



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELER KURUMU
ANKARA 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Zeki ŞEKERCİ
İdari Sorumlu: Op. Dr. Habibullah DOLGUN**

**AKUT SİYATALJİ İLE BAŞVURAN HASTALARDAKİ
C REAKTİF PROTEİN DÜZEYİ, MEDİKAL TEDAVİ
YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİNDE VE
CERRAHİ KARARIN VERİLMESİNDE
BİR BELİRLEYİCİ MİDİR?**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Fahri ERYILMAZ

**ANKARA
2014**



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELER KURUMU
ANKARA 1. BÖLGE KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Zeki ŞEKERCİ
İdari Sorumlu: Op. Dr. Habibullah DOLGUN**

**AKUT SİYATALJİ İLE BAŞVURAN HASTALARDAKİ
C REAKTİF PROTEİN DÜZEYİ, MEDİKAL TEDAVİ
YANITININ DEĞERLENDİRİLMESİNDE VE
CERRAHİ KARARIN VERİLMESİNDE
BİR BELİRLEYİCİ MİDİR?**

Dr. Fahri ERYILMAZ

UZMANLIK TEZİ

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Ahmet Metin ŞANLI**

**ANKARA
2014**

T.C. Sağlık Bakanlığı'na;

Bu çalışma jürimiz tarafından, uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ahmet Metin ŞANLI (Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği)

Üye :

Üye :

Üye :

Üye :

Üye :

Bu tez, Sağlık Bakanlığı tarafından belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve.....kararıyla kabul edilmiştir.

TEŞEKKÜR

Nöroşirürji ihtisasım süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, mesleki yetişmemde büyük katkısı bulunan, bizlere zevkli bir çalışma ortamı sunan değerli hocamız Sayın Prof. Dr. Zeki Şekerci'ye ve klinik idari sorumlumuz Sayın Op. Dr. Habibullah Dolgun'a,

Tez çalışmalarım süresince yardımlar ve kritikleri ile bana destek olan, çalışmalarına yön veren ve önemli katkılar sağlayan Doç. Dr. Ahmet Metin Şanlı'ya,

Eğitimime katkılarından dolayı değerli klinik uzmanlarımız Op. Dr. Mustafa Engin Şenveli'ye, Op. Dr. Teoman Dönmez'e, Op. Dr. Nezih Abdullah Oral'a, Op. Dr. Levent Gürses'e, Prof. Dr. Behzat Rüçhan Ergün'e, Op. Dr. Erdal Reşit Yılmaz'a, Op. Dr. Ahmet Günaydın'a, Op. Dr. Rafet Özay'a, Op. Dr. Mehmet Kalan'a, Op. Dr. Mehmet Sorar'a, Doç. Dr. Hüseyin Hayri Kertmen'e ve Op. Dr. Mehmet Erhan Türkoğlu'na,

Vefatıyla bizi derin üzüntüye boğan ve saygıyla yâd ettiğim asistan arkadaşım Dr. Fatih Ayvalık başta olmak üzere, Dr. Özden Çağlar Öztürk'e, Dr. Uğur Özkan'a, Dr. Ebru Doğan Doruk'a, Dr. Mehmet Serdar Balkan'a, Dr. Umut Doğu Aktürk'e, Dr. Muhammed Taha Eser'e, Dr. Mehmet Ziya Çetiner'e, Dr. Betül Yaman'a, Dr. Ömer Selçuk Şahin'e ve Dr. Samet Dinç'e,

Eğitim hayatıma katkıda bulunan, bugünlere ulaşmamda sevgi ve emeklerini esirgemeyen değerli aileme,

Uzmanlık eğitimim süresince gösterdiği sabır, verdiği destek ve cesaret için sevgili eşim Dr. Gökçe Eryılmaz'a ve oğlum Berkay Eryılmaz'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Fahri ERYILMAZ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. ANATOMİ.....	3
2.1.1. Vertebral Kolonun Anatomisi.....	3
2.1.2. İntervertebral Diskin Anatomisi	6
2.2. BEL AĞRISI.....	9
2.3. AĞRI MEKANİZMASI	9
2.3.1. Ağrının Kimyasal Mediyatörleri.....	10
2.3.2. Mekanik Bel Ağrısı.....	10
2.4. LOMBER DİSK HERNİLERİNDE KLİNİK TABLO VE PATOGENEZ	11
2.4.1. Dejeneratif Disk Hastalığı ve Diskojenik Ağrı.....	11
2.4.2. Diskojenik Ağrı Patogenezi	12
2.4.3. Lomber Disk Hernileri.....	12
2.4.4. Bel Ağrısında Etiyoloji	16
2.4.5. Bel Ağrısı Risk Faktörleri.....	18
2.4.5.1. Kişisel risk faktörleri.....	18
2.4.5.2. Meslekle ilgili risk faktörleri.....	20
2.4.6. Lomber Disk Hernilerinde Predispozan Faktörler	20
2.4.7. Görülme Sıklığı ve Klinik.....	21
2.4.8. Klinik Belirti ve Bulgular	21
2.4.9. Klinik Testler	24
2.4.10.Tanı Yöntemleri	26
2.4.10.1. Elektromyelografi.....	26

2.4.10.2. Radyolojik Tanı Yöntemleri.....	27
2.4.11. Ayırıcı Tanı.....	29
2.5. TEDAVİ.....	30
2.5.1. Tıbbi Tedavi.....	30
2.5.1.1. Konservatif Tedavi.....	31
2.5.2. Cerrahi Tedavi	33
2.6. PROGNOZ.....	34
2.7. C REAKTİF PROTEİN	34
2.7.1. Yapı ve Biyolojik Özellikleri.....	34
2.7.2. Genetik.....	34
2.7.3. İşlev.....	34
2.7.4. Tarihsel Süreçte Ölçüm Yöntemlerindeki Gelişmeler.....	36
2.7.5. Preanalitik Değişkenlikler.....	38
2.7.6. C Reaktif Protein Sonuçlarının Yorumlanması	39
2.8. VİZÜEL ANALOG SKALA DEĞERLENDİRMESİ	40
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	42
3.1. HASTA SEÇİMİ.....	42
3.2. KLİNİK DEĞERLENDİRME.....	42
3.3. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME	43
3.4. LABORATUVAR DEĞERLENDİRMELERİ	43
3.5. HASTA GRUPLARININ ÖZELLİKLERİ	44
3.6. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER	45
4. BULGULAR.....	46
4.1. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI	49
4.1.1. Ortalama beyaz küre değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi	49
4.1.2. Ortalama C Reaktif Protein değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi	50
4.1.3. Ortalama sedimentasyon değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi	53
4.2. KLİNİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI.....	55

4.2.1. Ortalama beyaz küre değerlerinin ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerine göre incelenmesi	55
4.2.2. Ortalama C Reaktif Protein değerlerinin ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerine göre incelenmesi	56
4.2.3. Ortalama sedimentasyon değerlerinin ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerine göre incelenmesi	57
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇ	70
ÖZET	71
ABSTRACT	73
7. KAYNAKLAR	75
8. EKLER	94

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AHA	: American Heart Association
ALL	: Anterior Longitudinal Ligaman
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CDC	: Centers for Disease Control and Prevention
COX	: Siklooksijenaz
CRP	: C Reaktif Protein
diHETE	: dihidroksieikosa trienoik asit
DBKT	: Düz Bacak Kaldırma Testi
EDTA	: Etilen diamin tetra-asetik asid
EMG	: Elektromyelografi
ESR	: Erythrocyte Sedimentation Rate
hs-CRP	: High Sensitive C Reaktif Protein
IL	: İnterlökin
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
LDH	: Lomber Disk Hernisi
LDL	: Low Density Lipoprotein
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
MRI	: Magnetik Resonance Imaging
NO	: Nitrik Oksid
NSAID	: Nonsteroidal Antiinflammatory Drug
PCh	: Fosfokolin
PG	: Prostaglandin
PLL	: Posterior Longitudinal Ligaman

SLR	: Straight Leg Raising Test
SOAİİ	: Steroid Olmayan Antiinflatuar İlaç
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
WBC	: White Blood Cell
WHO	: World Health Organization
VAS	: Vizüel Analog Skala
VLDL	: Very Low Density Lipoprotein



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 2.1.	Vertebral kolon; C: servikal, T: torakal, L: lomber, S: sakrum	3
Şekil 2.2.	Lomber bölgenin ligamanter yapısı.....	6
Şekil 2.3.	İntervertebral disk	7
Şekil 2.4.	Potansiyel ağrı kaynaklarının innervasyonu	8
Şekil 2.5.	Lomber spinal MRG sagittal kesitinde disk herniasyonu	13
Şekil 2.6.	Disk herniasyonu sınıflandırması.....	14
Şekil 2.7.	Sinir köküne lateral basıda lezyonun tersine hareket.....	22
Şekil 2.8.	Sinir köküne aksilladan basıda lezyon tarafına hareket	22
Şekil 2.9.	Kauda ekuina sendromu ve duyu defisiti	24
Şekil 2.10.	Düz bacak kaldırma testi	25
Şekil 2.11.	Lateral T2 sekans lomber spinal MRG’de L4-L5 disk hernisi.....	29
Şekil 2.12.	C Reaktif Protein yapısı	35
Şekil 4.1.	Çalışmaya katılan bireylerin lomber spinal MRG bulgularının dağılımının incelenmesi	46

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 4.1.	Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet dağılımının incelenmesi	46
Tablo 4.2.	Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının dağılımı.....	47
Tablo 4.3.	Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı	47
Tablo 4.4.	Çalışmaya katılan bireylerin meslek dağılımı.....	48
Tablo 4.5.	Çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanımının dağılımı.....	48
Tablo 4.6.	Çalışmaya katılan bireylerin spor durumunun dağılımı.....	49
Tablo 4.7.	Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama beyaz küre değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı	49
Tablo 4.8.	Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı.....	50
Tablo 4.9.	Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin cinsiyete göre dağılımı	51
Tablo 4.10.	Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin cinsiyete göre dağılımı	52
Tablo 4.11.	Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı	53
Tablo 4.12.	Çalışmaya katılan bireylerin sigara içme durumuna göre medikal tedavi öncesindeki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin dağılımı.....	54

Tablo 4.13. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama düz bacak kaldırma testi dereceleri ile ortalama beyaz küre değerlerinin incelenmesi.....	55
Tablo 4.14. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama düz bacak kaldırma testi dereceleri ile ortalama C Reaktif Protein değerlerinin incelenmesi	56
Tablo 4.15. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri ile ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerinin incelenmesi.....	57
Tablo 4.16. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi	58
Tablo 4.17. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi	59
Tablo 4.18. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama Vizüel Analog Skala skoru değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi	59
Tablo 4.19. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama Vizüel Analog Skala skoru değerleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama beyaz küre, sedimentasyon, C Reaktif Protein değerlerinin incelenmesi	60

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bel ağrısı, tarih boyunca insanları önemli ölçüde etkileyen hastalıklar içinde yer almış olup, bununla ilgili ilk yazılı belgeler MÖ 1500 yıllarına kadar uzanmaktadır (1). Bel ağrısı, sanayileşmiş batı toplumlarında iş gücü kaybı, tıbbi maliyet ve sakatlığın en büyük sebeplerinden biridir (2).

Bel ağrısı, toplumda % 2-5 oranında her yıl iş gücü ve zaman kaybına yol açmakta olup, prevalansı % 15-30 arasındadır (3). Özellikle hizmet sektörü ile sanayide çalışanlarda daha sık görülmektedir ve genellikle 40-50 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır (4, 5, 6). Türkiye'deki epidemiyolojik araştırmalar yetersiz olmakla birlikte, Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl 5,4 milyon insan bel ağrısından etkilenmekte ve bu da yıllık 16 milyar dolar maliyete neden olmaktadır (7). ABD'de yapılan araştırmalar, yaşamlarının belli bir döneminde erişkinlerin % 60-90'ının bel ağrısı ile karşılaştığını ortaya koymaktadır (8, 9). İş gücü kaybı nedenlerinde bel ağrısı, üst solunum yolu hastalıklarından sonra ikinci sırada yer almaktadır. ABD'de yılda 7 milyon yeni bel ağrısı hastası görülmekte ve bunların yaklaşık 200.000'ine cerrahi yapılmaktadır. Cerrahi yapılan hastaların 1/5'inin ağrılarının geçmemesi sebebiyle tekrar opere edildiği saptanmıştır (8, 9).

Bütün bel ağrıları içinde, lomber disk hernisi (LDH)'ne bağlı olarak ortaya çıkan ağrılar % 2-3 oranındadır (10). Tanısal test yöntemlerindeki ilerlemeler sayesinde LDH teşhis oranları artmakta ve uygulanan cerrahi yöntemler de gelişmektedir (11).

LDH, ileri yaş grubu ve çocukluk yaşlarında nadir olarak görülmektedir. Olguların % 10'unun 60 yaş ve ilerisinde, % 70'inin ise 30-50 yaş grubu arasında olduğu belirtilmiştir (12, 13).

LDH bel ağrısının akut, kronik veya tekrarlayıcı bir sebebidir (7). Bel ağrısının, ilk olarak 1934 yılında disk patolojileri sebebiyle ortaya çıkabileceği düşüncesi ileri sürülmüştür (14). Eklem sertliği, musküler semptomlar, ağrı ve

inflamasyonu azaltarak semptomatik iyileşme sağlayan ve etkinliği çeşitli çalışmalarda gösterilmiş bazı tedavi protokolleri bel ağrılı hastaların tedavisinde kullanılmaktadır (15).

Akut siyatalji patogenezinde rol oynayan inflamasyonun etkilerini anlamak ve bu sayede tıbbi ya da cerrahi tedavi seçeneklerinin tercihi konusunun aydınlatılması amacıyla çeşitli laboratuvar parametrelerinin (C Reaktif Protein (CRP), beyaz küre (WBC), sedimentasyon vb.) kullanıldığı literatür çalışmaları da bulunmaktadır.

Cerrahi tedavi tüm LDH'lerin % 15'ine uygulanmakta olup, cerrahi başarı oranı % 90'lardadır. Ağrısı devam eden hastalarda hangi tedavi protokolünün uygulanacağı konusunda literatürde birçok araştırma mevcuttur (16, 17, 18, 19, 20, 21). Buna rağmen başarısız bel cerrahisinde standart bir yaklaşım bulunmamaktadır (20, 22). Seriler arasında farklılık görülmekle birlikte tekrarlayan LDH'lerin insidansı günümüzde % 4 olarak bildirilmektedir.

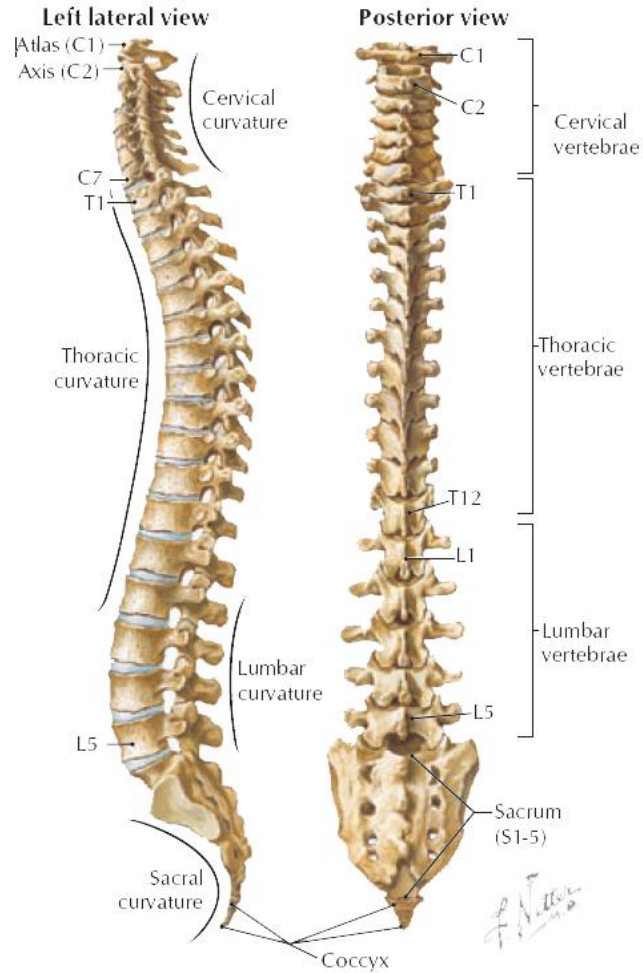
Bu çalışmada akut siyatalji şikayeti ile beyin ve sinir cerrahisi polikliniğine başvuran hastalardaki CRP düzeylerinin, cerrahi karar verme aşamasında prognostik bir belirteç olabilirliği prospektif olarak incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ANATOMİ

2.1.1. Vertebral Kolonun Anatomisi

Vertebral kolon, osseöz yapıdaki vertebralar ile fibrokartilajinöz yapıdaki intervertebral disklerden oluşur. İnsan vertebral kolonunda 7 servikal, 12 dorsal, 5 lomber, 5 sakral, 4 koksigeal vertebra mevcuttur. Sakral ve koksigeal vertebralar, erişkin dönemde sakrum ve koksiksi oluşturmak üzere füzyon yapmışlardır (Şekil 2.1.).



Şekil 2.1. Vertebral kolon; C: servikal, T: torakal, L: lomber, S: sakrum

Hansen: Netter's Clinical Anatomy, 2nd Edition-with Online Access
(<http://www.us.elsevierhealth.com/product.jsp?isbn=9781437702729>)

Sakrum ve koksiks dışında, vertebralar arasında en büyük olanı lomber vertebra segmentidir. Lomber vertebraların transvers foramenleri yoktur ve kostovertebral eklemlerinin olmayışı nedeniyle diğer vertebralardan ayrılırlar. Lomber seviyede vertebra korpusunun transvers çapı, anteroposterior çapından daha fazladır. Posterolateral kısımdan çıkan kısa ve kalın pedikülleri vardır. Laminaları posteromedialde birleşir. Spinöz prosesleri horizontal olarak uzanır. Spinöz proses ve laminalar arasındaki mesafe fazladır.

Lomber segmentteki bazı anatomik özellikler, fleksiyon ve ekstansiyona izin verirken, rotasyon hareketini ise kısıtlamaktadır. Bu anatomik özellikler arasında artiküler eklem vertikal olarak uzanması, konkav süperior fasetin bir üst vertebranın konveks inferior faseti ile birleşerek posteromediale bakması yer alır.

Vertebra korpusunun posterolateral kısmı ile pediküllerin lateral yüzeyinden transvers proseslerin başlangıcı çıkar. İlk üç lomber vertebranın transvers proseslerinin uzunluğu proksimalden distale doğru azalırken, kalınlığı ters orantılı bir şekilde artar. Her transvers prosesin pedikülden ayrıldığı noktada aksesuar prosesler bulunur. Ayrıca süperior artiküler fasetin posteriorunda mamiller prosesler yer alır.

Beşinci lomber vertebra atipik ve en büyük lomber vertebradır. Gövdenin anterior yüzü daha uzundur. Inferior artiküler fasetleri öne bakar ve aralarındaki mesafe anteroposterior direkt grafilerde interpedinküler mesafe olarak tanımlanır. Bu düzeydeki interpedinküler mesafe en uzundur. Beşinci lomber vertebra, diğer lomber vertebralar arasında transvers prosesi en kalın olanıdır.

Omurganın artiküler faset ve kostovertebral eklemleri dışında stabilizasyonuna en ciddi katkısı anteriorda torakoabdominal kas grubu, posteriorda ise paravertebral kas grubu sağlar. Omurganın etrafında yerleşen errektör spina kas kolonu (posterior paraspinal kaslar) üç tabakadan oluşur. Bu üç tabakayı lateralde iliak krista ile kotlar arasında uzanan iliokostal kas kolonu, ortada vertebraların transvers prosesleri arasında uzanan longissimus kası, en medialde ise spinöz proseslere tutunan spinal kas grubu oluşturur. Bu sayede vertebral kolonun ekstansiyonu ve bir tarafa doğru hareketi sağlanır. Errektör spina kas kolonu, dorsalde torakal bölgeden lomber bölgeye doğru gidildikçe kalınlaşan torakolomber

fasya ile sarılmıştır. Transvers abdominus kası aponörozu lateralde bu fasya ile birleşir. Omurgaya fleksiyon hareketi yaptıran psoas ve rektus abdominis kasları, omurganın stabilizasyonuna katkı sağlayan diğer önemli kaslardır (23, 24).

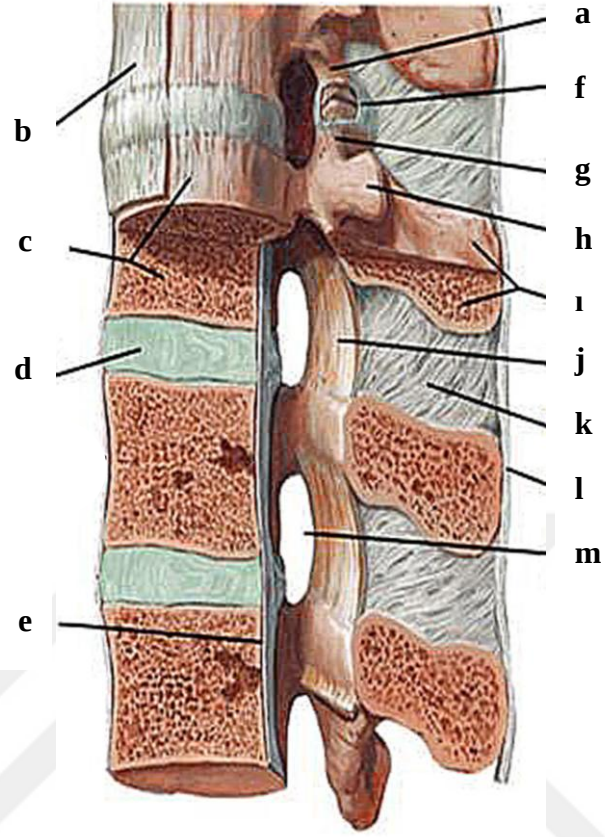
Vertebral kolon bütünlüğünün korunmasında intervertebral diskler ve çeşitli ligamanlar da rol oynamaktadır. Posterior longitudinal ligaman (PLL), servikalden sakruma doğru vertebra gövdelerinin posterior kısmından daralarak uzanır. Lifleri lateral kısımda intervertebral disklerin anüler lifleri ile kaynaşır ve üstteki ucu tektoryal membran ile devamlılık gösterir.

Yapısı elastik dokudan oluşan ligamentum flavum, üstteki laminanın anteroinferior yüzünden çıkıp, alttaki laminanın posterosüperior yüzüne uzanır. Lateralde ise orta hattan artiküler kapsüle doğru uzanır. Kalınlığı lomber segmentten servikal segmente doğru gidildikçe azalır.

Üst kısımda ligamentum nuchae ve ön yüzde interspinal ligamanlarla devamlılık gösteren supraspinal ligamanlar ise vertebraların spinöz proseslerini birleştirir. İnterspinal ligamanların en belirgin olduğu segment lomber bölgedir.

Süperior ve inferior artiküler prosesler birleşerek eklemleri oluştururlar. Servikal bölgede en zayıf olan artiküler kapsüller bu eklemlerin etrafında bulunur.

Transvers prosesler arasında filamentöz yapıdaki intertransvers ligamanlar uzanır (25, 26, 27).



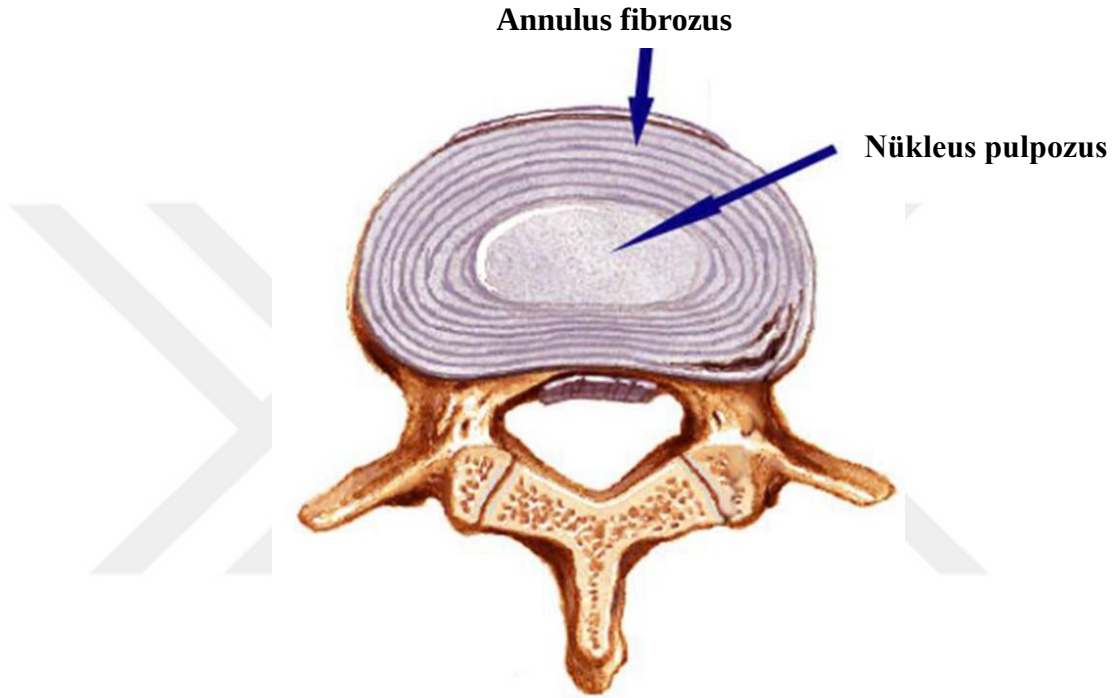
Şekil 2.2. Lomber bölgenin ligamanter yapısı

(a: inferior artiküler proses, b: anterior longitudinal ligaman, c: lomber vertebra korpusu, d: intervertebral disk, e: posterior longitudinal ligaman, f: zygapophyseal eklem kapsülü, g: süperior artiküler proses, h: transvers proses, i: spinöz proses, j: ligamentum flavum, k: interspinöz ligaman, l: supraspinöz ligaman, m: intervertebral foramen).

2.1.2. İntervertebral Diskin Anatomisi

İntervertebral diskin santral kısmını primitif notokord hücrelerinden gelişen nükleus pulpozus oluştururken, perifer kısmını annulus fibrozus oluşturur. Her ikisinin de yapısında kollajen ve proteoglikanlar (kondroitin-4-sülfat, keratan sülfat, hyaluronik asit, kondroitin-6-sülfat) bulunur. Nükleustaki proteoglikan miktarı daha çok olduğundan jelatin benzeri yapısı vardır. Annulusta ise kollajen yoğunluğu daha fazladır. Kollajen santralden perifere doğru gidildikçe daha da sertleşir (28). Annulus fibrozusta yer alan anüler bantlar lomber omurgaya uygulanan kuvvetlere karşı direnç oluşturarak koruma görevi görür. Bu bantlar vertebra gövdesine uzanan dıştaki Sharpey liflerine ve kartilaj end-plate'e yapışan iç liflere ayrılır. Anterior

longitudinal ligaman (ALL) vertebra gövdesinin dış kısımlarına bağlanarak, PLL ise fleksiyon kuvvetine karşı koyacak bir direnç oluşturarak intervertebral disk mesafelerinin daha da güçlenmesine katkı sağlar. Annulus fibrozusa daha sıkı tutunan PLL, genelde serbest fragmanların görüldüğü disk herniasyonlarında defektlidir.



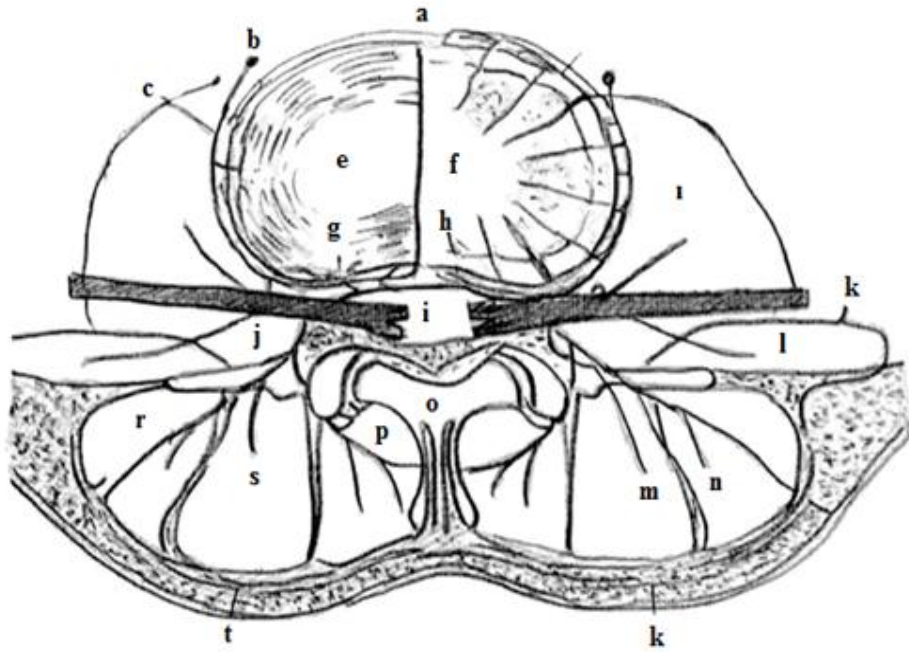
Şekil 2.3. İntervertebral disk

İntervertebral diskler ilerleyen yaşla birlikte dejenere olmaya başlar. Bu dejenerasyon nedeniyle disk mesafesinde daralma olur (25).

2.1.3. Lomber Vertebranın İnnervasyonu

Bel ağrısının fizyopatolojisinde vertebral kolonun duysal yapıları önem taşımaktadır (Şekil 2.4.). Lomber vertebral innervasyon, spinal sinirin dalları olan sinuvertebral sinir ve posterior primer ramus ile sağlanır (29). Sinuvertebral sinir, ilgili olduğu segmentteki diski innerve eden minör bir dal ile PLL'nin latereline horizontal uzanan major bir dal olmak üzere ikiye ayrılır. Ayrıca sinuvertebral sinir

vazomotor, proprioseptif ve nosiseptif lifler içermektedir. İntervertebral foramenden çıkan spinal sinir, lumbosakral pleksusa katılan anterior primer ramus ve lateral ile medial dallarına ayrılan posterior primer ramus olmak üzere ikiye ayrılır. Lateral dal, ilgili seviyedeki lomber bölge cildinin duyusunu taşır. Bir taraftaki posterior primer ramusun medial dalı, faset eklemi innerve eden dallar verirken; karşı tarafında yerleşmiş posterior primer ramusun medial dalları ile anastomoz meydana getirir. Böylece faset eklemin ağrı ve proprioepsiyon duyularının taşınması gerçekleştirilmiş olur (29, 30).



Şekil 2.4. Potansiyel ağrı kaynaklarının innervasyonu

(a: anterior longitudinal ligaman, b: sempatik zincir, c: ramus communicans, e: intervertebral disk, f: vertebra cismi, g: sinuvertebral sinir, h: posterior longitudinal ligaman, i: psoas major, j: dorsal ramus, k: torakolomber fasiya (anterior tabaka), l: quadratus lumborum, m: longissimus thoracis, n: iliokostalis lumborum, o: zygapophyseal eklem, p: medial dal, r: lateral dal, s: intermedier branch, t: erector spinae aponeurosis)

2.2. BEL AĞRISI

2.2.1. Bel Ağrısının Kökeni

Günümüzde "bel ağrısı", "siyatalji" ve "LDH" terimleri birbiri yerine kullanılabilir. Bunun nedeni, bel ağrısı ve siyataljinin radyolojik ve fizyolojik yöntemlerle gösterilecek spesifik sebeplere bağlı olmamasıdır. Bel ağrısı terimi içerisinde, çoğunlukla eşlik eden siyatalji veya siyatalji benzeri bacak ağrıları da dahil edilmektedir.

Diskin posterior annulus fibrozusu, PLL, radikls, faset eklem kapsülü ve periost vertebral kolondaki ağrıya hassas yapılardır. İntervertebral diskler, bir sinire sahip değildir. Sinirler özellikle annulus fibrozusun dışında ve PLL'nin arka kısmında bulunur. Anterior servikal girişimlerde ağrının oluşmaması bu özellikten dolayıdır.

Ağrının iletimini sağlayan lifler, A delta ve C lifleridir. Çapı en kalın olan ve ağrıyı en hızlı ileten lifler A delta lifleridir. C lifleri ise daha ince olup, miyelin bulundurmadıklarından ağrıyı daha yavaş iletirler (31).

2.3. AĞRI MEKANİZMASI

Sinirlerde mekanik olarak gelişen kompresyonlar ağrı ortaya çıkarmazken, uzun süreli kompresyonlar inflamatuvar yanıt ortaya çıkarabilir. Gelişen bu inflamasyon ağrı oluşturabilir. Kompresyon yaralanmalarına karşı spinal radiklsler diğer periferik sinirlere oranla daha hassastır (31).

Rydevik ve arkadaşları, intranöral basınç artışının kompartman sendromu oluşturduğunu göstermişlerdir. Buradaki intranöral basınç süresi, nöral ödem oluşmasında, basıncın miktarından daha etkindir. Nöral ödemin uzun sürmesi ise intranöral fibrozise yol açmaktadır. Oluşan bu fibrozis ise noisepsiyona olan hassasiyeti ve eşiği değiştirmektedir. Radiklslerin deformasyonu da ağrıya neden olabilmektedir. Normalde avasküler olan nükleus pulpozusun disk herniasyonunda

sistemik dolaşıma açılması ve bu yolla da çeşitli glukoproteinlerin dolaşıma katılması inflamatuvar olayları tetikleyebilmektedir. İnflamasyon sonucu ortaya çıkan nonnörojenik mediyatörler ile sinir dokusu kompresyona daha hassas bir duruma gelir (32).

2.3.1. Ağrının Kimyasal Mediyatörleri

Mekanik uyarının etkisiyle gelişen inflamatuvar yanıtın derecesi salınan çeşitli mediyatörlerin etkisiyle daha da artar. Isıya hassas mekanosensitif C veya A liflerini, ağrı mediyatörleri olan serotonin ve bradikinin uyardıktan sonra, mekanik uyarıya verilen yanıt PGE1 ve PGE2 ile şiddetlendirilir. Leukotriene B ve dihidroksieikosa trienoik asit (diHETE), polimorf nüveli lökositlerin kemotaktik ve kemokinetik ajanlarıdır. Aspirin ve diğer nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), siklooksijenaz (COX) inhibisyonu yoluyla PGE1 ve PGE2'nin güçlendirici etkisini azaltırlar.

2.3.2. Mekanik Bel Ağrısı

Lokal fonksiyonel bir bozukluk sebebiyle meydana gelen mekanik bel ağrısı birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Mekanik bel ağrısının ortaya çıkmasında; çalışma şartlarının ağırlığı, vücut mekaniklerinin yanlış kullanılması, statik ve dinamik postürün iyi olmaması, karın ve sırt kaslarının zayıflığı gibi risk faktörleri sayılabilir. Lumbosakral bölge, kalçalar ve uylukta hissedilen ağrı fiziksel aktivite ile şiddetlenirken, istirahat durumunda azalır.

Mekanik bel ağrısında sıklıkla spesifik anatomik ve nörofizyolojik etiyolojik faktörler ortaya konulamaz. Ancak spesifik bel ağrılarında ise neden saptanabilir. Bunların başlıca nedeni; vertebral fraktür, tümör, enfeksiyonlar ve inflamatuvar hastalıklar gibi ciddi spinal ve spinal olmayan patolojik durumlardır. Mekanik bel ağrısı tanımı için ciddi spinal ve spinal olmayan pelvik, torasik ya da abdominal patolojik durumların olmaması gerekir (33).

2.4. LOMBER DİSK HERNİLERİNDE KLİNİK TABLO VE PATOGENEZ

2.4.1. Dejeneratif Disk Hastalığı ve Diskojenik Ağrı

İntervertebral disk dejenerasyonu, vertebral end-plate bozukluğu oluştuğunda gerçekleşmektedir. Ayrıca disk dejenerasyon süreci, kollajen bozuklukları, yaşlanma, apoptozis, disk üzerine binen yükler ve anormal proteoglikan gibi çeşitli sebeplerle hızlanmaktadır. Disk dejenerasyonunun bazı tipleri, ilgili segmentte yükseklik kaybına yol açmakta ve böylece o segmentin biyomekaniğini değiştirmektedir. Gerçekleşen bu dejeneratif süreç, radikülopati ile beraber diskojenik ağrı veya disk herniasyonuna neden olmaktadır (34). Diskojenik ağrı sendromu; izole disk yırtılması, travma kaynaklı internal disk yırtılması, segmental instabilite veya siyah disk hastalığı olarak da adlandırılmaktadır (35).

Diskojenik ağrı sendromunda ana şikayet ağrıdır. Ancak vakaların % 20'sinde hasta anamnezinde ağrının en fazla olduğu lokalizasyon sorgulandığında, lomber spinal magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile saptanan patoloji ile ağrı lokalizasyonu arasında bir uyum olmadığı saptanmıştır. Böylece annulusun segmental innervasyonu ile diskin ağrıya oldukça hassas bölgesi arasında ilişki olduğu anlaşılmaktadır (36).

Disk hastalığının patogenezinde, tekrarlayıcı ya da kronik aksiyel yüklenmenin yanı sıra genetik faktörler, meslek, morbid obezite, sigara kullanımı gibi faktörler de etkilidir (37, 38, 39, 40, 41, 42, 43).

Kortikal end-plate ve kemik iliği değişimi Modic tarafından üç tip olarak tanımlanmıştır (44, 45). Kemik iliği ödemi ve vasküler konjesyon, tip I değişiklik olarak isimlendirilir ve T1 sekansında hipointens, T2 sekansında ise hiperintensdir. Kemik iliği zaman içinde yağlı iliğe dönüşünce, tip II değişiklik olarak adlandırılır ve T1 sekansında hiperintens, T2 sekansında ise izointens veya hipointensdir. Tip III değişikliğinde ise disk hastalığı kronikleşmekte, vertebra korpusları ve end-plate'lerde yoğun skleroz oluşmaktadır.

2.4.2. Diskojenik Ağrı Patogenezi

Proteoglikanların kimyasal irritasyonu ve mekanik basının neden olduğu endonöral kan akımının bozulması ile ortaya çıkan intranöral inflamasyon, LDH'de ağrı oluşturmaktadır. Böylece spinal sinir, mekanik uyarılar karşısında daha hassas hale gelip, radiküler ağrı ve parestezi gibi semptomları oluşturur (46).

Çoğu bel ağrılı hastada disk dejenerasyonu görülmesine rağmen, disk bu hastaların büyük kısmında asemptomatiktir. Diskojenik ağrıda, annulus fibrozustaki nosiseptörlerin mekanik irritasyonuna ek olarak, dejenere diskteki kimyasal değişimler de etkilidir (47, 48).

Herniye diskte, yüksek fosfolipaz A2 aktivitesiyle birlikte interstisyel sıvıdaki PGE, histamin benzeri maddeler, potasyum iyonu, laktik asit ve birçok polipeptid aminlerin primer duyuşal nöronları uyarması veya uyarılma eşiğini düşürmesi ağrıya yol açar. Bununla birlikte diskojenik ağrıdaki en geçerli hipotez mekanik nedenlere dayanmaktadır (47, 49, 50).

Son zamanlarda ağrının ortaya çıkmasında dorsal kök ganglionun etkisi düşünülmektedir. Dorsal kök ganglionunun komprese olmasının, bazı nöropeptid değişikliklerine ve basınç artışına neden olduğu gösterilmiştir (51).

2.4.3. Lomber Disk Hernileri

Annulus liflerinin yırtılmasıyla, intervertebral diskin içeriğinin diskin sıklıkla posteriora veya posterolaterale doğru yer değiştirmesi, disk herniasyonu olarak tanımlanmaktadır. Anüler yırtıklar, Yu ve arkadaşlarının dejenere disklerde yaptıkları bir araştırmada üçe ayrılmıştır (52). Lamellerle annulus arasında yerleşen transvers liflerin kopması sonucu oluşan yırtıklar, tip I (konsentrik yırtıklar); annulus ile nükleus arasında uzanan longitudinal liflerin yırtılması sonucu oluşan yırtıklar, tip II (radial yırtıklar); Sharpey liflerinin yırtılması ile oluşan yırtıklar, tip III (transvers yırtıklar) olarak adlandırılır. Sagittal kesitlerdeki lomber spinal MRG'de herniye

olmuş disk, posteriorda kum saati görüntüsüne benzediğinden bu görüntü “sıkılmış dış macunu” görüntüsü olarak anılmaktadır.



Şekil 2.5. Lomber spinal MRG sagittal kesitinde disk herniasyonu

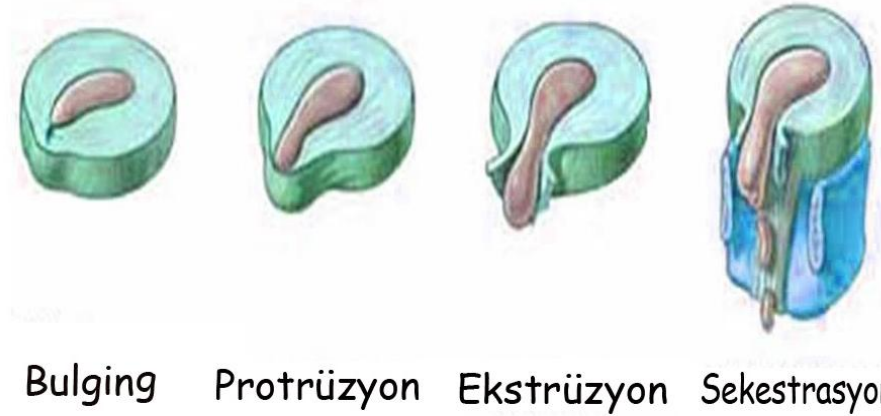
Disk herniasyonunda ilk olarak nükleus pulpozus, annulus fibrozusa doğru yer değiştirir. İlerleyen süreçte disk içeriği diskten ayrılıp migrasyona neden olur. Bu sürecin semptomlarla beraber ortaya çıkması genelde 30-50 yaşları arasında izlenir (52, 53). Daha genç ve daha yaşlı popülasyonda bu durum daha az görülür. Çoğu disk herniasyonu, PLL'nin orta hatta kalın ve güçlü olması nedeniyle posterolateralde ortaya çıkmaktadır.

Macnab, lomber spinal MRG bulguları ile korole olan disk herniasyonu klasifikasyonunu tanımlamıştır (54). Bu klasifikasyonda disk herniasyonu değişik şekillerde ve derecelerde görülebilir (Şekil 2.6.).

Macnab Sınıflaması

- 1- İntradiskal yer değiştirme: Nükleusun disk sınırları içinde yer değiştirmesi olarak tanımlanır (49, 55, 56).

- 2- **Bulging:** Annulus fibrozus, nükleus pulpozusun dehidrate olmasıyla, disk üzerine binen yükün altında kalır ve spinal kanala taşar. Annulus fibrozus hasarı olmadığından herniasyon olarak kabul edilmemektedir. Diskin radyolojik olarak simetrik şekilde komşu vertebra korpus sınırlarını 2 mm'den fazla geçmesi olarak tanımlanır (54, 55, 57).
- 3- **Protrüzyon:** İntervertebral diskin annulus fibrozustaki tam olmayan hasar nedeniyle posteriora herniasyon göstermesidir. Diskin fokal olarak spinal kanal veya foramenlere asimetrik şekilde uzanmasıdır (54, 55, 57).
- 4- **Ekstrüzyon:** İntervertebral diskin annulus fibrozustaki tam hasar nedeniyle posteriora herniasyon göstermesidir. Nükleus pulpozus, annulus fibrozusun tamamen dışındadır. PLL'yi yırtan herniye disk spinal kanala uzanmıştır (54, 55, 57).
- 5- **Sekestrasyon:** Nükleus pulpozusun bir parçası, annulus fibrozustaki tam hasar nedeniyle ekstrüde olmuştur ve bu parçanın nükleus pulpozusla ilişkisi kalmamıştır (54, 55, 57).



Şekil 2.6. Disk herniasyonu sınıflandırması (58)

LDH lokalizasyonuna göre üçe ayrılmaktadır:

- 1- **Mediyan:** Diskin posteriorunda, orta hattan spinal kanala doğru taşan hernilerdir.

- 2- Paramediyen: Orta hattın her iki tarafından, orta hatta yakın olmak koşuluyla spinal kanala doğru taşan hernilerdir.
- 3- Posterolateral: LDH en sık bu lokalizasyonda görülür. Bunun nedeni intervertebral diskin foramene yakın yerinden annulus fibrozusun en zayıf olduğu posterolateral kısmının taşmasıdır.

Disk herniasyonu, herhangi bir disk mesafesinde görülebilmekle birlikte en sık izlendiği bölge lomber segmenttir. Olguların % 95'inde L4-L5 ve L5-S1 mesafelerinde görülür (59, 60, 61).

LDH'de bel ağrısı genellikle başlangıç şikayetidir. LDH'de hastalar kalçaya ve bacağı yayılan ağrıdan (siyataljiden) şikayet ederler. Bazı hastalar bu ağrının ıkınma, hapşırma, öksürme ile şiddetlendiğini ifade eder. Bel ağrısı ve siyatalji eş zamanlı olabilirse de bel ağrısı göreceli olarak azalırken, siyataljinin devam etmesi disk fragmanının artık ekstrüde olduğunu düşündürür. Benzer şekilde çok nadiren olsa da şiddetli siyatalji aniden düzelir ancak beraberinde ağır motor defisit ve hipoestezi ortaya çıkar. Bu, büyük bası altındaki sinirin nörofizyolojik fonksiyonunun durmasının bir sonucudur.

Hastaların büyük kısmının sfinkter problemlerini sorulmadıkça anlatmadıkları görülmektedir. Özellikle kauda equina basısı düşünülen hastalarda idrar inkontinansı dikkatle sorgulanmalıdır. Kauda equina basısındaki inkontinans taşma şeklinde olup mesane dolduğunda bol miktarda idrar aniden istemsiz olarak boşalmaktadır (62).

LDH'lerin, cerrahi tedavi yapılmaksızın zaman içerisinde küçüldükleri ya da kayboldukları bazı radyolojik incelemelerde saptanmıştır (63, 64, 65). Matsubara ve arkadaşları, 32 hastadan oluşan seri MRG incelemeleriyle yaptıkları çalışmalarında disk herniasyonunun % 62 oranında regrese olduğunu saptamışlardır (66). Bu regresyonun, dejenerasyon derecesinin fazlalığı ve disk fragmanının büyüklüğü ile orantılı olarak belirgin olduğunu vurgulamışlardır. Sonuç olarak LDH'nin doğal sürecinde spontan iyileşme görülebilmektedir. LDH'de yapılan operasyonlar bu iyileşme sürecini kısaltmaktadır (67).

2.4.4. Bel Ağrısında Etiyoloji

Bel ağrılı hastalarının % 85 kadarında, spesifik etiyoolojiyi belirleyip, ağrının kaynağını saptamak güçtür. Hastayı hekime götüren fonksiyonel yetersizliğin nedeni olan ağrı ile anatomopatolojik lezyon arasındaki ilişki saptanamamıştır. Tanıda ağrı kaynağının mekanik olup olmadığı, tedavide ise ağrı ve fonksiyonel yetersizliğin iyileştirilmesi hedeflenmelidir (68).

Bel ağrısı nedenleri şu şekilde özetlenebilir (7):

Kas iskelet sistemine bağlı nedenler

- Akut veya kronik bel zorlanması
- Mekanik kaynaklı bel ağrısı
- Myofasiyal ağrı sendromları
- Fibromiyalji
- Postür anomalileri
- Koksidinoya

Dejeneratif nedenler

- Dejeneratif eklem hastalığı
- Osteoartrit, spondilolizis
- Faset eklem hastalığı
- Dejeneratif spondilolistezis
- Dejeneratif disk hastalığı
- Diffüz idiopatik skeletal hiperostosis

Travmatik nedenler

- Fraktür ve dislokasyonlar
- Zorlanmalar (lumbar, lumbosakral, sakroiliak)

Konjenital veya gelişimsel nedenler

- Displastik
- Spondilolistezis
- Skolyoz

İnflamatuvar nedenler

- Spondiloartropatiler (Ankilozan spondilit)
- Romatoid artrit

İnfeksiyöz nedenler

- Piyojenik vertebral spondilit
- İntervertebral disk infeksiyonu
- Epidural abse

Metabolik nedenler

- Osteoporoz
- Paget hastalığı

Neoplastik nedenler

- Benign
 - Spinal (benign kemik tümörleri)
 - İntraspinal (menengiom, nörofibrom)
- Malign
 - Spinal (malign kemik veya yumuşak doku tümörleri, metastaz)
 - İntraspinal (metastaz, astrositomlar, meningeal karsinomatosis)

Viserojenik nedenler

- Üst genitoüriner sistem hastalıkları
- Retroperitoneal bozukluklar (sıklıkla neoplastik)

Vasküler nedenler

- Abdominal aort anevrizması veya disseksiyonu
- Renal arter trombozu veya disseksiyonu
- Venöz dolaşım yavaşlaması (gebelikte nokturnal bel ağrısı)

Psikojenik nedenler

- Kompansasyon nörozisi
- Konversiyon

Postoperatif ve multipl bel operasyonu

2.4.5. Bel Ağrısı Risk Faktörleri

Bel ağrısının epidemiyolojisini etkileyen risk faktörleri, çeşitli çalışmalarda kişisel ve meslekle ilgili olarak iki grupta incelenmektedir (69).

2.4.5.1. Kişisel risk faktörleri

Yaş, cinsiyet, ırk, antropometrik faktörler, omurga mobilitesi, fiziksel kondüsyon ve egzersiz, postüral faktörler, kas gücü, sigara kullanımı, psikososyal faktörler, sosyoekonomik durum, geçirilmiş bel ağrısı öyküsü, kadınlarda adet düzeni ve gebelik gibi birçok risk faktörü, kişisel risk faktörleri içinde yer alır (68).

Yaş: Bel ağrısı atakları genelde 25-30 yaşları arasında başlamakta ve ortalama 55 yaşlarında daha sık izlenmektedir.

Cinsiyet: Kadın ve erkeklerde 60 yaşına kadar risk birbirine yakinken, ilerleyen yaşla birlikte osteoporoz nedeniyle kadınlardaki risk daha yüksektir (7).

İrk: Beyaz ırkta % 5,8 oranında görülen bel ağrısı, siyah ırkta % 3,7 oranında görülmektedir. Bazı çalışmalarda ise böyle bir farklılığın olmadığı gösterilmiştir (70).

Antropometrik faktörler: Morbid obezlerde ve uzun boylu insanlarda bel ağrısı riski daha yüksek olmasına rağmen, bel ağrısı ile vücut yapısı arasında güçlü bir ilişki belirtilmemiştir (7, 71).

Omurga mobilitesi: Bel ağrısı şikayeti olan çoğu hastanın vertebral kolon hareketinde kısıtlanma mevcuttur. Bir yıl içinde bel ağrısı gelişme riskinin lomber omurga hareketinde kısıtlılık olan hastalarda daha yüksek olduğu saptanmıştır (7).

Fiziksel kondüsyon ve egzersiz: Fiziksel kondüsyon ve egzersizin bazı çalışmalarda lomber travmada koruyucu olduğu gösterilmişken, bazı çalışmalarda ise bir ilişki olmadığı saptanmıştır (7, 72).

Postüral Faktörler: Skolyozun bel ağrısına sebep olduğu bilinmekle birlikte kifoz, lomber lordoz bozuklukları gibi postüral faktörlerin etkisi tartışmalıdır (7, 71).

Kas gücü: Spinal ve abdominal kasların gücünde azalma olduğu bel ağrısı olan hastalarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir.

Sigara: Sigara kullanımı ile bel ağrısı arasında ilişki olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiş olup bu konudaki mekanizmanın intervertebral diskin difüzyonla beslenmesinin bozulması ile intradiskal basıncın artması olarak açıklanmaktadır. Sigara kullanımının osteoporoz riskini arttırdığı bilinmektedir (7).

Psikososyal faktörler: Depresyon, anksiyete, hipokondriyazis, histeri, alkolizm, boşanma, kronik baş ağrısı gibi etkenlerin kronik bel ağrılı hastalarda daha fazla oranda görüldüğü bildirilmiştir (71).

Sosyoekonomik durum: Sosyoekonomik düzeyi iyi olmayan hastalar daha fazla fiziksel efor sarfetmeleri gereken ağır işlerde çalıştıklarından, bel ağrısı ile daha sık karşılaşmaktadır (72).

2.4.5.2. Meslekle ilgili risk faktörleri

Bel ağrısı bazı mesleklerde daha fazla oluşmaktadır. Kaldırma, itme, kıvrılma, uzun süre oturma ve uzun süre vibrasyona maruz kalma, çalışma süresi gibi etkenler bel ağrısına sebep olmaktadır. İşlerini sıkıcı veya tatmin edici bulmayanlar, bel ağrısından daha çok yakınrlar (71, 72).

2.4.6. Lomber Disk Hernilerinde Predispozan Faktörler

Yanlış pozisyonda durma, paravertebral adalelelerin güçsüzlüğü, ağır bir objenin kaldırılması, uzun süreli araç kullanımı, sigara kullanımı, travma, nükleus pulpozus değişiklikleri disk dejenerasyonu ve herniasyona neden olan faktörlerdir (73, 74, 75, 76).

İntervertebral disk, kompresyondaki hafif yüklerde daha esnek bir yapıya sahipken, yük ağırlığı arttıkça esnekliği azalmaktadır (77). Dinamik olmayan kompresyon yükleri, fonksiyonel spinal ünite üzerine uygulandığında, vertebra end-plate'tindeki hasarın intervertebral diskteki hasardan daha önce meydana geldiği bir çalışmada gösterilmiştir (78). Bu da Schmorl nodüllerinin oluşmasına neden olmaktadır.

Günlük aktivite sırasında annulus, çekme yüküne nükleustan daha sık maruz kalır. Annulusun anterior ve posterior kısımlarının, medial ve lateral bölgelerine göre daha dayanıklı olduğu vertebra-disk-vertebra modelinde yapılan eksenel tensil yükleme testinde saptanmıştır. Çekme ve yüklemeye en dayanıksız alan ise nükleustur (78).

Omurgaya binen yük ile annulus fibrozus kanal içine doğru yer değiştirirken, yük kalktığında eski haline döner. Dejenere diskte, nükleus pulpozus özelliğini kaybeder ve eşit yük dağılımı yapamaz. Annulus fibrozus zayıf kaldığından hafif travmalarda bile yırtılabilir ve bu defektten nükleus pulpozus herniasyon gösterebilir (79, 80).

Lomber bölgede olan herniye disk kauda ekuinaya, posterolateral herniye disk ise duradan çıktıktan sonraki sinir köküne bası oluşturur.

LDH'nin % 45-50'si L5-S1, % 40-45'i L4-L5, % 3-10'u ise L3-L4 segmentinde görülmektedir (73). L1-L2 ve L2-L3 segmentinde görülmesi ise nadirdir (75).

Disk hernisi L3-L4 düzeyinde L4 sinir kökünü, L4-L5 düzeyinde L5 sinir kökünü, L5-S1 düzeyinde ise S1 sinir kökünü etkiler. Ancak sinir kökü varyasyonları ve herniasyonun lokalizasyonuna göre etkilenen sinir kökü değişiklik gösterebilir (81).

2.4.7. Görülme Sıklığı ve Klinik

LDH pediatrik grupta oldukça nadir görülmekteyken, vakaların % 70 kadarı 30-50 yaş arasında olup, % 10 kadarı 60 yaşından büyüktür (12, 82). Kadınlarda erkeklere göre daha az görülür (83).

2.4.8. Klinik Belirti ve Bulgular

Vakaların büyük kısmında öyküde akut veya kronik travma bulunur. Bazı olgularda ise travma şiddeti hafiftir ya da travma yoktur. Bu yüzden travmanın ana sebepten çok yardımcı bir etken olduğu ileri sürülmektedir (75). Klinik olarak ise hastalarda bel ve bacak ağrısı şikayetinin özelliklerine, duyu değişikliklerine, motor bozukluklara, otonom ve vejetatif değişikliklere, gergin sinire bağlı bulguların olup olmadığına bakılır.

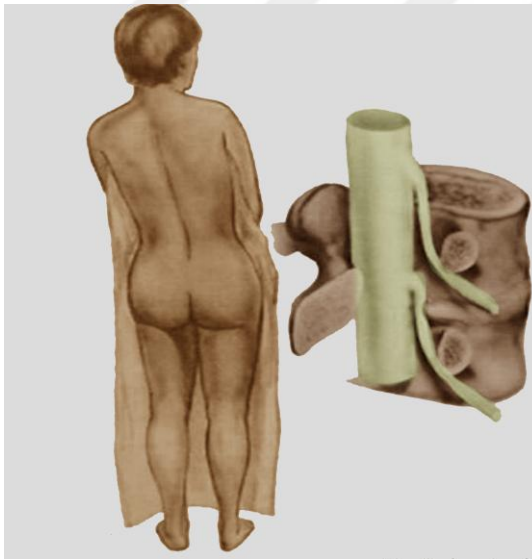
Genelde akut olarak başlayan ve şiddeti artarak devamlı hale gelen bel ağrısı, disk hastalığının ilk belirtisi olarak görülür (73, 81, 84).

Herniye nükleus pulpozusun hem bioşimik hem de mekanik etkisi, annulus fibrozusun, PLL'nin gerilmesi ve yırtılması nedeniyle sinuvertebral sinir uçları uyarılır. Bu uyarılma lomber bölgede lokal ağrı ve paravertebral adalelerde refleks

olarak spazma neden olur. Sinir uçlarının daha fazla uyarılması, ağrının kalçaya, sakroiliak eklem bölgesine derin ve difüz olarak yayılmasına yol açar. Lokalizasyonunun tam olarak ifade edilemediği bu ağrı non-radiküler, diskojenik veya skleratojen ağrı olarak isimlendirilmektedir (75).

İntratekal basıncın arttığı öksürme ve ıkınma gibi durumlar, bazı pozisyonlar ve hareketler ağrının şiddetlenmesine neden olur (85). Disk hernisinin olduğu segmentteki spinöz çıkıntının perküsyonu da ağrı oluşturur.

İntervertebral disk hernisinin lateralden ya da aksilladan (medialden) sinir köküne bası yapmasına göre, hasta ağrısını hafifletmek amacıyla vertebral kolon postüründe değişiklik yapar. Eğer sinir köküne olan bası lateralden gerçekleşiyorsa hasta basının karşı tarafına (Şekil 2.7.); bası aksilladan (medialden) gerçekleşiyorsa hasta basının olduğu tarafa eğilerek sinir kökünü rahatlatmaya çalışır (Şekil 2.8.).



Şekil 2.7. Sinir köküne lateral basıda lezyonun tersine hareket



Şekil 2.8. Sinir köküne aksilladan basıda lezyon tarafına hareket

Bir başka postür değişikliğine neden olan durum da orta hattan olan basılardır. Bu basılarda hasta, anteriora eğilerek rahatlamaya çalışır (73, 81, 85, 86).

Sıklıkla fizyolojik lomber lordoz düz hale gelir. Özellikle lomber bölgedeki anteriora ve posteriora olan mobilizasyon olmak üzere bütün hareketler ağırlıdır (73).

Annulus fibrozusun yırtılması durumunda, bel ağrısı kaybolarak radiküler belirtilerde şiddetlenme görülebilir (81). Sinir kökünün irrite olmasıyla radiküler (dermatojen) ağrı gelişir. Bu ağrı tipik olarak ilgili sinir kökü dermatomu boyunca uzanmakla birlikte, keskin ve batıcı özellikte olup lokalizasyonu iyi tarif edilir ve yüzeyseldir.

Duyu Değişiklikleri: Etkilenen sinir kökü dermatomunda duyu değişiklikleri görülür. Başlangıçta hiperpati, ileri dönemde hipoestezi ve hipoaljezi vardır (87, 88).

Motor Bozukluklar: Sinir kökü içindeki motor fibrillerin basıya uğraması, ilgili adale grubunda güçsüzlüğe, atrofi ve tonus azalmasına yol açar. Gelişen defisit fazla değilse hasta fark etmeyebilir (81).

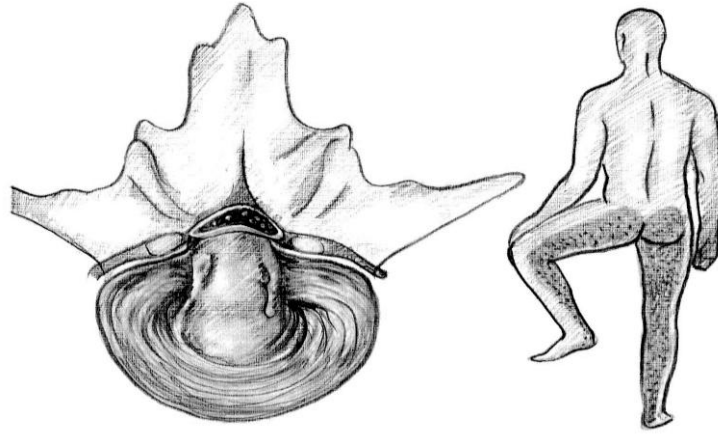
Refleks Değişiklikleri: Refleks arkının etkilenmesiyle derin tendon refleksleri azalır ya da kaybolur (73, 81).

Otonom Bozukluklar: İlk bulgu mesane duyusunun azalmasıdır. Miksiyondan sonraki rezidü miktarı artarsa üriner sıkışma, pollaküri, noktüri gibi irritatif bulgular görülür. Daha az olarak da radikülopatide enürezis ve damlama şeklinde inkontinans görülebilir (89). Mesane bulguları nadir de olsa LDH'nin başvuru şikayeti olabilir (89). Üriner retansiyon ise kauda ekuina sendromunda belirgindir. Diğer otonomik bozukluklar arasında defekasyon ve seksüel potansla ilgili bozukluklar yer alır.

Vejetatif Değişiklikler: Derinin aşırı duyarlı olması, vücut ısısında değişiklik, alt ekstremitelerde tromboflebitler, trofik ödemler, ağırlı ve artiküler hareket kısıtlılığı bulunabilir.

Kauda Ekuina Sendromu: Kauda ekuina sendromunda, altta yatan spinal stenoz veya gergin omurilik gibi patolojiler vardır. Genelde L4-L5 büyük orta hat

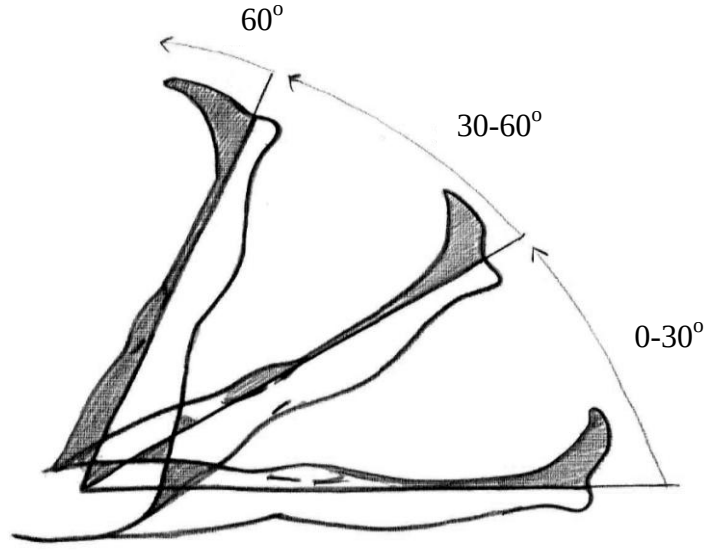
disklerinde görülür (90). Opere edilen disk herniasyonlarının % 1-2'sinde bu sendrom mevcuttur (89). Bel ağrısı ile tek taraflı veya bilateral bacak ağrısı bulunabilir ya da bulunmayabilir. Çok sayıda sinir kökü etkilendiğinden alt ekstremité güçsüzlüğü mevcuttur. Aşıl refleksi alınmaz. Her iki kalça üzerinde, uyluk posteriorunda ve perineal bölgede, eyer tarzında (süvari yaması) anestezi izlenir (91) (Şekil 2.9.). Üriner ve fekal inkontinans, anal sfinkter tonusunda azalma, üriner retansiyon gibi sfinkter bozuklukları görülür (90, 92, 93). Seksüel disfonksiyon oluşabilir. Acil cerrahi girişim gerektirir.



Şekil 2.9. Kauda ekuina sendromu ve duyu defisiti

2.4.9. Klinik Testler

Düz Bacak Kaldırma Testi (DBKT) (Straight leg raising test (SLR), Laseque testi): Sinir gerginliğini gösteren bu test kalça ağrısı ile radikülopatiyi birbirinden ayırır. Hasta supin pozisyondayken, bacak düz bir şekilde, ağrı gelişinceye kadar kaldırılır. Ağrının başladığı noktada bacakla horizontal düzlem arasındaki açıya bakılır. İntervertebral foramen seviyesinde L5 ve S1 sinir kökleri test yapıldığı sırada 2-6 mm hareket edebilir. Sinir kökünün hareketi, 60 derecenin altında çok azdır ve gerginliği daha fazla artmaz. Bu nedenle ağrının 60 derecenin altında ortaya çıkması durumunda test pozitif olarak değerlendirilir (Şekil 2.10).



Şekil 2.10. Düz bacak kaldırma testi

Bel ağrısının tek başına bulunması pozitif olarak kabul edilmez, bacağı yayılan ağrı ve paretezilerin olması da gerekir. DBKT'nin L5 ve S1 sinir köklerinin lezyonlarında daha hassastır. Bunun nedeni L4 ve üzerindeki sinir köklerinin hareketinin daha az olmasıdır (81). Kök basısını saptamada 30 yaşından küçük hastalarda daha duyarlıdır. Sinir kökünün bası altında kalması vakaların % 83'ünde pozitif DBKT'ne neden olduğu bildirilmiştir (94).

Kontr Lasque Bulgusu (Çapraz Düz Bacak Kaldırma Testi, Fajersztajn Bulgusu): DBKT'nin ağrı olmayan bacağı uygulanmasıyla karşı taraftaki bacakta ağrı oluşmasıdır. DBKT'den daha spesifik bir bulgu olup daha az duyarlıdır. Bu bulgunun pozitif olduğu opere edilen hastaların % 97'sinde disk herniasyonu görülmüştür (81).

Femoral Sinir Germe Testi (Ters DBKT): Hasta prone pozisyonda ve diz ekstansiyonda iken, kalçaya ekstansiyon hareketi yaptırılır. L2, L3, L4 sinir kökü basısı mevcutsa uyluğun anterioruna yayılan ağrı oluşur. Diyabetik femoral nöropati ve psoas hematomu gibi patolojilerde de pozitif olabilir (95).

Naffziger Bulgusu (Juguler Bası Bulgusu): Juguler venlere oturur pozisyonda bir iki dakika bası uygulanarak arttırılan intratekal basınç, sinir kökünün etrafındaki gerilmeye duyarlı hale gelmiş dura aracılığıyla radiküler ağrı ortaya çıkarır (73, 96).

Bragard Testi: DBKT'nin şüpheli pozitif olduğu hallerde faydalıdır. Ağrının ortaya çıktığı düzeye kadar bacağa DBKT uygulanmış hastada, ayağa pasif bir dorsifleksiyon yapılırsa ağrı şiddetlenir (96).

Neri Testi: Ayakta veya yatar pozisyondayken ve bacaklar ekstansiyonda olduğunda, baş pasif fleksiyona getirildiğinde, fleksiyon sınırlıdır ve ağrı olan taraftaki diz fleksiyona gelir (97).

Bone Testi: Ekstansiyondaki bacağa abdüksiyon yaptırılması durumunda bel, kalça ve bacakta ağrı meydana gelmesidir (96).

Cram Testi: Hasta supin pozisyondayken, ağırlı taraftaki diz hafif fleksiyona getirildikten sonra, tekrar ekstansiyona getirilirse bacağa yayılan ağrı oluşur (95).

Walleiks Noktaları Hassasiyeti: Uyluk ve bacak trasesi boyunca siyatik sinirin sıkıştırılmasıyla ağrı hissedilir. Polinöropati ve meninks irritasyonu gibi durumlarda da pozitif olabilir (96, 97, 98).

Bowstring Bulgusu: DBKT'de ağrı oluştuğunda, kalça fleksiyonda tutulup, dizin fleksiyona getirilmesi durumunda, ağrının ortadan kaybolması radikülopatiyi işaret eder. Bu durumda kalça ağrısı geçmez (95).

2.4.10. Tanı Yöntemleri

2.4.10.1. Elektromyelografi

Adalelere konulan elektrotlar yoluyla motor ünitelerdeki elektrik aktivitelerin kaydedildiği yöntemdir. Sinirde oluşan lezyonun derecesi ve seviyesini belirlemede,

kas hastalıklarının saptanmasında, tuzak ve diğer nöropatiler ile üst ve alt motor nöron hastalıklarında kullanılmaktadır (99). Özgüllüğünün % 61-80 arasında olduğu bildirilmiştir (100).

2.4.10.2. Radyolojik Tanı Yöntemleri

1-Direk radyografi

2-Bilgisayarlı Tomografi (BT)

3-Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

4-Myelografi

5-Diskografi

Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Radyofrekans dalgalarının magnetik alan içindeki atom çekirdeklerine gönderilmesiyle elde edilen magnetik rezonansın kaydedilmesi ile görüntü oluşturulması esasına dayanmaktadır.

Günümüzde omurga hastalıklarını çok yüksek duyarlılıkla saptayan MRG yumuşak doku ile kemik yapıyı her üç planda gösterir. Patolojilerin gösterilmesinde ve bunların ayırıcı tanısında çeşitli sekansların kullanılması ile elde edilen T1 ve T2 ağırlıklı MRG'deki sinyal intensite değişiklikleri kullanılır. Yalnızca anatomik deformite ile destrüksiyon saptanamaz. Fizyolojik ve biyokimyasal değişikliklerin gösterilmesi de mümkündür. Normal intervertebral disk T1 ağırlıklı görüntülerde izointens iken, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak izlenir. Nükleus ve annulusun iç tabakası, içerdiği su oranının farklı olması sebebiyle T2 ağırlıklı görüntülerde annulusun dış tabakasından ayırte edilir. Dejenere intervertebral disk ise T2 ağırlıklı görüntülerde hipointenstir. Kalsifikasyon ve vakum fenomeni de MRG'de hipointens olduğundan birbirinden ayrılamaz (101).

Herniye disk T1 ağırlıklı görüntülerde izo ya da hipointens olup, T2 ağırlıklı görüntülerde izo ya da hiperintens olarak görülür. Hiperintens olmasının sebebi serbest hidrojen iyonu artmasına ve sekestre diskte gelişen granülasyona bağlanmaktadır.

İntraforaminal (lateral) ve ekstraforaminal (far-lateral) disk hernileri de BT’de olduğu gibi MRG’de de yüksek hassasiyetle görülebilir.

Spinal kord ve konus medüllaris rutin lomber spinal MRG incelemelerinde mutlaka gösterilmelidir.

Beyin omurilik sıvısı, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olup, spinal kanalda myelografi benzeri görüntü oluşturur. Vertebra metastazı ve multipl myelomu içeren tümörler dahil, vertebra tümörleri T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak görülürler.

Kontrastlı MRG spinal kord tümörlerinden; meningioma, nörofibroma gibi kemik dışı tümörlerin tanısında ve postoperatif epidural fibrozisin, tekrarlayan disk hernisinden ayırt edilmesinde yararlıdır. Epidural fibrozis, T1 ağırlıklı görüntülerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde izo-hiperintensdir. Tekrarlayan disk hernisi, T1 ağırlıklı görüntülerde epidural fibrozisten daha hiperintens iken, T2 ağırlıklı görüntülerde izointensdir. Epidural fibrozis cerrahiden aylar, hatta yıllar sonra bile kontrast tutarken, herniye disk parçası avaskülerdir ve kontrast tutmaz.

LDH tanısında MRG % 76,5 doğruluk oranına sahipken, ortalama % 35,7 yanlış negatif, % 13,5 yanlış pozitif sonuçları olduğu yapılan bir çalışmada gösterilmiştir (95).



Şekil 2.11. Lateral T2 sekans lomber spinal MRG’de L4-L5 disk hernisi

2.4.11. Ayırıcı Tanı

Periferik sinir hastalıkları (tuzak nöropatiler), metabolik ve inflamatuvar hastalıklar (konnektif doku hastalıkları, infeksiyonlar), tümörler, gastrointestinal, renal, jinekolojik, kalça, diz, sakroiliak hastalıkların yansıma ağrıları, disk hernisi, travma, deformite, stenoz, faset hastalığı, spondilolistezise bağlı mekanik ağrılar, konjenital lezyonlara bağlı ve psikojenik kökenli ağrılar olmak üzere, bel ve bacak ağrısının birçok nedeni vardır (102).

LDH’yi klinik ve radyolojik olarak taklit eden lezyonlar şunlardır:

- Epidural vasküler lezyonlar: Lomber epidural varisler, spinal arteriovenöz malformasyonlar, spinal epidural kavernöz hemangioma (103)
- Birleşik sinir kökleri (80)
- Postoperatif epidural fibrozis (104)
- Lateral reses darlığı (8)
- İntraspinal kalsifikasyonlar: Apofiz ring fraktürü, posterior Schmorl nodülü, subligamentöz kalsifikasyon (105)

- Spinal tümörler: Epidural tümörler (metastazlar, primer spinal tümörler), intradural tümörler (sinir kılıfı tümörleri, meningioma, lipom), intramedüller tümörler (astrositom, ependimom) (106)
- İntraspinal kistler: Spinal synovial kistler, ligamentum flavum synovial kisti, spinal meningeal kistler, laminektomi sonrası ekstradural psödokist, travmatik lumbosakral sinir kökü psödomeningoseli, epidural gaz kisti (107)
- Spinal hematomlar: Spinal epidural hematoma, lomber subdural hematoma (108)
- Ekstradural spinal enfeksiyonlar: Pyojenik spondilodiskitis, tüberküloz spondilitis, brücelloz spondilodiskitis, fungal ve parazitik enfeksiyonlar (109)
- Lomber spondilolistezis (110)
- Diğer patolojiler: pigmente villonodüler sinovitis (111), kauda ekuina redundant kökleri (112), elastofibroma (113), ligamentum flavumun ünilateral lokalize hipertrofisi (114), paraspinal kas hasarları (115), gut hastalığı (116), intraspinal epidural sarkoidozis (85), spinal disrafizm (117), tethered kord (117)

2.5. TEDAVİ

2.5.1. Tıbbi Tedavi

Konservatif tedavi LDH'si olan hastaların çoğunda etkilidir. Beş yıllık takiplerde hastaların % 80'inin konservatif tedavi sonucunda semptomlarında azalma olduğu yapılan çalışmalarda saptanmıştır.

Akut ağrılı durumlarda, uygun pozisyonda yatak istirahatine ihtiyaç duyulurken, kontrollü fiziksel aktivite akut dönemdeki tedavinin esasını oluşturur.

Medikal tedavi ise tedavinin diğerk kısmıdır. Medikal tedavi ile ağrısı devam eden hastalara fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri uygulanır. Bu yöntemler ile mekanik bel ağrısı ve disk hernisi olan hastaların akut dönemden sonraki iyileşmelerine katkıda bulunulmuş olunur.

2.5.1.1. Konservatif Tedavi

LDH'si olan hastaların tedavisinde hedef erken dönemdeki ağrıyı kontrol altına almak, kronikleşmeyi ve tekrarı engelleyerek işe dönüş süresini kısaltmaktır (118).

İstirahat: Yatak istirahati disk içi basıncı ve paraspinal yumuşak dokulardaki yüklenmeyi azaltır. Böylece semptomların geçici olarak azalmasını sağlar. Son zamanlarda 2-7 gün yatak istirahati ve kısa dinlenme periyodları önerilmektedir. Yatak istirahatinin akut bel ağrısındaki etkinliği konusunda kanıta dayalı literatüre bakıldığında, alışılmış aktiviteye devam etmenin medikal tedavi ve istirahate oranla daha iyi semptomatik iyileşme gösterdiğine dair kuvvetli kanıtlar bulunmuştur (119, 120). İki haftadan uzun süren yatak istirahati gövde kasları ve kardiyovasküler endurans üzerinde olumsuz etki yaratır (120). Ancak uzun süreli mutlak yatak istirahatinin akut bel ağrısı tedavisinde etkinliği kanıtlanmamıştır.

Kronik bel ağrılı hastalarda ise erken mobilizasyon ve işe dönme önerilmelidir. Bel hareketlerinde ciddi kısıtlılıkla birlikte bacak ağrısı olan hastalara uygun medikal tedaviyle birlikte 2-3 günlük yatak istirahati vermek yeterli olmaktadır. En rahat istirahat pozisyonu, kalçalar ve dizlerin fleksiyonda tutulduğu semi-fowler pozisyonudur (68).

Bel ağrılı ve siyataljili hastaların dahil edildiği ve akut dönemde yatak istirahati verilenler ile aktif kalanların karşılaştırıldığı bir çalışmada, ağrı ve fonksiyonel durum değerlendirilerek sonuçta yatak istirahati yapan hastaların, aktif kalanlara oranla biraz daha fazla ağrı ve daha az fonksiyonel toparlanmaya ulaştıklarına dair kanıtlar bulunmuştur (121). Başka bir derlemede ise yatak istirahati

verilen hastalarda diğer hastalara oranla daha fazla kronikleşme oranı ve ilaç kullanımı ihtiyacı olduğu ortaya konulmuştur (122).

İlaç Tedavisi: İlaçlar esas patolojiye etki etmezler. Ancak inflamasyon, kas gevşemesi, nörotransmitter denge ve santral ağrı algılanması üzerindeki etkileri ile semptomları düzeltirler.

Akut bel ağrısındaki inflamasyon ve kas spazmına yönelik olarak SOAİİ ve miyorelaksanlar kullanılmaktadır.

Kronik bel ağrısındaki mekanizmaların açık olmaması, psikososyal ve ekonomik faktörlerin önemli rol oynaması sebebi ile ilaçların etkinliği tam olarak gösterilememiştir (68, 118).

SOAİİ, bel ağrılı hastalardaki kullanımında hasta seçimi için net kriterler bulunmamaktadır. Birbirlerine üstünlükleri olmayan bu grup ilaçlardan bir tanesi etkin dozda, 7-15 gün süreyle maliyet ve yan etkileri göz önünde tutularak kullanılmalıdır.

Son yıllarda üretilen COX2 spesifik inhibitörlerinin avantajı, gastrointestinal sistem ve trombosit fonksiyonları üzerine daha az yan etkilerinin olmasıdır (118).

Miyorelaksanlar: Santral polisaptik nöronal inhibisyon yaparak etkilerini gösterirler. Adale gevşemesi yanında sedasyon etkileri de vardır. Semptomların başlangıcında palpasyonda kas spazmı bulunan ve ağrı nedeniyle uyuma güçlüğü çeken seçilmiş hastalarda tek başlarına veya analjezik ve SOAİİ ile kombine olarak kullanılır (68, 118).

Opioidler: Akut disk herniasyonu ve radiküler basıya bağlı şiddetli ağrılı durumlarda SOAİİ ile yeterli analjezi sağlanamıyorsa narkotik analjezik kullanımına başvurulur (118).

Kortikosteroidler: Bel ağrısının tedavisinde kortikosteroidler oral, intramusküler ve epidural yolla kullanılmaktadır. Radikülopati semptom ve bulguları olan hastalarda uygulanan epidural enjeksiyon ve faset eklemlere lokal enjeksiyon ile

ilgili çalışmaların bir kısmında olumlu sonuçlar alınırken, bir kısım çalışmalarda ise serum fizyolojik ve lokal anestezi uygulamasına üstünlükleri olmadığı bildirilmiştir (118).

Epidural Steroid Enjeksiyonları: Etkinlikleri tartışmalıdır. Geçici iyileşme sağlayarak egzersiz uygulamasını kolaylaştıran bu tedavi 7-15 gün aralıklarla uygulanır (123).

Antidepresanlar: Kronik ağrılı hastanın tedavisinde depresyon durumu olmasa bile kullanılırlar. Trisiklik antidepresanlar, depresyon tedavisinde kullanılanlardan daha düşük dozlarda kullanıldığında analjezi oluştururlar. Literatür gözden geçirildiğinde bu konuda randomize kontrollü çalışma bulunmadığı, ayrıca etkin olmadıkları konusunda orta derecede güçlü kanıt bulunduğu bildirilmiştir (118). Başka bir derlemede ise antidepresanların analjeziklerle veya tek başlarına kullanılması durumunda plasebodan üstün olduğu gösterilmiştir (124).

2.5.2. Cerrahi Tedavi

LDH'si olan hastaların % 90'ından fazlası konservatif tedavi yöntemleriyle iyileşirken ancak % 2-4'ünde cerrahi endikasyon vardır.

Cerrahi tedavi endikasyonları:

-İlerleyici nörolojik defisit (125)

-Kauda ekuina sendromu (126)

-Konservatif tedaviye cevap almamama (minimum 6 hafta) (127)

-Radyolojik olarak tanının desteklenmesi (128)

2.6. PROGNOZ

Uygun yöntem, doğru endikasyonda cerrahi tedavi başarı oranı % 80-95'tir. Semptomların gerilemesi ve ağrı süresinin kısaltılmasında cerrahinin tıbbi tedaviye göre belirgin üstünlüğü vardır (129).

2.7. C REAKTİF PROTEİN

2.7.1. Yapı ve Biyolojik Özellikleri

CRP, "pentraxin" ailesinden, bir prototip "akut faz proteini"dir. Beş özdeş alt birimin non-kovalent olarak bağlanması ile oluşan bu protein 120 kDa ağırlığındadır. Serum amiloid A gibi diğer akut faz proteinleri ile yapısal düzen açısından benzerlik gösterir (130).

Diüurnal varyasyon göstermemesi, yaş ve cinsiyet farkı göstermemesi, akut faz yanıtında hızlı bir şekilde yükselmesi, 24-48 saat içinde binlerce kat artabilmesi ve hızlı bir şekilde eski düzeylerine inmesi en çarpıcı biyolojik özelliklerindendir (131, 132).

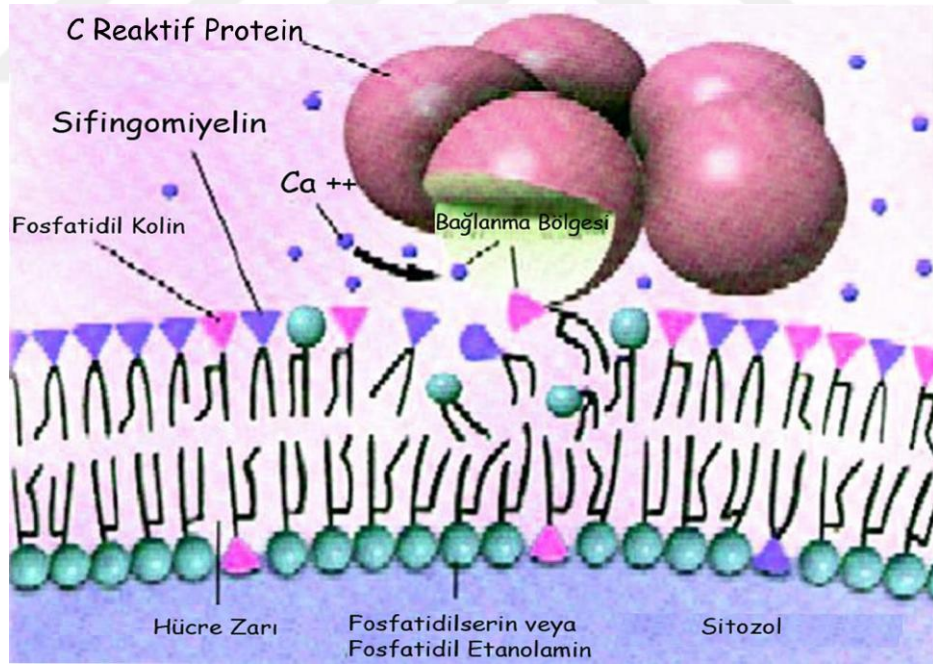
2.7.2. Genetik

CRP ile ilgili gen kromozom 1 üzerinde bulunur ve farklı CRP düzeylerine sahip üç adet polimorfizm belirtilmiştir (133, 134). Kardiyovasküler risk taşıyan kişilerin saptanmasında genotip spesifik risk gruplamasının kullanılabileceği gelecekte planlanmaktadır (135).

2.7.3. İşlev

Birçok biyolojik özelliği ve işlevi olan CRP aynı zamanda bir enfeksiyon ya da inflamasyon belirteci olma özelliği de taşımaktadır. Bağlanma kapasitesi ve

farklılığı değişik biyolojik özelliklere sahip olmasını sağlamaktadır (136). Fosfokolin (PCh), çok sayıda mikroorganizmanın kapsüler polisakkaridinde ve çoğu biyolojik zarın yapısal bileşeninde bulunmaktadır. CRP, PCh ile kalsiyum aracılı bağlanma özelliğine sahiptir (137, 138). Kalsiyum aracılı gerçekleşen bu bağlanma ile "CRP-Ca-PCh" kompleksi meydana gelir. Ligand bağlı CRP kompleksinin klasik kompleman yolunu aktive etmesi kompleksin Clq tarafından tanınmasıyla gerçekleşir (139, 140). Klasik yolun aktivasyonu ile PCh içeren mikroorganizmaların, ölü ya da hasarlı konak hücrelerin fagositozu gerçekleştirilir (141, 142, 143). CRP'nin patojenleri tanınması, onların klasik kompleman yolu ve fagositik hücreler ile etkisiz hale getirilmesini sağlaması, doğal konak savunmasının ilk hattını oluşturur (144). Son zamanlarda, CRP'nin lipozom ve lipoproteinlere de bağlandığı, böylece çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL)'nin yapısına girdiği ileri sürülmektedir (145). Yine, CRP'nin okside LDL ve fosfolipidlere bağlandığı ancak bunların doğal formlarına bağlanmadığı gösterilmiştir (138).



Şekil 2.12. C Reaktif Protein yapısı

CRP'nin "proaterojenik" özelliğinin olduğu bildirilmektedir. Örneğin, CRP'nin endotel hücrelerini uyarak, adezyon moleküllerinin (adezyon molekülü-1,

vasküler adezyon molekülü-1), selektinlerin ve monosit kemotaktikprotein-1'in ekspresyonunu artırdığı (146, 147); ayrıca endotelial nitrik oksid (NO) sentezini baskıladığı ve NO sentaz mRNA'sını destabilize ettiği bildirilmektedir (148). Nekrotik ve apoptotik doku hücrelerinin temizlenmesini sağlayarak, hasarlı dokunun işlev ve yapısının onarımına katkı sağlamaktadır. Ancak bağışıklığın diğer elemanları gibi faydalı etkilerinin yanı sıra zararlı etkileri de vardır. Bundan dolayı CRP, son zamanlarda aterogenez ve miyokard infarktüsünde doku hasarı ile sıkça ilişkilendirilmektedir (149, 150).

2.7.4. Tarihsel Süreçte Ölçüm Yöntemlerindeki Gelişmeler

CRP, ilk olarak 1930'lu yıllarda nonspesifik bir akut faz reaktanı olarak tanımlanmış olup 1970'li yıllara kadar, daha çok semikantitatif lateks aglütinasyon yöntemleri ile analiz edilmiştir. 1970'li yıllardan sonra, klasik kullanım alanı olan enfeksiyon ve inflamatuvar hastalıkların takibinde kullanmak için, daha güvenilir olan nefelometrik ve türbidimetrik yöntemler geliştirilmeye başlanmıştır. 1990'lı yılların başından itibaren, aterosklerozun inflamatuvar bir hastalık olduğunun düşünölmeye başlanmasıyla CRP üzerindeki çalışmalar daha da yoğunlaştırılmıştır (151, 152). Koroner kalp hastalığı (KKH) risk sınıflandırılmasında kullanılan düzeyler (153), halen kabul edilen referans aralık (0-5 mg/L) içinde bulunmaktadır. Ancak bu düzeyler konvansiyonel CRP yöntemleri ile ölçölememektedir. Bu risk düzeylerini ölçöbilmek için, üretici firmalar tarafından son yıllarda birçok ticari high sensitive CRP (hs-CRP) yöntemleri piyasaya sunulmaktadır. Yüksek duyarlıklılı olduğu öne sürölen bazı yöntemlerin, çeşitli çalışmalarda kabul edilen yüksek duyarlıklılı olma kriterlerine uymadığının bildirilmesi tartışma yaratmaktadır (154). Ayrıca, mevcut hs-CRP yöntemlerinin genellikle ölçüm aralığı 0-10 mg/L, konvansiyonel olanların ise saptama limiti >3-5 mg/L'dir (155, 156). Farklı bir ifadeyle hs-CRP yöntemlerinin ölçüm aralığı dar, konvansiyonel olanların ise saptama sınırı yüksektir. Bu nedenle, klinik laboratuvarlarda; hem KKH riskini saptayabilmek, hem de inflamatuvar hastalıkların izleminde kullanmak için aynı anda iki farklı CRP yöntemine gereksinim duyulmaktadır. Ancak aynı anda iki yöntemin de kullanılması

hem maliyeti artırmakta, hem de karışıklıklara sebep olmaktadır. Son zamanlarda, epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen veriler doğrultusunda, yüksek duyarlıklı bir CRP yönteminin saptama sınırının 0,15 mg/L gibi çok düşük seviyelerde (referans bireylerin 2,5 persentili) olması gerektiği ileri sürülmektedir (155, 156). Ancak günümüzde halen CRP için "high sensitivite" kriterleri tam olarak tanımlanamamıştır (157).

Bu konudaki en büyük beklenti tek bir CRP yönteminin, hem çok düşük seviyeleri ($\sim 0,15$ mg/L) hem de yüksek seviyeleri (~ 1000 mg/L) güvenli şekilde ölçebilmesi ve yöntemler arasında standardizasyonun sağlanmasıdır. CDC, piyasada çok farklı yöntemlerin olması ve kalibrasyonda farklı referans materyallerinin kullanılması nedeniyle, CRP yöntemlerinin dünya çapında standardizasyonu için yoğun çalışmalar başlatmıştır.

Park ve arkadaşlarının bel ağrılı hastalarda yaptıkları çalışmada, CRP veya eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) değerlerinin inflamatuvar reaksiyonlara bağlı olarak beklenildiğinden daha fazla yüksek çıkmaması şaşırtıcı bir sonuç olmuştur. Bu çalışmadaki sonuçlara göre, ESR ya da CRP değerlerinin normal seviyelerin üzerine anlamlı derecede çıktığı vakalarda altta yatan muhtemel bir sistemik enfeksiyon/inflamasyonu belirlemek için daha detaylı bir inceleme yapılması gerektiği vurgulanmıştır (158).

Le Gars ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, LDH'si olan hastalarda sistemik bir inflamatuvar yanıt oluştuğu saptanmıştır. Bunun nedeni doku hasarına karşılık inflamatuvar hücreler tarafından üretilen ve salınan sitokinler olduğu söylenmiştir. Karaciğerdeki CRP sentezinin başlamasında büyük oranda IL-6 ve IL-1 gibi pro-inflamatuvar sitokinler sorumlu olup, böylesi bir reaksiyona verilen yanıt karaciğeri etkileyerek serumdaki CRP konsantrasyonunun artmasına neden olduğu gösterilmiştir (159).

Rannou ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, bel ağrısı ve Modic I değişikliği olan hastalardaki CRP düzeylerinin normalden yüksek olduğu bulunmuştur. Bu da vertebral son plak seviyesinde gerçekleşen bölgesel inflamasyonu göstermektedir (160).

Stürmer ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, akut siyataljili hastalarda ağrı şiddeti yüksek hs-CRP seviyeleriyle bağımsız olarak ilişkili bulunmuşken, kronik bel ağrısı olanlarda ilişkili bulunmamıştır (161).

Çalışmamızda analiz için günümüzde piyasada bulunan ve verilerin yorumlanmasına katkıda bulunabilecek çok çeşitli inflamatuvar belirteçler olmasına rağmen, iyi derecede epidemiyolojik ve klinik belirleyiciler, küçük günlük değişimler, kişiler arası az değişkenlik göstermesi ve hastalığın takibine imkan vermesi nedenleriyle enfeksiyonun/inflamasyonun bir işaretçisi olan CRP'ye odaklandık.

Literatürdeki bulgular ışığında çalışmamızda, CRP düzeylerinin, akut siyataljili hastalarda gerçekleşen inflamatuvar yanıtı bağlı olarak nasıl değiştiğini tespit edip, elde ettiğimiz sonuçları radyolojik (lomber spinal MRG) ve klinik (SLR, VAS) olarak değerlendirmek; cerrahi karar verme aşamasında ise ölçülen CRP düzeylerinin prognostik bir belirteç olabilirliğini prospektif olarak araştırmak amaçlanmıştır.

2.7.5. Preanalitik Değişkenlikler

Açlık-tokluk: CDC, hem açlık hem de tokluk kanının alınabileceğini açıklamıştır. Ancak tokluk durumundan kaynaklanan serumdaki türbidite, nefelometrik ve türbidimetrik yöntemleri etkileyebileceğinden açlık kanı daha uygundur (162).

Örnek alınma zamanı: IL-6 gibi sitokinlerin tersine diürenal (131) ve mevsimsel varyasyon (163, 164) göstermediği için herhangi bir zamanda alınabilir. Ancak son zamanlarda yapılan bir çalışmada; CRP düzeylerinin mevsimsel değişkenlik gösterdiği, kış mevsiminde yaza göre daha yüksek olduğu da bildirilmektedir (165). Birey içi ve bireyler arası değişkenlikle ilgili çok fazla yayın olmamakla beraber Clark ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bu değerler sırasıyla, % 63 ve % 76 bulunmuştur (166).

Örnek tipi: Serum ve plazma kullanılabilir. Ancak serum ve plazma arasında bazı uyumsuzluklar olduğu değişik çalışmalarda bildirilmiştir. Ledue ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada; etilen diamin tetra-asetik asid (EDTA) ve sitratın seruma göre sırası ile % 12 ve % 16 oranında daha düşük CRP sonuçlarına yol açtığını göstermişlerdir (167). Her ne kadar CDC/AHA raporunda (153) serum-plazma, heparin-EDTA arasında bir fark olmadığı belirtilse de, bunun aydınlatılması için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Sıcaklık ve saklama koşulları: Örneklerin -20 °C'nin altında dondurularak saklanması gerekmektedir.

Sigara: CRP'yi yükseltir (168, 169).

Egzersiz: CRP'yi düşürür (170).

Etnisite ve cinsiyet farkı: Irk (171) ve cinsiyet (162) farklılıklar göstermediği için, ırk ve cinsiyetler arasında farklı "cut-off" noktalarının kullanılmasına gerek yoktur.

2.7.6. C Reaktif Protein Sonuçlarının Yorumlanması

o Referans aralığı: <5 mg/L.

o >10 mg/L: Enfeksiyon, inflamasyon, otoimmün hastalıklar, yanık, sepsis vb. durumlarda (172).

o 10-40 mg/L: Hafif inflamasyon ve viral enfeksiyonlarda,

o 40-200 mg/L: Aktif inflamasyon ve bakteriyel enfeksiyonlarda,

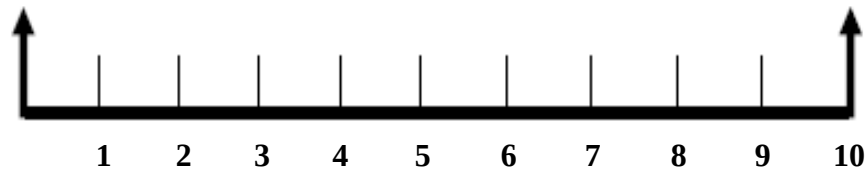
o >200 mg/L: Şiddetli bakteriyel enfeksiyonlarda ve yanıklarda görülmektedir.

Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Mikrobiyoloji Laboratuvarı değerlerine göre CRP, WHO referans standardı calibrator 5 plus ile kalibre edilmiş ticari bir kit (Beckman Coulter Immage Immunochemistry Systems CRP Immage Reagent) kullanılarak nefelometrik yöntemle kantitatif olarak ölçülmüştür. Bu yöntemde örnekler +2 ile +8 derece arasında serum ya da plazma şeklinde buzdolabında muhafaza edilmektedir. Sonuçlar Immage Immunochemistry System tarafından otomatik olarak hesaplanmaktadır. Bu analizde referans aralıkları Kaliforniya’da sağlıklı erkek ve kadınlardan oluşan 120 kişilik bir populasyon içerisinde CRP testi kullanılarak belirlenmiştir. Beckman Coulter ile ölçülen CRP referans aralığı % 90 populasyonda test edilmiş olarak 0-8 mg/L olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda 0-8 mg/L üzerindeki değerler pozitif olarak değerlendirilmiştir.

2.8. VİZÜEL ANALOG SKALA DEĞERLENDİRMESİ

Vizüel Analog Skala (VAS), sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm’lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımını yazılır ve hastadan bu çizelge üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir. Mesela ağrı için bir uca "hiç ağrı yok", diğer uca "çok şiddetli ağrı var" yazılır ve hasta o anki durumunu bu çizgi üzerinde işaretler. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafenin uzunluğu hastanın ağrısını belirtir.

Çizgi üzerindeki değerleri saptamak için aşağıdaki şablonu kullanabiliriz:



Geçerlilik: Testin bir dili olmaması ve uygulama kolaylığı önemli avantajıdır. Testin uygulandığı çizginin yatay veya dikey olmasından, uzunluğundan etkilenmediği gösterilmiştir. Testin kısa süre aralıklarla tekrarı sonrası verilen cevaplarda anlamlı fark bulunmamıştır.

Değerlendirme: Hastalar için elde edilen değerlerin ortalaması alınır.

Sonuç ve Yorum: Test çok uzun süreden beri kendini kanıtlamış ve tüm dünya literatüründe kabul görmüş bir testtir. Güvenlidir, kolay uygulanabilir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Temmuz 2013-Mayıs 2014 dönemleri arasında Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniğine akut siyatalji şikayeti ile başvuran 102 hastanın alındığı çalışmamız prospektif randomize kontrollü bir çalışma olarak planlandı.

Çalışmamız Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun 02.04.2013 tarihindeki oturumunda 09/03 karar numarası ile onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi.

3.1. HASTA SEÇİMİ

Üç ayı geçmeyen akut siyatalji şikayeti olan ancak herhangi bir nörolojik defisiti bulunmayan 14-88 yaş aralığında, toplam 102 hasta çalışmamıza dahil edildi. Tanı; anamnez, fizik muayene ve radyolojik görüntüleme yöntemleri (lomber spinal MRG) yardımıyla kondu. Siyatalji nedeni olabilecek enfeksiyöz, inflamatuvar, tümöral, metabolik nedenler, fraktürler, abdominal veya pelvik organlardan yansıyan ağrılar dışlandı. Ayrıca spinal cerrahi geçirmiş olanlar, spondilolistezis, spondilolizis gibi instabilite sorunu olanlar, grade 3-4 spondiloartrozu olan hastalar, hissiyet bozuklukları, tedavi esnasında sorun oluşturabilecek psikiyatrik sorunu olanlar ve gebeler ile sedimentasyon, CRP ve WBC düzeylerini etkileyebilecek faktörlere sahip hastalar çalışmamıza alınmadı.

3.2. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Çalışmamıza alınan hastaların klinik olarak değerlendirilmesinde DBKT ve VAS skorlaması kullanıldı. DBKT; hasta sırtüstü yatarken diz ekstansiyonda, kalça fleksiyona getirilip hastanın bel, bacak ağrısı duyduğu açı gonyometri ile derece cinsinden ölçülerek yapıldı. 30-60° arasında belden bacağı doğru yayılan ağrı veya

mevcut ağrı artması pozitif olarak değerlendirildi. Çalışmamızdaki her hastanın medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki DBKT derecesine bakıldı ve kaydedildi.

Yine aynı şekilde hastaların medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki VAS skorlarına bakıldı. VAS yönteminde, bir ucunda ağrısızlık (0 mm), diğer ucunda olabilecek en şiddetli ağrı (100 mm) yazan 100 mm'lik bir cetvel üzerinde hastanın kendi ağrısını ifade eden bir yeri işaretlemesi istendi. Sonuçlar kaydedildi.

3.3. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Çalışmamızdaki hastalara radyolojik görüntüleme olarak lomber spinal MRG tetkiki yapıldı. Lomber spinal MRG bulguları objektif bir radyoloji uzmanı tarafından raporlandı. Bu bulgular yorumlanırken Macnab disk herniasyonu klasifikasyonu kullanıldı. Bu klasifikasyona göre hastalar dört gruba ayrıldı:

- Bulging grubu
- Protrüzyon grubu
- Ekstrüde-sekestre grup
- Normal lomber spinal MRG bulguları

Bazı hastaların lomber spinal MRG tetkikleri tekrarlandı. Uygun olmayanlar dışlandı.

3.4. LABORATUVAR DEĞERLENDİRMELERİ

Çalışmamızdaki hastalara medikal tedavi öncesinde ve sonrasında kan tetkiki yapıldı. Kan tetkiklerinde laboratuvar parametrelerinden CRP, WBC ve sedimentasyon değerlerine bakıldı ve sonuçlar kaydedildi. Reddedilmiş veya pıhtılı numune değerleri ile medikal tedavi sonrasında kan tetkiki için gelmeyen hastaların laboratuvar değerleri istatistiksel incelemede değerlendirmeye alınmadı. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Laboratuvar referans

değerlerine göre; WBC referans aralığı: $(3,57-11,01 \cdot 10^3/\mu\text{L})$, sedimentasyon referans aralığı: (0-20 mm/saat), CRP referans aralığı: (0-8 mg/L) olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda bu referans aralıkları kullanılmıştır.

3.5. HASTA GRUPLARININ ÖZELLİKLERİ

Bulging ve protrüzyon gruplarına, süresi 5 ile 10 günler arasında değişen medikal tedavi (SOAİİ ve miyorelaksan) düzenlenip, yatak istirahati verildi. Bu hastalardan medikal tedavi öncesinde ve sonrasında kan tetkiki alındı. Kan tetkiklerinden WBC, sedimentasyon ve CRP değerleri çalışmamıza dahil edildi. Ayrıca medikal tedavi öncesinde çekilmiş lomber spinal MRG bulguları çalışmamıza alındı. Bu gruplardaki hastaların medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki klinik muayene bulguları (SLR dereceleri) ile VAS skoru değerleri kaydedildi

Ekstrüde-sekestre grup, kliniğimizde tek seviye LDH nedeniyle ilk kez lomber spinal cerrahi uygulanan hastalardan oluşturuldu. Bu hastalar nörolojik defisite sahiplerdi. Medikal tedavi uygulanmadı. Çalışmamızda bu grup cerrahi yapılan grubu temsil etti. Bu gruptaki hastalardan sadece preoperatif dönemde yeni alınmış kan tetkiklerindeki WBC, sedimentasyon ve CRP değerleri çalışmamıza dahil edildi. Postoperatif herhangi bir kan tetkiki kullanılmadı.

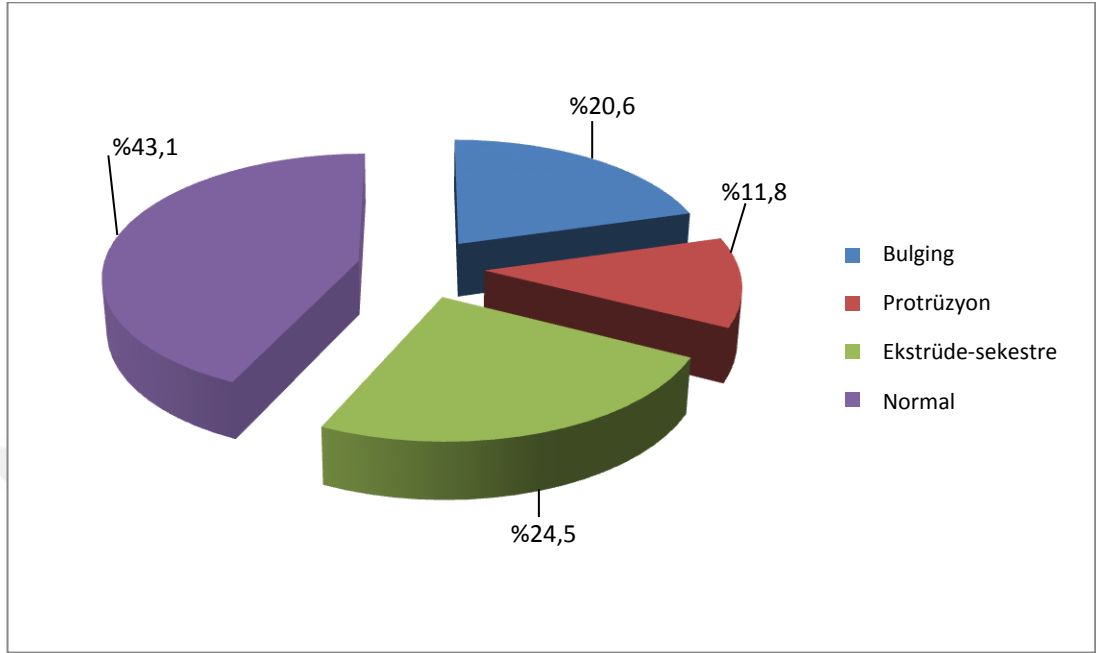
Normal lomber spinal MRG bulguları olan grup, bir enfeksiyon bulgusu olmayan ve herhangi bir spinal şikayeti bulunmayıp, başka nöroşirurjikal şikayetlerle polikliniğimize başvuran hastalardan oluşturuldu. Bu hastaların lomber spinal MRG ile yapılan kan tetkiklerinden WBC, sedimentasyon ve CRP değerleri çalışmamıza dahil edildi. Bu gruptaki hastalara medikal tedavi verilmedi.

Çalışmamızın amacı; akut faz reaktanları (CRP) ile bazı laboratuvar testlerinin (WBC, sedimentasyon); radyolojik bulgular (lomber spinal MRG), klinik muayene bulguları (SLR, VAS) ve verilen medikal tedavi ile değişikliklerinin incelenmesi olarak belirlendi.

3.6. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

Çalışmamızda elde edilen veriler değerlendirilirken, istatistiksel analizler MedCalc Statistical Software version 12.7.7 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org>; 2013) programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Bu verilerin değerlendirilmesinde sürekli değişkenleri tanımlamak için deskriptif istatistikler (ortalama, standart sapma, minimum, medyan, maksimum); kesikli değişkenleri tanımlamak için frekans ve yüzde; bağımsız ve normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler iki grup karşılaştırması için Mann-Whitney u testi; bağımlı ve normal dağılım göstermeyen iki sürekli değişkenin karşılaştırılması için Wilcoxon Signed Rank testi; normal dağılım gösteren sürekli iki değişkenin karşılaştırılması Student t testi; bağımsız normal dağılım gösteren ikiden fazla sürekli değişkenin karşılaştırılması için ANOVA testi; bağımsız normal dağılım göstermeyen ikiden fazla sürekli değişkenin karşılaştırılması için Kruskal Wallis testi uygulanmıştır. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında olup, istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR



Şekil 4.1. Çalışmaya katılan bireylerin lomber spinal MRG bulgularının dağılımının incelenmesi

Çalışmaya katılan bireylerin lomber spinal MRG bulgularının dağılımı incelendiğinde; normal lomber spinal MRG bulguları % 43,1, ekstrüde-sekestre grubu % 24,5, bulging grubu % 20,6, protrüzyon grubu % 11,8 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.1. Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet dağılımının incelenmesi

Cinsiyet	Sayı (n)	%
Erkek	42	41,2
Kadın	60	58,8
Toplam	102	100,0

Çalışmaya katılan bireylerin % 58,8'inin kadın, % 41,2'sinin erkek olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.2. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının dağılımı

	Hasta sayısı (n)	Minimum	Maksimum	Yaş ortalaması	Medyan	Standart sapma
Yaş	102	14,00	88,00	43,42	44,0	14,57

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının $43,42 \pm 14,57$ olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.3. Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı

Lomber spinal MRG bulguları	Hasta sayısı (n)	Minimum yaş	Maksimum yaş	Yaş ortalaması	Medyan	Standart sapma
Bulging	21	24,00	65,00	43,3333	44,00	12,74886
Protrüzyon	12	31,00	70,00	48,0833	46,50	10,6127
Ekstrüde-sekestre	25	29,00	76,00	44,0400	43,00	12,1945
Normal	44	14,00	88,00	41,841	41,50	17,3941

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamasının lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; bulging grubunda yer alan bireylerin yaş ortalamasının $43,33 \pm 12,74$ olduğu, protrüzyon grubunda yer alan bireylerin yaş ortalamasının $48,08 \pm 10,61$ olduğu, ekstrüde-sekestre grubunda yer alan bireylerin yaş ortalamasının $44,04 \pm 12,19$ olduğu, normal grupta yer alan bireylerin yaş ortalamasının $41,84 \pm 17,39$ olduğu belirlenmiştir. Çalışmaya katılan bireylerin gruplara göre yaş dağılımlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (ANOVA testi p anlamlılık değeri: 0,623).

Tablo 4.4. Çalışmaya katılan bireylerin meslek dağılımı

MESLEK	Sayı (n)	%
Ev hanımı	56	54,9
İşçi	19	18,6
Emekli	14	13,7
Öğrenci	2	2
Ayakkabıcı	1	1
Elektrikçi	1	1
Grafiker	1	1
İnşaat işçisi	1	1
İş yeri sahibi	1	1
Kaliteci	1	1
Kapıcı	1	1
Muhasebeci	1	1
Ofis görevlisi	1	1
Özel şirket çalışanı	1	1
Tekstil makinacısı	1	1
Toplam	102	100

Çalışmaya katılan bireylerin % 54,9'unun ev hanımı, % 18,6'sının işçi, % 13,7'sinin emekli olduğu belirlenmiştir.

Tablo 4.5. Çalışmaya katılan bireylerin sigara kullanımının dağılımı

Sigara Kullanımı	Sayı (n)	%
Yok	89	87,3
Var	13	12,7
Toplam	102	100,0

Çalışmaya katılan bireylerin % 87,3'ünün sigara kullanmadığı, % 12,7'sinin sigara kullandığı belirlenmiştir.

Tablo 4.6. Çalışmaya katılan bireylerin spor durumunun dağılımı

Spor Durumu	Sayı (n)	%
Yok	99	97,1
Var	3	2,9
Toplam	102	100,0

Araştırmaya katılan bireylerin % 97,1'inin spor yapmadığı, % 2,9'unun hafif spor (yürüyüş vb.) yaptığı belirlenmiştir.

4.1. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

4.1.1. Ortalama beyaz küre değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi

Tablo 4.7. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama beyaz küre değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı

Beyaz küre (WBC)	Bulging	Protrüzyon	Ekstrüde-sekestre	Normal	F	P
Medikal tedavi öncesindeki ortalama değer	8,08±2,68	7,40±1,33	9,04±3,75	8,17±2,00	1,203	0,313*
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama değer	6,53±3,39	7,14±1,99	-	-	-	0,576 [±]
Medikal tedavi öncesindeki ortalama değer&Medikal tedavi sonrasındaki ortalama değer [±]	p: 0,159	p: 0,556	-	-		

*One Way ANOVA testi, [±]Student t test, [±]Wilcoxon Signed Rank Test, F: Anova testi anlamlılık değeri, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama WBC değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; medikal tedavi öncesindeki ortalama WBC değerlerinin bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı (p: 0,313) belirlenmiştir. Medikal tedavi sonrasındaki ortalama WBC değerlerinin de aynı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı (p: 0,576) saptanmıştır.

Bulging grubundaki hastaların medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama WBC değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p: 0,159). Protrüzyon grubundaki hastaların medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama WBC değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p: 0,556).

4.1.2. Ortalama C Reaktif Protein değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi

Tablo 4.8. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı

CRP	Bulging	Protrüzyon	Ekstrüde-sekestre	Normal	P
Medikal tedavi öncesindeki ortalama değer	6,62±5,28	11,50±21,71	17,18±48,22	6,61±7,78	0,321*
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama değer	5,17±3,65	11,76±24,90	-	-	0,970 [†]
Medikal tedavi öncesindeki ortalama değer&Medikal tedavi sonrasındaki ortalama değer [¤]	p: 0,001 [¤]	p: 0,248	-	-	

*Kruskal Wallis testi, [†]Mann Whitney u test, [¤] Wilcoxon Signed Rank Test, p: anlamlılık değeri, [¤]p<0,05 (istatistiksel olarak anlamlı)

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı (p: 0,321) belirlenmiştir. Medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değerlerinin de aynı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı belirlenmiştir (p: 0,970).

Bulging grubundaki bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık varken (p: 0,001); protrüzyon grubundaki bireylerin ise medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p: 0,248).

Tablo 4.9. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

Lomber spinal MRG bulguları	Cinsiyet	Sayı (n)	Medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değeri±Standart Sapma	Medyan (min-max değer)	P*
Bulging	Erkek	6	5,72±5,32	4,43 (1,64-16,20)	0,484
	Kadın	15	6,97±5,40	5,16 (1,19-22,5)	
Protrüzyon	Erkek	6	3,41±1,25	3,22 (2,23-4,99)	0,107
	Kadın	6	16,12±26,8	6,6 (3,2-76,5)	
Ekstrüde-sekestre	Erkek	15	27,19±4,5	3,76 (1,20-207)	0,292
	Kadın	10	3,18±1,46	2,57 (1,03-5,62)	
Normal	Erkek	15	8,34±11,7	3,7 (1,09-40,60)	0,730
	Kadın	29	5,80±5,19	4 (1,06-21,30)	

* Mann Whitney u test, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde; her bir grupta, bireylerin cinsiyeti ile medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4.10. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin cinsiyete göre dağılımı

Lomber spinal MRG bulguları	Cinsiyet	Sayı (n)	Medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değeri±Standart Sapma	Medyan (min-max değer)	P*
Bulging	Erkek	6	3,11±0,97	3,3 (1,8-4,01)	0,225
	Kadın	15	5,86±3,98	3,9 (2,56-16,50)	
Protrüzyon	Erkek	6	3,31±1,42	3,09 (1,26-4,79)	0,062
	Kadın	6	20,21±32,12	6,94 (2,82-90,50)	

* Mann Whitney u test, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değerlerinin cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde; bireylerin cinsiyeti ile medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

4.1.3. Ortalama sedimentasyon değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi

Tablo 4.11. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı

Ortalama sedimentasyon değeri±Standart sapma Medyan (min-max değeri)	Bulging	Protrüzyon	Ekstrüde-sekestre	Normal	P
Medikal tedavi öncesindeki ortalama değeri	21,30±12,52 17 (7-58)	18,67±16,24 10,50 (2-52)	22,62±21,65 15 (4-96)	16,76±9,34 14 (2-39)	0,456*
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama değeri	21,19±14,35 15,5 (4-54)	20,27±21,26 15 (1-72)	-	-	0,444 [†]
Medikal tedavi öncesindeki ortalama değeri&Medikal tedavi sonrasındaki ortalama değeri [¶]	p: 0,549	p: 0,423			

*Kruskal Wallis Testi, [†] Mann Whitney u test, [¶] Wilcoxon Signed Rank Test, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir.

Bulging grubunda medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur (p:

0,549). Protrüzyon grubunda da medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,423).

Tablo 4.12. Çalışmaya katılan bireylerin sigara içme durumuna göre medikal tedavi öncesindeki ortalama C Reaktif Protein değerlerinin dağılımı

	Sigara içme durumu	Sayı (n)	Medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değeri±Standart sapma	Medyan (min- max değer)	p*
CRP değeri	yok	83	10,04±27,37	3,94 (1,03-207)	0,800
	var	11	8,64±12,11	3,98 (1,23-40,60)	

*Mann Whitney u test, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin sigara içme durumuna göre medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin dağılımı incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,800).

4.2. KLİNİK DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

4.2.1. Ortalama beyaz küre değerlerinin ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerine göre incelenmesi

Tablo 4.13. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama düz bacak kaldırma testi dereceleri ile ortalama beyaz küre değerlerinin incelenmesi

Korelasyon katsayısı*, p değeri	Medikal tedavi öncesindeki ortalama WBC değeri	Medikal tedavi sonrasındaki ortalama WBC değeri
Medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecesi	-0,194 p: 0,324	-0,189 p: 0,335
Bulging	-0,02 p: 0,993	0,068 p: 0,788
Protrüzyon	-0,538 p: 0,109	-0,595 p: 0,070
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecesi	-0,016 p: 0,945	-0,087 p: 0,708
Bulging	-0,013 p: 0,968	0,008 p: 0,980
Protrüzyon	-0,446 p: 0,268	-0,677 p: 0,065

* Spearman korelasyon katsayısı, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama WBC değerleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama SLR dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olmadığı belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama WBC değerleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama SLR dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olmadığı belirlenmiştir.

4.2.2. Ortalama C Reaktif Protein değerlerinin ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerine göre incelenmesi

Tablo 4.14. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama düz bacak kaldırma testi dereceleri ile ortalama C Reaktif Protein değerlerinin incelenmesi

Korelasyon katsayısı*, p değeri	Medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değeri	Medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değeri
Medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecesi	-0,174 p: 0,384	-0,102 p: 0,645
Bulging	-0,185 p: 0,463	0,141 p: 0,647
Protrüzyon	-0,519 p: 0,152	-0,371 p: 0,291
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecesi	0,067 p: 0,778	-0,140 p: 0,550
Bulging	-0,223 p: 0,464	-0,254 p: 0,425
Protrüzyon	-0,020 p: 0,967	-0,192 p: 0,650

* Spearman korelasyon katsayısı, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR dereceleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olmadığı belirlenmiştir.

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR dereceleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon olmadığı belirlenmiştir.

4.2.3. Ortalama sedimentasyon değerlerinin ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerine göre incelenmesi

Tablo 4.15. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri ile ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerinin incelenmesi

Korelasyon katsayısı*, p değeri	Medikal tedavi öncesindeki ortalama sedimentasyon değeri	Medikal tedavi sonrasındaki ortalama sedimentasyon değeri
Medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecesi	0,153 p: 0,445	0,150 p: 0,505
Bulging	0,052 p: 0,842	0,080 p: 0,795
Protrüzyon	0,00 p: 1,000	0,042 p: 0,915
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecesi	0,372 p: 0,106	0,383 p: 0,117
Bulging	0,445 p: 0,148	0,370 p: 0,262
Protrüzyon	-0,192 p: 0,650	-0,075 p: 0,873

* Spearman korelasyon katsayısı, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR dereceleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamaktadır.

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR dereceleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

Tablo 4.16. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi

Ortalama SLR derecesi±Standart Sapma Medyan (min-max değer)	Bulging	Protrüzyon	P*
Medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecesi	75,71±3,91 75,14 (70-80)	72,14±10,82 68,50 (60-90)	0,109
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecesi	78,57±1,96 80 (75-80)	66,00±7,33 64 (60-80)	0,001[°]
Medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecesi&Medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecesi [°]	p: 0,007 [°]	p: 0,091	

*Mann Whitney u test, [°]Wilcoxon Signed Rank Test, p: anlamlılık değeri, [°] p<0,05 (istatistiksel olarak anlamlı)

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecelerinin bulging ve protrüzyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı (p: 0,109); medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecelerinin ise aynı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşıdığı belirlenmiştir (p: 0,001).

Bulging grubundaki hastaların medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama SLR dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu belirlenmiştir (p: 0,007). Ancak protrüzyon grubundaki hastaların medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama SLR dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p: 0,091).

Tablo 4.17. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama düz bacak kaldırma testi derecelerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi

Lomber spinal MRG bulguları	Sayı (n)	Medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecesi±standart sapma	Medyan (min-max değer)	P*
Bulging	21	75,71±3,91	75,14 (70-80)	0,109
Protrüzyon	12	72,14±10,82	68,50 (60-90)	

*Mann Whitney u test, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecelerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesinde; bulging ve protrüzyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,109). Lomber spinal MRG bulgularına göre; bulgingi olan bireylerde ortalama SLR derecesinin daha yüksek olduğu, protrüzyonu olanlarda ise ortalama SLR derecesinin daha düşük olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.18. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama Vizüel Analog Skala skoru değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesi

Lomber spinal MRG bulguları	Sayı (n)	Medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru	Standart sapma	P*
Bulging	21	5,67±1,51	6 (3-9)	0,392
Protrüzyon	12	5,25±1,71	5 (2-8)	

*Mann Whitney u test, p: anlamlılık değeri

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesinde; bulging ve protrüzyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,392).

Tablo 4.19. Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama Vizüel Analog Skala skoru değerleri ile medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama beyaz küre, sedimentasyon, C Reaktif Protein değerlerinin incelenmesi

Korelasyon katsayısı*, p değeri	Medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru	Medikal tedavi sonrasındaki ortalama VAS skoru
Medikal tedavi öncesindeki ortalama WBC değeri	0,114 p: 0,528	0,274 p: 0,415
Bulging	0,075 p: 0,746	0,090 p: 0,866
Protrüzyon	0,280 p: 0,378	0,949 p: 0,014^a
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama WBC değeri	0,093 p: 0,605	-0,099 p: 0,772
Bulging	-0,038 p: 0,869	-0,294 p: 0,571
Protrüzyon	0,348 p: 0,267	0,632 p: 0,252
Medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değeri	-0,214 p: 0,239	0,678 p: 0,022^a
Bulging	-0,25 p: 0,914	0,883 p: 0,020^a
Protrüzyon	-0,569 p: 0,068	0,527 p: 0,361
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değeri	-0,026 p: 0,894	0,617 p: 0,058
Bulging	0,379 p: 0,147	0,975 p: 0,005
Protrüzyon	-0,483 p: 0,112	0,527 p: 0,361
Medikal tedavi öncesindeki ortalama sedimentasyon değeri	-0,267 p: 0,140	0,446 p: 0,169
Bulging	-0,059 p: 0,806	0,677 p: 0,140
Protrüzyon	-0,472 p: 0,121	0,158 p: 0,800
Medikal tedavi sonrasındaki ortalama sedimentasyon değeri	-0,096 p: 0,634	-0,838 p: 0,001^a
Bulging	0,101 p: 0,711	0,912 p: 0,011^a
Protrüzyon	-0,206 p: 0,543	0,738 p: 0,155

* Spearman korelasyon katsayısı, p: anlamlılık değeri, ^a **p<0,05 (istatistiksel olarak anlamlı)**

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerleri ile medikal tedavi sonrasındaki ortalama VAS skoru değerleri arasında istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (korelasyon katsayısı: 0,678; p: 0,022).

Çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri ile medikal tedavi sonrasındaki ortalama VAS skoru değerleri arasında istatistiksel olarak iyi düzeyde, ters yönlü anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (korelasyon katsayısı: 0,838; p: 0,001).



5. TARTIŞMA

Bel ağrısı, sanayileşmiş batı toplumlarında, yaşamlarının belli dönemlerinde yaklaşık % 50-80 insanı etkileyen ve iş gücü kaybı, tıbbi harcama ve sakatlığa yol açan en büyük nedenlerden biridir (2). Genellikle 40-50 yaşları arasında görülmekle birlikte, özellikle sanayi kesimi ve hizmet sektöründe çalışanlarda sıklıkla ortaya çıkmaktadır (4, 5, 6).

Tüm bel ağrılarının % 2-3'ü LDH'ye bağlı gelişen ağrılar olarak ortaya çıkmaktadır (10). LDH en çok orta yaş grubunda görülmektedir. Olguların % 70'i 30-50 yaş grubu arasında iken, % 10'unun 60 yaşından sonra ortaya çıktığı belirtilmiştir (12). LDH çocukluk yaşlarında nadiren görülmektedir (13).

Çalışmamıza katılan bireylerin yaş ortalamasının $43,42 \pm 14,57$ olduğu belirlenmiştir. Çalışmamızda minimum yaş 14, maksimum yaş 88 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar Jabbari ve arkadaşlarının (173) çalışmaya aldıkları hasta yaşlarının 21 ile 79 arasında olması ve ortalamasının 46,1 bulunmasıyla uygunluk göstermektedir. Yine, Hoşgör ve arkadaşlarının (174) kronik bel ağrısıyla ilgili yaptıkları çalışmada, hasta yaşlarının 20 ile 68 arasında olması ve ortalama yaşı $46,7 \pm 12,4$ bulunması çalışmamız ile benzerlik göstermektedir.

Birçok çalışmada bel ağrılarının adölesan yaşta başlayıp giderek insidansının arttığı ileri sürülmekte ancak bel ağrısında tepe noktanın ise 40 yaşlarında olduğu bildirilmektedir (175).

Çalışmamıza katılan bireylerin % 54,9'unun ev hanımı, % 13,7'sinin emekli, % 18,6'sının işçi olduğu belirlenmiştir. Hastalarımızın çoğunluğunu ev hanımları ve işçiler oluşturmaktaydı. Ketenci ve arkadaşlarının (176) 1120 kronik mekanik bel ağrılı hastada yaptığı çalışmada çoğunluğu % 72,3 ile kadınlar, % 70'ini de ev hanımlarının oluşturduğunu, fonksiyonel olarak orta derecede kısıtlılıklarının olmasının kadınların önemli bir risk grubu oluşturduğunu ve fonksiyonel yetersizliğin özellikle değerlendirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. Çalışmamıza katılan işçilerin çoğunluğu inşaat işçiliği gibi ağır işlerde çalışmaktaydı. Bel ağrısı

etiolojisinde tüm vücudu etkileyen vibrasyona maruz kalınması, sık aralıklarla kaldırma-dönme hareketinin tekrarlanması, hızlı çalışma, iş desteğinin eksik olması, monoton iş hayatı gibi nedenler belirtilmiştir (3).

LDH akut, kronik veya tekrarlayan bel ağrısının yaygın bir nedenidir (7). İlk olarak 1934'te bel ağrısının disk patolojileri nedeniyle oluşabileceği düşüncesi ortaya atılmıştır (14). LDH tedavisinde kullanılan çeşitli tedavi modalitelerinin kullanım amaçları ağrı, inflamasyon, kaslar semptomları ve eklem sertliğini azaltarak semptomatik iyileşme sağlamaktır. Genellikle kombinasyonların kullanıldığı, kontrollü olmayan çalışmalarda akut ve kronik bel ağrılı hastaların tedavisinde bu modalitelerin etkinliği gösterilmiştir (15).

Ayrıca akut spondilji patogeneğinde rol oynayan inflamasyonun etkilerini anlamak ve bu sayede tıbbi ya da cerrahi tedavi seçeneklerinin tercihi konusunu aydınlatmak amacıyla çeşitli biyokimyasal laboratuvar testlerinin (CRP, WBC, sedimentasyon vb.) kullanıldığı literatür çalışmaları da bulunmaktadır.

Park ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, lomber radikülopatide inflamasyonun rolü vurgulanmıştır. İnflamasyon oluşuktan sonra, sinirler çok hassaslaşarak, en ufak manipülasyon ya da baskı durumunda ağrı oluşturmaktadır. Bu tür bölgesel inflamasyonlar, inflamasyon yerinden salınan sitokinler nedeniyle olmaktadır. Bu sitokinler interlekin-1 (IL-1), interlekin-6 (IL-6), tümör nekroz faktörü (TNF), hücreler arası adezyon molekülü-1 (ICAM-1), lenfosit işleviyle bağlantılı antijen-1 (LFA-1), temel fibroblast büyüme faktörü (bFGF), prostaglandin E2 (PGE2), lökotrien B4 (LTB4), tromboksan B2 (TXB2), fosfolipaz A2, nitrik oksit (NO) ve matriks metalloproteinazları (MMPs) olarak sayılabilir. Yüksek inflamatuvar mediyatör konsantrasyonları sistemik bir inflamatuvar reaksiyona neden olup CRP düzeyinde artışa yol açar. CRP, inflamasyon ve doku hasarının hassas bir işaretçisidir (158).

Le Gars ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, LDH'si olan hastalarda sistemik bir inflamatuvar yanıt olduğu saptanmıştır. Bunun nedeni doku hasarına karşılık inflamatuvar hücreler tarafından üretilen ve salınan sitokinler olduğu söylenmiştir. Karaciğerdeki CRP sentezinin başlamasında büyük oranda IL-6 ve IL-1

gibi pro-inflamatuar sitokinler sorumlu olup, böylesi bir reaksiyona verilen yanıt karaciğeri etkileyerek serumdaki CRP konsantrasyonunun artmasına neden olduğu gösterilmiştir (159).

Rannou ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, bel ağrısı ve Modic I değişikliği olan hastalardaki CRP düzeylerinin normalden yüksek olduğu bulunmuştur. Bu da vertebral son plak seviyesinde gerçekleşen bölgesel inflamasyonu göstermektedir (160).

Ackerman ve Zhang, disk protrüzyonu, prolapsı, ekstrüzyon gruplarının hs-CRP seviyelerinde sırasıyla % 0, % 20, % 80 ve % 73'lük artışlar gösterdiklerini bildirmiştir. Çok sayıda çalışma göstermiştir ki, disk fıtıklaşmasının çevresindeki alanda inflamatuvar yanıtlar oluşmaktadır. Bu tür bir reaksiyona verilen yanıt karaciğeri tetikleyerek, CRP konsantrasyonunda bir yükselişe neden olmaktadır (177).

Park ve arkadaşlarının bel ağrılı hastalarda yaptıkları çalışmada, CRP veya ESR değerlerinin inflamatuvar reaksiyonlara bağlı olarak beklenildiğinden daha fazla yüksek çıkmaması şaşırtıcı bir sonuç olmuştur. Bu çalışmadaki sonuçlara göre ESR ya da CRP değerlerinin normal seviyelerin üzerine anlamlı derecede çıktığı vakalarda altta yatan muhtemel bir sistemik enfeksiyon ya da inflamasyonu belirlemek için daha detaylı bir inceleme yapılması gerektiği vurgulanmıştır (158).

Kronik bel ağrısı sonucunda çoğu kişide çok küçük bir inflamatuvar yanıt olduğu görülmüştür. Park ve Lee'nin yaptıkları çalışmadan elde ettikleri sonuç, ultrahassas CRP seviyeleri için siyatiği olan 35 hastayı inceleyen Le Gars ve arkadaşlarının elde ettiği sonuçtan farklı çıkmıştır (159).

Çalışmamızdan elde edilen sonuçlara göre; medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin cinsiyete göre dağılımı incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bu bulgular Le Gars ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmanın sonuçlarıyla uyumlu çıkmamıştır. Bu çalışmada disk hernisine bağlı siyatiği olan 35 hastada ultrahassas yöntemle analiz edilen CRP değerlerini yaş ve cinsiyet açısından eşleştirilmiş kontrollerle karşılaştırılmıştır. Hastalardaki

konsantrasyonların kontrollere oranla anlamlı derecede yüksek olduğunu göstermişlerdir (159).

Ridker ve arkadaşları, baz CRP konsantrasyonunun miyokardiyal enfarktüs ya da iskemik inme öyküsü olan erkekler ve kadınlarda daha yüksek olduğunu göstermiş ve baz CRP konsantrasyonunun gelecekte miyokardiyal enfarktüs ve inme geçirme riskinin göstergesi olabileceği sonucuna varmışlardır (168).

Stürmer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, akut enfeksiyonlar ve bilinen sistemik inflamatuvar durumların dışında, yaş, vücut kitle endeksi, şeker, sigara içme ve alkol tüketimi gibi niteliklerin hs-CRP seviyelerini etkiledikleri bilinmekte ya da etkilediklerinden şüphelenilmektedir. Ağrı ile hs-CRP arasındaki ilişki yorumlanırken, ağrı algısıyla ilişkili olması muhtemel bir o kadar daha niteliğin de hesaba katılması gerekmektedir (161).

Çalışmamıza katılan bireylerin % 87,3'ünün sigara kullanmadığı, % 12,7'sinin sigara kullandığı belirlenmiştir.

Yapılan bazı çalışmalarda sigaranın disk herniasyonu ve bel ağrısı insidansını arttırdığı öne sürülmektedir. Sigaranın diskin beslenmesini bozarak progresif şekilde disk dejenerasyonu yaptığı ve nükleus pulpozusun hiyalinizasyonu ve nekrozuna neden olduğu belirtilmektedir (124). Başka bir çalışmada sigaranın bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (178). Keyser'in yaptığı araştırmada ise sigaranın olumsuz etkilerinin içilen dozla ilişkili olduğu ortaya konulmuş olup, günde 10 adet sigara içenlerde disk hastalığı ortaya çıkma olasılığının % 20 oranında arttığı saptanmıştır (179).

Çalışmamızda sigara içme durumuna göre medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin dağılımı incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,800).

Çalışmamızdan elde edilen radyolojik değerlendirme (lomber spinal MRG) sonuçlarına göre; medikal tedavi öncesindeki ortalama WBC değerlerinin bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir

farklılık taşımadığı (p: 0,313); yine aynı şekilde medikal tedavi sonrasındaki ortalama WBC değerlerinin de aynı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı belirlenmiştir (p: 0,576). Bulging grubundaki bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama WBC değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p: 0,159). Protrüzyon grubundaki bireylerin de medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama WBC değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,556). Bu sonuçlara göre medikal tedavi WBC değerlerini etkilememektedir.

Çalışmamızda medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı (p: 0,321), medikal tedavi sonrasındaki ortalama CRP değerlerinin de aynı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı belirlenmiştir (p: 0,970). Bulging grubundaki bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık varken (p: 0,001); protrüzyon grubundaki bireylerin ise medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p: 0,248). Bu sonuçlara göre medikal tedavinin gruplar arasında CRP değerlerini değiştirmedeği söylenebilir. Ancak tek başına bulging grubunda ise medikal tedavinin CRP değerlerini azaltma şeklinde etkilediği görülmektedir.

Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre, medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı bulunmuştur. Bu sonuçlara göre medikal tedavi sedimentasyon değerlerini etkilememektedir.

Elde ettiğimiz sonuçlara göre, çalışmaya katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecelerinin bulging ve protrüzyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık taşımadığı (p: 0,109); medikal tedavi sonrasındaki ortalama SLR derecelerinin ise aynı gruplar arasında istatistiksel olarak

anlamli bir farklılık taşıdığı belirlenmiştir (p: 0,001). Bulging grubundaki bireylerin medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama SLR dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu (p: 0,007); protrüzyon grubundaki bireylerin ise medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki ortalama SLR dereceleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı saptanmıştır (p: 0,091). Bu sonuçlara göre medikal tedavi istatistiksel olarak bulging grubundaki bireylerde SLR derecesini etkilemektedir.

Elde ettiğimiz sonuçlara göre, medikal tedavi öncesindeki ortalama SLR derecelerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesinde; bulging ve protrüzyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,109). Lomber spinal MRG bulgularına göre, bulgingi olan bireylerde ortalama SLR derecesinin daha yüksek olduğu ($75,71 \pm 3,91$), protrüzyonu olanlarda ise ortalama SLR derecesinin daha düşük olduğu saptanmıştır ($72,14 \pm 10,82$).

Sugimori ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, serum hs-CRP konsantrasyonu ile farklı MRG ve klinik bulgular arasında herhangi bir korelasyon ortaya çıkmamıştır (180).

Stürmer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, akut siyatalji şikayeti bulunan hastalarda ağrı şiddeti yüksek hs-CRP seviyeleriyle bağımsız olarak ilişkili bulunmuşken, kronik bel ağrısı olanlarda ilişkili bulunmamıştır (161).

Çalışmamıza katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre incelenmesinde; bulging ve protrüzyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmadığı belirlenmiştir (p: 0,392).

Elde ettiğimiz sonuçlara göre, çalışmamıza katılan bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerleri ile medikal tedavi sonrasındaki ortalama VAS skoru değerleri arasında istatistiksel olarak orta düzeyde anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (korelasyon katsayısı: 0,678; p: 0,022). Yine çalışmamızın sonuçlarına göre, medikal tedavi sonrasındaki ortalama sedimentasyon değerleri ile medikal

tedavi sonrasındaki ortalama VAS skoru değerleri arasında istatistiksel olarak iyi düzeyde, ters yönlü anlamlı bir korelasyon saptanmıştır (korelasyon katsayısı: 0,838; p: 0,001).

LDH patogenezi ve diskin dejenerasyon aşamaları düşünöldüğünde disk hernisi başlangıcında aşırı bir inflamatuvar yanıt oluştuğu ve bu inflamatuvar yanıtın karaciğer yoluyla CRP düzeylerinde artışa yol açtığı görölmektedir. Çalışmamızda da görölmektedir ki, uygulanan medikal tedavi (SOAİİ ve miyorelaksan) ile bulging grubundaki bireylerde CRP düzeylerinde düşüş olmaktadır. Bizim çalışmamızda da saptandığı gibi, medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP düzeylerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde, bulging ($6,62\pm5,28$) ve protrüzyon ($11,50\pm21,71$) gruplarında bahsedilen inflamatuvar yanıtla bağlı olarak normal referans aralığın üst sınırına (0-8 mg/L) yakın çıkmıştır. Uygulanan medikal tedavi, bulging grubundaki bireylerin CRP düzeylerinde azalma şeklinde bir etki göstermesi ve protrüzyon grubundaki bireylerde ise bir etki ortaya çıkarmaması, disk hernisinin dejenerasyon evrelerinde başlangıçta inflamatuvar yanıtın daha şiddetli oluştuğunu, daha sonraki dejenerasyon evrelerinde ise bu yanıtın devam ettiğini düşöndürmektedir.

Oluşan inflamasyon belirli bir düzeyde ağrıya da neden olmaktadır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlara göre medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru değerleri incelendiğinde, bulging grubundaki bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru değerleri ($5,67\pm1,51$), protrüzyon grubundaki bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama VAS skoru değerlerine ($5,25\pm1,71$) göre daha yüksek çıkmıştır. Medikal tedavi ile her iki grupta ortalama VAS skorları azalmıştır. Medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP düzeyleri ile medikal tedavi sonrasındaki ortalama VAS skoru değerleri arasında istatistiksel açıdan orta düzeyde anlamlı bir korelasyon bulunması (korelasyon katsayısı: 0,838; p: 0,001) da yukarıda yazılanları desteklemektedir. Ancak medikal tedavi öncesindeki ve sonrasındaki CRP düzeyleri ile klinik muayene bulguları (SLR) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon gözlenmemiştir.

Çalışmamızda medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde; cerrahi yapılan gruptaki (ekstrüde-sekestre) bireylerin medikal tedavi öncesindeki ortalama CRP düzeylerinin ($17,18 \pm 48,22$), diğer gruplara (bulging: $6,62 \pm 5,28$; protrüzyon: $11,50 \pm 21,71$; normal: $6,61 \pm 7,78$) oranla daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bu sonuç, akut siyatalji şikayeti ile başvuran hastalardaki CRP düzeyinin normal referans değerden ($0-8 \text{ mg/L}$) yüksek bulunması, hastanın cerrahiye aday bir hasta grubunda olabileceği yorumunu destekleyebilir. Bundan dolayı akut siyatalji şikayeti bulunan her hastaya lomber spinal MRG istemektense, CRP düzeyleri normal referans değerden ($0-8 \text{ mg/L}$) yüksek bulunan hastalarda lomber spinal MRG tetkiki istenmesi daha efektif olmakta ve böylece yüksek maliyetlerin azaltılmasına katkıda bulunulmuş olmaktadır.

6. SONUÇ

Sonuç olarak; CRP düzeyleri radyolojik olarak (lomber spinal MRG) bulging saptanan bireylerde medikal tedavi ile değişmektedir. Çalışmamızda ortalama CRP değerlerinin lomber spinal MRG bulgularına göre dağılımı incelendiğinde, istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamasına rağmen, cerrahi yapılan grupta (ekstrüde-sekestre) ortalama CRP düzeyleri, diğer gruplara göre normal referans değerden (0-8 mg/L) daha yüksek çıkmıştır. Çalışmamızdan elde edilen bu sonuç, akut siyatalji şikayeti ile başvuran seçilmiş hastalardaki CRP düzeylerinin normal referans değerden (0-8 mg/L) yüksek çıkması durumunda hastanın bir cerrahi adayı olabileceğini düşündürülebilir. Bu nedenle CRP düzeyleri, cerrahi karar verme aşamasında prognostik bir belirleyici olarak kullanılabilir. Bunu desteklemek için daha fazla sayıda hastalarla yapılmış prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Eryılmaz, F. Akut Siyatalji İle Başvuran Hastalardaki C Reaktif Protein Düzeyi, Medikal Tedavi Yanıtının Değerlendirilmesinde Ve Cerrahi Kararın Verilmesinde Bir Belirleyici midir?. S. B. Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2014.

Bel ağrısı, sosyal aktivite ve iş gücü kaybı yönünden ilk sırayı alan hastalıklar içinde yer almaktadır. Tüm dünya nüfusunun % 80'inin, hayatlarının bir döneminde, bel ağrısından yakındıkları tespit edilmistir. Tüm ağrılı bel sendromlarının % 2-3'ü lomber disk hernisi sebebiyledir.

Bu çalışmada Temmuz 2013-Mayıs 2014 dönemleri arasında Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Polikliniğine akut siyatalji şikayeti ile başvuran 14-88 yaş aralığında, toplam 102 hasta alınmış olup, çalışmamız prospektif randomize kontrollü bir çalışma olarak planlanmıştır.

Çalışmamızda akut siyatalji şikayeti ile başvuran hastalardaki CRP düzeylerinin cerrahi karar verme aşamasında prognostik bir belirteç olabilirliği prospektif olarak incelenmiştir. Ayrıca çalışmamızda literatürde yapılan araştırmalar dikkate alınarak, CRP, WBC ve sedimentasyon gibi inflamatuvar belirteçlerin düzeylerinin akut siyatalji şikayeti olan hastalarda gerçekleşen inflamatuvar yanıtla bağılı olarak nasıl değiştiğini saptamak amaçlanmış olup, elde edilen sonuçların radyolojik bulgular (lomber spinal MRG), klinik muayene bulguları (SLR, VAS) ve uygulanan medikal tedavi ile değişiklikleri incelendi.

Hastalar radyolojik olarak (lomber spinal MRG) Macnab klasifikasyonuna göre bulging, protrüzyon, ekstrüde-sekestre ve normal olarak 4 grupta ele alındı. Bulging ve protrüzyon gruplarına süresi 5-10 günler arasında değişen medikal tedavi (SOAİİ ve miyorelaksan) ile yatak istirahati uygulandı. Bu gruplara medikal tedavi öncesinde ve sonrasında kan tetkiki (CRP, WBC, sedimentasyon) yapıldı. Medikal

tedavi öncesindeki ve sonrasındaki klinik muayene (SLR, VAS) bulguları kaydedildi. Ekstrüde-sekestre gruptan sadece preop kan tetkiki alındı ve bunlara medikal tedavi verilmedi. Herhangi bir spinal şikayeti bulunmayan ve laboratuvar parametrelerini (CRP, WBC, sedimentasyon) etkileyebilecek bir hastalığı olmayan, başka nöroşirurjikal şikayetlerle başvuran hastalarda normal grup olarak ele alındı. Bu gruba ise sadece kan tetkiki (CRP, WBC, sedimentasyon) ve radyolojik inceleme (lomber spinal MRG) yapıldı.

Çalışmamız sonucunda CRP düzeylerinin akut siyatalji şikayeti bulunan hastalarda medikal tedavi ile değişiklik gösterdiğini gözlemledik. Yapılan istatistiksel analizler sonucunda CRP düzeylerinin ekstrüde-sekestre grupta, bulging ve protrüzyona göre normal referans değerden yüksek çıktığı sonucuna ulaştık. Bu da bize opere edilmemiş akut siyatalji şikayeti ile başvuran hastalarda CRP düzeylerinin normal referans değerden (0-8 mg/L) yüksek çıkması hastanın bir cerrahi adayı olabileceğini düşündürdü. Bu nedenle CRP, cerrahi karar verme aşamasında prognostik bir belirleyici olarak kullanılabilir. Bunu desteklemek için daha fazla sayıda hastalarla yapılmış prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Lomber disk hernisi, C Reaktif Protein, Medikal tedavi, Cerrahi karar, İnflamasyon

ABSTRACT

Eryılmaz, F. Is the level of the C Reactive Protein in patients who complain of acute sciatica a determining factor in the assessment of the response to the medical treatment and in making the decision concerning surgery? Health Ministry Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, Neurosurgery Clinic, Dissertation, Ankara, 2014.

Low back pain (lumbago) is among the leading illnesses in respect of social activities and loss of labour. It has been determined that 80 % of the whole population of the world has complained of lumbago at some stage of their lives. The cause of 2-3 % of all painful lumbago syndromes is lumbar disc herniation.

102 patients between the ages of 14-88, who applied to the Neurosurgery Polyclinic of the Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Training and Research Hospital, with a complaint of acute sciatica, between the dates of July 2013-May 2014, have been included in this study, and our study has been planned as a prospective randomised control study.

The possibility of the CRP levels being a prognostic indicator at the stage when the decision concerning surgery is made, in patients who have applied to our hospital with a complaint of acute sciatica, has been prospectively investigated in our study. Additionally, the studies contained within the literature were taken into account, a determination was made as to how the levels of inflammatory indicators such as CRP, WBC and sedimentation changed in patients who complained of acute sciatica, in connection with the inflammatory response that appeared, and the radiological findings (lumbar spinal MRI) and clinical examination findings (SLR, VAS) of the obtained results, and their changes following the medical treatment applied, was investigated.

The patients were considered radiologically (lumbar spinal MRI) in 4 groups, according to the Macnab classification-bulging, protrusion, extruded and sequestered, normal. The medical treatment (NSAID and myorelaxant) applied to the

bulging and protrusion groups varied between 5-10 days, together with bed rest. Blood tests (CRP, WBC, sedimentation) were carried out on these groups both prior to and following the medical treatment. The clinical examination (SLR, VAS) were recorded both prior to and following the medical treatment. Only a pre-surgery blood test was carried out in the extruded and sequestered group, and these patients were not given any medical treatment. The patients who did not have any spinal complaints, who did not suffer from any illnesses which would influence their laboratory parameters (CRP, WBC, sedimentation), and who had applied with other neurosurgical complaints were considered in the normal group. Only blood tests (CRP, WBC, sedimentation) and radiologic examinations (lumbar spinal MRI) was applied to this group.

As a result of our study, we observed that the CRP levels in patients with acute sciatica displayed change with medical treatment. As a result of the statistical analyses we reached the conclusion that the CRP levels in the extruded and sequestered group were higher than those in the bulging and protrusion groups. This led us to consider that where CRP levels were high (0-8 mg/L), patients who had not been operated on, and who had made an application with a complaint of acute sciatica, could be candidates for surgery. Thus, CRP can be used as a prognostic determining factor at the stage where a decision is to be made concerning surgery. Prospective studies on a larger number of patients are required in order to support this.

Keywords: Lumbar disc herniation, C Reactive Protein, Medical treatment, Surgical decision, Inflammation

7. KAYNAKLAR

1. Loeser JD, Volinn E. Epidemiology of low back pain. *Neurosurg Clin N Am.*; 2 (4): 713-8, 1991.
2. van Tulder M, Malmivaara A, Esmail R, Koes B. Exercise therapy for low back pain: a systematic review within the framework of the cochrane collaboration back review group. *Spine (Phila Pa 1976)*; 25 (21): 2784-96, 2000.
3. Kopec JA, Sayre EC, Esdaile JM. Predictors of back pain in a general population cohort. *Spine (Phila Pa 1976)*; 9 (1): 70-7; discussion 77-8, 2004.
4. Battié MC, Bigos SJ. Industrial back pain complaints. A broader perspective. *Orthop Clin North Am.*; 22 (2): 273-82, 1991.
5. Masset D, Malchaire J. Low back pain. Epidemiologic aspects and work-related factors in the steel industry. *Spine (Phila Pa 1976)*; 19 (2): 143-6, 1994.
6. Kelsey JL, White AA 3rd. Epidemiology and impact of low-back pain. *Spine (Phila Pa 1976)*; 5 (2): 133-42, 1980.
7. Sinaki M, Mokri B. Low Back Pain and Disorders of the Lumbar Spine. Ed: Braddom RL, *Physical Medicine & Rehabilitation*. WB. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo; 813-850, 1996.
8. Gasiński P, Radek M, Józwiak J, Łyczak P. Peridural fibrosis in lumbar disc surgery-pathogenesis, clinical problems and prophylactic attempts. *Neurol Neurochir Pol.*; 34 (5): 983-93, 2000.
9. Sybert GW, Arpin-Sybert EJ. Evaluation and management of the Failed Back Syndrome. Winn HR, Youmans JR (eds), *Youmans Neurological Surgery*, 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 4: 4327-4347, 2004.
10. Loeser JD, Bigos SJ, Fordyce WE, Volinn EP. Low back pain. In: Bonica JJ, ed. *The management of pain*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1448-83, 1990.

11. Fager CA. Identification and management of radiculopathy. *Neurosurg Clin N Am.*; 4 (1): 1-12, 1993.
12. Marshall WJ, Schorstein J. Factors affecting the results of surgery for prolapsed lumbar intervertebral disc. *Scott Med J.*; 13 (2): 38-42, 1968.
13. Ingraham FD, Matson DD. *Neurosurgery of Infancy and Childhood.* Springfield/III: Charles C. Thomas; 88-422, 1954.
14. Cassidy JD, Wedge JH. The epidemiology and natural history of low back pain and spinal degeneration. In: Kirkaldy-Willis WH, ed. *Managing low back pain.* 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 3-14, 1988.
15. Nordin M, Campello M. Physical therapy: exercises and the modalities: when, what, and Why? *Neurol Clin.*; 17 (1): 75-89, 1999.
16. LeDoux MS, Langford KH. Spinal cord stimulation for the failed back syndrome. *Spine (Phila Pa 1976)*; 18 (2): 191-4, 1993.
17. Long DM, McAfee PC. Reoperation on lumbar spine in *Atlas of Spinal Surgery*, Baltimore, Williams & Wilkins; 23-57, 1992.
18. Long DM, Filtzer DL, BenDebba M, Hendler NH. Clinical features of the failed-back syndrome. *J Neurosurg.*; 69 (1): 61-71, 1988.
19. Spengler DM, Freeman C, Westbrook R, Miller JW. Low-back pain following multiple lumbar spine procedures. Failure of initial selection? *Spine (Phila Pa 1976)*; 5 (4): 356-60, 1980.
20. Kim SS, Michelsen CB. Revision surgery for failed back surgery syndrome. *Spine (Phila Pa 1976)*; 17 (8): 957-60, 1992.
21. Waddell G, Reilly S, Torsney B, Allan DB, Morris EW, Di Paola MP, Bircher M, Finlayson D. Assessment of the outcome of low back surgery. *J Bone Joint Surg Br.*; 70 (5): 723-7, 1988.

22. Spangfort EV. The lumbar disc herniation. A computer-aided analysis of 2,504 operations. *Acta Orthop Scand Suppl.*; 142: 1-95, 1972.
23. Kuklo TR, Polly DW, Owens BD, Zeidman SM, Chang AS, Klemme WR. Measurement of thoracic and lumbar fracture kyphosis: evaluation of intraobserver, interobserver, and technique variability. *Spine (Phila Pa 1976)*; 26 (1): 61-5; discussion 66, 2001.
24. Parisini P, Di Silvestre M, Greggi T. Treatment of spinal fractures in children and adolescents: long-term results in 44 patients. *Spine (Phila Pa 1976)*; 27 (18): 1989-94, 2002.
25. Netter FH. The CIBA collection of medical illustrations. Summit, NJ: Ciba-Geigy Corporation. *Nervous System: Anatomy and Physiology*; 1 (1), 1983.
26. Dere F. *Anatomi Ders Kitabı. İkinci Baskı. Okullar Pazarı Kitabevi, Adana*; 2: 217-231, 1990.
27. April EW. The national medical series for independent study. *Anatomy*. 2nd edition, by John Wiley & Sons Inc., Williams & Wilkins.; 5: 261-81, 1990.
28. Coventry MB. Anatomy of the intervertebral disk. *Clin Orthop Relat Res.*; 67: 9-15, 1969.
29. Işık İ. Lomber spinal stenozda tanı, cerrahi tedavi ve sonuçları. Sağlık Bakanlığı Ankara Hastanesi Nöroşirürji Kliniği (Uzmanlık Tezi), 1996.
30. Rauschnig W. Anatomy and pathology of the lumbar spine. Frymoyer JW. (ed). *The Adult Spine*. Lippincott-Raven, Philadelphia; 1687-1703, 1997.
31. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, Avramov A, Getchell TV, King AI. Mechanisms of low back pain: a neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clin Orthop Relat Res.*; (335): 166-80, 1997.
32. Shantha TR, Evans JA. The relationship of epidural anesthesia to neural membranes and arachnoid villi. *Anesthesiology*; 37 (5): 543-57, 1972.

33. Ketenci A. Bel ağrılarında fonksiyonel değerlendirme. Özcan E. (Editör). Bel ağrısı tanı ve tedavisi'nde. İstanbul: Nobel Kitabevi; s. 73-83; 2002.
34. Michael D. Martin, Christopher M. Boxell, David G. Malone. Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of the literature. *Neurosurgery Focus*; 13 (2): 1-6, 2002.
35. Rengachary SS, Balabhadra RS. Black disc disease: a commentary. *Neurosurgery Focus*; 13 (2): E14, 2002.
36. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ. The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. *Orthop Clin North Am.*; 22 (2): 181-7, 1991.
37. Battié MC, Videman T, Gibbons LE, Fisher LD, Manninen H, Gill K. 1995 Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine (Phila Pa 1976)*; 20 (24): 2601-12, 1995.
38. Videman T, Leppävuori J, Kaprio J, Battié MC, Gibbons LE, Peltonen L, Koskenvuo M. Intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration. *Spine (Phila Pa 1976)*; 23 (23): 2477-85, 1998.
39. Richardson JK, Chung T, Schultz JS, Hurvitz E. A familial predisposition toward lumbar disc injury. *Spine (Phila Pa 1976)*; 22 (13): 1487-92; discussion 1493, 1997.
40. Elfering A, Semmer N, Birkhofer D, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Risk factors for lumbar disc degeneration: a 5-year prospective MRI study in asymptomatic individuals. *Spine (Phila Pa 1976)*; 27 (2): 125-34, 2002.
41. Hulshof C, van Zanten BV. Whole-body vibration and low-back pain. A review of epidemiologic studies. *Int Arch Occup Environ Health.*; 59 (3): 205-20, 1987.

42. Pope MH, Hansson TH. Vibration of the spine and low back pain. Clin Orthop Relat Res.; (279): 49-59, 1992.
43. Adams MA, Dolan P, Hutton WC. The stages of disc degeneration as revealed by discograms. J Bone Joint Surg Br.; 68 (1): 36-41, 1986.
44. Modic MT. Degenerative disc disease and back pain. Magn Reson Imaging Clin N Am.; 7 (3): 481-91, viii, 1999.
45. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology; 166 (1 Pt 1): 193-9, 1988.
46. Barr KP, Harrast MA. Low back pain. In: Braddom RL, ed. Physical Medicine and Rehabilitation. 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 883-927, 2007.
47. Berker E. Belde ağrı kaynakları. Özcan E (Editör). Bel ağrısı tanı ve tedavisi'nde. İstanbul: Nobel Kitabevi; s. 45-933, 2002.
48. Oliphant D. Safety of spinal manipulation in the treatment of lumbar disk herniations: a systematic review and risk assessment. J Manipulative Physiol Ther.; 27 (3): 197-210, 2004.
49. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, Groen GJ. Innervation of "painful" lumbar discs. Spine (Phila Pa 1976); 22 (20): 2342-9; discussion 2349-50, 1997.
50. Rozen D. Discogenic low back pain. Pain Pract.; 1 (3): 278-86; quiz 287-8, 2001.
51. van Roy P, Barbaix E, Clarijs JP, Mense S. Anatomical background of low back pain: variability and degeneration of the lumbar spinal canal and intervertebral disc. Schmerz; 15 (6): 418-24, 2001.
52. Yu SW, Haughton VM, Sether LA, Wagner M. Anulus fibrosus in bulging intervertebral disks. Radiology; 169 (3): 761-3, 1988.

53. Weber H. The natural history of disc herniation and the influence of intervention. *Spine (Phila Pa 1976)*; 19 (19): 2234-8; discussion 2233, 1994.
54. Masaryk TJ, Ross JS, Modic MT, Boumphrey F, Bohlman H, Wilber G. High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks. *AJR Am J Roentgenol.*; 150 (5): 1155-62, 1988.
55. Oğuz H. Bel ağrıları. Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Editörler). *Tıbbi rehabilitasyon*, 2nci baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; s. 1131-71, 2004.
56. Oliphant D. Safety of spinal manipulation in the treatment of lumbar disk herniations: a systematic review and risk assessment. *J Manipulative Physiol Ther.*; 27 (3): 197-210, 2004.
57. Erden İ. Kraniospinal manyetik rezonans. Ankara: Pozitif matbaacılık; 186-98, 2003.
58. <http://www.spineuniverse.com/displayarticle.php/article2659.html>32.
59. Nachemson AL. Prevention of chronic back pain. The orthopaedic challenge for the 80's. *Bull Hosp Jt Dis Orthop Inst.*; 44 (1): 1-15, 1984.
60. Alleyne CH, Rodts GE. Current and Future Approaches to Lumbar Disc Surgery (A Literature Review). *MedGenMed*; 1 (1), 1999 [formerly published in *Medscape Orthopaedics & Sports Medicine eJournal* 1 (6), 1997]. Available at: <http://www.medscape.com/viewarticle/408478>
61. Asch HL, Lewis PJ, Moreland DB, Egnatchik JG, Yu YJ, Clabeaux DE, Hyland AH. Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80 % success rates be the norm? *J Neurosurg.*; 96 (1 Suppl): 34-44, 2002.
62. Zileli M, Özer AF (ed). *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. META Basım Matbaacılık; 639-640, 2002.

63. Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex, and spine level in 600 autopsy specimens. *Spine (Phila Pa 1976)*; 13 (2): 173-8, 1988.
64. Boos N, Semmer N, Elfering A, Schade V, Gal I, Zanetti M, Kissling R, Buchegger N, Hodler J, Main CJ. Natural history of individuals with asymptomatic disc abnormalities in magnetic resonance imaging: predictors of low back pain-related medical consultation and work incapacity. *Spine (Phila Pa 1976)*; 25 (12): 1484-92, 2000.
65. Komori H, Shinomiya K, Nakai O, Yamaura I, Takeda S, Furuya K. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*; 21 (2): 225-9, 1996.
66. Saal JA, Saal JS, Herzog RJ. The natural history of lumbar intervertebral disc extrusions treated nonoperatively. *Spine (Phila Pa 1976)*; 15 (7): 683-6, 1990.
67. Matsubara Y, Kato F, Mimatsu K, Kajino G, Nakamura S, Nitta H. Serial changes on MRI in lumbar disc herniations treated conservatively. *Neuroradiology*; 37 (5): 378-83, 1995.
68. Borenstein DG, Wiesel SW. Low Back Pain, Medikal Diagnosis and Comprehensive Management. WB Saunders Company, Philadelphia; 63-217, 595-650, 1995.
69. Deyo RA. Nonoperative Treatment of Low Back Disorders: Differentiating Useful from Useless Therapy. In: Frymoyer JW, ed. *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Ravel Publishers; 1777-1793, 1997.
70. Kelsey JL. An epidemiological study of acute herniated lumbar intervertebral discs. *Rheumatol Rehabil*; 14 (3): 144-59, 1975.
71. Randall L. Braddom. "Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı"nda. (Çeviri ed. Arasıl T). Güneş Kitabevi Ltd Şti, Ankara; 557-580, 2005.

72. Sarıdoğan M.E. Bel ağrısının nedenleri ve Epidemiyolojisi. "Bel ağrısının nedenleri ve Epidemiyolojisi". (Ed. Kutsal Y.G)'de, No 11, Güneş Kitabevi, Ankara; 19-29, 2000.
73. Armstrong J.R. Lumbar disc lesions. Pathogenesis and treatment of low back pain and sciatica. E&S. Livingstone Ltd. Edinburg-London, 1967
74. Davis DO, Koblitz A: Computed Tomography. Neurological Surgery V1 Saunders London, 1982.
75. Holmes HE. Rothman RH: Lumbar disc disease: Clinical and computed tomographic evaluation. Computed Tomography of the Spine, New York, 1978.
76. Kelsey JL, Hardy RJ. Driving of motor vehicles as a risk factor for acute herniated lumbar intervertebral disc. Am J Epidemiol.; 102 (1): 63-73, 1975.
77. Virgin WJ. Experimental investigations into the physical properties of the intervertebral disc. J Bone Joint Surg Br.; 33-B (4): 607-11, 1951.
78. Brown T, Hansen RJ, Yorra AJ. Some mechanical tests on the lumbosacral spine with particular reference to the intervertebral discs; a preliminary report. J Bone Joint Surg Am.; 39-A (5): 1135-64, 1957.
79. Bradford FK. Spurling RG: The intervertebral disc with special reference to rupture of the annulus fibrosus with herniation of the nucleus pulposus; Springfield III, 1945.
80. Dandy WE. Loose cartilage from intervertebral disk simulating tumor of the spinal cord. By Walter E. Dandy, 1929. Clin Orthop Relat Res.; (238): 4-8, 1989.
81. Rothman RH, Simeone F. A: Lumbar disk disease. The Spine, WB Saunders Comp. London; 2: 9, 1975.

82. Inoue H. Three-dimensional architecture of lumbar intervertebral discs. *Spine*; 6: 138-146, 1981.
83. Schlesinger EB: Intervertebral discs. *Merritt's Textbook of Neurology* Philadelphia, 1984.
84. Jennett B: An introduction to Neurosurgery. William Heinemann Medical Books Ltd. London, 1977.
85. Weissman MN, Lange R, Kelley C, Belgea K, Abel L. Intraspinal epidural sarcoidosis: case report. *Neurosurgery*; 39 (1): 179-81, 1996.
86. Davis CH. Extradural spinal cord and nerve root compression from benign lesions of the lumbar area. In Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*. Philadelphia, PA, W B Saunders Co; 2: 1165-1185, 1973.
87. Bonica JJ, Sola AE: Other painful disorders of the low back pain. *Textbook*, 1990.
88. Cashion EL, Lynch WJ. Personality factors and results of lumbar disc surgery. *Neurosurgery*; 4 (2): 141-5, 1979.
89. Jones DL, Moore T. The types of neuropathic bladder dysfunction associated with prolapsed lumbar intervertebral discs. *Br J Urol.*; 45 (1): 39-43, 1973.
90. Shapiro S. Cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Neurosurgery*; 32 (5): 743-6; discussion 746-7, 1993.
91. Scott PJ. Bladder paralysis in cauda equina lesions from disc prolapse. *J Bone Joint Surg Br.*; 47: 224-35, 1965.
92. Kostuik JP, Harrington I, Alexander D, Rand W, Evans D. Cauda equina syndrome and lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Am.*; 68 (3): 386-91, 1986.

93. O'Laoire SA, Crockard HA, Thomas DG. Prognosis for sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse. *Br Med J (Clin Res Ed)*; 282 (6279): 1852-4, 1981.
94. Lewis PJ, Weir BK, Broad RW, Grace MG. Long-term prospective study of lumbosacral discectomy. *J Neurosurg*; 67 (1): 49-53, 1987.
95. Greenberg MS: Low back pain. *Handbook Neurosurgery* 3. Ed: 476-477, 1994.
96. Kumral K: İntervertebral disk hernilerinde yardımcı incelemeler. *İntervertebral Disk Hernileri*, 1976.
97. Bilgiç F: Siyatiklerde Elektromyelografinin Değeri, 1977.
98. Parke WW: Applied anatomy of the spine. *The Spine* 1, 1975.
99. Baslo A: İst. Tıp Fak. Ders Kitapları. Elektromyelografi, İstanbul, 1974
100. de Roos A, Kressel H, Spritzer C, Dalinka M. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease. *AJR Am J Roentgenol*; 149 (3): 531-4, 1987.
101. Modic MT, Pavlicek W, Weinstein MA, Boumphey F, Ngo F, Hardy R, Duchesneau PM. Magnetic resonance imaging of intervertebral disk disease. Clinical and pulse sequence considerations. *Radiology*; 152 (1): 103-11, 1984.
102. Youmans J: Benign spine lesions. *Neurological Surgery, Montrea*; 2630-2663,1990.
103. Bush K, Cowan N, Katz DE, Gishen P. The natural history of sciatica associated with disc pathology. A prospective study with clinical and independent radiologic follow-up. *Spine (Phila Pa 1976)*; 17 (10): 1205-12, 1992.
104. Finneson BE. A lumbar disc surgery predictive score card. *Spine (Phila Pa 1976)*; 3 (2): 186-8, 1978.

105. He Y, Revel M, Loty B. A quantitative model of post-laminectomy scar formation. Effects of a nonsteroidal anti-inflammatory drug. *Spine (Phila Pa 1976)*; 20 (5): 557-63; discussion 579-80, 1995.
106. Braverman DL, Slipman CW, Lenrow DA. Using gabapentin to treat failed back surgery syndrome caused by epidural fibrosis: A report of 2 cases. *Arch Phys Med Rehabil.*; 82 (5): 691-3, 2001.
107. Cinotti G, Gumina S, Giannicola G, Postacchini F. Contralateral recurrent lumbar disc herniation. Results of discectomy compared with those in primary herniation. *Spine (Phila Pa 1976)*; 24 (8): 800-6, 1999.
108. DiFazio FA, Nichols JB, Pope MH, Frymoyer JW. The use of expanded polytetrafluoroethylene as an interpositional membrane after lumbar laminectomy. *Spine (Phila Pa 1976)*; 20 (9): 986-91, 1995.
109. Fredman B, Nun MB, Zohar E, Iraqi G, Shapiro M, Gepstein R, Jedeikin R. Epidural steroids for treating "failed back surgery syndrome": is fluoroscopy really necessary? *Anesth Analg.*; 88 (2): 367-72, 1999.
110. Griebel R, Tchang S, Khan M, Varughese G. Correlation of computed tomography with surgical diagnosis in lumbar disc disease. *Can J Neurol Sci.*; 10 (4): 248-51, 1983.
111. Campbell AJ, Wells IP. Pigmented villonodular synovitis of a lumbar vertebral facet joint. *J Bone Joint Surg Am.*; 64 (1): 145-6, 1982.
112. Varughese G. Extradural extrusion of roots of the cauda equina. *Surg Neurol.*; 5 (3): 161-3, 1976.
113. Prete PE, Henbest M, Michalski JP, Porter RW. Intraspinal elastofibroma. A case report. *Spine (Phila Pa 1976)*; 8 (7): 800-2, 1983.
114. Tihansky DP. Unilateral hypertrophy of the cervical ligamentum flavum presenting as a pseudotumor. *N Y State J Med.*; 86 (10): 536-8, 1986.

115. Newman PH. Sprung back. J Bone Joint Surg Br.; 34-B (1): 30-7, 1952.
116. Vinstein AL, Cockerill EM. Involvement of the spine in gout. A case report. Radiology; 103 (2): 311-2, 1972.
117. Gokay H, Barlas O, Hepgul KT, Hiçdonmez T. Tethered cord in the adult mimicking the lumbar disc syndrome: report of two cases. Surg Neurol.; 39 (6): 440-2, 1993.
118. Özcan E. Bel Ağrılı Hastaların Konservatif Tedavisi. Ed: Özcan E, Ketenci A, Bel Ağrısı Tanı ve Tedavi, Nobel Kitabevi, İstanbul; 187-219, 2002.
119. Özcan Yıldız E., Bel ağrısı. "Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon" (Ed. Beyazova M., Gökçe-Kutsal Y.) da, Ankara, Güneş Kitabevi; 2: 1465-1483, 2000.
120. Hagen KB, Hilde G, Jamtvedt G, Winnem MF. The Cochrane review of bed rest for acute low back pain and sciatica. Spine (Phila Pa 1976); 15: 25 (22): 2932-9, 2000.
121. Hagen KB, Jamtvedt G, Hilde G, Winnem MF. The updated cochrane review of bed rest for low back pain and sciatica. Spine (Phila Pa 1976); 30 (5): 542-6, 2005.
122. Rozenberg S, Allaert FA, Savarieau B, Perahia M, Valat JP; Groupe Rachis de la Société française de rhumatologie. Compliance among general practitioners in France with recommendations not to prescribe bed rest for acute low back pain. Joint Bone Spine; 71 (1): 56-9, 2004.
123. Deyo RA. Drug therapy for back pain. Which drugs help which patients? Spine (Phila Pa 1976); 21 (24): 2840-9; discussion 2849-50, 1996.
124. Darrel S. Brodke, MD; Stephen M. Ritter, MD. Nonoperative Management of Low Back Pain and Lumbar Disc Degeneration. J Bone Joint Surg Am.; 86 (8): 1810-1818, 2004.

125. Jönsson B, Strömquist B. Clinical characteristics of recurrent sciatica after lumbar discectomy. *Spine (Phila Pa 1976)*; 21 (4): 500-5, 1996.
126. Kuhn J, Hofmann B, Knitelius HO, Coenen HH, Bewermeyer H. Bilateral subdural haematomata and lumbar pseudomeningocele due to a chronic leakage of liquor cerebrospinalis after a lumbar discectomy with the application of ADCON-L gel. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 76 (7): 1031-3, 2005.
127. Dai LY, Zhou Q, Yao WF, Shen L. Recurrent lumbar disc herniation after discectomy: outcome of repeat discectomy. *Surg Neurol*; 64 (3): 226-31; discussion 231, 2005.
128. McCowin PR, Borenstein D, Wiesel SW. The current approach to the medical diagnosis of low back pain. *Orthop Clin North Am*; 22 (2): 315-25, 1991.
129. Hasenbring M, Marienfeld G, Kuhlendahl D, Soyka D. Risk factors of chronicity in lumbar disc patients. A prospective investigation of biologic, psychologic, and social predictors of therapy outcome. *Spine (Phila Pa 1976)*; 19 (24): 2759-65, 1994.
130. Pepys MB. C-reactive protein fifty years on. *Lancet*; 1 (8221): 653-7, 1981.
131. Meier-Ewert HK, Ridker PM, Rifai N, Price N, Dinges DF, Mullington JM. Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin Chem*; 47 (3): 426-30, 2001.
132. Dong Q, Wright JR. Expression of C-reactive protein by alveolar macrophages. *J Immunol*; 156 (12): 4815-20, 1996.
133. Zee RY, Ridker PM. Polymorphism in the human C-reactive protein (CRP) gene, plasma concentrations of CRP, and the risk of future arterial thrombosis. *Atherosclerosis*; 162 (1): 217-9, 2002.

134. Brull DJ, Serrano N, Zito F, Jones L, Montgomery HE, Rumley A, Sharma P, Lowe GD, World MJ, Humphries SE, Hingorani AD. Human CRP gene polymorphism influences CRP levels: implications for the prediction and pathogenesis of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*; 23 (11): 2063-9, 2003.
135. Verma S, Szmitko PE, Ridker PM. C-reactive protein comes of age. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.*; 2 (1): 29-36; quiz 58, 2005.
136. Ablij H, Meinders A. C-reactive protein: history and revival. *Eur J Intern Med.*; 13 (7): 412-22, 2002.
137. Volanakis JE, Kaplan MH. Specificity of C-reactive protein for choline phosphate residues of pneumococcal C-polysaccharide. *Proc Soc Exp Biol Med.*; 136 (2): 612-4, 1971.
138. Chang MK, Binder CJ, Torzewski M, Witztum JL. C-reactive protein binds to both oxidized LDL and apoptotic cells through recognition of a common ligand: Phosphorylcholine of oxidized phospholipids. *PNAS*; 99 (20): 13043–13048, 2002.
139. Agrawal A, Shrive AK, Greenhough TJ, Volanakis JE. Topology and structure of the C1q-binding site on C-reactive protein. *J Immunol.*; 166 (6): 3998-4004, 2001.
140. Wolbink GJ, Brouwer MC, Buysmann S, ten Berge IJ, Hack CE. CRP-mediated activation of complement in vivo: assessment by measuring circulating complement-C-reactive protein complexes. *J Immunol.*; 157 (1): 473-9, 1996.
141. Gershov D, Kim S, Brot N, Elkon KB. C-Reactive protein binds to apoptotic cells, protects the cells from assembly of the terminal complement components, and sustains an antiinflammatory innate immune response: implications for systemic autoimmunity. *J Exp Med.*; 192 (9): 1353-64, 2000.

142. Marnell LL, Mold C, Volzer MA, Burlingame RW, Du Clos TW. C-reactive protein binds to Fc gamma RI in transfected COS cells. *J Immunol.*; 155 (4): 2185-93, 1995.
143. Mold C, Gewurz H, Du Clos TW. Regulation of complement activation by C-reactive protein. *Immunopharmacology*; 42 (1-3): 23-30, 1999.
144. Hoffmann JA, Kafatos FC, Janeway CA, Ezekowitz RA. Phylogenetic perspectives in innate immunity. *Science*; 284 (5418): 1313-8, 1999.
145. Bienvenu J, Whicher JT, Aguzzi F. C-reactive protein. In: Ritchie RF, Navolotskaia O, eds. *Serum proteins in clinical medicine*. Portland, ME: Maine Printing Group, 1st ed. Atlanta, Moderners; 1: 88-92, 1996.
146. Pasceri V, Willerson JT, Yeh ET. Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. *Circulation*; 102 (18): 2165-8, 2000.
147. Pasceri V, Cheng JS, Willerson JT, Yeh ET. Modulation of C-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein-1 induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs. *Circulation*; 103 (21): 2531-4, 2001.
148. Verma S, Wang CH, Li SH, Dumont AS, Fedak PW, Badiwala MV, Dhillon B, Weisel RD, Li RK, Mickle DA, Stewart DJ. A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis. *Circulation*; 106 (8): 913-9, 2002.
149. Torzewski M, Rist C, Mortensen RF, Zwaka TP, Bienek M, Waltenberger J, Koenig W, Schmitz G, Hombach V, Torzewski J. C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherogenesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*; 20 (9): 2094-9, 2000.
150. Griselli M, Herbert J, Hutchinson WL, Taylor KM, Sohail M, Krausz T, Pepys MB. C-reactive protein and complement are important mediators of tissue damage in acute myocardial infarction. *J Exp Med.*; 190 (12): 1733-40, 1999.

151. Munro JM, Cotran RS. The pathogenesis of atherosclerosis: atherogenesis and inflammation. *Lab Invest.*; 58 (3): 249-61, 1988.
152. Nieminen MS, Mattila K, Valtonen V. Infection and inflammation as risk factors for myocardial infarction. *Eur Heart J.*;14 Suppl K:12-6, 1993.
153. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO 3rd, Criqui M, Fadl YY, Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Rifai N, Smith SC Jr, Taubert K, Tracy RP, Vinicor F; Centers for Disease Control and Prevention; American Heart Association. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*; 107 (3): 499-511, 2003.
154. Roberts WL, Moulton L, Law TC, Farrow G, Cooper-Anderson M, Savory J, Rifai N. Evaluation of nine automated high-sensitivity C-reactive protein methods: implications for clinical and epidemiological applications. Part 2. *Clin Chem.*; 47 (3): 418-25, 2001.
155. Roberts WL, Sedrick R, Moulton L, Spencer A, Rifai N. Evaluation of four automated high-sensitivity C-reactive protein methods: implications for clinical and epidemiological applications. *Clin Chem.*; 46 (4): 461-8, 2000.
156. Rifai N, Tracy RP, Ridker PM. Clinical efficacy of an automated high-sensitivity C-reactive protein assay. *Clin Chem.*; 45 (12): 2136-41, 1999.
157. Roberts WL; CDC; AHA. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: laboratory tests available to assess inflammation-performance and standardization: a background paper. *Circulation*; 110 (25): e572-6, 2004.
158. Park CH, Lee SH. Investigation of High-Sensitivity C-reactive Protein and Erythrocyte Sedimentation Rate in Low Back Pain Patients. *Korean J Pain.*; 23 (2): 147-50, 2010.

159. Le Gars L, Borderie D, Kaplan G, Berenbaum F. Systemic inflammatory response with plasma C-reactive protein elevation in disk-related lumbosciatic syndrome. *Joint Bone Spine*; 67 (5): 452-5, 2000.
160. Rannou F, Ouanes W, Boutron I, Lovisi B, Fayad F, Macé Y, Borderie D, Guerini H, Poiraudreau S, Revel M. High-sensitivity C-reactive protein in chronic low back pain with vertebral end-plate Modic signal changes. *Arthritis Rheum.*; 57 (7): 1311-5, 2007.
161. Stürmer T, Raum E, Buchner M, Gebhardt K, Schiltenswolf M, Richter W, Brenner H. Pain and high sensitivity C reactive protein in patients with chronic low back pain and acute sciatic pain. *Ann Rheum Dis.*; 64 (6): 921-5, 2005.
162. Ledue TB, Rifai N. Preanalytic and analytic sources of variations in C-reactive protein measurement: implications for cardiovascular disease risk assessment. *Clin Chem.*; 49 (8): 1258-71, 2003.
163. Fröhlich M, Sund M, Russ S, Hoffmeister A, Fischer HG, Hombach V, Koenig W. Seasonal variations of rheological and hemostatic parameters and acute-phase reactants in young, healthy subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*; 17 (11): 2692-7, 1997.
164. Fröhlich M, Sund M, Thorand B, Hutchinson WL, Pepys MB, Koenig W. Lack of seasonal variation in C-reactive protein. *Clin Chem.*; 48 (3): 575-7, 2002.
165. Sung KC. Seasonal variation of C-reactive protein in apparently healthy Koreans. *Int J Cardiol.*; 107 (3): 338-42, 2006.
166. Clark GH, Fraser CG. Biological variation of acute phase proteins. *Ann Clin Biochem.*; 30 (Pt 4): 373-6, 1993.
167. Ledue TB, Rifai N. High sensitivity immunoassays for C-reactive protein: promises and pitfalls. *Clin Chem Lab Med.*; 39 (11): 1171-6, 2001.

168. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med.*; 336 (14): 973-9, 1997.
169. Danesh J, Muir J, Wong YK, Ward M, Gallimore JR, Pepys MB. Risk factors for coronary heart disease and acute-phase proteins. A population-based study. *Eur Heart J.*; 20 (13): 954-9, 1999.
170. Abramson JL, Vaccarino V. Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged and older US adults. *Arch Intern Med.*; 162 (11): 1286-92, 2002.
171. Ford ES, Giles WH, Myers GL, Mannino DM. Population distribution of high-sensitivity C-reactive protein among US men: findings from National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2000. *Clin Chem.*; 49 (4): 686-90, 2003.
172. Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *J Emerg Med.*; 17 (6): 1019-25, 1999.
173. Hazneci B, Tan AK. Lomber radikülopati gelişiminde mekanik ve immünolojik reaksiyonlar ve lomber epidural kortikosteroid enjeksiyonların etkisi. *Türkiye Fiz Tıp ve Rehab Derg.*; 3 (1): 73-78, 2000.
174. Hoşgör İ, Sarı H. Kronik bel ağrısı sendromunda fibrinolitik aktivite değişikliği. *Türk Fiz Tıp ve Rehab Derg.*; 45 (1): 6-10, 1999.
175. Berker E. Bel ağrısında Epidemiyoloji. Ed: Özcan E, Ketenci A. *Bel Ağrısı Tanı ve Tedavisi*. Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul; 51-56, 2002.
176. Ketenci A, Özcan Yıldız E, Müslümanoğlu L, Arıkan E, Durmuş B, Filiz M, Berker E. Kronik Mekanik Bel Ağrılı 1120 Hastanın Özellikleri. *Türk Fiz Tıp ve Rehab Derg.*; 1: 60-4, 1998.

177. Ackerman WE 3rd, Zhang JM. Serum hs-CRP as a useful marker for predicting the efficacy of lumbar epidural steroid injections on pain relief in patients with lumbar disc herniations. *J Ky Med Assoc.*; 104 (7): 295-9, 2006.
178. Miranda H, Viikari-Juntura E, Martikainen R, Takala EP, Riihimäki H. Individual factors, occupational loading, and physical exercise as predictors of sciatic pain. *Spine (Phila Pa 1976)*; 27 (10): 1102-9, 2002.
179. Kelsey JL, Githens PB, O'Conner T, Weil U, Calogero JA, Holford TR, White AA 3rd, Walter SD, Ostfeld AM, Southwick WO. Acute prolapsed lumbar intervertebral disc. An epidemiologic study with special reference to driving automobiles and cigarette smoking. *Spine (Phila Pa 1976)*; 9 (6): 608-13, 1984.
180. Sugimori K, Kawaguchi Y, Morita M, Kitajima I, Kimura T. High-sensitivity analysis of serum C-reactive protein in young patients with lumbar disc herniation. *J Bone Joint Surg Br.*; 85 (8): 1151-4, 2003.

8. EKLER

EK-1:

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Fahri ERYILMAZ

Doğum Tarihi ve Yeri: 11.12.1982 - Tarsus

Medeni Durumu: Evli

Adres: Gayret mah. İstiklal Cad. Park Çiftlik Konutları 2/O Daire: 35
Yenimahalle/ANKARA

Telefon: 0507 9246575

E-Posta: drfahrier@hotmail.com

Mezun olduğu Tıp Fakültesi: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Görev Yerleri:

- SB Hakkari Şemdinli Merkez Sağlık Ocağı Tabipliği (Mecburi Hizmet) (2008-2008) (Dr.)
- Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı (2009-2009) (Dr. Ar. Gör.)
- Ankara Etlik İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği (2009-2012) (Dr. Ar. Gör.)
- Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği (2012-2014) (Dr. Ar. Gör.)

Dernek Üyelikleri: Congress of Neurological Surgeons (2014)

Yabancı Diller: İngilizce

EK-2:

HASTA DEĞERLENDİRME FORMU

Poliklinik

Adı Soyadı:

*** Medikal tedavi öncesi başvuru tarihi:**

*** Medikal tedavi sonrası başvuru tarihi:**

Yaşı:

Mesleği:

Şikayeti:

Hikayesi:

Özgeçmiş:

Sigara:

Spor:

Soygeçmiş:

Nörolojik Muayene:

	SLR derecesi	VAS skoru
Medikal tedavi öncesindeki değer		
Medikal tedavi sonrasındaki değer		

Laboratuvar:

	CRP	WBC	Sedimentasyon
Medikal tedavi öncesindeki değer			
Medikal tedavi sonrasındaki değer			

Yatak istirahati: gün

Medikal Tedavi: gün