

سندرم طناب نخاعی قدامی

این سندرم منجر به اختلال عملکرد دو طرفه مسیرهای اسپاینو تالامیک پایرامیدال می شود در حالی که مسیرهای لمنیسکال سالم می ماند. بنابراین در معاینه بالینی یافته های upper motor neuron و کاهش یا فقدان حس سطحی دوطرفه همراه با حفظ حس پوزیشن و ویبریشن مفاصل دو طرف در سطوح پایینی ضایعه قابل انتظار است.

سطح ضایعه را می توان به وسیله درماتوم سگمنتال، میوتوم، و معاینه رفلکس تعیین نمود. شدت فشار و یا عمق درگیری تعیین کننده اختلال یا عدم اختلال اتونوم در سطوح زیرین ضایعه است.

ضایعاتی که منجر به این سندرم می شوند شامل اینفارکشن شریان اسپاینال قدامی، هرنی سنترال دیسک، میلوپاتی اسپوندیلوتیک و نترال، اثر فشاری یک منژیوم و نترال، اثر فشاری و نترال یک تومور که به طور غالب بادی مهره را متاثر می کند، و اثر فشاری و نترال قطعه ناشی از ant. Canal burst fx.

سندرم طناب نخاعی خلفی

این سندرم منجر به اختلال عملکرد دوطرفه مسیرهای حسی لمنیسکال و پایرامیدال همراه با حفظ عملکرد مسیرهای اسپاینو تالامیک دو طرف می شود.

معاینه بالینی: یافته های upper motor neuron، کاهش یا فقدان دوطرفه حس پوزیشن و ویبریشن مفاصل پایین تر از سطح ضایعه، حفظ حس سطحی دوطرفه.

تعیین محل ضایعه با درماتوم سگمنتال، میوتوم، و معاینه رفلکس. شدت فشار و یا عمق درگیری تعیین کننده اختلال یا عدم اختلال اتونوم در سطوح زیرین ضایعه است.

ضایعاتی که منجر به این سندرم می شوند شامل میلوپاتی اسپوندیلوتیک خلفی، هماتوم یا آبسه اپی دورال خلفی، اثر فشاری منژیوم دورسال، اثر فشاری دورسال از یک متاستاز تومور به شبکه وریدی اپی دورال باتسون (مثل لنفوم) و یا در اثر قطعه متحرک لامینا پس از شکستگی.

سندرم طناب نخاعی طرفی (نترال)

این سندرم که به نام سندرم براون سکوارد نیز شناخته شده است، منجر به اختلال عملکرد یک طرفه مسیرهای حسی لمنیسکال و اسپاینو تالامیک و همینطور مسیر پایرامیدال همان طرف می شود.

معاینه بالینی: یافته های upper motor neuron همان طرف، کاهش یا فقدان حس پوزیشن و ویبریشن مفاصل همان طرف، کاهش یا فقدان حس سطحی طرف مقابل در سطوح پایین تر از سطح ضایعه.

تعیین محل ضایعه با درماتوم سگمنتال، میوتوم، و معاینه رفلکس.

معاینه دقیق حس سطحی می تواند به تشخیص هر چه دقیق تر محل اختصاصی ضایعه در طناب نخاعی کمک کند.

شدت فشار و یا عمق درگیری تعیین کننده اختلال یا عدم اختلال اتونوم در سطوح زیرین ضایعه است.

ضایعاتی که منجر به این سندرم می شوند شامل هرنی لترال دیسک، اثر فشاری یک شوآنوم ریشه جانبی عصب، و اثر فشاری یک تومور با غالبیت تاثیر بر پدیدکل مهره.

سندرم طناب نخاعی مرکزی (سنترال)

ضایعات موجود در مرکز طناب نخاعی مثل تومور های اینترامدولاری و سیرینگومیلیا منجر به فقدان حس درد و دما در سطوح پایینی می شوند.

یک جزیره با حس درد کاهش یافته در میان نواحی نرمال قرار می گیرد. این اختلال ناشی از آسیب رشته های عصبی second – order است که از ناحیه ورود root به مسیر اسپاینوتالامیک سمت مقابل کراس میکنند.

با گسترش ضایعه، داخلی ترین مسیرهای فیبرهای عصبی بلند متاثر شده و منجر به ضعف اسپاستیک، بی حسی و اختلال عملکرد ستون خلفی در سطوح پایینی می شوند.

سندرم دم اسب (cauda equina) در مقایسه با سندرم کونوس مدولاریس

افتراق بین این دو سندرم میتواند چالش برانگیز باشد. اگرچه وجه تمایزات مشخصی وجود دارد که میتواند کمک کننده باشد. برای مثال:

ضایعات cauda equina:

1. مرتبط با کمر درد و دردهای رادیکولار
2. تظاهر با علائم یک طرفه
3. یافته های حسی saddle ناشی از درگیری دوطرفه درماتوم ساکرال
4. تمایل بیشتر به غیرقرینگی و یک طرفه بودن علائم
5. اختلال موتور غیر قرینه

ضایعات کونوس مدولاریس:

1. تظاهر ناگهانی با علائم دوطرفه
2. یافته های حسی saddle ناشی از درگیری دوطرفه درماتوم ساکرال
3. تمایل بیشتر به تفکیک حسی (حفظ مسیر حسی اسپینوتلامیک در مقابل اختلال مسیر لمنیسکال یا برعکس)
4. اختلال موتور قرینه
5. یافته های اتونوم رایج تر و با تظاهر زودهنگام نسبت به cauda equina

ضایعات رایج منجر به سندرم cauda equina: هرنی بزرگ دیسک، هماتوم یا آبسه اپی دورال، یا تومورهای اینترادورال اکسترامدولاری در سطح cauda equina

ضایعات رایج منجر به سندرم کونوس مدولاریس: هماتوم یا آبسه اپی دورال، تومور اپی دورال فشارنده، قطعه استخوانی فشارنده ناشی از یک شکستگی burst در تورا کولومبار و یا یک اپاندیمومای میگزوپاپیلاری

Neuroimaging

نظرات و مشاهدات یکسان ذکر شده در خصوص CT و MR در نواحی کرانیال و سربروواسکولار در ارزیابی اسپاین و اسپاینال کورد نیز صدق می کند. MR یک وسیله غربالگری عالی برای ارزیابی اسپاین جهت یافتن Mass در کانال، تومور استخوانی اسپاین، هرنی دیسک، تنگی کانال نخاعی، تنگی سگمنتال فورامینال است. این تصویربرداری برای ارزیابی و تشخیص سیرینکس، تومور، یا تترینگ (tethering) و برای ارزیابی اسپاین جهت تشخیص عفونت یا آسیب های لیگامانی انتخابی است.

همچنین برای نشان دادن تغییرات مغز استخوان بادی مهره و و توده های بافت نرم پاراسپاینوس مفید است.

CT برای ارزیابی شکستگی های استخوانی، همترازی و یکپارچگی محور مفاصل فاست، و نشان دادن استئوفیت ها، کلسیفیکاسیون لیگامان طولی خلفی، یا کانون های اسپوندیلوتیک کلسیفیه شده ارجح تر است.

میلوگرافی با کنتراست CSF بهترین وسیله برای ارزیابی قطع جریان CSF غلاف ریشه عصبی باقی مانده است، اطمینان یافتن از تنگی فورامینال نیز همانطور ارزیابی می گردد که ناهنجاری های شکافنده طناب نخاعی ارزیابی می گردند.

آنژیوگرافی اسپاینال به عنوان بهترین وسیله تشخیصی برای AVM های اسپاینال یا فیسچول های شریانی وریدی دوران باقی است. هر شریان اسپاینال سگمنتال به طور اختصاصی و انتخابی توسط کاتتر اندووسکولار نمونه برداری میشود تا یک مطالعه کامل را فراهم کند.

عکس های ساده اسپاین هنوز هم نقش ارزیابی اولیه در ترومای اسپاین را دارد و یک وسیله غربالگری خوب در برای ارزیابی درگیری اسپاین ناشی از تومور متاستاتیک است. اسکن استخوان نیز یک وسیله غربالگری عالی جهت بررسی درگیری اسپاین ناشی از تومور متاستاتیک و نیز عفونت اسپاین و شکستگی های فشارنده است (COMPRESSION FX.).

ترومای ستون فقرات

ترومای ستون فقرات شامل آسیب های لیگامانی، شکستگی های اسپاین، جابجایی های شکستگی، هرنی حاد دیسک، و آسیب کامل یا ناکامل طناب نخاعی می شود.

ارزیابی تروما

بیماران دچار آسیب طناب نخاعی، باید براساس نمای کلی و تخلیص شده ریشه های عصبی در جدول 4-30 جهت تعیین آسیب کامل یا ناکامل ارزیابی شوند. معاینه دقیق ساکرال بسیار مهم است چرا که حفظ ساکرال ممکن است تنها نشانه یک ضایعه ناکامل باشد و معاینه ای که به ناحیه ساکرال نپردازد به هیچ وجه کامل نیست.

وجود یا فقدان پریاپیسم، تون رکتال، رفلکس بولبوکاورنوس، رفلکس های شکمیدر هر چهار کوادران و رفلکس کرماستریک نیز باید مورد توجه قرار گیرد، و به دقت معاینه شود.

بعلاوه برای معاینه نورولوژیک، معاینه ستون نخاعی، شامل لمس کردن برای دفورمیتی، تندرns، و اسپاسم و همچنین معاینات مربوط به حرکت لازم است. معاینات حرکتی فقط در صورتی انجام می شود که بر اساس رادیوگرافی نسبت به اینکه معاینه ایجاد آسیب بیشتری نمیکند اطمینان حاصل کرده باشیم. این معاینات عبارتند از فلکسیون، اکستانسیون، روتاسیون، و کج کردن (tilting) گردن و کمر.

جدول 4-30: عوارض بالقوه ضایعات طناب نخاعی در یا بالاتر از سطوح اختصاصی			
سطح	عصب دهی	خطرات بالقوه	درمان
S2-S5	اسفنکترها	احتباس، بی اختیاری (عفونت مسیر ادراری)	کاتتریزاسیون مثانه
L1- S2	ساق پاها	بی حسی و بی حرکتی (زخم های استلقا decubitus)	وضعیت دهی مکرر و بادقت
T1- T12	سمپاتیک	هیپوتانسیون موقت یا گذرا	کاته کولامین ها

مراقبت تنفسی	تنفس (پنومونی)	قفسه سینه	
	ناتوانی در انجام مراقبت های شخصی	اندام فوقانی	C5- T1
مراقبت با ونتیلاتور	تنفس (آپنه، پنومونی)	دیافراگم	C3- C5

راديوگرافي اسپاين اطلاعاتی در مورد ناهنجاری های مهره ای، جابجایی های مهره ای، تخریب یا تغییر وضعیت مهره ها و باریک شدن فضای دیسک فراهم می کند. نود درصد اطلاعات تشخیصی از یک عکس ساده A-P، لترال و open mouth trauma c-spine series که نمای لترال را شامل میشود به دست می آید.

این نوع عکسبرداری باید تکنیک کافی را داشته باشد تا بتواند تمام فیلد مورد نظر تا بالای بادی مهره T1 را نمایش دهد. یک نمای اضافی شناگرها گاهی اوقات برای دیدن این حدود نیاز می شود.

اگر هیچ تغییری مشاهده نشد ولی بیمار علائم یا یافته بالینی کافی دارد، یا اگر برخی تغییرات به نظر می رسد استحقاق بررسی دقیق تری دارند، CT با بازسازی کروئال و ساژیتال یا MRI انجام شود.

یک بررسی جایگزین میلوگرافی با یا بدون CT بعدی است. میلوگرافی نیاز به انجام LP دارد و اگر کانال نخاعی به قدر کافی با یک تومور یا آبسه به خطر افتاده باشد ممکن است یک neurologic deficit را افزایش دهد. در این موارد، CSF خارج نمی شود و مقداری ماده حاجب به آهستگی تزریق می گردد. میلوگرافی تروما در حال حاضر به ندرت در برخی از مراکز طبی انجام می شود. اگر بیمار بررسی تصویربرداری نرمال دارد و یک معاینه نرمال دارد اما هنوز درد گردن دارد، نمای دینامیک فلکشن و اکستنشن گردن باید گرفته شود. اگر بیمار به علت اسپاسم عضلات نتواند فلکشن – اکستنشن کافی انجام دهد، کلار گردنی به مدت یک هفته تا ده روز ببندد. بیمار مجدداً پس از کاهش اسپاسم بررسی گردد.

ثابت سازی

تا زمانی که بتوان ستون فقرات گردنی را رسماً هم به صورت بالینی و هم رادیولوژیک از هرگونه آسیب تبرئه کرد بیماران با کلار سخت hard collar محافظت می شوند. این امر به یک بررسی رادیوگرافیک نرمال (عکس ساده trauma series یا CT با کات ریز و بازسازی آگزیتال و کروئال)، یک معاینه نرمال، و یک بیمار بدون درد با یک وضعیت نرمال ذهنی، یا یک بیمار با درد مقاوم اما بدون هیچ گونه حرکت غیرطبیعی در عکس دینامیک با کیفیت نیاز دارد.

تا زمانی که بتوان ستون فقرات توراسیک و لومبار را با log rolling و نیز عکس ساده A-P و لترال ستون فقرات توراسیک و لومبار ارزیابی کرد، بیماران باید بر روی یک بورد نگه داشته شوند.

اختلاف نظر رایجی در مورد اینکه آیا در بیماران دچار آسیب نخاعی ناکامل باید درمان با انفوزیون دوز بالای متیل پردنیزولون برای 24 یا 48 ساعت صورت بگیرد یا نه وجود دارد. در کارآزمایی بالینی نشان داده شد که هر دوی این روش ها منجر به بهبود جزئی شرایط بیمار در مقایسه با بهترین مراقبت حمایتی بدون استروئید می شوند. اگرچه این اثر از نظر اندازه کوچک است، به سختی به سطح کافی می رسد، و میزان عوارض طبی بالاتری در اثر مصرف دوز بالای استروئید را به بیمار تحمیل میکند.

استدلالات معقول هم میتواند به نفع استفاده از استروئید در تروما باشد هم به ضررش و تصمیم به استفاده از آن بر عهده پزشک معالج است. هیچ فایده ای در استفاده از استروئید در موارد آسیب کامل نخاعی و یا بیماران بدون علامتی که معاینه نرمال دارند (به جز آنهایی که اخیرا پارستزی داشتند که برطرف شده است) مشاهده نشده است.

پایدارسازی بیشتر شامل دکامپرشن مثانه با کاتتریزاسیون، و حفظ اکسیژناسیون و فشار خون سیستمیک است. گاهی وازوپرسورهای سیستمیک مثل دوپامین برای حفظ فشار خون نخاع و فشار سیستمیک در شرایط شوک نوروژنیک به کار می روند.

شکستگی های ستون فقرات

شامل شکستگی های اختصاصی کمپلکس C1-C2، شکستگی همراه با جابجایی C3-C7، شکستگی های کامپرسیو توراسیک و توراکولومبار و شکستگی های burst، و شکستگی های همراه با جابجایی لومبوساکرال.

C1 fx (Jefferson)

شکستگی جفرسون یک شکستگی در دو ناحیه از اطلس است، که معمولا ناشی از آسیب در محور آگزپال است. این شکستگی با فاصله گرفتن لترال مس ها در نمای open mouth c-spine تشخیص داده می شود و در نمای CT مستقیما قابل رویت است. چهل درصد از این شکستگی ها با شکستگی C2 همراهی دارد. به ندرت با آسیب نورولوژیک خود را نشان می دهد و معمولا با بیحرکتی توسط کلار گردنی به مدت 3 ماه معالجه میشود. پس از معالجه بیمار باید برای رد ناپایداری C1-C2 ناشی از پارگی لیگامان قدامی C1-C2، با نمای فلکشن-اکستنشن ارزیابی شود.

C2 FX (odontoid)

شکستگی های ادونتوئید شکستگی های مسطحی از پایه محور هستند که معمولا ناشی از اکستنشن ناگهانی و حاد اند که میتواند زمانی اتفاق بیفتد که به سقوط به جلو رخ دهد و جلوی سر نقطه شدت اثر ضربه باشد.

تایپ دو شکستگی های ادونتوئید در پایه زائده ادونتوئید اتفاق می افتند. تایپ سه شکستگی های ادونتوئید به سمت پایه بادی C2 گسترش می یابد و تایپ یک، شکستگی های avulsion از تیپ زائده ادونتوئید در نقطه اتصال لیگامان آلا ر اپیکال است. ضایعات تایپ یک و سه معمولا بخوبی با بی حرکتی بمدت سه تا شش ماه معالجه می شوند. تایپ دو مشکل سازتر است. آنها میزان بالاتری nonunion با بی حرکتی دارند بعلت تغذیه عروقی ظریف در این حلقه اتصالی C1 و C2.

سن یک نقش مهم در تعیین خطر nonunion بازی می کند. عموما، بیماران جوان تر از چهل سال، که سیگا نمی کشند و جابجایی قطعه شکستگی در آنها کمتر از 4 میلی متر است بخوبی با بی حرکتی ترمیم می شوند. برای دیگر بیماران چه بی حرکتی و چه فیوژن جراحی را می توان بکار بست.

روش های جراحی: anterior odontoid lag screw fixation (اگر لیگامان عرضی سالم باشد)، bilateral posterior transarticular screw fixation، یا posterior C1-C2 interlaminar fusion.

C2 fx (hangman)

این شکستگی که به عنوان اسپوندیلولولیستریس مهره C2 نیز شناخته می شود شکستگی دوطرفه پدیکل C2 است و معمولا ناشی از آسیب هایپرااکستنشن حاد است.

تقریبا 95 درصد این بیماران از نظر نورولوژیک سالم می مانند، اکثریت این بیماران با بی حرکتی بمدت سه تا شش ماه با موفقیت درمان می شوند. موارد نادری جابجایی کافی و زاویه قدامی غیر قابل جاناندازی C2 روی C3 دارند که ممکن است نیاز به فیوژن جراحی پیدا کنند.

Subaxial C3-C7 fx

اکثریت این شکستگی ها دررفتگی شکستگیهای تروماتیک هستند.

استثنائات شکستگی بیل خاکی clay shoveler هستند که شکستگی ایزوله زائده خاری مهره ناشی از هایپرااکستنشن است و معمولا بخوبی با کلار گردنی معالجه میشود.

یک دررفتگی شکستگی دیگر شکستگی قطره اشکی گوشه بادی قدامی مهره است که آن نیز تنها با بی حرکتی با کلار معالجه می گردد.

دررفتگی شکستگی های حاد معمولا ناشی از آسیب های هایپر فلکشن با یا بدون لودینگ آگزپال اند. وقتی یک لود آگزپال درگیر است، معمولا یک شکستگی کامپرسیو یا burst در بادی مهره وجود دارد و ممکن است با شکستگی لامینا همراهی داشته باشد. عنصر فلکشن اغلب منجر به پارگی لیکامان اینتراسپاینوس از خلف می شود

و می تواند منجر به پریدن یک طرفه یا دوطرفه فاست همراه با نیمه جابجایی قدامی تنه مهره فوقانی روی تنه مهره تحتانی شود.

فاست های پریده یک طرفه می تواند منجر به یک نیمه دررفتگی حداکثر تا 25 درصد عرض میدسازیتال بادی مهره در عکس لترال ستون فقرات گردنی شود. نمای A-P معمولاً بعلت عنصر روتیشنال با نا هم ترازوی زوائد اسپاینوس در این سطح همراه است.

نیمه دررفتگی قدامی بیش از 25 درصد عرض میدسازیتال بادی مهره در عکس لترال ستون فقرات گردنی باید منجر به مشکوک شدن به دررفتگی دوطرفه فاست ها شود.

برای رد هرنی و نترال دیسک یا هماتوم در همراهی با دررفتگی شکستگی های C3-C7 یک MRI قبل از اینکه شکستگی جاناندازی شود، مفید است.

اگر عنصر شکستگی کامپرسیو یا انفجاری وجود نداشته باشد میتواند مجوز جاناندازی حین عمل جراحی از طریق کورپکتومی فیوژن سرویکال پلیت و سپس انجام جاناندازی بسته باشد.

پس از قرار دادن گاردنر تراکشن در بالای کانال گوش به صورت دوطرفه و از طریق پوست می توان از شل کننده های عضلانی نیز استفاده کرد. معمولاً با وزنه 5-10 lbs شروع میشود و سپس هر بار 5 lbs اضافه می گردد و حداقل بین هر نوبت تغییر وزنه 20 تا 30 دقیقه صبر کرده و عکس لترال گردن را چک میکنند تا هر تغییر وزنه جدید را برای بررسی جاناندازی موفق یا علایم کشش بیش از حد که ممکن است منجر به آسیب لیگامانی شود را ارزیابی کنند. اینکار ادامه پیدا میکند تا زمانی که ماکزیمم وزن 10lbs بر هر سطح درگیر وارد شود یا جاناندازی موفق صورت گیرد.

یک جاناندازی موفق باید با بی حرکتی سه تا شش ماه حفظ شود. شکست در جاناندازی معمولاً منجر به جراحی و جاناندازی حین عمل و فیوژن میشود.

اینکار میتواند از اپروچ قدامی و با دیسکتومی قدامی پس از جاناندازی صورت بگیرد و یا از خلف با فیوژن لترال مس ها و یا اینترالامینار که گاهی با یک فشار دوسال اینترالاسپاینوس تکمیل می گردد. شکستگی فاست علت رایج شکست جاناندازی بسته است. خیلی به ندرت، شکستگی سه ستون اسپاینال در C3-C7 بسیار ناپایدار است که نیاز به فیوژن 360 درجه قدامی و خلفی دارد.

شریان ورتبرال در همراهی با شکستگی های سرویکال

شکستگی هایی که فورامن عرضی مهره های C2-C6 را درگیر می کنند باید سوال در مورد وضعیت شریان ورتبرال را ایجاد کنند. حتی اگر شکستگی سرویکال فورامن عرضی درگیر نکند می تواند از طریق ایجاد دایسکشن تروماتیک منجر به انسداد یا به خطر افتادن شریان ورتبرال شود. اگرچه این آسیب ها بعلت وجود کولترال های شریان ورتبرال مقابل به ندرت علامت دار می شوند، بی حرکتی تاخیری، و استروک در سیرکولیشن خلفی می تواند رخ دهد.

شریان ورتبرال باید جهت تشخیص انسداد با CT آنژیوگرافی، MR آنژیوگرافی یا سربرال آنژیوگرافی قبل از انجام فیوژن خلفی جانبی با SCREW بررسی شود. لترال مس C2-T1 و فیکساسیون ترانس آرتیکولار C1-C2 با screw هر دو خطر اندکی برای شریان ورتبرال دارند. اگر این شریان آسیب دیده تنها شریان ورتبرال باقی مانده برای خونرسانی به ساقه مغز باشد منجر به مشکلات مهمی می شود.

شکستگی های فشارنده و انفجاری توراسیک

شکستگی های فشارنده بادی مهره رایج ترین شکستگی های تروماتیک میدتوراسیک اند. بعلت وجود قفسه سینه در T1-T10 این شکستگی ها معمولا بخوبی و بدون جراحی بهبود می یابند و تنها به یک ارتوز توراکولومبار خارجی نیاز دارند (TLSO) تا درد را کنترل کند. عکس ستون فقرات توراسیک در حالت ایستاده با تحمل وزن باید پس از بستن ارتوز گرفته شود. برای موارد کاهش ارتفاع بادی مهره بیش از 50 درصد و یا زاویه کیفوز بیشتر مساوی 20 درجه که فاکتور خطر کیفوز پیشرونده است، باید مداخله جراحی توصیه گردد. شکستگی های انفجاری (burst) در مهره های t1-t10 بسیار نادرند و اندیکاسیون جراحی آنها عبارتند از مواردی که برای شکستگی فشارنده ذکر شد و همچنین به خطر افتادن بیشتر مساوی 50 درصد کانال نخاعی در CT آگزیاال.

شکستگی های فشارنده و انفجاری جانکشن توراکولومبار

جانکشن توراکولومبار (T12-L1) نقطه ماکزیمم لود آگزیاال و همینطور نقطه محور و تکیه گاه برای فلکشن توراکولومبار است. در نتیجه، شکستگی این ناحیه ناشی از لود آگزیاال علاوه بر فلکشن است.

شکستگی فشارنده دواره خلفی بادی مهره را نمی گسلد در حالیکه شکستگی انفجاری شامل دیواره خلفی می شود و اغلب منجر به عقب پرتاب شدن قطعات شکستگی به داخل کانال نخاعی می گردد.

برای موارد کاهش ارتفاع بادی مهره بیش از 50 درصد و یا زاویه کیفوز بیشتر مساوی 20 درجه که فاکتور خطر کیفوز پیشرونده است، باید مداخله جراحی توصیه گردد. یک فاکتور خطر اضافی برای کیفوز پیشرونده در شکستگی های انفجاری به نظر می رسد که به خطر افتادن بیشتر مساوی 50 درصد کانال نخاعی میدساژیتال در CT آگزیاال باشد.

در غیاب این اندیکاسیون ها توصیه به عمل جراحی در شکستگی های سه ستون اسپینال و به خطر افتادن کانال در بیماران با یک آسیب ناکامل نخاعی نیز صورت می گیرد. فیوژن جراحی می تواند به این روش ها صورت گیرد: از قدام و با کورپکتومی و صفحات قدامی جانبی short segment ، از خلف با فیکساسیون short segment pedicle screw همراه با بکار گرفتن long moment arm chance screw که شانس اصلاح کیفوز را به بیشترین حد ممکن می رساند، و جاناندازی قدامی قطعات از طریق ligamentotaxis (با استناد به سالم بودن لیگامان طولی خلفی)، از خلف با long segment fixation (سه سطح بالاتر و سه سطح پایین تر از آسیب)، یا از طریق ترکیبی از اپروچ های قدامی و خلفی.

شکستگی های تصادفی جانکشن توراکولومبار

به طور رایج تر قبل از اینکه شانه بند و کیسه هوایی به کمربند ایمنی مرسوم در اتومبیل ها اضافه شوند، شکستگی تصادفی یک شکستگی است که از قانون پایداری سه ستون پیروی نمیکند. این اتفاق ناشی از هایپرفلکشن یا اکستنشن توراکولومبار است که منجر به شکستگی صفحه آگزیا می گردد که از مفصل فاست و پدیکل و همینطور بادی مهره و فضای دیسک می گذرد.

متناقضا، این شکستگی ها معمولا پدیدارند و میتوان آنها را با بريس TLSO جهت کنترل درد و به دنبال آن حرکت زودهنگام درمان نمود. فیوژن سرجیکال در صورت نیاز به جستجوی قطعات استخوان یا دیسک در کانال نخاعی در حضور آسیب ناکامل نخاعی، اگر بیمار شدیداً تمایل به حرکت فعال سریعتر در برنامه بازتوانی پس از تروما داشته باشد، یا اگر شک در مورد پایداری شکستگی بر پایه نگرانی های آناتومیک باقی است، توصیه می شود.

دررفتگی شکستگی های لومبار-ساکرال

این شکستگی ها شامل اسپوندیلولیستریز L4-L5 یا L5-S1 و ترکیبی از شکستگی فشارنده و انفجاری بادی مهره هستند. این سطوح پایین تر از کونوس مدولاریس اند و بنابراین خطر آسیب نخاعی در آنها نیست. نیاز به جراحی در مقابل مدیریت کانزرواتیو با یک TLSO یا شکم بند لومبوساکرال بر پایه کرایتریای آناتومیک آسیب سه ستون یکسان و کرایتریای خطر کیفوز پیشرونده یا اولویت تر لیست می شوند. بعلاوه، آنترولیستریس تروماتیک بیشتر از 25 درصد و نیز صفحه جانبی و دررفتگی های چرخشی توصیه های دقیقی را دریافت می کنند. فیوژن سرجیکال می تواند به طور خلفی، قدامی و همزمان با یکدیگر به طور 360 درجه انجام داد.

عواقب آسیب طناب نخاعی

در بیماران مبتلا به آسیب های طناب نخاعی، رخ دادن رفلکس ادراری، عفونت ادراری، زخم های دکوبیتوس پوست، پنومونی، ترومبوز وریدهای عمقی و آمبولی ریوی بسیار قابل انتظار است. آنها همچنین در خطر سپتی

سمی، ناشی از پیلونفریت، پنومونی، یا عفونت دکوبیتوس هستند. دیس رفلکسی اتونوم می تواند پاسخ رفلکسی کاردیوواسکولار تخریبی نسبت به دکامپرسشن تهاجمی یا سریع مثانه ایجاد کند.

بیماران مبتلا به آسیب نخاعی پس از ثابت سازی ستون فقرات باید هر چه سریعتر به حرکت واداشته شوند. رژیم صحیح روده ای لازم است، بنابراین هر چه سریعتر پس از رفع شوک نخاعی باید **training** روده ای با شیاف ملین روزانه و **training** مثانه با کاتتریزاسیون مکرر مثانه انجام شود.

جوراب های فشارنده، وسایل فشارنده متوالی، و هیپارین زیرجلدی برای جلوگیری از ترومبوز وریدهای عمقی لازم است.

فراهم کردن شرایط مناسب برای اجابت مزاج بیماران به ویژه افرادی که کوادری پلژیک هستند ضروری است مانند استفاده از تخت های گردان.

وضعیت دهی مداوم و مکرر توسط پرستار، مراقبت پوستی، تخت و تشک های ضد زخم اختصاصی توصیه می گردد. فیزیوتراپ و کاردرمان به محض ممکن در بالین بیمار فعالیت شان را آغاز کنند. انتقال هرچه سریعتر بیمار به مرکز تخصصی آسیب های نخاعی ایده آل است.

بیماری های دجنراتیو ستون فقرات

شامل هرنی دیسک، استئوآرتریت و تنگی ستون فقرات، و اسپوندیلولولیستریس.

دجنریشن و هرنی دیسک

دیسک بین مهره ای تشکیل شده از نوکلئوس پولپوزوس و آنولوس فایبروزوس اطرافش. دجنریشن دیسک زمانی اتفاق می افتد که نوکلئوس پولپوزوس بعلت سن یا ترومای مکرر پاره شود. این مورد با مشاهده دیسک سیاه در فاز T2 یک MRI قابل تشخیص است. در مقابل، هرنی دیسک زمانی اتفاق می افتد که نوکلئوس پولپوزوس از طریق یک شکاف در آنولوس بیرون می زند. بیرون زدگی معمولا به صورت خلفی جانبی رخ می دهد و اغلب منجر به اثر فشاری بر ریشه عصبی می گردد (رادیکولوپاتی)

وقتی به صورت مرکزی در ناحیه سرویکال یا توراسیک کانال نخاعی اتفاق بیفتد، میتواند طناب نخاعی را تحت فشار قرار دهد (میلوپاتی، سندرم قدامی، سندرم جانبی، یا ترکیبی از اینها).

برخلاف هرنی دیسک، دجنریشن دیسک اغلب بدون علامت است.

اکثر هرنی های دیسک علامتدار در ناحیه لومبار و سرویکال رخ می دهند. در ناحیه لومبار، 95٪ در سطوح L4-L5 و L5-S1 (نقطه ماگزیمم لوردوز کمر) و 3 تا 4 درصد مابقی در سطح L3-L4 اتفاق می افتد.

هرنی دیسک سرویکال نیز رایج است، به ویژه در سطوح C5-C6 و C6-C7 (نقطه ماگزیمم لوردوز گردن).

C4-C5 و C7-T1 نیز میتوانند متاثر شوند. دیسک های توراسیک علامتدار ناشایع اند، اما ممکن است منجر به پاراپلژی گردند. بالجینگ دیسک از خلف در پایین لیگامان طولی خلفی اغلب بی علامت است.

برآمدگی بزرگتر همراه با هرنی و بیرون زدگی در پایین یا از میان لیگامان طولی خلفی، منجر به درد رادیکولار و حتی اختلال نورولوژیک می شود. جراحی برای بیرون زدگی های واضح اغلب برای رفع دردهای رادیکولر است نه دردهای گردن یا کمر.

علائم هرنی دیسک تقریباً همیشه شامل درد، هم در ستون فقرات و هم در اندام تحت عصب دهی آن است. این درد اغلب با کشش، سرفه کردن، یا عطسه کردن و با حرکت قسمت متاثر شده ستون فقرات تشدید می شود. هرنی دیسک و دیگر مسائل ستون فقرات سرویکال منجر به درد گردن و اغلب انتشار درد به ناحیه اسکاپولا، بازو، و دست می شود. هرنی دیسک لومبار کمر درد و درد ساق پا ایجاد می کند که معمولاً هنگام تحمل وزن بدتر میشود. این نوع درد ساق مشخصاً سیاتیک است. به ناحیه خلفی و جانبی ساق در داخل عضله ساق پا یا حتی در پا انتشار می یابد. نشانه های هرنی دیسک شامل بی حسی و ضعف رادیکولار به همراه فقدان رفلکس در نواحی تحت عصب دهی یک ریشه عصبی است (جدول 5-30).

جدول 5-30: نشانه های فتق دیسک				
سطح	ریشه	ضعف	فقدان رفلکس	بی حسی
C4-C5	C5	دلتوئید	بای سپس	سطح خارجی دلتوئید
C5-C6	C6	براکیورادیالیس	براکیورادیالیس	شست، انگشت اشاره
C6-C7	C7	تری سپس	تری سپس	انگشت میانه
C7-T1	C8	اینترینسیک دست	-	انگشت کوچک
L3-L4	L4	تیبیالیس قدامی	پاتلا	مدیال عضله ساق پا
L4-L5	L5	اکستانسور بلند شست پا	-	مدیال پا، اولین انگشت پا
L5-S1	S1	گاستروکنمیوس	آشیل	لترال پا، انگشت چپ

هرنی دیسک L4-L5 معمولا ریشه عصب L5 را تحت فشار قرار می دهد، اگرچه ریشه عصب L4 در کانال نخاعی بین مهره L4 و L5 وجود دارد. به این علت که ریشه های *cauda equina* از سوراخ های اسپاینال بالای دیسک مربوطه می گذرند، از اثر فشاری ناشی از هرنی دیسک فرار می کنند.

ریشه عصبی که خروج از ساک دورال را در این سطح برای خروج از فورامن پایینی آغاز می کند به طور معمول در معرض خطذ هرنی دیسک لومبار است.

تشخیص های افتراقی بیماری های دیسک گردن (درد گردن و بازو) عبارتند از: آنژین در صورت درد بازوی چپ، استئوآرتریت و تنگی سرویکال، به دام افتادن عصب اندام فوقانی، تومور یا عفونت درون یا در مجاورت ستون فقرات، و بیماری های شانه و ساعد.

ملاحظات مشابه در ناحیه لومبار عبارتند از: لنگش عروقی، هرنی، بیماری های ژنیکولوژیک، آنوریسم آئورت شکمی، تومور یا عفونت ستون فرات یا رتروپلوپیک، استئوآرتریت یا تنگی لومبار، گیرافتادن عصب اندام تحتانی، بیماری های هیپ و زانو.

درمان اکثریت بیماران کانزرواتیو است. استثنا بیمارانی هستند که با افتادگی پا (*foot drop*)، مشکلات روده ای یا مثانه ای، یا سندرم *cauda equina* کامل، یا میلوپاتی حاد پرزنت می کنند.

این بیماران باید سریعاً مورد *neuroimaging* قرار گرفته و در صورت وجود ناهنجاری های مرتبط توجیه کننده علائم سریعاً مورد عمل جراحی قرار گیرند. درمان کانزرواتیو اولیه عبارتست از مدت زمان کوتاه استراحت برای سگمان علامت دار اسپاینال، ضد دردها، عناصر ضد التهاب، و شل کننده های عضلانی. در ناحیه گردن، درمان عبارتست از یک کلار برای محدود کردن حرکت گردن و ممکن است شامل تراکشن نیز بشود. در ناحیه لومبار، درمان عبارتست از حداقل 24 تا 48 ساعت استراحت، به دنبال آن افزایش تدریجی فعالیت و پیشبرد حرکات فیزیوتراپیک در حد تحمل.

به محض اینکه بهبود حاصل شد، بیمار باید فعالیت نرمال خود را از سر بگیرد، اما باید از خم شدن یا برداشتن بار اضافی پرهیز کند. اگر پیشرفت آهسته است، فیزیوتراپی ممکن است به درمان اضافه شود. جراحی فقط در صورتیکه بیمار هیچ پیشرفت اضافه تری در مدت یک هفته نشان ندهد، اگر شرایط بدتر شود، یا اگر ضعف مشخصی وجود دارد، توصیه می گردد. هرنی دیسک زمانی که معاینه و شرح حال یک ضایعه را در یک ریشه عصبی مشخص لوکالیزه می کند قابل حدس است. تشخیص با MR یا MYELO-CT مسجل می شود. کمر درد یا گردن درد با یا بدون درد غیر رادیکولار بازو یا ساق نمیتواند مسجل کند که ناهنجاری فورامن یا دیسک مشاهده شده در MR علت علائم ایجاد شده هستند. ناهنجاری های دجنراتیوی دیسک و ستون فرات در 70٪ افراد بالای 40 سال

ساکن ایالات متحده دیده می شود. اطمینان از اینکه ناهنجاری های مشاهده شده در تصویربرداری ها منشا علائم بیمار است نیازمند ارتباط بالینی آن با ریشه عصبی متاثر شده است.

درمان جراحی هرنی دیسک عبارتست از اکسیزیون میکروسکوپی یا اندوسکوپی آن. تکنیک های پرکوتانئوس بکار می رود اما اثربخشی آنها قابل بحث و اثبات نشده است. تکنیک های استاندارد برای دیسکتومی لومبار یا سرویکال عبارتند از اپروچ خلفی همراه با محدودیت برداشتن لامینای مجاور به محل هرنی، اکسیزیون لیگامانتوم فلاووم، بازگرداندن ملایم ریشه عصبی، و برداشتن هرنی دیسک.

برای دیسک سرویکال: اپروچ قدامی با یا بدون اسپینال فیوژن همراه با قراردادن گرافت استخوانی داخل آن و صفحه سرویکال قدامی بیشتر از دیسکتومی خلفی سرویکال بکار برده می شود.

دیسک از نظر موقعیت آناتومیک بین تراشه و مری از سمت داخل و غلاف کاروتید از سمت خارج قرار دارد. دیسک از طریق لیگامان طولی قدامی قطع می شود و از طریق لیگامان طولی خلفی بجای اولش برمی گردد. قطعه هرنی شده برداشته می شود. بهبود قابل توجه علایم رادیکولار در نود درصد بیماران دچار یک رادیکولوپاتی مشخص مرتبط با ضایعه قابل انتظار است. کمردرد و درد گردن نسبت به عمل جراحی کمتر پاسخ می دهند (در 60 تا 70 درصد بیماران). میزان موفقیت جراحی در بیمارانی که این شرایط را نداشته اند یا سابقه قبلی جراحی دارند، کمتر است.

سندرم فشارنده فورامینال

حتی بدون هرنی دیسک واضح، رادیکولوپاتی می تواند ناشی از تنگی فورامن یا گوشه لترال باشد چرا که ترکیبی از سه فاکتور ابعادی است. هرنی یا بالجینگ دیسک همانند استئوفیت صفحه انتهایی می تواند از جلو فشار ایجاد کند در حالیکه فشار خلفی ناشی از آرتروپاتی مفصل فاست این وضعیت را از پشت مضاعف می کند. بعلت عدم وجود هرنی واضح دیسک به طور رایج و رزولایسیون ضعیف MR در نشان دادن ساختار استخوانی، فشکامپرسشن گسترده ریشه عصبی می تواند با یک MR ایزوله ناچیز شمرده شود.

بدین جهت، عکس ساده میلوگرافی CSF با قابلیت مشاهده مستقیم قطع جریان CSF در محل خروج ریشه های عصب همچنان حساس ترین و اختصاصی ترین تست برای مسجل کردن تنگی فورامن یا گودی (RECESS) لترال است.

درمان این شرایط عبارتست از: دیسکتومی میکروسک. پیک یا اندوسکوپی همانند آنچه در خصوص سندرم هر نیاسیون بحث شد، اما همچنین به میکرو فورامینوتومی دکامپرسیو نیز وابسته است تا بتواند با اثر فشاری ناشی از رشد بیش از حد فاست ها و استئوفیت ها مقابله کند.

نتایج به طور مساوی موثرند تا وقتی که دکامپرشن استخوانی به درستی صورت بگیرد و منجر به ناپایداری اسپاینال نگشود.

تنگی سرویکال

تنگی کانال نخاعی سرویکال منجر به ایجاد علائم و نشانه های میلوپاتی می شود. در مورد دجنراسیون دیسک در چندین سطح همراه با تشکیل مزمن استئوفیت ها، ستون های اسپوندیلوتیک سگمنتال چندگانه می تواند منجر به اثر فشاری از مسیر و نترال شود. ضخیم شدگی دجنراتیو لیگامان فلاووم خلفی اغلب با چین خوردگی و پیچش لیگامان میتواند منجر به اثر فشاری از مسیر خلفی شود.

سرانجام، تنگی کانال می تواند منجر به ترکیبی از فاکتورهای دورسال و و نترال گردد. بیماریانی که با یک کانال سرویکال تنگ کانژنیتال متولد شده باشند در نتیجه وجود پدیکل های کوتاه دوطرفه نسبت به ایجاد تنگی سرویکال همراه با میلوپاتی حساس ترند.

آسیابی ها اختصاصا در معرض سندرم تنگی اختصاصی به نام اوسیفیکیشن لیگامان طولی خلفی (OPLL) هستند، که منجر به استخوانی شدن PLL می شود (معمولا همراه با تلفیق دورای و نترال در داخل استخوان تشکیل شده).

درمان میلوپاتی ناشی از تنگی سرویکال عبارتست از بزرگ کردن کانال سرویکال. برای ضایعات ستونی اسپوندیلوتیک مسیر و نترال این کار می تواند از قدام همراه با دیسککتومی و فیوژن چند سطحی یا همراه با ورتبرکتومی و وسیله گذاری گرافت استروت صورت بگیرد.

نتایج خوبی با بهبود واقعی میلوپاتی در اکثریت بیماران جهت توسعه دادن سگمان ها به حداکثر سه دیسک و طول بادی دو مهره، می توان به دست آورد. سگمان های طولانی تر تمایل به ازدست رفتن لوردوز سرویکال دارند و میزان شیوع بیشتری در شکست گرافت و وسیله گذاری نشان می دهند. برای کامپرشن وکتور خلفی، لامینکتومی دکامپرسیو چندسطحی با یا بدون فیوژن لترال مس جهت پیشگیری از، از بین رفتن لوردوز سرویکال و دفورمیتی گردن غازی متعاقب آن می تواند انجام گیرد.

متناوبا، لامینوپلاستی دکامپرسیو چندسطحی که خلف کانال نخاعی را با یک قطر بزرگتر بازسازی می کند می تواند انجام شود. برای بیماری که بیشتر از سه سگمان حرکتی (C2 یا C3 تا C7 می توانند در شرایط یکسان باشند) را تحت تاثیر قرار می دهد، جراحی های دکامپرسیو خلفی می توانند آسان تر انجام شوند. دکامپرشن خلفی معمولا سندرم بالینی بیمار را پایدار می سازد، اما نسبت به دکامپرشن قدامی در بازگشت واقعی پروسه بیماری کمتر موفق است. بیماران مبتلا به OPLL هم اکنون به طور رایج تر با دکامپرشن خلفی درمان می شوند چراکه ریسک پارگی دورا و نشت CSF ناشی از آن در اپروچ دکامپرشن قدامی نسبتا بالاتر است.

تنگی قبلی کانال نخاعی سرویکال می تواند بیماران را برای ایجاد یک سندرم سنترال کورد حاد ناشی از حرکات فلکشن - اکستنشن مستعد کند. اگر این اتفاق بیفتد، تا زمانی که تورم طناب نخاعی جذب شود گردن بیمار باید با یک کلار سخت گردنی بی حرکت شود. برای پیشگیری از خطر تحریک پذیری بیشتر طناب نخاعی تخریب شده، دکامپرسشن جراحی به صورت تاخیری انجام می شود.

تنگی لومبار

تنگی لومبار ناشی از تجاوز پیشرونده به درون کانال نخاعی از جنبه و نترال (دجنراسیون دیسک، بالجینگ دیسک، تشکیل واکنشی استئوفیت) و نیز از طرف دو ستون خلفی جانبی (آرتروپاتی و هایپرتروفی فاست) است. این سه جهت پیشروی به داخل کانال نخاعی می توانند مجتمعا منجر به دندانان دار شدن دورال ساک شوند که منجر به ظاهر شدن یک کلاه سه گوشه در مقطع عرضی می گردند. نقاطی که تحت بیشترین فشار قرار دارند سطح تحتانی هر لامینا هست که همراه با پهن شدگی فاصله بین حلقه های تنگی است.

در میلوگرام CSF نمای لترال، تکال ساک مانند یک رشته پیوند سوسیس به نظر می رسد.

با پیشرفت تنگی لومبار، به ریشه های عصبی در سطح *cauda equina* فشار وارد می شود. این بیماران در استراحت ممکن است بی علامت باشند، اما با فعالیت مانند راه رفتن هیچ فضایی برای ریشه های عصبی وجود ندارد تا بتوانند بدنبال افزایش جریان خون و فراهمی نیاز متابولیک شان حین فعالیت، تورم داشته باشند. این عدم تطابق *supply-demand* منجر به اختلال عملکرد ریشه های عصبی و کمر درد و علائم رادیکولار می شود (انتشار درد رادیکولار، بی حسی و پارسنزی سوزشی، و ضعف عضلانی) که می تواند چندین ریشه عصبی را به صورت دو طرفه درگیر کند. این علائم مشخصا با راه رفتن ایجاد می شوند و با استراحت تخفیف می یابند، به خصوص اگر بیمار روی کمر خم شود (لم دادن یا نشستن) چرا که منجر به افزایش قطر میدسازیتال کانال نخاعی میشود و فضای بیشتری را برای ریشه های عصبی فراهم میکند. اکثر بیماران اظهار میکنند که توانایی راه رفتن شان به تدریج کمتر و کمتر و فاصله های راه رفتن شان کوتاه تر شده است. این سندرم کلاسیک لنگش نوروژنیک نامیده می شود و باید از لنگش عروقی به علت بیماری عروقی محیطی افتراق داده شود.

تشخیص با استفاده از MR یا میلوگرام CT/CSF به راحتی امکان پذیر است. درمان عبارتست از: دکامپرسشن سگمان های درگیر.

اگرچه لامینکتومی دکامپرسیو ساده چند سطحی درمان انتخابی چندین و چند ساله است و معمولا منجر به بهبود فوری و دراماتیک می شود. پارگی غیر عمدی مفاصل فاست دجنره شده در یک یا هر دو سمت اغلب نیاز به لومبار فیکساسیون در تقریبا 10 درصد موارد پیدا می کند.

یک اپروچ جدیدتر عبارتست از همی لامینوتومی تحتانی چندسطحی دوطرفه همراه با رزکسیون سگمنتال لیگامان فلاووم و نیز برش تحتانی داخلی دوطرفه فاستکتومی و فورامینوتومی در هر یک از سطوح درگیر.

همراه با لامینای فوقانی در هر سطح، لیگامان اینتراسپاینوس نیز حفظ می شود، اینکار امیدواری بیشتری در خصوص حفظ پایداری ستون فقرات پس از عمل به دست می دهد در مقایسه با لامینکتومی دکامپرسیو عریض به تنهایی.

اسپوندیلولایزیس و اسپوندیلولولیزتزیس

لغزش به جلوی بادی یک مهره روی دیگری (اسپوندیلولولیزتزیس) در رایج ترین شکلش در سطح L4-L5 یا L5-S1 رخ می دهد. نقص های دوطرفه (اسپوندیلولایزیس) سرتاسر لامینای اسپاینال به طور مورب در زیر پدیکل که به گوشه ای جانبی ترین بخش هر لامینا اجازه می دهد که به پدیکل و بادی مهره متصل شود، جدا شده و به سمت قدام شیفت پیدا می کند. کانال نخاعی گاهی تحت فشار قرار می گیرد. این شیفت ها در کودکان و نوجوانان رایج تر هستند و تمایل به پایداری دارند. کمردرد و علائم فشار به ریشه عصبی می تواند در این گروه جوان رخ دهد. بالغین، به ویژه بالغین مسن تر گاهی اوقات اسپوندیلولولیزتزیس بدون اسپوندیلولایزیس دارند. در این بیماران لیگامان شلی که تغییرات استئوآرتریت را همراهی می کند اجازه لغزشبادی های مهره ای مجاور را می دهد که منجر به تنگی کانال نخاعی می شوند. CT و MRI در ارزیابی بیمار و تعیین پلن جراحی بسیار کمک کننده اند.

پایدارسازی به روش جراحی و فیوژن ضروری است. در صورتیکه نقص و اختلال نورولوژیک یا درد رادیکولار وجود داشته باشد دکامپرسیون انجام می شود. ریشه عصبی درگیر معمولا یکی بالاتر از سطحی است که بیماری دجنراتیو دیسک آن را درگیر کرده است (L4 برای اسپوندیلولولیزتزیس L4-L5 و L5 برای اسپوندیلولولیزتزیس L5-S1).

بیماری های واسکولار ستون فقرات

AVM طناب نخاعی و فیسچول شریانی وریدی دورا (سخت شامه)

ناهنجاری های عروقی اسپاینال ناشایع اند، اما تقریبا همیشه AVM ها، فیسچول شریانی وریدی دورال، یا ناهنجاری کاورنوس هستند. ناهنجاری کاورنوس درون کورد اتفاق می افتد، اما AVM ممکن است روی کورد یا

درون آن قرار گرفته باشد. فیسچول شریانی وریدی دورال همیشه در مجاورت کورد در ارتباط نزدیکی با ریشه عصبی سگمنتال و پایه عروقی اش قرار دارد. این ارتباط با کورد نوع و مخاطرات درمان جراحی را تعیین میکند. همانند تومورها، ضایعات درون کورد جهت اکسیژیون مشکل ترند و خطرات جراحی فلج اسپینال در آنها بسیار بیشتر از این خطر در جراحی AVM های اکسترامدولاری است. همراه با فیسچول شریانی وریدی دورال شریان های تغذیه کننده وارد ریشه های عصبی می شوند. هر گونه جراحی این تغذیه کننده ها، یا اخیراً آمبولیزاسیون اندوسکوپیک آنها منجر به معالجه می شود. ناهنجاری های عروقی کورد اغلب منجر به حملات مکرر اختلال عملکرد نخاعی یا نقص پیشرونده نخاعی می شوند. SAH اسپینال نادر است.

استروک طناب نخاعی

استروک می تواند کورد را متاثر کند که از جمله علل آن می توان به این موارد اشاره کرد: انسداد آمبولیک شریان اسپینال قدامی یا ایسکمی وابسته به جریان حاشیه ای بعلت هایپوتانسیون شدید سیستمیک یا ازدست رفتن شریان تغذیه کننده اصلی سگمنتال مانند شریان Adamkiewicz.

کورد در سطح T4-T5 مستعدترین قسمت نسبت به ایسکمی وابسته به جریان را دارد. شریان Adamkiewicz مستعدترین قربانی در طول جراحی های ترمیم آنوریسم آئورت شکمی است، اما همچنین می تواند در طول اپروچ های رتروپیتونئال از سمت چپ به سمت جانکشن توراکولومبار جهت ترمیم و ثابت سازی شکستگی های فشارنده یا انفجاری توراکولومبار نیز آسیب ببیند. این سندرم یک سندرم کورد قدامی است که مسیرهای لمنیسکال دورسال را حفظ می کند. شواهد اخیر پیشنهاد میکنند که پایین آوردن ICP بوسیله درناژ مداوم لومبار حین عمل می تواند خطر اینفارکشن شریان اسپینال قدامی را کاهش دهد و از شدت استروک متعاقب آن بکاهد. ممکن است که این پدیده با واسطه بهبود فشار پرفیوژن کورد با کاهش ICP موثر واقع شده باشد.

هماتوم اپی دورال

هماتوم اپیدورال اسپینال خودبخودی با پارگی سیست های استخوانی آنوریسمال همراه است که عبارتند از :

Osseous spine، پارگی فیسچول شریانی وریدی دورال، و کواگولوپاتی ایاتروژنیک.

هماتوم های اپی دورال ایاتروژنیک می توانند مرتبط با LP باشند اما به طور رایج تری به کارگذاری کاتتر اپیدورال برای کنترل درد و یا بی حسی اپیدورال اندام تحتانی مرتبط است. در موارد آنوریسم آئورت شکمی ترمیم تحت بی حسی اپی دورال انجام می شود، زمانی که بیمار پس از عمل جراحی نمیتواند پایش را حرکت دهد، نروسرجن ها اغلب می خواهند هوماتوم اپی دورال ناشی از کاتتر اپیدورال را از اینفارکشن کورد افتراق دهند. این افتراق بسیار سراسر است و آسان است. هوماتوم اپی دورال منجر به سندرم کورد خلفی می شود در حالیکه سندرم کورد قدامی در

موارد اینفارکت قدامی اسپاینال به چشم میخورد. حتی اگر بیمار اینتوبه باشد و داروی سداتیو تجویز شده باشد، پتانسیل های فراخوانده سوماتوسنسوری بر عملکرد لمنیسکال دورسالی که حفظ شده است دلالت خواهند داشت. یک MRI باید برای افتراق هماتوم دورسال از ادم درونی کورد انجام شود. هماتوم اپی دورال با اصلاح فوری URGENT هرگونه کواگولوپاتی که ممکن است وجود داشته باشد درمان می گردد. اگر آنها کوچک یا بی علامت باشند می توان به صورت کانزرواتیو و مشاهده ای درمان کرد. اگر علامت دار بودند مانند ایجاد سندرم cauda equina ، سندرم کونوس مدولاریس و یا هر سندرم فشارنده نخاع، باید به وسیله جراحی تخلیه شوند.