МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ, МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

КАТЕДРА ПО НЕВРОХИРУРГИЯ

УНИВЕРСИТЕТСКА БОЛНИЦА „СВ. ИВАН РИЛСКИ” ЕАД

КЛИНИКА ПО НЕВРОХИРУРГИЯ

Д-р Стилиана Илиева Михайлова

Хирургични достъпи при лечението на дегенеративни мултисегментарни шийни стенози

ДИСЕРТАЦИОНЕН ТРУД ЗА ПРИСЪЖДАНЕ НА ОБРАЗОВАТЕЛНА И НАУЧНА СТЕПЕН „ДОКТОР”

НАУЧНА СПЕЦИАЛНОСТ „НЕВРОХИРУРГИЯ”

КОД 03.01.41

НАУЧЕН РЪКОВОДИТЕЛ:

Доц. Д-р Васил Христов Каракостов, д.м.

София, 2018

Дисертационният труд е представен на 170 страници и съдържа 28 таблици и 39 фигури. Библиографията включва 284 източника. По настоящата тема са изнесени 5 участия - 2 в международни и 3 в национални форуми.

Дисертационният труд е обсъден, одобрен и насочен за защита от Катедрения съвет на Катедрата по неврохирургия, Медицински университет, София, състоял се на 02.05.2018г., както и съобразно заповед на Ректора на Медицински университет – София № РК 36-1255/ 23.07.2018г.

Публичната защита на дисертационния труд ще се състои на 30.10.2018г. (вторник) от 13:00 часа в аудиторията на УМБАЛ "Св. Иван Рилски ЕАД, бул. "Акад. Иван Гешов" № 15, София.

Научно жури в състав:

1. Доц. Д-р Васил Христов Каракостов, дм
2. Доц. Д-р Асен Венциславов Бусарски, дм
3. Проф. Д-р Тихомир Николов Ефтимов, дм
4. Проф. Д-р Христо Богданов Желязков, дм
5. Доц. Д-р Константин Александров Узунов, дм

Благодаря на всички колеги и приятели от УМБАЛ „Св. Иван Рилски" гр. София за безкрайната и безкористна подкрепа за завършването на този труд, както и за търпението, което са проявявали през годините на обучението ми в необятната наука неврохирургия.

СЪДЪРЖАНИЕ

СЪДЪРЖАНИЕ **2**

СПИСЪК НА ИЗПОЛЗВАНИТЕ СЪКРАЩЕНИЯ **3**

УВОД **4**

ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР **5**

1. ИСТОРИЧЕСКИ ДАННИ **5**

2. ЕПИДЕМИОЛОГИЯ **6**

3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ **7**

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ **9**

5. КЛИНИЧНА КАРТИНА **15**

6. ЕСТЕСТВЕН ХОД НА ШСМ **17**

7. ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА **18**

8. ДИАГНОСТИЧНИ СРЕДСТВА **19**

9. НЕОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ **20**

10. ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ **21**

10.1. ПРЕДЕН ДОСТЪП **22**

10.2. ЗАДЕН ДОСТЪП **27**

11. НЕРЕШЕНИ СЪВРЕМЕННИ ПРОБЛЕМИ **31**

ЦЕЛ И ЗАДАЧИ **33**

1. ЦЕЛ **33**

2. ЗАДАЧИ **33**

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ **35**

1. МАТЕРИАЛ **35**

2. МЕТОДИ **36**

РЕЗУЛТАТИ **50**

ДИСКУСИЯ **102**

ИЗВОДИ **117**

ПРИНОСИ **118**

ЗАКЛЮЧЕНИЕ **119**

КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ **120**

БИБЛИОГРАФИЯ **138**

Списък на използваните съкращения

mJOA – The modified Japanese Orthopaedic Association scale

VAS – Visual Analogue Scale

Nurick - Nurick Grading System

ШСМ – шийна спондилозна миелопатия

КТ – компютърна томография

МРТ – магнитно – резонансна томография

ЗНЛ – заден надлъжен лигамент

УВОД

Шийната спондилоза е най-често прогресиращата и инвалидизираща спинална патология при хора над 50 години [1]–[5]. Патоанатомичните фактори включват стеснение на спиналния канал и последваща компресия върху миелона и нервните коренчета, вследствие на дискова протрузия и хернииране, осификация и хипертрофия на задния надлъжен лигамент, ставна хипертрофия, мекотъканна компресия от хипертрофия на жълтия лигамент и хипермобилност на ставите [6].

Според степента на неврологично засягане симптомите варират от болка в шията до загуба на сръчност, тазово-резервоарни нарушения, а при тежка прогресия дори до тетрапареза и тетраплегия [7]–[9].

Проследената естествена прогресия на шийната спондилоза показва, че дългогодишни периоди на тежка компресия са довели до демиелинизация и последваща некроза на сивото и бяло мозъчно вещество, водеща до потенциално необратим ефект [10], [11]. Пациентите с шийна спондилозна миелопатия (ШСМ) са показани за хирургично лечение с цел да се спре или подобри симптоматиката на миелопатия [12], [13].

Значителен прогрес се отбелязва в последните години по отношение на разбирането на патофизиологията и подходящите хирургични достъпи за лечение на ШСМ. Основните противоречия, които персистират са за ползата от хирургия при пациенти с минимална симптоматика на шийна миелопатия и оптималния за тях хирургичен достъп [14]–[16].

Необходимо е задълбочено представяне на патофизиологичната и клинична прогресия на заболяването и поставяне на ясни критерии за избор от възможните съвременни консервативни и оперативни подходи за лечение, както и оптималното време за прилагането им. Липсата на ясни индикации и оптимално време за хирургично лечение при пациенти с ШСМ, поради липсата на големи проспективни проучвания, изучаващи възможните резултати, води до необратимо прогресиране на заболяването и разгръщане на пълната картина на тежка миелопатия до често необратими инвалидизиращи състояния.

ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

1. ИСТОРИЧЕСКИ ДАННИ

Първите сведения за връзка между анатомична компресия на неврологични структури в шийния гръбнак и клиничната им картина започват през 19-ти век. Първите опити за хирургично лечение в шийния гръбнак с ламинектомия и задна декомпресия по повод на травма и туберкулоза са представени от Sir Victor Horsley през 1895г [17], [18]. През 1928г. Stookey публикува статия за необичайна група от тумори, които той нарича екстрадурални хондроми, разположени по средна линия или парамедианно, обикновено между четвърти, пети или шести шиен прешлен, даващи характерна клинична картина на сегментна шийна симптоматика [19]. През 1952г. Brain дефинира етиологията и патофизиологията на това дегенеративно заболяване във връзка с развитието на неврологичен дефицит и го означава като шийна спондилоза [20]. През следващите години ламинектомията е била средство на избор за лечение на шийна спондилоза. Лошите резултатите от този достъп и технически трудното изпълнение с минимална ретракция на анатомично разположените шийни нервни структури наложили необходимостта от прилагане на друг подход [21].

Диагностиката, клиничният ход, както и възможните консервативни и хирургични методи за лечение и резултатите от тях за шийните дегенеративни заболявания са започнали, развили и прецизирали през 20-ти век. Първата предна цервикална фузия е извършена през 1950г. от Bailey и Badgley [22]. През 1955г. Smith и Robinson описват техния преден достъп за премахване на диск и извършване на артродеза с подковообразен костен шпан [23]. През 1958г. Cloward представя техниката си за премахване на диск и извършване на междувертебрална фузия с цилиндричен костен шпан [21]. Основните проблеми, които се срещат при тази техника са изместване на графта, запазване на цервикалната лордоза и предотвратяване на кифозата при мултисегментарните достъпи, както и степента на артродеза. Това е довело до развитието на устройство за предна шийна

фиксация от Bohler през 1964г., което поставя основите за разработването на множеството плаки, възможни днес [24], [25]. Представените през годините нови хирургични техники и съответните им резултати подпомагат развитието и успешното лечение на цервикалната спондилоза. Въвеждането на нови образни изследвания допълнително дава тласък в изучаването на естествения ход на тази патология. Нововъведените инструментални техники и имплантология гарантират безопасна и максимална декомпресия с отлични клинични резултати.

2. ЕПИДЕМИОЛОГИЯ

Шийната спондилозна миелопатия е прогресиращо дегенеративно заболяване в шийния гръбнак с хроничен ход. С напредване на възрастта, разпространението й се увеличава [26]. При хора по-възрастни от 55 години, ШСМ е най-честата причина за миелопатия [27]. Невропатологично проучване на шийна стеноза определя разпространението й между 5% и 20% [28].

Прогресията на цервикалната спондилоза може да премине незабелязана, а симптоматиката да варира от относително асимптомна до значително клинично представяне на тежка спинална компресия. Спондилозата като естествен процес на стареене се открива при 10% от индивидите до 25-годишна възраст и при 95% до 65-годишна възраст. Повечето хора с дегенеративни изменения на шийния гръбначен отдел са асимптомни. Симптоматичните пациенти обикновено са по-възрастни от 40 години и показват симптоми, които са причинени от компресия на невралните елементи [2]. Шийната спондилозна миелопатия е причинена от редукция на сагиталния диаметър на шийния спинален канал като резултат от вродени и дегенеративни промени в шийния отдел. Според Gore et al. рентгенографски разпространението на шийната спондилоза е 20 до 25 % при хора под 50г и 70 до 95 % при 65г [29]. Въпреки това относително малко пациенти са симптоматични или имат преходни атаки, които се повлияват от приложената консервативна терапия.

Обстойно ретроспективно проучване на Boogarts за периода от 2009 до 2012г. на публикувани литературни данни за ШСМ показва, че точни данни за разпространението на шийната спондилозна миелопатия не съществуват, а процентът на оперирани пациенти по повод на ШСМ е изчислен 1,6 на 100 000 население [30].

Във Великобритания шийната миелопатия е по-често срещана при мъже в съотношение 2.7:1; средна възраст по време на диагнозата 63.8год. [31].

Според проучване в Япония средният процент на оперирани пациенти с ШСМ е 5.7 на 100 000. Повечето пациенти били в шестото или седмото десетилетие, докато в осмото десетилетие се наблюдава най-голям процент от 16.5 оперирани пациенти на 100 000 население [32].

В национална група от източна Азия, разпространението на ШСМ, налагаща хоспитализация е изчислена на 4.04 на 100 000 пациенти на година, с по-голяма честота при по-възрастни мъже [33].

Според проучване за проведени операции на шиен гръбнак по повод на дегенеративни заболявания в САЩ те са 55 на 100 000 население за 2000г. [1]. В проучването си Yarbrough определя шийните спондилозни дегенеративни изменения като най-често срещаната патология в САЩ, водеща до дисфункция на миелона [34].

3. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ШСМ е увреждане на миелона в шийния отдел на гръбначния канал, причиненена от дегенеративни изменения в шийните прешлени. Първи сведения за означаване на синдрома на шийна спондилозна миелопатия получаваме едва през 1952г. от Brain. Поради бавната и едва доловима проява, обикновено при възрастни пациенти, диагнозата на ШСМ може да бъде пропусната. Този пропуск обикновено е за сметка на възрастните пациенти, развили смущения в походката и в резултат на чести падания, получават множество травми, прикриващи основното

заболяване [35]. Важен фактор за развитие на синдрома на миелопатия е стесненията на спиналния канал в сагиталната равнина [36]–[38].

Клиничната дефиниция на миелопатията е “наличието на фасцикулна увреда, в резултат на инхибирането на спиналните аферентни или еферентни пътища” [39].

Crandall и Batzdorf предлагат класификация на пациентите с ШСМ според синдрома на напречна увреда, двигателен синдром, „central cord“ синдром, синдром на Brown-Sequard и брахиалгия [36].

На базата на клиничното й представяне през 1985г. Ferguson и Caplan класифицират ШСМ на четири основни синдрома [40]. Те включват: латерален симптом на нервните коренчета - радикулерна болка или неврологичен дефицит; медиален или миелопатен синдром, характеризиращ се с дългостълбцова увреда; комбиниран синдром, включващ нервните коренчета и фасцикулна увреда и най-често срещания за ШСМ. Четвъртият и най-рядко срещан синдром е съдовият, нямащ ясно разграничими сензорна или моторна характеристика, поради възможните многообразни нарушения на миелона, вследствие на съдова исхемия.

Yarbrough дава определение за шийна спондилозна миелопатия като нарушена функция на гръбначния мозък, вследствие на дегенеративни изменения на шийния гръбнак, водещи до компресия на миелона [34].

В своя дисертационен труд “Върху диагностиката и хирургическото лечение на шийната дискогенна спондилозна и следтравмена миелопатия” д-р Димитър Кръстев описва две форми на клинично протичане на миелопатните синдорми при дегенеративните заболявания на шийния отдел на гръбначния стълб. Едната е дискогенна, с бързо развиващи се спинални симптоми, особено от меки дискови пролапси. Към втората отнася деформиращата спондилоза с остеофитни разраствания и кифотични деформации, предизвикващи гръбначномозъчна компресия с развитие на хронична дегенерация на проводниковите пътища, с характерна хронично протичане и бавно развитие на спиналните симптоми [41].

При диагностицирането на ШСМ, по-често се разчита на клиничните белези и симптоми, характерни за миелопатията, отколкото на имената на

отделните синдроми. Решенията за възможни терапевтични подходи се взимат предимно на базата на тежестта на симптоматиката и увредата на нервните структури, отколкото на класификация спрямо клиничните синдроми [34].

4. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Патофизиологичният механизъм за развитието на шийната миелопатия не е напълно изяснен. Предложените теории според литературата включват директна компресия на невралните елементи, в резултат на множество фактори [6]. Възможните причини за компресия на гръбначния мозък в шийния отдел включват дисково херниране, дегенеративно изменение на гръбначните елементи като дегенерация на ставите, интервертебралните дискове, лигаменти, и растеж на остеофити към вертебралния канал (спондилоза). В задните отдели на гръбначния канал вгъване на жълтия лигамент и ставните фасетки водят до намаляване на раз**м**ерите на спиналния канал и фораминална стеноза [7].

Патофизиологията на шийната миелопатия включва статични фактори, които водят до придобита или вродена стеноза на цервикалния канал и динамични, включващи повтаряща се микротравма на гръбначния мозък. Като резултат от механичните фактори се получава директна травма на невроните и глията, както и вторична каскада от въздействия - исхемия, възбудотоксичност и апоптоза, сходни с травматичната увреда на гръбначния мозък [42], [43].

Придобита спинална стеноза - Спондилоза и дискова дегенерация

Според патоанатомично проучване на Mercer et al., шийните дискове се различават от лумбалните. Вместо концентрични ламини от колаген, те оформят сърповидни колагенови маси в предната част на диска, които назад се извиват към двата унковертебрални израстъка. Този значителен дефицит постеролатерално е

представен от тънък слой парамедианно ориентирани колагенни влакна и се покрива допълнително от задния надлъжен лигамент [44].

С напредването на възрастта настъпват промени в химическата структура и загуба на вискозоеластичните свойства на дисковете, което води до протрузията им. Дисковете не могат да поддържат и разпределят натоварването поради дехидратация, медиално разцепване и намаляване на съдържимото на пихтиестото ядро. Поради по-голямото натоварване на унковертебралните израстъци, те биват сплеснати, което натоварва и интервертебралните стави. Впоследствие започва развитието на остеофити по ръбовете на съответните хрущялни пластинки, покриващи прешленното тяло, чиято роля е да стабилизира хипермобилността, развила се от дегенерацията на диска [45]. Допълнителен стабилизиращ ефект на прешленните тела има последващата калцификация на диска. В допълнение на остеофитната формация, жълтият лигамент може да хипертрофира и да се вдаде към спиналния канал откъм задната му част [46]. Подобни изменения могат да окажат директна компресия на миелона и впоследствие миелопатия.

Спондилозни изменения в шийния отдел се срещат само на едно ниво в 15% до 40% и на повече нива в 60% до 85% [20], [47].

Според проучване на Kuhlman възрастните пациенти имат по-малко мобилност в шийния отдел, в сравнение с по-младите [48]. В изследване Milhara et al. показва най-голяма сегментна мобилност на ниво C3-4 при възрастни пациенти със спондилозна миелопатия [49].

Осификация на задния надлъжен лигамент

Осификацията на задния надлъжен лигамент е често срещано заболяване, с преобладаване в Японската популация от 1.9% - 4.3% [50], [51]. То може да доведе до прогресираща шийна миелопатия и впоследствие квадрипареза. Доказана е генетична предиспозиция, отговорна за осификацията на задния надлъжен лигамент, на G→T заместителна мутация в нуклеотид 1813 на NPPS ген [52].

Осификация на жълтия лигамент

Шийна компресия на миелона с последваща миелопатия може да се случи и вследствие на осификация на жълтия лигамент, въпреки че тази патология се среща по-често в торакалния и лумбален отдели на гръбнака. По литературни данни осификация на жълтия лигамент се среща и в атлантоаксиалния отдел с най-често срещани симптоми на болка във врата и слабост за горни крайници [53], [54]. По литературни данни осификацията на жълтия лигамент при пациенти, по-възрастни от 65г. се среща до 20% в Японската популация [55].

При осификацията си жълтия лигамент се слива със съседните ламини и се простира от предната повърхност на горната ламина до задния ръб на долната ламина, докато при осификацията на задния надлъжен лигамент имаме осификация по цялото протежение на лигамента и задните отдели на прешленните тела от краниална в каудална посока [56].

Калцификация на жълтия лигамент

Калцификацията на жълтия лигамент е рядко срещана патология, предимно в Японската популация и обикновено се представя в комбинация с осификацията на задния надлъжен лигамент и осификацията на жълтия лигамент [57], [58]. Обикновено засяга индивиди между третото и осмото десетилетие и най-често се представя с бавно протичаща форма на миелопатия, с характерната й симптоматика. Описани са и случаи на силна шийна болка, радикулопатия със субфебрилитет като признак на възпалителен процес на мястото на отделянето на калцификати. Предполагаемият патофизиологичен механизъм е разпадането на еластичните влакна, повишено количество колаген и промяната в структурата на глюкозаминогликаните, в резултат на което се увеличава отлагането на калциеви утайки. Според Mwaka et al., калцификацията на жълтия лигамент е резултат от системно заболяване - калциево пирофосфатно дихидратно заболяване - псевдоподагра [59].

Вродена стеноза на спиналния канал

В множество литературни източници е изтъкната важната роля на вродената стеноза на шийния канал като предпоставка за развитието на миелопатия в по-късен етап от живота. Много автори дават нормалните размери на спиналния канал приблизително 17 - 18мм между С3 и С7 [60]–[63]. Пациенти със сагитални размери на спиналния канал <13мм имат по-висок риск от развитие на миелопатна симптоматика [64], [65].

Механично погледнато, по-тесният канал е предполагаема предпоставка за компресия на миелона, водеща до локална тъканна исхемия, увреда на невроните и неврологичен дефицит. Противно на това, според проучване на Hayashi et al. 10% от пациентите с размери на канала <13мм на възраст >60г. нямат неврологичен дефицит [66]. Ето защо, когато говорим за етиологични фактори за развитието на шийна спинална миелопатия, не бива да пренебрегваме мултифакторната комплексност на патогенезата.

Динамични механични фактори

При динамична хиперекстензия на врата стесненията на спиналния канал се предразполага от застъпване на ламините и вдаване на жълтия лигамент към канала [7]. В проучване на Penning размерите на спиналния канал при флексия или екстензия, под които предполагаме развитието на шийна миелопатия е <11мм [63]. Преходно стеснение на канала имаме при ангулация и транслация между прешлените тела по време на флексия и екстензия. Тези динамични механизми в съчетание с предварително съществуваща стеноза допълнително причиняват локализирана аксонална увреда на миелона [67].

Патоанатомично са измерени промените при дискова протрузия, вдаването на жълтия лигамент към канала и предно-задният диаметър на канала в отговор на напрежението при компресия между нивата С4 - С7 [68]. От оказване на напрежение до компресия средно протрузията на диска се променяла с 1.13мм или 10.1% спрямо нормалния диаметър на канала. Промяната на вдаването на лиг.

флавум е измерена 0.73мм или 6.5% от диаметъра на канала. От флексия до екстензия дисковата протрузия се променила с 1.16мм или 10.8% спрямо диаметъра на канала, докато жълтия лигамент – 2.68мм или 24.3%. Тези данни поддържат теорията за значителната роля на жълтия лигамент при компресия на гръбначния мозък и облекчаването й при флексия.

При изследване с МРТ по време на флексия/ екстензия е открита повишена компресия на миелона по време на екстензия и намаляване на същата компресия при флексия [69].

Разтегателни сили, упражнявани върху аксоните на гръбначния мозък

Още през 70-те години на миналия век Breig et al. разглеждат идеята за увеличение на аксиалното напрежение на шийните структури при флексия за потенциално увреждаща за гръбначния мозък [70]. При патоанатомично изследване, проведено от Bilston и Thibault, е открита първоначална съвместимост на гръбначния мозък с приложеното аксиално напрежение при волево движение, но с персистиращо прогресиращо упражняване на натиска еластичността му се губи до момента, когато настъпва неврологична увреда [71].

Исхемия

Основна етиологична причина за развитието на миелопатия е исхемията. При предна компресия суспектни за исхемия са трансверзалните артериоли, изхождащи от предните сулкални артерии, докато при задна компресия засегнати са интрамедуларните клончета на централното сиво вещество [72]. Олигодендроцитите са отговорни за обвиване на аксоните с миелинова обвивка. Като най-хиперсензитивни на исхемична увреда, олигодендроцитите могат да обяснят процеса на демиелинизация, свързан с хроничната цервикална миелопатия [73]–[75]. При извършени експериментални изследвания е открито, че олигодендроцитите претърпяват апоптоза след остра травма. Исхемични състояния поставят началото на каскада, водеща до дисфункция на глутаматните

преносители и позволяват повишени концентрации на екстрацелуларен глутамат и катионно асоциирана клетъчна увреда, които неизменно водят до клетъчна смърт [76]–[78].

Още през 50-те години на миналия век Brain et al. предлагат теория за исхемията на гръбначния мозък като потенциален механизъм в патофизиологията на шийната миелопатия [79]. Иследванията на Mair и Druckman през 1953г. подкрепят това наблюдение и показват връзка с хиалинизацията и задебеляването на стените на предната спинална артерия и паренхимните артериоли [80]. Друга теза, подкрепяща тези теории е на Taylor, който предполага, че радикулерните артерии биват прекъснати от фиброза в интервертебралните форамени [81].

През последващите години са продължили експерименталните изследвания, носещи нови доказателства за потвърждаването на теорията за главната роля на исхемията при развитието на миелопатия [82]–[85].

Апоптоза

Апоптозата е естествена форма на морфологично програмирана клетъчна смърт. В проучвания, целящи да проследят патофизиологията на исхемичната или травматична увреда на гръбначния мозък, са наблюдавани случаи на вторична клетъчна апоптоза. Тя е открита както локално при гръбначно-мозъчна травма, така и в протичаща хронична демиелинизация на пътищата, далеч от местата на увреда [86]–[88].

Исхемията, вследствие на намаляване на спиналния кръвоток при ШСМ може би играе важна роля, иницииращa апоптозата в дадения шиен сегмент. На проведени патоанатомични изследвания с установена ШСМ е видна олигодендроцитната апоптоза, предшестваща аксоналната дегенерация [89]–[91]. В проучване на Kim et al., става ясен идентичния механизъм между ранната клетъчна смърт на олигодендроцитите, вследствие на шийна травма и деструктивните промени в миелона, в резултат на хронична компресия, както е при ШСМ [92].

5. КЛИНИЧНА КАРТИНА

Пациентите с шийна миелопатия представят разнобразна клинична картина. В зависимост от степента на засягане на гръбначния мозък и продължителния хроничен период на протичане пациентите могат да бъдат асимптомни или тежко инвалидизирани. Миелопатията често протича и с радикулопатия, в резултат на напреднала шийна спондилоза, причиняваща и фораминална стеноза [11].

Типичният пациент с шийна миелопатия е мъж (Мъже : Жени - 2.4 : 1) в петото десетилетие (от 35 до 80г.) [20], [93]. Най-често засегнати са нивата C5-C6, следвани от C6-C7, C4-C5 и C3-C4 [36]. С напредване на възрастта долните неподвижни елементи могат да доведат до хипермобилност на по-горните и това да доведе до изместване на локализацията на миелопатията от C5-C6 и C6-C7 на C3-C4 и C4-C5 [49], [94].

Симптоматичната шийна спондилоза може да се подраздели на аксиална шийна болка, радикулопатия, миелопатия или комбинации от трите [7]. Ferguson и Caplan делят шийната спондилоза на радикулерна (латерална), централна (медиална), комбинирана (медиална и латерална) или васкуларна, в зависимост от предоминиращия регион на компресия [40]. Crandall и Batzdorf са избрали класификация, базирана на клиничната симптоматика от компресия на различните гръбначно - мозъчни неврални пътища: напречна лезия, моторна система, Brown-Sequard, брахиалгия [36].

Анамнезата на пациент с предполагаема шийна миелопатия би следвало да включва данни за аксиална и радикулерна болка, възможен шиен диапазон на движение, парестезии, по-специално за горните крайници, слабост, непохватност, световъртеж, тазово-резервоарни нарушения и функционален дефицит. Локализиране на източника на аксиална шийна болка може да се затрудни от възможна припокрита болка от раменната или сърдечната област. Радикулопатията може да се явява самостоятелен симптом или в съчетание с шийна болка. Често слабо изявената начална симптоматика на миелопатия като слабост за долни крайници и промяна в походката може да забави диагнозата [95],

[96]. За прецизиране на диагностиката на ШСМ са разработени средства за оценяване на симптоматиката под формата на въпросници. Това са The European Myelopathy Score и Japanese Orthopedic Association Score, включващи оценка на функцията на горния моторен неврон с въпроси за походка и тазово - резервоарни нарушения; функционалност на долния моторен неврон - оценка на нарушения в писането и използване на прибори за хранене; функция на задните колони (проприоцепция и координация) - лекотата на обличане; задните коренчета - парестезии и дизестезии [97], [98]. Лошите резултати обикновено са свързани с по-тежка степен на миелопатия. Други специфични за тази патология инструменти за оценка са Neck Disability Index, Nurick Criteria и Odom criteria [99]–[101].

Неврологичният статус на пациент с ШСМ започва от главата с краниалните нерви и възможният шиен диапазон на движение и завършва с невромускулно изследване на горните и долни крайници. Пациентите с миелопатия имат болка във врата и раменете, промени в сетивността (стрелкащи усещания във всички крайници, изтръпване, парестезии), или моторен дефицит (прогресиращ спастицитет, намалена сръчност) [102]–[105]. Прави се оценка и на походката и възможността за баланс, както и проприоцепцията в краката. Най-често симптоматиката включва и ограничения в движението на шийния отдел, хиперрефлексия, спастицитет с повишени сухожилно-надкостни рефлекси под нивото на увредата, патологични рефлекси като Babinski, Albert Hofmann, клонуси, липсващи абдоминални рефлекси, дефицит в сетивните модалности и патологична походка [20], [93], [96], [106]–[108]. Допълнителен белег на шийна миелопатия е симптомът на Lhermitte - пациентите го описват като стрелкаща болка по хода на гръбнака при флексия на главата. Други патологични рефлекси включват тези на Oppenheim, Gordon, Schaefer, Chaddock [109].

Специално внимание трябва да се обърне на възможната съпътстваща лумбална спинална стеноза, възможна в 15 до 33% от пациентите с ШСМ, която може да заблуди с хипорефлексия в долните крайници [103]. В своя дисертационен труд “Хирургично лечение на дегенеративната лумбална стеноза и нестабилност - постоперативни резултати” д-р Христо Христов насочва

вниманието към високия процент на едновременното засягане на лумбалния и шиен отдел на гръбначния стълб от дегенеративни изменения [110].

6. ЕСТЕСТВЕН ХОД НА ШСМ

Естествената прогресия на ШСМ е изключително променлива, с доста рядко наблюдавано пълно отзвучаване на оплакванията. През 1956г. Clarke и Robinson представят своя опит със 120 пациенти с шийна спондилоза. В серията с неоперирани пациенти нито един не е имал пълно възстановяване, а спонтанно подобрение е наблюдавано при двама. Епизодично влошаване с нов неврологичен дефицит е имало при 75%, 20% са били с бавна прогресия и 5% са имали внезапна поява на симптоматиката без влошаване. Те отбелязват, че неоперативното лечение, включващо имобилизация и почивка, подобрява симптоматиката [93].

През 1963г. Lees и Turner представят естествения ход на прогресия на пациенти с ШСМ, които не са оперирани. Те наблюдавали, че пациенти със симптоматика, траеща повече от 10 години били много тежко инвалидизирани, често с тазоворезервоарни смущения. Според тях естественият ход на ШСМ е с бавна прогресия, но с наличие на периоди на стабилизиране на състоянието, преди задълбочаване на симптоматиката [111]. През 1973г. Phillips преразгледали материалите на Lees и Turner и съобщават, че 57% от пациентите им имали тежък инвалидизиращ дефицит с незначително подобрение [112].

В проучването си Roberts et al. включва 24 пациента с шийна миелопатия, проследени за 6.5 години. Той заключва, че една трета от тях имали подобрение, една трета са останали в същото състояние и една трета са имали влошаване. По-често задълбочаващата се симптоматика е била на моторния дефицит с по-малка вероятност за подобрение, отколкото сензорните промени [113].

Sadasivan et al. описват 22 пациенти (средна възраст 50.8г.) с продължителност на оплакванията средно 6.3год. преди диагностициране на ШСМ. Прогресията при тях показвала задълбочаване на оплакванията според Nurick класификацията. Един от пациентите прогресирал до Nurick Grade III, 17 до

Nurick Grade IV, а при 4 до Nurick Grade V. Походката била засегната в 100%, сръчността при 72%, слабост имали 45% от пациентите [95].

Докато много пациенти с лекостепенни белези на ШСМ биват стабилизирани или дори имат подобрение с консервативно лечение, клиничният ход на всеки индивид не може да бъде предсказан. Асимптомни пациенти с шийна стеноза и абнормни данни на електрофизиологични изследвания имат завишен риск от развитие на миелопатия [34].

Въз основа на тези проучвания става ясно, че клиничният ход на ШСМ е разнообразен с възможност на малка част от пациентите за неврологично подобрение. При преобладаващата група от пациенти обаче наблюдаваме бавно неврологично влошаване.

7. ДИФЕРЕНЦИАЛНА ДИАГНОЗА

Шийната спондилоза може да бъде представена и с други синдроми- "Brown-Sequard" или "central cord syndrome". Травмата на миелона може да е в резултат на насложена остра или хронична шийна травма [36], [105], [114], [115]. Поради вродения характер на спондилозата, пациентите са със значително по-висок риск от увреждане на миелона, вследствие на относително лека травма [14], [40]. При пациенти с шийна радикулопатия, диференциалната диагноза би следвало да включва спинални тумори, ангина, синдром на рефлексна симпатикова дистрофия (RSD), инфекции/ абсцеси, периферно-нервна компресия, невроваскуларен костоклавикуларен синдром, брахиален неврит [114].

Други заболявания, които могат да подражават симптоматиката на ШСМ са множествената склероза, амиотрофична латерална склероза, мултифокална моторна невропатия, полирадикулит или синдром на Guillain - Barre, амиотрофия на рамото, борелиоза (Лаймска болест), сирингомиелия, "Double crush syndrome", ревматоиден артрит, "Post-polio syndrome", пернициозна анемия, тумори на гръбначния мозък, психогенни разстройства и др. [116]–[119].

8. ДИАГНОСТИЧНИ СРЕДСТВА

Множество образни изследвания се използват при диагностицирането на ШСМ - рентгенографии, КТ, МРТ и миелография.

Рентеногафиите в предно-задна и странична проекции са първоначално средство за избор при диагностициране на пациенти с ШСМ. Основните видими спондилозни изменения при тях са стесняване на дисковото пространство, остеофитна формация и листеза. При латералните графии се отбелязват основно намаления сагитален диаметър на канала, вследствие на съпътстваща конгенитална стеноза, спондилоза или осификация на задния надлъжен лигамент. От значение за избор на продължаваща терапия е лордозата или наличие на кифотични изменения от С2 до Тх1. Латералните динамични графии във флексия и естензия дават важни данни за оценяване на диапазона на движение на шийния сегмент и съпътстваща нестабилност [120]. Страничните рентгенографии дават важни данни за фораминална стеноза, развита вследствие от остеофити. Абсолютният сагитален диаметър на спиналния канал, равен или по-малък от 13мм, измерен от задния край на прешленното тяло до спиноламинарната линия е показателен за пациенти с вродено стеснение на спиналния канал [120]–[122]. Измереният коефициент 0.8 или по-малък на спиналният канал спрямо прешленното тяло също е свързан с повишен риск от развитие на миелопатия [123]. Дегенеративните изменения, представени от задна остеофитоза са най-често срещани на нива С5-С6 и С6-С7, докато ретролистеза най-често наблюдаваме на нива С3-4 и С4-5 [124]. Според литературни данни образните изменения при асимптоматичното население е от 25% - 50% до 50-год. възраст и 75% - 85% до 65-год. възраст [125]–[127].

Компютърно-томографските изследвания са полезни за оценка на формата и размера на спиналния канал, трансверзалните форамени и ставните пространства [40], [128]. Компютърно-томографските (КТ) образи представят по-достоверно костните структури, в сравнение с магнитно-резонансната томография (МРТ) или изменения като осификация на задния надлъжен лигамент [129]. С въвеждането на МРТ в съвременната диагностика, КТ-миелографията все повече е изместена.

Въпреки това някои автори твърдят, че тя е по-добър метод за диагностика на остеофитните израстъци, налични при меките тъкани, хернирали дискове или ставните повърхности [130].

МРТ е основно средство при диагностицирането на ШСМ, поради възможността за по-ясна визуализация на меките тъкани и гръбначния мозък [131]. МРТ-образите дават информация за стеноза, получена вследствие на некостни тъкани като дискови протрузии, хипертрофия на лигаментарния апарат и фасетни кисти. Аксиалните и сагитални образи дават информация за формата и размерите на гръбначния мозък. В случаите с тежка стеноза се визуализират нискосигналните промени в интензитета на миелона на Т1 секвенциите и хиперинтенсните промени на Т2 образите. Според поручване на Morio et al. нискосигналните промени на Т1-секвенциите са белег за лоша прогноза за възстановяване [132].

За да се прецизира диагностиката на шийна миелопатия при некатегорични случаи, следва да се извършат допълнителни изследвания. Неврофизиологичните изследвания като соматосензорни евокирани потенциали (SSEP), невро-проводникови изследвания с електромиография (ЕМГ) и моторни евокирани потенциали (МЕР) са едни от най-полезните за изключване на други патологии при съмнение за спондилозна миелопатия. Те се използват за разграничаване на шийния миелон, нервните коренчета, брахиалния плексус и други лезии на периферните нерви [133].

9. НЕОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ

По литературни данни до момента няма случаи на пълно възстановяване от шийната миелопатия с консервативни методи. През годините са се правили редица проучвания на различни методи за консервативна терапия и техния резултат. През 1956г. Clark и Robinson представят техните пациенти, лекувани с редица неоперативни методи, включващи и шийна ортеза, които имат облекчаване на симптоматиката при 50%. С времето неврологичната симптоматика при повечето

пациенти продължавала да се влошава [93]. Алтернативни методи на консервативно лечение са епидурални стероидни инжекции, физиотерапия и нестероидни противовъзпалителни лекарства, но липсват данни за ефикасността им. Директна манипулация върху засегнатия шиен отдел и тракция са противопоказани, поради опасност от допълнително стеснение на канала и невроформаменте [120].

Неоперативното лечение на шийната миелопатия е показана при пациенти, представящи леки симптоми на миелопатия с краткотрайна давност и образни данни за мекотъканна компресия. Те трябва да бъдат редовно проследявани на чести интервали за оценка на прогресията или ремисия на симптоматиката [134]. Пациенти, които не желаят оперативно лечение или имат противопоказание за такова, се лекуват с консервативни методи. Лоша прогноза за повлияване на оплакванията с методите на консервативно лечение обикновено имат пациентите в напреднала възраст, с анамнеза за дълъг период на оплаквания, тежка миелопатия и стеноза с коефициент на спиналният канал спрямо прешленното тяло по-малък или равен на 0.8 [135].

10. ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ

По литературни данни оперативното лечение на ШСМ е успешно за стабилизиране на състоянието и функционално подобрение в неврологичния статус на повечето пациенти, като резултатите са пряко зависими от тежестта на миелопатията предоперативно [136]. Според проучване на Lesoin et al., базирано на 1000 пациента, лекувани оперативно за шийна спондилоза с миелорадикулопатия, оптималните резултати са достижими при лека степен на миелопатия с анамнеза за продължителност на симптоматиката 6 месеца до 1 година [137]. Различна степен на неврологично подобрение се наблюдава след преден или заден достъп с цел максимална декомпресия при 47% до 100%, с различна степен на неврологично подобрение при повече от 90% от наблюдаваните пациенти [138].

Основна цел при избора на оперативен достъп е максимална декомпресия с индивидуален подход при всеки пациент с оглед данните от анамнеза, клиничен статус и образна находка [139]. Решението за преден или заден достъп, както и конкретната оперативна интервенция, се базира на етиологията на спинална компресия, броя на засегнатите нива, индивидуалната шийна анатомия на пациента и опита на хирурга с различните техники.

Предните декомпресивни техники са индицирани при пациенти с предимно предна компресия. Те осигуряват сигурно премахване на подлежащата патология, без травматизъм на гръбначния мозък. При налична кифотична деформация на шийния гръбнак, предните декомпресивни техники дават възможност за възстановяване на физиологичната лордоза и стабилност чрез сегментна артродеза. Все още е спорен въпроса за избор на оптимална оперативна техника при многосегментна шийна стеноза със съпътстваща миелопатия, поради усложнения, свързани с импланта и последващата фузия [140]–[142]. Алтернативни техники за декомпресивна интервенция при мултисегментарна стеноза с цел запазване на двигателния диапазон са ламинектомията и ламинопластиката при пациенти с липса на кифотични деформации.

10.1. ПРЕДЕН ДОСТЪП

Оперативното лечение чрез преден достъп, целящо адекватна декомпресия при мултисегментарна стеноза, предоставя техники като мултисегментарна предна шийна дискектомия и фузия, корпектомия или комбинация от тях.

Предна шийна дискектомия и фузия

След въвеждането на предния оперативен достъп през 50-те години на миналия век от Baily и Badgley, Smith и Robinson, и Cloward техниката се е използвала широко за декомпресия и фузия при пациенти, страдащи от шийна стеноза, вследствие на дискови хернии, спондилоза или осификация на задния

надлъжен лигамент. Предната шийна дискектомия и фузия са оптимален подход при пациенти с патологичен процес на нивото на дисковото пространство, предоставящи достатъчен достъп за премахване на стенотичния процес, отличаващи се с клинични резултати за успешна артродеза при 92% до 96% от пациентите [143], [144].

Степента на извършена декомпресия, включваща задна остеофитектомия и премахване на задния надлъжен лигамент остава спорна. В проучване на Bohlman са представени 17 пациенти, претърпели предна шийна дискектомия и фузия, без премахване на задния надлъжен лигамент или остеофити. Всички пациенти, освен един, са имали отличен резултат [145]. Други автори поддържат премахването на остеофитите с цел ускоряване на неврологичното подобрение [146].

При мулисегментарни шийни стенози, лекувани чрез предна шийна дискектомия и фузия на няколко нива, степента на неврологично подобрение е висока, за сметка на пропорционалното покачване на недостатъчно постигната фузия спрямо броя на интервенираните нива. По литературни данни постигнатата фузия при предна шийна дискектомия с фузия за едно ниво с използван автографт от илиачна кост е 96%, за две нива е 75%, а за три нива пада до 56% [143], [147].

С въвеждането на предна шийна дискектомия и фузия с автографт и инструментални плаки наблюдаваме значително повишаване степента на фузия. В проучване на 60 пациента с две нива на предна шийна дискектомия с фузия 32-ма са оперирани с поставяне на плака и 28 без. При тях артродеза е наблюдавана при всички пациенти с плаки, докато 75% при тези без плака [147]. В друго проучване Wang съобщава, че постигнатата фузия при предна шийна дискектомия на три нива е 82% с използване на плаки и 63% без. За оперирани три нива при предна шийна дискектомия с фузия Geck et al. съобщават за степен на постигната фузия 11.8% с плака спрямо 3.6% за оперирани без поставянето на такава [148].

Корпектомия

Необходимостта от подобряване на степента на фузия след предна шийна мултисегментарна декомпресия и възможността за извършване на технически по-

широка декомпресия са довели до развитието на алтернативни оперативни техники като корпектомията. Стеноза на две съседни нива може да бъде оперирана с помощта на едно ниво корпектомия, при която да имаме само две повърхности за фузия, в сравнение с две нива на предна шийна дискектомия с фузия, където имаме четири фузионни повърхности.

В проучване на Swank наблюдаваме сравнение между степента на фузия след предна шийна дискектомия с фузия и корпектомия. Процентът на неуспяла фузия при пациенти с едно ниво на корпектомия е 10%, докато при пациенти с две нива на предна шийна дискектомия с фузия е 36% [149]. Hilibrand съобщава за 131 пациента, при които е извършена мултисегментарна предна шийна дискектомия с фузия и 59 пациента, оперирани с корпектомия на едно или четири нива. При 34% от първата група наблюдаваме незавършена фузия, докато във втората група имаме едва 7% или 6 случая на изместване на графта, налагащи ревизия [142].

Въз основа на литературните резултати, корпектомията може би следва да е предпочитания метод пред мултисегментарната дискектомия с фузия, особено при пациенти, които са рискови за фузия като пушачи, диабетици или случаи, при които е необходима ревизия. Ако решим да извършим корпектомия, без да имаме наличие на компресия зад прешленното тяло, то тогава техниката може да включва оставянето на 2 до 3мм интактен кортекс от задната част на тялото. Това би послужило като опора за графта, за да се предотврати изместването му в задна посока към канала. При случаите, когато имаме тежка многофакторна стеноза, корпектомия с премахване на задния кортекс, включително и осифициран заден надлъжен лигамент е единствената разумна алтернатива.

През годините са се развили различни инструментариуми - статични, подсилени или динамични плаки с цел подобряване на степента на фузия и предотвратяване на изместването на поставения графт след корпектомия [150]–[152]. Най-ранните практически резултати от статичните плаки при мултисегментарни корпектомии показват известна предразположеност на повишени нива на изместване на графта. Така например Vaccaro et al. съобщава за 45 случая - 33 от които оперирани за две нива на корпектомия и 12 пациента за три нива с поставяне на плака. При 9% от първата група е наблюдавано изместване на

графта и 50% при втората група [141]. В друго проучване Foley et al. изследват биомеханиката на плаките като допълнение на поставянето на графт. Те установяват, че при поставяне само на графт, натоварването при шийна флексия е предимно за сметка на графта, докато екстензията намалява натоварването. С поставянето на плака обаче се наблюдава парадоксално изместване на механичния ефект - шийната екстензия увеличава натоварването върху графта много повече, отколкото при поставяне на графт без плака; докато при флексия при наличие на статична плака имаме освобождаване на натоварването върху графта [153].

Подсилените шийни плаки са предназначени да предотвратяват изместването на графта, същевременно улеснявайки физиологичните сили на натоварване на предната колона. За съжаление, през годините те също показват неуспех от изместване на поставения графт при мултисегментарни корпектомии [154]. За да се минимизира тази опасност се препоръчва поставянето на тези подсилени плаки да се комбинира със задна фузия.

Новата генерация от "динамични" предни шийни плаки е развита с цел да се избегнат недостатъците от статичните и подсилените плаки. Според последните проучвания те подпомагат за равномерното разпределение на натоварването върху поставения графт спрямо повърхността на съседните нива за фузия и предпазват от прехвърлянето на напрежението само върху предната колона [155]

Алтернативни реконструктивни оперативни техники за пациенти със стеноза на четири нива е да се осъществи "skip" техника - две нива на корпектомии, разделени от неинтервенирано ниво. За три и повече нива на стеноза е възможна предна декомпресия с циркумферентна фузия. Като допълнение задната фузия показва подобрение в степента на фузия и намалява вероятността за изместване на графта или плаката [156]. Тя се предпочита за случаите на три и повече нива на спондилоза, съчетана с осификация на задния надлъжен лигамент или вродена стеноза с дегенеративна, посттравматична етиология или кифоза, вследствие на ламинектомия [117].

Усложнения при преден шиен достъп

Възможните усложнения при операциите, включващи предна декомпресия с фузия са свързани с увреда на меките тъкани, на костния графт или на нервната система. Едно от най-тежките усложнения при преден шиен достъп се среща и за щастие най-рядко по литературни данни - това е езофагеалната перфорация в 0.2 до 1.62% [157]–[161]. Най-често срещаното усложнение е постоперативната дисфагия в 2 до 48% от пациентите. Симптомите обикновено са преходни; по литературни данни хронична дисфагия се наблюдава в 12% от случаите [162]–[164]. Етиологията на постоперативната дисфагия включва хематом в оперативното ложе, продължителната интраоперативна ретракция и денервация на горния езофаг, вследствие на увреда на фарингеалния плексус [165], [166]. Временната дисфония се среща в 3 до 11% от пациентите, а постоянната в 0.33% [167], [168]. Нейната етиология се свързва с директна увреда на рекурентния или горен ларингеални нерви, продължителността на операцията и силата на ретракция. Описани са и предполагаеми причини като увреда на рекурентния ларингеален нерв от ендотрахеалната интубация [169]. В миналото десностранните шийни достъпи са отчетени като по-високорискови за постоперативна дисфония поради променливия ход на рекурентния ларингеален нерв. Според проучване на Butler et al. такава разлика не съществува [170]. Ятрогенната увреда на вертебралната артерия по литературни данни се среща в 0.3 – 0.5% [171], [172]. Според описаните случаи в литературата протичането може да е асимптомно, да протече с дисекация и последващ латерален медуларен инфаркт или смърт поради хиповолемия; съответно лечението включва различни варианти като лигиране, тампонада или възстановяване на проходимостта й. Според Thomas et al. стволов инфаркт настъпва при 1.8% след оклузия на дясната вертебралната артерия и 3.1% при оклузия на лявата [173].

Все още не е изяснено развитието на съседните нива на фузия. Според Hilibrand et al. процентът на новопоявила се патология на съседно на интервенираното ниво остава постоянен 3% годишно. Най-засегнатите нива са C5-

6 и C6-7 и са по-чести след фузия на едно ниво, отколкото при мултисегментарни стенози [174].

10.2. ЗАДЕН ДОСТЪП

Задният достъп е предпочитан за лечение на мултисегментарна шийна миелопатия на повече от три нива [175]–[177]. Като метод за лечение на травматични състояния, от създаването си през 1901г. ламинектомията намира широко приложение и при дегенеративните шийни стенози, вследствие на спондилоза със задоволителни резултати при голям процент от пациентите. Тенденция на ламинектомията е развитие на късна сегментна нестабилност и неврологична увреда при голям процент от оперираните болни. Ето защо някои автори препоръчват извършването на ламинектомия с последваща задна фузия за лечение на мултисегментарната шийна миелопатия [9], [178]. През 1973г. се развива ламинопластиката като процедура, която осигурява достъп за достатъчна декомпресия на гръбначния мозък и същевременно съхранява задните елементи и запазва сегментната подвижност. Оттогава има множество доклади относно ефикасността и ограниченията на ламинопластиката [32], [179]–[181].

Ламинектомия

В проучване Kaptain et al. проследяват 46 пациенти, лекувани за шийна спондилозна миелопатия с ламинектомия [182]. Средната продължителност на проследяване била 4 години: 29% имали подобрение в сравнение с предоперативното си състояние, при 42% от оперираните нямали промяна в статуса, а 29% имали неврологично влошаване. Наличието на кифотична шийна деформация била налична в 9% от случаите предоперативно и при 28% след 4-годишния период на проследяване. По литературни данни резултатите от ламинектомията са добри към отлични при 40% до 85%, но при значителен процент от пациентите имаме неврологично влошаване [183]–[185].

Развитието на постоперативна кифоза след ламинектомия е пряко свързана с броя на резекцираните ставни фасетки [186], [187]. Според Raynor et al. 50% извършена фасетектомия позволява визуалзиацията на 3 до 5мм от нервното коренче, докато 70% резекция дава визуалзиация на 8 до 10мм; по-голяма резекция от 50% значително намалява здравината на фасетката [188]. Според друго проучване дори и премахване на 25% от ставата може да се отрази на стабилността след мултисегментарна ламинектомия [189]. При пациенти с извършена ламинектомия, извършване само на корпектомия и фузия би трябвало да се избягва, защото води до пълна дисоциация на латералните колони и тежка нетабилност. Постоперативната кифоза би трябвало да се коригира чрез поставяне на графт отпред, последвано от задна стабилизация (360-градусова фузия).

Ламинектомия и Фузия

Високата честотата на постоперативна нестабилност и загуба на лордоза след извършване на ламинектомия е довела до поддръжката на някои автори на профилактична фузия на шийните нива, които са били декомпресирани [190], [191]. Съпътстващата стабилизация запазва лордозата и предпазва от развитие на сегментна нестабилност; позволява извършването на по-широка ламинектомия и фораминална декомпресия. Различни стабилизиращи техники са се отличили през годините. Най-често се използва стабилизацията през латералните маси. Тя позволява при необходимост артродезата да бъде разширена до цервикоторакалния отдел. Публикуваните резултати от тези техники дават много висок процент на неврологично подобрение. Недостатъците включват повреда на стабилизиращата система, дегенерация на съседни нива, загуба на лордозата и липса на артродеза [192]. Потенциална увреда на вертебралната артерия или шийните нервни коренчета не са съобщени.

Ламинопластика

През 1973г. Oyama въвежда ламинопластиката като процедура, съпътстваща задната декомпресия [193]. Впоследствие са въведени множество модификации [194], [195]. Ламинопластиката се дели на две форми: екцентрично разширяване с едностранен център или с два центъра. Основната цел е увеличаване на размера на канала чрез промяна на задните костни дъги. Множество проучвания в литературата определят ламинопластиката като успешна техника за функционално подобрение при пациенти с шийна миелопатия. Kawaguchi et al. проследяват 133-ма пациенти 10 години след извършване на ламинопластика. Те съобщават, че наблюдаваното функционалното подобрение от 58.3% постоперативно се е запазило през годините до 55.1% [196]. Ламинопластиката е предпочитан метод на избор при лечение на шийна миелопатия при възрастни пациенти, диабетно болни или пациенти на диализа [197], [198]. Успехът от ламинопластиката е пряко свързан с наличието на неутрална към лордозна шийна извивка [199], [200]. При пациенти с наличие на шийна кифоза предоперативно показват по-лошо функционално възстановяване. Други фактори, влияещи за лошите резултати са атрофия на миелона, дълга продължителност на оплакванията, напреднала възраст, тежка компресия на миелона и радикулопатия [201], [202].

Усложнения при заден шиен достъп

Неврологичните усложнения след задна декомпресивна операция включват ятрогенна травма на миелона или коренчета, дисфункция на коренче или късно неврологично влошаване. В миналото ламинектомията е била източник на сериозни усложнения, в резултат на директна увреда на миелона от хирургичния инструментариум, най-често на местата с най-тежка стеноза. Това е намаляло с въвеждането на техника за ламинектомия “en block” [203].

Увреда на нервни коренчета и по-конкретно C5 обикновено се развива в първите дни след ламинектомия и ламинопластика. В поучване на Dai et al. 12.9%

от 287 пациенти са развили постоперативна радикулопатия, по-конкретно на C5 и C6 [204]. В проследяване на Yonenobu et al. 12 пациента от 203, лекувани с ламинопластика, са развили радикулопатия на C5 ил C6, 3-ма пациенти на C7 коренче и 1 на C8 [205]. Относно предиспозицията на C5 коренче вероятни причини са честотата на C5 ниво като най-медиалната точка за декомпресия с най-подвижен сегмент и сравнително късата дължина на C5 коренче спрямо останалите. Поради единствена инервация на делтоидния мускул от C5 коренче, обикновено тази пареза е най-видима клинично, в сравнение с другите мускули със споделена инервация [206]–[210].

Наблюдава се развитие на кифотична деформация след извършване на задни декомпресивни процедури. При ламинектомия имаме 21% до 33% на кифотична деформация [170], [182], [186]. По-податливи на това са децата, възрастни с подлежаща предоперативно кифоза и пациенти, при които е извършена широка ламинектомия без стабилизация [179], [184], [211]. За разлика от ламинектомията, при извършване на ламинопластика или ламинектомия със стабилизация, подобни кифотични деформации не са толкова често срещани [117], [196], [201], [212].

Пациентите, при които е извършена задна декомпресивна операция се оплакват от аксиални симптоми като шийна болка, схващане, умора или неразположение в раменните отдели, без изяснена етиология. Според Hosono et al. аксиалната болка се среща в 60% от 72-мата проследени пациенти от него, преминали ламинопластика. При 13% от тях болките са налагали аналгетична терапия, но са имали подобрение след 1 година [213]. В проучване на Asano et al. ранното раздвижване без имобилизация след ламинопластика дава значително по-малко случаи на аксиална болка със значително по-добре поддържана лордоза [214].

11. НЕРЕШЕНИ СЪВРЕМЕННИ ПРОБЛЕМИ

Шийната дегенеративна мултисегментарна спондилоза и възможната подлежаща миелопатия са проблемни за диагностика и определяне на степента на декомпресия, въпреки съвременните диагностични възможности.

Шийната миелопатия обикновено се класифицира като лека, умерена или тежка, в зависимост от неврологичното засягане. С естествения й прогресиращ ход, първоначалната лека симптоматика може да прерастне в тежка миелопатия. Тежката степен на миелопатия е абсолютно показание за хирургично лечение, докато остава спорен въпросът дали леката и средна степен на миелопатия би следвало да се лекува чрез хирургични или консервативни методи.

Друг генерален спорен въпрос е коя е най-добрата хирургична стратегия за лечение на подлежащия проблем. Поддържане на сагиталния баланс е все по-нарастващ и признат проблем за правилния подход при такъв тип патология. Сагиталната нестабилност, вследствие на деформитет може да се представи с шийна болка, мускулна слабост, дисфагия и дори до изместване на очния хоризонт. Малко известни са резултатите при пациенти с миелопатия и кифоза. Етиологията на шийната кифоза, степента на кифоза и прогресиращата сегментна нестабилност играят важна роля за решаване на хирургичния подход.

Въпреки че през последните години у нас са се наложили съвременни методи и техники за лечение на дегенеративните заболявания в шиен отдел с превалираща миелопатия, все още съществуват множество нерешени проблеми:

1. В страната до момента не са правени целенасочени проучвания, специфично насочени за мултисегментарна шийна дегенеративна патология с проследени дългосрочни постоперативни резултати.

2. Сравнително нововъведената техника за широка предна шийна декомпресия с титаниеви импланти показва известни специфични и непознати усложнения, които биха могли да наложат незаслуженото й отхвърляне като възможност за лечение, особено от по-неопитни в тази област хирурзи или

обратното да предпочетат поставянето на допълнителна инструментация в случаи без категорични показния за такава, напр. при случаи на компресия само на нивото на диска, без да е необходима широка мултисегментарна компресия.

3. Липсват ясни и наложили се критерии за предпочитане на предна декомпресивна техника пред задните утвърдени такива. На настоящия етап и през изследвания период спиналните импланти не се заплащат от НЗОК, което оказва съществено влияние върху спазване на показанията и избора на необходимата хирургична техника.

4. Прилагането на несъобразено широка декомпресия и последваща спинална инструментация при несъществуваща мултисегментарна стеноза, оказваща компресия или прилагането на мултисегментарна дискектомия и последваща артродеза при случаи, показани за широка декомпресия показват липса на алгоритъм за поведение при подобна патология. Опитът на хирурга в дадена техника може да доведе до грешно взимане на решение за оперативното лечение на подлежащата патология.

5. Шийната миелопатия е патология, изискваща екзактно и индивидуално проследяване на неврологичния и общ статус на пациента, както предоперативно, така и в дългосрочно проследяване. Липсва комплексен подход при анализа на хирургичните резултати на базата на широкоприети и утвърдени скали и индекси за оценка на неврологичния статус и индивидуалното мнение на пациента, затрудняващи сравнителното проучване и отчитане на резултатите. Добрите невроизобразителни резултати не могат да са единствен критерий за успешно хирургично лечение. Необходимо е задължително съпоставяне на образната диагностика с клиничния резултат постоперативно.

ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

1. ЦЕЛ

Целта на настоящото проучване е да се анализират и оптимизират критериите, индикациите, ефикасността и безопасността на предната шийна декомпресия и фузия като хирургичен подход при лечението на пациенти с мултисегментарна шийна дегенеративна стеноза с миелопатия въз основа на ранни и късни клинични и образни постоперативни резултати.

2. ЗАДАЧИ

За постигане на така формулираната цел са поставени следните задачи:

1. Сравняване на клиничните резултати на пациентите на базата на продължителност на оплакванията преди извършване на оперативна интервенция и постоперативно, в съответствие със скалите mJOA и Nurick. При сравняване на давността на оплакванията предоперативно спрямо постоперативно търсим зависимост между степента на миелопатия и изхода от хирургичното лечение.

2. Магнитно-резонансната томография е основен образен метод за предоперативно диагностициране на шийна спондилозна стеноза с наличие на миеломалатични изменения, изобразяващи се с хиперинтенсен сигнал в Т2-образите. Класифицирането на тези изменения може да се използва като важен прогностичен фактор за определяне на изхода от оперативното лечение и клиничното повлияване постоперативно. Да се анализира клиничният резултат на базата на образната находка на миеломалатичния регион предоперативно спрямо постоперативно и дали измененията му корелират с по-добрия клиничен изход.

3. Измерване на предоперативната лордоза и степента на кифотични изменения и сравняването им с постоперативните такива. Анализиране на резултатите.

4. Да се отграничат основните рискове и грешки при преден шиен достъп с корпектомия с цел оптимизиране на техниката.

5. Оценка на резултатите и сравнение на основни критерии, доказали се в световната литература като прогностични фактори за определяне на клиничния резултат постоперативно, спрямо предоперативния.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

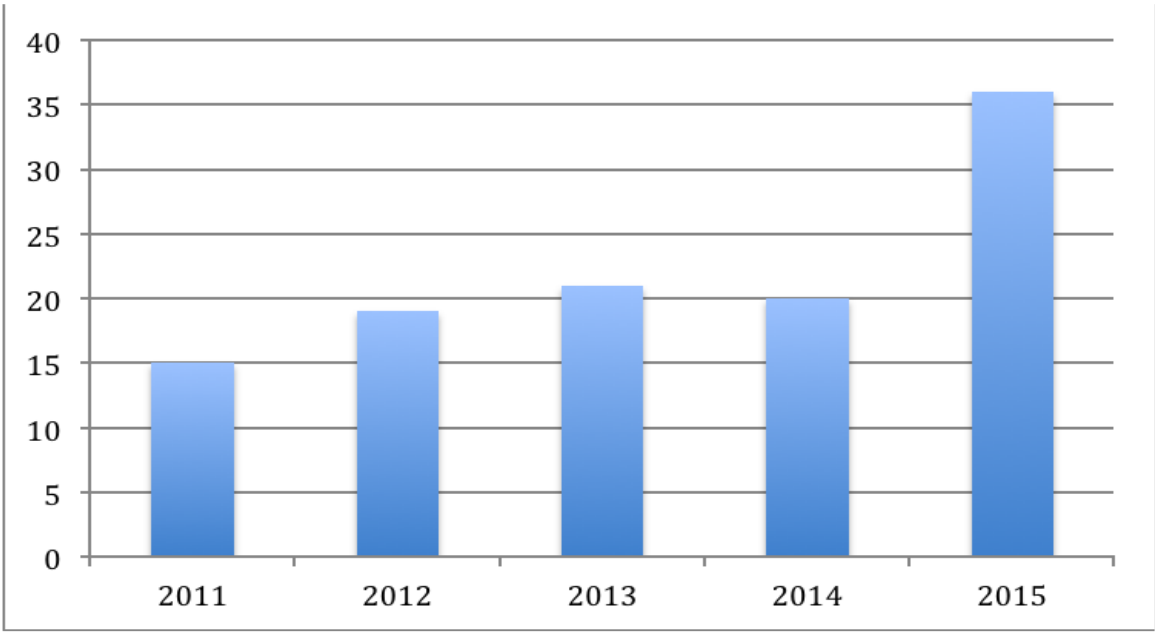
1. МАТЕРИАЛ

Настоящото проучване включва 111 пациенти с диагноза шийна мултисегментарна дегенеративна стеноза с изява на миелопатия или миелорадикулопатия, оперирани в периода от януари 2011 г. до декември 2015 г. Операциите са осъществени в Клиниката по Неврохирургия на УМБАЛ ”Св. Иван Рилски” - София. Авторът е участвал активно в 65 операции като асистент. Операциите при всички пациенти включват извършване на преден шиен достъп с медианна корпектомия на едно или повече нива, съобразено със съответната патология и подлежащ неврологичен дефицит и последваща инструментална фузия.

Всички пациенти, включени в проучването не са имали предхождащи операции по повод на друга шийна патология. Минималният период на оплаквания е 1 месец и при всички той е включвал активна консервативна терапия, която не е повлияла значително оплакванията. На Фигура 1. е отразено разпределението на случаите по съответните години.

В проучването участват 74 мъже и 37 жени със съотношение 2:1. Средната възраст на пациентите е 56.5 г. (минимална възраст – 32 г., максимална - 80 г.).

Изследваният материал не обхваща пациенти с травматична шийна миелопатия, с или без придружаваща налична вродена стеноза на канала или пациенти с изменения по повод на анкилозиращ спондилит, както и миелопатия вследствие на други инфекциозни, вродени миелопатии или такива, вследствие на туморни образувания. В изследването на са включени и пациенти, при които вече е прилагана спинална инструментална фузия по повод на дискова херния или дегенеративна патология, водеща до компресия на канала.



Фигура 1. Разпределение на случаите по години.

2. МЕТОДИ

Клинична оценка

Предоперативно изследваме соматичния статус, лабораторните показатели и неврообразните изследвания с цел оценка на състоянието на пациентите. Правилната преценка на соматичния статус е съобразена с избора на предпочетената оперативна интервенция.

Неврологичният статус на пациентите оценява щателно степента на миелопатия или миелорадикулопатия с пълния набор от клинична симптоматика, разгърната в миелопатния синдром при наличието или отсъствието на такъв.

По отношение на клиничната симптоматика, за да бъде включен в проучването, всеки пациент трябва да отговаря на поне един от изброените критерии:

- Клинично изявена шийна миелопатия, изявяваща се в спастицитет, хиперрефлексия, клонус на стъпалото, позитивен рефлекс на Бабински и/или Хоффман.

- Сензорен дефицит, доказан с неврологичен преглед.

- Моторен дефицит, включително слабост за четирите крайника, мускулна атрофия, парапареза или квадрипареза.

- Сфинктерни нарушения, които нямат друг соматичен произход.

- Минимум две нива на шийна дегенеративна дискова болест, доказана чрез МРТ.

Критерии за изключване на участниците включват:

- Наличие само на шийна радикулерна симптоматика.

- Отслабени рефлекси.

- Мек дисков пролапс, документиран с МРТ за последните 6 месеца.

- Изолиран радикулерен моторен дефицит.

Интензитета на болката по визуално-аналоговата скала - VAS от 0 до 10 е изследван предоперативно и сравнен със съответния резултат постоперативно, както и след 3 месеца постоперативно.

Неврологичният статус на пациентите е оценен посредством скалите за миелопатия: Nurick системата за оценяване на нарушенията при ходене и по модифицираната ортопедична скала - mJOA на Benzel.

Степените в скалата на Nurick са от 0 до 5 като в български вариант са използвани следните определения, съответно:

0 - Радикулерна симптоматика, без данни за миелопатия;

1 - Белези на спинално увреждане, но без данни за промяна в походката;

2 – Леко затруднение в походката, което не възпрепятства пълен работен ден;

3 – Изключително затруднена походка, която налага помощ и възпрепятства работата на пълен работен ден или упражняването на професия;

4 – Възможна походка само с чуждо съдействие или с помощни средства;

5 – Обездвиженост/ прикованост на легло.

За целите на настоящия научен труд сме разделили скалата на Nurick на две отделни категории: 1 включва степени 0, 1, 2 – по-лека симптоматика и 2 – степени 3, 4, 5 включват пациенти с тежка симптоматика до пълно обездвижване.

Скалата mJOA дава оценка за моторната дисфункция на четирите крайника, сензорни и сфинктерни нарушения. Използвали сме следната скала на mJOA в български вариант:

Моторна функция:

Горни крайници:

0 - Невъзможност за движение на ръцете

1 – Невъзможност за хранене с лъжица, но има запазени движения в ръцете

2 – Невъзможност за закопчаване на копче на риза, но има възможност за хранене с лъжица

3 – Има възможност да закопчава риза със значително затруднение

4 – Има възможност да закопчава риза с леко затруднение

5 – Няма данни за дисфункция

Долни крайници:

0 – Пълна загуба на моторна и сензорна функция

1 – Запазена сетивна функция, без възможност за движение в крайниците

2 – Възможни движения в крайниците, но невъзможност за ходене

3 – Възможност за движение по гладка повърхност с помощни средства

4 – Възможност за движение по стълби с помощта на парапет

5 – Средна до значителна нестабилност, но има възможност за движение по стълби без необходимост от придържане за парапет

6 – Лека нестабилност, но има възможност да ходи без помощни средства

7 – Няма данни за дисфункция

Сензорна функция:

Горни крайници:

0 – Пълна загуба на сетивност в горни крайници

1 – Тежка загуба на сетивност или болка

2 – Лека загуба на сетивност

3 – Няма данни за загуба на сетивност

Сфинктерна дисфункция:

0 – Невъзможност за микция волево

1 – Значителни затруднения в микцията

2 – Леки до средни затруднения в микцията

3 – Нормална микция

Възможностите на тази скала са за по-подробна оценка на степента на клинична увреда, причинена от разглежданата патология. В зависимост от резултата на всеки един пациент, той е разпределен в една от двете групи, отговарящи на съответния брой точки от mJOA скалата:

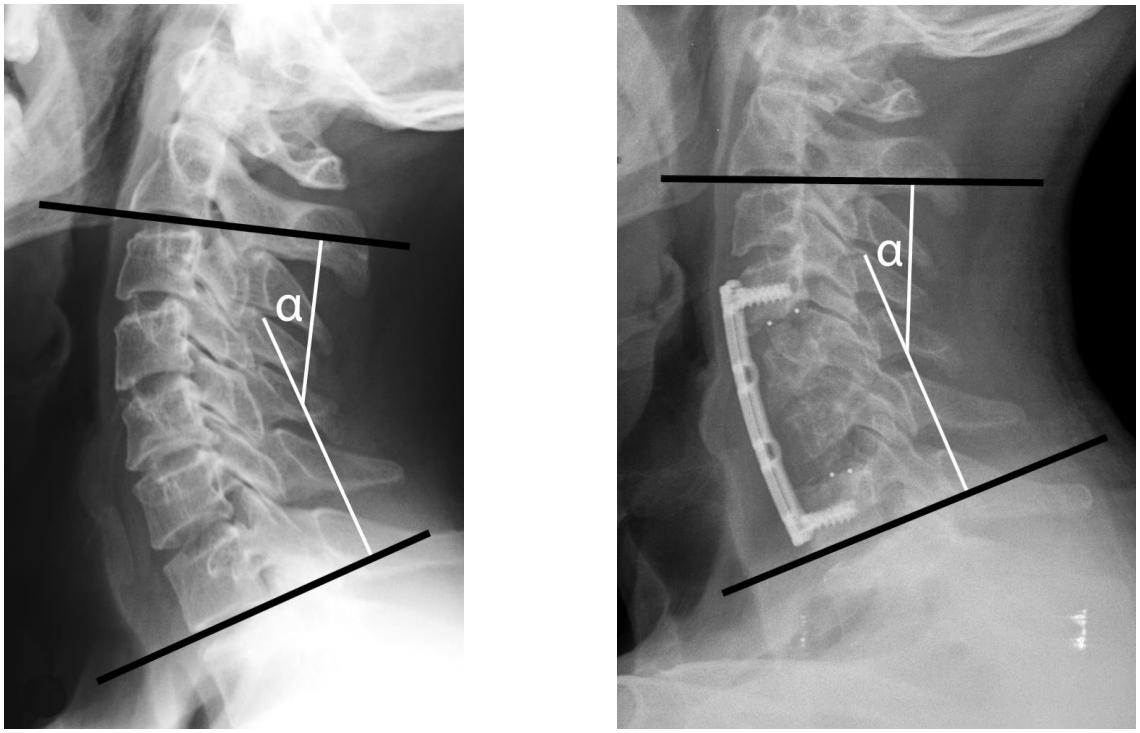
- Група 1 - <= 11т. - пациенти с много тежък дефицит.
- Група 2 - 12 ÷ 17т. - пациенти със среден по тежест дефицит до лек дефицит.

Невроизобразителните методи са решаващ фактор при определяне на адекватната оперативна интервенция, както и неизменно свързани с неврологичната симптоматика.

Предопертивно са извършвани задължително рентгенографии - фас и профил, по които измерваме ъгъла на Cobb с цел оценка на лордозата или наличие на кифотични изменения, което предоставя възможността за проследяването им постоперативно. Ъгълът на Cobb е измерен по следния метод: между долния ендплейт на тялото на С2 и долния ендплейт на тялото на С7. Динамични рентгенографии - флексия и екстензия биват извършвани при съмнения за нестабилност. На Фигура 2. е схематично представено измерването на ъгъла на Cobb предоперативно и постоперативно.

КТ е неизменна част от предоперативната оценка на наличната патология. Използваме компютърно-томографски образи, когато оценяваме костно-

лигаментарния апарат при наличие на осификация на задния надлъжен лигамент, оказващ компресия върху миелона или наличие на диск-остеофит-комплекси и значението им за подлежащата компресия. На базата на аксиалните образи измерваме диаметъра на прешленното тяло и правим предоперативна подготовка за размера на необходимите импланти.



Фигура 2. Метод на измерване на ъгъла на Cobb предоперативно и постоперативно.

МРТ е извършвана задължително предоперативно при всички пациенти с шийна компресивна миелопатия. Тя ни дава най-прецизна информация не само за степента на стеноза на канала, но също и детайлно се изобразява интрамедуларното състояние на миелона. Повишеният сигнален интензитет на Т2 - образите и намаления сигнален интензитет на Т1 са съпътстващи при наличие на развита миелопатия. По тях сме степенували стадия на миелопатията, като по литературни данни сме дали преценка за изхода от заболяването. Екзактната оценка на повишения сигнален интензитет в най-стеснения отдел на гръбначния мозък сме направили по следните степени съответно:

степен 0 – нормален МРТ–образ - няма данни за повишен интрамедуларен сигнален интензитет на Т2 МРТ–образите;

степен 1 – лекостепенно изменение - има данни за предимно неясни и бледи изменения в интрамедуларния сигнален интензитет на Т2 МРТ–образите

степен 2 – ясно разграничима зона – наличие на интензивна и ясно дефинирана граница в интрамедуларния сигнален интензитет на Т2 МРТ–образите.

Освен степен на интензитет, определен спрямо интензитет на миелона на МРТ–образите, имаме и вариация на интензитета в зависимост от зоната, която обхваща – т.е. фокална промяна или промяна в интензитета на миелона само зад нивото на компресия, или мултисегментна – т.е. е по протежение на повече от едно ниво. Този мултисегментен интензитет може да обхваща повече нива зад проблемната компресия, обикновено разпространяваща се в каудална или краниална посока. Тези изменения са означени съответно:

1. фокален интензитет

2. мултисегментен интензитет.

Хипертрофията и осификацията на задния надлъжен лигамент (ЗНЛ) се диагностицират предоперативно с помощта на МРТ и КТ. На МРТ-образите хипертрофията/ осификацията може да има няколко вариации, които са разпределени съответно:

1 - непрекъснат вариант – обхванати са повече от едно ниво;

2 - сегментиран вариант – поразените нива са няколко, но хипертрофията не е свързана помежду им, а е разделена на места;

3 - смесен вариант – имаме протежение на зони, които са непрекъснати, съчетани със сегментирани такива;

4 - фокален вариант – само едно ниво е с хипертрофия/ осификация, обикновено там, където имаме най-голяма компресия.

Означили сме хипертрофията заедно с осификацията, поради наличието на МРТ–изследвания при повечето пациенти предоперативно. За по-детайлно разграничаване на хипертрофия от осификация е необходимо щателно изследване

с помощта на КТ–образи предоперативно, което може да е обект на по-задълбочено бъдещо проучване.

С цел обработка на данните е използван Microsoft Office Excel, версия 2015. Статистическият анализ на данните е осъществен с помощта на специализиран софтуер IBM SPSS Statistics, версия 23.0.0.0. Тестове, които са използвани за сравнение на категорийни променливи е Pearson Chi-Square test и Levene's test for equality of variances. За допълнителна оценка на статистическата значимост е използван Fisher's Exact тест. В случаите с липсващо нормално разпределение са използвани съответно Mann-Whitney U и Kruskal-Wallis тест. За оценка на статистическата значимост между две свързани измервания е използван Spearman's rho test. При отсъствието на нормално разпределение са използвани Mann-Whitney U и Kruskal-Wallis тест. За да анализираме степен на нормалност използвахме Shapiro – Wilk's test. Статистически значима корелация приемаме при стойност на $P<0,05$.

Хирургична техника

При всички случаи на предна шийна декомпресия, включваща медианна корпектомия и дискектомия на съседните прилежащи нива, съответно с остеофит- и дискектомия сме използвали пълния набор от налични оперативни микроскопи, висококоростен дрил, както и щателен скопичен контрол и верификация на интервенираните нива предоперативно, интраоперативно и постоперативно с помощта на наличните в клиниката мобилни рентгенови апарати тип С-рамо.
С цел инструментална фузия сме използвали системите: Stryker VBOSS (Vertebral Body Support System) and Reflex Hybrid Anterior Cervical Plating System, Medtronic Pyramesh and Atlantis Anterior Cervical Plate System, Alphatec Spine – Trestle Anterior Cervical Plating System and Novel CP Vertebral Body Replacement System.

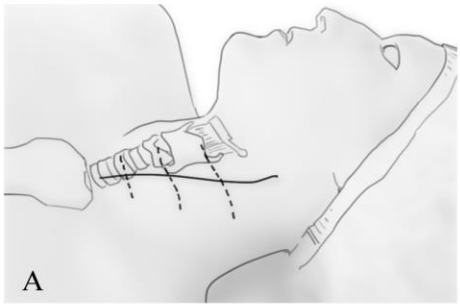
Предоперативно планиране правим на базата на предоперативните образни изследвания - рентгенографии, КТ и МРТ. Използваме ги с цел определяне на нивото, наличната патология и необходимата декомпресия, както и съответната

фузираща информация - диаметър и дължина на меша, дължина на плаката и опимална дължина на винтовете, необходимостта от ангулация на плаката.

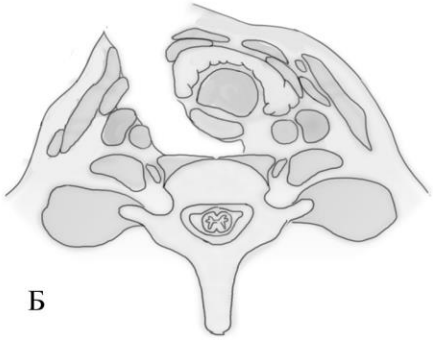
Операциите преминават с обща ендотрахеална анестезия с мускулен релаксант, по-възможност краткодействащ с цел възможност за интраоперативен невромониторинг. При съпътстващи соматични усложнения се поставя допълнителен централен венозен източник. Всички пациенти са катетеризирани. Прилага се задължително антибиотична профилактика, най-често трета генерация цефалоспорин преди започване на оперативната интервенция. Прилагането на кортикостероиди е задължително преди началото и по време на последния етап от декомпресията - а именно прякото манипулиране върху задния надлъжен лигамент и подлежащата дура на миелона. Той се преустановява в ранния постоперативен период, при липса на необходимост от продължителното му използване. Антикоагулантната профилактика, включваща нискомолекулни хепарини и компресивни чорапи, е задължителна за пациенти с анамнеза за тромботични инциденти и ритъмни сърдечни нарушения, както и при пациенти, които са приковани на легло за продължителен период от време.

Положението на пациента е по гръб. Под шията и раменете се поставят подложки за постигане на неутрална позиция или при необходимост екстензия. Избягва се прекалена екстензия или флексия при наличие на тежка стеноза, поради опасност от епидурална компресия и увреждане на подлежащите нервни структури.

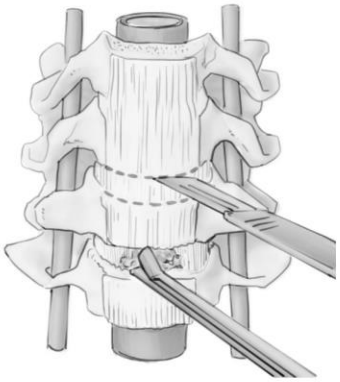
Спорен остава въпросът за рутинно мониториране на сомато-сензорни евокирани потенциали интраоперативно. По литературни данни някои препоръчват интраоперативно мониториране с твърдението за потенциално намаляване на риска от неврологично увреждане. Тъй като цялостно този риск е сравнително малък в литературата, би следвало да се замислим дали допълнителното време и разходи, които то би коствало е оправдано. Необходими са задълбочени проучвания на темата за допълнително доказателства в полза на интраоперативното мониториране.



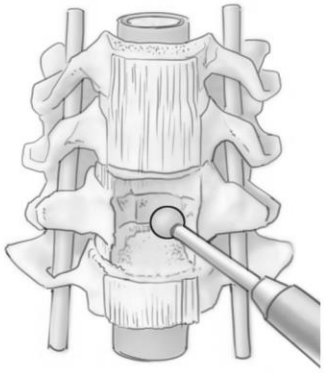
А



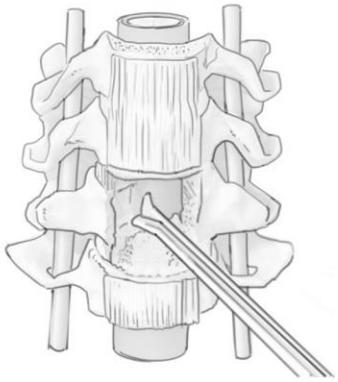
Б



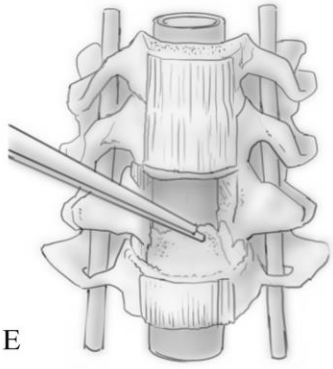
В



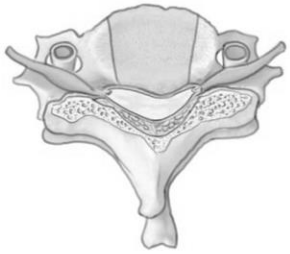
Г



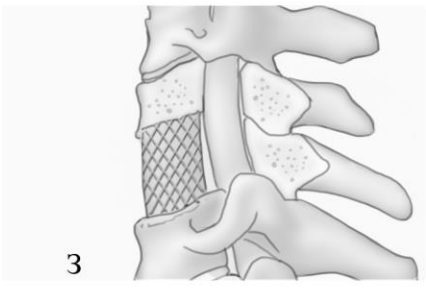
Д



Е



Ж



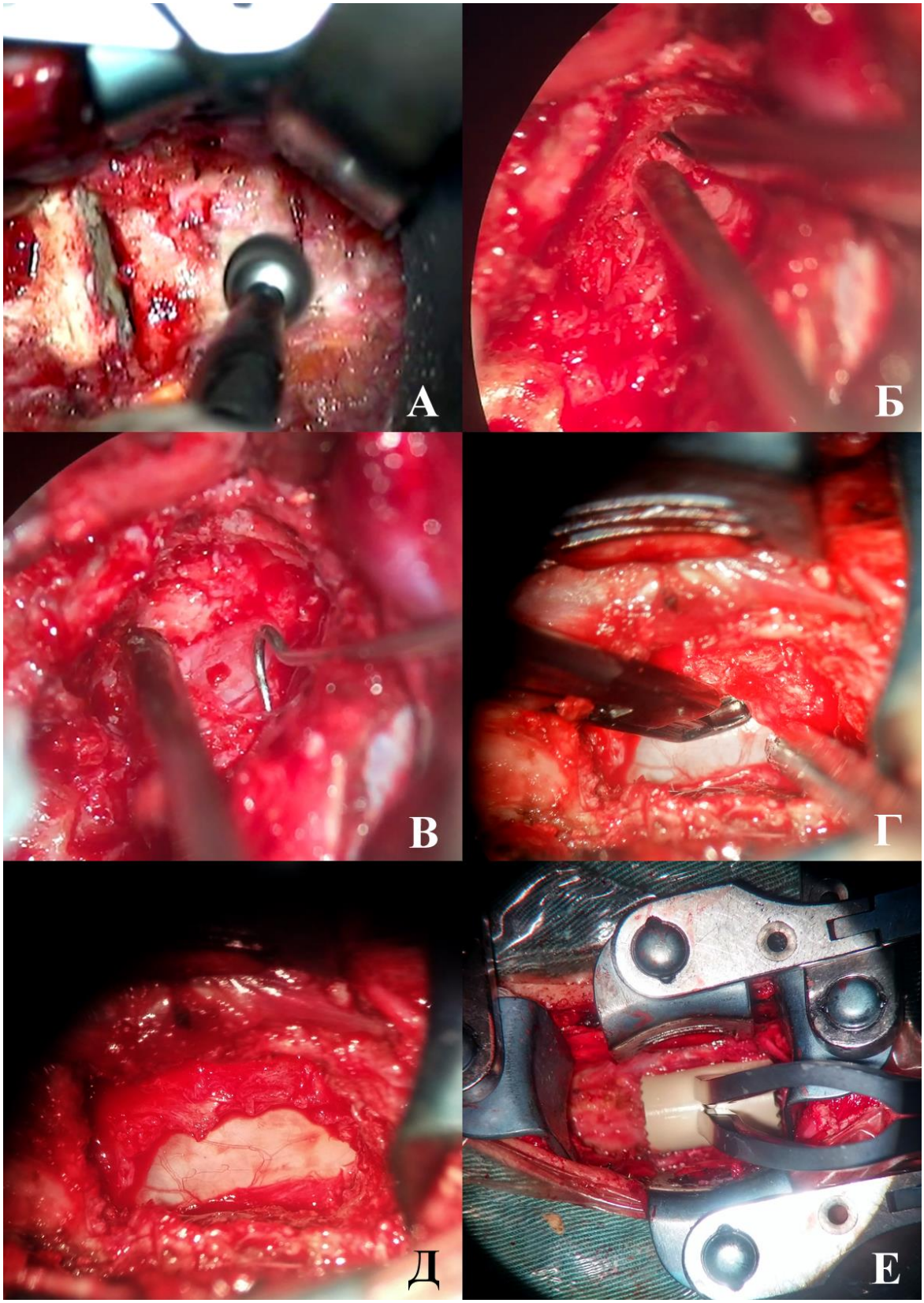
З

Фигура 3. Основни етапи на описаната хирургична интервенция. А. Определяне на необходимия разрез за съответния брой нива. Б. В интерфасциален план каротидният съдово - нервен сноп остват латерално, а трахеоезофагеалният комплекс - медиално. Палпацията на каротидната артерия още в началото на дисекцията е от изключителна необходимост с цел осигуряване на латералната й ретракция. В. Първи етап от дискектомията на прилежащите нива краниално и каудално Г., Д. и Е. Последващите етапи на корпектомия и финална декомпресия странично към прилежащите изходящи нерви. Обикновено се започва от мястото на най - малка компресия с цел да се избегне увреда на подлежащия миелон. Ж. Аксиален срез през интервенираното ниво – тъмният участък е схематично представена корпектомия. З. Поставяне на необходимия имплант в оптимално положение и размер, съобразен с индивидуалните характеристики на пациента.

В зависимост от предпочитанията или опита, който има хирургът определя лява или дясна страна за достъп. В повечето случаи завишеният риск от увреждане на ларингеалният нерв при десен достъп са причина за левостранен достъп. Ходът на десния ларингеален нерв минава също между трахеята и езофага, но може да поеме различен път и да лежи по-повърхностно, отколкото нервът от лявата страна. Тази анатомична вариация прави десният ларингеален нерв по-податлив на увреда, свързана с интраоперативната ретракция. Разрезът обикновено е надлъжен успоредно с предномедиалната граница на съответния стерноклеидоматоиден мускул, с цел достатъчен достъп до съответните нива за интервенция. Следва дисекция на подкожието и платизмата надлъжно, успоредно с направения кожен разрез. В интерфасциален план каротидният съдово - нервен сноп остава латерално, а трахеоезофагеалният комплекс - медиално. Палпацията на каротидната артерия още в началото на дисекцията е от изключителна необходимост с цел осигуряване на латералната й ретракция. Превертебралната фасция се отваря по остър начин с цел визуализация на предния надлъжен лигамент и предната повърхност на прешлените тела. Ориентация за средната линия на прешлените тела получаваме посредством позицията на медиалната граница на двата мускула лонгус коли. Следва задължителен етап на флуороскопска верификация на необходимите нива. Използва се субпериостална дисекция на дългите шийни мускули латерално от всяка страна, най-често с помощта на биполарна коагулация, последвано от поставяне на автоматична ретракторна система с особено внимание спрямо хранопровода и съдово-нервните

структури в околност. Латералната дисекция на двата мускула лонгус коли трябва да е минимизирана в латерална посока, поради риск от увреждане на подлежащата вертебрална артерия. Прекалената латерална дискеция на двата мускула може да доведе до увреда на прилежащата симпатикусова верига с последващо развитие на унилатерален синдром на Хорнер. Втори перпендикулярен ретрактор с шпатули подобрява видимостта в ростроказудална посока.

Последва етап на инцизия на предния надлъжен лигамент и предната част на фиброзния пръстен на интервертебраните дискове над и под нивото на корпектомия с помощта на микроскопско увеличение. С цел екстрипирането им използваме кюрети и дискотоми. С помощта на кюрети се отстраняват и прилежащите към прешлените тела хрущялни пластинки. Следва използването на високооборотен дрил за извършване на медианна корпектомия до достигане на задния надлъжен лигамент. Последният се идентифицира и дисецира. За целта на декомпримиране на вертебралния канал и неврофорамените двустранно използваме инструменти на Kerrison. За латерална граница на декомпресията оставяме унковертебралните стави ненарушени, но премахваме съпътстващите остеофити с цел щателна фораминотомия двустранно на всички дискови нива. При мултисегментарни стенози започваме достъпа от нивото с най-малко видима компресия и продължаваме към силно стенотично изменените участъци. Въпреки че резекцията на задния надлъжен лигамент не е задължителна, тя осигурява по-сигурна декомпресия на епидуралното пространство с достъп до остеофитите от двете страни на прешленното тяло и оптимална декомпресия на двустранно излизащите нервни коренчета на съответното ниво. За първоначалното отваряне на задния надлъжен лигамент използваме остра кука, продължаваме с 1мм инструмент на Kerrison. При наличие на адекватно извършена декомпресия, с или без премахване на задния надлъжен лигамент и достигане до епидуралното пространство по преценка на оператора, правим щателна хемостаза, при необходимост включваща костен восък или хемостатични агенти. При завършване на корпектомията тя трябва да е приблизително 15-16мм на ширина. Това гарантира извършената оптималана декомпресия по протежение на цялото епидурално пространство.


А
Б
В
Г
Д
Е

Фигура 4. А. Извършване на корпектомия с помощта на високооборотен дрил. Б. Използване на инструмент на Kerrison с цел финална прецизна декомпресия към странично прилежащите изходящи нерви. В. Инцизия на силно осифицирал и срастнал лигамент. Г. Ексцизия на заден надлъжен лигамент. Д. Изглед на подлежащата дура след ексцизия на заден надлъжен лигамент. Е. Избор на подходящ имплант за заместване на тялото на премахнатия прешлен.

Следва етапът на правилен избор на необходимия имплант. Размерите му са прецизно измерени и съобразени с индивидуалните анатомични характеристики на пациента. Изборът на импланта се съпътства задължително от флуороскопски контрол с цел извършване на опитмална вертебродеза. След окончателния избор на имплант изпълваме центъра му с локален костен автографт, добит от мястото на корпектомия. Следва етап на предна фиксация посредством шийна плака. Тя се извършва с цел оптимизиране на костната фузия, намалява риска от дислокация на поставения графт, редуцира опасността от развитие на кифотична деформация и минимизира необходимостта от постоперативна външна имобилизация. Много важен етап е изборът на оптимална дължина на плаката, съобразен с индивидуалните анатомични характеристики на пациента и дължината на извършените корпектомии. Съвременните плаки имат разработен заключващ механизъм на винтчетата, което отхвърля необхимостта от интраоперативен флуороскопски контрол за верифициране на бикортикално поставяне, както е било в недалечното минало. Нашата техника включва задължителна финална флуороскопска верификация.

Съвременните системи за фиксация имат различна вариация по отношение на устойчивост спрямо поставения графт. В зависимост от това те се делят на фиксирани и вариабилни. Фиксираните осигуряват непроменяем ъгъл на вкарване на винтчетата и никакво движение между системата и винтчетата. Вариабилните системи позволяват променяем ъгъл на вкарване на винтчетата, осигуряващи разпределение на аксиалното натоварване на системата спрямо съседните прешленни тела. Теоретично вариабилните системи предоставят възможността за постепенно разпределение на силите на натоварване от поставените импланти към костта. Това предимство подпомага процеса на фузия, минимизирайки

резорбцията на костно вещество, налична при стресово натоварените фиксирани системи.

След почистване и промиване на оперативната рана, затваряме послойно, последвано от стерилна суха превръзка. При необходимост се поставя тръбест дрен за 24 до 48 часа. Пациентите задължително се извеждат от операционната зала с поставена външна полутвърда шийна ортеза, която се предписва за период от минимум 6 седмици.

При липса на усложнения и съпътстващи соматични заболявания пациентите биват вертикализирани на 24-ия час след оперативната интервенция. По индикации се продължава антибиотичната и антикоагулантата профилактика по преценка на лекуващия екип. Болничният престой при липсва на допълнителни индикации е максимум 3 денонощия постоперативно. Задължително преди изписването правим рентгенография - фас и профил за верификация на поставените импланти.

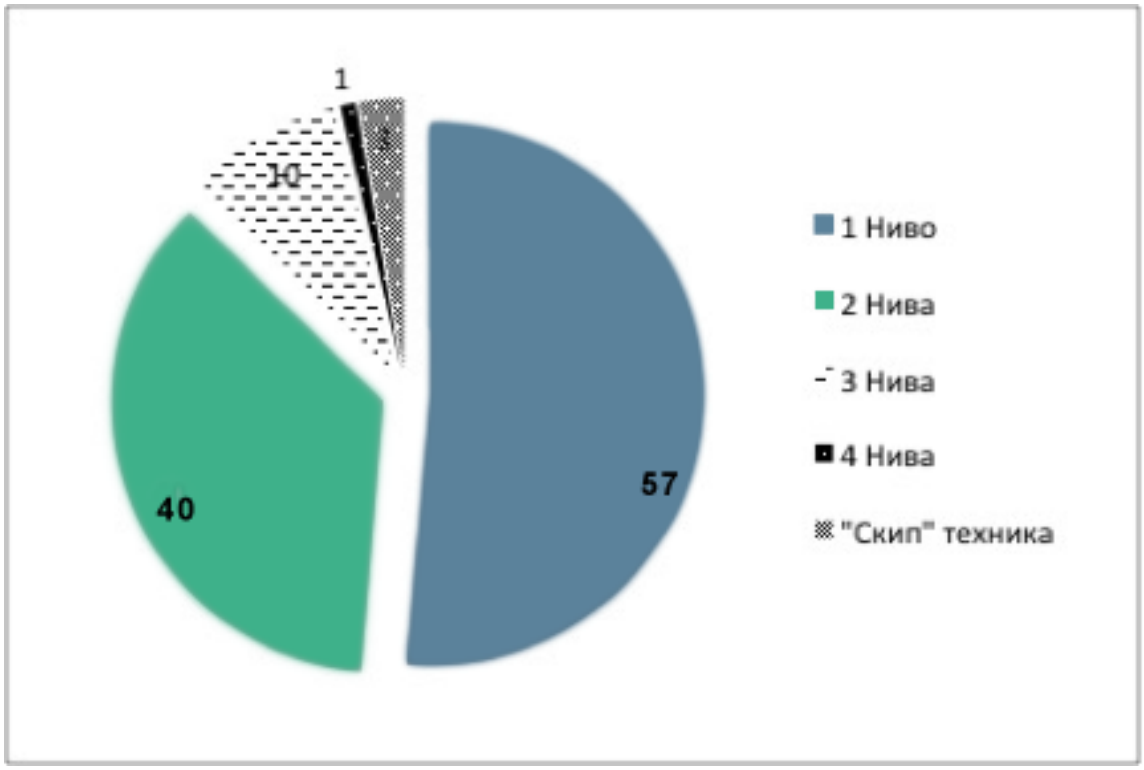
Проследяване на пациентите

Пациентите от настоящото проучване са проследявани последователно след 1,5 мес, 3 мес, 6 мес, 1 година, 2 години и 3/ 4 години. Проследяването е извършено с интервюта по телефон, въпросници за самооценка, изпращани по пощата, клинични прегледи на територията на болницата, включващи и оценяване по контролни образни изследвания.

РЕЗУЛТАТИ

Оценени са всички пациенти на базата на клинична и демографска характеристика посредством анамнестични, клинични и радиографски данни. Получените резултати бяха анализирани посредством алтернативен и вариационен анализ и отразени в таблици и графики.

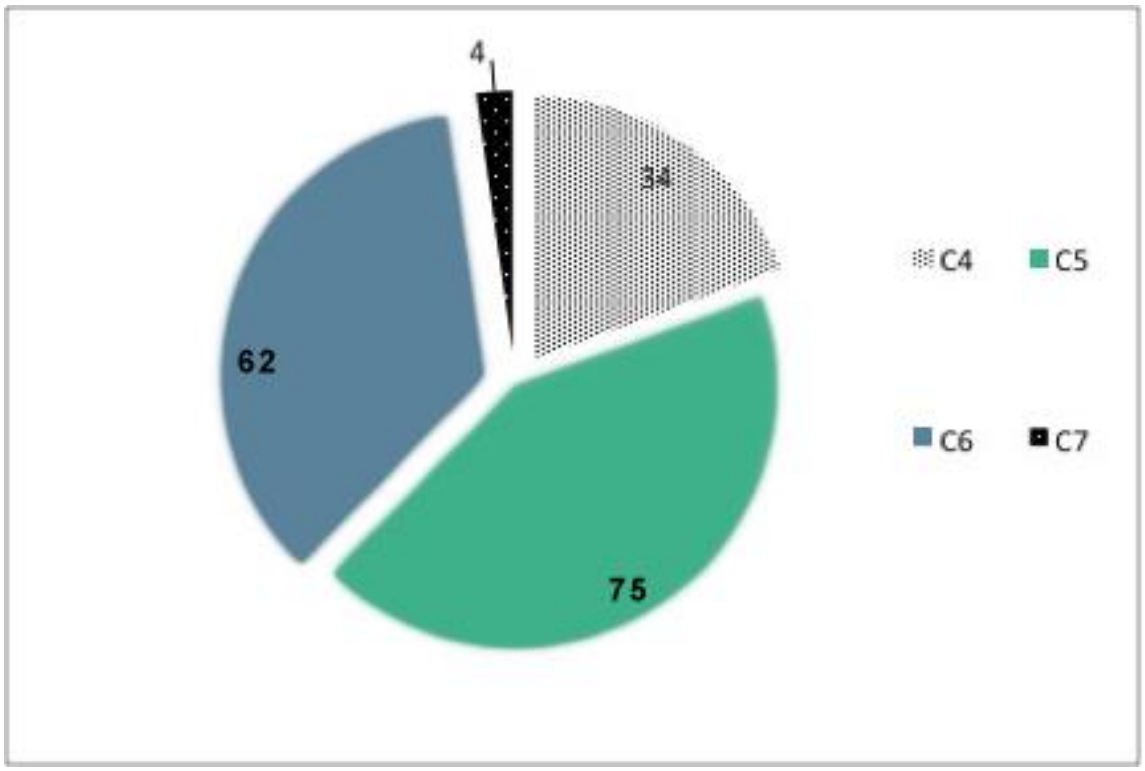
При всички включени пациенти е осъществена оперативната техника за преден шиен достъп с корпектомия, декомпресия на засегнатите нервни структури и последваща вертебродеза посредством импланти - меш и плака. Пациентите не са имали предхождаща оперативна интервенция в шиен отдел по повод на тази или друга патология. Всички включени пациенти са оперирани за първи път от подобна нозологична единица и отговарят на критериите за включване в проучването, разгледани подробно в раздела “Материал и Методи”.



Фигура 5. Разпределение на броя извършени корпектомии.

Пациентите, при които е извършено едно ниво на корпектомия са 57 на брой (51.35%), тези с извършени две съседни корпектомии - 40 на брой (36.04%), три нива имаме извършени при 10-има (9.01%), а четири нива на корпектомия са направени при един пациент (0.90%). “Скип” техника сме направили при трима пациенти или 2.70% от цялата група. Разпределението на броя извършени корпектомии е отразено на Фигура 5.

Общият брой на корпектомии при всички пациенти е 175 или средно 1,59 на оперативна интервенция. От тях най-засегнати нива са съответно: С5 ниво - 75 на брой (69%); 62 (55.8%) на брой корпектомии имаме на С6 ниво, 34 (30.6%) на С4 и 4 (3.6%) на С7 ниво. Конкретно извършени корпектомии са схематично изобразени на Фигура 6.



Фигура 6. Конкретни интервенирани нива за всички пациенти.

Общият брой на пациентите, включени в това проучване е 111, подробно разпределени в Таблица 1. Съотношението мъже/жени е 74/37 или 2:1, съответно мъжете са 66,6% от всички пациенти, а жените са 33.3%. Средната възраст на

пациентите, включени в изследваната група е 56.52г.; минимална възраст е 32г., а максимална - 80г.

Възраст	Брой пациенти	Средна възраст	Минимална възраст	Максимална възраст	Std. Deviation
Група 1	34	43.26	32	49	4.901
Група 2	64	59.84	50	69	5.367
Група 3	13	74.85	70	80	3.716
Общо	111	56.52	32	80	11.209

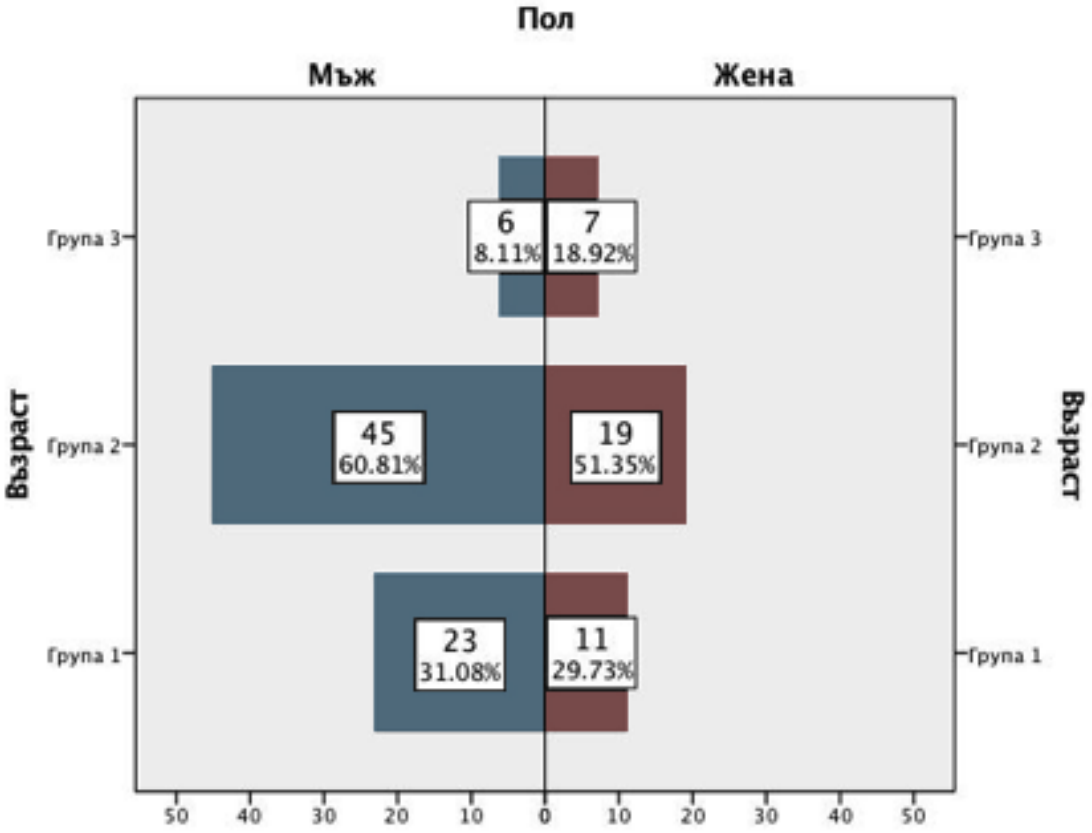
Таблица1. Възрастово разпределение по основни групи (Група 1 - Възраст между 30 и 49 години; Група 2 - Възраст между 50 и 69 години; Група 3 - Възраст над 70 години)

Тъй като се касае за патология, обхващаща предимно хора над 50-годишна възраст, съответно и в нашата извадка преобладаваща е групата на пациенти на възраст между 50 и 69 години. В група 1 са включени 34 (30.63%) пациенти на възраст между 30 и 49 години; средната им възраст е 43.26 години с минимална такава 32 години и максимална 49 години. В най-многобройната група 2, възраст между 50 и 69 години, има включени 64 (57.65%) пациенти със средна възраст 59.84 години, минимална - 50 и максимална - 69 години. Група 3 включва всички останали 13 (11.71%) пациенти, участващи в проучването, които са на възраст повече от 70 години. В нея има 13 пациенти на брой; средната им възраст е 74.85 години, минимална възраст - 70 години, максимална такава - 80 години.

При разпределението на отделните възрастови групи по пол (Фигура 7.) виждаме значително преобладаваща група 2 на мъжете (възраст между 50 и 69 години) - 45 пациенти или 60.81%. Тази възрастова група е най-многобройна и за жените с 19 пациенти или 51.35% от всички. Следващата група е първата (възраст между 30 и 49 години) с 23 пациенти за мъжете (31.08%) и с 11 пациенти за жените (29.37%). Най-малобройна е група 3 (възраст над 70 години); в нея има с един пациент повече жени, отколкото мъже – 7 жени (18.92%) и 6 мъже (8.11%).

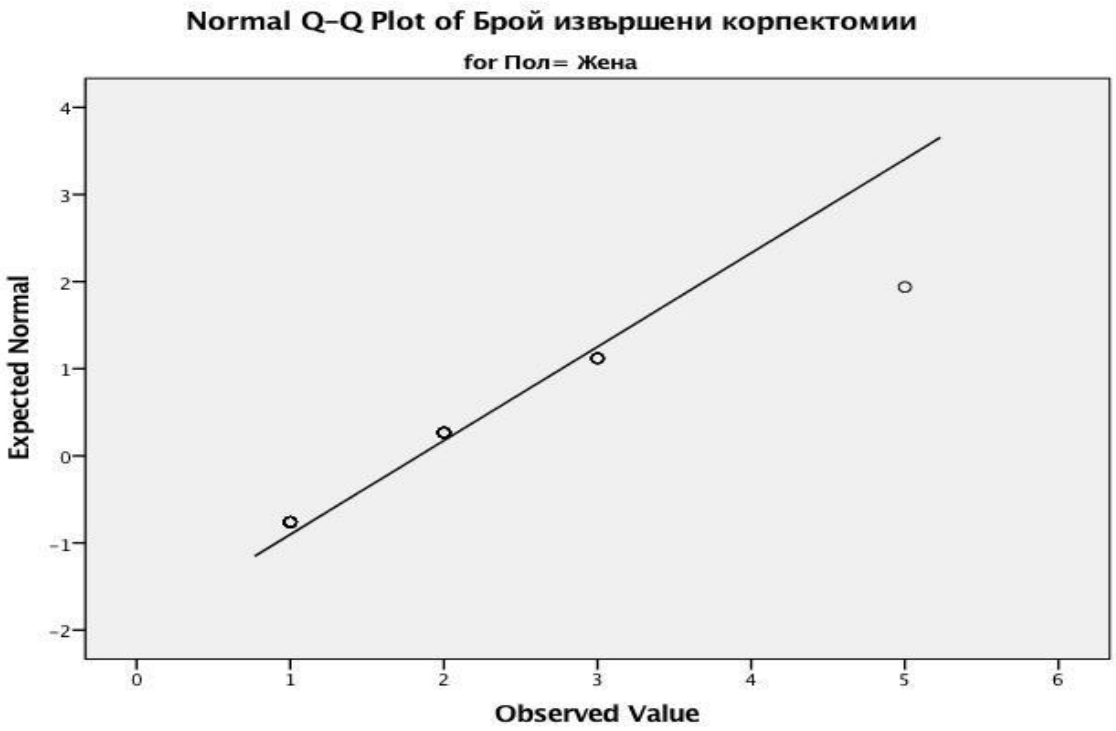
С цел анализиране на зависимостта между броя извършени корпектомии и разпределението им по пол извършихме Shapiro–Wilk’s test, който показва статистическа зависимост p=0.000, което отхвърля нулевата хипотеза и показва

неравномерно разпределение между зададените групи за мъже и жени (Фигура 8. и Фигура 9.).

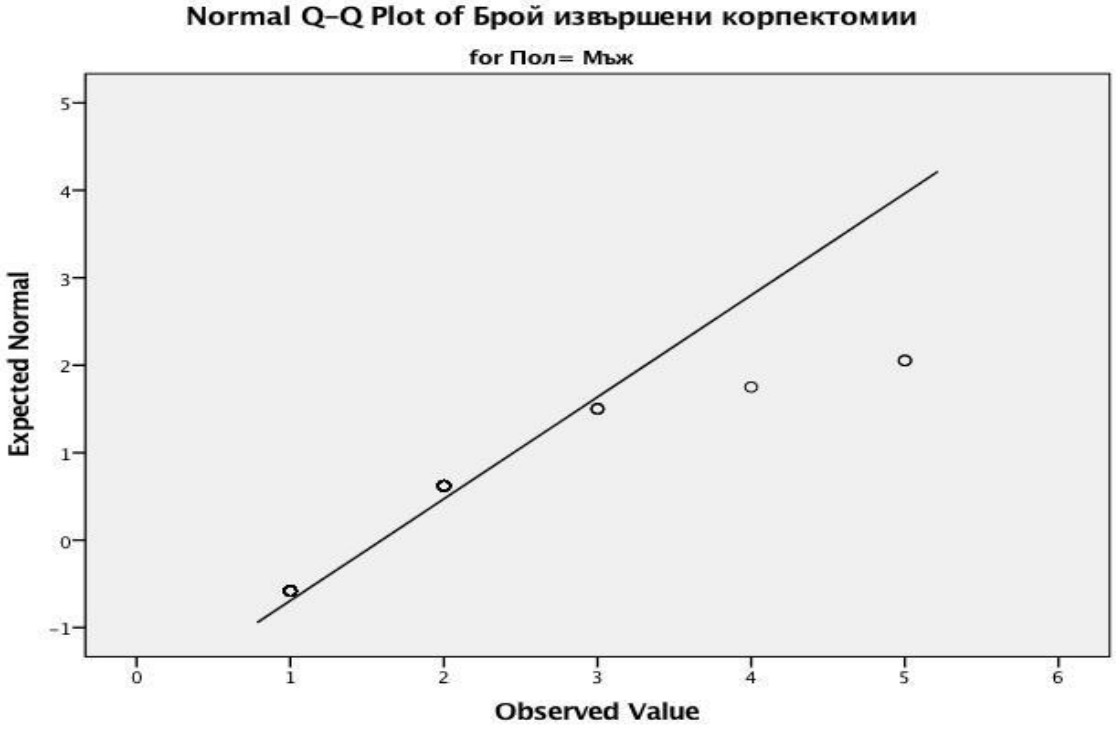


Фигура 7. Разпределение на всяка отделна възрастова група спрямо пола – мъже/ жени (Група 1 - Възраст между 30 и 49 години; Група 2 - Възраст между 50 и 69 години; Група 3 - Възраст над 70 години).

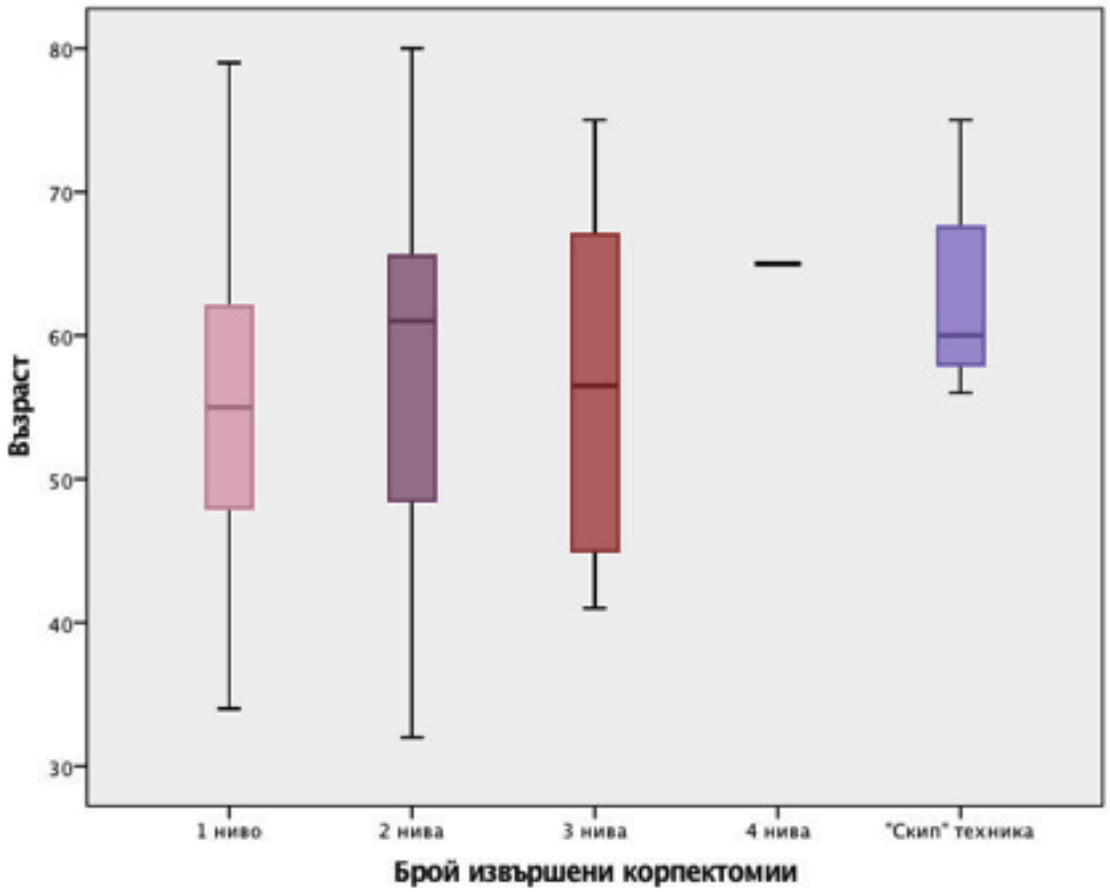
При търсене на зависимост между възрастта и броя извършени корпектомии чрез извършване на Shapiro–Wilk's test не намираме статистически сигнификантна стойност на $p<0.05$ за нито едно от изследваните нива (Фигура 10.). Средна възраст за едно ниво извършена корпектомия е 55.07 + 10.709, минимум – 34 години, максимум – 79; за две извършени нива – 57.80 + 11.770, минимум – 32, максимум – 80; за три нива – 56.70 + 12.401, минимум – 41, максимум – 75.



Фигура 8. Брой извършени корпектомии и разпределението им по пол – жени.

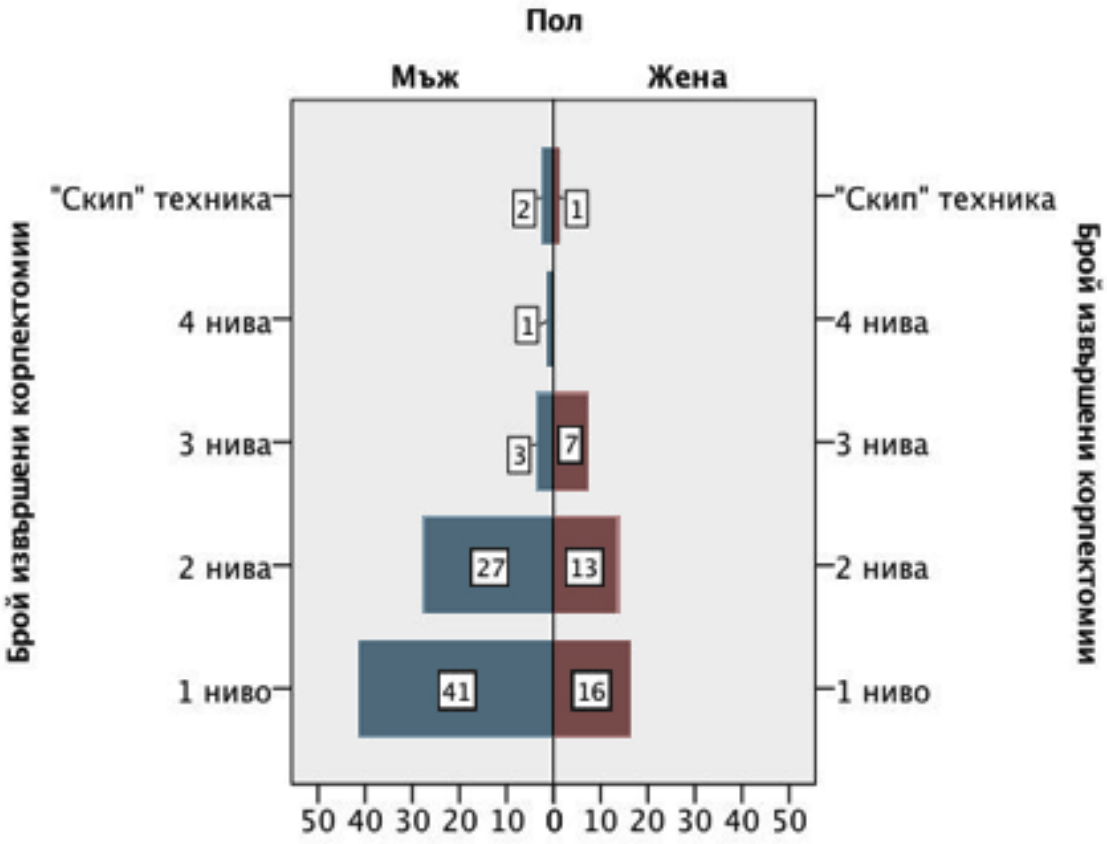


Фигура 9. Брой извършени корпектомии и разпределението им по пол – мъже.



Фигура 10. Брой извършени корпектомии и разпределение на зависимостта им спрямо възраст.

На Фигура 11. е отразено разпределението на броя извършени корпектомии спрямо пола. Най-многобройна е групата на мъжете, оперирани на едно ниво – 41 на брой. След нея са групата на мъжете, оперирани на две нива или 27 на брой. От групите на жените, най-много са оперирани на 1 ниво или 16 на брой, следвани от корпектомиите, извършени на две нива - 13 на брой. За разлика от предишните две групи - оперирани на едно ниво и на две нива, в групата извършени корпектомии на 3 нива преобладаващи са жените – 7 пациенти спрямо трима мъже. Четири нива корпектомии имаме извършени само при един мъж, а “скип” техника сме направили при двама мъже и една жена.

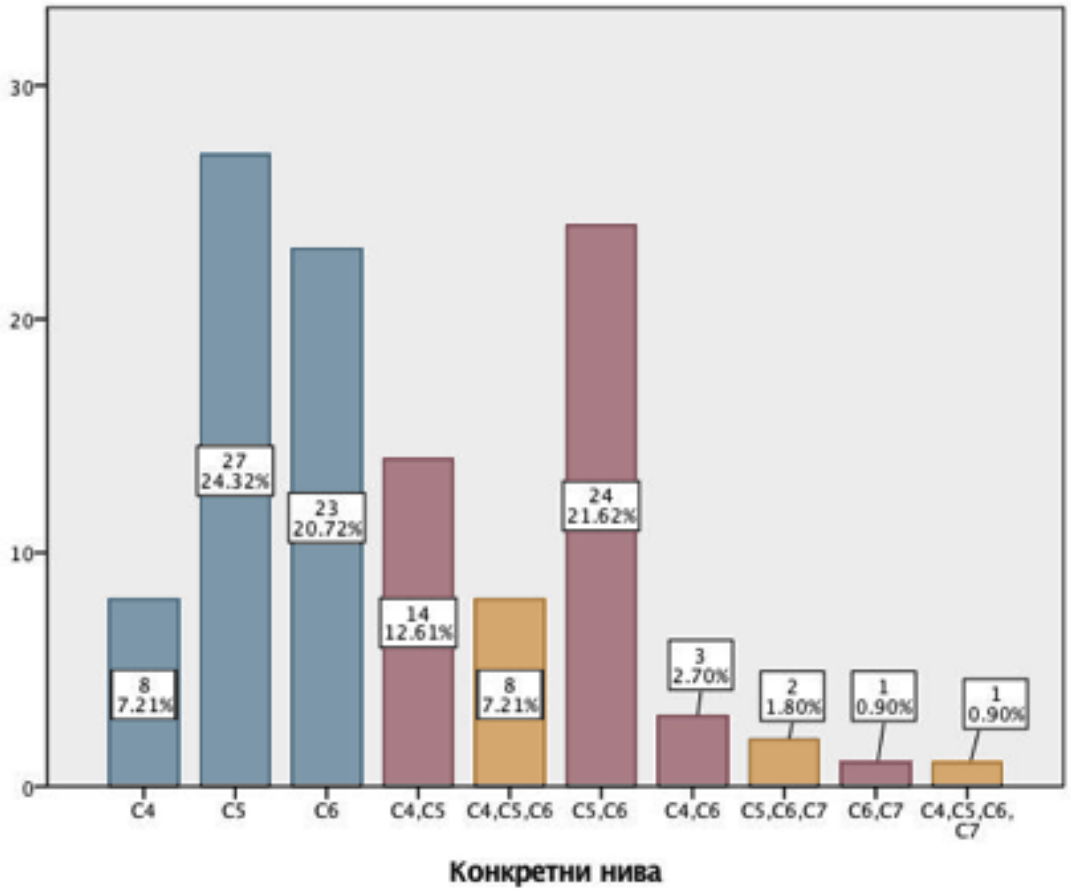


Фигура 11. Схематично разпределение на брой извършени корпектомии спрямо пол.

На Фигура 12. са изобразени конкретно оперираните нива по групи. Най-многобройна е групата на корпектомии, извършени на С5 ниво – 27 пациенти или 24.32% от всички. Извършени корпектомии на С5 и С6 ниво имаме при 24 пациенти или 21.62% от всички. При 23-ма е извършена корпектомия на ниво С6 или 20.72% от всички. Следващите групи на извършени корпектомии са съответно: С4, С5 при 14 (12.61%); и за групите С4 и С4, С5, С6 съответно по 8 пациенти или 7.21% от всички. Две корпекотмии на нива С4 и С6 сме извършили при трима (2.70%); С5, С6, С7 нива на корпектомия при двама – 1.80% от всички и съответно по един пациент имаме в групите С6, С7 (0.90%) и С4, С5, С6, С7 (0.90%).

С цел анализиране на зависимостта между конкретно извършените корпектомии и разпределението им по пол извършихме Shapiro–Wilk’s test, който

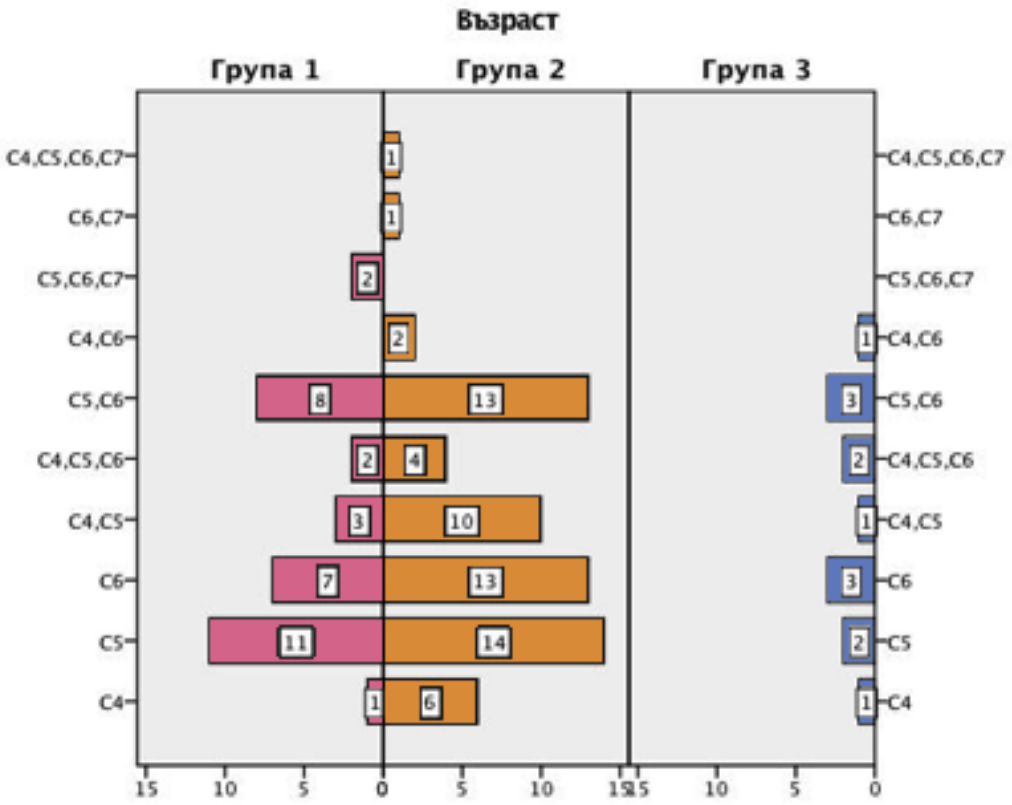
показва статистическа зависимост p=0.000, което отхвърля нулевата хипотеза и показва неравномерно разпределение между зададените групи.



Фигура 12. Схематично представяне на конкретни оперирани нива по групи.

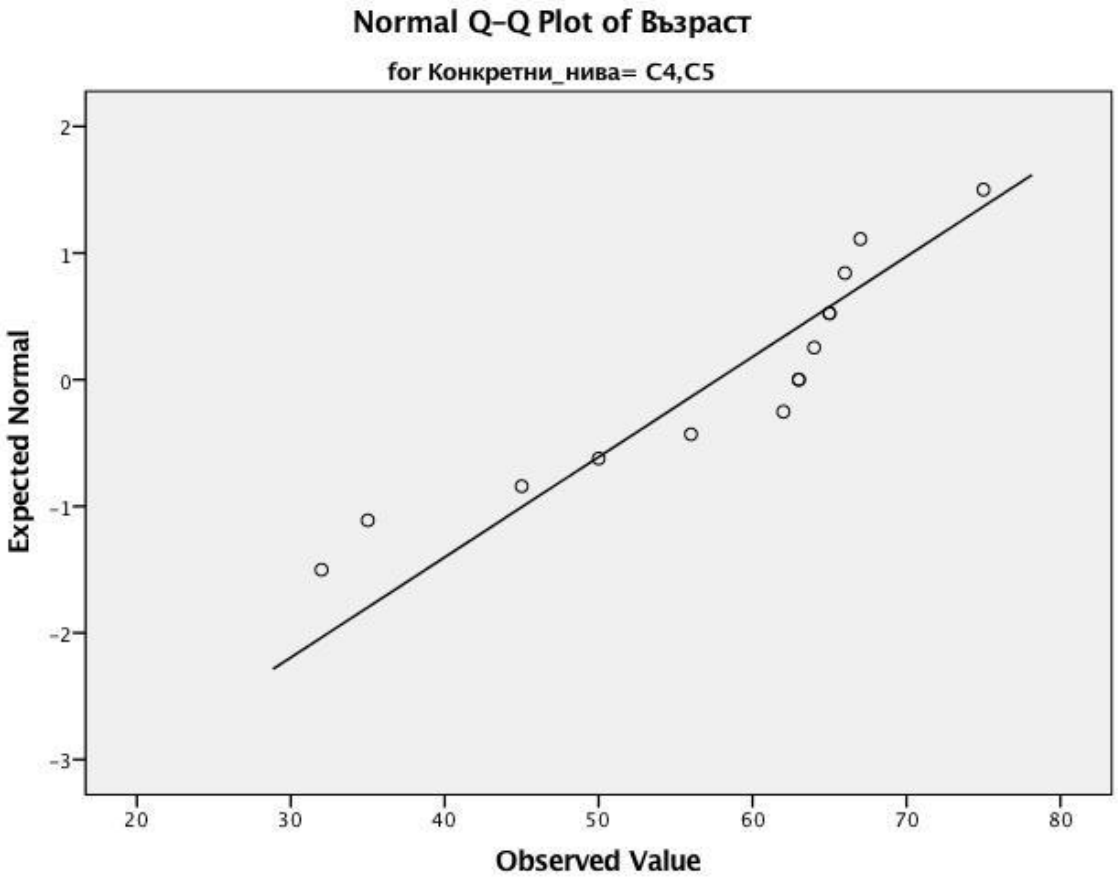
При разпределението на конкретните нива спрямо възрастта на пациентите наблюдаваме отново превалиране на пациентите във втората възрастова група – тази между 30 и 49 години (Фигура 13.). В нея най-многобройни са оперираните нива в низходящ ред: C5 - 14 пациенти, C6 и C5, C6 – по 13 пациенти, C4, C5 - 10 пациенти, C4 - 6 пациенти и останалите по-малобройни групи са: C4, C5, C6 - 4 пациенти, C4, C6 и C5, C6, C6 - по двама, C6, C7 и C4, C5, C6 и C7 - по един пациент. В първата възрастова група - между 30 и 49 години наблюдаваме следното разпределение: C5 корпектомия сме извършили при 11 пациенти, C5, C6 при 8, C6 при 7, C4, C5 - при трима, C4, C5, C6 и C5, C6, C7 при двама и само C4 корпектомия при един. Третата най-малка група е очаквано групата на пациенти

на възраст повече от 70 години включително. Тук разпределението е както следва: C5, C6 и само C6 корпектомии са извършени при трима пациенти във всяка група, C5 и C4, C5, C6 корпектомии - по двама и C4, C4, C5 и C4, C6 корпектомии са извършени при един пациент от всяка група.



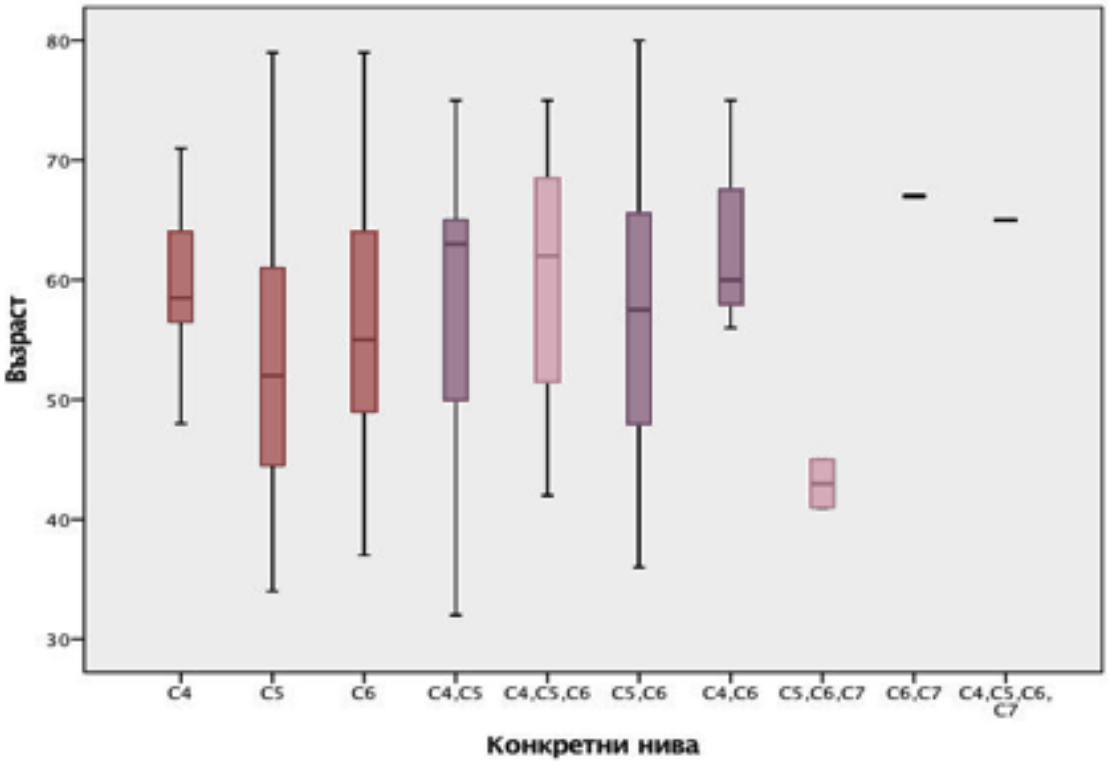
Фигура 13. Разпределение на конкретните нива спрямо възрастта по групи (Група 1 - Възраст между 30 и 49 години; Група 2 - Възраст между 50 и 69 години; Група 3 - Възраст над 70 години).

За да анализираме степента на нормалност между конкретно извършените корпектомии спрямо разпределението им по възраст, използвахме Shapiro–Wilk's test, който показва статичстическа зависимост само при нива C4, C5 за две извършени корпектомии – p= 0.034. Схематично представяне на анализът за C4, C5 ниво е отразен на Фигура 14. За останалите изследвани критерии нямаме статистическа зависимост, т.е. p>0.05 (Фигура 15.).

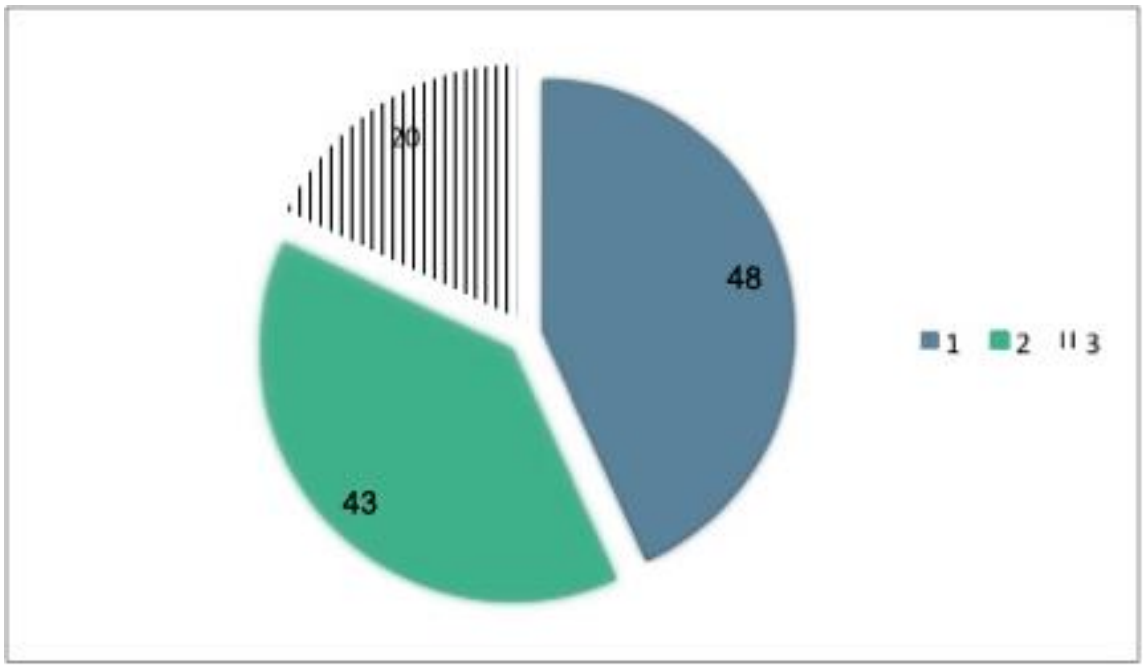


Фигура 14. Конкретно извършени корпектомии спрямо разпределението им по възраст – схематично представяне на статистическата зависимост при нива С4, С5.

Средна възраст за отделните групи корпектомии е съответно: за С4 ниво – 59.63 ± 7.328, минимална – 48г., максимална – 71г.; за С5 ниво – 52.85г. ± 11.292, мин. – 34г., макс. – 79г.; С6 – 56.17г. + 10.461, минимум – 37г., максимум – 79г.; С4, С5 – 57.71г. + 12.633, минимум – 32г., максимум – 75г.; С4, С5, С6 – 60.13г. + 11.382; минимум – 42г., максимум – 75г.; С5, С6 – 57.50г. + 11.869, минимум – 36г., максимум – 80г.; С4, С6 – 63.67г. + 10.017, минимум – 56г., максимум – 75г.; С5, С6, С7 – 43г. + 2.828, минимум – 41г., максимум – 45г.



Фигура 15. Конкретно извършени корпектомии спрямо разпределението им по възраст – схематично представяне на статистическата зависимост.по Shapiro Wilk's test.



Фигура 16. Разпределение на давността на оплакванията в месеци по групи (Група 1 – Давност <= 12 месеца; Група 2 – Давност между 13 и 48 месеца; Група 3 >= 49 месеца).

Давност на оплакванията по групи	Брой пациенти	Минимум давност	Максимум давност	Средна стойност	Std. Deviation
<=12	48	1	12	7.17	4.096
13-48	43	16	48	29.09	10.083
>=49	20	50	240	107.5	50.413
Общо	111	1	240	33.74	42.317

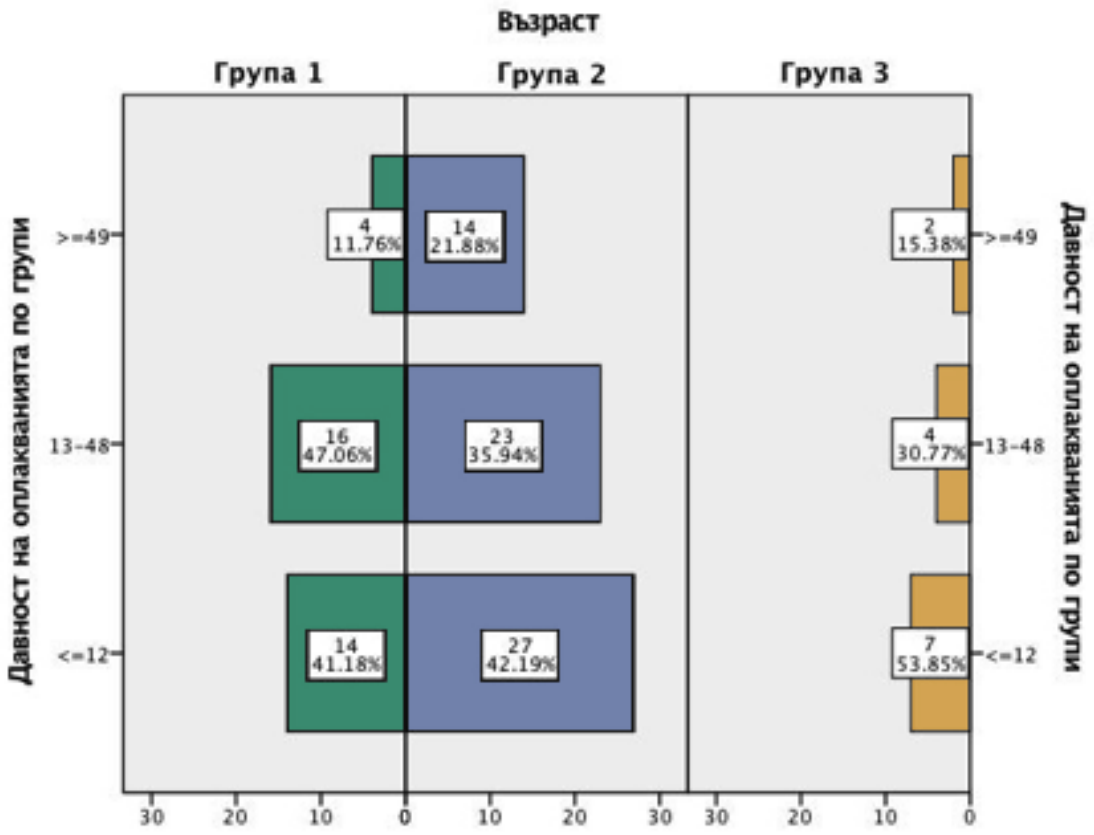
Таблица 2. Давност на оплакванията, разпределена по групи в таблица (Група 1 – Давност <= 12 месеца; Група 2 – Давност между 13 и 48 месеца; Група 3 >= 49 месеца).

Давността на оплакванията при пациентите е разпределена на три групи и отразена на Фигура 16. В първата група са включени пациентите, които имат оплаквания по-малки или равни на 12 месеца; това са 48 пациенти или 43.24 % от всички. Във втората група са разпределени пациентите, имащи оплаквания между 13 и 48 месеца, които са 43 на брой и 38.74% от всички. Третата група пациенти имат оплаквания повече от 49 месеца. Те са 20 на брой и 18.02 % от всички.

Общо за цялата група от 111 пациенти минималната давност на оплакванията е 1 месец, а максималната – 240 месеца. Средната стойност за оплаквания за всички е 33.74 месеца или 2 години и 8 месеца.

В Таблица 2. е описана подробно давността на оплакванията, разпределена по групи за всички пациенти. В Група 1 минималната давност на оплакванията е един месец, максимална- съответно 12 месеца със средна стойност на оплакванията за групата – 7.17 месеца. В Група 2 пациентите са с минимална давност 16 месеца, максимална – 48 месеца; средна стойност на оплакванията за тази група е 29.09 месеца. Минималният срок за оплаквания в третата група е 50 месеца, а максималният е 240 месеца; средна стойност за тази група е 107.50 месеца.

Фигура 17. отразява разпределението на давността на оплакванията спрямо възрастта, разпределена по групи. И тук най-многобройна е възрастовата група 2 с давност на оплакванията по-малко от 12 месеца – 27 пациенти или 42.19% от всички в групата. След нея най-много пациенти има във възрастова група 2 с давност на оплакванията 13-48 месеца – 23 пациенти или 35.94% от всички.



Фигура 17. Разпределение на давността на оплакванията спрямо възрастта по групи.

В същия диапазон на оплаквания, но за възрастова група 1 има 16 пациенти или 47.06% от всички в тази група. Възрастова група 1 с давност на оплакванията по-малко или равни на 12 месеца има еднакъв брой пациенти с възрастова група 2 и давност на оплакванията повече от 49 месеца, а именно – по 14 пациенти (41.18% за група 1 и 21.88% за група 2). В група 1 с давност на оплакванията повече от 49 месеца има 4 на брой пациенти и 11.76% от всички в тази група. Третата възрастова група е и най-малобройна; има следния брой пациенти, разпределени спрямо давността на оплакванията, съответно: пациенти с оплаквания, по-малко от 12 месеца – 7 на брой или 53.85%; пациенти с оплаквания между 13 и 48 месеца – 4 на брой или 30.77% и двама пациенти са разпределени с оплаквания повече от 49 месеца или 15.38%.

Средната стойност на давността на оплакванията в месеци за най-многобройните групи - тези с извършена корпектомия на едно ниво и две нива са

сходни, съответно 39.77 ± 51.342 и 27.88 ± 32.498. Това позволи извършването на Independent-samples t-test, който установи, че не се покрива условието на теста на Levene за еднаквост на вариациите между двете групи p=0.006, което потвърди хипотезата, че няма статистически значима разлика между давността на оплакванията за двете изследвани групи p=0.199. В Таблица 3. е отразен резултатът от Levene‘s Independent-samples t-test за давност на оплакванията в месеци спрямо групите с извършена корпектомия на едно ниво и на две нива.

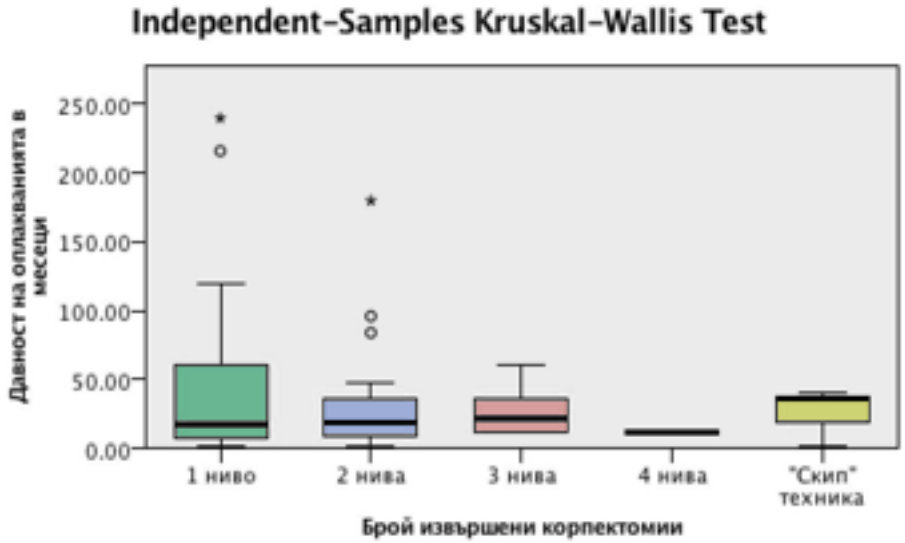
Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Давност на оплакванията в месеци	Equal variances assumed	7.874	0.006	1.294	95	0.199	11.897	9.195	-6.358	30.152

Таблица 3. Independent Samples Test за давност на оплакванията в месеци спрямо най-многобройните групи с извършена корпектомия на едно ниво и две нива.

С цел установяването на налични различия в стойността на давност на оплакванията и петте групи за брой корпектомии, съответно: 1 ниво, 2 нива, 3 нива, 4 нива и “скип” техника се проведе Kruskal–Wallis H test. Разпределението на давността на оплакванията между различните групи нямаше статистически значима разлика H(4)=0.824, p=0.935, което налага поддържането на нулевата хипотеза за хомогенно разпределение между изследваните групи. Графичното представяне на Independent-Samples Kruskal-Wallis Test между давността на оплакванията в месеци спрямо броя извършени корпектомии е отразено на Фигура 18.

Общо за всички пациенти минималното времетраене е 120 минути или 2 часа, а максималното времетраене е 400 минути или 6 часа и 40 минути. Средно времетраене за всички операции е 249.63 минути или 4 часа и 10 минути. Това е отразено в Таблица 4.



Фигура 18. Графично представяне на Independent-Samples Kruskal-Wallis Test между давност на оплакванията в месеци спрямо брой извършени корпектомии.

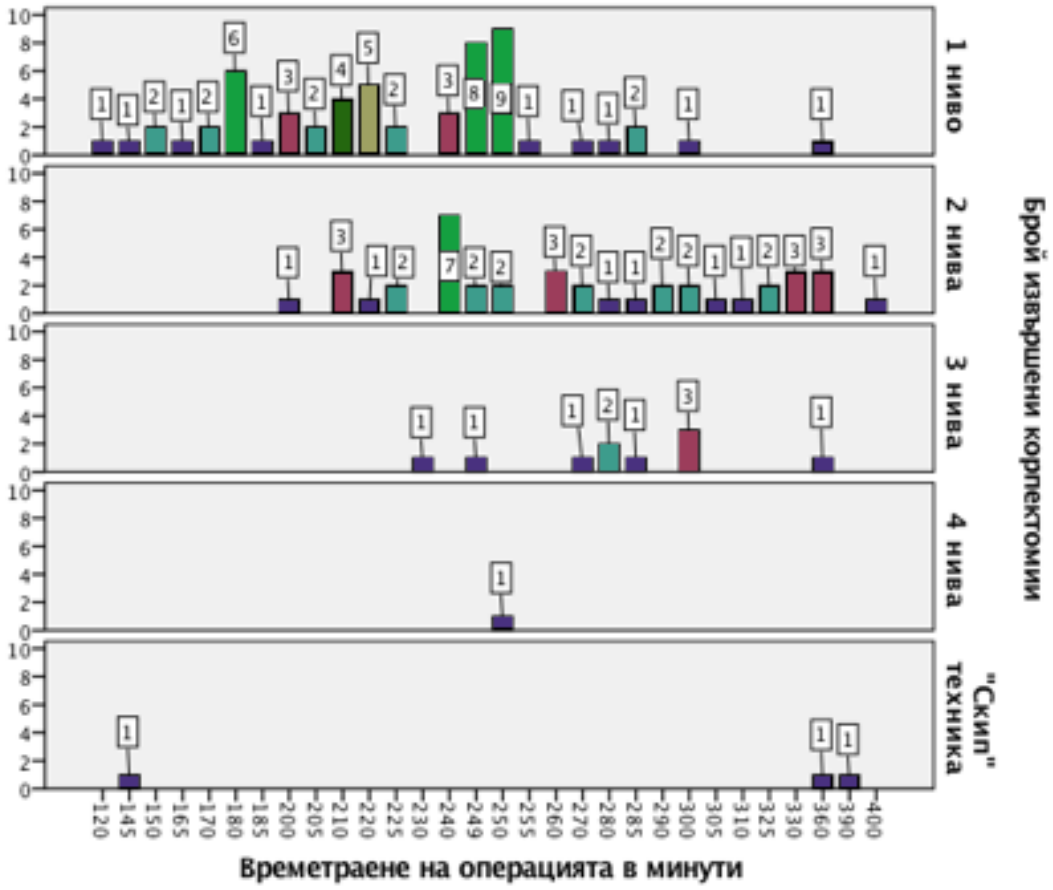
Брой пациенти	Минимум времетраене	Максимум времетраене	Средна стойност	Std. Deviation
111	120	400	249.63	54.568

Таблица 4. Времетраене на операциите.

При анализиране на броя извършени корпектомии спрямо съответното времетраене в минути наблюдаваме нехомогенност в получените резултати. Така например при извършване на корпектомия на 4 нива при един пациент времетраенето на операцията е също толкова, колкото и при извършени на 9 пациента корпектомия на едно ниво – 250 минути или 4 часа и 10 минути.

Корпектомии, извършени на едно ниво при общо 57 пациенти имат минимум времетраене на операцията 120 минути (2 часа) и максимум 360 минути (6 часа) и средна тойност 223.37 минути или 3 часа и 56 минути, стандартно отклонение 42.9 минути. При 9 пациенти, оперирани на едно ниво операцията е продължила 250 минути, при 8 пациенти - 249 минути, а при шестима - 180 минути, при 5 пациенти – 220 минути. Останалият брой пациенти, оперирани на едно ниво са разпределени почти равномерно за цялата продължителност на

операциите за тази група на извършени корпектомии на едно ниво. Разпределението на броя извършени корпектомии спрямо времетраенето на операциите в минути е изобразено на Фигура 19.

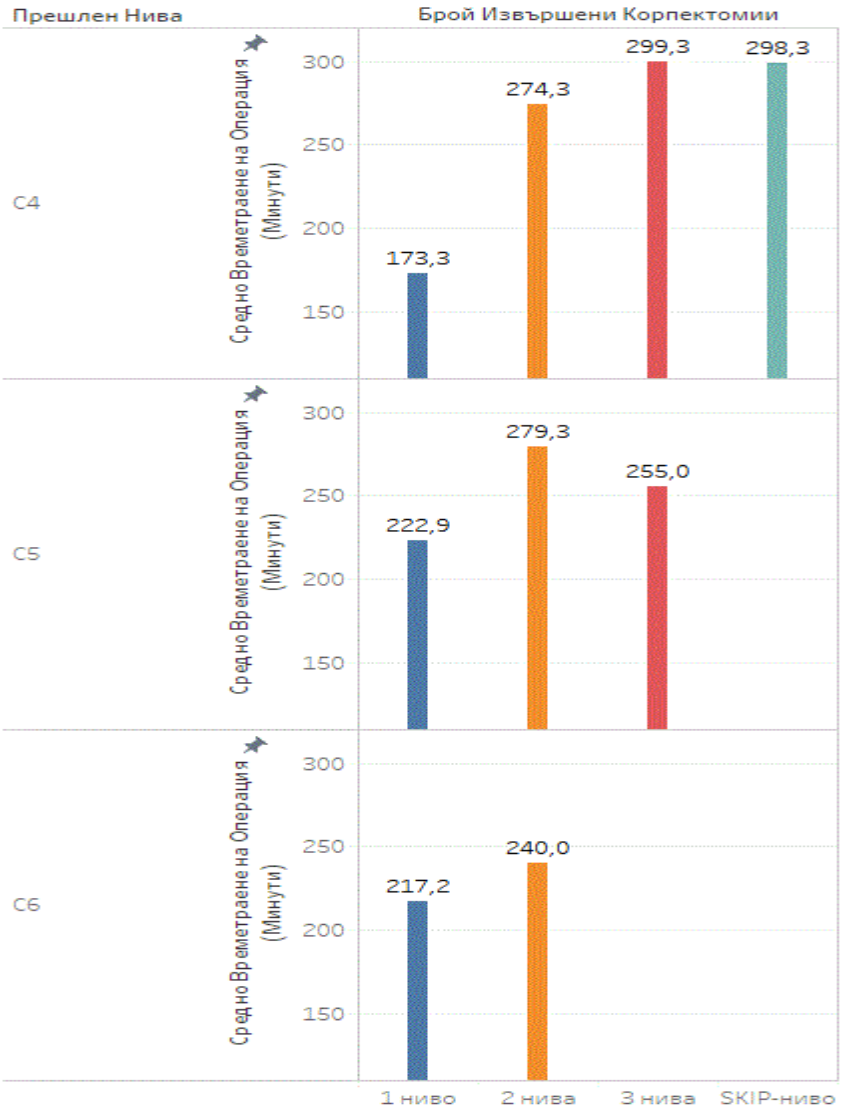


Фигура 19. Разпределение на брой извършени корпектомии спрямо съответното времетраене на операциите в минути.

Корпектомиите, извършени на две нива са общо 40 от всички операции. При тях минималното времетраене в минути е 200 (3 часа и 33 минути), а максималното – 400 минути или 6 часа и 40 минути. Средното времетраене за тези операции е 274.45 минути или 4 часа и 34 минути, стандартно отклонение 48.97 минути. Според таблицата виждаме, че при 7 човека е извършена корпектомия за 240 минути или 4 часа, останалите най-многобройни подгрупи са по 3 пациенти – съответно за 210 минути, 260 минути, 330 и 360 минути. Останалите подгрупи по

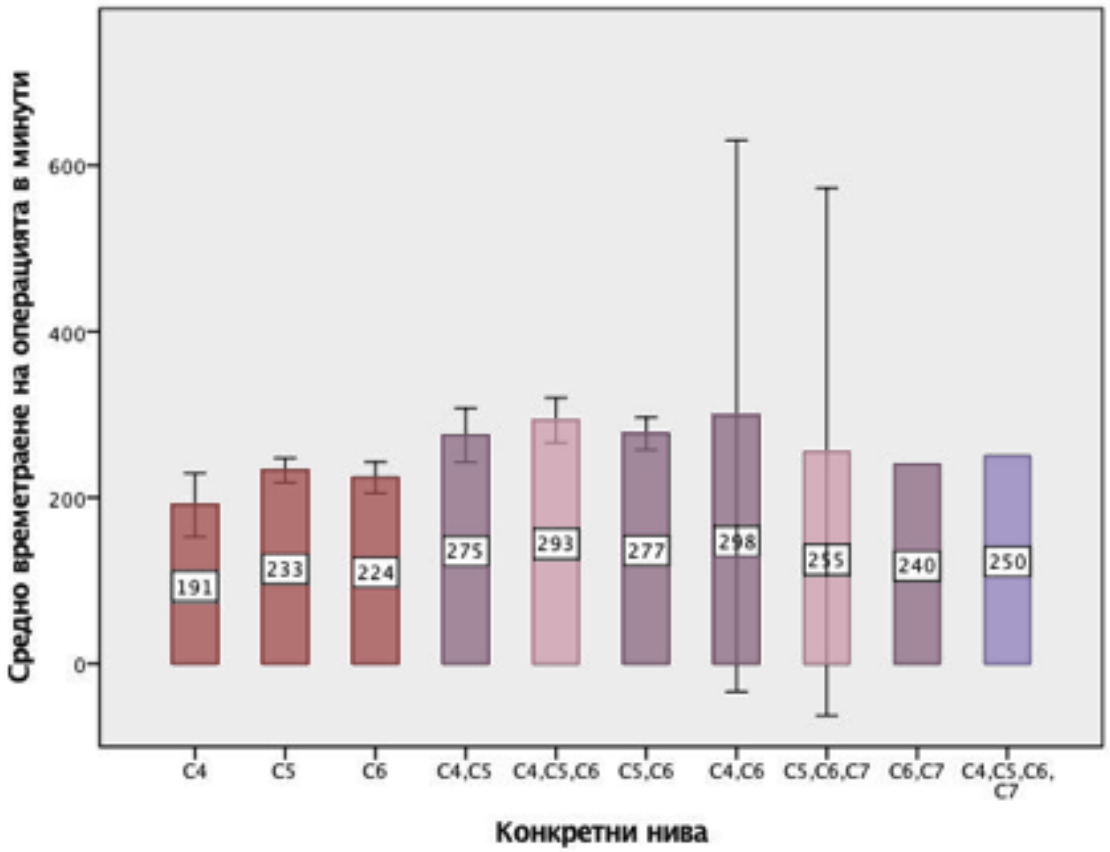
двама и по един пациенти са разпределени равномерно за цялата продължителност на операциите за тази група корпектомии, извършени на две нива.

Групата на три извършени корпектомии обхваща 10 човека с минимално времетраене на операциите 230 минути или 3 часа и 49 минути и максимално – 360 минути или 6 часа. Средно времетраене на тези операции е 285 минути или 4 часа и 45 минути и стандартно отклонение 34 минути. В тази група най-много операции имаме извършени при трима пациенти за 300 минути, при двама за 280 минути и по един пациент съответно за 230, 249, 270, 285 и 360 минути.



Фигура 20. Средно времетраене на операциите съпоствено съответно за броя оперирани нива и конкретно оперирани нива.

Корпектомия на четири нива сме извършили при един пациент от всички с времетраене 250 минути или 4 часа и 10 минути. “Скип” техника сме извършили при трима пациенти с минимална продължителност на операцията 145 минути (2 часа и 25 минути) и максимална – 390 минути (6 часа и 30 минути). Средно операциите са продължили 298 минути (4 часа и 58 минути) и със стандартно отклонение 133 минути или 2 часа и 13 минути.

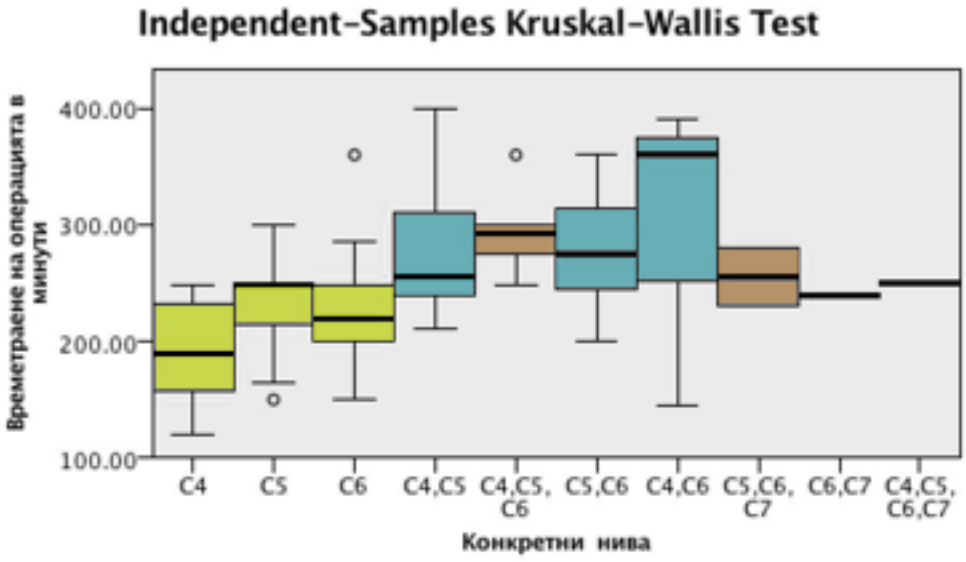


Фигура 21. Разпределение на средното времетраене на операциите спрямо конкретните нива.

Средното времетраене на операциите в минути и разпределението им спрямо съответните оперирани нива имат следните стойности съответно: за С4 ниво - 191 минути или 4 часа и 10 минути; за С5 ниво – 233 минути или 3 часа и 52 минути; С6 ниво – 224 минути - 2 часа и 43 минути; С4, С5 нива – 275 минути - 4 часа и 34 минути; С5, С6 – 277 минути - 4 часа и 37 минути; С4, С6 – 298 минути - 4 часа и 58 минути; С6, С7 – 240 минути - 4 часа; С4, С5, С6 нива – 293 минути

или 4 часа и 52 минути; C5, C6, C7 – 255 минути или 4 часа и 15 минути и за C4, C5, C6 и C7 корпектомии – 250 минути или 4 часа и 10 минути. Разпределението на средното времетраене на операциите спрямо конкретните нива е отразено на Фигура 21.

С цел установяване на налични различия при съпоставяне на стойността на времетраенето на операциите в минути и конкретните нива, съответно: извършени корпектомии на едно ниво - C4, C5, C6; корпектомии на две нива - C4, C5; C5, C6; C4, C6 и C6, C7; корпектомии на три нива: C4, C5, C6; C5, C6, C7 и корпектомии на четири нива – C4, C5, C6 и C7 се проведе Kruskal–Wallis H test. Разпределението на времетраенето на операциите в минути между различните групи имаше статистически значима разлика H(9)= 34.558, p=0.000, което налага отхвърлянето на нулевата хипотеза за равномерно разпределение на времетраенето на операциите. Графичното представяне на Independent-Samples Kruskal-Wallis Test между времетраене на операцията в минути спрямо конкретно оперираните нива е отразено на Фигура 22.



Фигура 22. Графично представяне на Independent-Samples Kruskal-Wallis Test между времетраене на операцията в минути спрямо конкретно оперираните нива.

С цел да се оцени корелацията между броя на оперираните нива и времетраенето на операцията в минути беше проведен Spearman’s test. Като резултат получаваме много добра корелация между изследваните стойности – p = 0.000 и Spearman’s rho = 0.603 – много висока положителна корелация, т.е. колкото повече оперирани нива имаме, толкова по-дълго продължава операцията. Тази зависимост е отразена в Таблица 5.

			Брой извършени корпектомии	Времетраене на операцията в минути
Spearman's Rho	Брой извършени корпектомии	Correlation Coefficient	1,000	,603
		Sig. (2-tailed)	.	,000
		N	108	87
	Времетраене на операцията в минути	Correlation Coefficient	,603	1,000
		Sig. (2-tailed)	,000	.
		N	87	90

Таблица 5. Резултати от Spearman’s test за корелация между броя извършени корпектомии спрямо времетраене на операцията в минути.

Дегенеративните изменения в шийния отдел най-често са придружени от редукция или загуба на сегментна или цялостна лордоза и се разглеждат като основна причина за шийната болка. С цел да се проследи връзката между ъгъла на Cobb предоперативно и постоперативно и да се съпостави с други променливи величини сме измерили ъгъла на Cobb при 103-ма пациенти. Измерването се извършва по четири линии: първата е успоредна на долната повърхност на тялото на C2. Втората линия се прави паралелна на долната повърхност на тялото на C7. След това две линии са начертани перпендикулярно на първите две. Ъгълът, който се получава между тези две перпендикулярни линии съответства на степента на шийната лордоза.

При 103-ма пациенти сме измерили ъгълът на Cobb преди операцията и сме го сравнили спрямо ъгъла на Cobb след операцията (Таблица 6.). Предоперативно имаме минимално измерен ъгъл на Cobb 1.71 гр. спрямо максимално измерен такъв – 57.51 гр. Средната стойност предоперативно за всички случаи е 15.06гр. със стдандартно отклонение 9.29гр.

Брой пациенти	Минимален ъгъл на Cobb	Максимален ъгъл на Cobb	Средно измерен ъгъл на Cobb	Std. Deviation
103	1.71	57.51	15.0653	9.28942

Таблица 6. Ъгъл на Cobb преди операцията.

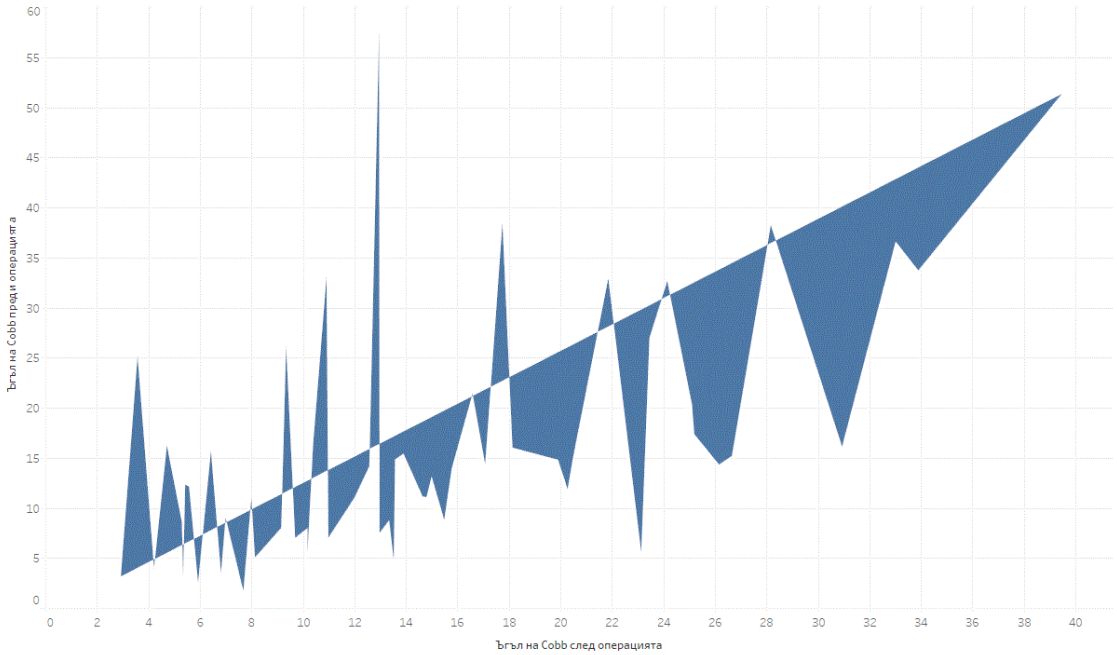
Брой пациенти	Минимален ъгъл на Cobb	Максимален ъгъл на Cobb	Средно измерен ъгъл на Cobb	Std. Deviation
103	2.93	39.47	17.679	7.25798

Таблица 7. Ъгъл на Cobb след операцията.

Постоперативните стойности за ъгъла на Cobb са съответно: минимален ъгъл – 2.93гр., максимален – 39.47гр. и средно измерена сотйност – 17.67гр със стандартно отклонение от 7.25гр. Тези стойности са отразени в Таблица 7.

При измерване на разликата в ъгъла на Cobb постоперативно спрямо предоперативно получаваме следните резултати: минималната разлика между двете стойност е 17.59гр., а максималната – 44.55гр. Средна промяна в ъгъла имаме измерена 4.007гр. и стандартно отклонение от 8.37гр. Представяне на корелацията на измерения ъгъл на Cobb предоперативно спрямо постоперативно ни дава много добра визуална корелация за постигнатата лордоза постоперативно спрямо предоперативната такава. Това е изобразено на Фигура 23.

За сравняване на ъгъла на Cobb предоперативно спрямо постоперативно е използван paired t-test, а изследване на корелациите извършихме с непараметричен корелационен анализ. За граница приемаме $p<0.05$. За ъгъл на Cobb преди операцията имаме средна стойност 14.00 със стандартно отклонение от ±11.53. Ъгъл на Cobb след операцията е със средна стойност 14.77 и стандартно отклонение ±7.86. При тези данни получаваме резултат с голямо стандартно отклонение и съответно не достигаме статистическа значимост – $p=0.41$.



Фигура 23. Визуална корелация на измерения ъгъл на Cobb предоперативно спрямо постоперативно. На представената координата от апликатната ос (z) към абсцисната ос (x) са нанесени измерените постоперативните ъгли на Cobb, които са значително по-големи от предоперативните такива, съответно na противоположната страна на апликатната ос към ординатната ос (y).

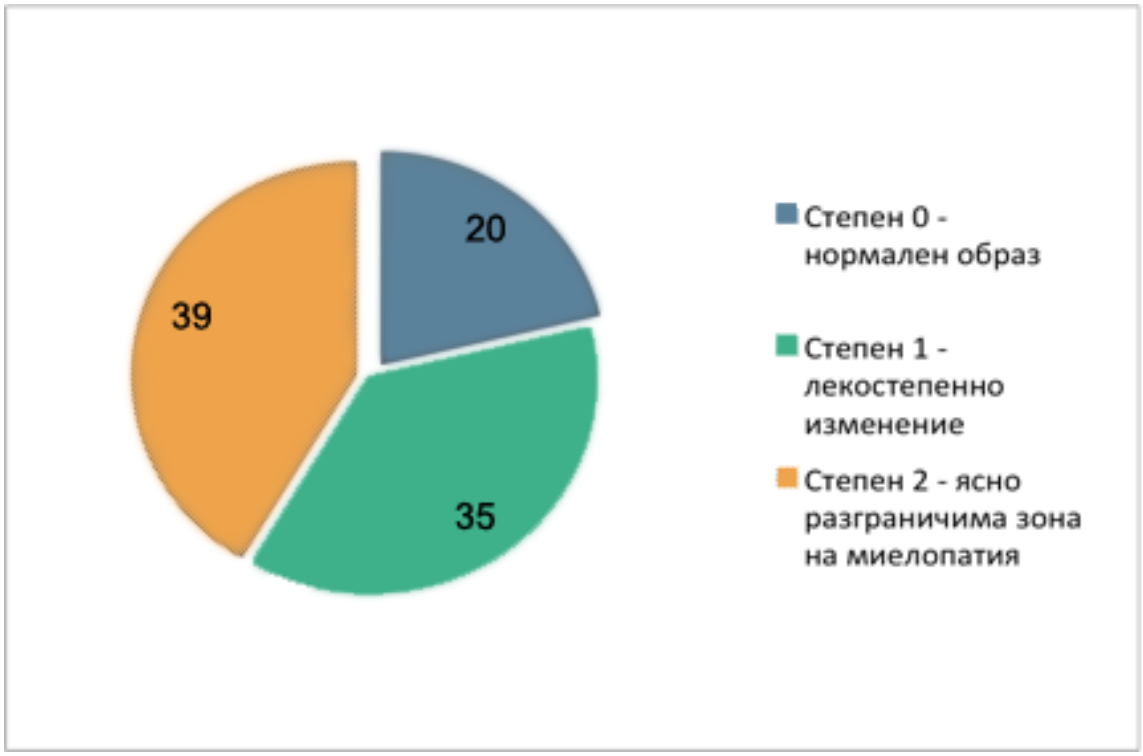
С цел да се оценят корелациите между ъгъла на Cobb преди и след операцията, както и корелациите между ъгъла на Cobb и броя оперирани нива беше проведен Spearman’s test. Резултатите от него са отразени в Таблица 8.

			Ъгъл на Cobb преди операцията	Ъгъл на Cobb след операцията	Брой извършени корпектомии
Spearman's Rho	Ъгъл на Cobb преди операцията	Correlation Coefficient	1,000	,583	-,073
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,598
		N	57	57	55
	Ъгъл на Cobb след операцията	Correlation Coefficient	,583	1,000	-,409
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,002
		N	57	57	55
	Брой извършени корпектомии	Correlation Coefficient	-,073	-,409	1,000
		Sig. (2-tailed)	,598	,002	.
		N	55	55	108

Таблица 8. Резултати от Spearman’s test за корелация между Ъгъла на Cobb преди и след операцията спрямо броя оперирани нива.

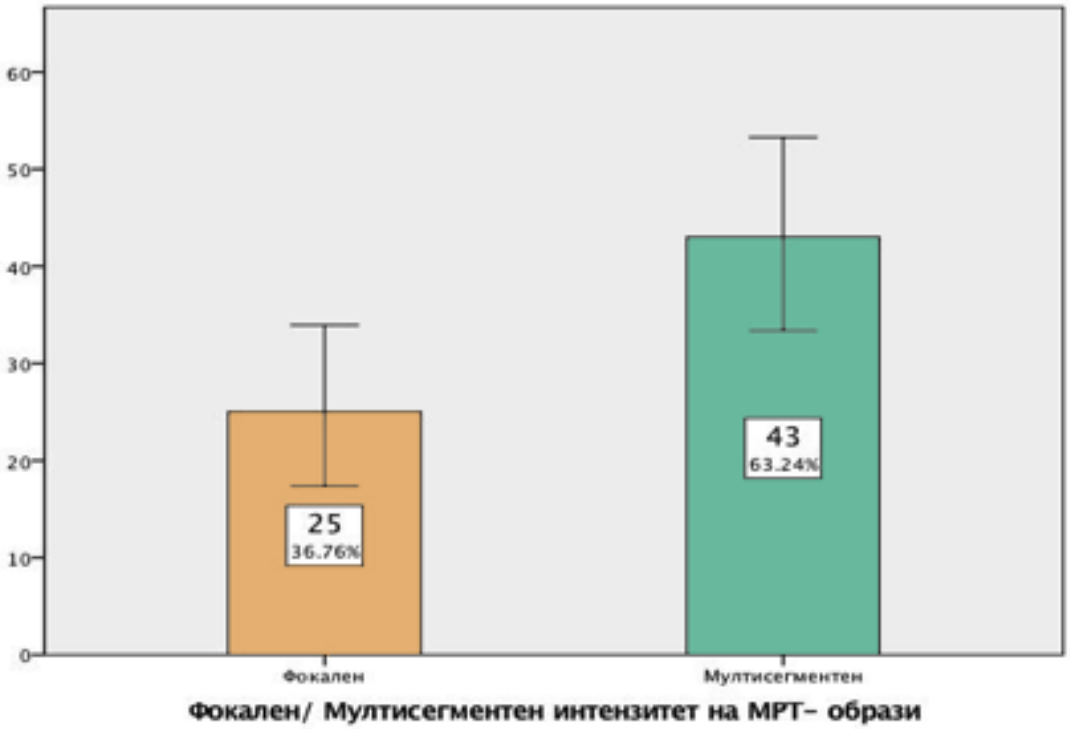
Като резултат получаваме много добра корелация между ъгъла на Cobb преди операцията спрямо същия след операцията – p = 0.000 и Spearman's rho = 0.583 – много висока положителна корелация. Имаме също много висока, но отрицателна корелация за ъгъла на Cobb след операцията спрямо броя оперирани нива: p = 0.002 и Spearman's rho = -0.409, т.е. колкото е по-голям ъгъла на Cobb след операцията, толкова по-малко са оперираните нива. (1 = пълна положителна корелация, -1 = пълна отрицателна корелация).

При 94-ма пациенти (84.68% от всички) сме определили степента на интензитет според МРТ-образите, с които сме разполагали предоперативно. При 20 (21.27%) човека имаме степен 0 или нормален образ. Степен 1 обхваща пациенти с лекостепенно изменение в сигналния интензитет на миелона, обикновено на нивото на най-голямата компресия; в нашата справка това са 35 (37.23%) пациенти. Степен 2 означава ясно разграничима зона на миелопатия – хиперинтенсен сигнален интензитет на миелона. Тук имаме най-голям брой пациенти или 39 (41.48%) от всички. Тези данни са отразени на Фигура 24.



Фигура 24. Степен на интензитет на МРТ- образи.

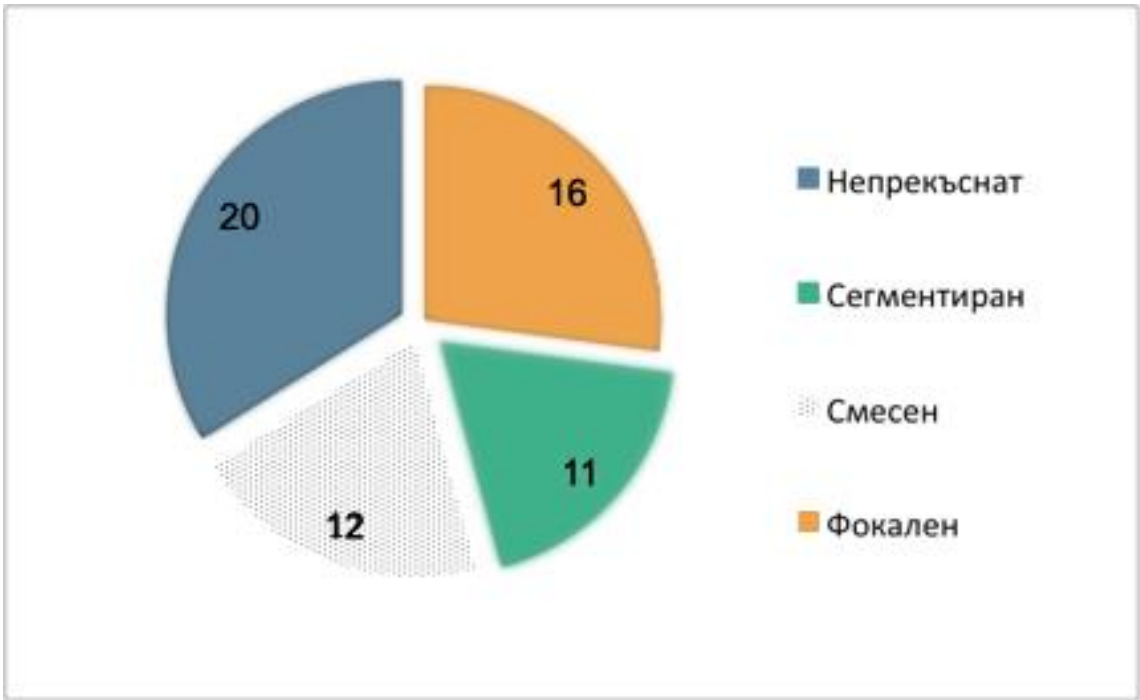
От всички 94-ма пациенти, които са отразени на Фигура 24., при 68 от тях има изменение в сигналния интензитет. Фигура 25 отразява разпределението между фокален или мултисегментен сигнален интензитет. При 25 пациенти или 36.76% от всички имаме фокален интензитет, а при 43-ма или 63.24% от всички имаме мултисегментен интензитет на МРТ-образите.



Фигура 25. Фокален/ Мултисегментен интензитет на МРТ - образи
(1 - фокален; 2 - мултисегментен).

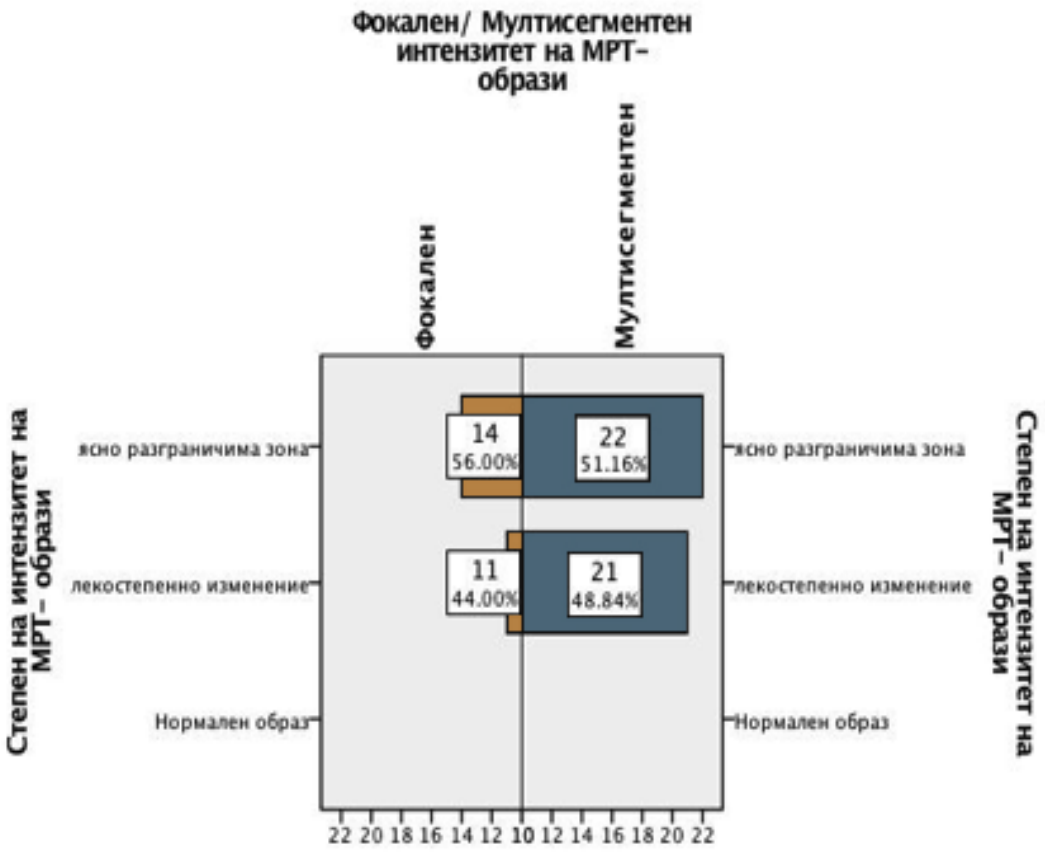
От общо всички 111 пациенти при 59 (53.15%) имаме предоперативни данни за хипертрофия/ осификация на ЗНЛ. При 16 пациента или 27.12% имаме непрекъснат вариант, при 11 (18.64%) – сегментиран, 12 (20.34%) пациенти са имали смесен вариант и най-много – 20 на брой пациенти (33.9%) са били с фокален вариант. При всички 59 пациенти, при които предоперативно сме диагностицирали данни за хипертрофия/ осификация на ЗНЛ интраоперативно също имаме потвърждаващи данни за тежка хипертрофия и/ или осификация на

ЗНЛ. Фигура 26. отразява вариациите в разпределението на хипертрофията/ осификация на ЗНЛ.



Фигура 26. Хипертрофия/ осификация на ЗНЛ – вариации.

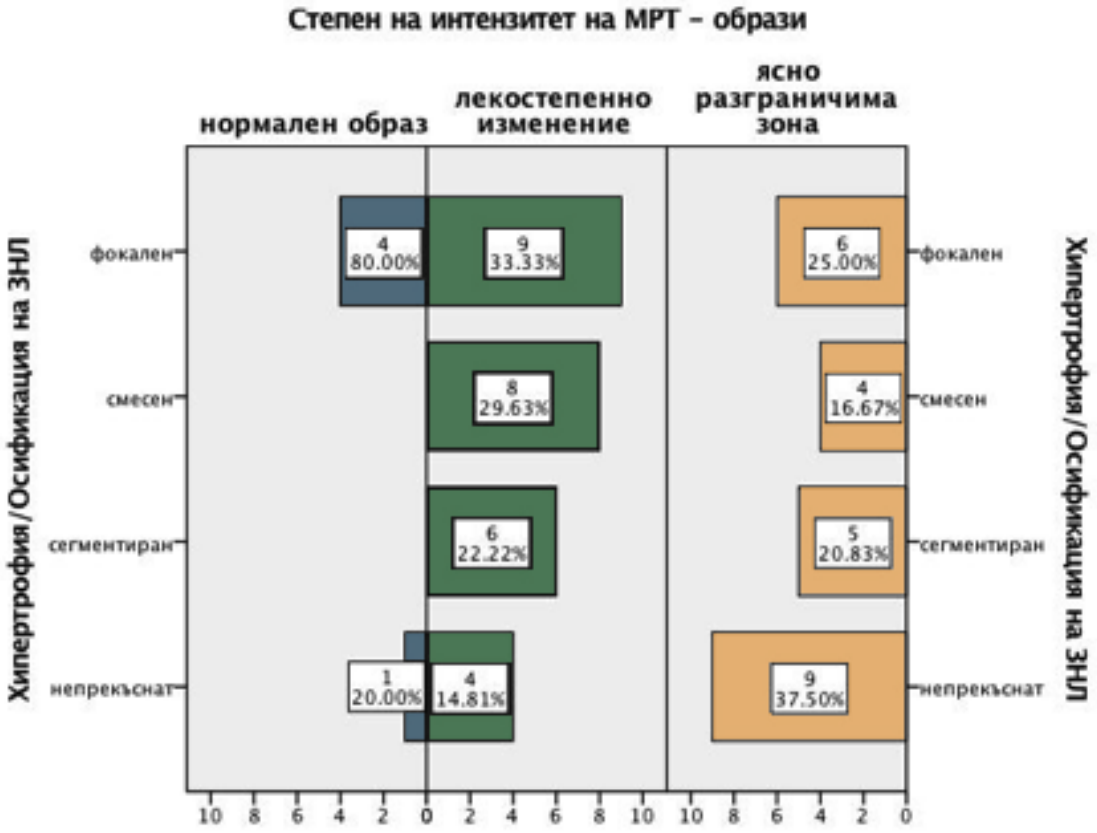
На Фигура 27. схематично е изобразено съпоставянето между степента на интензитета спрямо фокален или мултисегментен. Получаваме следните данни: лекостепенно изменение имаме при 21 пациенти с мултисегментен тип на интензитет. Лекостепенно изменение, но с фокално разпределение имаме при 11 пациенти. Повече са пациентите с ясно разграничима зона на хиперинтензитет в миелона с мултисегментетн тип – 22 на брой. А при 14 пациенти имаме фокално разпределена ясно разграничима зона на хиперинтензитет. Най-многобройна е групата на ясно разграничим хиперинтензитет, разпределен на повече от едно нива, което предполага и по-тежка клинично изявена миелопатия при тези пациенти.



Фигура 27. МРТ- степен на интензитет спрямо фокален/ мултисегментен интензитет.

При съпоставяне на данните за степен на МРТ-интензитет с данните за хипертрофия/ осификация на ЗНЛ получаваме най- много случаи за лекостепенно изменение в интензитета при наличие на фокална хипертрофия/ осификация на ЗНЛ – 9 пациенти. При други 9 пациенти имаме данни за ясно разграничима зона на променен сигнален интензитет на МРТ – образите, съчетан с хипертрофия/ осификация на ЗНЛ. При 8 пациенти имаме лекостепенно изменение на МРТ – сигналния интензитет при вече смесен вариант на хипертрофия/ осификация на ЗНЛ. Съответно по 6 човека имат ясно разграничима зона на хиперинтетнзитет при фокална хипертрофия/ осификация на ЗНЛ и лекостепенно изменение на хиперинтензитет при сегментиран тип на хипертрофия/ осификация на ЗНЛ. При 5 пациенти имаме ясно разграничима зона на сигнален интензитет и сегментиран тип хипертрофия/ осификация на ЗНЛ. Данните от съпоставянето на степента на

интензитет на МРТ–образите спрямо хипертрофията/ осификация на ЗНЛ са изобразени на Фигура 28.



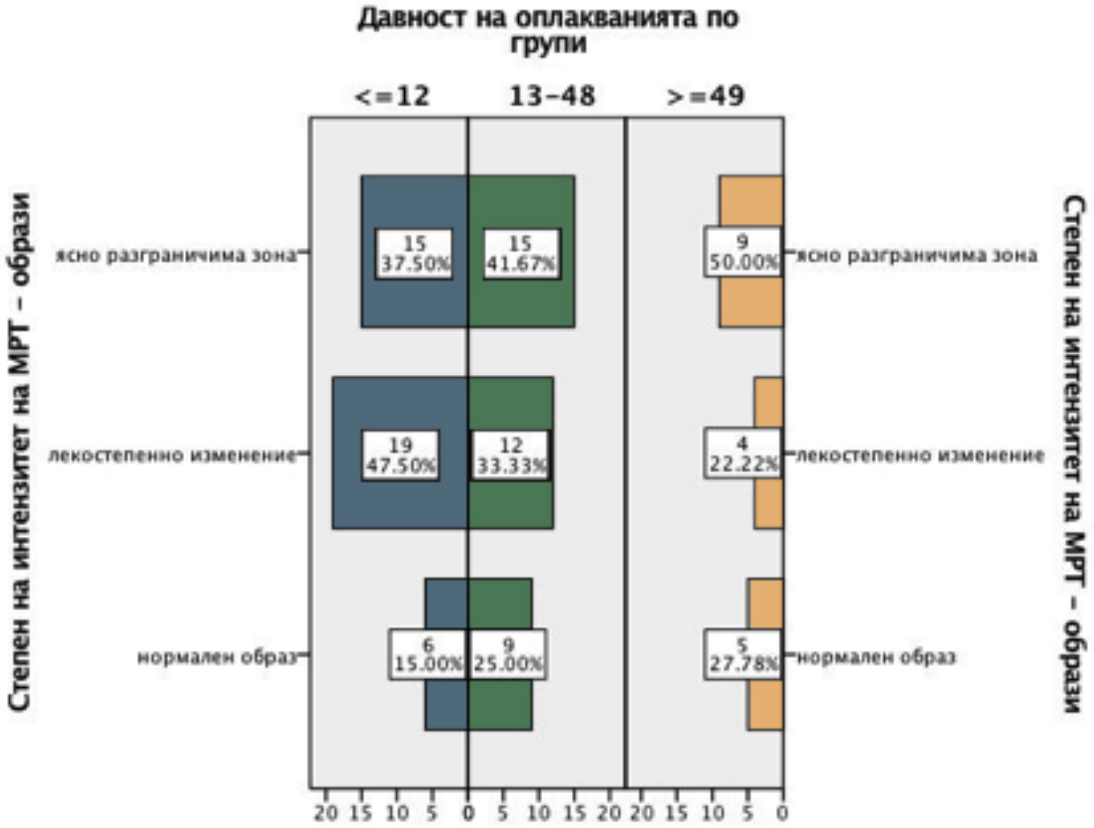
Фигура 28. МРТ - степен на интензитет спрямо осификация на ЗНЛ.

При групи от по четирима пациенти имаме съответно: лекостепенно изменение на хиперинтензитет на фона на непрекъсната хиепртрофия/ осификация на ЗНЛ и ясно разграничим хиперинтензитет в миелона на фона на смесен тип хипертрофия/ осификация на ЗНЛ.

Давността на оплакванията, разделена по групи (Група 1 – Давност <= 12 месеца; Група 2 – Давност между 13 и 48 месеца; Група 3 >= 49 месеца), съпоставена със степента на интензитет на МРТ – образите дава интересни корелации. При разглеждане на група 1 (давност на оплакванията <=12 месеца получаваме 6 пациенти с нормален МРТ–интензитет, 19 с лекостепенно изменение и 15 с ясно разграничима зона. Във втората група на оплаквания с давност между

13 и 48 месеца имаме 9 пациенти с нормален МРТ–образ, 12 с лекостепенно изменение и 15 с ясно разграничима зона на хиперинтензитет. Третата група на оплаквания с давност >=49 месеца е с най- малко на брой пациенти, но най-много – 9 на брой има с ясно разграничима зона на хиперинтензитет, последвани от нормален образ при 5 човека и 4 с лекостепенно изменение (Фигура 29.).

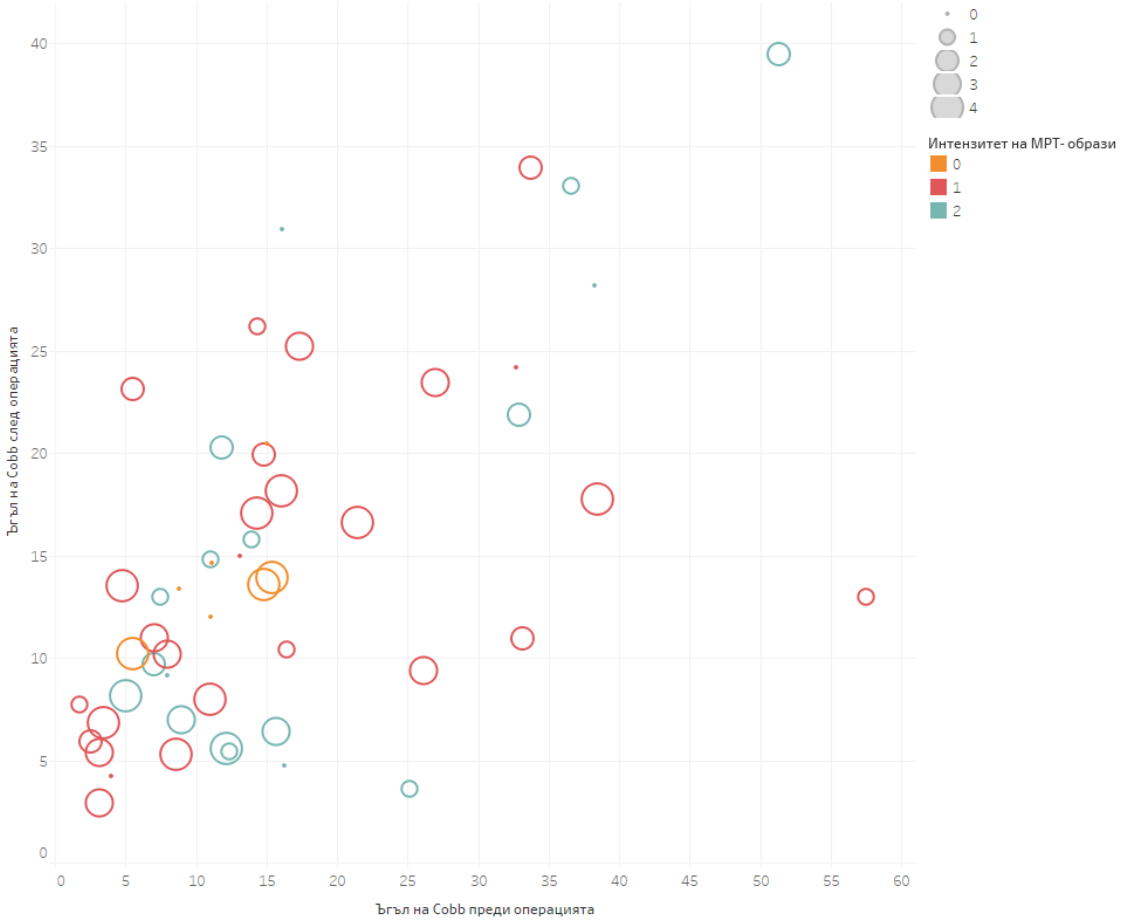
Проведохме кростабулация и метода Chi-Square test с цел търсене на сигнификантна корелация между степента на интензитет на МРТ–образите и давността на оплакванията по групи. Получената стойност на на Pearson Chi–Square е 2.518 със статистически несигнификантно число p = 0.284.



Фигура 29. Давност оплаквания спрямо степен на интензитет на МРТ-образи

На Фигура 31. имаме данните от съпоставяне на давността на оплаквания и хипертрофията/ осификация на ЗНЛ. Като резултат получаваме няколко по-многобройни групи – това са 12 месеца давност на оплакванията за смесен тип

хипертрофия/ осификация; следващите 3 групи от по трима човека са за фокална хипертрофия/ осификация на ЗНЛ с давност от 12 месеца и 36 месеца и последната група от трима пациенти е за непрекъсната хипертрофия/ осификация с давност на оплакванията от 2 месеца. Следващите по-многобройни по численост групи са от по двама пациенти, разпределени равномерно за непрекъснат и сегментиран тип хипертрофия/ осификация на ЗНЛ съответно за давност на оплакванията 8, 12, 18, 24, 36 и 60 месеца. Останалите единични пациенти са пръснати по цялата скала на давността на оплакванията, но преобладават за смесения и фокален тип хипертрофия повече, отколкото за непрекъснатия и сегментиран типове.

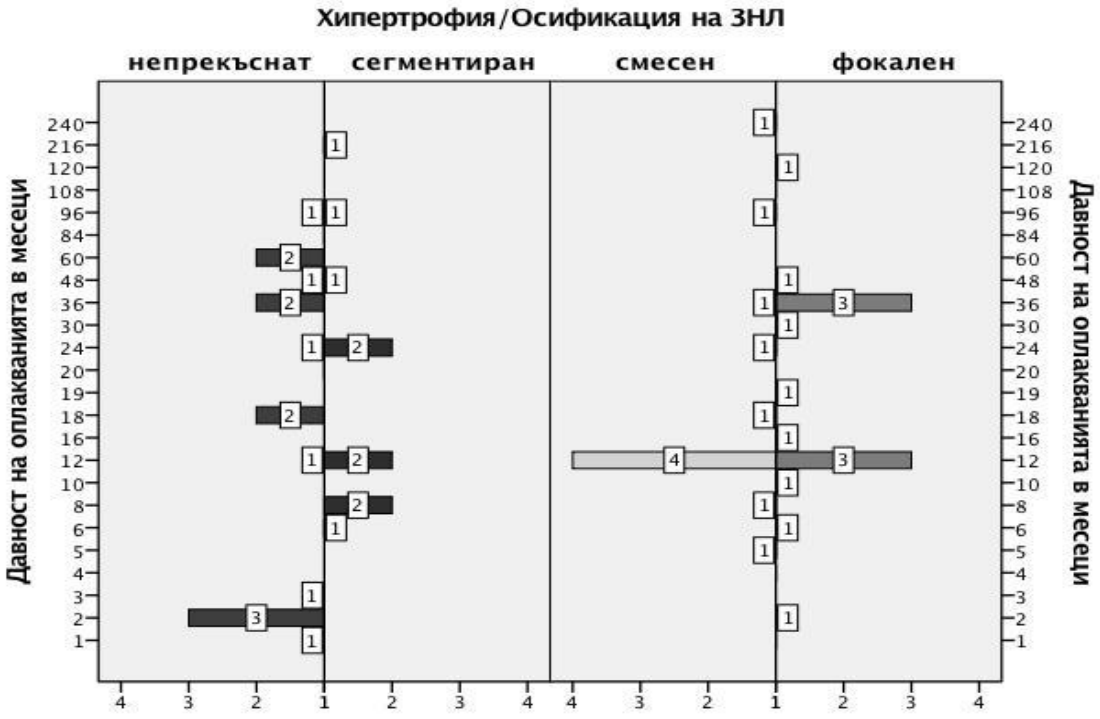


Фигура 30. Ъгъл на Cobb преди операцията спрямо ъгъл на Cobb след операцията и разпределение на интензитета на МРТ–образите.

Съпоставихме стойността на давността на оплакванията в месеци и хипертрофията/ осификация на ЗНЛ с помощта на Kruskal–Wallis H test.

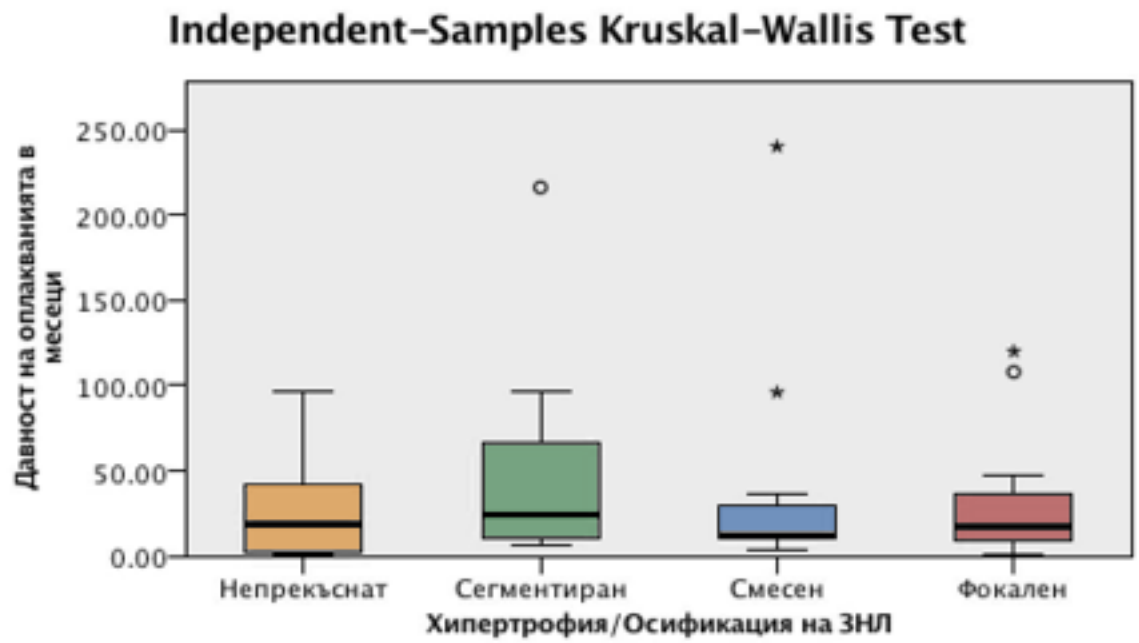
Разпределението на давността на оплакванията в месеци между различните групи на хипертрофия/ осификация на ЗНЛ нямаше статистически значима разлика H(3)= 0.663, p=0.882, което налага приемане на нулевата хипотеза, а именно, че няма статистически значима разлика между изследваните групи. Схематичното представяне на резултата от Kruskal–Wallis H test е отразено на Фигура 32.

Клиничната картина на пациентите, освен по отделни симптоми, включени в синдромокомплекси, сме определили и по отношение на таблиците Nurick и mJOA предоперативно, както и постоперативно.

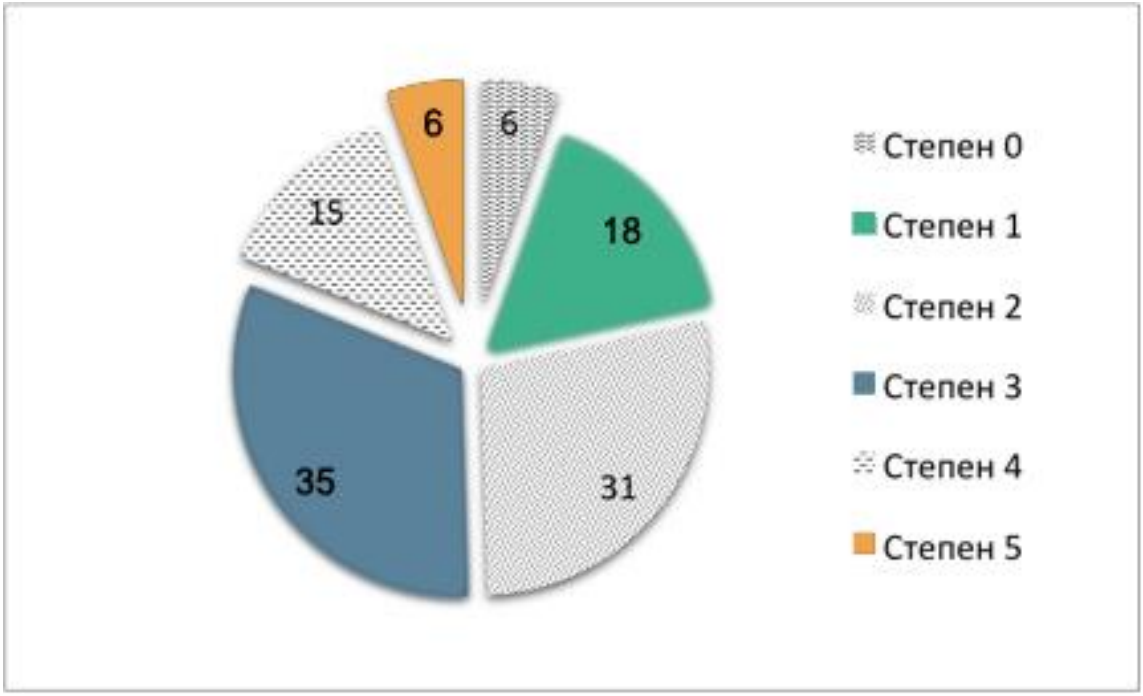


Ф

Фигура 33. отразява степените на Nurick спрямо предоперативния клиничен статус. Като резултат виждаме преобладаващи степени 2 и 3 със съответно 35 (31.53%) и 31 (27.93%) пациенти; степен 1 с 18 (16.22%) на брой пациенти, степен 4 – 15 (13.51%) и степен 5 и степен 0 с еднакъв брой пациенти – по 6 (5.41%) на брой.



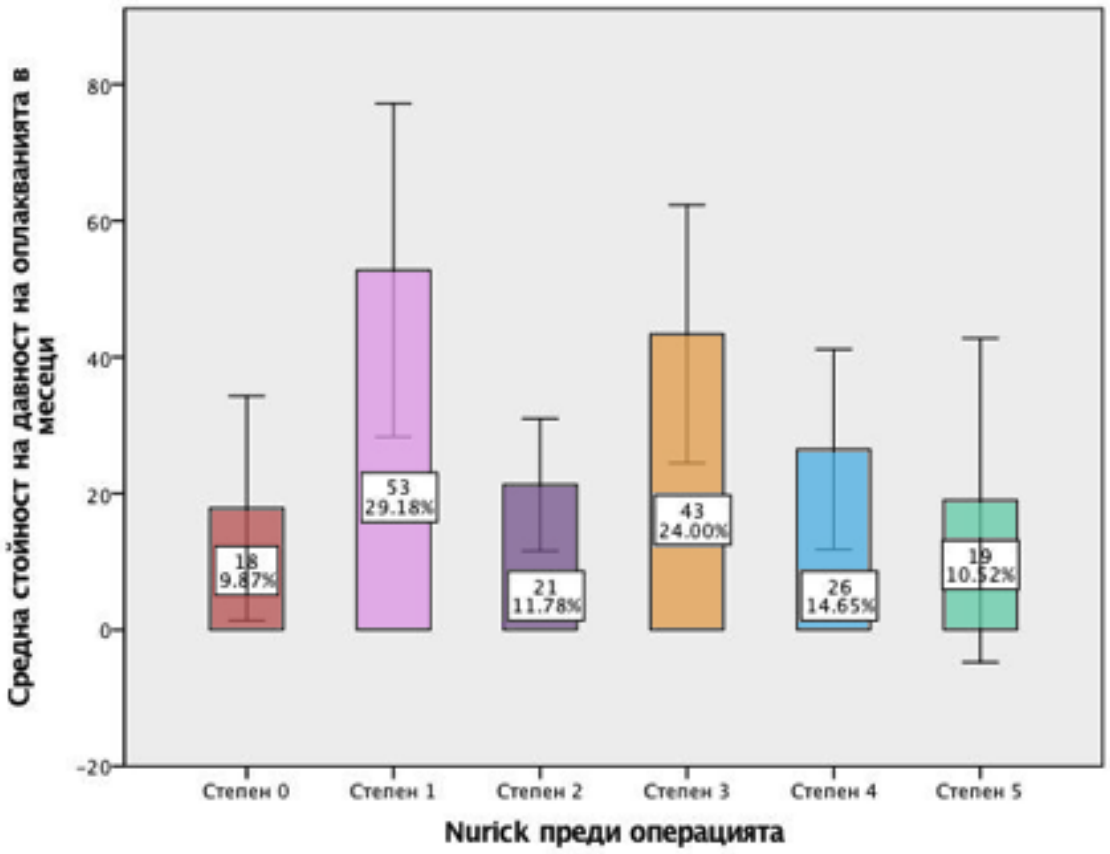
Фигура 32. Графично представяне на Independent-Samples Kruskal-Wallis Test между давност на оплакванията в месеци спрямо хипертрофия/ осификация на ЗНЛ.



Фигура 33. Степени на Nurick спрямо предоперативен статус.

С цел търсене на корелация между давността на оплакванията в месеци и степента на Nurick преди операцията са извършени Independent-samples t-test,

както и Mann–Whitney U test. Според Фигура 34. най-дълга давност на оплакванията като средна стойност имаме при Степен 1 и Степен 3 по Nurick, съответно: 53 пациенти за степен 1 или 29.18% и 43 пациенти за степен 3 – 24% от всички. Последващите степени в намаляваща градация според средната стойност на давността на оплакванията в месеци са съответно: степен 4 – 26пациенти (14.65%), степен 2 – 21 пациенти – 11.78%, степен 5 – 19 пациенти – 10.52% и степен 0 – 18 на брой или 9.87% от всички.



Фигура 34. Средна стойност на давност на оплакванията в месеци спрямо Nurick преди операцията.

Скалата на Nurick е разделена на две групи в зависимост от тежестта на миелопатната симптоматика – група 0, 1, 2 с по-леката симптоматика и група 3, 4, 5 с тежка симптоматика до пълно обездвижване. Средната стойност на давността на оплакванията в месеци, съответно сравнена с всяка една група по Nurick е сходна, съответно: 31.20 ± 37.445 месеца и 36.23 ± 46.819 месеца. Това позволи

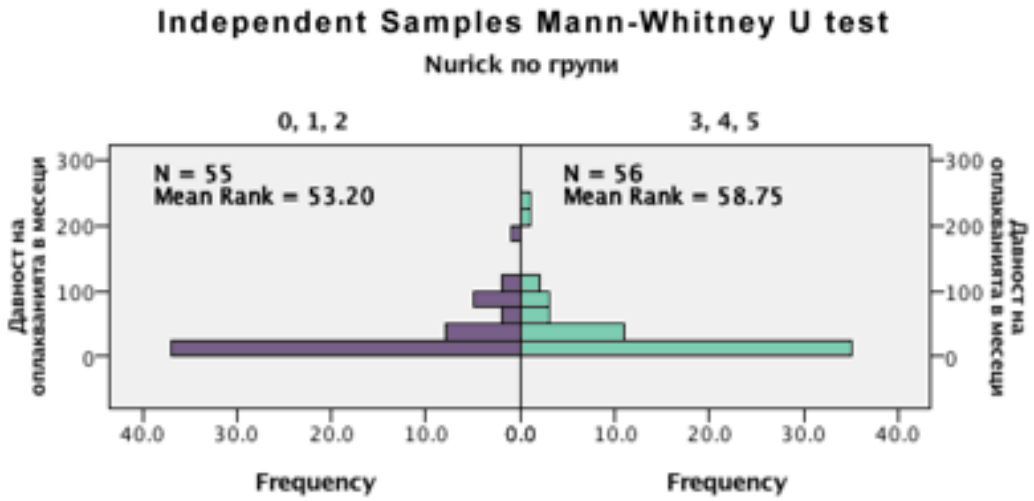
извършването на Independent-samples t-test като беше покрито условието на теста на Levene за еднаквост на вариациите между двете групи p=0.650, който потвърди хипотезата, че няма статистически значима разлика между давността на оплакванията в месеци за двете изследвани групи p=0.533. Резултатите от Levene's Independent-samples t-test за давност на оплакванията в месеци спрямо групите оплаквания според Nurick скалата са отразени в Таблица 9.

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Давност на оплакванията в месеци	Equal variances assumed	.206	.650	-.625	109	.533	-5.032	8.056	-20.998	10.934

Таблица 9. Independent Samples Test за давност на оплакванията в месеци спрямо степените на Nurick, разпределени по групи.

При анализа на корелацията между давност на оплакванията и степента на Nurick, разделена в две групи в зависимост от тежестта на миелопатната симптоматика – група 0, 1, 2 с по-леката симптоматика и група 3, 4, 5 с тежка симптоматика до пълно обездвижване се установяват следните зависимости (Фигура 35.). Използван е непараметричен тест Mann–Whitney U с цел да докаже дали има съществени разлики между изследваните групи. За групата на Nurick 0, 1, 2 броя изследвани пациенти е 55 със средна давност на оплакванията от 53.20 месеца, за групата с Nurick степени 3, 4, 5 пациентите са 56 със средна давност на оплакванията 58.75 месеца. Статистическата корелация между изследваните групи е несигнификантна с p=0.362.



Фигура 35. Схематично представяне на непараметричен тест Mann–Whitney U test за анализ на корелацията между давност на оплакванията в месеци и степента на Nurick.

Извърши се кростабулация и метода Chi–square за корелация между степен на интензитет на МРТ–образи, включващи лекостепенно изменение и случаите с ясно разграничима зона и степента на Nurick, разделена в две групи в зависимост от тежестта на миелопатната симптоматика – група 0, 1, 2 с по-леката симптоматика и група 3, 4, 5 с тежка симптоматика до пълно обездвижване. Резултатите от кростабулацията между степени на интензитет на МРТ–образите лекостепенно изменения и ясно разграничима зона спрямо стойностите на Nurick, разделени по групи могат да се видят в Таблица 10. Пациентите, които са с по-лека симптоматика по Nurick са общо 29 на брой, в групата с Nurick за групи 3, 4, 5 са включени 45 пациенти. Получената стойност на Pearson–Chi Square е със статистическа сигнификантност p= 0.041. Това говори за сигнификантно значение на степента на интензитет на МРТ–образите спрямо степента на Nurick и съответно клиничната симптоматика. За определяне на силата на асоциация между тези две изследвани групи допълнително са изчислени Phi и Cramer’s V числата, които са със стойност 0.238, което е средна степен на статистическа значимост.

		Nurick по групи		
		0, 1, 2	3, 4, 5	Общо
Степен на интензитет на МРТ-образи	лекостепенно изменение	18	17	35
	ясно разграничима зона	11	28	39
Общо		29	45	74

Таблица 10. Кростабулация между степен на интензитет на МРТ-образи и Nurick по групи.

Скалата на Nurick, разделена на описаните групи е сравнена със степента на интензитет на МРТ–образите. В първата група – лекостепенно изменение в интензитетна на МРТ-образите и Nurick степени 0, 1, 2 имаме 45 пациенти, а във втората група – ясно разграничима зона на хиперинтензитет на МРТ–образите и Nurick 3,4,5 – 49 пациенти. Двете групи имат еднородно разпределение на пациенти, което позволи извършването на Independent-samples t-test като беше покрито условието на теста на Levene за еднаквост на вариациите между двете групи p=0.514, който потвърди хипотезата, че има статистически значима разлика между двете изследвани групи p=0.000 (Таблица 11.).

Сравнихме също така и хипертрофията/ осификация на ЗНЛ с Nurick по групи, за да потърсим статистическа корелация между тези два критерия. Първата група е хипертрофия/ осификация на ЗНЛ с Nurick степени 0, 1, 2 - пациенти 26 на брой, втората група е хипертрофия/ осификация на ЗНЛ с Нурик 3, 4, 5 – 33 пациенти. Еднородността на групите позволи извършването на Independent-samples t-test като беше покрито условието на теста на Levene за еднаквост на вариациите между двете групи p=0.926, който потвърди хипотезата, че няма статистически значима разлика между хипертрофията/ осификацията на ЗНЛ за двете изследвани групи p=0.504 (Таблица 11.).

Independent Samples Test

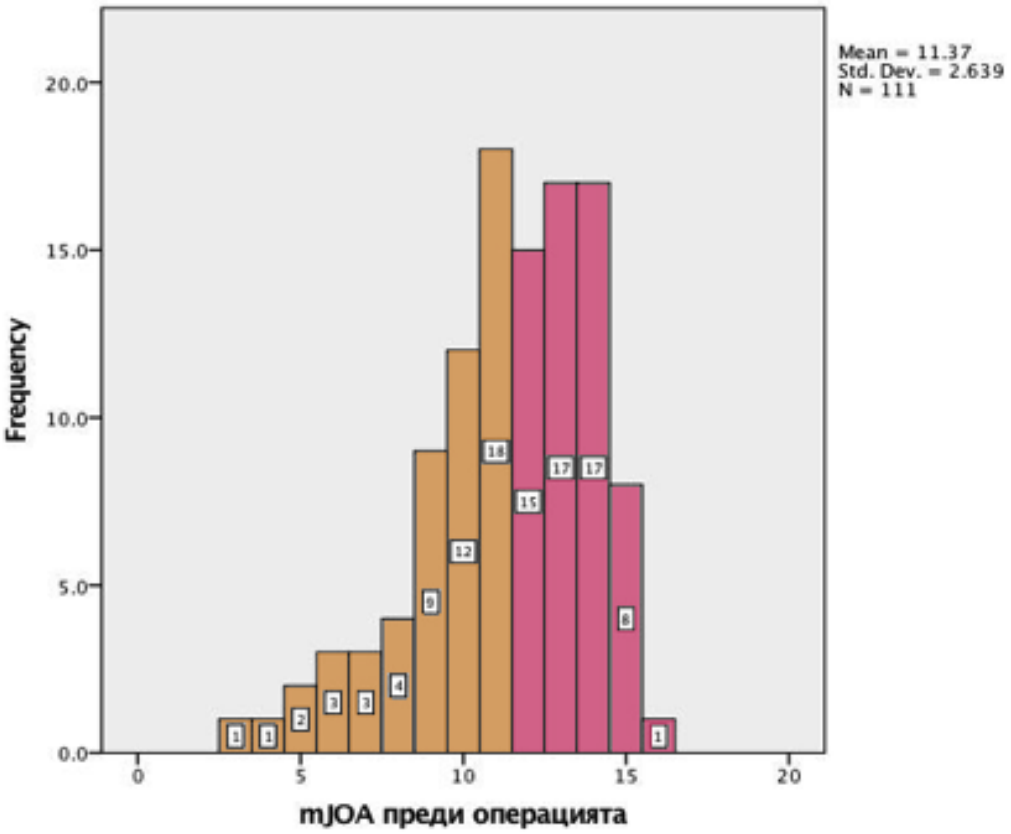
		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
Степен на интензитет на МРТ-образи	Equal variances assumed	.430	.514	-4.085	92	.000	-.601	.147	-.893	-.309
Хипертрофия / Осификация на ЗНЛ	Equal variances assumed	.009	.926	.672	57	.504	.216	.321	-.427	.858

Таблица 11. Independent Samples Test за степен на интензитет на МРТ–образи и хипертрофия/ осификация на ЗНЛ спрямо резултатите на Nurick скалата, разделена на степени.

Всички пациенти са изследвани предоперативно и по скалата на mJOA. Средната стойност на скалата предоперативно за всички е 11.37 със стандартно отклонение 2.639. Най-много пациенти – 18 на брой имат стойност на mJOA 11, след тях са две групи по 17 пациенти със стойности 13 и 14. Следващите групи са съответно както следва: 15 пациенти имат стойност на mJOA 12, 12 пациенти – 10, 9 пациенти – 9, 8 пациенти – 15. Останалите по-малобройни групи са както следва: 4 пациенти – 8, 3 пациент – 7, 3 пациенти – 6, двама пациенти имат стойност на mJOA 5 и по един пациент за стойности 4, 3 и 16.

Разпределение на всички пациенти, участващи в проучването според предоперативната стойност на mJOA е схематично представена на Фигура 36.

Оценка по скалата на Nurick предоперативно, разделена на двете основни описани групи е съпоставена със скалата на mJOA предоперативно, разделена на две групи: mJOA <=11 и mJOA между 12 и 17. В първата сравнена група – Степени на Nurick 0, 1, 2 и mJOA <=11 имаме 55 пациенти, а във втората група – Nurick 3,4,5 и mJOA между 12 и 17 – 56 пациенти. Двете групи имат еднородно разпределение на пациенти, което позволи извършването на Independent-samples t-test като беше покрито условието на теста на Levene за еднаквост на вариациите между двете групи p=0.113, който потвърди хипотезата, че има статистически значима разлика между двете изследвани групи p=0.000. Таблица 12. отразява резултата от проведения Levene’s Independent-samples t-test между оценката по скалата на Nurick предопертивно, съпоставена със скалата на mJOA предоперативно.



Фигура 36. Разпределение на стойностите на mJOA предоперативно

Independent Samples Test

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
									95% Confidence Interval of the Difference	
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	Lower	Upper
mJOA предоперативно по групи	Equal variances assumed	2.548	.113	11.181	109	.000	.730	.065	.601	.860

Таблица 12. Independent Samples Test за стойностите на mJOA предоперативно, разпределени по групи спрямо резултатите на Nurick скалата, разделена на степени.

С цел да се оптимизира използването на скалите за миелопатия сравнихме стойностите им при клиничното изследване на всички пациенти чрез извършването на кростабулация и метода Chi–square за корелация. Получената стойност на Pearson–Chi Square е със статистическа сигнификантност p = 0.000. Това говори за сигнификантно статистическо значение на скалите Nurick, mJOA и съответната клиничната симптоматика, стоящи зад тях.

		mJOA предоперативно по групи		Общо
		<=11	12-17	
Nurick по групи	0, 1, 2	6	49	55
	3, 4 , 5	47	9	56
Общо		53	58	111

Таблица 13. Кростабулация между стойностите на mJOA предоперативно, разпределени по групи спрямо резултатите на Nurick скалата, разделена на степени.

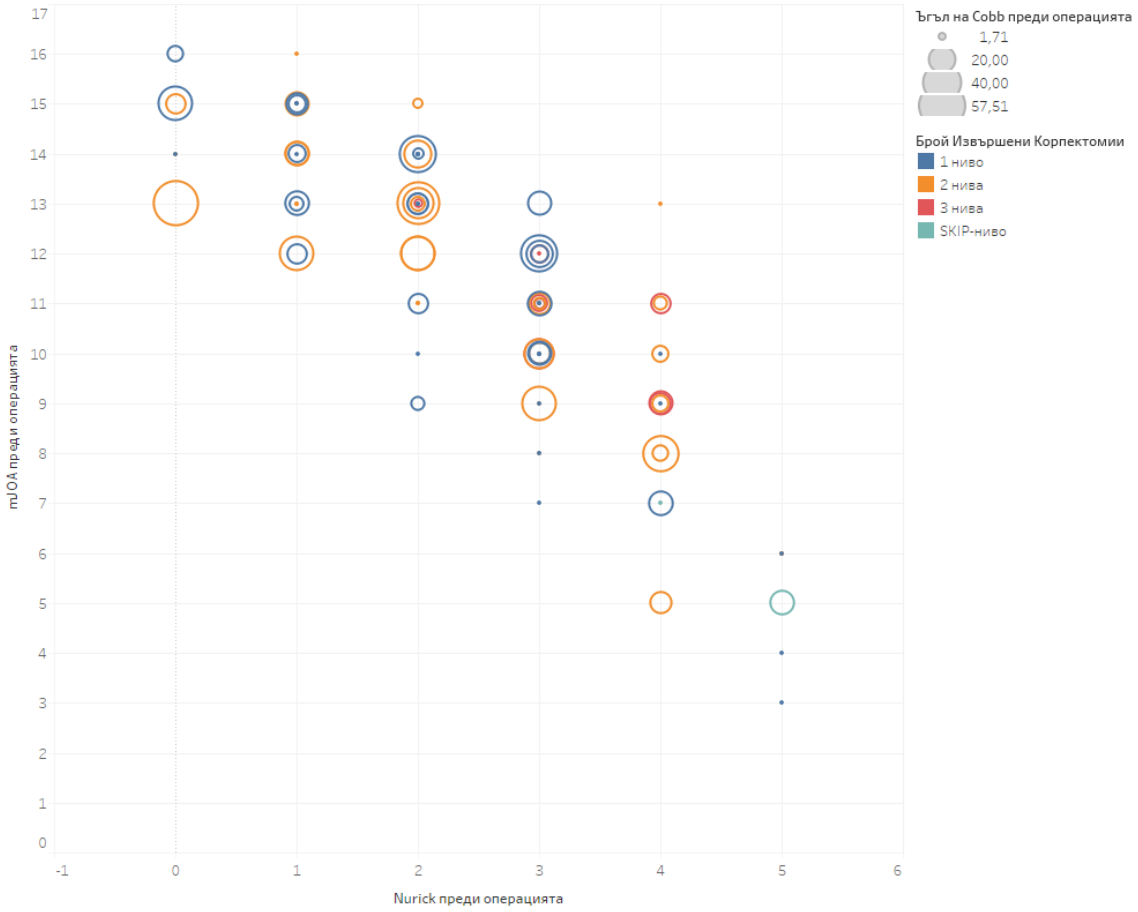
Таблица 13. отразява кростабулацията между стойностите на mJOA и Nurick, разделени по групи. Най-многобройните групи са тази на Nurick степени 3,4,5 и mJOA <=11, а именно – 47 пациенти. Това говори за идентичното разпределение на стойностите на mJOA спрямо Nurick. При направената кростабулация за Nurick групи 3,4,5 и mJOA стойности между 12 и 17 имаме 9 на брой пациенти. Този резултат най-вероятно се дължи на факта, че скалата mJOA съдържа в себе си и степени за определяне на неврологичния дефицит за горните крайнииц, за разлика от Nurick, където определяме само тежестта на симптоматиката за долни крайници и походката.

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	59.299[a]	1	.000		
Continuity Correction[b]	56.408	1	.000		
Likelihood Ratio	66.371	1	.000		
Fisher's Exact Test				.000	.000
Linear-by-Linear Association	58.765	1	.000		
N of Valid Cases	111				

Таблица 14. Резултатите от Pearson–Chi Square test между стойностите на mJOA предоперативно, разпределени по групи спрямо резултатите на Nurick скалата, разделена на степени.

В Таблица 13. при извършената кростабулация между степените на Nurick 0,1,2 и м стойности <=11 имаме 6 на брой пациенти, а в групата за mJOA със стойности 12-17 имаме 49 на брой пациенти. Различията тук отново вероятно са поради по-значимата диференцияция между степените на mJOA и Nurick относно определяне на конкретния неврологичен дефицит.

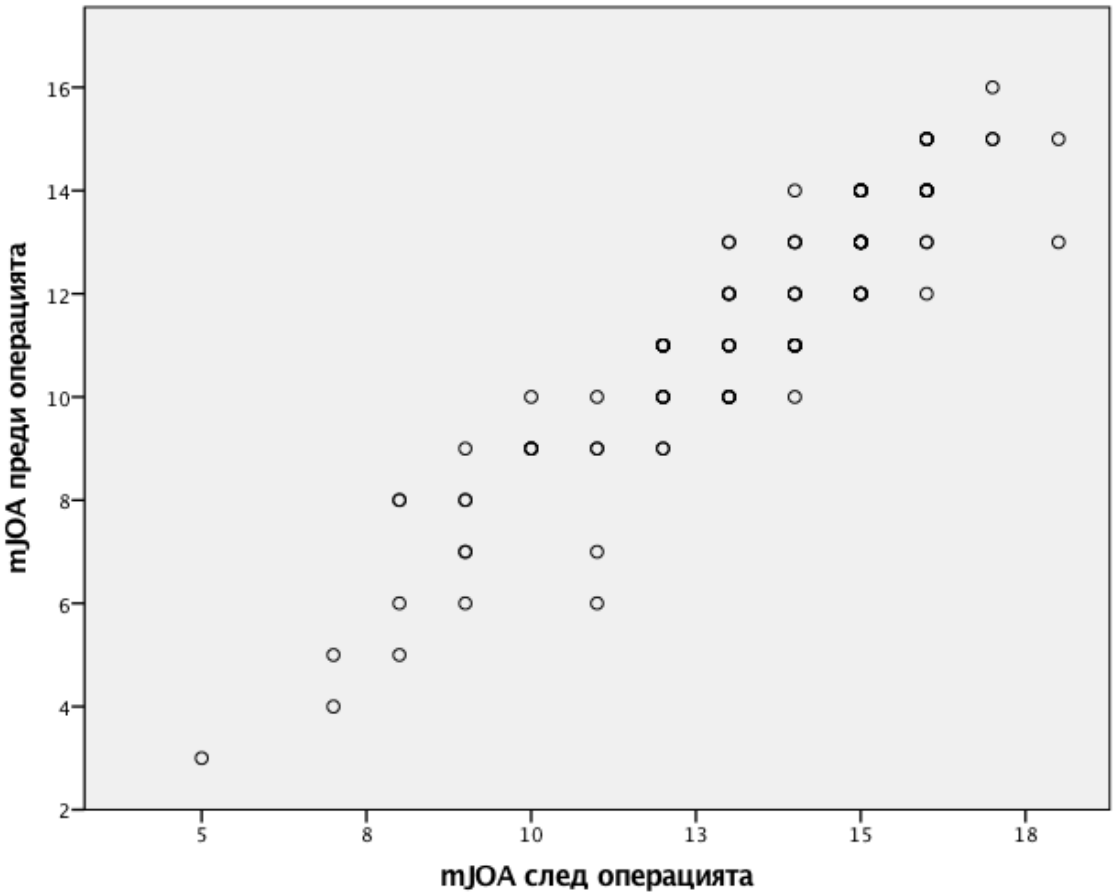
Към извършения Pearson-Chi Square test , който е със сигнификантна статистическа стойност, сме направили и допълнително изчисление по Fisher's Exact Test. Получената стойност е отново силно сигнификантна p = 0.000 (Таблица 14.).



Фигура 37. Разпределение на стойностите на mJOA и Nurick преди операцията и съпоставени спрямо ъгъла на Cobb преди операцията и броя извършени корпектомии.

По-голяма стойност на mJOA предоперативно корелира с по-голяма стойност на mJOA след операцията. Това е видно и на Фигура 38., показваща, че

колкото по-добро е клиничното състояние, т.е. миелопатната симптоматика преди операцията, толкова по-добре са клинично пациентите след операцията. Подобрението, което наблюдаваме, измерено чрез скалата на mJOA е видимо по-добро.



Фигура 38. Графично представяне на разпределението на стойностите на mJOA предоперативно спрямо постоперативно и статистически сигнификантната им корелация.

С цел да се оценят корелациите между mJOA и Nurick преди и след операцията беше проведен Spearman’s test (Таблица 15.). Като резултат получаваме много добра корелация между mJOA преди и след операцията – p=0.000. Имаме също и почти пълна положителна корелация за mJOA преди операцията спрямо mJOA след операцията - Spearman’s rho=0.914 (1 = пълна положителна корелация, -1 = пълна отрицателна корелация). За mJOA преди операцията спрямо Nurick преди и след операцията получаваме съответно: p =

0.000, т.е. статистически значима корелация, съответните Spearman’s rho са равни на –0.815 и -0.905, т.е. те корелират много добре помежду си, но с отрицателна корелация или колкото са по-големи стойностите на mJOA, толкова са по-малки за Nurick. Подобни резултати получаваме и за mJOA след операцията спрямо Nurick преди и след операцията: и при двата анализа p=0.000, а съответните Spearman’s rho= -0.806 и -0.954, отново много висока отрицателна корелация.

			Интензитет на МРТ-образи	mJOA преди операция	mJOA след операция
Spearman's Rho	Интензитет на МРТ-образи	Correlation Coefficient	1,000	-,466	-,433
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000
		N	82	82	82

Таблица 15. Резултатите от Spearman’s test между стойностите на mJOA предоперативно и постоперативно спрямо интензитета на МРТ–образите.

Проведен беше Spearman’s test с цел да се оценят корелациите и между интензитета на МРТ–образите и mJOA преди и след операцията. Получаваме отново много добра корелация между всички изследвани стойности p = 0.000, Spearman’s rho = -0.466 за mJOA преди операцията и -0.443 за mJOA след операцията, т.е. статистически значима отрицателна корелация – колкото е по – голям интензитета, толкова е по-малка стойността на mJOA (Таблица 16.).

			mJOA след операция	mJOA преди операция	Nurick след операция	Nurick преди операция
Spearman's Rho	mJOA след операция	Correlation Coefficient	1,000	,914	-,954	-,806
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,000	,000
		N	111	111	25	103
	mJOA преди операция	Correlation Coefficient	,914	1,000	-,905	-,815
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,000	,000
		N	111	111	25	103

Таблица 16. Резултатите от Spearman’s test между стойностите на mJOA предоперативно и постоперативно, както и спрямо стойностите на Nurick преди и след операцията.

Минималното време за проследяване в месеци е 16 месеца (1 година и 4 месеца) , а максималното – 60 месеца (5 години). Средното време за проследяване

за всички пациенти е 36 месеца (3 години) ± 17.40 месеца. Три месеца след операцията имаме проследяване при 101 пациенти, 6 месеца след операцията са проследени 79 пациенти, след 1 година – 52 пациенти, след 2 години – 33 пациенти и след ¾ години – 20 пациенти. Данните за проследяване на пациентите и стойностите на mJOA във всеки един времеви диапазон от проследяването са описани подробно в Таблица 17.

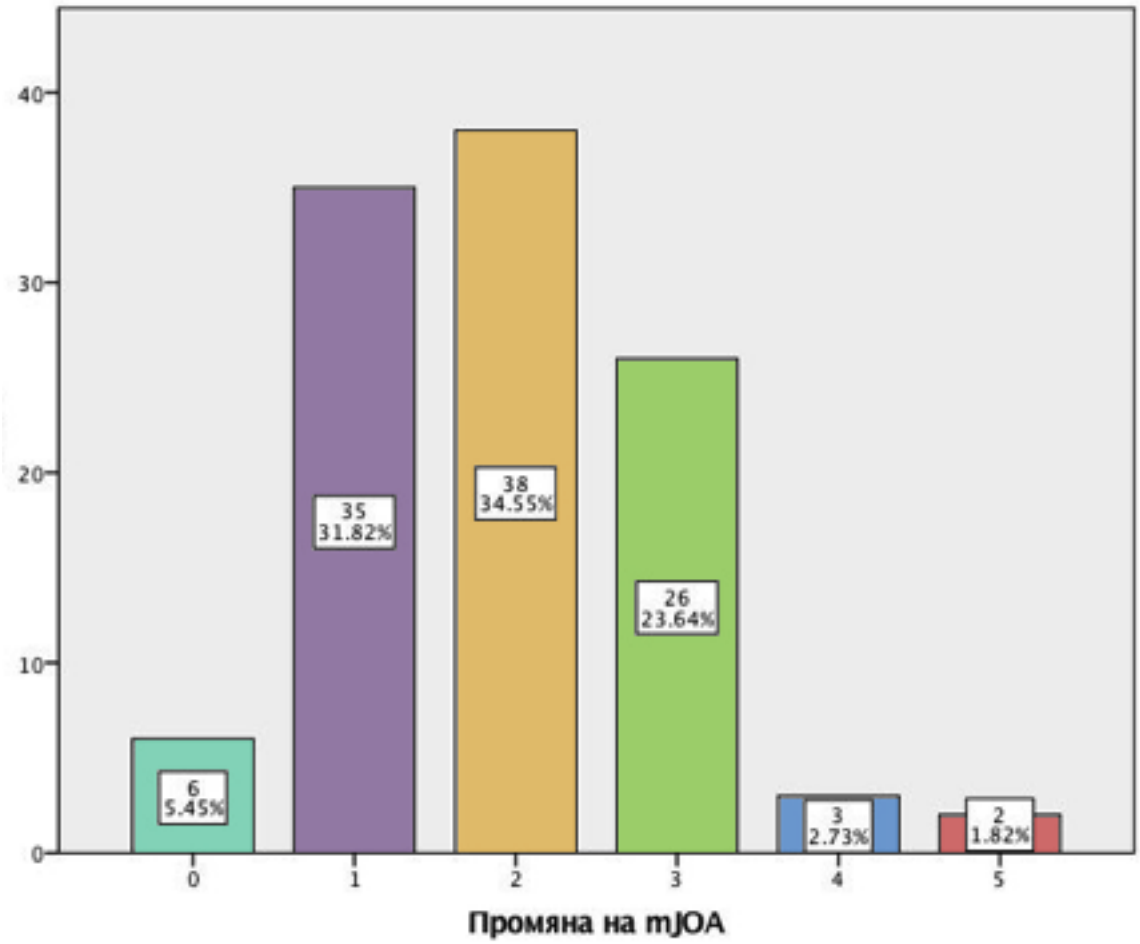
Стойността на mJOA при проследяването е средно 11.37 преди операцията, 13.27 след операцията, три месеца след операцията имаме покачване до 13.50, след 6 месеца покачването е до 13.71, след 1 година проследяване имаме средна стойност 13.90. След 2 години наблюдаваме лек спад в стойността на mJOA – 13.82 за проследената група и след 3/4 години наблюдаваме спад от повече от единица – 12.70. При проследяване по скалата mJOA наблюдаваме рязко подобрение постоперативно от почти две единици, след което плавно покачване през годините до 2 години, когато се наблюдава отново лек спад в скалата.

	mJOA преди операцията	mJOA след операцията	mJOA след 3 месеца	mJOA след 6 месеца	mJOA след 1 година	mJOA след 2 години	mJOA след 3/4 години
N	111	111	101	79	52	33	20
Min	3	5	7	8	8	8	8
Max	16	18	18	18	18	18	18
Mean	11.37	13.27	13.5	13.71	13.9	13.82	12.7
Std. Dev.	2.639	2.614	2.301	1.916	1.943	2.143	2.408

Таблица 17. Стойност на mJOA предоперативно и постопертивно при проследяване.

Промяната в стойността на mJOA постоперативно спрямо предоперативно, изследван в ранния постоперативен период (до момента на престоя в клиниката постоперативно – 3-5 дни) е изобразена на Фигура 39. При шестима пациенти или 5.45 % от всички не откриваме промяна в стойността на mJOA. При 35 пациенти или 31.82% имаме подобрение в стойността с една точка. Най-многобройна е групата на подобрение с 2 точки или 38 на брой пациенти – 34.55%. При 26 на брой или 23.64% подобрението е с три точки. При трима имаме подобрение с 4

точки или 2.73% от всички. И при двама или 1.82% подобрението е с 5 точки според скалата на mJOA.



Фигура 39. Промяна в стойността на mJOA постоперативно спрямо предоперативно.

Изследвахме пациентите по Визуално – аналоговата скала (VAS) преди операцията, 3 месеца след операцията и при последно проследяване, която времева стойност е различна, но несигнификантна за всеки включен в групата пациент. Броят на пациентите, изследвани по VAS скалата преди операцията е 75 със средна стойност от 6.72 ± 3.216. След три месеца постоперативно стойността по VAS пада до 2.04 ± 1.511. И при последното проследяване изследването по VAS скалата за 67 на брой пациенти е 2.63 ± 3.498. Отново както и при скалата mJOA наблюдаваме рязко подобрение, видимо веднага след операцията, след което имаме леко спадане през годините. Стойностите по VAS скалата, изследвани

предоперативно спрямо постоперативно, както и при последно проследяване са подробно отразени в Таблица 18.

	VAS преди операцията	VAS 3 месеца след операцията	VAS последно проследяване
N	75	75	67
Minimum	0	0	0
Maximum	10	5	10
Mean	6.72	2.04	2.63
Std. Deviation	3.216	1.511	3.498

Таблица 18. Стойности по VAS предоперативно и постоперативно при проследяване.

Съпоставени са ъгъла на Cobb преди и след операцията спрямо различните проследени степени на VAS. Статистически значими корелации, получени чрез Spearman's test се получават при съпоставяне на ъгъл на Cobb преди операцията спрямо ъгъл на Cobb след операцията (Таблица 19.), както и ъгъл на Cobb преди операцията спрямо VAS преди операцията. Като резултат при последните получаваме много добра корелация – p = 0.026 и Spearman's rho = -0.347 – статистически значима отрицателна корелация, т.е. колкото е по-голяма стойността на VAS преди операцията, толкова по-малък е ъгъла на Cobb преди операцията.

Други статистически значими корелации получаваме при съпоставяне на VAS преди операцията и ъгъла на Cobb след операцията: p = 0.029 и Spearman's rho = -0.342, отново статистически значима отрицателна корелация, т.е. колкото е по-голяма стойността на VAS преди операцията, толкова по-малък е ъгъла на Cobb след операцията.

При търсене на корелации между степените на VAS през изследваните периоди получаваме статистически значими данни за VAS преди операцията спрямо VAS 3 месеца след операцията: p = 0.000 и Spearman's rho = 0.756; VAS

преди операцията спрямо VAS при последно проследяване: p = 0.008 и Spearman’s rho = 0.320.

Последната статистически значима корелация от тази група изследвани зависимости е тази на VAS 3 месеца след операцията спрямо VAS при последно проследяване: p=0.000 и Spearman’s rho= 0.544.

			Ъгъл на Cobb преди операцията	Ъгъл на Cobb след операцията	VAS преди операцията	VAS 3 месеца след операцията	VAS последно проследяване
Spearman's Rho	Ъгъл на Cobb преди операцията	Correlation Coefficient	1,000	,583	-,347	-,222	-,027
		Sig. (2-tailed)	.	,000	,026	,162	,876
		N	57	57	41	41	36
	Ъгъл на Cobb след операцията	Correlation Coefficient	,583	1,000	-,342	-,137	,008
		Sig. (2-tailed)	,000	.	,029	,394	,963
		N	57	57	41	41	36
	VAS преди операцията	Correlation Coefficient	-,347	-,342	1,000	,756	,320
		Sig. (2-tailed)	,026	,029	.	,000	,008
		N	41	41	75	75	67
	VAS 3 месеца след операцията	Correlation Coefficient	-,222	-,137	,756	1,000	,544
		Sig. (2-tailed)	,162	,394	,000	.	,000
		N	41	41	75	75	67
	VAS последно проследяване	Correlation Coefficient	-,027	,008	,320	,544	1,000
		Sig. (2-tailed)	,876	,963	,008	,000	.
		N	36	36	67	67	67

Таблица 19. Корелации между стойностите на VAS предоперативно спрямо постоперативно, проследяването им във времето и спрямо ъгъла на Cobb предоперативно и постоперативно.

С цел да се потърси зависимост между промяната в интензитета на МРТ – образите и броя засегнати нива от ШСМ се извърши се кростабулация между степента на интензитет на МРТ–образите и различния брой извършени корпектомии.

Таблица 20. отразява кростабулацията между степента на интензитет на МРТ–образите и броя извършени корпектомии на едно ниво и на две нива. При лекостепенно изменение имаме извършени 12 броя корпектомии на едно ниво, а

на две нива при същия интензитет са 16 на брой. Когато имаме данни за ясно разграничима зона на хиперинтензитет на МРТ–образите оперираните на едно ниво са 20 на брой, на две нива – 13.

Извърши се Chi–square test за корелация между степен на интензитет на МРТ–образите, включващи лекостепенно изменение и случаите с ясно разграничима зона на хиперинтензитет. Получената стойност на Pearson Chi-square не е със статистическа сигнификантност p = 0.167 (Таблица 21.).

		Брой извършени корпектомии		
		1 ниво	2 нива	Общо
Степен на интензитет на МРТ-образи	лекостепенно изменение	12	16	28
	ясно разграничима зона	20	13	33
Общо		32	29	61

Таблица 20. Кростабулация между степен на интензитет на МРТ-образи и корпектомии, извършени на едно ниво и две нива.

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.913[a]	1	.167		
Continuity Correction[b]	1.268	1	.260		
Likelihood Ratio	1.922	1	.166		
Fisher's Exact Test				.204	.130
Linear-by-Linear Association	1.882	1	.170		
N of Valid Cases	61				

Таблица 21. Резултатите от Pearson Chi-Square test за корелация между степен на интензитет на МРТ–образите и корпектомии, извършени на едно ниво и две нива.

Извърши се кростабулация между степента на интензитет на МРТ – образите и броя извършени корпектомии на едно ниво и три нива. При лекостепенно изменение имаме извършени 12 броя корпектомии на едно ниво, а на три нива при същия интензитет са 5 на брой. Когато имаме данни за ясно разграничима зона на хиперинтензитет на МРТ–образите оперираните на едно ниво са 20 на брой, на две нива – 5 на брой. Резултатите от кростабулацията между степените на интензитет на МРТ–образите и броя извършени корпектомии на 1 ниво и на три нива са отразени в Таблица 22.

Извърши се Chi–square test за корелация между степен на интензитет на МРТ–образите, включващи лекостепенно изменение и случаите с ясно разграничима зона на хиперинтензитет. Получената стойност на Pearson Chi-square не е със статистическа сигнификантност p = 0.482 (Таблица 23.).

		Брой извършени корпектомии		
		1 ниво	3 нива	Общо
Степен на интензитет на МРТ-образи	лекостепенно изменение	12	5	17
	ясно разграничима зона	20	5	25
Общо		32	10	42

Таблица 22. Кростабулация между степен на интензитет на МРТ-образи и корпектомии, извършени на едно ниво и три нива.

Извърши се кростабулация между степента на интензитет на МРТ – образите и броя извършени корпектомии на две нива и три нива. При лекостепенно изменение имаме извършени 16 броя корпектомии на две нива, а на три нива при същия интензитет са 5 на брой. Когато имаме данни за ясно разграничима зона на хиперинтензитет на МРТ–образите оперираните на две нива са 13 на брой, на три нива – 5 на брой. Резултатите от кростабулацията между

степента на интензитет на МРТ–образите и броя извършени корпекотмии на две нива и три нива са отразени на Таблица 24.

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.494[a]	1	.482		
Continuity Correction[b]	.111	1	.738		
Likelihood Ratio	.488	1	.485		
Fisher's Exact Test				.714	.366
Linear-by-Linear Association	.482	1	.487		
N of Valid Cases	42				

Таблица 23. Резултатите от Pearson Chi-Square test за корелация между степен на интензитет на МРТ–образите и корпектомии, извършени на едно ниво и три нива.

Извърши се Chi–square test за корелация между степен на интензитет на МРТ–образите, включващи лекостепенно изменение и случаите с ясно разграничима зона на хиперинтензитет. Получената стойност на Pearson Chi-square не е със статистическа сигнификантност p = 0.777 (Таблица 25.).

		Брой извършени корпектомии		
		2 нива	3 нива	Общо
Степен на интензитет на МРТ-образи	лекостепенно изменение	16	5	21
	ясно разграничима зона	13	5	18
Общо		29	10	39

Таблица 24. Кростабулация между степен на интензитет на МРТ-образи и корпектомии, извършени на две нива и три нива.

	Value	df	Asymptotic Significance (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.080[a]	1	.777		
Continuity Correction[b]	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.080	1	.777		
Fisher's Exact Test				1.000	.532
Linear-by-Linear Association	.078	1	.780		
N of Valid Cases	39				

Таблица 25. Резултатите от Pearson Chi-Square test за корелация между степен на интензитет на МРТ–образите и корпектомии, извършени на две нива и три нива.

Като заключение от извършените кростабулации, не откриваме статистически значима стойност при корелациите между степен на интензитет на МРТ–образите и броя нива на извършена корпектомия, т.е. не се открива зависимост между миеломалацията в спиналния миелон и броя на засегнати нива.

В настоящата серия интраоперативни усложнения имаме 3 на брой - лацерация на дура или 2.7% от всички. При един от тях е извършена корпектомия на 1 ниво (С5 ниво) с хипертрофия, съчетана с осификация на задния надлъжен лигамент - степен на смесена, т.е. наличие на такава при повече от две нива. Операцията при този пациент е протекла 220 минути или 3 часа и 40 минути, при средно времетраене на операциите на едно ниво от цялата серия - 213 минути, а конкретно на С5 ниво - 222,9 минути. При двама пациенти имаме лацерация на дура при извършване на двуетажна корпектомия на С5 и С6 нива с наличие на хипертрофия и осификация при един от тях - фокална. Операциите са протекли съответно 305 и 325 минути или съответно 5 часа и 5 минути и 5 часа и 25 минути. Средно времетраене за операциите на две нива в цялата група е 275, а конкретно за тези две нива - 259,5 минути. И при тримата пациенти е извършена пластика на

дурата с мастна тъкан при двама и фибриново лепило при всички, без последващи данни за ликворея в ранния или късен постоперативен период.

В ранния постоперативен период имаме 4 подкожни хематома в стадий на резорбция или 3.6% от всички пациенти. Преходна дисфагия имаме при 11 пациенти или 9.9% от всички. При всички пациенти имаме възстановяване до момента на изписване или средно 3 до 5 дни постоперативно. При двама от тях имаме повторна поява на дисфагия при средно проследяване от 2.5 години, без данни за други компликации от извършения щателен неврологичен статус и образни изследвания.

При един пациент или 0.9% имаме усложнение, не пряко свързано с оперативната интервенция, а именно - белодробен застой, последващ сепсис и екзитус леталис.

При петима пациенти имаме данни за лезия на С5 коренче или 4.5% от цялата група. При двама от тях операцията е била на едно ниво корпектомия, при двама - на две нива, а при един е извършена техника “skip”. При трима пациенти възстановяването е било в рамките на месец и половина, при двама - до 6 месеца. Интраоперативно нямаме данни за съществена разлика по отношение на наличната патология или оперативната техника.

При общо 4 пациенти (3.6%) имаме ревизия на поставената стабилизираща ситема. При един от тях операцията е включвала корпектомии на две нива - С5 и С6 нива, при която предоперативен ъгъл на Cobb е измерен 21.41 спрямо постоперативен - 16.59. На втори постоперативен ден по повод на контролна рентгенография е установена дорзална миграция на поставения меш спрямо интраоперативната рентгенова верификация. Пациентката няма оплаквания или усложнения от страна на общ или неврологичен статус. При нея е извършена ревизия с репозициониране на титаниевия меш, без данни за последващи усложнения в периода на проследяване. Друга пациентка с дорзална миграция на поставения меш е ревизирана след 3 месеца по повод на контролна ретгенография, отново без данни за оплаквания или за неврогичен дефицит. При нея интервенираните нива са С4 и С5.

При двама пациенти имаме изместване на плаката за сметка на каудалния край с измъкване на поставените винчета, без излизането им извън пределите на фиксационните им точки върху плаката. При един от тях е извършена корпектомия на две нива – С3 и С4. По повод на оплаквания от дисфагия е извършена контролна рентгенография с данни за изместване на плаката, последвана от ревизия с премахване изцяло на плаката. При другия пациент е извършена техника "skip" с извършени корпектомии на С4 и С6. Отново по повод на дисфагия е извършено рентгенографско изследване след 1 месец и последващо премахване на плаката. И при двамата пациенти имаме пълно възстановяване по отношение на дисфагията.

При двама пациенти имаме установена болест на съседното ниво или 1.8% от всички.

Единият от пациентите е жена на 66г. оперирана през 2012г. по повод на тежка шийна спондилозна миелопатия, обхващаща нива С5 и С6 с прогресиращи оплаквания от 2 години, стойност на mJOA преди операцията – 9т., Nurick – 3т. Извършена е корпектомия на двете нива с дискектомия на прилежащите нива и последваща вертебродеза с меш и плака. След операцията пациентката показва значително подобрение в неврологичния статус – mJOA след операцията – 13т., Nurick – 2т. След 3-годишен свободен от оплаквания период пациентката е с нови оплаквания от прогресираща миелопатна симптоматика, развиваща се в рамките на две седмици, обострена след падане от собствен ръст. На направения МРТ е с данни за дискова херния на ниво С3-4, оказваща тежка спинална компресия на съседното ниво над поставената стабилизираща система. Извършена е предна дискектомия с поставяне на PEEK кейдж Coalition Globus Medical с много бързо възстановяване постоперативно до изходния неврологичния статус.

Другият случай е мъж на 57г. опериран по повод на стеноза на ниво С5 с данни за дискова херния на ниво С4-5, оказваща тежка компресия върху подлежащия миелон. Изходният неврологичен статус при него по скалите за миелопатия е: mJOA – 11, Nurick – 3. Извършена е корпектомия на ниво С5 с дискектомия на нива С4-5 и С5-6, щателна декомпресия на миелона и коренчетата двустранно и последваща вертебродеза с меш и стабилизираща плака С4-С6.

Пациентът е с много добро възстановяване постоперативно: mJOA – 12, Nurick - 2 в ранния постоперативен период. След 2-годишен свободен от оплаквания период на направения МРТ на шиен отдел по повод на оплаквания от радикулопатия пациентът е диагностициран с дискова херния и остеофизтоза на ниво С3-4. Извършена е предна дискектомия с поставяне на PEEK кейдж Solis Stryker. Пациентът показа бързо възстановяване, без данни за радикулопатия до периода на последно проследяване.

При трима пациенти или 2.7% от всички сме извършили задна декомпресия по повод на продължаващи оплаквания от миелопатия или от незадоволителни резултати по отношение на очаквано подобрение на неврологичния статус постоперативно.

ДИСКУСИЯ

Хирургическото лечение на ШСМ включва декомпресия, реконструкция на предната спинална колона и фузия [215]. В зависимост от клиничния случай и целта на лечението възможните подходи биха били предна, задна или двуетапна операция, включваща и двата достъпа. При предните достъпи имаме два възможни подхода - предна шийна дискектомия с фузия и предна шийна корпектомия с фузия [215], [216]. И двата подхода са с доказани благоприятни резултати през годините - безопасни и ефективни [217]. Но в условията на разгърната картина на шийна спондилоза и миелопатия, обхващаща повече обиновено съседни нива, решението за най-благоприятния достъп остава спорен [218]. При предната шийна дискектомия с фузия имаме ефективен метод за декомпресия на предния миелон и запазване на спиналната стабилност, но според някои автори това не е оптималният подход за мултисегментарна ШСМ, поради невъзможността за оптимална декомпресия зад прешленното тяло, обикновено налична при дегенеративна шийна спондилоза [219]–[221]. Други недостатъци на този достъп при наличие на дадената мултисегментарна патология са лимитирания визуален достъп на хирургичната техника и повишеният риск от псевдоартроза поради множеството фузионни повърхости между графтовете и реципиента. В тази връзка предната шийна корпектомия с фузия минимизира фузионните повърхности, позволявайки по-широка декомпресия и дава възможност за добиване на автоложен костен източник за подпомагането на фузията [222]. Като възможен недостатък се изтъква изместването на поставения графт, поради по-малкото възможни точки за поставянето на фиксационни винтове към стабилизационната плака [223].

За съжаление възможните съвременни проучвания, които директно наблягат на превъзходството на предната корпектомия пред дискектомия са сравнителни малко. Повечето съвременни проучвания по темата сравняват групи с различни интервенирани нива или сравняват еквивалентен брой оперирани дискове - 1 ниво на корпектомия с 2 нива на съседни дискектомии. При наличните научни трудове участващите са относително малко на брой [221], [224], [225].

В проучване от 2001г. Wang et al. публикуват клинични и радиографски резултати от лечението на 52-ма пациенти: при 20 от тях е проведена предна шийна корпектомия и фузия на едно ниво, а при 32-ма – две съседни предни шийни дискектомии с фузия. Авторите не са намерили значителни разлики по отношение на степента на псевдоартроза, потъване на графта или клиничния резултат [225]. Oh et al. предоставят ретроспективно проучване на 31 пациенти, сравняващи отново 1 ниво на корпектомия с фузия с 2 нива на дискектомия с фузия [221]. Освен сравнените радиологични и клинични резултати, те изтъкват, че предната шийна корпектомия с фузия е свързана със значително по-дълго оперативно време (210 минути срещу съответно 140 минути) и по-голяма интраоперативна кръвозагуба, по-малка сегментна височина и намалена постоперативна шийна лордоза. Но както и в проучването на Wang et al. , не е имало разлика между двете сравнявани групи по отношение на степен на псевдоартроза или клиничния изход.

Park et al. сравняват 52-ма пациенти, при които е извършено едно ниво на корпектомия с 45 пациенти с 2 нива на дискектомия [224]. Заключението им след една година проследяване е, че двете процедури имат абсолютно статистически идентични резултати по отношение на сагиталния баланс, шийна лордоза, положение на графта и осификация на съседните нива.

В проучване на Darryl Lau са сравнени група на извършени три нива на предна шийна дискектомия с фузия, включваща 35 пациенти и група на извършени две нива на корпектомия с фузия - 20 пациенти. Решението за избора на техника се е базирал на наличието на компресия зад центъра на прешленното тяло. Той не открива статистически значима разлика в двете групи при сравнение на продължителност на престоя, периоперативни усложнения, постоперативна шийна лордоза, стеноза на съседни нива, степени на радиографска псевдоартроза, неврологично подобрение и облекчение на болката. Единственият критерий за сравнение между двете групи е очакваната загуба на кръв интраоперативно, която е с превес в групата с извършени корпектомии. В заключение той изтъква мултифакторното решение за избора на хирургична техника, базирайки се на антомични и патологични различия, съпътстващ морбидитет, наличието на

остеопрозни костни изменения. Тъй като и двата достъпа осигуряват сравнимо ефективни резултати, бъдещи анализи, базирани на разходите по всяка една процедура следва да бъдат проведени [226].

Други две ретроспективни проучвания описват сравнение между 3 вида хирургически операции на 3 дискови сегмента - дискектомия и фузия, корпектомия и фузия и хибридната техника на дискектомия, съчетана с корпектомия [227], [208]. Двете проучвания имат еднакви резултати, разликите са единствено по отношение на по-кратката продължителност на процедурата дискектомия с фузия, по-малко интраоперативна кръвозагуба и по-голямата шийна лордоза, сравнени с двете нива на корпектомия.

Във всички изброени проучвания като единствена разлика между двете хирургични порцедури се отбелязва асоциирането на корпектомия с по-голяма кръвозагуба [227], [208], [228], [229]. Значимостта на това твърдение следва да бъде поствено под въпрос с оглед на относително малкото количество интраоперативна кръвозагуба (допълнително 46мл до 273мл), асоциирана с извършването на корпектомия.

Всички пациенти в описаните проучвания имат значителни подобрение в шийната лордоза постоперативно. Радиографските данни за подобрената шийна лордоза са в полза на пациентите, при които е извършена дискектомия и фузия на три нива, в сравнение с корпектомията на две нива, но това твърдение няма статистическа значимост - обикновено разликите са били между 3-12гр [227], [208], [228], [230]. Обяснение за това може би е биомеханиката по време на оперативната интервенция с оглед на точките за дистракция - съответно те са повече при няколко съседни нива на дискектомия с последваща фузия. По време на 3 нива на дискектомия с фузия имаме 3 зони за дистракция, докато при съпоставимите 2 нива на корпектомия имаме само една зона на дистракция. По литературни данни би следвало да се стремим към подобрена лордоза, когато имаме възможност за това, поради съобщените по-добри функционални резултати, в сравнение с налична кифоза, водеща до персистиращ неврологичен дефицит и болка.

По отношение на радиографските данни за псевдоартроза, резултатите са сходни и за двете групи според публикуваните в литературата проучвания. В миналото едно от основните противоречия между двете техники е за по-малко асоциирана фузионна степен при мултисегментарните дискекотмии с фузия. По литературни данни преди повече от 20 години при 48 % имаме псевдоартроза за три нива на дискектомия с фузия [140]. Теорията за тези високи проценти се базират на по-големия брой повърхности за фузия между графта и ресипиента при дискектомиите, сранени с корпектомия. В съвременните проучвания това вече не е така. Според Song et al., Hwang et al. и Guo et al. степента на фузия варира от 88% до 97% и тя не се различава между двете групи [227], [230], [231]. Според други проучвания 3 нива дискектомия с фузия имат по-висока степен на фузия, в сравнение с корпектомията (100% срещу съответно 85%-90%) [208], [228]. Тези съвременни резултати на ниска псевдоартроза би следвало да се вземат под внимание като резултат от подобрената хирургична техника, оборудване и технология.

Според проучването на Lau et al. болест на съседното ниво имаме при приблизително 4.5% от проучваните пациенти - 6.3% от тях в групата на корпектомия и 3.6% в групата на дискектомия, съпоставими и с други проучвания [232]. Liu et al. идентифицирали болестта на съседно ниво само по отношение на радиографските данни, без наличието на клинична симптоматика, вследствие на което процентът, който представят е твърде висок - 51.9% след три интервенирани нива [208]. Въпреки това те не откриват разлика между групата на дискектомия и корпектомия.

Най-важният резултат от двете проучвани техники е, че двете групи имат сходни резултати по отношение на неврологично подобрение [227], [208], [230], [231].

Усложненията, съпътстващи хирургичното лечение чрез корпектомия са изключително разнообразни. През годините наблюдаваме сравнително бързо усъвършенстване на технологичните нововъведения в наличните стабилизационните системи, както и прецизиране на хирургичната техника с цел оптимизиране на резултатите и неврологично подобрение. Ето защо от първите

свидетелства за проучвания по темата с прицел на усложненията до днешните съвременни такива намираме все по-намаляващ процент, говорещ в полза на използването на предния достъп пред другите възможни за лечение на ШСМ.

В проучване на Saunders et al. от 1991г. са проследени 40 случая с периоперативни усложнения от 47.5% [233]. Повечето от тях са последствие от достъпа и по-конкретно са свързани с механичното манипулиране върху меките тъкани. Неадекватната аваскуларна дисекция по фасциите води до директна увреда на езофага, трахеята, каротидната или вертебрални артерии или ларингеалния нерв. Увредата върху гръбначния мозък или нервните коренчета е по-рядко срещана, но пък се съобщава за непълно извършена декомпресия двустранно фораминално, в сравнение с дискектомията. Когато все пак има налична увреда тя най-често засяга С-5 коренче и обикновено е преходна[233]. В по-старите техники, използващи костни графтове съобщените проценти на усложнения, свързани с фузионните материали са по-чести от тези на достъпа.

В проучването на Boakye et al. общият процент на усложнения е 18.4% [234]. От включените 1560 пациенти в даденото проучване 77.3% са преминали едно ниво на корпектомия, 19.1% - две нива, при 3.6% е извършена корпектомия на три нива. Появата на усложнения, свързани с поставения графт или инструментационната система е общо 1.7%; при оперирани на едно ниво усложненията са 6.2%, на две нива - 10.1%, на три нива – 17.9%. Общо 7.4% от всички са преминали реоперация. Групата на по-възрастните пациенти имали 3.4 пъти по-голям риск от усложнения, сравнени с групата на по-младите пациенти. Нивата, подлежащи на корпектомия също имат значение за развитието на усложнения: пациентите с три и повече нива имат 2.5 пъти по-голям риск от развитие на усложнения, сравнени с пациенти, преминали едно ниво на корпектомия. Продължителността на операцията според проучването на Boakye et al. е значим прогностичен фактор за развитие на усложнения. За всяко увеличение с три часа имаме приблизително двукратно увеличение на възможната степен на усложнение. От всички 1560 пациенти 1.7% или 27 са имали усложнения, свързани с графта или вложената инструментация - 1.66% на едно ниво, 1.34% на две нива, 5.36% на три нива.

В проучването на Wang et al. изместване на графтове има при четирима (4.2%) от 95 пациенти оперирани за едно ниво на корпектомия, 4 (5.2%) от 76 пациенти с две нива на корпектомия, 7 (9.9%) от 71 с три нива на корпектомия и 1 (16.7%) от шестима с четири нива на корпектомия с общ процент на усложнения от 16 (6.4%) от общо 249 пациенти [223].

Sasso et al. съобщават за инструментални усложнения при двама (6%) от 33-ма, оперирани на две нива и при 5-ма (71%) от 7 оперирани на три нива [235].

По литературни данни общите усложнения варират от 3% до 48%, като средно са около 31% [138], [159], [236]. Усложненията превалират при по-възрастните болни, като всяко десетилетие има 1.6 пъти увеличаване на усложненията след корпектомия.

Няколко автори изтъкват по-големите биомеханични сили, настъпващи след извършване на три нива на корпектомия и повече. Ето защо те стигат до заключението, че трите нива на корпектомия с поставена система за вертебродеза следва да бъде подсилена от допълнителни стабилизационни точки чрез задна стабилизация [235], [237], [238].

Според литературните данни случаите на миграция на графта се асоциират предимно с дължината му и с броя на оперирани нива. При корпектомиите, извършени на едно ниво се наблюдава най-малка вероятност да мигрират, като този процент нараства с всяко допълнително ниво. Това се случва независимо от стабилната постоперативна имобилизация [239].

Друг фактор, който има отношение към усложненията, свързани с графтовете е конкретното ниво, което е интервенирано. Wang et al. описват 16 пациенти с миграция на графта, при 14 от които е извършена многоетажна корпектомия, включваща ниво С6 с фузия, завършваща до С7 ниво. Другите двама пациенти са имали едноетажна корпектомия на ниво С6. Най–често миграция на графта се наблюдава при двуетажни корпектомии, завършващи до ниво С7, отколкото многоетажни такива, които са включвали по-горните нива. Многоетажните корпекотмии, извършени до ниво С6 не показват подобни проблеми с миграция на графта. Острият ъгъл, който се получава при изразената лордоза на ниво С7 е най-вероятната причина за изместване на графта. Той се

свързва с повишен стрес върху края на графта и фузионната костна повърхност. Ето защо е необходимо повишено внимание при извършване на фузии, включващи ниво С7. Препоръка е да се запазва колкото се може повече от предния кортекс на долното прешленно тяло с цел да се предотврати възможна фрактура и да се използва като силна опора в каудалния край на извършваната фузия. Според Wang et al. използването на шийна стабилизационна плака не е гаранция против екструзията на графта. Друг разглеждан вариант за подсигуряване срещу миграция на графта е използването на твърда ортеза в постоперативния период [223].

Дефиницията за С5 лезия е: данни за нарушение в мускулната сила на делтоидния мускул или на двуглавия мишничен мускул, оценена постоперативно при липса на друг неврологичен дефицит. При данни за двустранна коренчева увреда, тя се счита за единичен случай [240]. По литературни данни разпространението на постоперативната пареза на С5 коренче варира от 0% до 30% [209], [241], [210].

Съществуват няколко хипотези за етиологията на постоперативната лезия на С5-коренче, но все още липсват литературни данни за механизма й. Според водеща хипотеза за феномена на опъването, лезиите на нервите са вследствие на тракцията им, причинена от изместването на миелона, последваща задна декомпресия [210], [242]–[244]. Според друга хипотеза лезия на С5 коренче след изместване на миелона в предно-задна посока е възможна при предшестващо съществуваща фораминална стеноза на С4-5 ниво [245], [246]. Тези хипотези може би не са приложими за предна декомпресивна хирургия, поради изместването на миелона напред. Друга е етиогенезата за развитие на С5 лезията постоперативно след предна декомпресивна хирургия. Някои автори предлагат профилактична фораминотомия на С4-5 ниво с ламинопластика за предотвратяване на лезията на С5-коренче [241], [245]–[248].

Според проучване на Odate et al. на базата на изследвани 459 пациенти, в 7% (32-ма) от случаите имаме данни за лезия на С5 нерва. Диагнозата била шийна спондилозна миелопатия в 19 от случаите и осификация на задния надлъжен лигамент при 13 пациенти. Средно постоперативната лезия на С5 коренче е диагностицирана на 5-ти ден (1-21дни). По резултати от проучването

преобладаващата едностранно широка декомпресия се асоциира с лезия на C5 коренче.

Saunders et al. предлага теорията за прекалено широкото предно дурално пространство, създадено интраоперативно предразполага за увеличаване в силата на тракция към коренчето и предлага рестрикция на декомпресията до 15мм с цел превенция на C5 лезията [233]. Проучването на Odate et al. потвърждава тази хипотеза.

Frykholm et al. отбелязва за фиброзните връзки между задния надлъжен лигамент и дурата и наличието на перирадикулерните маншони, които могат да превантират увреждания им [249]. Shinomiya et al. проучват 36 пациенти за анатомически характеристики на предните коренчета. Те съобщават, че премахването на повърхностния слой на задния надлъжен лигамент от дурата е трудно, поради изобилстващите лигаментоподобни връзки между лигамента и латералната част на предната дура, както и дуралните маншони покрай коренчетата [250]. Допълнително C5 предните коренчетата в дуралния сак са по-къси и излизат под по-тъп ъгъл от коренчетата на съседните нива. Следователно в екстрадуралната зона след широка предна декомпресия с изместване и преразтягане на дурата, те могат да се обтегнат и преразтегнат.

Ikenaga et al. разглеждат 18 случая на постоперативна лезия на C5 коренче от общо 563 пациенти, преминали предна декомпресия и фузия [251]. Те стигат до заключението, че постоперативното изместване на миелона в предно-задна посока е ограничено значително при тези с лезия, в сравнение с тези без лезия. Според тях може би интрадуралните сраствания са етиологичен фактор, поради придърпването на коренчетата, появяващо се вследствие на декомрпесията и разгръщането на предоперативно декомпресираните дура и миелон.

Според Kaneyama et al. ламинопластиката е високо рискова за появата на постопертивната лезия на C5. Асиметричната декомпресия след „open door“ техниката за ламинопластика води до имбалансирано ротационно извъртане на миелона, в резултат на което е възможна лезия [252]. Eskander et al. съобщават за 6.8% поява от група от 176 пациенти, преминали през предна шийна дискектомия и фузия. Те също са съгласни с теорията за ротацията на спиналния миелон [253].

В заключение една от теориите за превенция е рестрикция на ширината за декомпресия до по-малко от 15мм и избягване на асиметричната декомпресия с цел превантиране на появата на лезия на С5.

В проучване на Hashimoto et al. е разгледана друга теория за възможни предсказуеми фактори за развитие на С5 лезия. От група, разглеждаща 199 пациенти, преминали предна спинална фузия, 17 пациенти или 8.5% са развили С5 лезия. При 15 от тях предната шийна фузия включвала 3 или повече нива. Те разкриват теорията, че съществуващата симптоматика предоперативно, поради нарушаване на клетките в предните рога на С3-4 и С4-5 нива може би играе съществена роля за развитието на лезия постоперативно. Т.е. пациенти с данни за миелопатия на С3-4 и С4-5 нива, които биват подложени на мултисегментарна предна шийна фузия, са по-податливи на развитие на С5 лезия постоперативно.

В проучването на Ikenaga et al. от 18 случая на постоперативна лезия на С5, 7 от пациентите са имали частично възстановяване. Greiner-Perth et al. съобщават за 2 случая на частично възстановяване от общо 10 пациенти [254].

От съобщените 17 пациенти на Hashimoto et al. с лезия на С5 коренче, 12 пациенти имали пълно възстановяване, 3 се възстановили частично, а двама нямали промяна при последното проследяване.

Друга хипотеза е директната механична увреда интраоперативно на С5 коренчето. Те разглеждат хирургичния инструментариум като причина за увредата, но тази теория не би могла изцяло да обясни всички съществуващи лезии - например тези, които се получават няколко дена постоперативно.

Хипотезата на Chiba et al. анализира С5 лезията след ламинопластика и предлага възможен патомеханизъм в нарушаване на структурата на сивото вещество от локална реперфузионна увреда [244]. Hasegawa et al. подкрепя теорията на Chiba за поява на пареза на С5 коренчето вследствие на преходна и локализирана лезия на миелона от декомпресия на хронично компресиран миелон [255].

Проучването на Nassr et al. включва 750 пациенти, лекувани оперативно чрез мултисегментна шийна корпектомия, корпектомия със задна фузия, задна ламинектомия и фузия или ламинопластика. Общият процент на С5 пареза в тази

група е 6.7%. Най-голям процент на разпространение на постоперативна пареза има в групата на ламинектомия и фузия - 9.5%, последвана от корпектомията със задна фузия - 8.4%, корпектомия - 5.1% и ламинопластика в 4.8%. Статистически по-висок е процентът на засегнаните мъже - 8.6% към 4.5% жени. [209] Друг статистически значим критерий за развитие на постоперативна пареза е броят на интервенираните нива - колкото повече нива са фузирани, толкова по-голям е и рискът за развитие на С5-лезия.

Постоперативната лезия на С5 коренче според други литературни данни за извършени операции по повод на шийна декомпресия с налична хипертрофия/ осификация на ЗНЛ се среща средно при 8.3% (3.2 до 28.6%) случаи [210], [256]. Патогенезата и тук остава неизяснена. Според Radcliff et al. тя може да е поради задно придърпване на миелона вследствие на извършена широка декомпресия [206]. Други автори поддържат тезата, че хипертрофията/ осификацията на ЗНЛ сама по себе си е рисков фактор за появата на лезия на С5 постоперативно. В проучване на Choi J et al. трима от 74 пациенти (4.1%) са развили С5 лезия [257].

Усложнение	Oh et al. [221]	Lin et al. [228]	Guo et al. [227]	Song et al. [229]	Настоящо проучване
Интраоперативна дурална лацерация	-	1	1	1	3
Дисфагия	-	5	-	3	11
Хематом	-	2	1	-	4
Инструментални усложнения	-	6	4	2	4
Постоперативна С5 Лезия	1	3	-	-	5

Таблица 26. Усложнения в дадените проучвания.

Методите, описани в литературата за радиографска оценка на спиналната извивка са много разнообразни. Всепризнатото мнение е, че извивката в лордоза е нормална или идеална за шийния отдел, но информацията за необходимите стойности и препоръчваните методи за измерване все още са неясно формулирани

[258]. Нормалните сотйности варират между 20гр. и 35гр. за C2 до C7 ъгъла, но те са строго зависещи от избрания метод на измерване [29], [259]–[262]. Много проучвания само споменават за кифотична, права или лордозна извивка, но тази оценка е доказано крайно ненадеждна [263].

Според резултатите на Jang-Hun Kim и изследваните от него 323 пациенти лордозната извивка на шийния отдел не е била свързана по никакъв начин с болка във врата или раменете, което предполага отсъствието на връзка между шийната кифоза и болката във врата при млади индивиди или такива по-големи от 45-годишна възраст [264].

Проучване на Grob et al. насочено конкретно към търсене на асоциация между сагитално разпределение на шийния сегмент и наличието на шийна болка не открива никаква асоциация. Групата му включва 107 пациенти със средна възраст от 68 години (45-90г.) с шийна болка и не открива никаква връзка между шийната извивка и степента на симптоматика като степен на интензитет на болката или дефицит. Той стига до заключението, че наличните абнормалности в сагиталния профил, налични при възрастни пациенти с шийна болка би следвало да се приемат за случайна находка, а не като първопричина за нея [265]. Настоящото проучване е близко като резултати до представените за измерен ъгъл на Cobb. Статистически проведените тестове обаче показват зависимостта, че колкото е по-голяма стойността на VAS преди операцията, толкова по-малък е ъгъла на Cobb преди операцията. Друга статисическа зависимост от настоящото проучване показва, че колкото е по-голяма стойността на VAS преди операцията, толкова по-малък е ъгъла на Cobb след операцията.

Няколко проучвания доказват подобрен клиничен изход, когато лордозната извивка е запазена след операция по повод на шийна дегенеративна патология. Например Wu et al. съобщават за връзка между подобрен mJOA резултат и C2- C7 Cobb ъгъл след предна шийна фузия [270]. Harrison et al. предлага теорията, че недоброто сагитално подреждане, последващо предна шийна фузия може да е свързано с шийна нестабилност, постоперативна аксиална болка и прогресиращ неврологичен дефицит. Всички тези фактори могат да повлияят функционалното възстановяване. Загубата на сегментна шийна лордоза може да повлияе цялостната

динамична кинематика на шийния отдел и да увеличи биомеханичния стрес на гръбначните елементи на съседните сегменти, водещо до прогресираща дегенерация. Ето защо неврохирургът би следвало да се стреми към постигането на нормална шийна лордоза при шийни гръбначни операции [258].

Проучване	Брой пациенти	Възраст	Измерен ъгъл на Cobb
Gore et al. [29]	200	20 ÷ 65	23° (± 21°)
Gore et al. [266]	205	43 (± 12)	24° (± 14°)
Wiegand et al. [267]	186	38 (± 13)	18.9° (± 12.3°)
Plaugher et al. [268]	48	44	6.1 ± 11.4° (-53 + 17°)
Takeshima et al. [269]	48	33	17.5° ± 7.0°
Настоящо проучване	103	56.15 (± 11.39)	15.06° ± 9.28°

Таблица 27. Стойности на измерен ъгъл на Cobb в дадените литературни проучвания.

Интрамедуларните промени в сигналния интензитет на МРТ–образите може да са индикация за едем, възпаление, васкуларна исхемия, глиоза или миеломалация на гръбначния мозък [271], [272]. Литературата показва пряка връзка между тези интрамедуларни изменения и ШСМ. Различни изследвания показват разнообразни данни за наличието на подобни интрамедуларни изменения на МРТ–образите: 29-83% [273], [274]. В поручване на Choi J et al. интрамедуларни изменения се наблюдават при 81.1% от пациентите. Той съобщава за значително по-лошо постоперативно възстановяване при тези пациенти [257].

В настоящата справка имаме 37.23 % от пациентите с лекостепенно изменение и 41.48% с ясно разграничима зона на променен сигнален интензитет. При извършване на съответните измервания сме достигнали до извода, че колкото е по–голям интензитета предоперативно, толкова е по-малка стойността на mJOA постоперативно. Друг важен извод е, че намираме сигнификантно статистическо

значение за степента на интензитет на МРТ–образите спрямо степента на Nurick и съответната клинична симптоматика.

Хипертрофията и/или осификацията на ЗНЛ се разглежда като субтип на идиопатична скелетна хиперостоза. Съобщава се за 26 до 38% разпространение всред пациенти с данни за тежка миелопатия, индуцирана от лека шийна травма [275]–[278]. Fujimura et al. съобщава, че клиничните резултати на пациентите с индуцирана от травма миелопатия са по-лоши, отколкото при тези с миелопатия, получена не вследствие на травма. В настоящото проучване пациентите с хипертрофията и/или осификацията на ЗНЛ са 59 (53.15%) от цялата група, но тук не разглеждаме случаите с данни за лека травма, довели до развитието на тежка миелопатия. В посочените проучвания по литературни данни не се обръща внимание и на давността на оплакванията и дали този фактор има някакво значение за развитието на хипертрофията/ осификацията на ЗНЛ. В настоящото проучване е съпоставена стойността на давността на оплакванията в месеци спрямо хипертрофията/ осификация на ЗНЛ с помощта на Kruskal–Wallis H test. Разпределението на давността на оплакванията в месеци между различните групи на хипертрофия/ осификация на ЗНЛ няма статистически значима разлика.

В литературата се разглежда превантивната хирургия като мярка за недопускане на развитие на миелопатия при пациенти с хипертрофия/ осификация на ЗНЛ и потенциална спинална стеноза. Matsunaga et al. настоява, че такъв тип хирургия при хора, които не са развили миелопатия не е препоръчителна [279]. Този въпрос остава неразрешен до момента, но все пак се набляга на превенцията на травми при пациенти със суспекция за хипертрофия/ осификация на ЗНЛ, поради опасност от развитие на миелопатия. Като потенциални прогностични фактори, които могат да се отразят на резултата от операция някои автори разглеждат възраст, давност на оплакванията, типа на хипертрофия/ осификация на ЗНЛ, броя нива, които са компресирани, степен на интензитет и ъгъл на лордозната извивка на шийния отдел [102], [280], [186], [180], [196]. Според други обаче тези фактори нямат никакво отношение към прогнозата за клинично възстановяване, последващо една декомпресивна операция.

Скалите за оценка на миелопатията Nurick и mJOA съответстват на различни функционални способности. Малко литературни проучвания са извършили по-задълбочен анализ и сравнение на тези две системи за клинична оценка. Няколко автора представят резултати само въз основа на една от скалите [281]–[283]. Само някои проучвания съобщават за функционалния статус на пациентите, използвайки и двете скали [98]. В ретроспективно проучване, обхващащо 43-ма пациенти с ШСМ, които са оперирани чрез предна декомпресия, Vitztum et al. показват добра корелация между предоперативните и постоперативните резултати по Nurick и mJOA [284]. Той има интересни резултати, сочещи голяма разлика в скалите по отношение на подобрението – 33% от пациените са подобрили техния Nurick резултат, докато за скалата mJOA те са 81%. Това се отдава на факта, че mJOA скалата оценява и функционалността на горните крайници, за разлика от Nurick, с помощта на който оценяваме предимно придвижването.

В настоящето проучване са включени и двете скали за оценка на миелопатия – Nurick и mJOA. Резултатите, които получаваме са, че по-голямата стойност на mJOA предоперативно корелира с по-голяма стойност на mJOA след операцията. Това говори, че колкото по-добро е клиничното състояние, т.е. миелопатната симптоматика преди операцията, толкова по-добре са клинично пациентите след операцията. Това може да се приеме и за основен прогностичен фактор за изхода и клиничното подобрение от операцията. Когато търсим зависимост между скалите mJOA и Nurick отново получаваме положителни корелации, т.е. колкото са по-големи сотйностите на mJOA, толкова са по-малки те за Nurick.

В проучване на Ebersold et al. е забелязано незабавно клинично подобрение в 70% от пациентите от общо 33-ма със средно подобрение в Nurick скалата 1.5; девет от пациентите нямали подобрение, а един имал влошаване. След продължително проследяване от средно 6.96г. неврологичният статус в 54.5% останал подобрен, непроменен в 9, а влошение имали 6. Те не намират връзка между годините, тежестта на заболяването, броя на декомпресираните нива и предоперативния резултат по Nurick скалата като прогностични за изхода от

лечението. Единственият фактор, свързан с потенциално влошаване е бил продължителността на симптоматиката предоперативно [102].

Проучване	Брой участници (мъже/жени)	Възраст (години)	Проследяване	mJOA предоперативно	mJOA постоперативно	Времетраене на операцията в минути
Oh et al. [221]	63 (41/22)	55.12 (28-77)	27.33 месеца (12-63)	13.38 SD 2.1	14.72 SD 1.7	210 SD 6
Lin et al. [228]	63 (43/20)	57.91 ± 10	>2 години	8.86 SD 1.9	13.27 SD 1.8	125.08 SD 26.4
Guo et al. [227]	24 (13/11)	55.2 ± 10.1	37.3 ± 7.3 месеца	7.7 SD 1.6	13 SD 2	119.2 SD 16.4
Song et al. [229]	15 (11/4)	54.1 ± 9.8	94.3 ± 25.3 месеца	11.4 SD 3.4	14.9 SD 2.7	268.4 SD 65.2
Настоящо проучване	111 (74/37)	56.5 (32-80)	36 ± 17.40 месеца	11.37 SD 2.64	13.27 SD 2.61	249.63 SD 54.57

Таблица 28. Стойност на mJOA предоперативно и постоперативно в дадените проучвания.

В проучване на Macdonald et al. 36 пациенти са оперирани с използването на алографт. Подобрение на миелопатията е открита при 17 пациенти, докато при 15 нямало разлика, а четирима имали влошаване според Nurick. Те съобщават за заболеваемост, свързана с хирургията или перманентна такава в 22% [138]. В няколко други проучвания в годините е съобщен процент на клинично подобрение 73 до 100% със средна периоперативна заболеваемост от 31%.

В настоящото проучване от включените 111 пациенти 38 са имали подобрение с две точки по скалата на mJOA, 35 са имали подобрение с една точка. При 26 на брой имаме подобрение с три точки, трима са с 4 точки подобрение и двама с 5 точки. При шестима пациенти не откриваме промяна в стойността на mJOA постоперативно спрямо предоперативната такава.

ИЗВОДИ

1. От нашите резултати получаваме пряка зависимост между резултатите от VAS скалата и кифотично изменения шиен отдел. Постигането на оптимална шийна лордоза интаоперативно в рамките на установените норми и граници е от първостепенно значение за постигане на по-добри резултати и по-добър клиничен статус.

2. МРТ-измененията в интензитета се намират в пряка корелация с миелопатната симптоматика и клиничен статус. При наличие на по- изразен интензитет предоперативно би следвало да имаме очаквано субоптимално възстановяване по отношение на миелопатната симптоматика, в сравнение с пациенти, които нямат промени в сигналния интензитет на миелона.

3. При съпоставяне на клиничната симптоматика предоперативно спрямо постоперативно получаваме резултати, че колкото по-добро е клиничното състояние и по-слабо изразена е миелопатната симптоматика преди операцията, толкова по-добре са и резултатите постоперативно. Това може да се приеме и за основен прогностичен фактор за изхода и клиничното подобрение след операцията. Когато търсим зависимост между скалите mJOA и Nurick отново получаваме положителни корелации, т.е. колкото са по-големи стойностите на mJOA, толкова са по-малки те за Nurick.

4. Изборът на оптимален имплант за конкретно третирания случай и правилния размер на стабилизационна плака са от първостепенно значение за постигане на оптимален клиничен резултат и нормална лордозна извивка в шиен отдел.

5. Според проведените статистически анализи липсва пряка корелация между степента на интензитет на МРТ–образите и броя на засегнатите нива.

ПРИНОСИ

1. За първи път в страната е извършено многофакторно проучване и целенасочен анализ за хирургичния подход при пациенти с ШСМ. Проучени са различни аспекти, съпътстващи конкретното хирургично лечение.

2. Доказани са основни фактори, които имат прогностична тежест при съпоставяне на очакван резултат с реално възможен такъв.

3. Подробно са въведени скалите за оценка на миелопатия и са съпоставени с различни критерии с цел да се въведат в практиката като доказали се при оценка на миелопатията.

4. Анализирани и съпоставени са предоперативните стойности с резултатите, които получаваме от подобна хирургична интервенция при оценка на промяната в кифотично измения шиен гръбнак при наличие на тежка ШСМ. Дадени са ясни доказателства за целта на хирурга за достигане на нормална лордозна извивка като резултат от хирургичната намеса.

5. Съпоставени са резултатите с литературата и са показани слабостите на хирургичната техника при неоптимално третираните случаи с цел да се прогресира към максимално добри резултати.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При вземане на решение за лечение на компресивна ШСМ би следвало първо да се потвърди необходимостта от хирургично лечение за конкретния случай при изключване на консервативен подход. Това е от значение предимно за леките и средно тежки форми на миелопатия, които съпътстват подобна дегенеративна патология и клинично не се отличават с прогресия или имаме много бавна такава. Това са и повечето пациенти с ШСМ.

Неврологичният изход и постопертивния клиничен резултат са пряко свързани с предоперативния неврологичен статус, степента на миелопатия и образната находка за хиперинтенсни миелопатни изменения в миелона. Колкото по-стабилни клинични показатели и навременно извършена декомпресивна операция, толкова по-добър клиничен резултат може да очакваме. Необходим е комплексен подход при търсене на подходящото хирургично лечение на базата на широкоприети и утвърдени скали и индекси за оценка на неврологичния статус на пациента. Добрите невроизобразителни резултати не би следвало да са единствен критерий за успешно хирургично лечение. Необходимо е паралелно съпоставяне на образната диагностика с клиничния резултат постоперативно.

КЛИНИЧНИ СЛУЧАИ

Клиничен случай 1

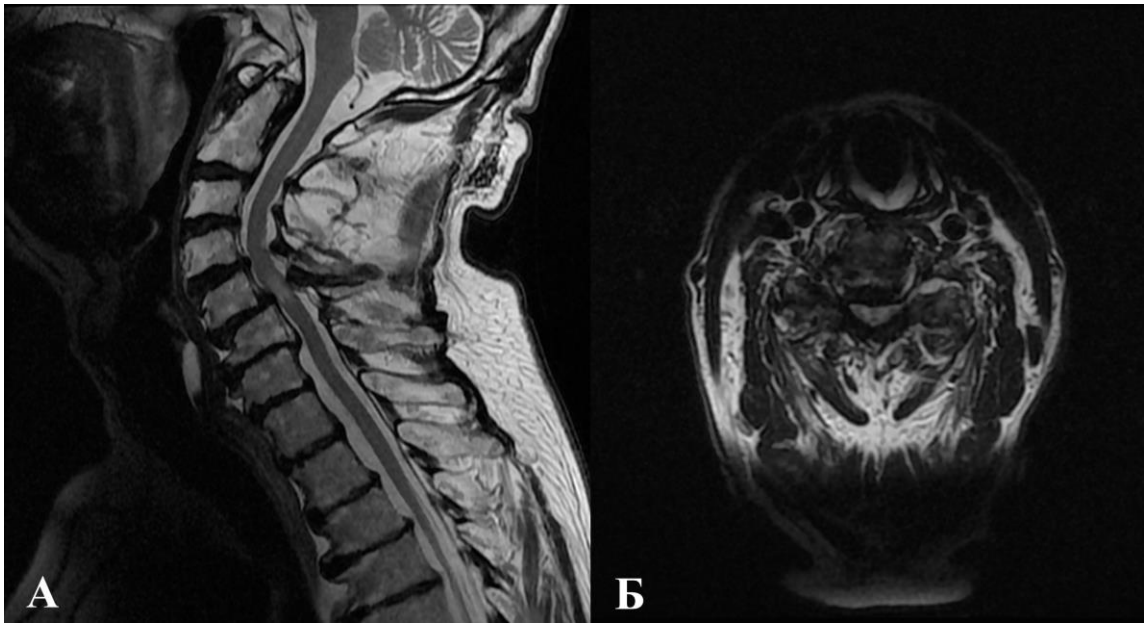
Мъж на 63г. опериран по повод на тежка ШСМ, обхващаща нива С4-5, С5-6, С6-7. Извършена е корпектомия на нива С5, С6 и предна вертебродеза с титаниеви меш и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 3г. Стойност на mJOA преди операцията - 11; mJOA след операцията - 14. Стойност на Nurick преди операцията - 3, след операцията - 2. МРТ данни за фокална ясно разграничима зона на променен сигнален интензитет, намираща се на нивото на най-тежката компресия – С5-6.

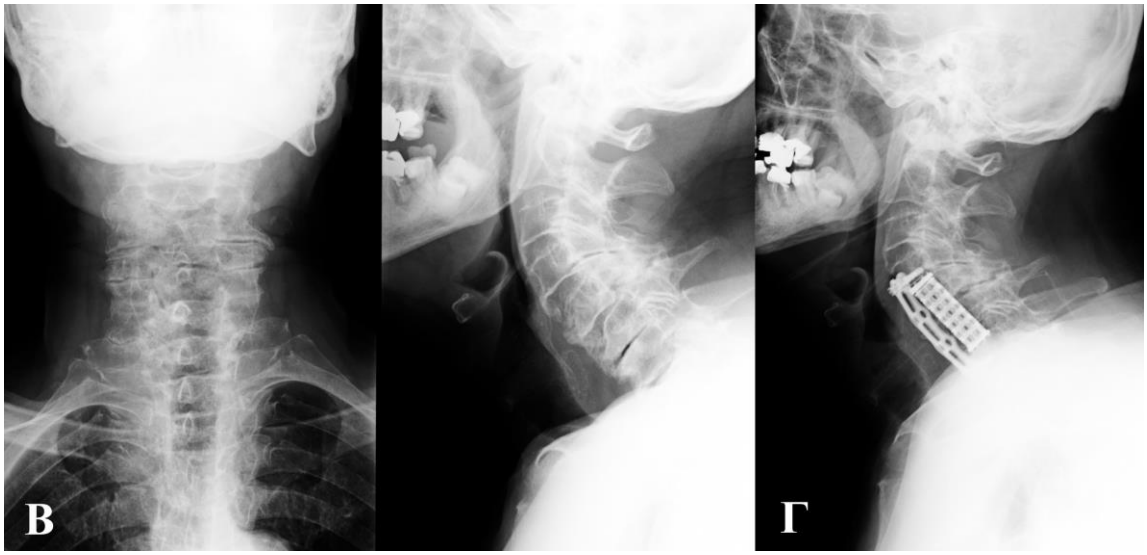
А. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

В. Предоперативна Ро-графия – фас и профил

Г. Постоперативна Ро–графия – профил





Клиничен случай 2

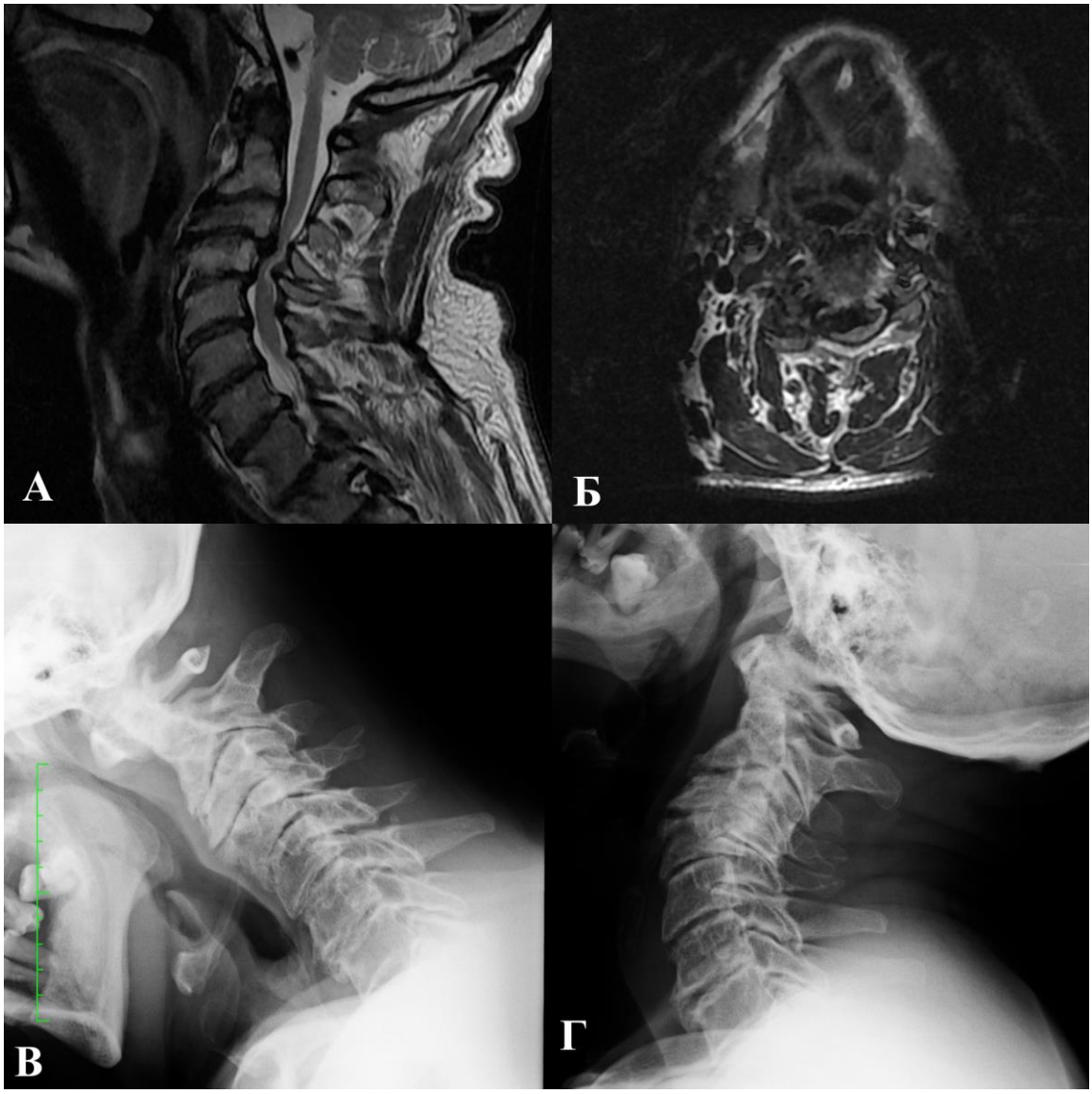
Мъж на 57г. опериран по повод на тежка ШСМ, обхващаща нива С2-3, С3-4, С4-5. Извършени са корпектомии на нива С3, С4 и предна вертебродеза с PEEK меш и титаниева плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 8 години. Стойност на mJOA преди операцията - 8; mJOA след операцията – 9, mJOA при проследяване на трети месец – 11, mJOA при последващо проследяване - 12. Стойност на Nurick преди операцията - 4, след операцията – 4, последващо проследяване - 3. Стойност на VAS преди операцията – 10, VAS след операцията – 4, стойност на VAS при последно проследяване - 8. По повод на оплаквания от дисфагия без данни за допълнителен неврологичен дефицит е извършена контролна рентгенография с данни за изместване на плаката за сметка на каудалния край с измъкване на поставените винчета, без излизането им извън пределите на фиксационните им точки върху плаката и тялото на прешлена. Последвана е ревизия. Интраоперативно е с данни за фузия, поради което се премахна изцяло плаката. Пациентът показва добро постоперативно възстановяване.

А. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

В. Предоперативна Ро-графия - флексия

Г. Предоперативна Ро-графия – екстензия

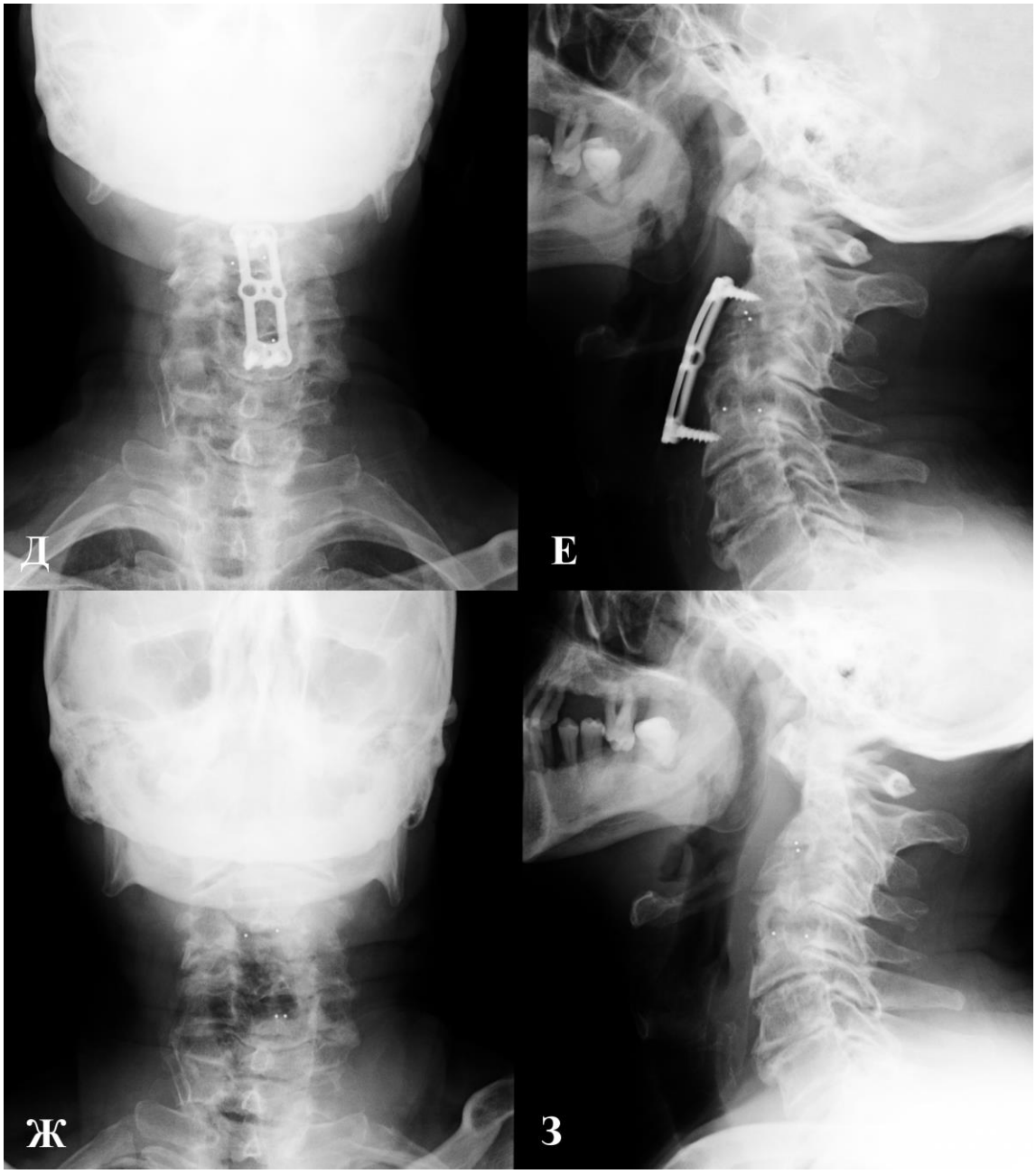


Д. Постоперативна Ро–графия – фас

Е. Постоперативна Ро–графия – профил

Ж. Постоперативна Ро–графия – фас

З. Постоперативна Ро–графия – профил



Клиничен случай 3

Мъж на 35г. опериран по повод на ШСМ, обхващаща нива С3-4, С4-5, С5-6. Извършена е корпектомия на нива С4 и С5 и предна вертебродеза с титаниеви меш и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 1.5г. Стойност на mJOA преди операцията - 13; mJOA след операцията - 18. Стойност на Nurick

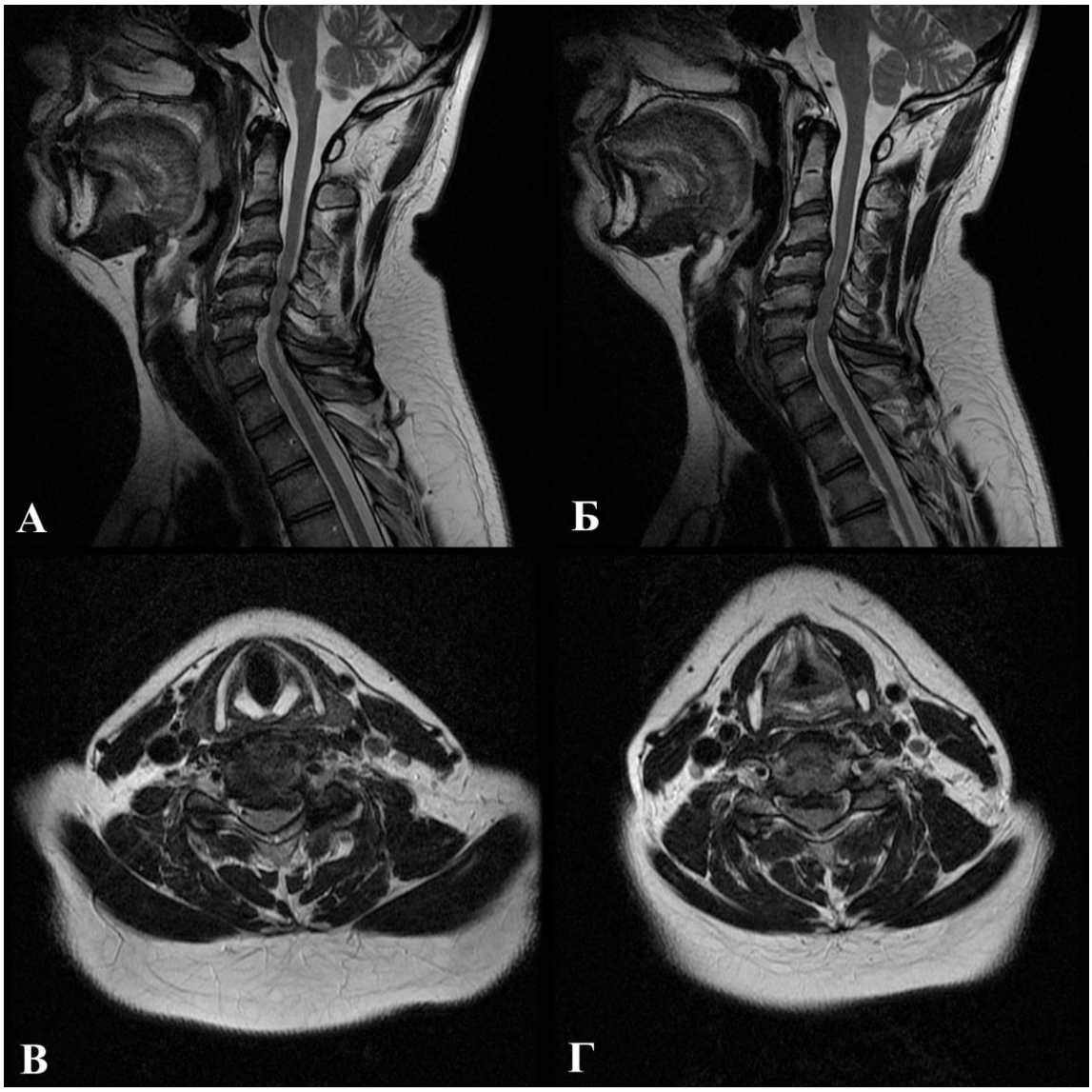
преди операцията - 1, след операцията - 0. МРТ данни за лекостепенна мултисегментна зона на променен сигнален интензитет, обхващащ компресираните нива.

А. Предоперативен МРТ **–** сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

В. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

Г. Предоперативен МРТ – аксиална проекция



Д. Предоперативна Ро – графия – фас

Е. Предоперативна Ро - графия – профил

Ж. Постоперативна Ро – графия – фас

З. Постоперативна Ро – графия – профил

И. Постоперативна Ро – графия – профил – проследяване след 2 години



Клиничен случай 4

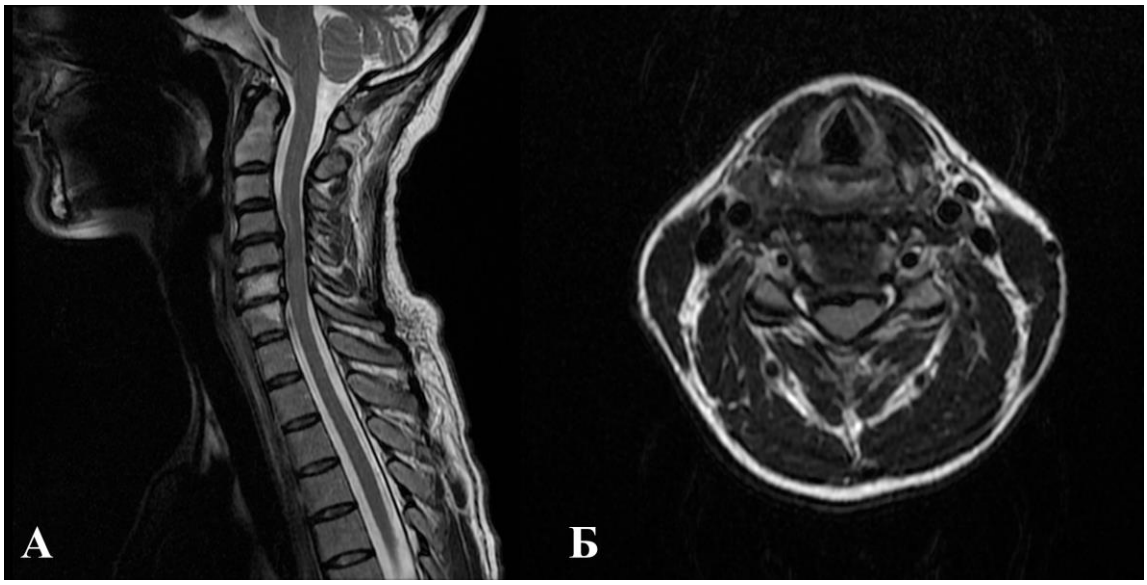
Жена на 47г. оперирана по повод на ШСМ, обхващаща нива С4-5, С5-6, С6-7. Извършена е корпектомия на нива С5, С6 и предна вертебродеза с титаниеви меш и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 1.5г. Стойност на mJOA преди операцията - 12; mJOA след операцията - 15. Стойност на Nurick преди операцията - 1, след операцията - 0. МРТ данни за лекостепенна мултисегментна зона на променен сигнален интензитет, обхващащ компресираните нива. Направен МРТ и КТ постоперативно – данни за много добре постигната декомпресия на засегнатите нива. На направения постоперативен МРТ след 2-годишен период зоната на лекостепенно изменения сигнален интензитет е намаляла, но персистира.

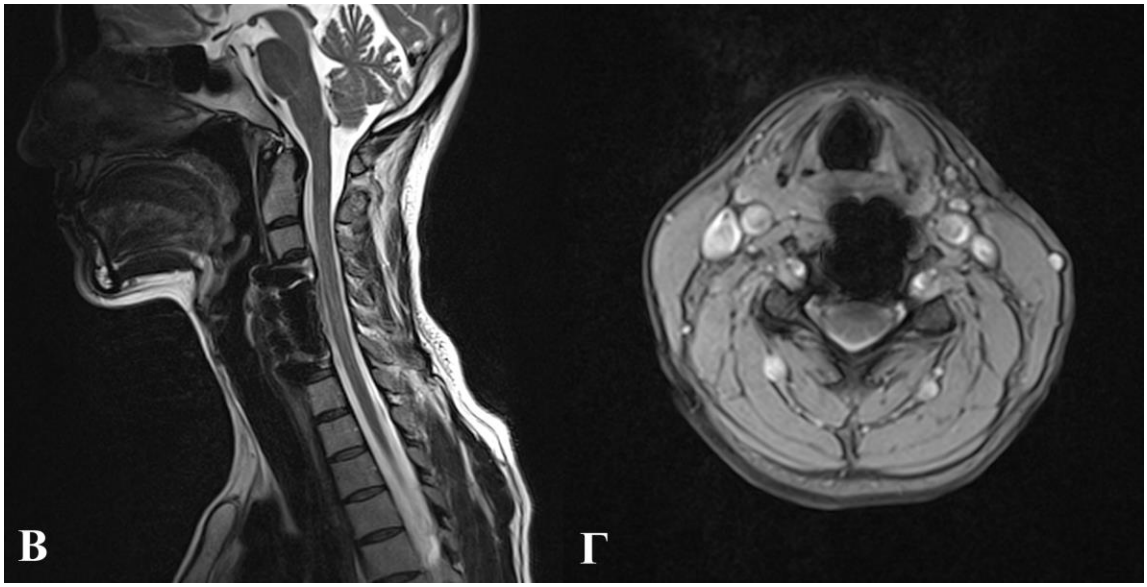
А. Предоперативен МРТ **–** сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

В. Постоперативен МРТ след 2 години – сагитална проекция

Г. Постоперативен МРТ след 2 години – аксиална проекция





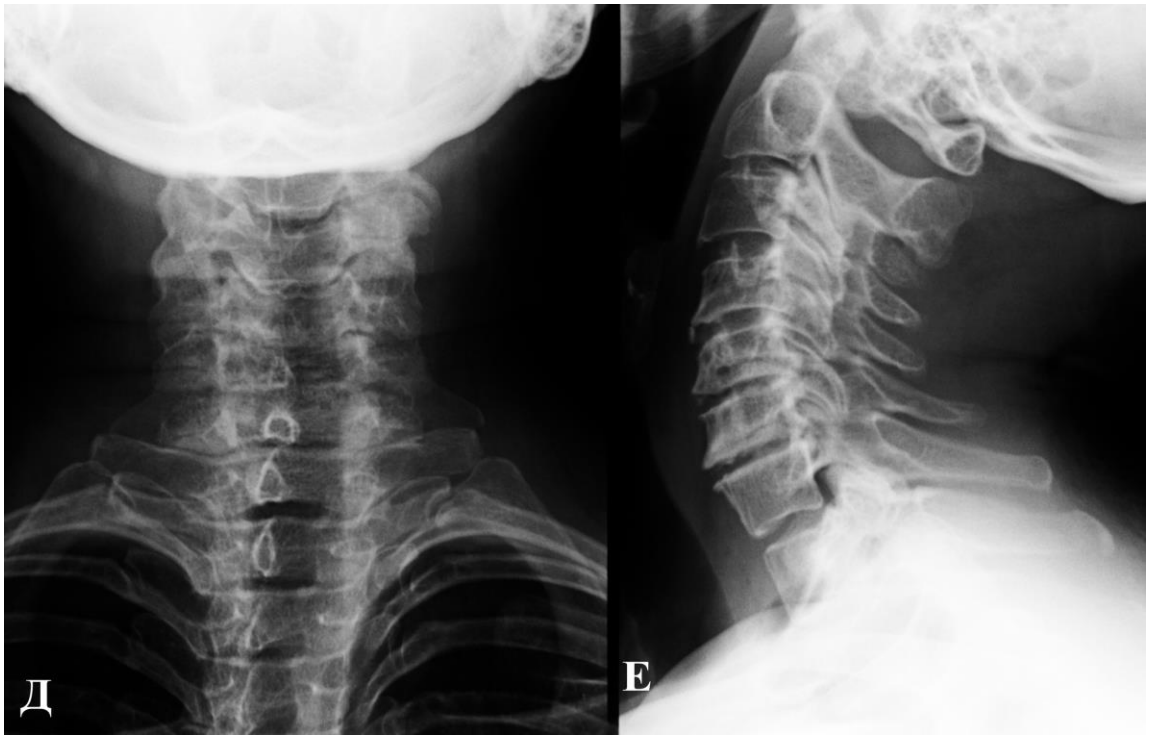
Д. Предоперативна Ро – графия – фас

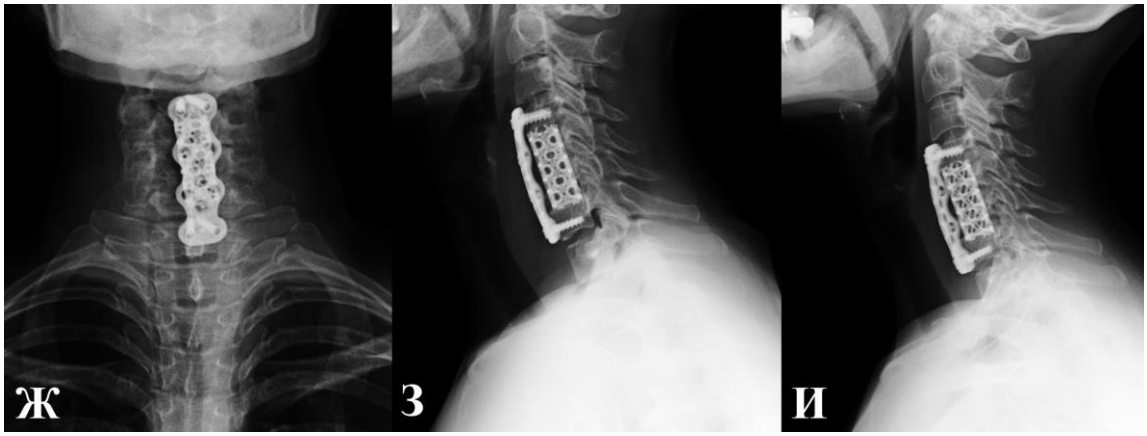
Е. Предоперативна Ро - графия – профил

Ж. Постоперативна Ро – графия – фас

З. Постоперативна Ро – графия – профил

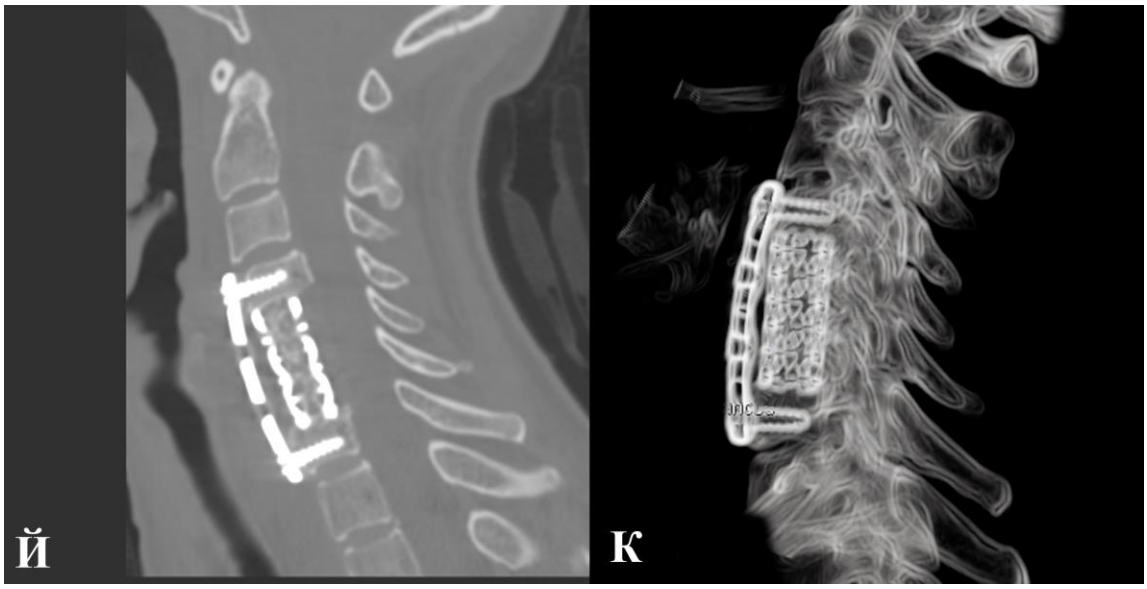
И. Постоперативна Ро – графия – профил – проследяване след 2 години





Й. Постоперативен КТ

К. Постоперативен КТ – 3Д реконструкция



Клиничен случай 5

Мъж на 75г. опериран по повод на тежка ШСМ, обхващаща нива С3-4, С4-5 и С5-6, С6-7. Извършена е “скип” техника – две корпектомии на нива С4 и С6 и предна вертебродеза с два броя PEEK мешове и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 3 години. Стойност на mJOA преди операцията - 11; mJOA след операцията – 14, mJOA при проследяване на трети

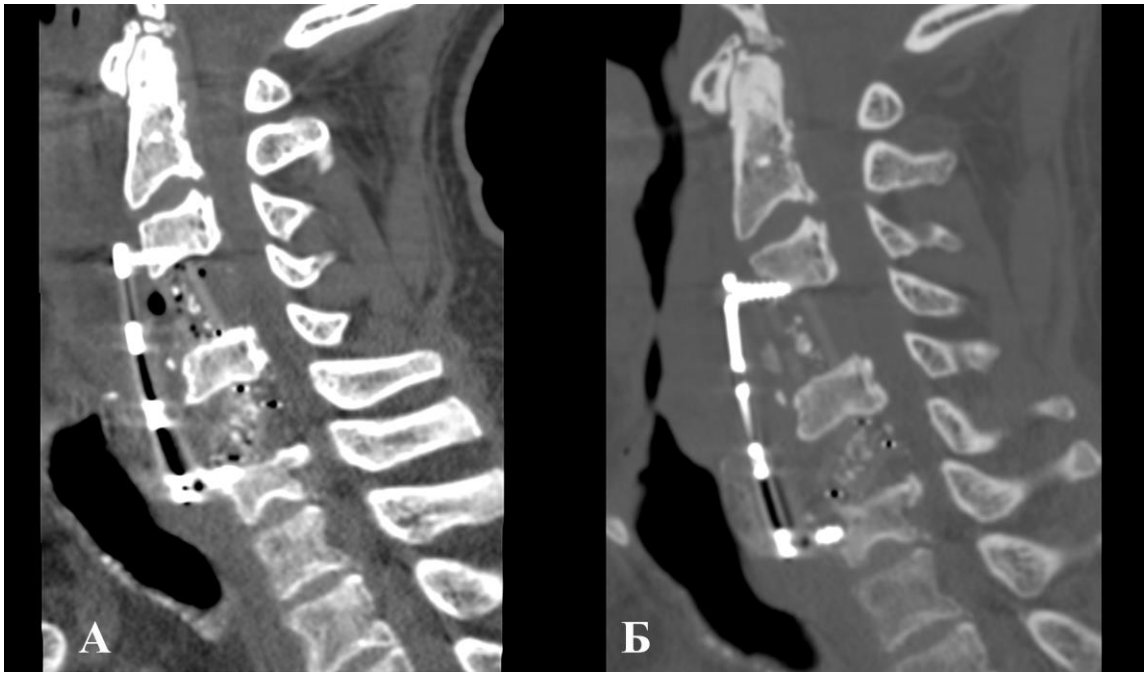
месец – 13, mJOA при последващо проследяване - 14. Стойност на Nurick преди операцията - 3, след операцията - 3. Стойност на VAS преди операцията – 8, VAS след операцията – 1, стойност на VAS при последно проследяване - 3. На направената контролна Ро-графия след 1,5 месеца е с данни за изместване на поставения меш на ниво С6 и последващо измъкване на фиксационните винтчета в каудалния край на плаката. Пациентът е с оплаквания от дисфагия, без данни за допълнителен неврологичен дефицит. Извършено е премахване на титаниевата плака. Интраоперативно е с данни за фузия между поставените импланти, поради което изместеният меш не се репозиционира. Пациентът показва добро постоперативно възстановяване.

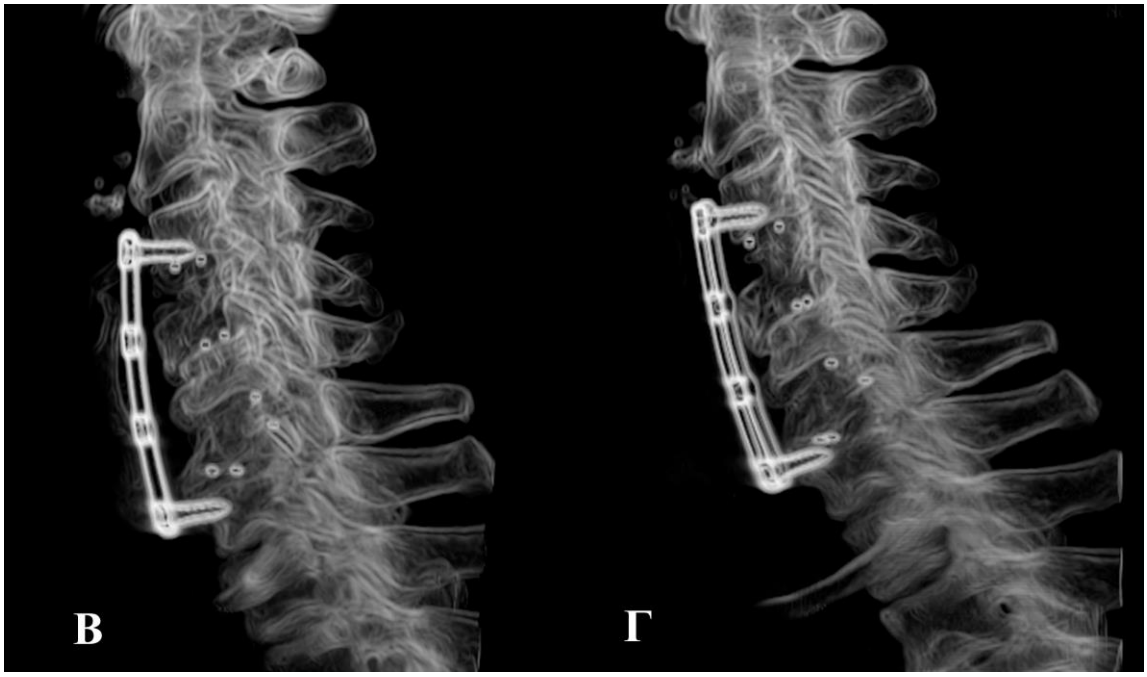
А. Постоперативен КТ – сагитална проекция

Б. Постоперативен КТ – сагитална проекция

В. Постоперативен КТ – 3Д реконструкция

Г. Постоперативен КТ – 3Д реконструкция





Клиничен случай 6

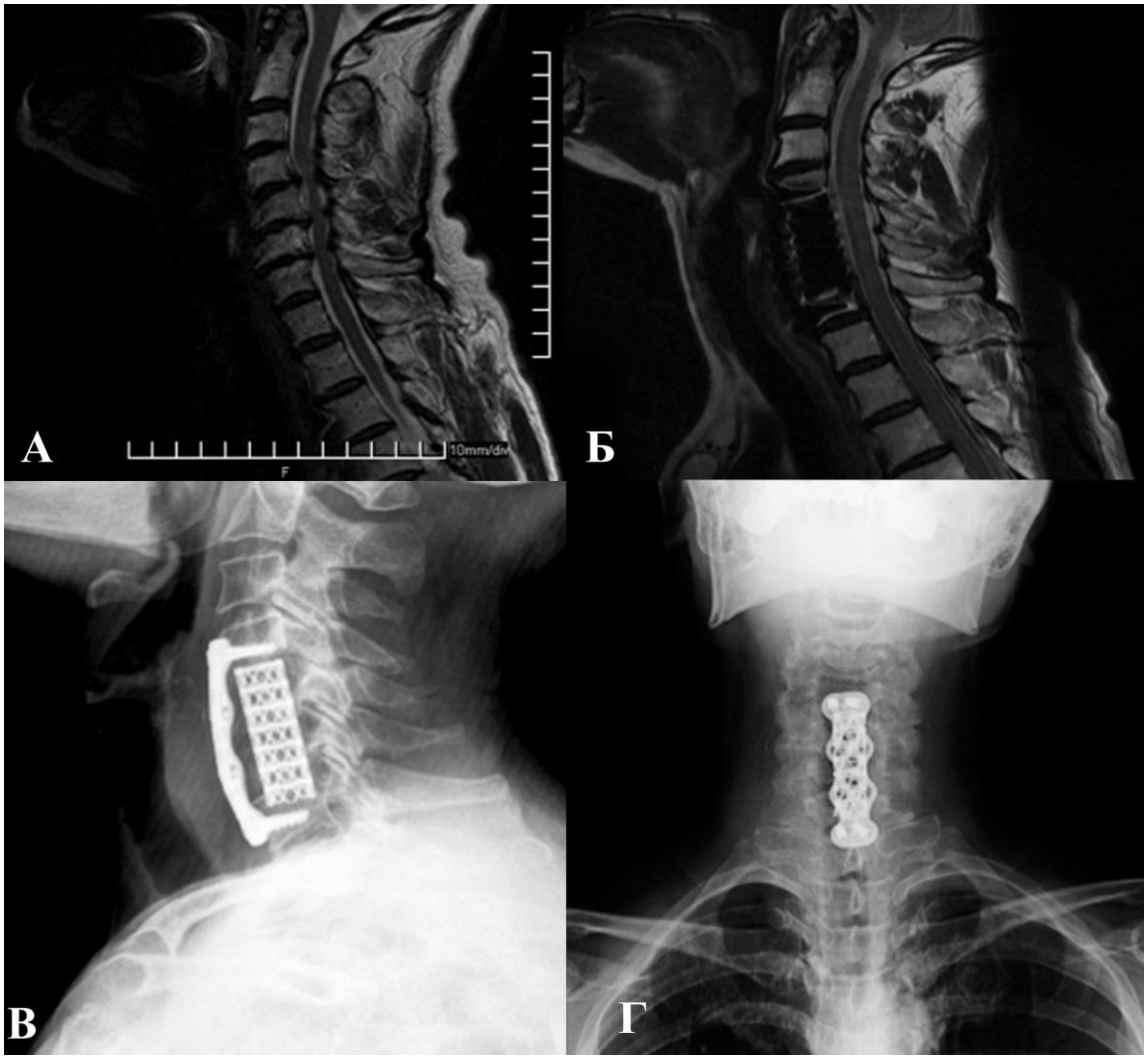
Мъж на 80г. опериран по повод на тежка ШСМ, обхващаща нива С4-5, С5-6 и С6-7. Извършена е корпектомия на нива С5 и С6 и предна вертебродеза с PEEK меш и титаниева плака. Предоперативна продължителност на оплакванията - 3 години. Стойност на mJOA преди операцията - 13; mJOA след операцията - 14. Стойност на Nurick преди операцията - 3, след операцията - 1. На направения постоперативен МРТ се вижда оптимално извършена декомпресия.

А. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

Б. Постоперативен МРТ – сагитална проекция

В. Постоперативна Ро-графия – профил

Г. Постоперативна Ро-графия – фас



Клиничен случай 7

Мъж на 60г. опериран по повод на тежка мултисегментарна ШСМ, обхващаща нива С3-4, С4-5 и С5-6, С6-7. Извършена е “скип” техника – две корпектомии на нива С4 и С6 и предна вертебродеза с два броя титаниеви мешове и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 2.5 години. Стойност на mJOA преди операцията - 5; mJOA след операцията – 7, mJOA при проследяване - 8. Стойност на Nurick преди операцията - 5, след операцията - 4. Стойност на VAS преди операцията – 10, VAS след операцията – 0. Данни за

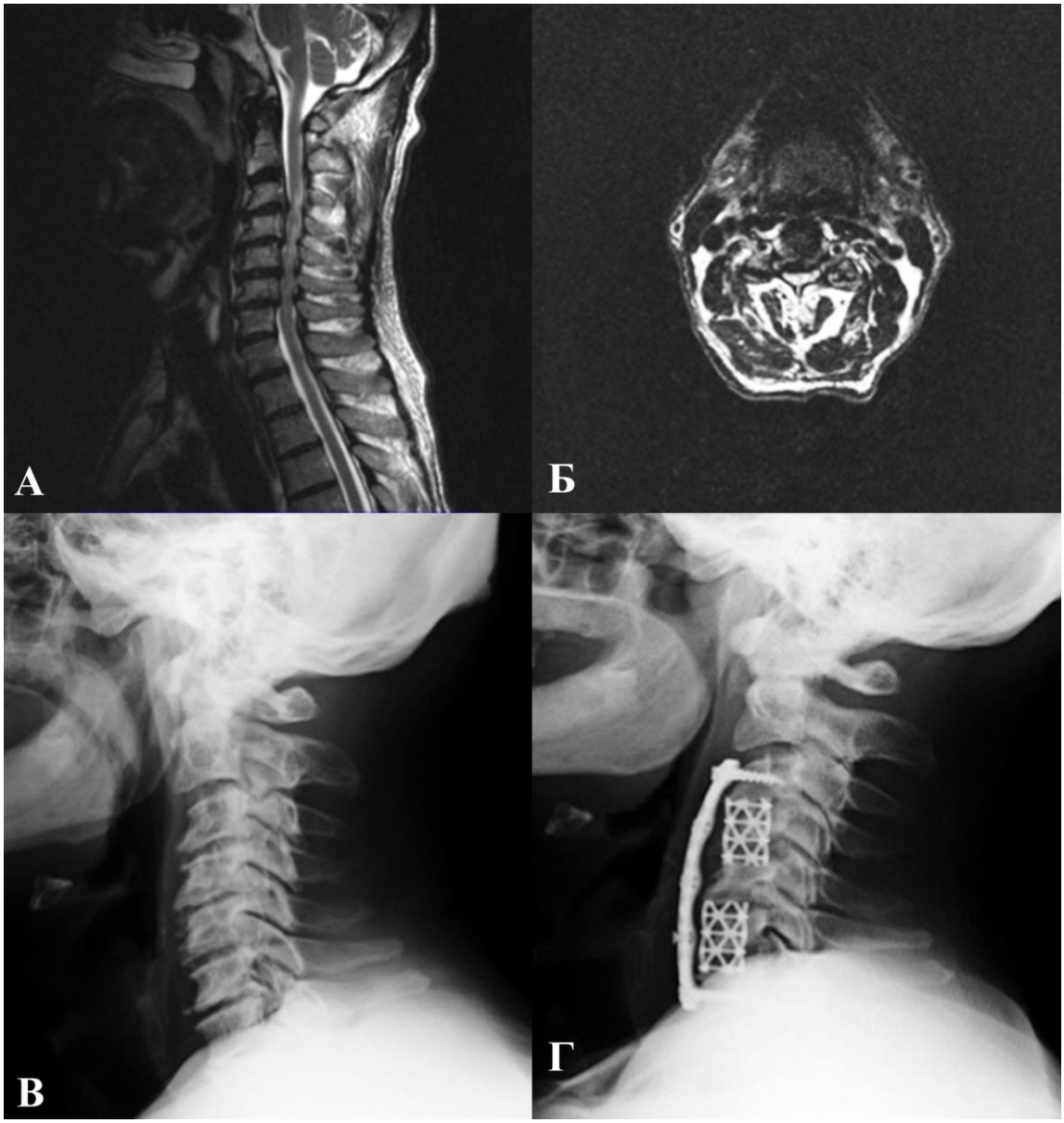
мултисегментна ясно разграничима зона на променен сигнален интензитет по протежение на нива С3-4, С4-5, С5-6, С6-7.

А. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

В. Предоперативна Ро-графия – профил

Г. Постоперативна Ро-графия – профил



Клиничен случай 8

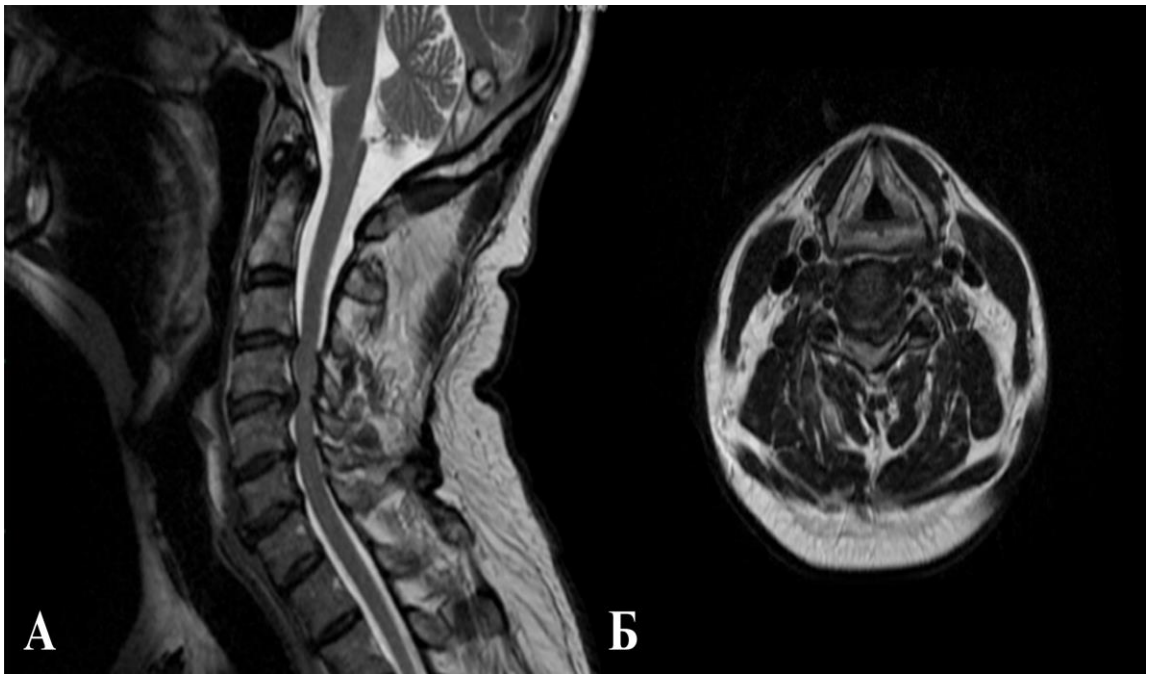
Мъж на 56г. опериран по повод на ШСМ, обхващаща нива С3-4, С4-5 и С5-6. Извършена е корпектомия на нива С4 и С5 и предна вертебродеза с PEEK меш и титаниева плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 1.5 години. Стойност на mJOA преди операцията - 12; mJOA след операцията - 15. Стойност на Nurick преди операцията - 2, след операцията - 1. Данни за лекостепенно изменение на ниво С4-5, където е и зоната на максимална компресия.

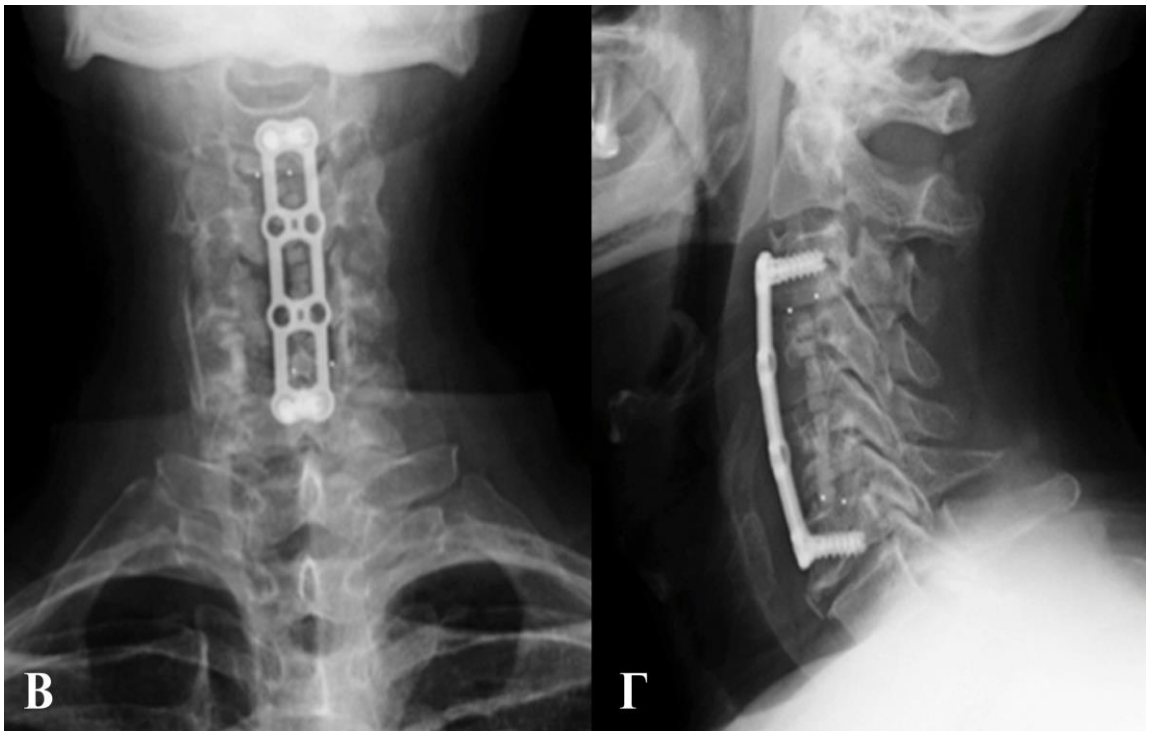
А. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

В. Постоперативна Ро-графия – фас

Г. Постоперативна Ро-графия – профил





Клиничен случай 9

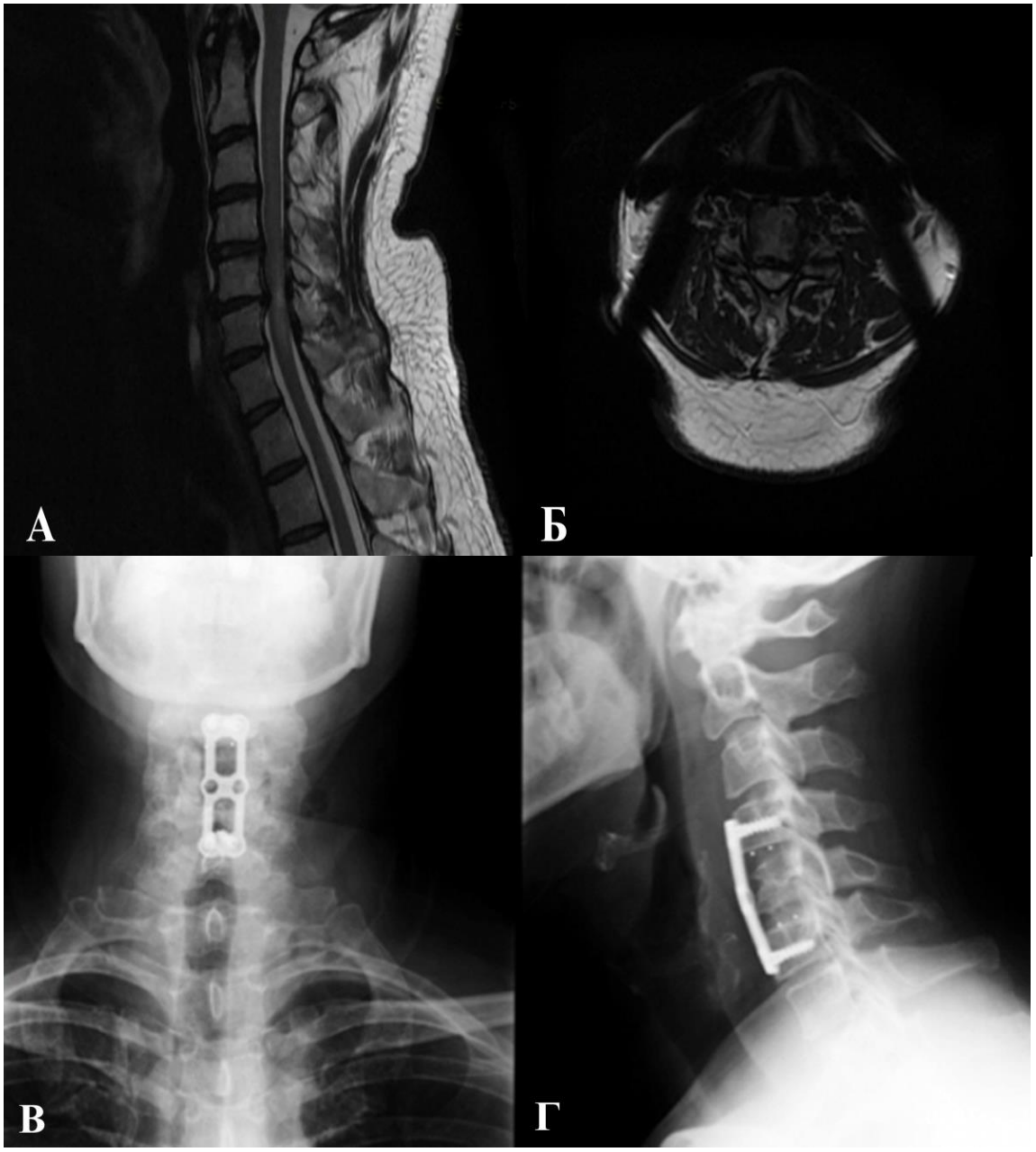
Мъж на 51г. опериран по повод на ШСМ, обхващаща нива С4-5 и С5-6. Извършена е корпектомия на ниво С5 и предна вертебродеза с PEEK меш и титаниева плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 8 месеца. Стойност на mJOA преди операцията - 13; mJOA след операцията - 15. Стойност на Nurick преди операцията - 2, след операцията - 1. Прави впечатление ясно разграничимата зона на променен сигнален интензитет на МРТ – образите на ниво С5-6.

А. Предоперативен МРТ – сагитална проекция

Б. Предоперативен МРТ – аксиална проекция

В. Постоперативна Ро-графия – фас

Г. Постоперативна Ро-графия – профил



Клиничен случай 10

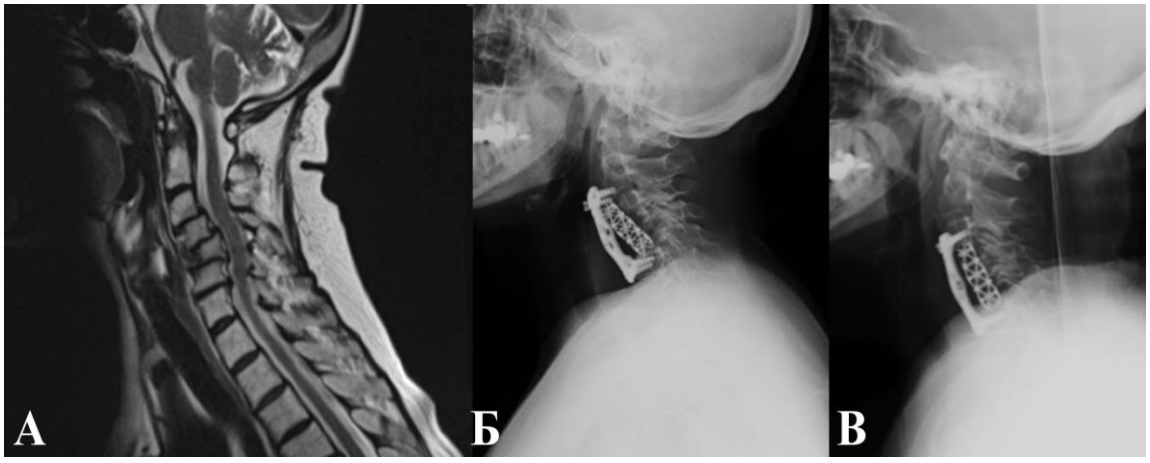
Жена на 63г. оперирана по повод на тежка ШСМ, обхващаща нива С3-4, С4-5, С5-6. Извършена е корпектомия на нива С4, С5 и предна вертебродеза с титаниеви меш и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията – 3.5г. Стойност на mJOA преди операцията - 12; mJOA след операцията - 14. Стойност

на Nurick преди операцията - 2, след операцията - 1. На направената контролна Ро-графия в ранен постоперативен период е с данни за дорзална миграция на поставения меш и последващо измъкване на фиксационните винтчета в краниалния край на плаката. Пациентката е без данни за оплаквания или допълнителен неврогичен дефицит. Извършено е репозициониране на титаниевите импланти. Пациентката показва добро постоперативно възстановяване.

А. Предоперативен МРТ

Б. Постоперативна Ро-графия – профил

В. Постоперативна Ро-графия – профил



Клиничен случай 11

Жена на 66г. оперирана по повод на тежка ШСМ, обхващаща нива С4-5, С5-6, С6-7. Извършена е корпектомия на нива С5, С6 и предна вертебродеза с титаниеви меш и плака. Предоперативна продължителност на оплакванията - 2г. Стойност на mJOA преди операцията - 9; mJOA след операцията - 13. Стойност на Nurick преди операцията - 3, след операцията - 2. След 3-годишен свободен от оплаквания период пациентката внезапно е с данни за прогресираща миелопатна симптоматика с МРТ - данни за дискова херния, оказваща тежка спинална компресия на съседното ниво над поставената стабилизация. Извършена е предна

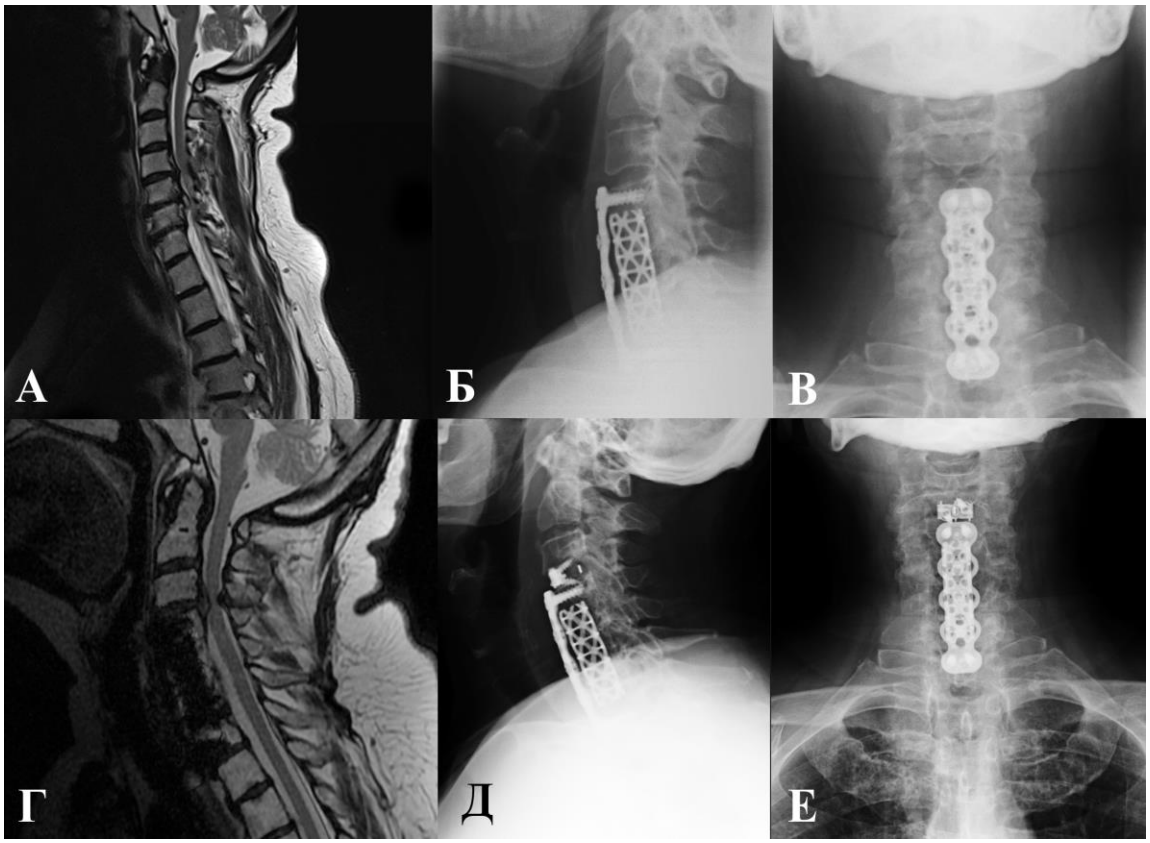
дискектомия с поставяне на PEEK кейдж Coalition. Пациентката показва добро постоперативно възстановяване. Три месеца след операцията пациентката е с подобрение в неврологичния статус до изходния.

А. Предоперативен МРТ

Б. В. Постоперативна Ро-графия – профил, фас

Г. МРТ след 3 години

Д. Е. Постоперативна Ро-графия – профил, фас



БИБЛИОГРАФИЯ

[1] P. G. Patil, D. a Turner, and R. Pietrobon, “National trends in surgical procedures for degenerative cervical spine disease: 1990-2000.,” *Neurosurgery*, vol. 57, no. 4, pp. 753-758-758, 2005.

[2] D. Shedid and E. C. Benzel, “Cervical spondylosis anatomy: Pathophysiology and biomechanics,” *Neurosurgery*, vol. 60, no. 1 SUPPL. 2007.

[3] B. Kuijper, J. T. J. Tans, R. J. Schimsheimer, B. F. W. Van Der Kallen, A. Beelen, F. Nollet, and M. De Visser, “Degenerative cervical radiculopathy: Diagnosis and conservative treatment. A review,” *European Journal of Neurology*, vol. 16, no. 1. pp. 15–20, 2009.

[4] J. O. Tavee and K. H. Levin, “Myelopathy due to degenerative and structural spine diseases,” *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, vol. 21, no. 1 Spinal Cord Disorders. pp. 52–66, 2015.

[5] M. G. Fehlings and B. Arvin, “Surgical management of cervical degenerative disease: the evidence related to indications, impact, and outcome.,” *J. Neurosurg. Spine*, vol. 11, no. 2, pp. 97–100, 2009.

[6] D. C. Baptiste and M. G. Fehlings, “Pathophysiology of cervical myelopathy,” *Spine J.*, vol. 6, no. 6 SUPPL., pp. 190–197, 2006.

[7] R. Rao, “Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation.,” *Instr. Course Lect.*, vol. 52, pp. 479–88, 2003.

[8] E. Wada, S. Suzuki, a Kanazawa, T. Matsuoka, S. Miyamoto, and K. Yonenobu, “Subtotal corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a long-term follow-up study over 10 years.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 26, no. 13, p. 1443–1447; discussion 1448, 2001.

[9] R. D. Rao, K. Gourab, and K. S. David, “Operative treatment of cervical spondylotic myelopathy,” *J. BONE Jt. SURGERY-AMERICAN Vol.*, vol. 88A, no. 7, pp. 1619–1640, 2006.

[10] J. a Epstein, R. Carras, R. a Hyman, and S. Costa, “Cervical myelopathy caused

by developmental stenosis of the spinal canal.," *J. Neurosurg.*, vol. 51, no. 3, pp. 362–7, 1979.

[11] C. C. Edwards, K. D. Riew, P. a Anderson, A. S. Hilibrand, and A. F. Vaccaro, "Cervical myelopathy: current diagnostic and treatment strategies.," *Spine J.*, vol. 3, no. 1, pp. 68–81, 2003.

[12] W. E. Mccormick, M. P. Steinmetz, and E. E. Benzel, "Cervical spondylotic myelopathy: Make the difficult diagnosis, then refer for surgery," *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, vol. 70, no. 10. pp. 899–904, 2003.

[13] M. G. Fehlings, J. S. Smith, B. Kopjar, P. M. Arnold, S. T. Yoon, A. R. Vaccaro, D. S. Brodke, M. E. Janssen, J. R. Chapman, R. C. Sasso, E. J. Woodard, R. J. Banco, E. M. Massicotte, M. B. Dekutoski, Z. L. Gokaslan, C. M. Bono, and C. I. Shaffrey, "Perioperative and delayed complications associated with the surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy based on 302 patients from the AOSpine North America Cervical Spondylotic Myelopathy Study," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 16, no. 5, pp. 425–432, 2012.

[14] O. Arnasson, C. A. Carlsson, and L. Pellettieri, "Surgical and conservative treatment of cervical spondylotic radiculopathy and myelopathy.," *Acta Neurochir. (Wien).*, vol. 84, pp. 48–53, 1987.

[15] Y. H., N. K., G. H., S. K., A. N., I. H., M. T., H. Yoshimatsu, K. Nagata, H. Goto, K. Sonoda, N. Ando, H. Imoto, T. Mashima, Y. Takamiya, Y. H., N. K., G. H., S. K., A. N., I. H., and M. T., "Conservative treatment for cervical spondylotic myelopathy: Prediction of treatment effects by multivariate analysis," *Spine J.*, vol. 1, no. 4, pp. 269–273, 2001.

[16] Z. Kadanka, J. Bednarik, S. Vohanka, O. Vlach, L. Stejskal, R. Chaloupka, D. Filipovicova, D. Surelova, B. Adamova, O. Novotny, M. Nemec, V. Smrcka, and I. Urbanek, "Conservative treatment versus surgery in spondylotic cervical myelopathy: a prospective randomised study," *Eur Spine J*, vol. 9, no. 6, pp. 538–544, 2000.

[17] J. A. Vilensky, P. R. Sinish, J. L. Stone, and S. Gilman, "The publications of Sir Victor Horsley: a listing and an assessment," *Neurosurgery*, vol. 57, no. 3, pp. 581–584, 2005.

[18] T. Keller, “Victor Horsley’s surgery for cervical caries and fracture. The Centennial Anniversary.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 21, no. 3, pp. 398–401, Feb. 1996.

[19] B. STOOKEY, L. Bruns, L. and Ostertag, H. Schlesinger, C. A. . and S. B. Elsberg, W. E. Dandy, and A. S. Taylor, “COMPRESSION OF THE SPINAL CORD DUE TO VENTRAL EXTRADURAL CERVICAL CHONDROMAS,” *Arch. Neurol. Psychiatry*, vol. 20, no. 2, p. 275, Aug. 1928.

[20] W. R. BRAIN, D. NORTHFIELD, and M. WILKINSON, “The neurological manifestations of cervical spondylosis.,” *Brain*, vol. 75, no. 2, pp. 187–225, Jun. 1952.

[21] R. B. Cloward, “The anterior approach for removal of ruptured cervical disks.,” *J. Neurosurg.*, vol. 15, no. 6, pp. 602–617, 1958.

[22] K. Das, W. T. Couldwell, G. Sava, and R. F. Taddonio, “Use of cylindrical titanium mesh and locking plates in anterior cervical fusion. Technical note.,” *J. Neurosurg.*, vol. 94, no. 1 Suppl, pp. 174–8, 2001.

[23] G. W. Smith, “George W. Smith, M.D. (1916—- 1964),” vol. 117, no. October, pp. 800–803, 2012.

[24] R. Moftakhar and G. R. Trost, “Anterior cervical plates: a historical perspective.,” *Neurosurg. Focus*, vol. 16, no. 1, p. E8, 2004.

[25] B. Wang, G. H. Lü, and Q. X. Li, “Cylindrical titanium mesh and cervical locking plates in anterior cervical fusion,” *Bull. Hunan Med. Univ.*, vol. 28, no. 5, pp. 509–512, 2003.

[26] P. Azimi, S. Shahzadi, E. C. Benzel, and A. Montazari, “Functional Evaluation Using the Modified Japanese Orthopedic Association Score (mJOA) for Cervical Spondylotic Myelopathy by Age, Gender, and Type of Disease,” *World Spinal Column J. WScJ*, vol. 4, no. 4, pp. 1–5, 2013.

[27] M. Toledano and J. D. Bartleson, “Cervical Spondylotic Myelopathy,” *Neurologic Clinics*, vol. 31, no. 1. pp. 287–305, 2013.

[28] M. J. Lee, R. Garcia, E. H. Cassinelli, C. Furey, and K. D. Riew, “Tandem stenosis: a cadaveric study in osseous morphology,” *Spine J.*, vol. 8, no. 6, pp. 1003–1006, 2008.

[29] D. Gore, S. Sepic, and G. Gardner, “Roenterographic Findings of the Cervical Spine in Asymptomatic People,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 11, no. 6, pp. 521–524, 1986.

[30] H. D. Boogaarts and R. H. M. a Bartels, “Prevalence of cervical spondylotic myelopathy.,” *Eur. Spine J.*, vol. 24, no. August 2012, pp. 139–141, 2013.

[31] J. R. Northover, J. B. Wild, J. Braybrooke, and J. Blanco, “The epidemiology of cervical spondylotic myelopathy.,” *Skeletal Radiol.*, vol. 41, no. 12, pp. 1543–6, Dec. 2012.

[32] S. Kokubun, T. Sato, Y. Ishii, and Y. Tanaka, “Cervical myelopathy in the Japanese.,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 323, pp. 129–38, Feb. 1996.

[33] J. C. Wu, C. C. Ko, Y. S. Yen, W. C. Huang, Y. C. Chen, L. Liu, T. H. Tu, S. S. Lo, and H. Cheng, “Epidemiology of cervical spondylotic myelopathy and its risk of causing spinal cord injury: a national cohort study,” *Neurosurg Focus*, vol. 35, no. 1, p. E10, 2013.

[34] C. K. Yarbrough, R. K. J. Murphy, W. Z. Ray, T. J. Stewart, C. K. Yarbrough, R. K. J. Murphy, W. Z. Ray, and T. J. Stewart, “The Natural History and Clinical Presentation of Cervical Spondylotic Myelopathy,” *Adv. Orthop.*, vol. 2012, pp. 1–4, 2012.

[35] M. Bernhardt, R. A. Hynes, H. W. Blume, and A. A. White, “Cervical spondylotic myelopathy.,” *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 75, no. 1, pp. 119–28, Jan. 1993.

[36] P. H. Crandall and U. Batzdorf, “Cervical spondylotic myelopathy.,” *J. Neurosurg.*, vol. 25, no. 1, pp. 57–66, 1966.

[37] B. K. Lewer Allen, “NEUROPATHIES CAUSED BY BONY SPURS IN THE CERVICAL SPINE WITH SPECIAL REFERENCE TO SURGICAL TREATMENT,” *J. NeuroL. Neurosurg. Psychiat.*

[38] E. E. PAYNE and J. D. SPILLANE, “The cervical spine; an anatomico-pathological study of 70 specimens (using a special technique) with particular reference to the problem of cervical spondylosis.,” *Brain*, vol. 80, no. 4, pp. 571–96, Dec. 1957.

[39] J. S. Harrop, A. Hanna, M. T. Silva, and A. Sharan, “Neurological manifestations

of cervical spondylosis: an overview of signs, symptoms, and pathophysiology.," *Neurosurgery*, vol. 60, no. 1 Suppl 1, pp. S14-20, Jan. 2007.

[40] R. J. Ferguson and L. R. Caplan, "Cervical spondylitic myelopathy.," *Neurol. Clin.*, vol. 3, no. 2, pp. 373–82, May 1985.

[41] Д. Е. Кръстев, "Върху диагностиката и хирургическото лечение на шийната дискогенна спондилозна и следтравмена миелопатия. Дисертационен труд за присъждане на научна степен 'Кандидат на медицинските науки'.," Катедра по военнополева травма на нервната система, ВВМИ, София, 1981.

[42] M. G. Fehlings and G. Skaf, "A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 23, no. 24, pp. 2730–7, Dec. 1998.

[43] L. H. Sekhon and M. G. Fehlings, "Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 26, no. 24 Suppl, pp. S2-12, Dec. 2001.

[44] S. Mercer and N. Bogduk, "The ligaments and annulus fibrosus of human adult cervical intervertebral discs.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 24, no. 7, pp. 619-26–8, Apr. 1999.

[45] S. Carette and M. G. Fehlings, "clinical practice Cervical Radiculopathy," *N Engl J Med*, vol. 353, pp. 392–9, 2005.

[46] N. Muthukumar, "Ossification of the ligamentum flavum as a result of fluorosis causing myelopathy: report of two cases.," *Neurosurgery*, vol. 56, no. 3, p. E622; discussion E622, Mar. 2005.

[47] B. M. McCormack and P. R. Weinstein, "Cervical spondylosis. An update.," *West. J. Med.*, vol. 165, no. 1–2, pp. 43–51, 1996.

[48] K. A. Kuhlman, "Cervical range of motion in the elderly.," *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, vol. 74, no. 10, pp. 1071–9, Oct. 1993.

[49] H. Mihara, K. Ohnari, M. Hachiya, S. Kondo, and K. Yamada, "Cervical myelopathy caused by C3-C4 spondylosis in elderly patients: a radiographic analysis of pathogenesis.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 25, no. 7, pp. 796–800, Apr. 2000.

[50] H. Koga, T. Sakou, E. Taketomi, K. Hayashi, T. Numasawa, S. Harata, K. Yone, S. Matsunaga, B. Otterud, I. Inoue, M. Leppert, J. Feder, A. Gnirke, W. Thomas, Z. Tsuchihashi, D. Ruddy, A. Basava, F. Dormishian, et al., C. Francomano, A. S. Matsunaga, H. Yoshida, M. Kato, and et al., "Genetic mapping of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine.," *Am. J. Hum. Genet.*, vol. 62, no. 6, pp. 1460–7, Jun. 1998.

[51] H. Firooznia, V. M. Benjamin, R. S. Pinto, C. Golimbu, M. Rafii, B. S. Leitman, and D. I. McCauley, "Calcification and ossification of posterior longitudinal ligament of spine: its role in secondary narrowing of spinal canal and cord compression.," *N. Y. State J. Med.*, vol. 82, no. 8, pp. 1193–8, Jul. 1982.

[52] A. Okawa, I. Nakamura, S. Goto, H. Moriya, Y. Nakamura, and S. Ikegawa, "Mutation in Npps in a mouse model of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine.," *Nat. Genet.*, vol. 19, no. 3, pp. 271–3, Jul. 1998.

[53] K. Mak, K. Mak, and E. Gwi-Mak, "Ossification of the ligamentum flavum in the cervicothoracic junction: case report on ossification found on both sides of the lamina.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 1, pp. E11-4, Jan. 2002.

[54] T. D. Nadkarni, R. K. Menon, K. I. Desai, A. Goel, J. M. Goodman, B. B. Kuzma, S. Kobayashi, K. Okada, K. Onoda, S. Horikoshi, J. Mizuno, H. Nakagawa, S. Takayama, K. Kuribayashi, Y. Miyamoto, Y. Nakasu, J. Handa, P. Trivedi, S. B. I. Applebaum, M. Takahashi, Y. Yamashita, Y. Sakamoto, R. Kojima, M. Nakamura, and Y. Fujimura, "Ossified ligamentum flavum of the atlantoaxial region.," *J. Clin. Neurosci.*, vol. 12, no. 4, pp. 486–9, May 2005.

[55] Y. Yamashita, M. Takahashi, Y. Matsuno, Y. Sakamoto, K. Yoshizumi, T. Oguni, and R. Kojima, "Spinal cord compression due to ossification of ligaments: MR imaging.," *Radiology*, vol. 175, no. 3, pp. 843–8, Jun. 1990.

[56] A. Vasudevan, N. W. Knuckey, C. Casino, A. Blando, K. Ono, K. Yonenobu, S. Miyamoto, K. Okada, M. Shenoi, T. Duong, K. Brega, L. Gaido, S. Sinnatamby, P. Sushil, K. Anant, T. Yamagami, N. Kawano, H. Nakano, I. Yoshinobu, A. Minoru, and A. Hiroshi, "Ossification of the ligamentum flavum," *J. Clin. Neurosci.*, vol. 9, no. 3, pp. 311–313, May 2002.

[57] S. Imai and S. Hukuda, "Cervical radiculomyelopathy due to deposition of

calcium pyrophosphate dihydrate crystals in the ligamentum flavum: Historical and histological evaluation of attendant inflammation," *J. Spinal Disord.*, vol. 7, pp. 513–517, 1994.

[58] C. Nagashima, M. Takahama, T. Shibata, H. Nakamura, K. Okada, H. Morita, and H. Kubo, "Calcium pyrophosphate dihydrate deposits in the cervical ligamenta flava causing myeloradiculopathy.," *J. Neurosurg.*, vol. 60, no. 1, pp. 69–80, 1984.

[59] E. S. Mwaka, T. Yayama, K. Uchida, S. Kobayashi, Y. Kokubo, H. Nakajima, R. Sato, N. T. Orwotho, and H. Baba, "Calcium pyrophosphate dehydrate crystal deposition in the ligamentum flavum of the cervical spine: histopathological and immunohistochemical findings.," *Clin. Exp. Rheumatol.*, vol. 27, no. 3, pp. 430–8, 2009.

[60] G. DICHIRO and R. L. FISHER, "CONTRAST RADIOGRAPHY OF THE SPINAL CORD.," *Arch. Neurol.*, vol. 11, pp. 125–43, Aug. 1964.

[61] B. S. WOLF, M. KHILNANI, and L. MALIS, "The sagittal diameter of the bony cervical spinal canal and its significance in cervical spondylosis.," *J. Mt. Sinai Hosp. N. Y.*, vol. 23, no. 3, pp. 283–92.

[62] I. Murone, "The Importance Of The Sagittal Diameters Of The Cervical Spinal Canal In Relattion To Spondylosis And Myelopathy.," *J Bone Jt. Surg Br*, vol. 56–B, no. 1, pp. 30–36, 1974.

[63] L. PENNING, "Some aspects of plain radiography of the cervical spine in chronic myelopathy.," *Neurology*, vol. 12, pp. 513–9, Aug. 1962.

[64] J. G. ARNOLD, "The clinical manifestations of spondylochondrosis (spondylosis) of the cervical spine.," *Ann. Surg.*, vol. 141, no. 6, pp. 872–89, Jun. 1955.

[65] PAUL G. MATZ, M.D., M. D. PAUL A. ANDERSON, M.D., LANGSTON T. HOLLY, M. D. MICHAEL W. GROFF, M. D. ROBERT F. HEARY, M.D., MICHAEL G. KAISER, M. D. PRAVEEN V. MUMMANENI, M. D. TIMOTHY C. RYKEN, M.D., TANVIR F. CHOUDHRI, and M. D. EDWARD J. VRESILOVIC, M.D., PH.D., AND DANIEL K. RESNICK, "The natural history of cervical spondylotic myelopathy.," *J Neurosurg Spine*, vol. 11, pp.

104–111, 2009.

[66] H. Hayashi, K. Okada, M. Hamada, K. Tada, and R. Ueno, “Etiologic factors of myelopathy. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine.,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 214, pp. 200–9, Jan. 1987.

[67] F. C. Henderson, J. F. Geddes, A. R. Vaccaro, E. Woodard, K. J. Berry, and E. C. Benzel, “Stretch-associated injury in cervical spondylotic myelopathy: new concept and review.,” *Neurosurgery*, vol. 56, no. 5, pp. 1101-13-13, May 2005.

[68] I. H. Chen, A. Vasavada, and M. M. Panjabi, “Kinematics of the cervical spine canal: changes with sagittal plane loads.,” *J. Spinal Disord.*, vol. 7, no. 2, pp. 93–101, Apr. 1994.

[69] C.-J. Chen, H.-L. Hsu, C.-C. Niu, T.-Y. Chen, M.-C. Chen, Y.-C. Tseng, Y.-C. Wong, and L.-J. Wang, “Cervical degenerative disease at flexion-extension MR imaging: prediction criteria.,” *Radiology*, vol. 227, no. 1, pp. 136–42, Apr. 2003.

[70] A. Breig, I. Turnbull, and O. Hassler, “Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material.,” *J. Neurosurg.*, vol. 25, no. 1, pp. 45–56, Jul. 1966.

[71] L. E. Bilston and L. E. Thibault, “The mechanical properties of the human cervical spinal cord in vitro.,” *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 24, no. 1, pp. 67–74.

[72] Y. Hashizume, S. Iijima, H. Kishimoto, and T. Yanagi, “Pathology of spinal cord lesions caused by ossification of the posterior longitudinal ligament,” *Acta Neuropathol.*, vol. 63, no. 2, pp. 123–130, 1984.

[73] M. J. Crowe, J. C. Bresnahan, S. L. Shuman, J. N. Masters, and M. S. Beattie, “Apoptosis and delayed degeneration after spinal cord injury in rats and monkeys,” *Nat Med*, vol. 3, no. 1, pp. 73–76, 1997.

[74] R. S. Vick, T. J. Neuberger, and G. H. DeVries, “Role of adult oligodendrocytes in remyelination after neural injury.,” *J. Neurotrauma*, vol. 9 Suppl 1, pp. S93-103, Mar. 1992.

[75] H. S. Keirstead and W. F. Blakemore, “The role of oligodendrocytes and oligodendrocyte progenitors in CNS remyelination.,” *Adv. Exp. Med. Biol.*, vol. 468, pp. 183–97, 1999.

[76] S. L. Shuman, J. C. Bresnahan, and M. S. Beattie, “Apoptosis of microglia and

oligodendrocytes after spinal cord contusion in rats," *J. Neurosci. Res.*, vol. 50, no. 5, pp. 798–808, 1997.

[77] Y. Li, P. M. Field, and G. Raisman, "Li, Y., Field, P. M. & Raisman, G. Death of oligodendrocytes and microglial phagocytosis of myelin precede immigration of Schwann cells into the spinal cord. J. Neurocytol. 28, 417-427," *J. Neurocytol.*, vol. 28, no. 4/5, pp. 417–427, 1999.

[78] E. Park, A. A. Velumian, and M. G. Fehlings, "The role of excitotoxicity in secondary mechanisms of spinal cord injury: a review with an emphasis on the implications for white matter degeneration.," *J. Neurotrauma*, vol. 21, no. 6, pp. 754–74, Jun. 2004.

[79] W. R. BRAIN, G. C. KNIGHT, and J. W. D. BULL, "Discussion of rupture of the intervertebral disc in the cervical region.," *Proc. R. Soc. Med.*, vol. 41, no. 8, pp. 509–16, Aug. 1948.

[80] W. G. P. MAIR and R. DRUCKMAN, "The pathology of spinal cord lesions and their relation to the clinical features in protrusion of cervical intervertebral discs; a report of four cases.," *Brain*, vol. 76, no. 1, pp. 70–91, Mar. 1953.

[81] A. R. Taylor, "MECHANISM AND TREATMENT OF SPINAL-CORD DISORDERS ASSOCIATED WITH CERVICAL SPONDYLOSIS," *Lancet*, vol. 261, no. 6763, pp. 717–720, Apr. 1953.

[82] J. L. Doppman, "The mechanism of ischemia in anteroposterior compression of the spinal cord.," *Invest. Radiol.*, vol. 10, no. 6, pp. 543–51.

[83] M. R. Gooding, C. B. Wilson, and J. T. Hoff, "Experimental cervical myelopathy: autoradiographic studies of spinal cord blood flow patterns.," *Surg. Neurol.*, vol. 5, no. 4, pp. 233–9, Apr. 1976.

[84] M. Pathak, R. C. Kim, and H. Pribram, "Spinal cord infarction following vertebral angiography: clinical and pathological findings.," *J. Spinal Cord Med.*, vol. 23, no. 2, pp. 92–5, 2000.

[85] S. Hukuda and C. B. Wilson, "Experimental cervical myelopathy: effects of compression and ischemia on the canine cervical cord.," *J. Neurosurg.*, vol. 37, no. 6, pp. 631–652, 1972.

[86] E. Emery, P. Aldana, M. B. Bunge, W. Puckett, A. Srinivasan, R. W. Keane, J.

Bethea, and A. D. Levi, “Apoptosis after traumatic human spinal cord injury.,” *J. Neurosurg.*, vol. 89, no. 6, pp. 911–20, Dec. 1998.

[87] E. Park, Y. Liu, and M. . Fehlings, “Changes in glial cell white matter AMPA receptor expression after spinal cord injury and relationship to apoptotic cell death,” *Exp. Neurol.*, vol. 182, no. 1, pp. 35–48, 2003.

[88] G. L. Li, G. Brodin, M. Farooque, K. Funa, A. Holtz, W. L. Wang, and Y. Olsson, “Apoptosis and expression of Bcl-2 after compression trauma to rat spinal cord.,” *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, vol. 55, no. 3, pp. 280–9, Mar. 1996.

[89] A. R. Blight, “Delayed demyelination and macrophage invasion: a candidate for secondary cell damage in spinal cord injury.,” *Cent. Nerv. Syst. Trauma*, vol. 2, no. 4, pp. 299–315, 1985.

[90] R. P. Bunge, W. R. Puckett, J. L. Becerra, A. Marcillo, and R. M. Quencer, “Observations on the pathology of human spinal cord injury. A review and classification of 22 new cases with details from a case of chronic cord compression with extensive focal demyelination.,” *Adv. Neurol.*, vol. 59, pp. 75–89, 1993.

[91] I. Yamaura, K. Yone, S. Nakahara, T. Nagamine, H. Baba, K. Uchida, and S. Komiya, “Mechanism of destructive pathologic changes in the spinal cord under chronic mechanical compression.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 1, pp. 21–6, Jan. 2002.

[92] D. H. Kim, A. R. Vaccaro, F. C. Henderson, E. C. Benzel, T. Kameyama, Y. Hashizume, T. Ando, et al., W. G. . Mair, R. Druckman, K. Ono, H. Ota, K. Tada, et al., H. . Bohlmann, S. Emery, M. Wilkinson, i, Y. . Che, H. Matsuzaki, et al., C. Chen, L. . Edelstein, C. Gelinas, G.-M. Kim, J. Xu, J. Xu, et al., K. . Boje, P. . Arora, C. . Chao, S. Hu, T. . Molitor, E. . Shaskan, P. . Peterson, H. . Rabchevsky, and et al., “Molecular biology of cervical myelopathy and spinal cord injury: role of oligodendrocyte apoptosis,” *Spine J.*, vol. 3, no. 6, pp. 510–519, Nov. 2003.

[93] E. CLARKE and P. K. ROBINSON, “Cervical myelopathy: a complication of cervical spondylosis.,” *Brain*, vol. 79, no. 3, pp. 483–510, Sep. 1956.

[94] T. Tani, H. Yamamoto, and J. Kimura, “Cervical spondylotic myelopathy in

elderly people: a high incidence of conduction block at C3-4 or C4-5.," *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 66, no. 4, pp. 456–64, Apr. 1999.

[95] K. K. Sadasivan, R. P. Reddy, and J. A. Albright, "The natural history of cervical spondylotic myelopathy.," *Yale J. Biol. Med.*, vol. 66, no. 3, pp. 235–42.

[96] D. M. Montgomery and R. S. Brower, "Cervical spondylotic myelopathy. Clinical syndrome and natural history," *Orthop Clin North Am*, vol. 23, no. 3, pp. 487–493, 1992.

[97] S. C. Ludwig and T. J. Albert, "Measuring outcomes in cervical myelopathy and radiculopathy.," *Instr. Course Lect.*, vol. 48, pp. 417–21, 1999.

[98] H.-E. Vitzthum and K. Dalitz, "Analysis of five specific scores for cervical spondylogenic myelopathy.," *Eur. Spine J.*, vol. 16, no. 12, pp. 2096–103, Dec. 2007.

[99] H. Vernon and S. Mior, "The Neck Disability Index: a study of reliability and validity.," *J. Manipulative Physiol. Ther.*, vol. 14, no. 7, pp. 409–15, Sep. 1991.

[100] S. Nurick, "The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis.," *Brain*, vol. 95, no. 1, pp. 87–100, 1972.

[101] G. L. ODOM, W. FINNEY, and B. WOODHALL, "Cervical disk lesions.," *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 166, no. 1, pp. 23–8, Jan. 1958.

[102] M. J. Ebersold, M. C. Pare, and L. M. Quast, "Surgical treatment for cervical spondylitic myelopathy.," *J. Neurosurg.*, vol. 82, no. 5, pp. 745–751, 1995.

[103] W. C. Edwards and S. H. LaRocca, "The developmental segmental sagittal diameter in combined cervical and lumbar spondylosis.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 10, no. 1, pp. 42–9.

[104] K. Gorter, "Influence of laminectomy on the course of cervical myelopathy," *Acta Neurochir. (Wien).*, vol. 33, no. 3–4, pp. 265–281, 1976.

[105] K. Hirabayashi, J. Miyakawa, K. Satomi, T. Maruyama, and K. Wakano, "Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament.," *Spine*, vol. 6, no. 4. pp. 354–364, 1981.

[106] J. F. Cusick, "Pathophysiology and treatment of cervical spondylotic myelopathy.," *Clin. Neurosurg.*, vol. 37, pp. 661–81, 1991.

[107] J. Dvorak, M. Sutter, and J. Herdmann, “Cervical myelopathy: clinical and neurophysiological evaluation.,” *Eur. Spine J.*, vol. 12 Suppl 2, pp. S181-7, Oct. 2003.

[108] J. Dvorák, B. Janssen, and D. Grob, “The neurologic workup in patients with cervical spine disorders.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 15, no. 10, pp. 1017–22, Oct. 1990.

[109] J. S. Harrop, A. Hanna, M. T. Silva, and A. Sharan, “Neurological manifestations of cervical spondylosis: An overview of signs, symptoms, and pathophysiology,” *Neurosurgery*, vol. 60, no. 1 SUPPL. 2007.

[110] Х. А. Христов, “Хирургично лечение на дегенеративните лумбална стеноза и нестабилност - постоперативни резултати. Дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен ‘Доктор’. Катедра по неврохирургия, МУ-София, София.,” 2009.

[111] F. LEES and J. W. TURNER, “NATURAL HISTORY AND PROGNOSIS OF CERVICAL SPONDYLOSIS.,” *Br. Med. J.*, vol. 2, no. 5373, pp. 1607–10, Dec. 1963.

[112] D. G. Phillips, “Surgical treatment of myelopathy with cervical spondylosis.,” *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 36, no. 5, pp. 879–84, Oct. 1973.

[113] A. H. Roberts, “Myelopathy due to cervical spondylosis treated by collar immobilization,” *Neurology*, vol. 16, no. 9, pp. 951–951, Sep. 1966.

[114] Y. Morishita, J. Falakassa, M. Naito, H. J. Hymanson, C. Taghavi, and J. C. Wang, “The Kinematic Relationships of the Upper Cervical Spine,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 34, no. 24, pp. 2642–2645, 2009.

[115] C. A. Fager, “Results of adequate posterior decompression in the relief of spondylotic cervical myelopathy.,” *J. Neurosurg.*, vol. 38, no. 6, pp. 684–92, 1973.

[116] F. J. Salvi, J. C. Jones, and B. J. Weigert, “The assessment of cervical myelopathy,” *Spine J.*, vol. 6, no. 6 SUPPL., pp. 182–189, 2006.

[117] E. Truumees and H. N. Herkowitz, “Cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy.,” *Instr. Course Lect.*, vol. 49, pp. 339–60, 2000.

[118] M. Panjabi and A. White, “Biomechanics of nonacute cervical spinal cord

trauma.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 13, no. 7, pp. 838–42, Jul. 1988.

[119] N. Epstein, "The surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament in 51 patients," *J Spinal Disord*, vol. 6, pp. 432–435, 1993.

[120] C. B. T. ADAMS and V. LOGUE, "STUDIES IN CERVICAL SPONDYLOTIC MYELOPATHY: II. THE MOVEMENT AND CONTOUR OF THE SPINE IN RELATION TO THE NEURAL COMPLICATIONS OF CERVICAL SPONDYLOSIS," *Brain*, vol. 94, no. 3, pp. 569–586, 1971.

[121] I. Murone, "The importance of the sagittal diameters of the cervical spinal canal in relation to spondylosis and myelopathy.," *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 56, no. 1, pp. 30–6, Feb. 1974.

[122] W. Gruninger and P. Gruss, "Stenosis and movement of the cervical spine in cervical myelopathy," *Paraplegia*, vol. 20, pp. 121–130, 1982.

[123] H. Pavlov, J. S. Torg, B. Robie, and C. Jahre, "Cervical spinal stenosis: determination with vertebral body ratio method.," *Radiology*, vol. 164, pp. 771–775, 1987.

[124] H. Hayashi, K. Okada, J. Hashimoto, K. Tada, and R. Ueno, "Cervical spondylotic myelopathy in the aged patient. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine and etiologic factors of myelopathy.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 13, no. 6, pp. 618–25, Jun. 1988.

[125] L. M. Teresi, R. B. Lufkin, M. A. Reicher, B. J. Moffit, F. V Vinuela, G. M. Wilson, J. R. Bentson, and W. N. Hanafee, "Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging.," *Radiology*, vol. 164, no. 1, pp. 83–88, Jul. 1987.

[126] Z. B. FRIEDENBERG and W. T. MILLER, "DEGENERATIVE DISC DISEASE OF THE CERVICAL SPINE.," *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 45, pp. 1171–8, Sep. 1963.

[127] J. S. Lawrence, "Disc degeneration. Its frequency and relationship to symptoms.," *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 28, no. 2, pp. 121–38, Mar. 1969.

[128] G. Alker, "Neuroradiology of cervical spondylotic myelopathy.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 13, no. 7, pp. 850–3, Jul. 1988.

[129] S. R. Garfin, "Cervical degenerative disorders: etiology, presentation, and

imaging studies.," *Instr. Course Lect.*, vol. 49, pp. 335–8, 2000.

[130] M. W. Fox and B. M. Onofrio, "Transdural approach to the anterior spinal canal in patients with cervical spondylotic myelopathy and superimposed central soft disc herniation.," *Neurosurgery*, vol. 34, no. 4, pp. 634-41–2, Apr. 1994.

[131] B. M. Brown, R. H. Schwartz, E. Frank, and N. K. Blank, "Preoperative evaluation of cervical radiculopathy and myelopathy by surface-coil MR imaging.," *AJR. Am. J. Roentgenol.*, vol. 151, no. 6, pp. 1205–12, Dec. 1988.

[132] Y. Morio, R. Teshima, H. Nagashima, K. Nawata, D. Yamasaki, and Y. Nanjo, "Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and mri of the spinal cord.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 26, no. 11, pp. 1238–45, Jun. 2001.

[133] M. R. Khan, A. McInnes, and S. P. Hughes, "Electrophysiological studies in cervical spondylosis.," *J. Spinal Disord.*, vol. 2, no. 3, pp. 163–9, Sep. 1989.

[134] J. G. Heller, "The syndromes of degenerative cervical disease.," *Orthop. Clin. North Am.*, vol. 23, no. 3, pp. 381–94, Jul. 1992.

[135] K. Fujiwara, K. Yonenobu, S. Ebara, K. Yamashita, and K. Ono, "The prognosis of surgery for cervical compression myelopathy. An analysis of the factors involved.," *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 71, no. 3, pp. 393–8, May 1989.

[136] K. Kohno, Y. Kumon, Y. Oka, S. Matsui, S. Ohue, and S. Sakaki, "Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy," *Surg. Neurol.*, vol. 48, no. 3, pp. 237–245, 1997.

[137] F. Lesoin, N. Bouasakao, J. Clarisse, M. Rousseaux, and M. Jomin, "Results of surgical treatment of radiculomyelopathy caused by cervical arthrosis based on 1000 operations.," *Surg. Neurol.*, vol. 23, no. 4, pp. 350–5, Apr. 1985.

[138] R. L. Macdonald, M. G. Fehlings, C. H. Tator, A. Lozano, J. R. Fleming, F. Gentili, M. Bernstein, M. C. Wallace, R. R. Tasker, and T. T. Hospital, "Multilevel anterior cervical corpectomy and fibular allograft fusion for cervical myelopathy," *J Neurosurg*, vol. 86, no. 6, pp. 990–997, 1997.

[139] S. D. Boden, P. R. McCowin, D. O. Davis, T. S. Dina, A. S. Mark, and S. Wiesel, "Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation.," *J. Bone Joint Surg. Am.*, vol. 72, no. 8, pp.

1178–84, Sep. 1990.

[140] M. L. Swank, G. L. Lowery, A. L. Bhat, and R. F. McDonough, “Anterior cervical allograft arthrodesis and instrumentation: multilevel interbody grafting or strut graft reconstruction.,” *Eur. Spine J.*, vol. 6, no. 2, pp. 138–43, 1997.

[141] A. R. Vaccaro, S. P. Falatyn, G. J. Scuderi, F. J. Eismont, R. A. McGuire, K. Singh, and S. R. Garfin, “Early failure of long segment anterior cervical plate fixation.,” *J. Spinal Disord.*, vol. 11, no. 5, pp. 410–5, Oct. 1998.

[142] A. S. Hilibrand, M. A. Fye, S. E. Emery, M. A. Palumbo, and H. H. Bohlman, “Increased rate of arthrodesis with strut grafting after multilevel anterior cervical decompression.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 2, pp. 146–51, Jan. 2002.

[143] S. E. Emery, M. J. Bolesta, M. a Banks, and P. K. Jones, “Robinson anterior cervical fusion comparison of the standard and modified techniques.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 19, no. 6, pp. 660–663, 1994.

[144] D. N. Bosacco, A. T. Berman, R. J. Levenberg, and S. J. Bosacco, “Surgical results in anterior cervical discectomy and fusion using a countersunk interlocking autogenous iliac bone graft,” *Orthopedics*, vol. 15, no. 8, pp. 923–925, 1992.

[145] H. Bohlman, “Cervical spondylosis with moderate to severe myelopathy: A report of seventeen cases treated by Robinson anterior cervical discectomy and fusion,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 2, no. 2, pp. 151–62, 1977.

[146] S. Kadoya, T. Nakamura, R. Kwak, and G. Hirose, “Anterior osteophytectomy for cervical spondylotic myelopathy in developmentally narrow canal,” *J. Neurosurg.*, vol. 63, no. 6) :(pp 845-850), 1985. Date of Publication: 1985., p. 850, 1985.

[147] J. C. Wang, P. W. McDonough, K. K. Endow, and R. B. Delamarter, “Increased fusion rates with cervical plating for two-level anterior cervical discectomy and fusion.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 25, no. 1, pp. 41–5, 2000.

[148] D. R. Geck M, Wang JL, “ACDF with and without plates in 205 patients: results and adjacent segment disease. Proceedings of the North American Spine Society; October 25–28, 2000,” 2000.

[149] M. L. Swank G L Lowery A L Bhat R and M. L. Swank G L Lowery, “Anterior

cervical allograft arthrodesis and instrumentation: multilevel interbody grafting or strut graft reconstruction," *Eur Spine J*, vol. 6, pp. 138–143, 1997.

[150] H. S. An, R. Gordin, and K. Renner, "Anatomic considerations for plate-screw fixation of the cervical spine.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 16, no. 10 Suppl, pp. S548-51, Oct. 1991.

[151] M. R. Grubb, B. L. Currier, J. S. Shih, V. Bonin, J. J. Grabowski, and E. Y. Chao, "Biomechanical evaluation of anterior cervical spine stabilization.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 23, no. 8, pp. 886–92, Apr. 1998.

[152] A. Katsuura, S. Hukuda, T. Imanaka, K. Miyamoto, and M. Kanemoto, "Anterior cervical plate used in degenerative disease can maintain cervical lordosis.," *J. Spinal Disord.*, vol. 9, no. 6, pp. 470–6, Dec. 1996.

[153] K. T. Foley, D. J. DiAngelo, Y. R. Rampersaud, K. A. Vossel, and T. H. Jansen, "The in vitro effects of instrumentation on multilevel cervical strut-graft mechanics.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 24, no. 22, pp. 2366–76, Nov. 1999.

[154] K. D. Riew, N. S. Sethi, J. Devney, K. Goette, and K. Choi, "Complications of buttress plate stabilization of cervical corpectomy.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 24, no. 22, pp. 2404–10, Nov. 1999.

[155] L. W. DiAngelo D, Foley K, "In vitro comparison of a translational anterior cervical plate with a constrained anterior cervical plate. Proceedings of the North American Spine Society; October 31–November 3, 2001; Seattle, WA."

[156] N. E. Epstein, "Anterior cervical diskectomy and fusion without plate instrumentation in 178 patients.," *J. Spinal Disord.*, vol. 13, no. 1, pp. 1–8, Feb. 2000.

[157] K. E. Newhouse, R. W. Lindsey, C. R. Clark, J. Lieponis, and M. J. Murphy, "Esophageal perforation following anterior cervical spine surgery.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 14, no. 10, pp. 1051–3, Oct. 1989.

[158] R. B. Cloward, "Complications of anterior cervical disc operation and their treatment.," *Surgery*, vol. 69, no. 2, pp. 175–82, Feb. 1971.

[159] M. A. Eleraky, C. Llanos, and V. K. Sonntag, "Cervical corpectomy: report of 185 cases and review of the literature.," *J. Neurosurg.*, vol. 90, no. 1 Suppl, pp. 35–41, 1999.

[160] D. A. Capen, D. E. Garland, and R. L. Waters, “Surgical stabilization of the cervical spine. A comparative analysis of anterior and posterior spine fusions.,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 196, pp. 229–37, Jun. 1985.

[161] Z.-M. Zhong, J.-M. Jiang, D.-B. Qu, J. Wang, X.-P. Li, K.-W. Lu, B. Xu, and J.-T. Chen, “Esophageal perforation related to anterior cervical spinal surgery,” *J. Clin. Neurosci.*, vol. 20, no. 10, pp. 1402–1405, Oct. 2013.

[162] P. G. Campbell, S. Yadla, J. Malone, B. Zussman, M. G. Maltenfort, A. D. Sharan, J. S. Harrop, and J. K. Ratliff, “Early Complications Related to Approach in Cervical Spine Surgery: Single-Center Prospective Study,” *World Neurosurg.*, vol. 74, no. 2–3, pp. 363–368, Aug. 2010.

[163] M. Skeppholm, C. Ingebro, T. Engström, and C. Olerud, “The Dysphagia Short Questionnaire,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 37, no. 11, pp. 996–1002, May 2012.

[164] A. H. Daniels, K. D. Riew, J. U. Yoo, A. Ching, K. R. Birchard, A. J. Kranenburg, and R. A. Hart, “Adverse events associated with anterior cervical spine surgery.,” *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*, vol. 16, no. 12, pp. 729–38, Dec. 2008.

[165] N. P. Patel, W. P. Wolcott, J. P. Johnson, H. Cambron, M. Lewin, D. McBride, and U. Batzdorf, “Esophageal injury associated with anterior cervical spine surgery,” *Surg. Neurol.*, vol. 69, no. 1, pp. 20–24, Jan. 2008.

[166] R. Bazaz, M. J. Lee, and J. U. Yoo, “Incidence of dysphagia after anterior cervical spine surgery: a prospective study.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 22, pp. 2453–8, Nov. 2002.

[167] G. B. Kasimatis, E. Panagiotopoulos, J. Gliatis, M. Tyllianakis, P. Zouboulis, and E. Lambiris, “Complications of anterior surgery in cervical spine trauma: An overview,” *Clin. Neurol. Neurosurg.*, vol. 111, no. 1, pp. 18–27, Jan. 2009.

[168] J. Danto, J. DiCapua, D. Nardi, R. Pekmezaris, G. Moise, M. Lesser, and P. DiMarzio, “Multiple Cervical Levels,” *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, vol. 24, no. 4, pp. 350–355, Oct. 2012.

[169] L. A. A. Mota, G. B. de Cavalho, and V. A. Brito, “Laryngeal complications by orotracheal intubation: Literature review.,” *Int. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 16,

no. 2, pp. 236–45, Apr. 2012.

[170] J. C. Butler and T. S. Whitecloud, “Postlaminectomy kyphosis. Causes and surgical management.,” *Orthop. Clin. North Am.*, vol. 23, no. 3, pp. 505–11, Jul. 1992.

[171] M. D. Smith, S. E. Emery, A. Dudley, K. J. Murray, and M. Leventhal, “Vertebral artery injury during anterior decompression of the cervical spine. A retrospective review of ten patients.,” *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 75, no. 3, pp. 410–5, May 1993.

[172] J. P. Burke, P. C. Gerszten, and W. C. Welch, “Iatrogenic vertebral artery injury during anterior cervical spine surgery,” *Spine J.*, vol. 5, no. 5, pp. 508–514, 2005.

[173] W. K. Hsu, A. Kannan, H. T. Mai, M. G. Fehlings, Z. A. Smith, V. C. Traynelis, Z. L. Gokaslan, A. S. Hilibrand, A. Nassr, P. M. Arnold, T. E. Mroz, M. Bydon, E. M. Massicotte, W. Z. Ray, M. P. Steinmetz, G. A. Smith, J. Pace, M. Corriveau, S. Lee, R. E. Isaacs, J. C. Wang, E. L. Lord, Z. Buser, and K. D. Riew, “Epidemiology and Outcomes of Vertebral Artery Injury in 16 582 Cervical Spine Surgery Patients: An AOSpine North America Multicenter Study.,” *Glob. spine J.*, vol. 7, no. 1 Suppl, p. 21S–27S, Apr. 2017.

[174] A. S. Hilibrand, G. D. Carlson, M. A. Palumbo, P. K. Jones, H. H. Bohlman, A. S. ; Hilibrand, and G. D. ; Carlson, “Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis.,” 1999.

[175] J. K. Liu and K. Das, “Posterior fusion of the subaxial cervical spine: indications and techniques.,” *Neurosurg. Focus*, vol. 10, no. 4, p. E7, 2001.

[176] M. Cabraja, A. Abbushi, D. Koeppen, S. Kroppenstedt, and C. Woiciechowsky, “Comparison between anterior and posterior decompression with instrumentation for cervical spondylotic myelopathy: sagittal alignment and clinical outcome.,” *Neurosurg. Focus*, vol. 28, no. 3, p. E15, 2010.

[177] G. Gandhoke, J.-C. Wu, N. C. Rowland, S. a Meyer, C. Gupta, and P. V Mummaneni, “Anterior corpectomy versus posterior laminoplasty: is the risk of postoperative C-5 palsy different?,” *Neurosurg. Focus*, vol. 31, no. 4, p. E12, 2011.

[178] S. E. Emery, “Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment.,” *J. Am.*

Acad. Orthop. Surg., vol. 9, no. 6, pp. 376–388, 2001.

[179] S.-H. Kang, S.-C. Rhim, S.-W. Roh, S.-R. Jeon, and H.-C. Baek, "Postlaminoplasty cervical range of motion: early results.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 6, no. 5, pp. 386–90, 2007.

[180] C. C. Edwards, J. G. Heller, and H. Murakami, "Corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: an independent matched-cohort analysis.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 11, pp. 1168–75, Jun. 2002.

[181] Y. Hidai, S. Ebara, M. Kamimura, Y. Tateiwa, H. Itoh, T. Kinoshita, K. Takaoka, and K. Ohtsuka, "Treatment of cervical compressive myelopathy with a new dorsolateral decompressive procedure.," *J. Neurosurg.*, vol. 90, no. 2 Suppl, pp. 178–185, 1999.

[182] G. J. Kaptain, N. E. Simmons, R. E. Replogle, and L. Pobereskin, "Incidence and outcome of kyphotic deformity following laminectomy for cervical spondylotic myelopathy," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 93, no. 2, pp. 199–204, Oct. 2000.

[183] C. Hamanishi and S. Tanaka, "Bilateral multilevel laminectomy with or without posterolateral fusion for cervical spondylotic myelopathy: relationship to type of onset and time until operation.," *J. Neurosurg.*, vol. 85, no. 3, pp. 447–451, 1996.

[184] Y. Kato, M. Iwasaki, T. Fuji, K. Yonenobu, and T. Ochi, "Long-term follow-up results of laminectomy for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament.," *J. Neurosurg.*, vol. 89, pp. 217–223, 1998.

[185] J. M. Highsmith, S. S. Dhall, R. W. Haid, G. E. Rodts, and P. V Mummaneni, "Treatment of cervical stenotic myelopathy: a cost and outcome comparison of laminoplasty versus laminectomy and lateral mass fusion.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 14, no. 5, pp. 619–625, 2011.

[186] W.-S. Cho, C. K. Chung, T.-A. Jahng, and H. J. Kim, "Post-Laminectomy Kyphosis in Patients with Cervical Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament : Does It Cause Neurological Deterioration?," *J. Korean Neurosurg. Soc.*, vol. 43, no. 6, p. 259, Jun. 2008.

[187] N. S. Dahdaleh, S. Nakamura, J. C. Torner, T.-H. Lim, and P. W. Hitchon, "Biomechanical rigidity of cadaveric cervical spine with posterior versus combined posterior and anterior instrumentation.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 10,

no. 2, pp. 133–8, 2009.

[188] M. Bozkurt, S. Canbay, G. F. Neves, E. Aktüre, E. Fidan, M. S. Salamat, and M. K. Baskaya, “Microsurgical anatomy of the dorsal thoracic rootlets and dorsal root entry zones,” *Acta Neurochir. (Wien).*, vol. 154, no. 7, pp. 1235–1239, 2012.

[189] H. Deutsch, R. W. Haid, G. E. Rodts, and P. V Mummaneni, “Postlaminectomy cervical deformity.,” *Neurosurg. Focus*, vol. 15, no. 3, p. E5, 2003.

[190] R. J. Komotar, J. Mocco, and M. G. Kaiser, “Surgical management of cervical myelopathy: indications and techniques for laminectomy and fusion.,” *Spine J.*, vol. 6, no. 6 Suppl, p. 252S–267S, 2006.

[191] H. Q. Wang, “Laminoplasty: a review of its role in compressive cervical myelopathy,” *Spine J.*, vol. 9, no. 5, p. 426, 2009.

[192] J. H. Shin, M. P. Steinmetz, E. C. Benzel, and A. a Krishnaney, “Dorsal versus ventral surgery for cervical ossification of the posterior longitudinal ligament: considerations for approach selection and review of surgical outcomes.,” *Neurosurg. Focus*, vol. 30, no. 3, p. E8, 2011.

[193] S. Naderi, C. D. Alberstone, F. W. Rupp, E. C. Benzel, and N. G. Baldwin, “Cervical spondylotic myelopathy treated with corpectomy: technique and results in 44 patients.,” *Neurosurg. Focus*, vol. 1, no. 6, p. e5; discussion 1 p following e5, 1996.

[194] L. K. Mitsunaga, E. O. Klineberg, and M. C. Gupta, “Laminoplasty Techniques for the Treatment of Multilevel Cervical Stenosis,” *Adv. Orthop.*, vol. 2012, pp. 1–15, Mar. 2012.

[195] K. Abumi, K. Kaneda, Y. Shono, and M. Fujiya, “One-stage posterior decompression and reconstruction of the cervical spine by using pedicle screw fixation systems.,” *J. Neurosurg.*, vol. 90, no. Spine 1, pp. 19–26, 1999.

[196] M. Iwasaki, Y. Kawaguchi, T. Kimura, and K. Yonenobu, “Long-term results of expansive laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine: more than 10 years follow up.,” *J. Neurosurg.*, vol. 96, no. 2 Suppl, pp. 180–189, 2002.

[197] N. Tanaka, Y. Fujimoto, T. Sumida, H. Manabe, K. Nakanishi, Y. Fujiwara, N. Kamei, T. Nakamae, B. Izumi, and M. Ochi, “Long-term clinical results of

microsurgical transdural discectomy with laminoplasty: follow-up results over 10 years.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 18, no. 6, pp. 653–60, 2013.

[198] Y. Handa, T. Kubota, H. Ishii, and K. Sato, "Factors and Clinical Outcome in Elderly Patients in Whom Expansive Laminoplasty Is Performed for Cervical Myelopathy Due To Multisegmental Spondylotic Canal Stenosis," *J. Neurosurg. {...}*, vol. 96, no. Spine 2, pp. 173–179, 2002.

[199] V. Neuschmelting and A. R. Fathi, "Suspended laminoplasty," *J Neurosurg Spine*, vol. 8, no. 2, p. 201; author reply 202, 2008.

[200] T. T. Lee, G. R. Manzano, and B. A. Green, "Modified open-door cervical expansive laminoplasty for spondylotic myelopathy: operative technique, outcome, and predictors for gait improvement.," *J. Neurosurg.*, vol. 86, no. 1, pp. 64–68, 1997.

[201] H. Iizuka, T. Nakajima, Y. Iizuka, Y. Sorimachi, T. Ara, M. Nishinome, and K. Takagishi, "Cervical malalignment after laminoplasty: relationship to deep extensor musculature of the cervical spine and neurological outcome.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 7, no. 6, pp. 610–4, 2007.

[202] K. Yamanaka, T. Tachibana, T. Moriyama, F. Okada, K. Maruo, S. Inoue, Y. Horinouchi, and S. Yoshiya, "C-5 palsy after cervical laminoplasty with instrumented posterior fusion.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 20, no. 1, pp. 1–4, 2014.

[203] T. E. Link, J. E. Florman, and B. I. Tranmer, "Spinal cord injury after posterior cervical laminectomy. Case illustration.," *J. Neurosurg. Spine*, vol. 6, no. 6, p. 619, 2007.

[204] L. Dai, B. Ni, W. Yuan, and L. Jia, "[Radiculopathy after cervical laminectomy].," *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*, vol. 37, no. 10, pp. 605–6, Oct. 1999.

[205] K. Yonenobu, N. Hosono, M. Iwasaki, M. Asano, and K. Ono, "Neurologic complications of surgery for cervical compression myelopathy.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 16, no. 11, pp. 1277–82, Nov. 1991.

[206] K. E. Radcliff, W. Limthongkul, C. K. Kepler, G. D. S. Sidhu, D. G. Anderson, J. A. Rihn, A. S. Hilibrand, A. R. Vaccaro, and T. J. Albert, "Cervical Laminectomy Width and Spinal Cord Drift Are Risk Factors for Postoperative C5 Palsy," *J. Spinal Disord. Tech.*, vol. 27, no. 2, pp. 86–92, Apr. 2014.

[207] Y. Minoda, H. Nakamura, S. Konishi, R. Nagayama, E. Suzuki, Y. Yamano, and K. Takaoka, “Palsy of the C5 Nerve Root After Midsagittal-Splitting Laminoplasty of the Cervical Spine,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 28, no. 11, pp. 1123–1127, Jun. 2003.

[208] Y. Liu, M. Qi, H. Chen, L. Yang, X. Wang, G. Shi, R. Gao, C. Wang, and W. Yuan, “Comparative analysis of complications of different reconstructive techniques following anterior decompression for multilevel cervical spondylotic myelopathy,” *Eur. Spine J.*, vol. 21, no. 12, pp. 2428–2435, Dec. 2012.

[209] A. Nassr, J. C. Eck, R. K. Ponnappan, R. R. Zanoun, W. F. Donaldson, and J. D. Kang, “The Incidence of C5 Palsy After Multilevel Cervical Decompression Procedures,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 37, no. 3, pp. 174–178, Feb. 2012.

[210] H. Sakaura, N. Hosono, Y. Mukai, T. Ishii, and H. Yoshikawa, “C5 Palsy after Decompression Surgery for Cervical Myelopathy,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 28, no. 21, pp. 2447–2451, Nov. 2003.

[211] M. G. Fehlings and R. Gray, “Importance of sagittal balance in determining the outcome of anterior versus posterior surgery for cervical spondylotic myelopathy.,” *J. Neurosurg. Spine*, vol. 11, no. 5, pp. 518-519-520, 2009.

[212] P. V Mummaneni, S. S. Dhall, G. E. Rodts, and R. W. Haid, “Circumferential fusion for cervical kyphotic deformity.,” *J. Neurosurg. Spine*, vol. 9, no. 6, pp. 515–521, 2008.

[213] N. Hosono, H. Sakaura, Y. Mukai, and H. Yoshikawa, “The Source of Axial Pain After Cervical Laminoplasty-C7 Is More Crucial Than Deep Extensor Muscles,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 32, no. 26, pp. 2985–2988, Dec. 2007.

[214] X. Liu, S. Min, H. Zhang, Z. Zhou, H. Wang, and A. Jin, “Anterior corpectomy versus posterior laminoplasty for multilevel cervical myelopathy: a systematic review and meta-analysis.,” *Eur. Spine J.*, vol. 23, no. 2, pp. 362–72, Feb. 2014.

[215] P. V Mummaneni, M. G. Kaiser, P. G. Matz, P. A. Anderson, M. W. Groff, R. F. Heary, L. T. Holly, T. C. Ryken, T. F. Choudhri, E. J. Vresilovic, and D. K. Resnick, “Cervical surgical techniques for the treatment of cervical spondylotic myelopathy.,” *J. Neurosurg. Spine*, vol. 11, no. 2, pp. 130–141, 2009.

[216] J. Li, Q. Zheng, X. Guo, X. Zeng, Z. Zou, Y. Liu, and S. Hao, “Anterior surgical

options for the treatment of cervical spondylotic myelopathy in a long-term follow-up study," *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, vol. 133, no. 6, pp. 745–751, Jun. 2013.

[217] J. S. Uribe, J. R. Sangala, E. A. M. Duckworth, and F. L. Vale, "Comparison between anterior cervical discectomy fusion and cervical corpectomy fusion using titanium cages for reconstruction: analysis of outcome and long-term follow-up.," *Eur. Spine J.*, vol. 18, no. 5, pp. 654–62, May 2009.

[218] S.-D. Jiang, L.-S. Jiang, and L.-Y. Dai, "Anterior cervical discectomy and fusion versus anterior cervical corpectomy and fusion for multilevel cervical spondylosis: a systematic review," *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, vol. 132, no. 2, pp. 155–161, Feb. 2012.

[219] K. N. Fountas, E. Z. Kapsalaki, L. G. Nikolakakos, H. F. Smisson, K. W. Johnston, A. A. Grigorian, G. P. Lee, and J. S. Robinson, "Anterior Cervical Discectomy and Fusion Associated Complications," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 32, no. 21, pp. 2310–2317, Oct. 2007.

[220] Y.-C. Han, Z.-Q. Liu, S.-J. Wang, L.-J. Li, and J. Tan, "Is Anterior Cervical Discectomy and Fusion Superior to Corpectomy and Fusion for Treatment of Multilevel Cervical Spondylotic Myelopathy? A Systemic Review and Meta-Analysis," *PLoS One*, vol. 9, no. 1, p. e87191, Jan. 2014.

[221] M. C. Oh, H. Y. Zhang, J. Y. Park, and K. S. Kim, "Two-Level Anterior Cervical Discectomy Versus One-Level Corpectomy in Cervical Spondylotic Myelopathy," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 34, no. 7, pp. 692–696, Apr. 2009.

[222] D. R. Gore, "The arthrodesis rate in multilevel anterior cervical fusions using autogenous fibula.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 26, no. 11, pp. 1259–63, Jun. 2001.

[223] J. C. Wang, R. A. Hart, S. E. Emery, and H. H. Bohlman, "Graft Migration or Displacement After Multilevel Cervical Corpectomy and Strut Grafting," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 28, no. 10, pp. 1016–1021, May 2003.

[224] Y. Park, T. Maeda, W. Cho, and K. D. Riew, "Comparison of anterior cervical fusion after two-level discectomy or single-level corpectomy: sagittal alignment, cervical lordosis, graft collapse, and adjacent-level ossification," *Spine J.*, vol. 10,

no. 3, pp. 193–199, 2010.

[225] J. C. Wang, P. W. McDonough, K. K. Endow, and R. B. Delamarter, “A comparison of fusion rates between single-level cervical corpectomy and two-level discectomy and fusion.,” *J. Spinal Disord.*, vol. 14, no. 3, pp. 222–5, Jun. 2001.

[226] D. Lau, D. Chou, and P. V Mummaneni, “Two-level corpectomy versus three-level discectomy for cervical spondylotic myelopathy: a comparison of perioperative, radiographic, and clinical outcomes,” *J Neurosurg Spine*, vol. 23, 2015.

[227] Q. Guo, X. Bi, B. Ni, X. Lu, J. Chen, J. Yang, and Y. Yu, “Outcomes of three anterior decompression and fusion techniques in the treatment of three-level cervical spondylosis.,” *Eur. Spine J.*, vol. 20, no. 9, pp. 1539–44, Sep. 2011.

[228] Q. Lin, X. Zhou, X. Wang, P. Cao, N. Tsai, and W. Yuan, “A comparison of anterior cervical discectomy and corpectomy in patients with multilevel cervical spondylotic myelopathy,” *Eur. Spine J.*, vol. 21, no. 3, pp. 474–481, Mar. 2012.

[229] K.-J. Song, K.-B. Lee, and J.-H. Song, “Efficacy of multilevel anterior cervical discectomy and fusion versus corpectomy and fusion for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a minimum 5-year follow-up study,” *Eur. Spine J.*, vol. 21, no. 8, pp. 1551–1557, Aug. 2012.

[230] K. J. Song, C. E. Taghavi, M. S. Hsu, K. B. Lee, G. H. Kim, and J. H. Song, “Plate augmentation in anterior cervical discectomy and fusion with cage for degenerative cervical spinal disorders,” *Eur. Spine J.*, vol. 19, no. 10, pp. 1677–1683, 2010.

[231] S.-L. Hwang, K.-S. Lee, Y.-F. Su, T.-H. Kuo, A.-S. Lieu, C.-L. Lin, S.-L. Howng, and Y.-F. Hwang, “Anterior Corpectomy With Iliac Bone Fusion or Discectomy With Interbody Titanium Cage Fusion for Multilevel Cervical Degenerated Disc Disease,” *J. Spinal Disord. Tech.*, vol. 20, no. 8, pp. 565–570, Dec. 2007.

[232] R. Gao, L. Yang, H. Chen, Y. Liu, L. Liang, and W. Yuan, “Long Term Results of Anterior Corpectomy and Fusion for Cervical Spondylotic Myelopathy,” *PLoS One*, vol. 7, no. 4, p. e34811, Apr. 2012.

[233] R. L. Saunders, P. M. Bernini, T. G. J. Shirreffs, and A. G. Reeves, “Central

corpectomy for cervical spondylotic myelopathy: a consecutive series with long-term follow-up evaluation.," *J. Neurosurg.*, vol. 74, no. 2, pp. 163–170, 1991.

[234] M. Boakye, C. G. Patil, C. Ho, and S. P. Lad, "CERVICAL CORPECTOMY," *Oper. Neurosurg.*, vol. 63, pp. 295–302, Oct. 2008.

[235] R. C. Sasso, R. A. Ruggiero, T. M. Reilly, and P. V Hall, "Early reconstruction failures after multilevel cervical corpectomy.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 28, no. 2, pp. 140–2, Jan. 2003.

[236] R. G. Fessler, J. C. Steck, and M. A. Giovanini, "Anterior cervical corpectomy for cervical spondylotic myelopathy.," *Neurosurgery*, vol. 43, no. 2, pp. 257-65–7, Aug. 1998.

[237] K. Singh, A. R. Vaccaro, J. Kim, E. P. Lorenz, T.-H. Lim, and H. S. An, "Enhancement of stability following anterior cervical corpectomy: a biomechanical study.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 29, no. 8, pp. 845–9, Apr. 2004.

[238] A. R. Vaccaro, S. P. Falatyn, G. J. Scuderi, F. J. Eismont, R. A. McGuire, K. Singh, and S. R. Garfin, "Early failure of long segment anterior cervical plate fixation.," *J. Spinal Disord.*, vol. 11, no. 5, pp. 410–5, Oct. 1998.

[239] J. C. Wang, R. A. Hart, S. E. Emery, and H. H. Bohlman, "Graft Migration or Displacement After Multilevel Cervical Corpectomy and Strut Grafting," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 28, no. 10, pp. 1016–1021, May 2003.

[240] S. Odate, J. Shikata, H. Kimura, and T. Soeda, "Hybrid Decompression and Fixation Technique Versus Plated Three-Vertebra Corpectomy for Four-Segment Cervical Myelopathy," *J. Spinal Disord. Tech.*, vol. 29, no. 6, p. 1, Nov. 2013.

[241] N. Tsuzuki, R. Abe, K. Saiki, and K. Okai, "Paralysis of the arm after posterior decompression of the cervical spinal cord. II. Analyses of clinical findings.," *Eur. Spine J.*, vol. 2, no. 4, pp. 197–202, Dec. 1993.

[242] N. Tsuzuki, R. Abe, K. Saiki, and L. Zhongshi, "Extradural tethering effect as one mechanism of radiculopathy complicating posterior decompression of the cervical spinal cord.," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 21, no. 2, pp. 203–11, Jan. 1996.

[243] M. Rovira, O. Torrent, and J. Ruscalleda, "Some aspects of the spinal cord circulation in cervical myelopathy.," *Neuroradiology*, vol. 9, no. 4, pp. 209–14,

Aug. 1975.

[244] K. Chiba, Y. Toyama, M. Matsumoto, H. Maruiwa, M. Watanabe, and K. Hirabayashi, “Segmental motor paralysis after expansive open-door laminoplasty.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 19, pp. 2108–15, Oct. 2002.

[245] N. Tanaka, K. Nakanishi, Y. Fujiwara, N. Kamei, and M. Ochi, “Postoperative Segmental C5 Palsy After Cervical Laminoplasty May Occur Without Intraoperative Nerve Injury: A Prospective Study With Transcranial Electric Motor-Evoked Potentials,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 31, no. 26, pp. 3013–3017, Dec. 2006.

[246] D. Fan, D. M. Schwartz, A. R. Vaccaro, A. S. Hilibrand, and T. J. Albert, “Intraoperative Neurophysiologic Detection of Iatrogenic C5 Nerve Root Injury During Laminectomy for Cervical Compression Myelopathy,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 22, pp. 2499–2502, Nov. 2002.

[247] M. Komagata, M. Nishiyama, K. Endo, H. Ikegami, S. Tanaka, and A. Imakiire, “Prophylaxis of C5 palsy after cervical expansive laminoplasty by bilateral partial foraminotomy,” *Spine J.*, vol. 4, no. 6, pp. 650–655, 2004.

[248] K. Sasai, T. Saito, S. Akagi, I. Kato, H. Ohnari, and H. Iida, “Preventing C5 Palsy After Laminoplasty,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 28, no. 17, pp. 1972–1977, Sep. 2003.

[249] F. R, “Cervical nerve root compression resulting from disc degeneration and root sleeve fibrosis.,” *Acta Chir Scand Suppl. 1951*, p. 160:1–149., 1951.

[250] K. Shinomiya, A. Okamoto, M. Kamikozuru, K. Furuya, and I. Yamaura, “An analysis of failures in primary cervical anterior spinal cord decompression and fusion.,” *J. Spinal Disord.*, vol. 6, no. 4, pp. 277–88, Aug. 1993.

[251] M. Ikenaga, J. Shikata, and C. Tanaka, “Radiculopathy of C-5 after anterior decompression for cervical myelopathy.,” *J. Neurosurg. Spine*, vol. 3, pp. 210–217, 2005.

[252] S. Kaneyama, M. Sumi, T. Kanatani, K. Kasahara, A. Kanemura, M. Takabatake, T. Nakatani, and T. Yano, “Prospective Study and Multivariate Analysis of the Incidence of C5 Palsy After Cervical Laminoplasty,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 35, no. 26, pp. E1553–E1558, Dec. 2010.

[253] M. S. Eskander, S. M. Balsis, C. Balinger, C. M. Howard, N. W. Lewing, J. P. Eskander, M. E. Aubin, J. Lange, J. Eck, P. J. Connolly, and L. G. Jenis, “The Association Between Preoperative Spinal Cord Rotation and Postoperative C5 Nerve Palsy,” *J. Bone Jt. Surgery-American Vol.*, vol. 94, no. 17, pp. 1605–1609, Sep. 2012.

[254] R. Greiner-Perth, Y. Allam, H. El-Saghir, F. Röhl, J. Franke, and H. Böhm, “Analysis of Reoperations after Surgical Treatment of Degenerative Cervical Spine Disorders: A Report on 900 Cases,” *Cent. Eur. Neurosurg.*, vol. 70, no. 1, pp. 3–8, Feb. 2009.

[255] K. Hasegawa, T. Homma, and Y. Chiba, “Upper Extremity Palsy Following Cervical Decompression Surgery Results From a Transient Spinal Cord Lesion,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 32, no. 6, pp. E197–E202, Mar. 2007.

[256] M. Takemitsu, K. M. C. Cheung, Y. W. Wong, W.-Y. Cheung, and K. D. K. Luk, “C5 Nerve Root Palsy After Cervical Laminoplasty and Posterior Fusion With Instrumentation,” *J. Spinal Disord. Tech.*, vol. 21, no. 4, pp. 267–272, Jun. 2008.

[257] J. H. Choi, J. J. Shin, T. H. Kim, H. S. Shin, Y. S. Hwang, and S. K. Park, “Does intramedullary signal intensity on MRI affect the surgical outcomes of patients with ossification of posterior longitudinal ligament?,” *J. Korean Neurosurg. Soc.*, vol. 56, no. 2, pp. 121–9, Aug. 2014.

[258] D. D. Harrison, S. J. Troyanovich, D. E. Harrison, T. J. Janik, and D. J. Murphy, “A normal sagittal spinal configuration: a desirable clinical outcome.,” *J. Manipulative Physiol. Ther.*, vol. 19, no. 6, pp. 398–405.

[259] A. G. B. Borden, A. M. Rechtman, and J. Gershon-Cohen, “The Normal Cervical Lordosis,” *Radiology*, vol. 74, no. 5, pp. 806–809, May 1960.

[260] H. D. Link, P. C. McAfee, and L. Pimenta, “Choosing a cervical disc replacement.,” *Spine J.*, vol. 4, no. 6 Suppl, p. 294S–302S, 2004.

[261] H. Hald, B. Danz, R. Schwab, K. Burmeister, and W. Bähren, “Röntgenologisch nachweisbare Wirbelsäulenveränderungen asymptomatischer junger Männer,” *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb. Verfahren*, vol. 163, no. 7, pp. 4–9, Jul. 1995.

[262] K. Nojiri, M. Matsumoto, K. Chiba, H. Maruiwa, M. Nakamura, T. Nishizawa,

and Y. Toyama, “Relationship between alignment of upper and lower cervical spine in asymptomatic individuals.,” *J. Neurosurg.*, vol. 99, no. 1 Suppl, pp. 80–3, Jul. 2003.

[263] P. S. Helliwell, P. F. Evans, and V. Wright, “The straight cervical spine: does it indicate muscle spasm?,” *J. Bone Joint Surg. Br.*, vol. 76, no. 1, pp. 103–6, Jan. 1994.

[264] J.-H. Kim, J. H. Kim, J.-H. Kim, T.-H. Kwon, Y.-K. Park, and H. J. Moon, “The Relationship between Neck Pain and Cervical Alignment in Young Female Nursing Staff.,” *J. Korean Neurosurg. Soc.*, vol. 58, no. 3, pp. 231–5, Sep. 2015.

[265] D. Grob, H. Frauenfelder, and A. F. Mannion, “The association between cervical spine curvature and neck pain.,” *Eur. Spine J.*, vol. 16, no. 5, pp. 669–78, May 2007.

[266] D. R. Gore, S. B. Sepic, G. M. Gardner, and M. P. Murray, “Neck pain: a long-term follow-up of 205 patients.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 12, no. 1, pp. 1–5.

[267] R. Wiegand, N. W. Kettner, D. Brahee, and N. Marquina, “Cervical spine geometry correlated to cervical degenerative disease in a symptomatic group,” *J. Manipulative Physiol. Ther.*, vol. 26, no. 6, pp. 341–346, Jul. 2003.

[268] G. Plaugher, E. E. Cremata, and R. B. Phillips, “A retrospective consecutive case analysis of pretreatment and comparative static radiological parameters following chiropractic adjustments.,” *J. Manipulative Physiol. Ther.*, vol. 13, no. 9, pp. 498–506.

[269] T. Takeshima, S. Omokawa, T. Takaoka, M. Araki, Y. Ueda, and Y. Takakura, “Sagittal alignment of cervical flexion and extension: lateral radiographic analysis.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 27, no. 15, pp. E348-55, Aug. 2002.

[270] W.-J. Wu, L.-S. Jiang, Y. Liang, and L.-Y. Dai, “Cage subsidence does not, but cervical lordosis improvement does affect the long-term results of anterior cervical fusion with stand-alone cage for degenerative cervical disc disease: a retrospective study,” *Eur. Spine J.*, vol. 21, no. 7, pp. 1374–1382, Jul. 2012.

[271] T. Morimoto, T. Yamada, K. Nagata, T. Matsuyama, and T. Sakaki, “Intramedullary gadolinium-DTPA enhancement in a patient with cervical spondylotic myelopathy and an associated vascular lesion. Case report.,”

Neurosurg. Focus, vol. 1, no. 6, p. e3, 1996.

[272] P. Nilsson, M. Sandberg-Wollheim, B. Norrving, and E.-M. Larsson, “The role of MRI of the brain and spinal cord, and CSF examination for the diagnosis of primary progressive multiple sclerosis,” *Eur. J. Neurol.*, vol. 14, no. 11, pp. 1292–1295, Nov. 2007.

[273] A. Suri, R. P. S. Chabbra, V. S. Mehta, S. Gaikwad, and R. M. Pandey, “Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy.,” *Spine J.*, vol. 3, no. 1, pp. 33–45, 2003.

[274] Y. Yukawa, F. Kato, K. Ito, Y. Horie, T. Hida, M. Machino, Z.-Y. Ito, and Y. Matsuyama, “Postoperative changes in spinal cord signal intensity in patients with cervical compression myelopathy: comparison between preoperative and postoperative magnetic resonance images.,” *J. Neurosurg. Spine*, vol. 8, no. 6, pp. 524–528, 2008.

[275] J. Mizuno, H. Nakagawa, and Y. Hashizume, “Pathology of the spinal cord damaged by ossification of the posterior longitudinal ligament associated with spinal cord injury.,” *Spinal Cord*, vol. 37, no. 3, pp. 224–7, Mar. 1999.

[276] Y. Fujimura, M. Nakamura, and Y. Toyama, “Influence of minor trauma on surgical results in patients with cervical OPLL.,” *J. Spinal Disord.*, vol. 11, no. 1, pp. 16–20, Feb. 1998.

[277] S. Katoh, W. S. el Masry, D. Jaffray, I. W. McCall, S. M. Eisenstein, R. G. Pringle, V. Pullicino, and T. Ikata, “Neurologic outcome in conservatively treated patients with incomplete closed traumatic cervical spinal cord injuries.,” *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 21, no. 20, pp. 2345–51, Oct. 1996.

[278] I. Koyanagi, Y. Iwasaki, K. Hida, M. Akino, H. Imamura, and H. Abe, “Acute cervical cord injury without fracture or dislocation of the spinal column.,” *J. Neurosurg.*, vol. 93, no. 1 Suppl, pp. 15–20, Jul. 2000.

[279] S. Matsunaga, T. Sakou, K. Hayashi, Y. Ishidou, M. Hirotsu, and S. Komiya, “Trauma-induced myelopathy in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament.,” *J. Neurosurg.*, vol. 97, no. 2 Suppl, pp. 172–5, Sep. 2002.

[280] H. Baba, Y. Maezawa, N. Furusawa, S. Imura, and K. Tomita, “Flexibility and alignment of the cervical spine after laminoplasty for spondylotic myelopathy. A

radiographic study.," *Int. Orthop.*, vol. 19, no. 2, pp. 116–21, 1995.

[281] W. Y. Cheung, D. Arvinte, Y. W. Wong, K. D. K. Luk, and K. M. C. Cheung, "Neurological recovery after surgical decompression in patients with cervical spondylotic myelopathy - a prospective study," *Int. Orthop.*, vol. 32, no. 2, pp. 273–278, Apr. 2008.

[282] H. Chagas, F. Domingues, A. Aversa, A. L. Vidal Fonseca, and J. M. de Souza, "Cervical spondylotic myelopathy: 10 years of prospective outcome analysis of anterior decompression and fusion," *Surg. Neurol.*, vol. 64, pp. S30–S35, Jul. 2005.

[283] M. Ikenaga, J. Shikata, and C. Tanaka, "Long-Term Results Over 10 Years of Anterior Corpectomy and Fusion for Multilevel Cervical Myelopathy," *Spine (Phila. Pa. 1976).*, vol. 31, no. 14, pp. 1568–1574, Jun. 2006.

[284] H.-E. Vitzthum and K. Dalitz, "Analysis of five specific scores for cervical spondylogenic myelopathy," *Eur. Spine J.*, vol. 16, no. 12, pp. 2096–2103, Dec. 2007.

Списък на публикациите и участията в национални и международни научни форуми и курсове по дисертацията:

Mihaylova, Stiliana & Ninov, Kristian & Hristov, Hristo & Karakostov, Vasil & Marinov, Marin & Romansky, Kiril & Ferdinandov, Dilyan. (2016). Surgical treatment and early postoperative results in multilevel cervical stenosis with myelopathy. Bulgarian Neurosurgery. 21. 19-26.

Ст. Михайлова, Кр. Нинов, Хр. Христов, В. Каракостов, М. Маринов, К. Романски, Д. Фердинандов. (2017). Прогностични фактори за изхода от лечението на дегенеративна шийна спондилоза с миелопатия. Bulgarian Neurosurgery.22.

S. Mihaylova, K.Ninov, Chr. Christov, M. Marinov, K. Romansky, D. Ferdinandov, V. Karakostov Complications of the anterior decompression and fusion technique with titanium mesh and plate in 111 patients with cervical myelopathy. Transylvanian Review. 2018 July. IF: available 2019 (2017- 0.045)

Mihaylova, S et al. “Complications of the Anterior Retropharyngeal Surgical Approach to the Degenerative Cervical Spine.” BioMed Central Ltd. 2012
BMC Proceedings 6.Suppl 4 (2012): O3. PMC. Web.

1st Osijek Anterior Cervical Spine International Neurosurgical Course October 18-19, 2016, Osijek, Croatia

XXI Национална конференция по неврохирургия 2012, Златни пясъци, България:
- Дегенеративни мултисегментарни цервикални стенози: предна корпектомия и инструментална стабилизация с титаниеви меш и предна плака
Хр. Христов, В. Каракостов, Д. Фердинандов, Ст. Шишков, С. Михайлова, К. Романски

XXV Национална конференция по неврохирургия 2016, Велинград, България:

- Ретроспекция на лечението на пациенти с мултисегментарна шийна стеноза. Десетгодишно проследяване

С. Михайлова, Хр. Христов, К. Нинов, Д. Фердинандов, В. Каракостов, М. Маринов, К. Романски

16th European Congress of Neurosurgery 2016, Athens, Greece:

- Indications and anterior surgical approach for 89 cases of degenerative multilevel cervical stenosis

S. Mihaylova, H. Hristov, V. Karakostov, M. Marinov, K. Romanski, K. Ninov, D. Ferdinandov

17th European Congress of Neurosurgery 2017, Venice, Italy:

- Early and late postoperative complications after anterior approach to the degenerative cervical spine

S. Mihaylova, H. Hristov, K. Ninov, D. Ferdinandov, K. Romanski, V. Karakostov

XXVI Национална конференция по неврохирургия 2017, Несебър, България:

- Резултати и усложнения след преден шиен достъп при дегенеративни заболявания с миелопатия

Ст. Михайлова, Кр. Нинов, Хр. Христов, В. Каракостов, М. Маринов, К. Романски