Investigating the Neurological Signs and Symptoms of Patients before Anterior Cervical Discectomy

Arash Divanbeigi[1] , Younos Rohani [2], Ashkan Divanbeigi[3, 4*]

[1]Shefa Neuroscience Research Center, Khatam Alanbia Hospital, Tehran, Iran.

[2]Department of Neurosurgery, School of Medicine, Shahed University, Tehran, Iran.

[3]Research Management Office, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

[4]Department of Neuroscience, Institute for Cognitive Science Studies (ICSS), Tehran, Iran.

Article Info:

Received: **11 Nov 2014** ***Accepted:*** **14 Dec 2014**

ABSTRACT

Introduction: Degenerative disc disease is induced by the collapse of the anatomical structures of the spine. When symptoms are unbearable or does not respond to non-surgical treatments or there is a strong probability to damage to the spinal cord, Discectomy is the suggested treatment. The purpose of this study was to explain the patient's signs and the severity of neurological symptoms prior to surgery. ***Materials and Methods:*** This is a retrospective study with review of the clinical records of 103 patients were candidates for anterior cervical discectomy. Data were collected and analyzed by descriptive statistical tests. ***Results:*** The mean age of patients was 50.28±13.01 with the range of 25 to 71 years. The mean time from onset of symptoms to hospitalization for surgery was 2.70±1.94 months. Forty-one patients were smokers. In all cases, the first symptom was neck pain. There was radiculopathy in 55 cases (53.39%), radiculomyelopathy in 44 cases (42.71%), and myelopathy in 4 patients (3.88%). Forty-seven patients (45.63%) had disc degeneration at one level, 53 patients (51.45%) at two levels and 3 patients (2.91%) at three levels. ***Conclusion:*** The clinical status of patients before Discectomy is the most important indicator for immediate patient referral to the surgeon.

Key words:

1. Discectomy
2. Intervertebral Disc Degeneration
3. Neurologic Manifestations

*** *Corresponding Author:*** Ashkan Divanbeigi

E-mail: *adivanbeigi@farabi.tums.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]

بررسی علایم و نشانه‌های عصبی بیماران قبل از دیسککتومی قدامی گردن

آرش دیوان بیگی[۱]، یونس روحانی[۲]، اشکان دیوان بیگی[۳،۴*]

[۱]مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم الانبیاء، تهران، ایران.
[۲]گروه جراحی اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه شاهد، تهران، ایران.
[۳]مدیریت امور پژوهشی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
[۴]گروه علوم اعصاب، پژوهشکده مطالعات علوم شناختی، تهران، ایران.

اطلاعات مقاله:
تاریخ دریافت: ۲۰ آبان ۱۳۹۳
تاریخ پذیرش: ۲۳ آذر ۱۳۹۳

چکیده

مقدمه: بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک توسط به هم خوردن ساختارهای آناتومیکی مهره به وجود می‌آیند. زمانی که علایم غیرقابل تحمل هستند یا به درمان‌های غیر جراحی پاسخ نمی‌دهند یا احتمال قوی آسیب به طناب نخاعی وجود داشته باشد، دیسککتومی درمان پیشنهادی است. هدف این مطالعه توضیح علایم بیمار و شدت علایم قبل از جراحی است. **مواد و روش‌ها:** این مطالعه به صورت گذشته نگر و با مرور پرونده‌های بالینی ۱۰۳ بیمار انتخاب شده برای دیسککتومی قدامی گردن، انجام شد. داده‌ها توسط آزمون‌های آماری توصیفی آنالیز شدند. **یافته‌ها:** میانگین سنی بیماران ۱۳/۰۱ ± ۵۰/۲۸ در محدودهٔ سنی ۲۵ تا ۷۱ سال بود. میانگین مدت زمان شروع علایم تا بستری شدن برای جراحی ۱/۹۴ ± ۲/۷۰ ماه بود. ۴۱ نفر از بیماران سیگاری بودند. در تمام موارد، اولین علامت درد گردن بود. رادیکولوپاتی در ۵۵ مورد (۵۳/۳۹٪)، رادیکولومیلوپاتی در ۴۴ مورد (۴۲/۷۱٪) و میلوپاتی در ۴ بیمار (۳/۸۸٪) وجود داشت. ۴۷ بیمار (۴۵/۶۳٪) تخریب دیسک در یک سطح، ۵۳ بیمار (۵۱/۴۵٪) در دو سطح و ۳ بیمار (۲/۹۱٪) در سه سطح داشتند. **نتیجه گیری:** وضعیت بالینی بیماران قبل از دیسککتومی مهم ترین شاخص برای ارجاع سریع بیماران به جراح به شمار می آید.

کلید واژه‌ها:
۱. دیسککتومی
۲. تخریب دیسک بین مهره‌ای
۳. تظاهرات عصبی

* **نویسنده مسئول:** اشکان دیوان بیگی
آدرس الکترونیکی: *adivanbeigi@farabi.tums.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]

مقدمه

بیماری‌های تخریب کنندهٔ[1] دیسک و رباط‌های ستون فقرات گردنی در نتیجهٔ به هم خوردن وضعیت آناتومیکی ساختمان‌های مهره‌ای و تلاش جهت انطباق پذیری به وجود می‌آیند. این فرایند منجر به تغییرهای ساختمانی در مفاصل درگیر می‌شود که منجر به تجمع کلسیم[2] و ضخیم شدن لیگامانی شده و در نهایت استخوان‌های کوچک غیرطبیعی به شکل زایده‌های کوچکی پدید می‌آیند (۱، ۲).

اسپوندیلوز[3] (ساییدگی ستون فقرات) گردنی شایع‌ترین مفهومی است که برای توصیف بیماری‌های تخریب کننده دیسک گردن به کار می‌رود. در واقع تعریف اصلی آن، ایجاد استئوفیت[4] (استخوان اضافی) ثانویه به بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک گردن می‌باشد. این بیماری‌ها در بالغین شایع‌تر و اغلب وابسته به سن هستند. شیوع بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک گردن، ۲۰ تا ۲۵٪ در جمعیت زیر ۵۹ سال و ۷۰ تا ۹۵٪ در جمعیت ۶۵ سال به بالا می باشد. اما فقط تعداد اندکی از بیماران دارای نشانه‌های بیماری هستند.

تظاهرات رادیوگرافیکی به نفع بیماری اسپوندیلوز در ۲۵ تا ۵۰ درصد جمعیت زیر ۵۰ سال و ۷۵ تا ۸۵ درصد جمعیت بالای ۶۵ سال مشاهده می‌شود. بروز شواهد اسپوندیلوز گردنی در رادیوگرافی بیماران بدون علامت در مردان ۹۵٪ و در زنان ۷۰٪ در دههٔ هفتم زندگی گزارش شده است. علایم به طور معمول از دههٔ ۳ تا ۶ آغاز می‌گردد و مردان بیشتر از زنان مبتلا می‌شوند و اکثریت به درمان‌های طبی و غیرجراحی در هنگام دوره‌های گذرای درد، پاسخ می‌دهند. زمانی که شدت علایم غیرقابل تحمل باشد یا عدم پاسخ به درمان‌های غیرجراحی یا احتمال قوی آسیب به نخاع وجود داشته باشد، دیسککتومی انجام می‌شود (۱، ۳). هدف از این مطالعه بررسی توزیع شکایت‌ها و شدت علایم عصبی بیماران قبل از اقدام به جراحی است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به صورت گذشته نگر و با بررسی اطلاعات پرونده‌های بالینی بیماران انتخاب شده برای دیسککتومی قدامی گردن در راستای مطالعهٔ قبلی نویسندگان انجام شد. در آن مطالعه که طی سال‌های ۸۲-۸۰ در بیمارستان‌های مصطفی خمینی، ایرانشهر و قمر بنی هاشم تهران انجام شده بود، اطلاعات بیماران انتخاب شده برای دیسککتومی به روش قدامی گردن توسط پژوهشگران در قالب پرسشنامه و فرم‌های اطلاعاتی مربوط به معاینه و پیگیری توسط پزشکان قبل و بعد از جراحی ثبت شد. بیمارانی که سابقهٔ تروما به ستون فقرات گردنی و شواهد رادیولوژیکی مربوط به آن، درگیری بیشتر از سه فضای بین مهره‌ای، هرگونه ناهنجاری مهره‌های گردنی یا سندرم کلیپل فایل[5] (گردن کجی استخوانی مادرزادی) را داشتند، از آن مطالعه خارج می‌شدند (۴).

مدت زمان شروع علایم تا جراحی به مدت زمان شروع اولین علامت بیماران تا زمان انجام جراحی براساس روز و قابلیت تبدیل به ماه اطلاق می‌شد. علایم و نشانه‌های بیماران به چهار صورت رادیکولوپاتی[6]، میلوپاتی[7]، رادیکولومیلوپاتی[8] و درد گردنی مشخص شده بود.

شدت درد در نوع رادیکولوپاتی و درد گردن براساس مقیاس آنالوگ بصری (VAS)[9] از ۱ تا ۱۰ سنجیده می‌شد. اقدامات درمانی قبل از جراحی به صورت موارد ثبت شده در پرسشنامه‌ها استخراج شد. وضعیت انحنای ستون فقرات گردنی با میزان لوردوز[10] (قوس کمر) برحسب درجه و زاویهٔ کاب[11] تعیین شد. بدین شکل که اگر این زاویه بیشتر از ۵+ درجه بود، کیفوز[12] (افزایش بیش از حد طبیعی انحنای فوقانی پشت) و اگر کمتر از ۵- شد لوردوز گردنی وجود داشت. ما بین این دو عدد معادل با وضعیت خط مستقیم[13] در نظر گرفته شد.

داده‌ها پس از جمع آوری با استفاده از آزمون‌های توصیفی میانگین و انحراف معیار، توزیع فراوانی، درصد فراوانی، آزمون‌های تحلیلی تی مستقل، کای دو-دقیق فیشر و ضریب همبستگی پیرسون در نرم افزار آماری SPSS v.20 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته‌ها

در کل ۱۰۳ بیمار مورد بررسی قرار گرفت که در مجموع، ۵۹ نفر مرد و ۴۴ نفر زن بودند. میانگین سنی بیماران ۱۳/۰۱ ± ۵۰/۲۸ در محدودهٔ ۲۵ تا ۷۱ سال بود. میانگین مدت زمان شروع اولین علامت تا جراحی ۱/۹۴ ± ۲/۷۰ ماه بود. ۴۱ نفر (۳۹/۸٪) از این بیماران سیگاری بودند. در تمام موارد اولین علامت، درد گردنی بود. ۵۵ نفر از این بیماران (۵۳/۳۹٪) دارای رادیکولوپاتی، ۴۴ نفر (۴۲/۷۱٪) دارای رادیکولومیلوپاتی و ۴ نفر (۳/۸۸٪) دارای میلوپاتی بودند. در کل ۴۷ نفر (۴۵/۶۳٪) درگیری فضای بین مهره‌ای در یک سطح، ۵۳ نفر (۵۱/۴۵٪) در دو سطح و ۳ نفر (۲/۹۱٪) در سه سطح داشتند. بیشترین فضاهای بین مهره‌ای درگیر C6-C7 و C5-C6 بودند (جدول ۱).

شدت درد گردنی بیماران براساس VAS، ۱/۸۸ ± ۷/۸۱ و شدت درد رادیکولر ۱/۳۶ ± ۷/۱۷ بود. ۱۵ بیمار (۱۴/۶٪) کیفوز گردنی و ۴۷ نفر (۴۵/۶٪) لوردوز داشتند. میانگین لوردوز گردنی ۲/۸۸ ± ۴/۲۲ درجه بود. فراوانی اقدامات طبی انجام شده برای بیماران قبل از جراحی در جدول ۲ بیان شده است.

بین‌شدت‌دردگردنی‌باجنس،طی‌آزمون‌تی‌مستقل‌وسطوح‌درگیری بین مهره‌ای طی آزمون کای دو و مدت زمان شروع علایم تا جراحی طی آزمون ANOVA اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت.

[1] Degenerative diseases
[2] Calcification
[3] Spondylosis
[4] Osteophyte
[5] Klipple Feil
[6] Radiculopathy
[7] Myelopathy
[8] Radiculomyelopathy
[9] Visual analog scale
[10] Lordosis
[11] Cobb angle
[12] Kyphosis
[13] Straight

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]

جدول ۱- فراوانی فضاهای بین مهره‌ای درگیر.

فضای بین مهره‌ای / فراوانی	C2-C3	C3-C4	C4-C5	C5-C6	C6-C7	C7-T1
تعداد فراوانی	۲	۱۷	۲۸	۵۴	۵۸	۳
درصد فراوانی	۱/۲۳	۱۰/۴۹	۱۷/۲۸	۳۳/۳۳	۳۵/۸۰	۱/۸۵

جدول ۲- فراوانی اقدام‌های طبی انجام شده قبل از جراحی.

اقدام‌های طبی / فراوانی	گردن بند طبی	تمرین‌ها و کشش گردنی	داروهای مسکن و ضد التهاب	شل کننده‌های عضلانی	بلوک عصبی
تعداد فراوانی	۳۸	۲۴	۷۳	۲۸	۱
درصد فراوانی	۲۳/۱۷	۱۴/۶۳	۴۴/۵۱	۱۷/۰۷	۰/۶۱

بین شدت درد رادیکولر با میزان لوردوز طی آزمون ضریب همبستگی پیرسون رابطهٔ آماری معنی‌داری وجود داشت به طوری‌که با کاهش لوردوز گردنی شدت درد رادیکولر بیشتر می‌شد ($P<۰/۰۱$ و $r=-۰/۳۱$). بین شدت درد گردن با مصرف سیگار طی آزمون کای دو-دقیق فیشر و میزان لوردوز طی آزمون ضریب همبستگی پیرسون رابطه آماری معنی‌داری یافت نشد.

بحث و نتیجه گیری

شایع‌ترین تظاهرات بالینی بیماری‌های تخریب کننده و فتق[۱۴] دیسک گردنی شامل درد گردن، رادیکولوپاتی و میلوپاتی گردنی به تنهایی یا در همراهی با یکدیگر می‌باشد (۵، ۶). به طور معمول ایجاد فتق دیسک به طور ناگهانی با علایم حاد همراه است. در اسپوندیلوز علایم اغلب به صورت مزمن دیده می‌شود (۷).

درد گردنی

درد گردنی به طور معمول در ناحیهٔ پشت و متمرکز در عضله‌های پارا اسپانیوس می‌باشد. بیماران به طور معمول از درد این ناحیه و یا بین دو کتف و سردردهای پس سری[۱۵] شکایت دارند. اغلب اوقات درد با حرکت تشدید می‌شود. دردهای گردنی اغلب در اثر بیماری‌های درگیر کنندهٔ مفصل‌های بین مهره‌ای پشت گردنی[۱۶]، دیسک، اتساع و شلی لیگامان‌ها و ناپایداری سگمانی و یا ترکیبی از همه این موارد بوجود می‌آیند. در قاعدهٔ آنولوس[۱۷] در قسمت خلفی و دورا و رباط طولی خلفی، عصب سینوورتبرال[۱۸] واقع شده است. این عصب ارتباط‌های شاخ شکمی اولیه[۱۹] و شاخ خاکستری را به عهده دارد.

در ناحیهٔ قدامی دیسک و رباط طولی قدامی نیز شاخه‌هایی از شاخ خاکستری قرار دارد. تحریک هر کدام از این ساختمان‌ها منجر به ایجاد درد گردنی می‌شود. بر خلاف ظاهر که باید همیشه بیماری‌های تخریب کننده همراه با درد گردنی باشند ولی گزارش شده است که در ۵/۴ تا ۱۸/۲ درصد موارد ممکن است بیمار بدون علامت باشد و درد گردنی هم نداشته باشد. علت این موضوع هنوز به طور کامل مشخص نیست (۲، ۵، ۸، ۹).

رادیکولوپاتی گردنی

فتق دیسک یا تغییرهای استئوفیتیکی در اسپوندیلوز می‌توانند باعث ایجاد درد در مسیر اعصاب یا همان رادیکولوپاتی شوند. علی‌رغم گوناگونی عوامل فشار دهندهٔ ریشه‌های عصبی، به طور معمول علایم و نشانه‌ها مشابه هستند. نشانهٔ بارز دردهای رادیکولر، وجود دردهای منتشر گردنی و بازویی در مسیر اعصاب است (۱).

به طور معمول دردهای رادیکولر حاد در فتق ناگهانی دیسک و یا در تروما دیده می‌شوند. رادیکولوپاتی در اسپوندیلوز بیشتر نمای مزمن و یا حمله‌های دوره‌ای به خود می‌گیرد. در ناحیهٔ تحت پوشش عصب درگیر، به طور معمول اختلال حسی در لمس و احساس گزگز وجود دارد. اغلب اختلال‌های حسی و حرکتی به طور همزمان دیده می‌شوند اما هر کدام به تنهایی نیز ممکن است رخ دهند. پرش عضلات[۲۰] و احساس ضعف به طور معمول در موارد مزمن دیده می‌شوند. با توجه به اینکه به طور معمول در اسپوندیلوز بیشتر از یک سگمان درگیر است، علایم شدیدتر و وسعت آن بیشتر از آن چیزی است که در یک فتق دیسک منفرد دیده می‌شود (۱، ۲).

فضای بین مهره‌ای C5-C6 و C6-C7 شایع‌ترین سطوح درگیر هستند. در ستون فقرات گردنی ریشه‌های عصبی از بالای مهره همنام خود خارج می‌شوند. برای مثال در فتق دیسک C5-C6، ریشهٔ عصب C6 تحت فشار قرار گرفته و ایجاد رادیکولوپاتی C6 می‌کند. در این رادیکولوپاتی درد پشت گردن وجود دارد که به سمت عضلهٔ دوسر بازویی، قدام بازو، قسمت فوقانی ساعد و سطح پشتی دست، انگشت شست و نشانه انتشار دارد. چرخاندن سر، خم کردن سر به طرفین و فشار روی ورتکس (Spurling's sign) باعث تشدید و دور شدن شانه از مرکز بدن[۲۱] باعث تخفیف درد می‌شوند. ضعف عضله‌های خم کنندهٔ[۲۲] آرنج و باز کننده‌های[۲۳] مچ در یک معاینهٔ عصبی دقیق حتی قبل از آنکه بیمار متوجهٔ علایم بشود، به طور معمول وجود دارد. کاهش و یا از بین رفتن بازتاب[۲۴] عضلهٔ دو سر بازویی، به طور

[14] Herniation
[15] Occipital
[16] Facet joints
[17] Annulus
[18] Sinuvertebral
[19] Primary ventral ramus
[20] Fasciculation
[21] Shoulder abduction
[22] Flexor
[23] Extensor
[24] Reflex

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]

زیادی به نفع تشخیص رادیکولوپاتی C6 می‌باشد. تغییرهای حسی متنوع هستند و به طور معمول در سطح پشتی دست روی انگشت شست و انگشتان وسطی ایجاد می‌شوند. فتق دیسک و یا تخریب[25] فضای C6-C7 منجر به رادیکولوپاتی C7 می‌شود.

درد در پشت شانه‌ها و گردن احساس می‌شود و به عضلهٔ سه سر بازویی و ناحیهٔ پشتی خارجی ساعد و انگشت میانی انتشار دارد. انتشار درد به انگشت‌های اشاره و حلقه نیز ممکن است برسد. بازتاب عضلهٔ سه سر بازویی کم می‌شود و یا از بین می‌رود و امکان دارد که باز کننده‌های آرنج و خم کننده‌های مچ و باز کننده‌های انگشتان در مفصل متاکارپوفالانژیال[26] دچار ضعف بشوند. در اینجا نیز تغییرات حسی متنوع هستند و اغلب در درماتوم C7 که شامل ناحیهٔ میانی دست و انگشت میانی است، دیده می‌شوند.

رادیکولوپاتی C8 با انتشار درد در طول ناحیهٔ میانی ساعد و با انتشار به طرف انگشت کوچک و حلقه مشخص می‌شود. به طور معمول اختلال حسی در همین ناحیه وجود دارد و ضعف عضلات درونی[27] هم مشهود است. رادیکولوپاتی C5 انتشار اندکی دارد و با دردهای تیر کشنده از اطراف گردن به نوک شانه همراه است. ممکن است ضعف عضلهٔ دلتوئید و تغییرات حسی در ناحیهٔ روی دلتوئید وجود داشته باشند. رادیکولوپاتی‌های C3 و C4 شایع نیستند و اغلب با درد و بی‌حسی در ناحیهٔ ماستوئید[28] (مربوط به C3) و پشت گردن (مربوط به C4) همراه هستند. ضعف عضلانی قابل توجهی در این دو مورد وجود ندارد (۱، ۲، ۶، ۱۰).

الگوهای درد، تغییرهای حسی و ضعف عضلانی عوامل کلیدی مهم در رسیدن به تشخیص هستند. لازم به یادآوری است که در مواردی همچون هم‌پوشانی نواحی انتشار ریشه‌های عصبی، واریاسیون‌های آناتومیکی و بیماری‌های مزمن و چند سطحی امکان تشخیص اصلی دشوار است. بروز سالیانهٔ رادیکولوپاتی گردنی ۸۳/۲ در ۱۰۰ هزار نفر عنوان شده است. شیوع رادیکولوپاتی در بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک گردنی از ۲۲ تا ۶۸ درصد متغیر است (۵، ۶، ۹).

به طور طبیعی وضعیت انحنای ستون فقرات گردنی، لوردوز می‌باشد. در ناحیهٔ پشتی مهره‌های گردنی، بین C2 و C7 در نواحی پشتی دمی[29] خط مستقیمی رسم می‌گردد. هنگامی که هیچ قسمتی از جسم‌های مهره‌ای C3 و C7 این خط را قطع نکنند، ستون فقرات گردنی در وضعیت لوردوز می‌باشد. هنگامی که قسمتی از جسم‌های مهره‌ای C3 و C7 خط بین C2 و C7 را قطع کنند، ستون فقرات گردنی در وضعیت کیفوز می‌باشد. وجود کیفوز در ستون فقرات گردنی، غیرطبیعی است و می‌تواند باعث فشار یا تشدید فشار بر ساختمان‌های عصبی و ایجاد دردهای رادیکولر و میلوپاتی شود (۱۱، ۱۲).

[31] Corticospinal tract
[32] Hemiparesis
[33] Decompressive
[34] Cervical spondylotic myelopathy
[35] Proximal
[36] Hyperreflexia

میلوپاتی گردنی

اسپوندیلوز و بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک می‌توانند باعث ایجاد سندرم‌های نخاعی بشوند. آسیب نخاعی کامل با از بین رفتن تمام سطوح حسی و حرکتی پایین محل ضایعه مشخص می‌شود. این آسیب شایع نیست اما می‌تواند در یک فتق دیسک بزرگ و یا در جریان یک ترومای خفیف در حضور اسپوندیلوز و تنگی کانال به وجود آید (۷).

آسیب نخاعی ناقص و سندرم‌های مربوط به آن برخلاف نوع کامل، بیشتر دیده می‌شوند. این سندرم‌ها شامل سندرم مرکزی نخاع، سندرم براون سکوارد[30] (قطع عرضی و یک طرفه نخاع شوکی) و سندرم قدامی نخاع هستند. این سندرم‌ها در یک آسیب حاد می‌توانند به تنهایی یا همراه با یکدیگر ایجاد شوند. سندرم مرکزی نخاع با از بین رفتن شدید قدرت عضلانی اندام فوقانی نسبت به اندام تحتانی و درجه‌های متغیری از اختلال‌های حسی مشخص می‌شود. به طور کلاسیک این الگوی اختلال مربوط به آن قسمتی از نخاع است که دارای رشته‌های مربوط به بازو و دست در راه‌های قشری -نخاعی[31] می‌باشد. سندرم براون سکوارد با همی پارزی[32] سمت ضایعه، از بین رفتن حس وضعیت و ارتعاش همان سمت و از بین رفتن حس حرارت و درد سمت مقابل تشخیص داده می‌شود.

سندرم قدامی نخاع با فلج فوری و کامل نخاع به دنبال آسیب‌های حاد نخاعی و از دست دادن نسبی حس لمس و ارتعاش مشخص می‌شود. نکتهٔ مهم این سندرم آن است که با برداشتن فشار[33]، علایم بیماران به طور معمول بهبود پیدا می‌کند (۷، ۹، ۱۳).
میلوپاتی گردنی ناشی از اسپوندیلوز[34] به تنگی فشاردهندهٔ کانال نخاعی ناشی از تغییرات تخریب کنندهٔ ستون فقرات گردنی اطلاق می‌شود. این مورد جدی ترین و مهم‌ترین عارضهٔ بیماری تخریب کنندهٔ دیسک و لیگامان‌های گردنی است و منجر به اختلال عملکرد نخاعی به ویژه در بیماران بالای ۵۵ سال می‌شود. میلوپاتی گردنی در آغاز با اختلال در راه رفتن و ضعف دست‌ها خود را نشان می‌دهد.

گرفتگی اندام تحتانی نقش مؤثری در راه رفتن دارد. اختلال در راه رفتن به طور معمول مرموز است و پیشرفت آهسته‌ای دارد. وقتی که گرفتگی و ضعف عضلانی بیشتر شوند، مشکلات راه رفتن به طور واضح نمایان می‌شود. پیشرفت این روند نتایج وخیمی به دنبال دارد به طوری که در نهایت فرد به ویلچر نیاز پیدا می‌کند. ضعف عضله‌های مربوط به دست‌ها و اختلال حسی باعث از بین رفتن مهارت‌های حرکتی ظریف دست‌ها شده و در عمل، فعالیت‌های روزمرهٔ زندگی مثل بستن دکمهٔ پیراهن و یا نوشتن در اغلب موارد مختل می‌شود. در معاینهٔ عصبی این بیماران ضعف اندام فوقانی و دست‌ها، ضعف قسمت ابتدایی[35] اندام تحتانی، افزایش بیش از حد رفلکس‌ها[36] و اختلال در حس

[25] Degeneration
[26] Metacarpophalangeal
[27] Intrinsic
[28] Mastoid
[29] Dorsocaudal
[30] Brown-Sequard

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]

ناحیه‌ای قابل شناسایی است. در ۲۵ درصد موارد میلوپاتی گردنی، بیماران در هنگام فلکسیون گردن از یک احساس شبیه به برق گرفتگی و خواب رفتگی اندام‌ها[37] شکایت دارند که به نشانه لرمیت[38] معروف است. اختلال عملکرد مثانه، روده‌ها و اختلال در فعالیت‌های جنسی نیز در میلوپاتی گردنی شدید دیده می‌شود. شیوع این اختلال‌ها در مطالعه‌های مختلف ۵ تا ۱۰ درصد گزارش شده است (۱۴، ۷، ۱).

درمان‌های طبی و غیرجراحی

با وجود این که بیماران با نقص‌های عصبی پیشرفته ثانویه به فشردگی ریشه‌های عصبی و نخاع به طور معمول نیاز به مداخله‌های جراحی دارند، اما روش‌های غیرجراحی و طبی نیز در درمان بیماران مبتلا به دردهای گردنی و بازو به کار می‌رود. در مواقعی که اندیکاسیون فوری جراحی وجود نداشته باشد، اول باید از درمان‌های طبی و غیرجراحی استفاده نمود. اساس درمان‌های طبی و غیرجراحی باید کاهش فشار وارده بر ریشه‌های عصبی و نخاع باشد (۹، ۲).

بیشتر بیماران با دردهای گردنی، بازو و یا هر دو با درمان‌های غیرجراحی و طبی به طور مؤثری کنترل شده و در نهایت بهبود می‌یابند. از درمان‌های غیرجراحی می‌توان به تمرین‌های ورزشی ویژه، سرما و گرما درمانی، تمرین‌های کششی و توانبخشی، دارو درمانی، تزریق‌های اپیدورال[39]، ازون درمانی، لیزر درمانی و تحریک‌های عصبی از روی پوست اشاره کرد. رادیکولوپاتی گردنی اغلب به درمان‌های کنترلی همراه با استراحت، داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، درمان‌های ورزشی و توانبخشی به مرور زمان پاسخ می‌دهد. در حالی‌که میلوپاتی گردنی با وجود انجام درمان‌های کنترلی پیشرفت می‌کند (۱۵، ۱۴، ۹، ۵).

استفاده از گردن بند طبی نرم به مدت یک هفته در کاهش درد و گرفتگی گردن کمک کننده است. باید توجه داشت که این نوع از گردن بندها، حرکت‌های گردن را به طور کامل محدود نمی‌کنند. این بهبودی می‌تواند از طریق مکانیسم‌های تحریکی یا از طریق ایجاد گرمای موضعی برخاسته از گردن بند طبی بر روی پوست باشد. درمان‌هایی که پایه آن‌ها براساس بی حرکتی است نباید تا جایی ادامه یابند که بیماران وابسته به استفاده از بریس[40] شوند. در این نوع درمان‌ها انجام روزانه ورزش‌های ایزومتریک[41] گردن به طور چشمگیری از کاهش تون و آتروفی عضله‌ها جلوگیری می‌کند. این ورزش‌ها شامل تمرین‌های کششی عضله‌های شانه و گردن در مقابل مقاومت ثابت بدون همراهی و حرکت ستون فقرات گردنی است.

درمان‌های کششی که سابقهٔ طولانی نیز دارند در بیماران مبتلا به اسپوندیلوز گردنی خفیف تا متوسط، در ۸۱ درصد موارد باعث کاهش درد می‌شوند. از تمرین‌های هوازی[42] با قابلیت انعطاف پذیری و ورزش‌های استقامتی پیشرفته کمربند شانه‌ای، بالاتنه و عضله‌های گردن در تقویت و حمایت ستون فقرات گردنی استفاده می‌شود (۱۷، ۱۶). ایجاد تغییر در عادت‌های زندگی روزمره مثل کاهش وزن، ترک سیگار، کنترل استرس و اضطراب، ارزیابی وضعیتی و ارگونومی[43] محل کار نقش مهمی در درمان دراز مدت بیماران به عهده دارند (۱۸، ۱۴).

تحریک عصبی الکتریکال از طریق پوست (TENS)[44] نیز در کاهش دردهای مزمن گردن و رادیکولوپاتی مؤثر است. مکانیسم اثر دقیق آن ناشناخته است اما عنوان می‌شود که این تحریک باعث فعال شدن نواحی ایجاد بی دردی در ساقهٔ مغز می شود. مکانیسم gating نخاع را فعال می‌کند و از میلینه شدن فیبرهای عصبی محیطی که در انتقال درد نقش دارند، جلوگیری می‌کند. جاگذاری صحیح الکترودها در این روش درمانی بسیار حائز اهمیت است. طول دورهٔ درمان به طور معمول ۲ هفته است و در این مدت مشخص می‌شود که آیا بیمار پاسخ می‌دهد یا نمی‌دهد. از عوارض این روش می‌توان به تحریک موضعی پوست اشاره کرد (۱۹).

بلوک عصبی تزریق استروئید و بی حس کننده‌ها به فضای اپیدورال از قسمت خلف و از طریق لیگامان رباط زرد[45] صورت می‌گیرد. این نوع درمان در حمله‌های حاد به صورت دوره‌ای مؤثر است اما مصرف درازمدت کورتیکواستروئیدها به طور معمول توصیه نمی‌شود. تزریق ازون به فضای بین مهره‌ای نیز جهت درمان بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک در نوع حاد گزارش شده است (۲۱، ۲۰).

از داروهای مورد استفاده در درمان بیماری‌های تخریب کنندهٔ دیسک گردن به شکل حاد یا مزمن می‌توان به ضد دردها با طیف گسترده، ضد التهاب‌های غیر استروئیدی، شل کننده‌های عضلانی و کورتیکواستروئیدها اشاره کرد (۹).

نتایج این مطالعه ضمن تبیین وضعیت بالینی بیماران قبل از جراحی دیسککتومی گردن، لزوم ارجاع سریع‌تر بیماران را به جراح و بررسی تخصصی مطرح می‌نماید.

[37] Paresthesia
[38] Lhermitt's sign
[39] Epidural
[40] Brace
[41] Isometric
[42] Aerobic exercise
[43] Ergonomic
[44] Transcutaneous electrical nerve stimulation
[45] Ligamentum Flavum

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]

منابع

1. Harrop JS, Hanna A, Silva MT, Sharan A. Neurological manifestations of cervical spondylosis: an overview of signs, symptoms, and pathophysiology. Neurosurgery. 2007; 60(1 Supp1 1): S14-20.

2. Wong JJ, Cote P, Quesnele JJ, Stern PJ, Mior SA. The course and prognostic factors of symptomatic cervical disc herniation with radiculopathy: a systematic review of the literature. Spine J. 2014; 14(8): 1781-9.

3. Kato F, Yukawa Y, Suda K, Yamagata M, Ueta T. Normal morphology, age-related changes and abnormal findings of the cervical spine. Part II: Magnetic resonance imaging of over 1,200 asymptomatic subjects. Eur Spine J. 2012; 21(8): 1499-507.

4. Rohani Y, Divanbeigi A, Taheri T, Elahi F. Prospective Comparative Study of Anterior Cervical Discectomy Alone, With Iliac Crest Bone Graft Fusion and PEEK Cage Fusion. Medical Daneshvar. 2009; 16(80): 35-42.

5. Cohen SP. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Neck Pain. Mayo Clin Proc. 2015; 90(2): 284-99.

6. Kim KT, Kim YB. Cervical Radiculopathy due to Cervical Degenerative Diseases: Anatomy, Diagnosis and Treatment. J Korean Neurosurg Soc. 2010; 48(6): 473-9.

7. Lebl DR, Hughes A, Cammisa FP, O'Leary PF. Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment. HSS J. 2011; 7(2): 170-8.

8. Morishita Y, Naito M, Hymanson H, Miyazaki M, Wu G, Wang JC. The relationship between the cervical spinal canal diameter and the pathological changes in the cervical spine. Eur Spine J. 2009; 18(6): 877-83.

9. Todd AG. Cervical spine: degenerative conditions. Curr Rev Musculoskelet Med. 2011; 4(4): 168-74.

10. Wilson JR, Barry S, Fischer DJ, Skelly AC, Arnold PM, Riew KD, et al. Frequency, timing, and predictors of neurological dysfunction in the nonmyelopathic patient with cervical spinal cord compression, canal stenosis, and/or ossification of the posterior longitudinal ligament. Spine. 1976; 38(22 Suppl 1): S37-54.

11. Grob D, Frauenfelder H, Mannion AF. The association between cervical spine curvature and neck pain. Eur Spine J. 2007; 16(5): 669-78.

12. Stulik J, Nesnidal P, Sebesta P, Vyskocil T, Kryl J. Kyphotic deformities of the cervical spin. Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 2011; 78(3): 215-24.

13. Nagata K, Yoshimura N, Hashizume H, Muraki S, Ishimoto Y, Yamada H, et al. The prevalence of cervical myelopathy among subjects with narrow cervical spinal canal in a population-based magnetic resonance imaging study: the Wakayama Spine Study. Spine J. 2014; 14(12): 2811-7.

14. Rhee JM, Shamji MF, Erwin WM, Bransford RJ, Yoon ST, Smith JS, et al. Nonoperative management of cervical myelopathy: a systematic review. Spine. 1976; 38(22 Suppl 1): S55-67.

15. Avery RM. Massage therapy for cervical degenerative disc disease: alleviating a pain in the neck? Int J Ther Massage Bodywork. 2012; 5(3): 41-6.

16. Gross A, Kay TM, Paquin JP, Blanchette S, Lalonde P, Christie T, et al. Exercises for mechanical neck disorders. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 28(1): CD004250. doi: 10.1002/14651858.

17. Kuijper B, Tans JT, Beelen A, Nollet F, de Visser M. Cervical collar or physiotherapy versus wait and see policy for recent onset cervical radiculopathy: randomised trial. BMJ. 2009; 339: b3883. doi: 10.1136/bmj.b3883.

18. Gross AR, Kaplan F, Huang S, Khan M, Santaguida PL, Carlesso LC, et al. Psychological Care, Patient Education, Orthotics, Ergonomics and Prevention Strategies for Neck Pain: An Systematic Overview Update as Part of the ICON Project. Open Orthop J. 2013; 7: 530-61.

19. Kroeling P, Gross A, Graham N, Burnie SJ, Szeto G, Goldsmith CH, et al. Electrotherapy for neck pain. Cochrane Database Syst Rev. 2013; 26(8): CD004251. doi: 10.1002/14651858.

20. Alexandre A, Coro L, Azuelos A, Buric J, Salgado H, Murga M, et al. Intradiscal injection of oxygen-ozone gas mixture for the treatment of cervical disc herniations. Acta Neurochir Suppl. 2005; 92: 79-82.

21. Falco FJ, Datta S, Manchikanti L, Sehgal N, Geffert S, Singh V, et al. An updated review of the diagnostic utility of cervical facet joint injections. Pain Physician. 2012; 15(6): E807-38.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.29]