



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**LOMBER SPİNAL DAR KANAL TANILI HASTALARDA PARASPİNAL
HARİTALAMA YÖNTEMİNİN RADYOLOJİK VE KLİNİK
BULGULARLA İLİŞKİSİ**

İLKER YAĞCI
YÜKSEK LİSANS TEZİ

NÖROLOJİK BİLİMLER-ELEKTRODİAGNOSTİK NÖROLOJİ

DANIŞMAN
Prof. Dr. Gülseren Akyüz

İSTANBUL-2008

TEZ ONAYI

Kurum : Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü

Programın seviyesi : Yüksek Lisans (x) Doktora ()

Anabilim Dalı : Elektrodiagnostik Nöroloji

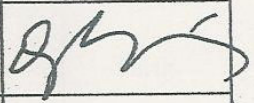
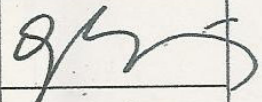
Tez Sahibi : İlker YAĞCI

Tez Başlığı : Lomber Spinal Dar Kanal Tanılı Hastalarda Paraspinal Haritalama Yönteminin Radyolojik ve Klinik Bulgularla İlişkisi

Sınav Yeri : Marmara Üniversitesi Hastanesi FTR anabilim Dalı

Sınav Tarihi : 26 Eylül 2008 Saat 11

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Yüksek Lisans/Doktora Tezi olarak kabul edilmiştir.

Danışman (Unvan, Adı, Soyadı)	Kurumu	İmza
Prof. Dr. Gülseren Akyüz	Marmara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı	
Sınav Jüri Üyeleri (Unvan, Adı, Soyadı)		
Prof. Dr. Önder Us	Marmara Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı	
Prof. Dr. Gülseren Akyüz	Marmara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı	
Doç. Dr. Hakan Gündüz	Marmara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı	

Yukarıdaki jüri kararı Enstitü yönetim Kurulu'nun 16./10./2008 tarih ve 17 sayılı kararı ile onaylanmıştır.


Prof. Dr. Sevim ROLLAS

Sağlık Bilimleri Enstitüsü Müdürü

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

Tarih

İlker YAĞCI

ÖNSÖZ

Yüksek lisans eğitimim süresince emekleri geçen değerli hocam, aynı zamanda tez danışmanım olan Prof. Dr. Gülseren Akyüz'e, yüksek lisans programı öğretim üyeleri Prof. Dr. Önder Us, Prof. Dr. Zeynep Güven, Prof. Dr. Tülin Tanrıdağ, Doç. Dr. O. Hakan Gündüz'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca bu tezin oluşmasında önemli katkıları olan hastalarım, bir ekip olmamızı sağlayan asistan arkadaşlarıma, hastaların radyolojik değerlendirmesindeki katkılarından dolayı Doç. Dr. Gazanfer Ekinci'ye ve tezin istatistik analizini yapan Doç. Dr. Nural Bekiroğlu'na teşekkür ederim. Son olarak yaşamımın her alanında verdiği destek için eşim Dr. Hanife Çağlar Yağcı'ya teşekkür ederim.

30.08.2008

Dr. İlker Yağcı

ÖZET

Bu çalışmanın amacı lomber spinal dar kanal (LSDK) tanısında bir elektrofizyolojik teknik olan paraspinal haritalama (PSH) yönteminin, görüntüleme ve klinik bulgular ile ilişkisinin incelenmesidir.

Çalışmaya Marmara Üniversitesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne başvuran 60 hasta alındı. Hastalar deneyimli bir klinisyen tarafından değerlendirilerek klinik ve görüntüleme bulgularına göre klinik ve radyolojik LSDK, radyolojik LSDK ve kontrol olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Hastaların lomber spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları klinik bulgulardan habersiz bir radyolog tarafından değerlendirildi. Klinik ve radyolojik değerlendirmeyi bilmeyen bir elektrofizyolog tarafından sinir iletim çalışmaları, alt ekstremitelere yönelik iğne elektromiyografi (EMG) ve PSH yöntemleri uygulandı. İki hasta polinöropati saptanması nedeni ile çalışma dışı kaldı. Elde edilen klinik, görüntüleme ve elektrofizyolojik veriler karşılaştırılarak PSH'nın LSDK tanısındaki etkinliği araştırıldı.

Klinik ve radyolojik LSDK grubunda PSH ile %96.4 hastada LSDK saptandı. Yalnızca bir hastada (%3.6) spontan aktivite bulguları yoktu. Ortalama toplam PSH skoru 33.64 ± 21.17 idi. Radyolojik LSDK grubunda ise %93.8 PSH normal olarak değerlendirilirken bir hastada spontan aktivite bulgusu saptandı. Kontrol grubunda 8 hastanın PSH skoru 0 iken 6 hastanın skoru yüksek (0-9) bulundu. PSH pozitif olan bu hastalarda lomber disk hernisi vardı. PSH yönteminin sensitivitesi 9 ve üstü skorlar için %96.8 bulundu. Klinik ve radyolojik LSDK grubunda ekstremitte EMG'sinde %50 hastada patolojik spontan aktivite bulguları, %46.4 oranında ise kronik nörojenik tutulum bulguları saptandı. PSH yönteminin semptomatik hastalarda ekstremitte EMG'sine göre daha duyarlı olduğu görüldü.

Paraspinal haritalama LSDK tanısında sensitivitesi yüksek bir yöntemdir ve ekstremitte EMG'sine göre sinir köklerinin fizyolojisini daha iyi yansıtmaktadır.

Anahtar kelimeler: lomber spinal dar kanal, paraspinal haritalama, elektromiyografi, manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Title: The Relationship Of Paraspinal Mapping Technique With Radiological and Clinical Findings In Patients With Lumbar Spinal Stenosis

The aim of this study is to evaluate the correlation of paraspinal mapping (PSM) which is an electrophysiological technique in diagnosis of lumbar spinal stenosis (LSS) with clinical and radiological findings.

Sixty patients who referred to Marmara University Physical Medicine and Rehabilitation Outpatient Clinic were enrolled to study. The patients were assessed by an experienced clinician and divided into three groups as follows: clinical and radiological LSS, radiological LSS and control group. The magnetic resonance imaging studies of the patients were assessed by a radiologist who was masked to clinical features. An electromyographer who was also masked to patients' findings performed nerve conduction tests, lower extremity EMG and PSM. Two patients were dropped out because diagnosed as polyneuropathy. The clinical, radiological and electrophysiological findings were analyzed to assess the effectiveness of PSM in LSS diagnosis.

Electrophysiological LSS was diagnosed 96.4% in clinical and radiological LSS group. There was no pathologic spontaneous activity only in one patient (3.6%). The mean PSM score was 33.64 ± 21.17 . In radiological group PSM were normal in 93.8% patients. There was pathologic spontaneous activity only in one patient. In the control group in 6 of 14 patients had high PSM scores (range 0-9). All of these patients were diagnosed as radiculopathy due to disc herniation. In clinical and radiological LSS group extremity EMG were found as 50% acute neurogenic and 46.4% chronic neurogenic. PSM was found more sensitive than extremity EMG in symptomatic patients.

PSM technique is sensitive method in diagnosis of LSS and reflects physiology of nerve roots better than extremity EMG

Keywords: Lumbar spinal stenosis, paraspinal mapping, electromyography, magnetic resonance imaging

İÇİNDEKİLER

Önsöz	i
Özet	ii
İngilizce özet (Abstract)	iii
İçindekiler	iv
Simgeler ve kısaltmalar dizini	v
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1 Tarihçe ve isimlendirme	2
2.2 Lomber Spinal Dar Kanal Tanımı	2
2.3 Epidemiyoloji	3
2.4.Fonksiyonel Anatomi	4
2.5 Etyoloji ve Sınıflandırma	12
2.6 Patogenez	13
2.7 Klinik Bulgular	16
2.8 Ayırıcı Tanı	19
2.9 Görüntüleme Yöntemleri	19
2.10 Elektrofizyolojik incelemeler	22
2.11 Tedavi	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1 Klinisyenin Değerlendirmesi	27
3.2 Radyolojik Değerlendirme	29
3.3 Elektrofizyolojik yöntemler	29
3,4 İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	36
4.1 Demografik Veriler	36
4.2 Klinik Veriler	38
4.3 Radyolojik Veriler	42
4.4 Sinir İletim Çalışması Verileri	44
4.5 İğne EMG ve Paraspinal Haritalama Verileri	49
5. TARTIŞMA	53
6. SONUÇ	60
KAYNAKLAR	61

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

LSDK: Lomber spinal dar kanal

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

PSH: Paraspinal haritalama

ALL: Anterior longitudinal ligament

PLL: Posterior longitudinal ligament

DTR: Derin tendon refleksi

EMG: Elektromiyografi

SİÇ: Sinir iletim çalışmaları

SUP: Somatosensöriyel uyartılmış potansiyel

MÜP: Motor ünite potansiyeli

PKD: Pozitif keskin dalga

VAS: Vizüel analog skala

ODİ: Oswestry dizabilite indeksi

RMS: Roland-Morris Skalası:

MSSÇ: Michigan Spinal Stenoz Çalışması

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Lomber spinal dar kanal (LSDK), özellikle yaşlılarda ciddi sakatlık yaratan aynı zamanda sağlık sistemine çok ağır yükler getiren bir hastalıktır. Kronik akciğer hastalığı, sistemik lupus eritematozus, konjestif kalp yetmezliği gibi diğer ciddi medikal durumlara göre hastalara daha fazla ızdırap verdiği ifade edilmektedir (1). Geçtiğimiz birkaç on yılda LSDK tedavisinde eğilim daha çok cerrahiye kaymaktadır. Amerika Birleşik Devletleri Sağlık Sistemi verilerine göre cerrahi sayısında 1979'dan 1992'ye kadar olan süreçte 8 kat artış olduğu bildirilmektedir (2). 1992'de yapılan 30 000 civarındaki cerrahi müdahalenin yaklaşık 1 milyar dolar mali yük getirdiği hesaplanmıştır (3). 2004'de yapılan istatistik analizlerde ise cerrahi sayısının 300 000 civarında olduğu, yıllık maliyetin ise 14 milyar doları aştığı ifade edilmektedir (4). Yaşlanan nüfus göz önüne alındığında bu rakamın daha yükseklerle çıkabileceği öngörülmektedir.

LSDK tanısı, genellikle özgül olmayan klinik bulgulara ek olarak spinal kanalın çapı veya alanı ölçümleri ile konulur. Bu ölçümler sıklıkla bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile yapılmaktadır (5). Ancak kanal ölçümleri ile klinik durum arasında doğrusal bir ilişki yoktur. Ayrıca klinik olarak normal olan bireylerde radyolojik olarak LSDK tanısı konulabilmektedir. Görüntüleme yöntemlerinin bu yalancı pozitif sonuçlarının yüksek oranda olduğu bildirilmektedir (6). LSDK tanısında elektrofizyolojik yöntemler, ayırıcı tanıda polinöropati, radikülopati, fokal tuzak nöropatiler gibi hastalıkları dışlamak için kullanılmaktadır (7). Bununla birlikte son yıllarda paraspinal haritalama (PSH) gibi elektrofizyolojik yöntemlerin görüntüleme yöntemlerinden daha az yanlış pozitif sonuç verdiği bildirilmektedir (8). Bu çalışmada semptomatik, asemptomatik LSDK hastaları ve kontrol grubunda PSH yönteminin ekstremitte EMG'si ve radyolojik yöntemler ve klinik bulgularla olan ilişkisini göstermeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Tarihçe ve İsimlendirme

LSDK ile ilgili ilk tıbbi kayıt, 19. yüzyılın başında Portal tarafından bildirilen bir olgudur (9). 1893’de Lane, LSDK nedeni ile bir kadın hastaya dekompresif laminektomi uygulamıştır. 1911 yılında Bailey ve Casamajor faset eklemde egzostozların spinal kanalı daraltarak spinal sinir semptomlarına yol açabildiğini belirtmiş ve bu durumda laminektomi uygulanmasını önermişlerdir (10). Bir Türk ortopedist olan Ahmet Münir Sarpyener 12 çocukta konjenital kanal darlığını göstermiştir (11). VanGelderen hipertrofiye uğramış ligamentum flavumun lomber sinir köklerine basabileceğini bildirmiştir (12). Alman cerrah Verbiest 1940 yılında LSDK sendromunu tanımlamış, klinik ve radyolojik özelliklerini ortaya koymuştur.

2.2 Lomber Spinal Dar Kanal Tanımı

Verbiest, LSDK’yı santral kanal veya sinir kökü kanallarının fokal, segmental veya diffüz daralması sonucunda nöral yapıların sıkışması ile oluşan klinik sendrom olarak tanımlamıştır. Bu tanıma ayrıca santral kanal ölçümlerini de eklemiştir. Buna göre sagittal düzlemde ön arka çapın 12 mm altında olmasını rölatif, 10 mm altını ise kesin LSDK olarak tarif etmiştir (13). Bu tanım günümüzde halen geçerliliğini korumakla birlikte Kuzey Amerika Omurga Derneği’nin 2008 yılında yayınlanan kılavuzunda tanımın değişime uğradığı ve herhangi bir ölçümün tanımda yer almadığı dikkati çekmektedir. Bu kılavuzda LSDK; lomber omurgadaki nöral ve vasküler yapılara boşluk kalmaması ile bağıntılı olarak, bel ağrısının eşlik ettiği yada etmediği, kalça veya alt ekstremité ağrısı ile karakterli klinik sendrom olarak tanımlanmış, ayrıca tanıma provokatif ve palyatif özellikler de eklenmiştir. Buna göre semptomatik LSDK’da provokatif özellikler; egzersiz veya pozisyon ile indüklenen nörojenik kladikasyon, palyatif özellikler ise öne eğilme, oturma ve/veya uzanma ile semptomların azalmasıdır (14).

2.3 Epidemiyoloji

LSDK prevalansı yaşla artar ve kadınlarda daha sık görülür. Myelografi ile yapılan çalışmalarda %1,6-6 oranında görüldüğü belirtilmektedir. Bel ağrısı yakınması ile pratisyen

hekimlere başvuran hastaların %4'ünün, uzmanlık alanı omurga olan hekimlere başvuran hastaların %13-14'ünün LSDK olduğu bildirilmektedir (15).

2.4 Lomber Omurga Fonksiyonel Anatomisi

Lomber vertebral kolon 5 adet vertebra ve aralarındaki intervertebral diskten oluşur. Bir lomber vertebra önde korpus ve arkada nöral arkten oluşur. Lomber vertebra korpusları daha fazla yük taşıdığından servikal ve torakal vertebra korpuslarına göre daha büyüktür L1'den L5'e doğru giderken vertebra korpusları ve transvers çıkıntılarının büyüdüğü, spinöz çıkıntıların ise küçüldüğü dikkati çeker.



Şekil 1: Lomber omurga

2.4.1 Fonksiyonel birim:

Lomber vertebral kolon fonksiyonel anatomisini daha iyi anlayabilmek için kolonu iki segmente ayırıp incelemek mümkündür.

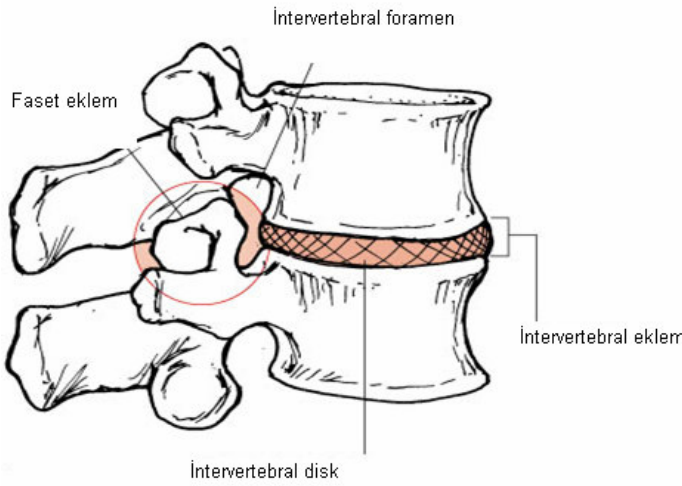
Ön segment: Komşu iki vertebra korpusu ve aralarında yer alan intervertebral diskten oluşur. Görevi; ağırlık taşımak, şok absorpsiyonunu sağlamak ve vertebral kanala esneklik kazandırmaktır.

Vertebra korpusu kaba silindirik trabeküler kemik ve ince kortikal kemik çatıdan oluşur. Alt ve üst yüzlerinde konkav kartilajinöz plaklar bulunmaktadır.

İntervertebral disk mekanik ve fonksiyonel açıdan ön segmentin en önemli oluşumudur. İç kısmında nükleus pulpozus ve dış kısmında anulus fibrozus denilen 2 yapıdan oluşur. Disk geçici kompresyona izin veren mekanik şok emici bir yapıdır. Basıncı dağıtır ve omurga hareketlerinde esneklik sağlar.

Arka segment: Pedikül, transvers çıkıntı, lamina, spinöz çıkıntı, alt ve üst artiküler çıkıntıların oluşturduğu 2 adet faset eklemden oluşur. Görevi; bu bölgede yer alan nöral yapıları korumak ve faset eklemler aracılığı ile hareketin yönünü belirlemektir.

Faset eklemler; fonksiyonel birimin hareketini yönlendiren menteşe tipi eklemlerdir. Sinovyal bir eklemdir. Girintili çıkıntılı bir çift yüzeyden oluşması ve teleskopik olarak birbiri içerisine girmesi nedeni ile lordotik postürde yalnızca fleksiyon ve ekstansiyona izin verir. Hafif fleksiyona gelme durumunda bir miktar lateral fleksiyona da izin verir.



Şekil 2: İki lomber vertebraanın oluşturduğu fonksiyonel birimin lateral görüntüsü.

2.4.2 Bağlar

Lomber vertebral kolonun diğer önemli anatomik oluşumları ligamentlerdir. Ligamentler omurganın intrinsek stabilitesine katkıda bulunurken vertebral direnci artırıp, eklem hareketlerini sınırlar.

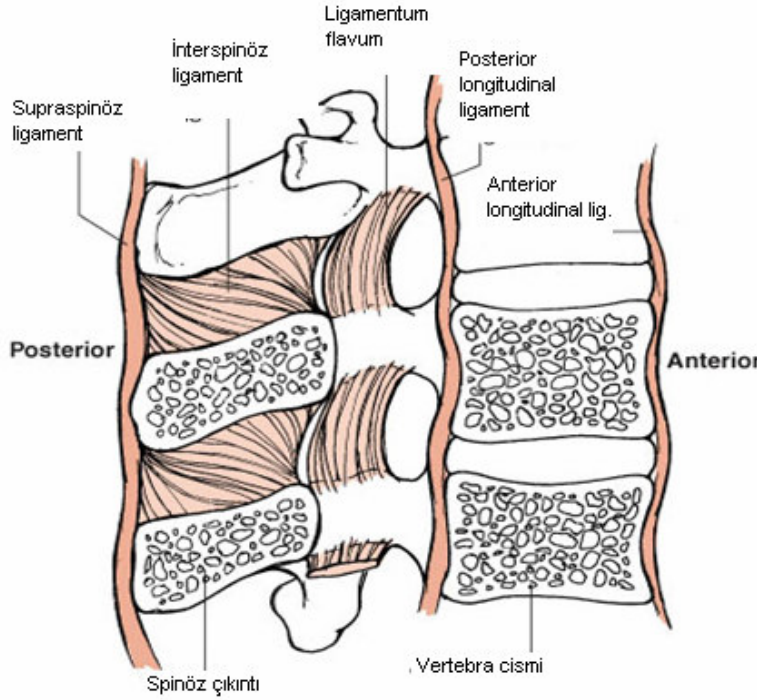
Anterior longitudinal ligament (ALL): Oksiputtan başlayıp, tüm omurların ve sakrumun ön yüzüne yapışır. Beldeki aşırı ekstansiyonu önler.

Posterior longitudinal ligament (PLL): Tüm omurga boyunca vertebra ve disk posteriorunu örter. Lomber bölgeden itibaren daralmaya başlar ve L5-S1 aralığında yarı

boyuta kadar düşer. Özellikle posterolateralde açık ve zayıf bir alan bırakır. Çoğu disk herni bu noktadan gelişir.

Ligamentum Flavum: Vertebral kanalın posteriorunu örter. Üstteki vertebra laminasının altından başlar ve alt vertebra laminasının üstüne tutunur. Yüksek elastik lif oranına sahiptir. Omurga fleksiyonu sırasında laminaların ayrışmasını sağlar. Hareket segmentinin posterior elamanlarını korur ve stabiliteyi artırır.

İnterspinöz ligament, intertransvers ligament, supraspinöz ligament: Bu üç bağ ait oldukları segmentte makaslama hareketini engeller.



Şekil 3: Midsagittal kesitte LSDK patogenezinde özel öneme sahip ligamentler

2.4.3 Kaslar

Omurganın kasları dinamik stabiliteyi sağlaması ve hareket kontrolü nedeni ile önemli yapılardır. Ayrıca PSH yönteminde bu kaslardan elektrofizyolojik kayıt yapıldığı için iyi bilinmesi gerekir.

Yüzeyel posterior kaslar: Omurgaya lateral fleksiyon, ekstansiyon ve aksiyel rotasyon yaptırırlar. Toplu olarak *erektör spina* adını alırlar. Son iki torakal, tüm lomber vertebralar, sakrum, sakroiliak ligaman ve iliak krestten orijin alır ve yukarı seyrederek. Onikinci kosta altında 3 kolona ayrılırlar; iliokostalis, longissimus ve spinalis.

Derin posterior kaslar: Daha kısıdırlar ve omurgaya aksiyel rotasyon yaptırırlar.

Multifidus: Sakrumun arka tarafından spinöz ve transvers katlantılar arasından başlayan kalın ve dolgun bir kitle şeklindedir. Erektör spina aponevrozu ve C4'e kadar tüm

vertebraların transvers çıkıntılarından başlayıp, spinöz çıkıntıya yapışır. Segmental innervasyon özelliği PSH tekniğinin temelini oluşturması açısından önemlidir.

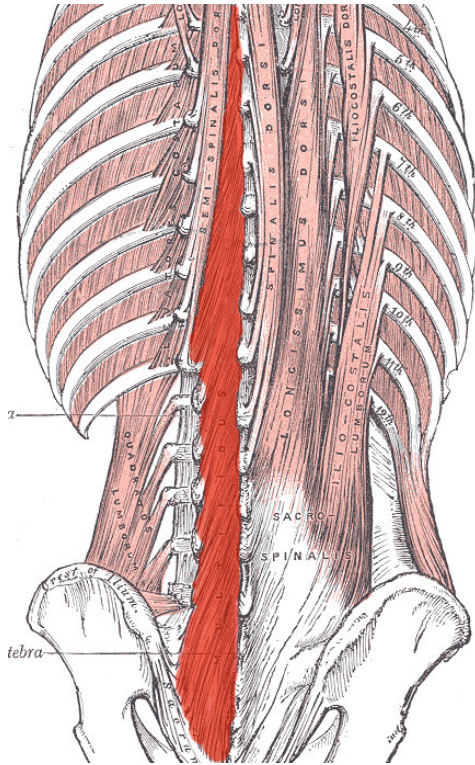
Rotatorlar: Bir vertebraanın transvers çıkıntısından komşu vertebraanın spinöz çıkıntısına ulaşır.

İnterspinalis: Ardışık lomber spinöz çıkıntıları bağlar.

İntertransversari: Ardışık lomber transvers çıkıntıları bağlar.

Lateral kaslar: Kuadratus lumborum ve iliopsoas tarafından oluşturulur. İliopsoas uyluk sabit olduğunda lomber omurgaya fleksiyon veya hiperekstansiyon yaptırır, tek taraflı kasılırsa lateral fleksiyon yapar. Kuadratus lumborum bilateral olarak kasıldığında omurgayı stabilize eder. Tek taraflı kasılması ile omurgayı o tarafa eğir.

Anterior kaslar: Oblikus eksternus abdominis, oblikus internus abdominis, transversus abdominis ve rektus abdoministen oluşur (16).



Şekil 4: Yüzeyel ve derin paraspinal kaslar

2.4.4 Sinir sistemi

Spinal kord L1 vertebra alt seviyesinde sonlanarak filum terminale şeklinde devam eder. Spinal kordan ayrılan sinir kökleri intervertebral foramenden çıkar. Spinal kordun anterior ve lateral gri kolonlarından köken alan ventral kök motor, dorsal kök gangliyonundan köken alan dorsal kök ise duyuşal lifleri içerir. Dorsal kök gangliyonu dorsal kökün distalinde

yer alır. Spinal sinirler intervertebral foramenden çıktıktan sonra anterior ve posterior rami olarak ikiye bölünür. Anterior rami pleksuslara katılarak bacaklara inen sinirleri oluşturur. Posterior rami ise cildi ve gövdenin intrinsek kaslarını innerve eder.

Multifidus gibi en derinde yer alan paraspinal kasların segmental innervasyonu vardır. Daha yüzeysel olan paraspinal kaslar ise pek çok segmentten innerve olur. Lomber bölgenin duysal innervasyonu sinuvertebral sinir tarafından sağlanır. Sinuvertebral sinir spinal sinirden anterior ve posterior dal oluşturmada önce ayrılır. İlgili segmentteki sempatik gangliyondan gelen sempatik lifleri de alarak spinal kanala girer. PLL, anulus fibrozus arka dış lifleri, anterior dura mater, posterior vertebral periost, faset eklem ve lateral resesi innerve eder.

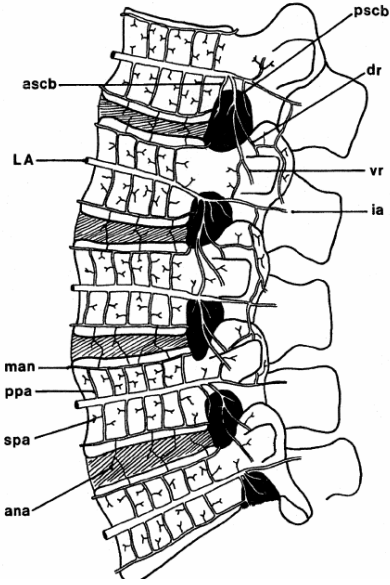
Diğer periferik sinirlerde olduğu gibi sinir kökleri de endonöryum ile çevrilidir. Ancak köklerde periferik sinirlerin ancak %20'si kadar kollajen bulunur. Bu durum sinir kökünün tensil gücünü azaltmaktadır. Ayrıca koruyucu bir perinöryum bulunmamaktadır. Endonöryum ise pia, araknoid ve spinal dura ile çevrilidir. Pia ile araknoid arasında beyin omurilik sıvısı bulunur. Subaraknoid boşluk sona erdiğinde periferik sinir sistemi başlar. Periferik sinir sistemi ile kıyaslandığında sinir köklerinin vasküler ağı zayıftır. Dahası burada kan-sinir bariyeri de zayıf ve çok geçirgendir. Tüm bu nedenlerle sinir hasarı daha kolay gelişmektedir.

Lomber spinal kolonda disk protrüde olduğu zaman altından çıkan sinir köklerini etkileme eğilimindedir. Örneğin L4-5 disk herniunda daha çok L5 sinir kökü etkilenir. Bununla birlikte far lateral disk herni varsa L4, medialde çok büyük herni varsa S1 kökünün etkilenme ihtimali de mevcuttur (17).

2.4.5 Vasküler anatomi

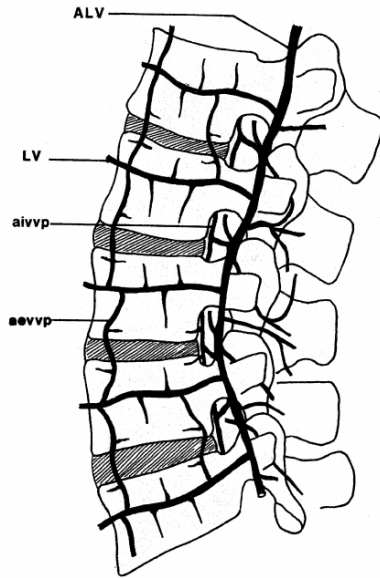
Spinal stenoz patogenezinde vasküler nedenler ön plana çıktığından lomber kolon ve sinir köklerinin vaskülarizasyonu önem taşımaktadır.

Arteriyel dolaşım: Lomber arterler aortadan 5 dal olarak ayrılır. Vertebra korpusu içerisine girer ve intervertebral foramende üç parçaya ayrılır; anterior spinal kanal dal, posterior spinal kanal dal ve radiküler dal. Sinir kökleri 2 farklı kaynaktan arteriyel beslenmesini sağlar; radiküler dal ve intrinsek spinal kord arterlerinden köken alan proksimal radiküler arterler. Bu iki damar sinir kökünün üst yarısında anastomoz yapar.



Şekil 5: Lomber omurga arteriyel dolaşım

Venöz dolaşım: Lomber venler vertebra korpusunda lomber arterlere eşlik ederek vena kava inferiora dökülür. Lomber venlere 2 adet venöz pleksustan gelen kanlar boşalır; anterior ve posterior intervertebral venöz pleksuslar. Radiküler venler köklerin hemen yanındadır ve bu iki pleksusa açılır. Radiküler ven ile bu pleksuslar arasında ilkel bir kapak mekanizması vardır. Bu kapak pleksuslar genişledikçe radiküler venlere kanın drenajını önlemektedir. Bu nedenle özellikle alt ekstremité egzersizi gibi venöz dönüşün arttığı zamanlarda veya boşluğu dolduran bir kitle varsa radiküler venlerde basınç artmaktadır (15).



Şekil 6: Lomber omurga venöz dolaşımı

2.4.6 Lomber vertebral kanal anatomisi

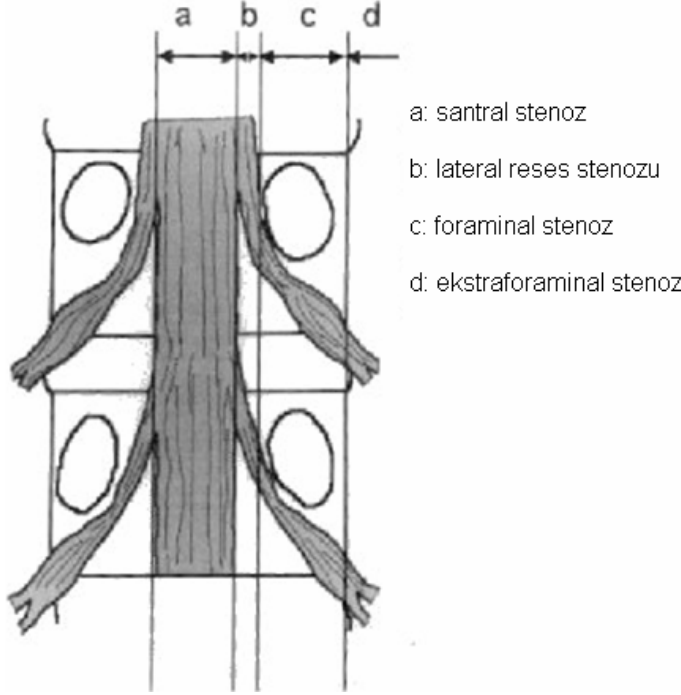
Lomber vertebral kolondaki kanallar LSDK açısından üç bölüme ayrılarak incelenebilir.

1. Santral spinal kanal
2. Lateral reses veya sinir kökü kanalı
3. İntervertebral foramen

1. Santral spinal kanal: Ön sınırını; vertebra korpusu, intervertebral diskin arkası ve PLL, arka sınırını; laminaların ön-üst duvarı, ligamantum flavum, yan sınırlarını; laminalar oluşturur. Santral LSDK, sınırları oluşturan bu yapıların patolojileri sonucu gelişir. Santral kanalın sagittal planda ön-arka çapının 12 milimetreden büyük olması gerekmektedir. 10-12 mm arası rölatif darlık, 10 mm altı ise kesin darlık olarak kabul edilir. Ligamentum flavum hipertrofisi, PLL kalınlaşması, dejeneratif veya herniye olmuş diskler, faset eklem hipertrofisi ve spondilolistezis en sık santral LSDK yapan nedenlerdir

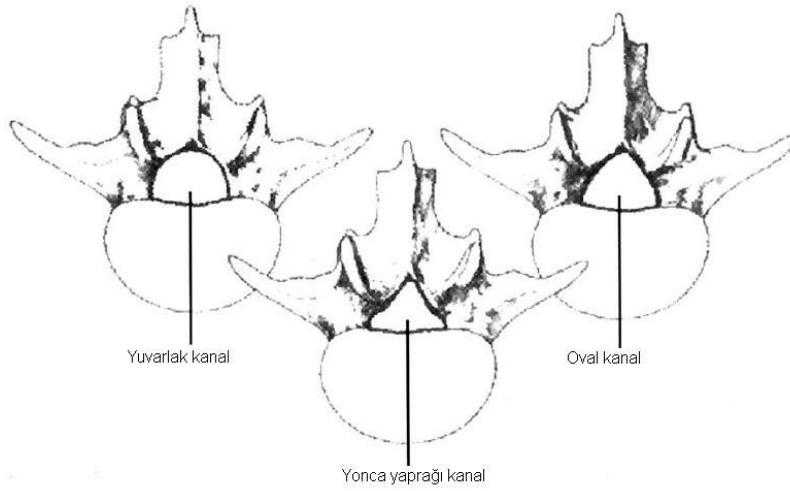
2. Lateral reses: Spinal sinir kökünün dural keseden ayrıldığı noktadan intervertebral foramenden çıktığı noktaya kadar geçtiği bütün yola denir. Lateralden pediküller, posteriordan superior artiküler çıkıntı, anteriordan vertebra cismi ve disk tarafından sınırlanır. Lateral resesin uzunluğu 3 milimetreden büyük olmalıdır. Lateral reses darlığı, konjenital kısa ve kalın pediküller, disk herniü, faset eklem hipertrofisi ve osteofitlerin nedeni ile oluşur.

3. İntervertebral foramen: Spinal sinirin spinal kanalı terk ettiği boşluktur. Pediküllerin üst ve altındaki olukların karşı karşıya gelmesi ile oluşur. Ters dönmüş gözyaşı damlasına benzer. Önden vertebra korpusu ve intervertebral disk, arkadan faset eklem, üst ve alttan ise pediküller tarafından sınırlanır (18).



Şekil 7: Lomber omurgada nöral dokuların içerisinde bulunduğu kanallar

Santral spinal kanal insanlarda 3 tiptir. Yuvarlak, oval yada yonca yaprağı şeklinde olabilir. Yonca yaprağı şeklindeki santral kanalın %15 oranında görüldüğü ve bu kişilerde lateral reses stenozu gelişmesinin daha kolay olduğu bildirilmektedir (18).



Şekil 8: İnsanlardaki santral kanal tipleri

2.5 Etyoloji ve Sınıflandırma

Anatomik olarak santral kanal, lateral reses ve intervertebral forameni daraltan her türlü etyolojik faktör LSDK sendromuna neden olabilmektedir. Sendromu ilk defa tanımlayan hekim olan Verbiest'in yaptığı etyolojik sınıflandırma halen kullanılan ve hemen hemen tüm etyolojik faktörleri gösteren bir sınıflandırmadır (19). Bu sınıflandırma tablo I'de özetlenmiştir. Daha nadir LSDK nedenleri ise Tablo II'de verilmiştir.

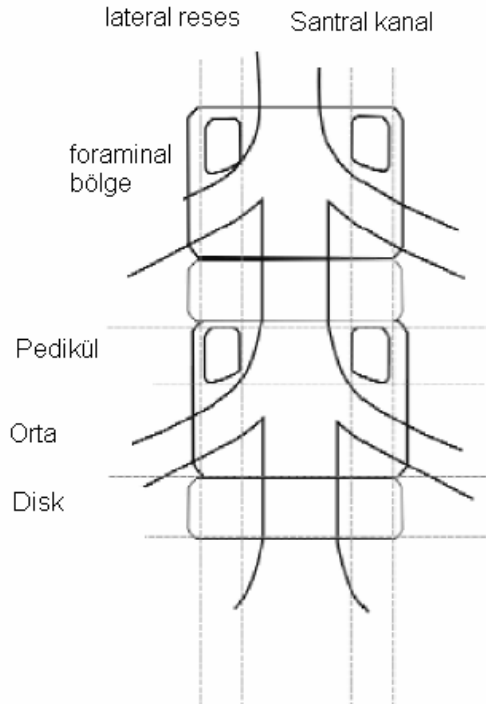
I	Omurga kanalının kemik yapılarından kaynaklanan LSDK a. Konjenital stenoz. Ör: Spinal disrafizm b. Kemik gelişiminin doğumsal bozukluklarına bağlı gelişen LSDK. Ör: Akondroplazi c. İdiyopatik gelişimsel LSDK d. Edinsel LSDK. Ör: Dejeneratif, spondilolitik, iyatrojenik, posttravmatik, metabolik (Paget hasatlığı, florozis) e. Nüks LSDK. Ör: Laminektomi sonrası nüks herni
II	Omurga kanalının yumuşak dokularından kaynaklanan LSDK a. PLL ve ligamentum flavum hipertrofisi b. Büyük orta hat disk hernisi

Tablo 1: Verbiest'in LSDK sınıflandırması.

Akondroplazi	Akromegali	Ankilozan spondilit
Epifizyal displazi	Down sendromu	Epidural lipamatozis
Florozis	Hipoparatiroidizm	Raşitizm
Kanal içi sinovyal kistler	Keriolomber dizostosis	Kondrodispazia punktata
Morquio sendromu	Oksalozis	Osteopoikilozis
Paget	Renal ostedistrofi	Romatoid artritis
Scheurman hastalığı	Skolyoz	Spina bifida
Spondilolistezis		

Tablo 2: Nadir LSDK nedenleri

LSDK anatomik yukarıdaki sınıflandırmalara ek olarak daralmanın olduğu bölgeye göre de sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma darlığın olduğu bölgeyi gösterir ve cerrahi dekompresyonun planlanmasında kullanılır. Her vertebral segmentte spinal kanal transvers ve sagittal planda üçe ayrılır (Şekil 8).



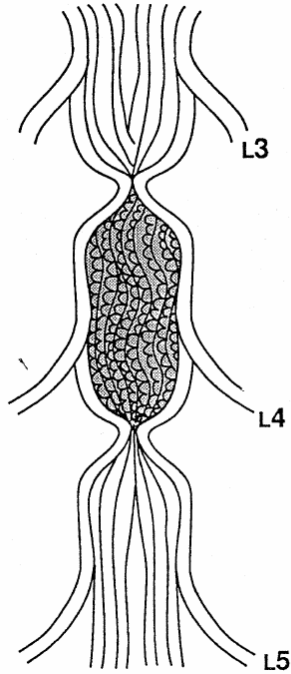
Şekil 9: Nöral elemanların 5 sagittal zon ve 3 transvers seviye ile ilişkisinin şematik görünümü. Transvers plandaki seviyeler kranialden kaudale; pedikül seviyesi, orta (intermediate) ve disk seviyesidir. Sagittal planda orta hattın laterale doğru; santral bölge, lateral reses bölgesi ve foraminal bölge şeklinde tanımlanır.

Santral spinal stenoz, disk seviyesinde genellikle faset eklem hipertrofisi ve ligamentum flavum hipertrofisine bağlı gelişir. Lateral reses stenozunda spinal sinir kökü disk seviyesinde ya da pedikül üst seviyesinde etkilenir. Foraminal stenoz en çok disk seviyesinde yani intervertebral foramenin inferior kısmında başlar. Spinal sinir kökü pedikülün hemen altından foramene girdiğinden, foraminal stenozun klinik bulguları intervertebral foramenin süperior kesiminin de daralması ile ortaya çıkar. Süperior kesimde daralmanın sebepleri disk materyali, üst vertebra inferior kesimindeki osteofitik kemik bası ya da alt vertebra'nın hipertrofik superior artiküler prosesidir (20).

2.6 Patogenez

Lomber spinal dar kanal patogenezini halen tam olarak açıklanamamış değildir ve yanıtlanması gereken pek çok soru mevcuttur. Şu ana kadar yapılan çalışmalar kanal çapı ile semptomların korele olmadığını gösterirken, neden bazı hastalarda nörojenik kladikasyon görülüp bazılarında görülmediği halen tam olarak açıklanamamıştır. Bu sorulara yanıt arayan bazı teoriler şunlardır.

Venöz tıkanma teorisi: Radiküler kanlanmadaki hem venöz tıkanma hem de arteriyel yetmezlik iskemik nörite neden olarak sinir kökü hasarına neden olabilir. LSDK'lı hastalarda venöz tıkanma ya da hipertansiyon geliştiği ispatlanmıştır. Dinamik miyeloskopik bir çalışmada LSDK'lı hastaların ambulasyonu ile nörojenik kladikasyo oluşturulmuş, kladikasyo sırasında venöz pleksusta dilatasyon olduğu saptanmıştır. Kontrol grubunda aynı aktivite ile herhangi bir damarsal değişiklik gözlenmemiştir. Venöz dilatasyon epidural ve intratekal basınçta artışa neden olur ve basınç artışı nöroiskemi yaratıp kladikasyo semptomlarına yol açar (21). Venöz konjesyon teorisine göre tek bir seviyede santral darlığın olması kan akımında değişiklik yapmak için yeterli olmamaktadır. Bir darlığa ek olarak darlığın distalinde santral veya lateral darlık olması gerekir. Bu sayede yeterli basınç artışına neden olup kladikasyo gelişebilir (21-25).



Şekil 10: Venöz tıkanma teorisine göre birden fazla bölgede olan darlık ve basınç artışı

Arteriyel yetmezlik teorisi: Tıpkı venöz tıkanma gibi arteriyel konjesyon da sinir kökü hasarı yapabilir. Alt ekstremité egzersizi sırasında lomber radiküler arterlerde dilatasyon olur. Bu dilatasyon spinal kök için çok önemlidir. Ancak nörojenik kladikasyo olan hastalarda bu dilatasyon bozulmuştur. Yapılan model çalışmalarında egzersiz sırasında normalde kan akımı %252 artarken eğer kompresyon varsa kan akımında %26 azalma olmaktadır. Bu duruma ek olarak LSDK hastaları genelde ileri yaştadır ve arterioskleroz bu hastalarda sık rastlanmaktadır. Bu durumda egzersiz ile artan bir ağrı olmaktadır (26). Bazı araştırmacılar bu durumu bel anjinası olarak adlandırmaktadır

Biyomekanik faktörler: Biyomekanik veya pozisyonel faktörler nöroiskemik kaskadı etkileyebilmektedir. Lomber omurga ekstansiyonu teorik olarak epidural basıncı artırmaktadır. Bu basınç artışı spinal kanalda venöz tıkanmayı artırırken, lomber fleksiyonda tam tersine epidural basınç ve venöz tıkanma azalır. Lomber omurgadaki rotasyon ise hipertrofiye uğramış faset eklemlerin ve osteofitlerin kanalı daraltmasına neden olabilmektedir. Yürüme sırasında lomber omurga periyodik olarak ekstansiyon ve rotasyon hareketleri yapar. Oturma sırasında bel fleksiyonu olur ve kanal çapı genişler (27).

İnflamatuvar kaskad teorisi: Venöz konjesyon teorisinde basınç artışı ve semptomların ortaya çıkması için çok seviyeli darlık gerekirken inflamatuvar kaskad teorisine göre tek bir seviyedeki darlığın kökte yaptığı inflamatuvar yanıt LSDK semptomlarını ortaya çıkarabilir. Bu teori daha çok disk herniü patogenezi ile ilgili bilgilerden köken almaktadır. Normalde nukleus pulposus immun sistemden korunmalı bir ortamdır. Anüler yırtık gibi bu ortamın bozulmasına neden olan bir durum nedeni ile yabancı olan nukleusa karşı bir immun reaksiyon gelişir. Disk herniü olan hastaların BOS'larında immunglobülin ve antijen-antikor kompleks konsantrasyonu artmıştır (28,29). Oral non steroid anti inflamatuvar ilaçlar ve epidural steroid enjeksiyonlarından sonra ağrının azalması inflamasyonun LSDK patogenezinde de önemli olduğunu düşündürmektedir. Minör mekanik basıya karşı nöral duyarlılığın artmasında inflamasyonun öncül rolü olduğu öne sürülmektedir (30). Sinir kökü inflame olduğunda minör iritasyonlara daha duyarlı hale gelir. Bu durum kronik inflamasyona neden olur. Kronik kanal daralmasında akut atakların nedeninin kronik inflame sinir kökünün minör iritasyonları olabileceği ileri sürülmektedir (31). İnflamasyonla ilgili bir diğer nokta kronik inflamasyonun yumuşak dokularda yaptığı değişikliklerdir. İnflamasyon sonucunda biriken fibröz doku ligamentum flavum hipertrofisine yol açan bir nedendir (32).

2.7 Klinik Bulgular

LSDK genellikle, yavaş gelişen bir dejeneratif süreç olduğundan yakınmaların başlangıcı genellikle sinsidir ve yavaş gelişir. Bel ağrısı ve hareket güçlüğü başlangıç yakınmaları olup zamanla belirginleşir ve yaşam kalitesini etkiler. LSDK klasik bulgusu olan nörojenik kladikasyo alt ekstremitelerde özellikle baldırda ağrı, uyuşma ve karıncalanma ile karakterizedir. Tipik olarak belden başlayıp bacaklara yayılsa da etkilenim her zaman homojen olmayıp gün içinde bile yer değiştirebilir. Yani hasta bazen sağ uyluk, bazen sol bacak ağrı ve uyuşmasından yakınır. Çoğu hastada kramp ve yaygın parestezi, hatta yürürken bacaklarda boşalma yakınması da vardır. Hastada sorgulanması gereken diğer bir özellik, ağrının lomber bölgedeki pozisyonla değişip değişmediğidir. Hastalar tipik olarak lomber

fleksiyonda rahatlar, ekstansiyonda yakınmaları artar. Bu artış, lomber ekstansiyon ile kanalın daralmasına bağlıdır. Nörojenik kladikasyo olan hastalar genellikle lomber fleksiyonun arttığı, yokuş yukarı yürüme, alışveriş arabası ya da bisiklet kullanma gibi aktiviteleri daha rahat tolere ederler. Eşlik eden dejeneratif spondilolistezis varlığında, fleksiyon ile kayma miktarının artmasına bağlı yakınmalarda artış olabilir. Hastaların çoğu üriner inkontinans, tuvalete yetişememe korkusundan bahsetse de bu genellikle spinal stenoz ile ilişkisiz olup yaşa bağlıdır. Bu özelliklere ek olarak LSDK'nın akut alevlenmeler gösterip tekrar temel ağrı seviyesine inmesi hastalığın doğal seyri olarak yorumlanmaktadır (20). Yapılan çalışmalarda LSDK klinik bulgularının görülme oranları tablo 3'de özetlenmiştir.

	Oran (%)
<i>Semptom veya bulgu</i>	
Kladikasyo	94
Ayakta durma ile rahatsızlık	94
Ağrı	93
Uyuşma	63
Güçsüzlük	43
Periferik nabızların azalması	9
<i>Bölge</i>	
Tüm ekstremiteler	78
Yalnızca diz üstü	15
Yalnızca diz altı	7
Radiküler ağrı	6
<i>Fizik muayene bulgusu</i>	
Aşil refleksi kaybı	43
Patellar refleks kaybı	18
Objektif güçsüzlük	37
Düz bacak kaldırma pozitifliği	10

Tablo 3: LSDK klinik bulguları

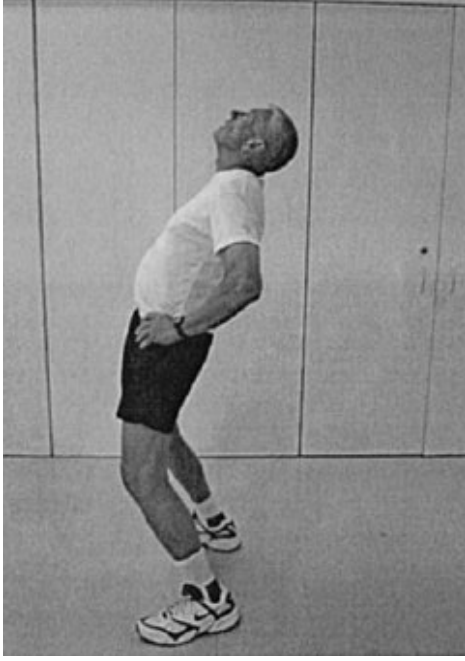
LSDK ile pek çok klinik durumun semptomları benzer olabilmektedir. Sistematiik bir yaklaşımla detaylı öykü alınması şarttır. Ağrı irdelenirken başlangıcı, süresi, artıran ve azaltan nedenleri, yayılımı, karakteri (batıcı, yanıcı, künt, kramp) araştırılır ve ağrı validasyonu yapılmış bir ağrı skalası ile değerlendirilir. Diğer önemli nokta kladikasyo olup olmadığı ve kladikasyonun nörojenik veya vasküler olduğuna karar verilmesidir. Nörojenik ve vasküler kladikasyo arasındaki ayırım tablo 4'de verilmiştir (33).

<i>Tanım</i>	<i>Nörojenik kladikasyo</i>	<i>Vasküler kladikasyo</i>
Ağrı karakteri	Kramp	Yanma, kramp
Bel ağrısı	Sıklıkla mevcut	Yok
Duyusal semptomlar	Sıklıkla mevcut	Yok
Kas güçsüzlüğü	Sıklıkla mevcut	Yok
Refleks değişiklikler	Sıklıkla mevcut	Yok
Arteriyel nabızlar	Normal	Azalmış veya yok
Arteriyel bruit	Yok	Sıklıkla mevcut
Cilt/distrofik değişiklikler (siyanoz, kıllanma kaybı gibi)	Yok	Sıklıkla mevcut
Arttıran faktörler	Erekt postür, omurga ekstansiyonu	Herhangi bir bacak egzersizi
Azaltan faktörler	Oturma, bel fleksiyonu	Dinlenme
Yokuş çıkma	Semptomların başlangıcı geç	Semptomların başlangıcı daha erken
Yokuş inme	Semptomların başlangıcı daha erken	Semptomların başlangıcı geç
Bisiklet testi	Dik postür olmadan semptomlar artmaz	Semptomlar artar

Tablo 4: Nörojenik ve vasküler kladikasyo özellikleri

Fizik muayene inspeksiyon ile başlar. Lomber omurganın normal lordotik eğriliğinin düzleşmesi veya terse dönmesi gözlenebilir. Fleksiyon postüründe kanal çapları arttığı için hastalarda kifotik bir postüre gidiş söz konusudur. Lomber omurganın sagittal, transvers ve koronal plandaki eklem hareket açıklığı (EHA) değerlendirilir. Dejeneratif değişiklikler nedeni ile katılık ve rijidite gelişmiş olabilir. Fizik muayenedeki en önemli bulgulardan bir tanesi karpal tünel sendromundaki phalen testinin eş değeri olarak düşünülebilen uzamış ekstansiyon testidir. Bu testte hasta 30 saniye süre ile bel ekstansiyonunda tutulup uyluklara doğru bir ağrının oluşup oluşmadığı sorulur (resim 1). Palpasyonda spinöz çıkıntılarda hassasiyet saptanması osteoporotik vertebral fraktörü göstermesi açısından uyarıcı olabilir. Hastalığın erken evrelerinde nörolojik muayene tamamen normal olabilir. İğne, yüzeysel temas ve vibrasyon duyuşal muayenesi yapılır. Hastaların üçte birinde motor güçsüzlük saptanabilir. En fazla etkilenen miyotom L5'tir. Derin tendon refleksleri (DTR) azalmış veya normal olabilmektedir. Artmış derin tendon refleksleri durumunda santral etyolojilerin aydınlatılması için ileri tetkik yapılması önerilmektedir. LSDK hastalarında düz bacak kaldırma testi %10-23

oranında pozitif olabilir. İleri yaşlarda osteoartrit sık görüldüğünden ve kalça osteoartriti semptomları LSDK ile benzeştiği için hastaların kalça ve diz eklemleri dikkatle muayene edilmelidir (33).



Resim 1: Ekstansiyon testi

2.8 Ayırıcı Tanı

İleri yaş grubunda LSDK ile benzer semptom veren pek çok hastalık vardır. Ayırıcı tanıyı yaparken yukarıda belirtilen temel klinik özellikler ve fizik muayene anahtar rol oynar. LSDK ile en fazla tanısız karmaşaya neden olan durumlar tablo 5’de özetlenmiştir. Tanıyı ve darlığın şiddetini ortaya koymak için görüntüleme yöntemleri ve elektrofizyolojik yöntemlerden faydalanılır. LSDK için spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Ayırıcı tanıdaki hastalıkların ekarte edilmesi için biyokimyasal testlere nadiren ihtiyaç duyulur (18)

LSDK yapmayan lomber spondiloz	Huzursuz bacak sendromu
Lomber disk hernisi	Diz osteoartriti
Periferik vasküler hastalık	Kalça osteoartriti
Primer veya sekonder tümörler	Osteoporotik vertebra fraktürü
Polinöropati	

Tablo 5: LSDK ayırıcı tanısı

2.9 Görüntüleme Yöntemleri

Lomber spinal dar kanaldan şüphelenen bir hastada herhangi bir görüntüleme tekniğinin amacı yalnızca LSDK var olup olmadığının araştırılması değildir. Hangi dokuların bu daralmaya neden olduğu tedavi açısından büyük öneme sahiptir. Tarihsel gelişim sürecinde direk radyografi ile başlayan yöntemlere önce miyelografi katılmıştır. Tekal sak konturları miyelografi ile daha iyi değerlendirilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) devreye girdiğinde kemik yapılar daha iyi analiz edilmiştir. BT ile miyelografinin bir arada kullanılması spinal kanal içeriğini daha iyi göstermiş, sinir kökü, lateral resesi gözlemlenmesini sağlamıştır. Halen MRG ile yukarda sayılan özelliklerin tümü kontrast madde verilmeden ve radyasyona maruz kalmadan yapılabilmektedir. Ayrıca yumuşak dokuları çok başarılı görüntüleyebilmektedir. Ancak hiçbir görüntüleme tekniği klinik ile örtüşmüyor ise anlamlı değildir (34).

Direk radyografi: Direk grafiler omurganın kemik yapılarını gösterir. Ön arka grafide dejeneratif skolyoz, lateral osteofitler, lateral grafide intervertebral disk aralığında daralma, posteriora osteofit gelişimi, PLL kalsifikasyonu, nöral foramen darlığı, faset eklem boşluğundaki daralma saptanabilir. Lateral lomber fleksiyon-ekstansiyon grafilerinde 2 mm üstünde kaymanın olması spinal instabiliteyi destekler.

Miyelografi: Lomber ponksiyon iğnesi ile tekal boşluğa kontrast verilmesi ile gerçekleştirilir. İnvaziv bir yöntem olup kontrast madde verilmesi gibi dezavantajları vardır. LSDK'ya ait tipik görüntüleri; bir veya birkaç seviyede blok, dural keseyi kum saati gibi daraltan disk hernileri, spinal sinir kökünde amputasyon ve kauda ekina köklerinde bükülme (18). Nöral foramen ve lateral reses BT-miyelografi olmaksızın değerlendirilemez.

Bilgisayarlı tomografi: Spinal kanalın enine kesitine izin vermesi ve milimetrik ölçüm yapması ile LSDK için çok önemli tanı aracı olmuştur. Kemik dokuları çok iyi göstermesi avantajıdır. Faset hipertrofisi, osteofitler, kompresyon fraktürler, ve spondilolistezis tanımlanabilir. Yüksek rezolüsyonlu sagittal ve koronal planlar ile multiplanar inceleme yapılmasına olanak sağlar. Çap ölçümü yanı sıra intervertebral disk seviyesinde epidural yağ dokusunun azalması, kanalın anatomik şekli ve kanal alanının tespiti mümkündür. Çap ölçümlerinde 10 mm altı mutlak, 10-12 mm arası rölatif LSDK olarak kabul edilir. Spinal kanal ve dural sak alanları farklı teknikler kullanılarak hesap edilebilir. Dural sak alanında 75 mm² altındaki değerler LSDK'yı gösterir. Yumuşak dokular ise çıkarsama yöntemleri ile değerlendirilir. Tekal sakdaki kontrastlanma tekal sak, spinal kord ve sinir kökü basısını değerlendirmeyi sağlar. Kontur defektinin tam güvenilirlikte tanımlanamaması basının bulunduğu bölgeye göre yorum yapılmasını gerektirir. Kontrastlanma disk seviyesinde ise bası nedeni protrude, ekstrude veya taşmış (bulging) diskidir. Posteriora basının nedenleri

ligamentum flavum kalınlaşması ve dejenere fasetlerin sinovyal kistleri olabilir. Bir diğer teknik sorun ise kemik yapının yaptığı artefaktlardır. Her ne kadar yeni cihazlarda bu sorun oldukça giderilse de spinal kanal ve nöral foramenlerin değerlendirilmesi güç olabilmektedir.

Manyetik rezonans görüntüleme: Kesitsel görüntüler elde edilmesi açısından BT'ye benzese de temel fizik prensipleri çok farklıdır. MRG doku özelliklerini hidrojen iyonu yoğunluğuna, T1 ve T2 relaksasyon zamanlarına ve doku içerisindeki kan akımına göre analiz eder. Protonlar arasındaki yoğunluk farkı bir dokuyu diğerinden ayırmayı sağlar. Avantajları mükemmel yumuşak doku kontrast rezolüsyonu sağlaması, herhangi bir anatomik planda görüntü alınabilmesi, iyonize radyasyon içermemesidir. Dezavantajları ise kemik detaylarını veya kalsifikasyonları ayıramaması, daha uzun süren işlem ve hastanın daha fazla rahatsız olmasıdır.

Spinal kanalı oluşturan kemik yapılar (vertebra korpusu, pediküller, lamina ve spinöz çıkıntı) rahatlıkla görünebilir. T1 ağırlıklı kesitlerde süngerimsi kemik yağ ve kas dokusu arasında sinyal verir. Bu yoğunluk kemik iliği boşluğundaki yağ ve hematopoetik elemanlardan kaynaklanır. Yaş ilerledikçe yağ içeriği arttığından sinyal parlaklaşır. Kemik yapılar kortikal kemiklerin düşük sinyal yoğunluklu hattı ile çevrilidir. T1 ağırlıklı görüntülerde diskin ortası periferinden daha düşük yoğunlukludur. T2 ağırlıklı kesitlerde ise sinyal yoğunlukları T1'in tam tersidir.

Epidural boşluk dura ile kanalın kemik yapıları arasındadır. Epidural yağ, bağlar, sinirler ve kan damarları içerir. Epidural yağ T1 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal yoğunluğuna sahiptir. BOS'un sinyal yoğunluğu T1 ağırlıklı görüntülerde ekstradural dokulara göre daha düşük, T2 ağırlıklı görüntülerde ise daha yüksektir. Yağ sinyali foraminal LSDK'da azaldığı veya kaybolduğu için önemlidir.

Spinal kord subdural boşlukta yer alır ve L1-2 vertebra korpusu hizasında sonlanır. Subaraknoid boşluktaki sinir yapıların sinyalleri T1 ağırlıklı görüntülerde intervertebral disk ile benzerdir ancak T2 ağırlıklı görüntülerde diske ve BOS'a göre azalmıştır.

Lomber MRG LSDK tanısında en önemli tanı araçlarından birisidir. Santral kanal darlığında tekal sak en iyi T2 ağırlıklı görüntülerde izlenir. Transvers ve sagittal planlarda düzlemlerde ölçüm yapabilmek mümkündür. Lateral kanal darlığı santral kanal darlığına eşlik edebilir veya tek başına görülebilir. Lateral reses yüksekliği; superior faset eklemin en önü ile vertebra korpusunun arka yüzü olarak tanımlanır. Lateral LSDK en iyi T1 ağırlıklı görüntülerde ortaya konulur. Parasagittal ve aksiyel kesitler ile lateral reses ve nöral foramenleri görüntülemek mümkündür (34).

2.10 Elektrofizyolojik Yöntemler

LSDK tanısında elektromiyografi (EMG) uygulamasının çeşitli nedenleri vardır. Tanı konulması yanı sıra, patolojinin süresi, şiddeti ve yaygınlığı konusunda bilgi verir. Ayrıca ayırıcı tanıda polinöropati, miyopati gibi hastalıkları dışlamak için kullanılmaktadır. Görüntüleme işlemlerinde yapıldığı gibi belirli bir anın karelenmesi yerine gerçek zamanlı elektrofizyolojik değerlendirme yapılabilir. Ancak asemptomatik bireylerde pozitif sonuçlar elde edilmesi nedeni ile elektrodiagnostik işlemler “ayırıcı değil tamamlayıcı” olarak tanımlanmaktadır (35). Genel olarak LSDK tanılı hastalarda uygulanan teknikler sinir iletim çalışmaları (SİÇ), F dalgası, H refleksi, iğne EMG, dermatomal somatosensoriyel uyartılmış potansiyeller (SUP) ve paraspinal EMG’dir.

Sinir iletim çalışmaları: SİÇ’de sıklıkla uygulanan yöntemler sural veya peroneal duyusal SİÇ, peroneal ve tibiyal motor SİÇ, F dalgaları, H refleksidir. Duyusal SİÇ, far-lateral bir disk hernisi veya osteofit dorsal kök gangliyonuna bası yapmadığı takdirde normal sınırlardadır. Motor SİÇ’de çok ağır L5 kökü aksonal dejenerasyonu var ise ekstansör digitorum brevis kasından kayıtlı yapılan peroneal sinir birleşik kas amplitüdlerinde azalma saptanabilir (36).

F dalgası: Ön boynuz hücrelerinin uyarılması ile ortaya çıkan yanıtlardır. Motor liflerin proksimal bölümlerini değerlendirmek için kullanılır. Teorik olarak spinal stenozda yararlı olması beklenir ancak çalışma sonuçları farklıdır. Bununla beraber ambulasyon öncesi ve sonrası bakıldığında latansda gecikme gösterilebilir (37).

H refleksi: S1 kökünü değerlendiren H refleksi elektrofizyolojik olarak aşıl refleksinin karşılığıdır. Hem duyusal hem motor sinir kökünü değerlendirir. H refleksi amplitüd asimetrisinin %50 den fazla olması veya dalga yokluğu S1 radikülopatiyi gösterir.

İğne EMG: LSDK tanısında rutin uygulamalarda en az 5-7 kas incelenir. Kas seçiminde kasların farklı periferik sinir ve köklerden innerve olmaları dikkate alınır. Önceden yapılan fizik muayenede güçsüz kasların saptanması seçimi kolaylaştırır.

Lumbosakral radikülopatiyi elektrofizyolojik olarak gösteren en önemli bulgu; miyotomal dağılmış anormal spontan kas lifi aktiviteleri olan pozitif keskin dalga (PKD) ve fibrilasyondur. Bu bulgular kök basısına bağlı gelişen aksonal bozukluğun göstergesidir. Bu kas instabilitesi aynı zamanda durumun yeni veya eski olduğunu da gösterir. PKD ve fibrilasyonların varlığı ve motor ünite potansiyeli (MÜP) kaybı derecelendirilmesi ile olayın şiddeti belirlenebilir. Yapılan çalışmalarda büyük amplitüdlü fibrilasyonların daha akut hasarın göstergesi olduğu bulunmuştur. Akut lezyon sonrası paraspinal kaslarda 6-7 gün, ekstremitelerinde ise 3-4 hafta içerisinde fibrilasyonlar görülmeye başlar. İlgili

miyotomda fibrilasyon potansiyellerinin görülme süresi 3 hafta ila 3 aydır. Genellikle 6 ay içinde yok olur.

Yaralanma sonrası polifazik MÜP'ler 10 gün içerisinde görülmeye başlarken, uzun süreli, yüksek amplitüdlü MÜP'ler için 2 ay geçmesi gerekir. MÜP analizinde sinir hasarının ilk bir ayında rekrütmanda azalma gelişir. Yalnızca polifazi ve katılım değerlendirmesi ile kök hasarı tanısı koymak için oldukça fazla elektrodagnostik deneyim gerekir (38)

Paraspinal kasların iğne EMG'si çok değerlidir. Paraspinal EMG ile kök hasarını pleksus lezyonundan ayırmak mümkündür. Ancak radikülopati dışında paraspinal kaslarda spontan kas lifi aktivitesi yaratan pek çok klinik durum vardır. Bunlar arasında paraspinal travma, spinal cerrahi, miyelografi yapılmış olması, motor nöron hastalığı, polinöropatiler, miyopatiler ve diyabet sayılabilir.

Dermatomal somatosensoriyel uyartılmış potansiyeller: Sinir sisteminin periferik, spinal, subkortikal ve kortikal düzeylerinde duysal yollarla toplanan elektriksel potansiyellerdir. Duyu yolları, çekirdekler, talamus, talamokortikal yollar ile somatosensoriyel korteksteki aktiviteyi yansıtır. Daha çok sinir hasarı sonrası duysal iletimin ortaya konulması için kullanılır. Klinik pratikte özellikle spinal ve intrakraniyal segmentlerde somatosensoryel yolları değerlendirmek için kullanılır. LSDK için daha çok dermatomal SUP kullanılmaktadır. Dejeneratif lomber omurga hastalıklarında nörojenik tutulum olup olmadığının anlaşılmasında faydalı olduğu gösterilmiştir (39). L3 dermatomu için patella üst kenarından, L4 için medial malleol üst kenarından, L5 için 1. metatarsofalangeal eklem yanı veya ayak dorsal yüzü 1-2. parmak arasından, S1 için 5. metatarsofalangeal eklem lateralinden uyarım yapılır (38). Dermatomal SUP çalışması birden fazla kök tutulumu olduğunda tek başına LSDK'yı araknoidit gibi diğer bası yapan nedenlerden ayırt etmeye yetmemektedir.

2.11 Tedavi

Tedavide amaç hastanın lokal ve radiküler semptomlarını hafifletmek ve genel sağlık durumunu düzeltmektir. LSDK tedavisini değerlendirmek için öncelikle doğal seyrinin bilinmesi gerekir. Bu konuda literatürde yapılmış tek bir çalışma vardır. LSDK tanısı almış hastaların ağrılarının 4 yıl prospektif olarak gözleendiği bu çalışmaya göre ağrıda %33 hastada azalma, %10 hastada artış saptanırken, %58 hastada değişiklik olmadığı saptanmıştır. Bir diğer parametre olan yürüme kapasitesinde; %42 hastada artış, %26 hastada azalma olduğu bulunurken %32 hastada değişiklik yoktur (40).

Bu bilgiler ışığında tedavileri temel olarak konservatif ve cerrahi yöntemler olarak iki gruba ayırmak mümkündür. Bu tedavilerin etkinliğini değerlendirirken doğal seyirden daha iyi yanıt alınıp alınmadığı ve hayat kalitesi, fonksiyonel seviye ve ağrı üzerinde ne kadar iyileştirici olduğu sorgulanmalıdır.

2.11.1 Konservatif tedaviler

Konservatif tedaviler içerisinde hasta eğitimi, istirahat, egzersiz, korse kullanımı, fizik tedavi yöntemleri, medikal tedaviler, balneoterapi, akupunktur, biofeedback, epidural steroid enjeksiyonları, manüplasyon ve mobilizasyon teknikleri girebilir. Hastaların büyük çoğunluğu cerrahi bir işlemten önce bu konservatif yöntemlerin bir veya daha fazlası ile tedavi olurlar.

Hasta eğitimi: Hasta eğitimi, kronik bel ağrılı hastalarda tüm tedavilerde ilk basamaktır. LSDK'da hastalara bel ağrısına neden olan hastalık açıklanır. Bel ağrısını arttıracak ve azaltacak durumlar öğretilir. Buna göre bel üzerine binen yükün azaltılması ile ilgili önlemler, ekstansiyon postüründen kaçınma, ayakta durma ve yol yürüme aktivitelerinin kısıtlanması önerilir.

İstirahat: Hastalara uzun süreli yatak istirahati önerilmez. Akut alevlenmenin olduğu zamanlar 1-2 haftayı geçmeyen yatak istirahati uygulanabilir.

Egzersiz: LSDK hastalarında fleksiyon ağırlıklı lomber stabilizasyon egzersizleri, kalça mobilizasyonu ve germe, postural eğitim, hiperekstansiyon ve aksiyal yüklenme yaratan aktivitelerden kaçınma, treadmill, akuatik egzersizlerin faydalı olduğu gösterilmiştir.

Fiziksel tıp yöntemleri: LSDK tedavisinde fizik tedavi ajanları kullanılabilir. Yüzeysel ve derin ısıtıcılar, analjezik akımlar ve lomber traksiyon en sık tercih edilen ajanlardır.

Medikal tedavi: LSDK tedavisinde kullanılan farmakoterapi ajanları arasında, nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), asetaminofen, opioidler, kalsitonin, antidepresanlar, gabapentin sayılabilir. Şu ana kadar literatürde bir ilacın diğerine üstünlüğünü gösteren bir çalışma yoktur. LSDK tanısı alan hastalarda kalsitonin, B12 vitamini, gabapentin ile yapılmış randomize çalışmalar vardır. İlaç seçimini belirleyen temel unsur ağrının şiddeti, ilacı kullanacak hasta üzerinde ilacın yarattığı risklerdir.

Epidural steroid enjeksiyonu: Ağrının kısa süreli azaltılmasında etkili olduğu gösterilmiştir. Uzun dönemdeki etkinliğine dair soru işaretleri vardır (4).

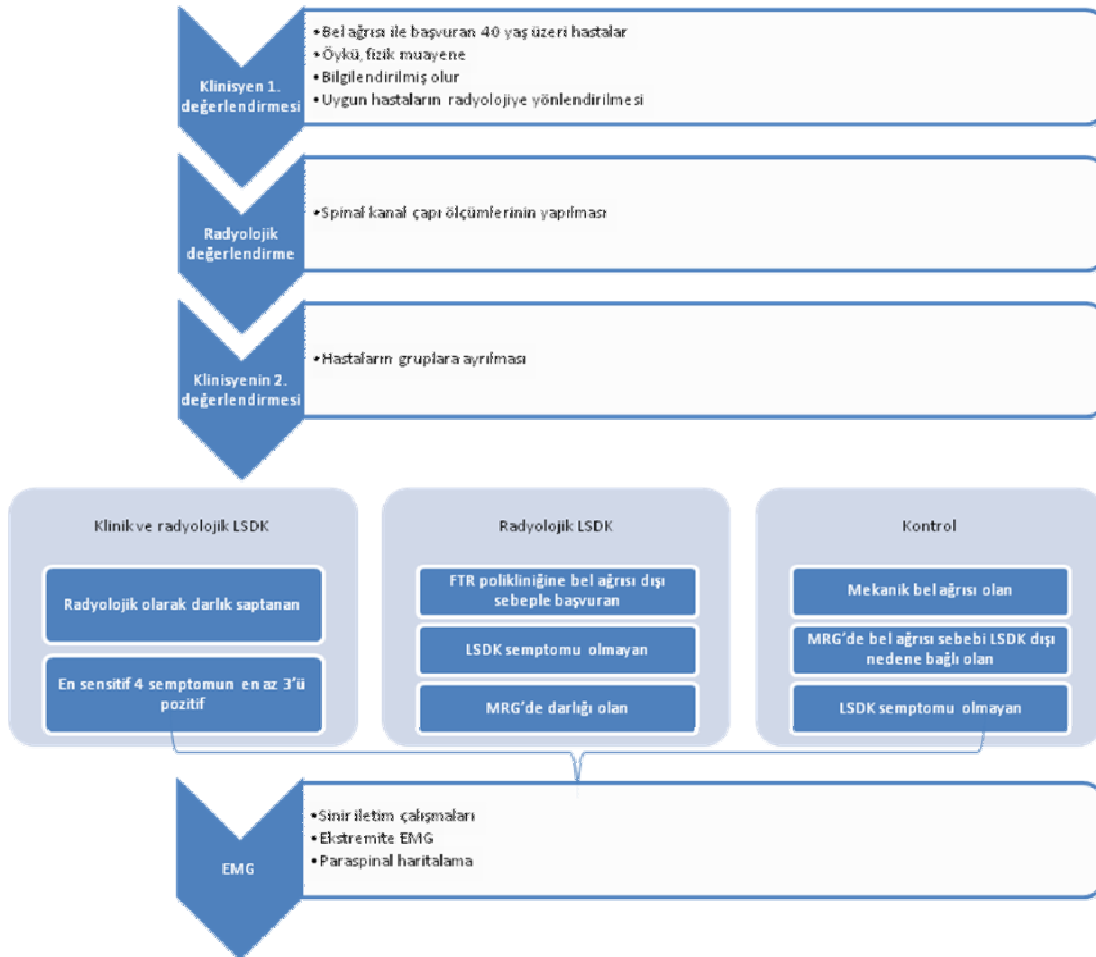
2.8.2 Cerrahi tedavi

Konservatif yöntemlere yanıt vermeyen ve hastanın günlük yaşam aktivitelerini belirgin olarak kısıtlayan ciddi ağrı varlığında cerrahi tedavi endikasyonu ortaya çıkar. Cerrahi genelde elektif olarak yapılır. Kauda ekina sendromu ise acil cerrahi gerektiren bir durumdur. Bu endikasyonlara ek olarak progresif olarak yürüme mesafesinin azalması ve ayakta durma süresinin kısılması cerrahi endikasyonlar içinde sayılmaktadır. Cerrahi yöntemler arasında dekompresyon, dekompresyon cerrahisi+füzyon, dekompresyon cerrahisi+füzyon + enstrumentasyon uygulanabilir (20).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Kasım 2007-Eylül 2008 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Polikliniği'ne başvuran hastalar alındı. Referans alınan çalışmada radyolojik olarak dar kanal saptanan hastaların %43.8'inin elektrofizyolojik olarak normal olduğu belirtiliyordu (5). Kontrol grubunun %90'ının elektrofizyolojik olarak normal çıkacağı varsayılarak Δ değeri 0.47 olarak hesaplandı. Yapılan güç analizinde α katsayısı 0.05, β : 0.20, 1- β : 0.80 olarak alındığında her gruba 16, toplam 48 adet hastanın çalışmaya alınması gerektiği bulundu. Çalışma; prospektif, kontrollü bir çalışma olarak planlandı. Çalışma için hastanemiz etik kurul onayı (etik kurul protokol onay no: MAR-YÇ-2007-0258) alındı.

Çalışmaya alınan hastalar yöntem olarak 4 aşamada değerlendirildi. Yöntemle ilgili genel işleyiş şekil 11'de gösterilmiştir.



3.1 Klinisyenin Değerlendirmesi

Hastaların klinik muayenesi ve demografik verilerini değerlendirmesi EMG işlemlerinden habersiz bir hekim tarafından yapıldı. Hastaların çalışmaya alınma kriterleri ve çalışma dışı tutulma kriterleri aşağıdaki gibi idi

Çalışmaya Alınma Kriterleri

1. 40 yaş üzerinde mekanik tipte bel ağrısı yakınması olanlar
2. Bel ağrısı olmaksızın nörojenik kladikasyonu olanlar
3. Ağrının en az 6 aydır devam ediyor olması

Çalışmaya Alınmama Kriterleri

1. Polinöropati öyküsü
2. Diabetes mellitus varlığı
3. Haftada 10 kadehten fazla alkol tüketimi
4. Önceden bel cerrahisi geçirilmiş olması
5. MRG ve ENMG için göreceli kontrendikasyonlar (kapalı alan korkusu, antikoagülan kullanımı, kalp pili, metal implant varlığı, akut enfeksiyon hastalığı)
6. Hasta ile iletişim problemi
7. İnflamatuvar bel ağrısı varlığı
8. Fibromyalji dahil romatizmal hastalıkların olması
9. Bel ağrısının sakroiliak ve kalça eklemi patolojilerinden kaynaklandığı düşünülen hastalar
10. Vasküler kladikasyonu olan hastalar

Klinisyen tarafından kas iskelet sistemi muayenesi yapılan ve yukarıdaki kriterleri karşılayan tüm hastaların bilgilendirilmiş onamı alındı. Tüm hastalara demografik-klinik verileri ve fonksiyonel durumu sorgulayan bir form dolduruldu. Hekim bu değerlendirmeye göre hastadan lomber MRG istedi. Radyolojik değerlendirme hastalardan habersiz bir radyolog tarafından yapıldı. Klinik ve radyolojik bulgulara göre hastalar klinisyen hekim tarafından 3 gruba ayrıldı.

1. Klinik olarak LSDK semptom ve fizik muayene bulgusuna sahip aynı zamanda radyolojik olarak LSDK tanısı alan hastalar: Klinik ve radyolojik LSDK grubu
2. Klinik olarak semptomatik olmayan ve fizik muayenede LSDK'ya özgü bulguları olmayan ancak radyolojik olarak LSDK olan hastalar: Radyolojik LSDK grubu
3. Polikliniğe mekanik tipte bel ağrısı yakınması ile başvuran, klinik olarak LSDK düşünülmeyen, radyolojik olarak LSDK dışı nedenler veya normal olan hastalar: Kontrol grubu

Hekim hastaları bu üç gruba ayırıştırırken LSDK için daha özel olan semptom ve fizik muayene bulgularını değerlendiren standardize bir form kullandı. Bu formda ağrının yeri (bel, bacaklar, kalça), ağrının süresi, ağrının en hissedildiği pozisyon (ayakta durma, oturma, öne eğilme, yürüme), uyuşma-karınçalanma, uyuşma-karınçalanma bölgesi ve süresi, güçsüzlük ve nörojenik kladikasyo, kladikasyo mesafesi sorgulandı. Hastaların fizik muayene bulguları standardize form üzerine işaretlendi (tablo 6).

Schober			
El-yer mesafesi			
Ekstansiyon testi			
Düz bacak kaldırma			
Femoral germe			
DTR		Sol	Sağ
	Patella		
	Aşıl		
Kas Gücü		Sol	Sağ
	İliopsoas		
	Kuadriseps		
	TA		
	EHL		
	GK		
Duyu		Sol	Sağ
	L1		
	L2		
	L3		
	L4		
	L5		
	S1		

Tablo 6: Fizik muayene formu

Hastadan elde edilen veriler ile ayırıcı tanıda şüpheli bir durum varsa klinisyen hastayı çalışmaya almadı. Klinisyenin var olan literatür bilgileri ışığında hastayı klinik LSDK kabul etmesi için aşağıdaki en sensitif 4 klinik bulgunun en az 3'ünün pozitif olması gerekiyordu.

Klinik bulgu
Ağrının oturunca azalıp yürüyünce artması
30 saniye ekstansiyon testi pozitifliği
Nörojenik kladikasyo varlığı
Ağrıya bacaklarda uyuşma-karınçalanmanın eşlik etmesi

Tablo 7: Klinik LSDK kabul kriterleri

Klinisyen hastaları gruplandırdıktan sonra hastalarda yatariken, ayakta dururken, otururken ve yürürken olan ağrı düzeyini vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirdi. Ağrının fonksiyonel düzeyine olan etkisini belirlemek için hastalara Oswestry Dizabilite İndeksi (ODİ) ve Rolland Morris Skalası (RMS) doldurttu. Hastalara MRG görüntüleme istemi yaptı ve radyoloğun yaptığı ölçümleri kaydetti. En son olarak hastaları EMG laboratuvarına yönlendirdi.

3.2 Radyolojik Değerlendirme

Radyolojik değerlendirme klinik bulgulardan habersiz bir radyolog tarafından yapıldı. Tüm hastalara kontrastsız lumbosakral MRG çekildi (GE Signa Horizon LX, GE Medical Systems, Milwaukee,WI). Sagittal T2-ağırlıklı, sagittal T1-ağırlıklı ve aksiyel T2-ağırlıklı kesitler (her disk aralığından 3 kesit) alındı. Radyolog sagittal ve aksiyel kesitlerde her disk aralığı için ön-arka çap ölçümünü yaptı.

3.3 Elektrofizyolojik İşlemler

Klinik ve radyolojik değerlendirilmesi tamamlanan hastalara kliniğimiz ENMG laboratuvarında klinik ve laboratuvar bulgularından habersiz bir uzman tarafından elektrofizyolojik yöntemler uygulandı. Bu incelemeler için Marmara Üniversitesi Hastanesi Elektrofizyoloji Laboratuvarı'nda bulunan Medtronic-Keypoint Portable cihazı (Danimarka, 2007) kullanıldı. Cihazda aşağıdaki ayarlar kullanıldı.

Motor çalışma için cihaz ayarları:

Duyarlılık: 55 mV

Filtreler: 20 Hz ile 10 kHz

Uyarı süresi: 0.1 milisaniye

Uyarı frekansı: 1 Hz

Duysal çalışma için cihaz ayarları:

Duyarlılık: 120 μ V Filtreler: 20 Hz ile 2 kHz

Uyarı süresi: 0.1 milisaniye

Uyarı frekansı: 1 Hz

İğne EMG için cihaz ayarları:

Spontan aktivite: 50 μ Hz amplitüd, 0,1 ms süre

MÜP analizi: 1 mV amplitüd, 30 ms süre

Rekrütman: 1 mV amplitüd, 200 ms süre

Hastalara sırası ile her iki alt ekstremiteye yönelik sinir iletim çalışmaları, ekstremitelere iğne EMG ve mini PSH yöntemi uygulandı. Sinir iletim çalışmaları; her iki ekstremiteye yönelik tibiyal ve peroneal motor ve sural duyu iletim çalışmaları ile her iki tibiyal sinir F latansından oluşuyordu. İğne EMG’de bilateral tibiyalis anterior, peroneus longus ve gastrocnemius kası medial başı incelendi. Mini PSH’de ise bilateral L2-5 paraspinal kaslar incelendi. Tüm elektrofizyolojik incelemeler tablo 8’de özetlenmiştir.

Motor ve Duyusal Sinir İletimi Çalışmaları:									
Sinir		Latans (msn)	Amplitüd (mv/ μ v)	Uzaklık (cm)	İletim hızı (m/sn)	Min.F dalga lat. (msn)			
R	Peroneal motor (EDB); ayak bilek Fibula başı Popliteal fossa								
R	Posterior tibiyal (AH); Med.mall. Popliteal fossa								
R	Sural duyu			14		–			
L	Peroneal (EDB); ayak bilek Fibula başı Popliteal fossa								
L	Posterior tibiyal (AH); Med.mall. Popliteal fossa								
L	Sural duyu			14		–			

İğne EMG									
	Kas	Spontan aktivite			İstemli MÜPler			Maks. kası	Diğer bulgular
		PKD	Fibr	fasik	Süre	Amp.	Polif.		
R	Tibialis anterior								
R	Peroneus longus								
R	Gastrocnemius								
L	Tibialis anterior								
L	Peroneus longus								
L	Gastrocnemius								

Paraspinal haritalama				
M	S		S	M
		L2		
		L3		
		L4		
		L5		

SOL TOPLAM SKOR: SAĞ TOPLAM SKOR:

Tablo 8: Elektrofizyolojik işlemler

3.3.1. Sinir iletim alışmaları

Motor sinir iletim alışmaları: Motor sinir iletim çalışmalarında latans, amplitüd ve iletim hızları hesaplandı. Kayıtlar yüzeysel cup elektrodlar ile yapıldı. Uyarım şiddeti maksimum amplitüde ulaşılıncaya kadar supramaksimal olarak verildi.

Tibiyal sinir: Bu inceleme için ilki medial malleol arkasından, ikincisi popliteal fossadan olmak üzere iki noktadan uyarı verildi. Kayıtlar abdüktör hallüsis longus kasından yapıldı.

Peroneal sinir: Bu inceleme için ilki medial ayak bileği sırtı, ikincisi fibula başı, üçüncüsü diz üstü olmak üzere 3 noktadan uyarı verildi. Kayıtlar ekstansör digitorum brevis kasından yapıldı.

Duyusal sinir iletim alışmaları

Duyu iletim çalışmasında sural sinir değerlendirildi. Antidromik yöntemle yapılan kayıtlama için aktif elektrod lateral malleolün üstüne, referans elektrod ise 4 cm distaline yerleştirildi. Uyarı malleolün 14 cm üzerinden baldır dış yanından verildi. Elde edilen hız ve amplitüdler değerlendirmeye alındı.

Tibiyal sinir F yanıtı

Elektrodlar tibiyal motor sinir çalışmasındaki gibi yerleştirildikten sonra bilek seviyesinden ardışık 10 supramaksimal uyarı verildi. Ortalama latans verileri değerlendirmeye alındı.

3.3.2 İğne EMG alışması

İğne EMG için 5 cm konsantrik iğne elektrod kullanıldı. Her olguda bilateral tibiyalis anterior, peroneus longus, gastroknemius kasları incelemeye alındı. Bütün kaslar spontan aktivite sırasında pozitif keskin dalga ve fibrilasyon gibi anormal spontan aktivite bulguları, aktif kası sırasında MÜP amplitüdü, süre ve polifazi ile tam kası sırasında interferans oluşumu açılarından değerlendirildi.

Elektrofizyolojik olarak bir kasın değerlendirilmesi için aşağıdaki kriterler uygulandı.

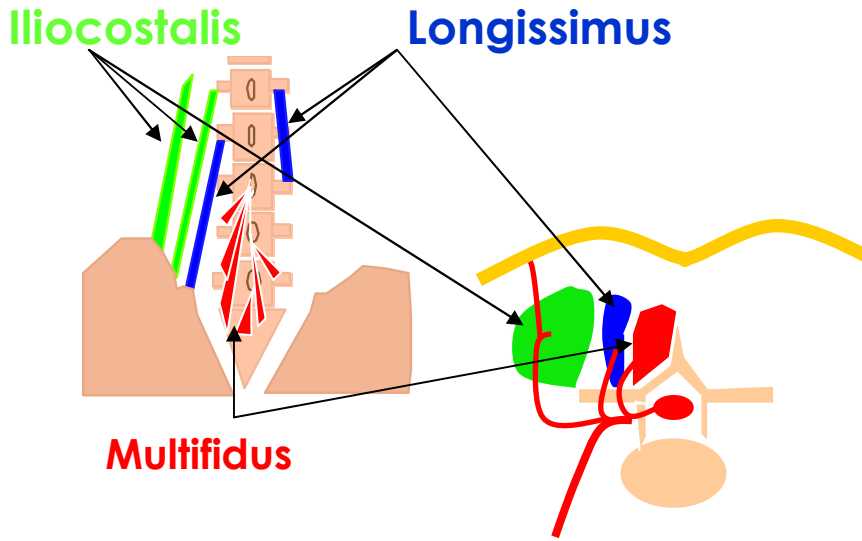
Akut nörojenik tutulum: Spontan aktivite incelemesi sırasında PKD ve fibrilasyonların olması.

Kronik nörojenik tutulum: Spontan aktivite sırasında bulgu olmaması ve MÜP analizinde uzun süreli, yüksek amplitüdlü MÜP'lerin varlığı.

3.3.3 Paraspinal haritalama

Mini PSH yöntemi paraspinal kasların elektrofizyolojik incelemesi için anatomik olarak validite edilmiş, nicelleştirilmiş bir yöntemdir (41,42). Paraspinal kaslar spinal hareketlerin önemli duyuşal organları ve kontrolörüdür (43,44,45). Diskin dış tabakalarında iritasyon veya yırtılma bu kaslarda refleks aktiviteye (spazm) neden olur (46). Disk hernileri posterior primer ramuslarda denervasyona neden olarak paraspinal kasların innervasyonunu bozabilir (47).

PSH yöntemi paraspinal kasların anatomisinin daha iyi anlaşılmasına başlaması ile gelişmiştir. Lomber paraspinal kasların en dışında iliokostalis yer alır. İliokostalis kaslarının innervasyonu net değildir. Daha içte longissimus kası bulunur. Longissimus kasları sinir pleksusları ile innerve olur. En içte ise multifidus kası vardır. Multifidus kasının innervasyonu segmentaldir.

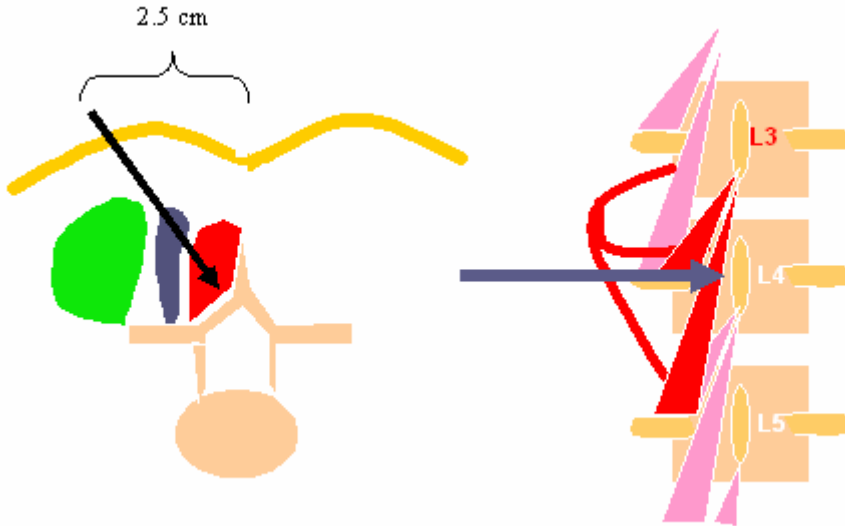


Şekil 12: Paraspinal kasların illüstrasyonu

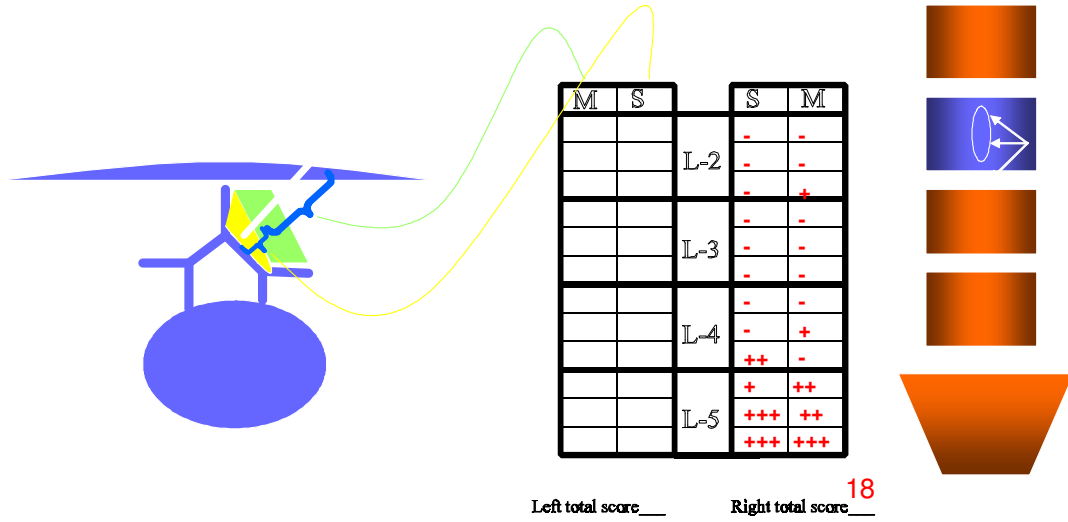
Paraspinal EMG’de ilk problem iğne elektrodun bu kaslara nasıl yerleştirileceğidir. Bu konuda Haig ve arkadaşları kadavralarda paraspinal kaslara iğne yerleştirme yöntemlerini belirlemişlerdir. Spesifik kök ile innerve olan multifidus kasına %97 güvenilirlikle iğne yerleştirmek mümkündür (48). Daha sonra teknik, Amerikan Nöromusküler ve Elektrodyagnostik Tıp Derneği (American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine-AANEM) tarafından standart yöntem olarak kabul edilmiştir (42).

Özet olarak hasta pron pozisyonunda karın altına bir yastık gelecek şekilde uzanır. Hekim, en alt lomber spinöz çıkıntının altını ve posterior superior iliak çıkıntı arasından geçen hattı palpe eder. 2.5 cm laterali ve 1 cm kranial işaretlenir. 50-75 mm EMG iğnesi ile 4 segmentten 45-60° açı ile girilir. Direk spinöz çıkıntıya doğru, 45° kaudal ve 45° kranial olmak üzere üç ayrı yönde ilerlenir. Kas içerisinde 5 mm'lik hareketler yapılarak membran instabilitesi aranır. Saptanan bulgular tablo üzerine işaretlenir. S kolonuna (spesifiğin baş harfi olarak) spinöz çıkıntıya 1 cm yakınlıktaki bölgenin bulguları, M kolonuna (mikst innervasyon) daha yüzeysel kalan kasların incelemesinde bulunan değerler işaretlenir. Bulunan herhangi bir instabilitenin (PKD, fibrilasyon) kabul edilmesi için bir saniyeden uzun gözlenmesi gerekir. Bir pozitif skor (+), minimal bulguyu ifade eder. İki pozitif skor (++) bir bölgede birden fazla dizi şeklinde PKD ve fibrilasyonu, üç pozitif skor (+++) daha fazla sayıda PKD fibrilasyon dizisini ifade eder. Dört pozitif skor (+++++) ise osiloskopun tamamen PKD ve fibrilasyonla dolu olduğunu gösterir. Girilen 24 toplam lokasyonda mini PSH skoru 0-96 arasında değişmektedir.

Yöntem yaklaşık 5-10 dakika sürmektedir. Hastalarda neden olduğu ağrı VAS ile 1,33 olarak ölçülmüştür. Test sonrası hafif ağrı olabilmektedir ancak şu ana kadar bir komplikasyon bildirilmemiştir (6).



Şekil 13: PSH yönteminde iğne giriş bölgesi



Şekil 14: PSH yöntemi ile L5 radikülopatili bir hastada skor hesaplanması

3.4 İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında ANOVA kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Duyarlılık, özgüllük vb. hesaplamalarında tanı tarama testleri kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

4.1 Demografik Veriler

Çalışmaya 60 hasta alındı. Klinisyen tarafından yönlendirilen 60 hasta incelendiğinde 28 tanesinin klinik ve radyolojik LSDK, 16 tanesinin radyolojik LSDK ve 16 tanesinin kontrol grubuna ait olduğu görüldü. Çalışma prosedürünü tamamlayan 60 hastanın ikisinde EMG polinöropati ile uyumlu olduğundan çalışma dışı tutuldular. Bu iki hasta kontrol grubundaydı ve kontrol grubu istatistik verileri 14 kişi ile tamamlandı.

Çalışmayı tamamlayan hastaların demografik verileri ile ilgili temel özellikler tablo 9-21’de özetlenmiştir. Bu verilere göre çalışmada cinsiyet, eğitim ve meslek gibi parametreler gruplara eşit olarak dağılmıştır.

Grupların yaş ortalamaları, boy, kilo ve vücut kitle indeksleri arasında istatistiksel farklılık yoktur ($p>0.05$)

		CINSİYET		Toplam
		kadın	erkek	
GRUP	Klinik ve radyolojik LSDK	27	1	28
	Radyolojik LSDK	14	2	16
	Kontrol	12	2	14
Toplam		53	5	58

Tablo 9: Gruplara göre cinsiyet dağılımı

		EĞİTİM				Toplam
		ilkokul	orta	lise	üniversite	
GRUP	Klinik ve radyolojik LSDK	16	3	7	2	28
	Radyolojik LSDK	9	5	2	0	16
	Kontrol	9	2	1	2	14
Toplam		34	10	10	4	58

Tablo 10: Gruplara göre eğitim durumu

		MESLEK				Toplam
		ev hanımı	bedeni işçi	masa başı iş	emekli	
GRUP	Klinik ve radyolojik LSDK	20	1	2	5	28
	Radyolojik LSDK	12	1	0	3	16
	Kontrol	11	1	2	0	14
Toplam		43	3	4	8	58

Tablo 11: Gruplara göre mesleklerin dağılımı

		Sayı	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum	F değeri	P değeri
YAŞ	Klinik ve radyolojik LSDK	28	54.1429	7.68218	40.00	65.00	1.913	.157
	Radyolojik LSDK	16	58.5625	6.86992	41.00	67.00		
	Kontrol	14	54.2857	8.25021	40.00	70.00		
	Toplam	58	55.3966	7.73223	40.00	70.00		
BOY	Klinik ve radyolojik LSDK	28	1.5896	.06736	1.50	1.80	.497	.611
	Radyolojik LSDK	16	1.6087	.05500	1.53	1.73		
	Kontrol	14	1.6064	.08536	1.50	1.81		
	Toplam	58	1.5990	.06848	1.50	1.81		
KİLO	Klinik ve radyolojik LSDK	28	73.7500	8.65651	59.00	94.00	.966	.387
	Radyolojik LSDK	16	74.3125	8.62337	57.00	93.00		
	Kontrol	14	70.2857	8.86157	50.00	81.00		
	Toplam	58	73.0690	8.69132	50.00	94.00		
VKİ	Klinik ve radyolojik LSDK	28	29.2254	3.29478	22.58	33.76	1.487	.235
	Radyolojik LSDK	16	28.7244	3.10459	23.42	34.17		
	Kontrol	14	27.3362	3.74179	20.03	33.73		
	Toplam	58	28.6312	3.38520	20.03	34.17		

Tablo 12: Gruplara göre yaş, boy, kilo ve vücut kitle indeksi ortalamaları ve istatistik analizi. Yapılan varyans analizinde bu parametrelerde gruplar arasında bir farklılık bulunmamıştır.

4.2 Klinik Veriler, Ağrı ve Fonksiyonel Durum

Hastalarda sorgulanan semptomlar ve fizik muayene bulgularının gruplara göre dağılımı tablo 13-19'da belirtilmiştir.

Gruplara göre nörojenik kladikasyon varlığının gruplar arasında anlamlı farklılık olup farklılığın klinik ve radyolojik LSDK grubundaki kladikasyon fazlalığından kaynaklandığı görülmektedir.

			GRUP				
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam	P değeri
Kladikasyo	Yok	Sayı	6	14	13	33	,00
		%	21.4%	87.5%	92.9%	56.9%	
	Var	Sayı	22	2	1	25	
		%	78.6%	12.5%	7.1%	43.1%	
Toplam		Sayı	28	16	14	58	

Tablo 13: Gruplara göre nörojenik kladikasyo varlığının dağılımı ve ki-kare analizi.

			GRUP			Toplam
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	
Kladikasyo mesafesi	Yok	Sayı	6	14	13	33
		%	21.4%	87.5%	92.9%	56.9%
	>1000	Sayı	1	1	0	2
		%	3.6%	6.3%	.0%	3.4%
	500-1000	Sayı	2	0	0	2
		%	7.1%	.0%	.0%	3.4%
	100-500	Sayı	7	0	1	8
		%	25.0%	.0%	7.1%	13.8%
	50-100	Sayı	4	1	0	5
		%	14.3%	6.3%	.0%	8.6%
	0-50	Sayı	8	0	0	8
		%	28.6%	.0%	.0%	13.8%
Toplam			28	16	14	58

Tablo 14: Gruplara göre nörojenik kladikasyo mesafesinin dağılımı

Gruplara göre motor muayenede gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Farklılığın klinik ve radyolojik LSDK grubundaki motor kaybın daha fazla olmasından kaynaklandığı görülmüştür.

			GRUP				
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam	P değeri
Motor kayıp	yok	Sayı	9	.00	7	29	.007
		%	32.1%	81.3%	50.0%	50.0%	
	var	Sayı	19	3	7	29	
		%	67.9%	18.8%	50.0%	50.0%	
Toplam			28	16	14	58	

Tablo 15: Gruplara göre motor kaybın dağılımı ve ki-kare analizi.

Dyu kaybında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Farklılığın klinik ve radyolojik LSDK grubunda duyu kaybının daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır.

		GRUP					
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam	P değeri
Duyu kaybı	yok	Sayı	7	13	8	28	.001
		%	25.0%	81.3%	57.1%	48.3%	
	var	Sayı	21	3	6	30	
		%	75.0%	18.8%	42.9%	51.7%	
Toplam			28	16	14	58	

Tablo 16: Gruplara göre duyu kaybının dağılımı ve ki-kare analizi.

DTR kaybında gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

		GRUP					
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam	P değeri
DTR kaybı	yok	Sayı	18	11	12	41	.348
		%	64.3%	68.8%	85.7%	70.7%	
	var	Sayı	10	5	2	17	
		%	35.7%	31.3%	14.3%	29.3%	
Toplam				16	14	58	

Tablo 17: Gruplara göre DTR kaybının dağılımı ve ki-kare analizi.

Düz bacak kaldırma testinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Farklılık kontrol grubundaki DBK pozitifliğinin daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır.

		GRUP					
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam	P değeri
DBK	yok	Sayı	28	16	9	53	.00
		%	100.0%	100.0%	64.3%	91.4%	
	var	Sayı	0	0	5	5	
		%	.0%	.0%	35.7%	8.6%	
Toplam				16	14	58	

Tablo 18: Gruplara göre düz bacak kaldırma testinin dağılımı ve ki-kare analizi.

Ekstansiyon testinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. Farklılık klinik ve radyolojik LSDK grubundaki ekstansiyon testi pozitifliğinin daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır

		GRUP				
			Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam
Ekstansiyon testi	yok	Sayı	5	16	13	.00
		%	17.9%	100.0%	92.9%	58.6%
	var	Sayı	23	0	1	24
		%	82.1%	.0%	7.1%	41.4%
Toplam				16	14	58

Tablo 19: Gruplara göre ekstansiyon testinin dağılımı ve ki-kare analizi.

Ağrı ve fonksiyonel parametrelerin ortalamaları ve istatistik analizi.tablo 20 ve 21 de özetlenmiştir. Yapılan varyans analizinde tüm VAS değerleri, ODİ ve RMS skorlarında gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmıştır.

		Ortalama	Standart sapma	F değeri	P değeri
VAS yatarken	Klinik ve radyolojik LSDK	41.7500	21.22128	3.295	.04
	Radyolojik LSDK	27.3125	10.71895		
	Kontrol	34.0000	18.36384		
	Total	35.8966	18.94377		
VAS ayakta	Klinik ve radyolojik LSDK	66.1429	17.43074	17.669	.00
	Radyolojik LSDK	32.3750	15.48709		
	Kontrol	48.6429	22.73461		
	Total	52.603	23.10156		
VAS oturma	Klinik ve radyolojik LSDK	45.2143	20.28201	3.325	.04
	Radyolojik LSDK	29.1250	17.81713		
	Kontrol	40.0000	21.42608		
	Total	39.5172	20.72226		
VAS yürüme	Klinik ve radyolojik LSDK	77.5000	16.81600	20.675	.00
	Radyolojik LSDK	39.1875	20.30835		
	Kontrol	50.8571	25.32818		
	Total	60.5000	26.09783		
RMS	Klinik ve radyolojik LSDK	18.5714	3.55307	17.153	.00
	Radyolojik LSDK	10.3125	5.37548		
	Kontrol	14.1429	5.36165		
	Total	15.2241	5.71868		
ODİ	Klinik ve radyolojik LSDK	33.5357	7.46588	28.642	.00
	Radyolojik LSDK	15.5625	8.02470		
	Kontrol	20.9286	9.04233		
	Total	25.5345	11.25029		

Tablo 20: Gruplara göre ağrı ve fonksiyonel parametrelerin ortalamaları ve istatistik analizi.

Tukey HSD yöntemi ile ağrı ve fonksiyonel parametrelerdeki farklılıkların hangi gruplar arasında olduğu analiz edilmiştir. Buna göre; yatariken VAS parametresinde; klinik ve radyolojik LSDK grubunun değeri radyolojik LSDK grubuna göre anlamlı olarak yüksektir. Ayakta VAS parametresinde klinik ve radyolojik LSDK grubunun değeri radyolojik LSDK ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksektir. Ek olarak kontrol grubunun değeri, radyolojik LSDK grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Otururken VAS parametresinde; klinik ve radyolojik SDK grubunun değeri radyolojik LSDK grubuna göre anlamlı olarak yüksektir. Yürüme esnasında VAS parametresinde; klinik ve radyolojik SDK grubunun değeri radyolojik LSDK ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksektir. Rolland Morris Skalasında; klinik ve radyolojik LSDK grubunun değeri radyolojik LSDK ve kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksektir. Ayrıca kontrol grubunun değeri radyolojik LSDK grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Oswestry Dizabilite İndeksinde; klinik ve radyolojik SDK grubunun değeri radyolojik LSDK grubuna göre anlamlı olarak yüksektir

Değişken	GRUP	GRUP	P değeri
VAS yatariken	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.038
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.402
		Radyolojik LSDK	.578
VAS ayakta	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.014
		Radyolojik LSDK	.048
VAS oturma	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.033
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.705
		Radyolojik LSDK	.303
VAS yürüme	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.259
RMS	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.012
		Radyolojik LSDK	.065
OSWESTRY	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.170

Tablo 21: Tukey HSD yöntemi ile ağrı ve fonksiyonel parametrelerdeki farklılıkların analizi

4.3 Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Klinik bulgulardan bağımsız radyoloğun yaptığı aksiyel ve sagittal spinal kanal ön arka çapı ölçümleri tablo 22’de verilmiştir. Yapılan varyans analizinde ölçülen tüm çaplarda gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmıştır.

		Ortalama	Standart sapma	F değeri	P değeri
Sagittal L 1-2	Klinik ve radyolojik LSDK	12.9682	3.34026	5.481	.007
	Radyolojik LSDK	13.8688	2.43713		
	Kontrol	16.2929	3.15947		
	Toplam	14.0191	3.30808		
Sagittal L 2-3	Klinik ve radyolojik LSDK	12.1575	3.23325	8.799	.000
	Radyolojik LSDK	12.8375	1.86650		
	Kontrol	15.8500	2.38900		
	Toplam	13.2364	3.07645		
Sagittal L 3-4	Klinik ve radyolojik LSDK	10.6068	3.28043	12.447	.00
	Radyolojik LSDK	11.0375	2.72663		
	Kontrol	15.2286	2.31962		
	Toplam	11.8412	3.46830		
Sagittal L 4-5	Klinik ve radyolojik LSDK	8.8257	2.38579	36.506	.00
	Radyolojik LSDK	9.0688	1.44394		
	Kontrol	14.3071	1.92532		
	Toplam	10.2159	3.08548		
Sagittal L5-S1	Klinik ve radyolojik LSDK	11.2286	14.21514	.665	.51
	Radyolojik LSDK	9.2563	1.73588		
	Kontrol	13.4929	1.72380		
	Toplam	11.2310	9.97694		
Aksiyel L 1-2	Klinik ve radyolojik LSDK	14.4189	2.66343	8.020	.00
	Radyolojik LSDK	13.8438	1.78884		
	Kontrol	17.4571	3.46470		
	Toplam	14.9936	2.99402		
Aksiyel L 2-3	Klinik ve radyolojik LSDK	12.9179	3.12482	5.650	.00
	Radyolojik LSDK	12.7500	1.53145		
	Kontrol	17.3214	2.38075		
	Toplam	13.9345	3.20222		
Aksiyel L 3-4	Klinik ve radyolojik LSDK	11.2104	3.38857	11.647	.00
	Radyolojik LSDK	11.3188	2.49378		
	Kontrol	15.7500	2.83976		
	Toplam	12.3360	3.56236		
Aksiyel L 4-5	Klinik ve radyolojik LSDK	9.4975	2.04012	37.024	.00
	Radyolojik LSDK	9.3937	1.34980		
	Kontrol	14.5000	2.16226		
	Toplam	10.6764	2.87275		
Aksiyel	Klinik ve radyolojik LSDK	9.4011	2.66026		

L5-S1	Radyolojik LSDK	9.7750	1.78606	19.785	.00
	Kontrol	14.0071	2.11277		
	Toplam	10.6160	2.99298		

Tablo 22: Gruplara göre her disk seviyesinden ölçülen sagittal ve aksiyel ölçümlerin ortalamaları ve istatistik analizi.

MRG ölçümleri arasındaki farklılığın hangi gruplar arasında olduğu Tukey HSD yöntemi ile analiz edilmiştir. Buna göre; tüm ölçümlerde klinik ve radyolojik LSDK ile radyolojik LSDK gruplarının değerleri kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha düşüktür. Bu iki grup arasında ise anlamlı fark yoktur.

Değişken	GRUP	GRUP	P değeri
Sagittal L 1-2	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.621
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.005
		Radyolojik LSDK	.088
Sagittal L 2-3	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.707
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.011
Sagittal L 3-4	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.886
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.001
Sagittal L 4-5	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.925
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.000
Sagittal L5-S1	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.806
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.771
		Radyolojik LSDK	.486
Aksiyel L 1-2	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.774
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.003
		Radyolojik LSDK	.002
Aksiyel L 2-3	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.977
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.000
Aksiyel L 3-4	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.993
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.001
Aksiyel L 4-5	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.984
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.000
Aksiyel L5-S1	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.865
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.000

Tablo 23: MRG ölçümlerinin Tukey HSD yöntemi ile analizi

4.4. Sinir İletim Çalışmaları

Sinir iletim çalışmalarının gruplara göre ortalamaları ve varyans analizi tablo 24’de özetlenmiştir. Yapılan varyans analizinde sağ tibiyal sinir diz amplitüdü, sol tibiyal sinir bilek amplitüdü, sol tibiyal sinir diz amplitüdü, sol peroneal sinir bilek amplitüdü, sol peroneal sinir diz altı amplitüdü ve sol peroneal sinir diz üstü amplitüdü parametrelerinde gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmıştır.

SİNİR	GRUP	Ortalama	Standart sapma	F değeri	P değeri
Sağ tibiyal bilek latans	Klinik ve radyolojik LSDK	4.3607	.69407	.667	.517
	Radyolojik LSDK	4.1188	.66955		
	Kontrol	4.2500	.62481		
	Total	4.2672	.66765		
Sağ tibiyal diz latans	Klinik ve radyolojik LSDK	12.3571	1.37610	.333	.718
	Radyolojik LSDK	12.1938	.83464		
	Kontrol	12.0571	.94926		
	Total	12.2397	1.14078		
Sağ tibiyal bilek amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	9.3893	4.26739	1.622	.207
	Radyolojik LSDK	12.1313	6.24486		
	Kontrol	11.3857	5.55211		
	Total	10.6276	5.23912		
Sağ tibiyal diz amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	7.2821	3.31004	4.371	.017
	Radyolojik LSDK	9.2500	4.65174		
	Kontrol	11.1429	4.71213		
	Total	8.7569	4.29921		
Sol tibiyal bilek latans	Klinik ve radyolojik LSDK	4.1607	.80201	1.285	.285
	Radyolojik LSDK	4.2313	.60412		
	Kontrol	5.0786	3.49949		
	Total	4.4017	1.82838		
Sol tibiyal diz latans	Klinik ve radyolojik LSDK	12.3071	1.38214	1.621	.207
	Radyolojik LSDK	12.3813	.88711		
	Kontrol	11.4930	2.23650		
	Total	12.1311	1.54453		
Sol tibiyal bilek amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	9.7214	4.55772	3.430	.039
	Radyolojik LSDK	10.7500	4.35706		
	Kontrol	13.9286	6.15210		
	Total	11.0207	5.13754		
Sol tibiyal diz amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	7.9429	3.46372	4.146	.021
	Radyolojik LSDK	8.5750	3.14886		

	Kontrol	11.2571	4.15650		
	Total	8.9172	3.75187		
Sağ tibiyaletim hızı	Klinik ve radyolojik LSDK	45.0857	4.59006	1.155	.323
	Radyolojik LSDK	44.9438	3.39784		
	Kontrol	41.7500	12.37626		
	Total	44.2414	7.06861		
Sol tibiyaletim hızı	Klinik ve radyolojik LSDK	44.7357	5.27582	.229	.796
	Radyolojik LSDK	45.6500	4.31818		
	Kontrol	45.4286	3.48457		
	Total	45.1552	4.58633		
Sağ tibiyaletim F latansı ortalaması	Klinik ve radyolojik LSDK	48.1750	5.07482	2.439	.097
	Radyolojik LSDK	47.3063	3.27688		
	Kontrol	45.0357	3.76943		
	Total	47.1776	4.45933		
Sağ tibiyaletim F latansı ortalaması	Klinik ve radyolojik LSDK	47.8964	4.65582	2.101	.132
	Radyolojik LSDK	47.2188	3.08744		
	Kontrol	45.2500	3.20762		
	Total	47.0707	4.03463		
Sağ peroneal bilek latans	Klinik ve radyolojik LSDK	3.7714	.82096	1.132	.330
	Radyolojik LSDK	3.4500	.63979		
	Kontrol	3.5714	.48107		
	Total	3.6345	.70675		
Sağ peroneal diz altı latans	Klinik ve radyolojik LSDK	9.8143	1.29778	.514	.601
	Radyolojik LSDK	9.6438	.74473		
	Kontrol	9.4714	.72899		
	Total	9.6845	1.04156		
Sağ peroneal diz üstü latans	Klinik ve radyolojik LSDK	11.5857	1.54001	.636	.533
	Radyolojik LSDK	11.3313	.90090		
	Kontrol	11.1357	.91702		
	Total	11.4069	1.25066		
Sağ peroneal bilek amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	6.2571	6.55441	.135	.874
	Radyolojik LSDK	6.8438	7.44750		
	Kontrol	7.2714	2.99729		
	Total	6.6638	6.09719		
Sağ peroneal diz altı amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	4.7286	3.73312	2.376	.102
	Radyolojik LSDK	4.3500	2.02517		
	Kontrol	6.6429	2.72643		
	Total	5.0862	3.19157		
Sağ peroneal diz üstü amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	4.6786	3.58333		

	Radyolojik LSDK	4.6813	2.02492	1.824	.171
	Kontrol	6.4143	2.38258		
	Total	5.0983	3.00278		
Sağ peroneal bilek-diz altı hız	Klinik ve radyolojik LSDK	47.0143	3.97368	1.251	.294
	Radyolojik LSDK	45.8625	3.42751		
	Kontrol	48.0571	3.85441		
	Total	46.9483	3.82027		
Sağ peroneal diz altı-diz üstü hız	Klinik ve radyolojik LSDK	51.9536	9.61451	1.196	.310
	Radyolojik LSDK	54.7000	10.90015		
	Kontrol	49.2357	8.14499		
	Total	52.0552	9.70077		
Sol peroneal bilek latans	Klinik ve radyolojik LSDK	4.0821	.81379	2.838	.067
	Radyolojik LSDK	3.8125	.63966		
	Kontrol	3.5429	.49570		
	Total	3.8776	.72573		
Sol peroneal diz altı latans	Klinik ve radyolojik LSDK	10.0321	1.16048	2.628	.081
	Radyolojik LSDK	9.9250	.96367		
	Kontrol	9.2929	.64744		
	Total	9.8241	1.03505		
Sol peroneal diz üstü latans	Klinik ve radyolojik LSDK	11.7964	1.40567	2.905	.063
	Radyolojik LSDK	11.5500	1.10212		
	Kontrol	10.8714	.58498		
	Total	11.5052	1.21430		
Sol peroneal bilek amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	4.9071	2.33285	3.848	.027
	Radyolojik LSDK	5.6125	2.16237		
	Kontrol	6.9357	2.10224		
	Total	5.5914	2.34313		
Sol peroneal diz altı amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	4.4321	2.08612	4.039	.023
	Radyolojik LSDK	4.8938	2.05831		
	Kontrol	6.4429	2.46942		
	Total	5.0448	2.28866		
Sol peroneal diz üstü amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	4.6107	2.41160	4.218	.020
	Radyolojik LSDK	5.0000	2.05167		
	Kontrol	6.7786	2.38914		
	Total	5.2414	2.44059		
Sol peroneal bilek-diz altı hız	Klinik ve radyolojik LSDK	46.2821	5.13045	.545	.583
	Radyolojik LSDK	45.6375	3.23252		
	Kontrol	47.2500	3.04524		
	Total	46.3379	4.20433		
Sol peroneal diz altı-diz üstü	Klinik ve radyolojik	53.0929	12.59429		

hız	LSDK			.561	.574
	Radyolojik LSDK	53.8438	19.11596		
	Kontrol	57.8929	9.53419		
	Total	54.4586	13.99815		
Sağ sural hız	Klinik ve radyolojik LSDK	50.4036	11.71114	.236	.791
	Radyolojik LSDK	52.2375	5.72572		
	Kontrol	51.6786	4.46563		
	Total	51.2172	8.87757		
Sağ sural amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	16.4536	9.58589	1.868	.164
	Radyolojik LSDK	17.6563	6.47744		
	Kontrol	21.8929	8.84955		
	Total	18.0983	8.79484		
Sol sural hız	Klinik ve radyolojik LSDK	45.4071	14.45973	2.009	.144
	Radyolojik LSDK	52.2875	6.89356		
	Kontrol	49.4857	6.80100		
	Total	48.2897	11.44612		
Sol sural amplitüd	Klinik ve radyolojik LSDK	14.8750	8.90412	1.507	.231
	Radyolojik LSDK	16.9500	7.95093		
	Kontrol	19.4429	6.37600		
	Total	16.5500	8.18180		

Tablo 24: Gruplara göre sinir iletim çalışmaları parametrelerinin ortalamaları ve istatistik analizi.

Gruplar arasında anlamlı farklılık olan sinir iletim parametreleri Tukey HSD ile incelendiğinde, tüm parametrelerde klinik ve radyolojik LSDK grubunun değerlerinin kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük değerlerde olduğu bulunmuştur. Radyolojik LSDK ile kontrol grubu ve klinik ve radyolojik LSDK ile radyolojik LSDK arasında istatistik fark yoktur (tablo 25).

Değişken	(I) GRUP	(J) GRUP	P değeri.
Sağ tibiyal sinir diz amplitüdü	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.278
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.015
		Radyolojik LSDK	.417
Sol tibiyal sinir bilek amplitüdü	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.784
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.031
		Radyolojik LSDK	.192
Sol tibiyal sinir diz amplitüdü	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.838
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.017
		Radyolojik LSDK	.108
Sol peroneal sinir bilek amplitüdü	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.575
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.020
		Radyolojik LSDK	.247
Sol peroneal sinir diz altı amplitüdü	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.778
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.018
		Radyolojik LSDK	.136
Sol peroneal sinir diz üstü amplitüdü	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.854
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.016
		Radyolojik LSDK	.099

Tablo 25: Sinir iletim çalışmalarının analizi

4.5. İğne EMG ve PSH Çalışmaları

Hastalara yapılan ekstremitte iğne EMG yorumları tablo 26’da özetlenmiştir. Buna göre klinik ve radyolojik LSDK grubunda 11 hastada akut poliradikülopati (%39.3), 3 hastada akut monoradikülopati (%10.7), 8 hastada kronik poliradikülopati (%28.6), 5 hastada kronik monoradikülopati (%17.9) saptanırken 1 hasta (%3.6) normal bulunmuştur. Radyolojik LSDK grubunda ise akut poliradikülopati saptanmamıştır ve hastaların yaklaşık yarısında kronik monoradikülopati bulunmuştur. Bir hastada akut monoradikülopati (%6.3), 2 hastada kronik poliradikülopati (%12.5), 9 hastada kronik monoradikülopati (%56.3) saptanırken 4 hasta normaldir (%25). Bel ağrısı olup klinik ve radyolojik olarak LSDK bulunmayan hastalardan oluşan kontrol grubunda ise 3 hastada akut monoradikülopati (%21.4), 2 hastada kronik poliradikülopati (%14.3), 3 hastada kronik monoradikülopati (%21.4) saptanırken 6 hasta normaldir (%42.9).

Ekstremitte iğne EMG sonucu		Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam
Normal	Sayı	1	4	6	11
	%	3.6	25.0	42.9	19.0
Kronik monoradikülopati	Sayı	5	9	3	17
	%	17.9	56.3	21.4	29.3
Kronik poliradikülopati	Sayı	8	2	2	12
	%	28.6	12.5	14.3	20.7
Akut monoradikülopati	Sayı	3	1	3	7
	%	10.7	6.3	21.4	12.1
Akut poliradikülopati	Sayı	11	0	0	11
	%	39.3	0	0	19
Toplam	Sayı	28	16	14	58
	%	100.0	100.0	100.0	100.0

Tablo 26: Ekstremitte iğne EMG sonuçlarının gruplara göre dağılımı

Hastalara mini PSH yöntemi uygulandığında klinik ve radyolojik LSDK grubunda 25 hastada akut poliradikülopati (%89,3), 2 hastada akut monoradikülopati (%7.1), saptanırken 1 hasta normaldir (%3.6). Radyolojik LSDK grubunda ise akut poliradikülopati saptanmamıştır ve bir hastada akut monoradikülopati 15 hasta normaldir (%93.8). Bel ağrısı olup klinik ve radyolojik olarak LSDK bulunmayan hastalardan oluşan kontrol grubunda ise 1 hastada akut poliradikülopati (%7.1), 5 hastada akut monoradikülopati (%35.7), saptanırken 8 hasta normaldir (%41.4).

PSH yöntemine göre yorumlar		Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	Kontrol	Toplam
Normal	Sayı	1	15	8	24
	%	3.6%	93.8%	57.1%	41.4%
Akut monoradikülopati	Sayı	2	1	5	8
	%	7.1%	6.3%	35.7%	13.8%
Akut poliradikülopati	Sayı	25	0	1	26
	%	89.3%	.0%	7.1%	44.8%
Toplam	Sayı	28	16	14	58
	%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Tablo 27: PSH sonuçlarının gruplara göre dağılımı

PSH yöntemi ile sağ ve sol paraspinal kaslardan ve toplamda elde edilen skorlar hesaplandığında her üç skor için gruplar arasında anlamlı fark saptanmıştır (tablo 28). Farklılığın olduğu grupların ayırd edilmesi için TUKEY analizi uygulandı (tablo 29). Buna göre her üç skor için de klinik ve radyolojik LSDK grubunun değerleri diğer iki gruba göre

anlamli olarak yu'ksek bulunmu'stur. Radyolojik LSDK ve kontrol grubu arasinda ise anlamli istatistiksel fark yoktur.

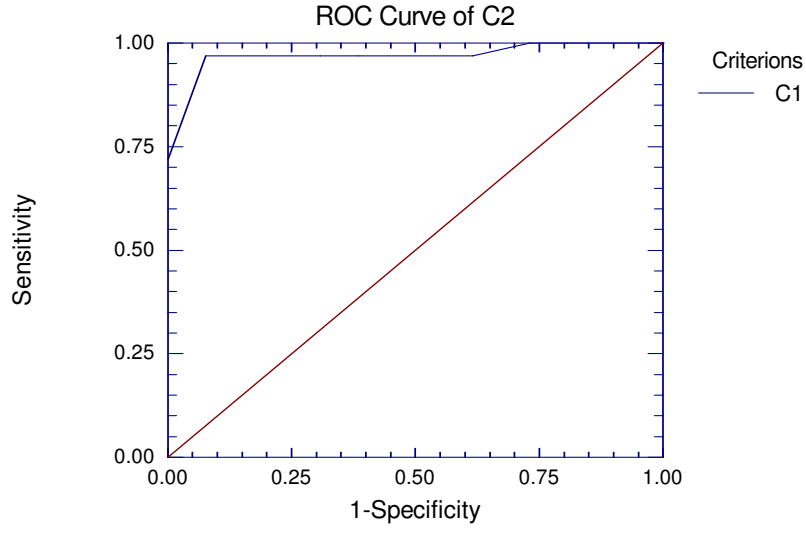
		Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum	F değeri	P değeri
Sağ PSH skoru	Klinik ve radyolojik LSDK	18.7143	11.05829	.00	38.00	35.959	.000
	Radyolojik LSDK	.0000	.00000	.00	.00		
	Kontrol	2.4286	3.45775	.00	9.00		
	Total	9.6207	11.83042	.00	38.00		
Sol PSH skoru	Klinik ve radyolojik LSDK	15.1071	12.05647	.00	45.00	22.018	.000
	Radyolojik LSDK	.1875	.75000	.00	3.00		
	Kontrol	.4286	1.60357	.00	6.00		
	Total	7.4483	11.19394	.00	45.00		
Toplam PSH skoru	Klinik ve radyolojik LSDK	33.6429	21.17338	.00	81.00	33.451	.000
	Radyolojik LSDK	.4375	1.20934	.00	4.00		
	Kontrol	2.8571	3.50510	.00	9.00		
	Total	17.0517	21.85713	.00	81.00		

Tablo 28: PSH skorlarının gruplara göre dağılımı

Değişken			P değeri
Sağ PSH skoru	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.682
Sol PSH skoru	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.997
Toplam PSH skoru	Klinik ve radyolojik LSDK	Radyolojik LSDK	.000
	Kontrol	Klinik ve radyolojik LSDK	.000
		Radyolojik LSDK	.898

Tablo 29: Gruplar arasında PSH skorlarının istatistiksel analizi

Total PSH skorunun sensitivite ve spesifitesinin araştırılması için radyolojik LSDK ve kontrol grubunun verileri birleştirildi. Birleştirilen veriler klinik ve radyolojik LSDK verileri ile karşılaştırılarak ROC eğrisi çıkartıldı (şekil 14). Bu analize göre cut off değeri 9 olarak alındığında PSH yönteminin sensitivite %96.8, spesifitesi ise %92.3 olarak bulundu. Diğer bir ifade ile bel ağrılı hastalar için 9 ve  zerindeki PSH skorları %96.8 sensitif ve %92 spesifik olarak LSDK'ı göstermektedir (tablo 30).



Şekil 14: Toplam PSH skoru ROC eğrisi

Cutoff değeri	Sensitivite	Spesifite
0.00	0.7188	1.0000
9.00	0.9688	0.9231
18.00	0.9688	0.6923
27.00	0.9688	0.6154
36.00	0.9688	0.3846
45.00	1.0000	0.2692
54.00	1.0000	0.1923
63.00	1.0000	0.1538
72.00	1.0000	0.0000
81.00	1.0000	0.0000

Tablo 30: Farklı cut-off değerleri ile sensitivite ve spesifite sonuçları

5. TARTIŞMA

Bel ağrısı tanısında EMG sıklıkla ihmal edilen bir tanı yöntemidir. LSDK tanısındaki yeri onlarca makale ile kanıtlanmış olsa da örneğin Amerika Birleşik Devletleri Sağlık Politikaları ve Araştırma Dairesi'nin (Agency for Healthcare Policy and Research) LSDK tanı ve tedavisini değerlendiren kılavuzunda EMG hiç anılmamaktadır (2). Kuzey Amerika Omurga Derneği'nin (North America Spine Society) 2008 yılındaki kılavuzunda ise EMG'nin LSDK tanısında anamnez, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri ile karşılaştırıldığında çok az bilgi verdiği ve sadece polinöropati gibi hastalıkları dışlamak için kullanılması önerilmektedir (14). Bununla birlikte EMG tüm dünyada spinal hastalıkların değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu çelişkili durumun giderilmesi ancak spinal durumlarda EMG'nin yerini kanıtlayan sağlam bilimsel verilerin elde edilmesi ile mümkün olabilir.

Bel ağrısı tedavisinde MRG yönteminin gelişmesi ve sık kullanılması ile spinal cerrahi girişimlerde patlama yaşanması dikkat çekicidir. MRG'nin yaygın kullanıldığı bölgelerde yüksek oranda spinal cerrahi yapılmaktadır. Oysa genel olarak MRG'nin yüksek oranda yanlış pozitif sonuç verdiği, sinir fonksiyonları ve ağrı ile her zaman uyumlu olmadığı kabul edilmektedir.

Öykü ve fizik muayenenin disk hernilerinin tanısındaki etkinliği çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Deyo ve ark. kas gücü, duyu ve DBK testi ile alt lomber hernilerinin çoğunluğunu saptayabildiğini savunmaktadır (49). Kortelainen, fizik muayenenin disk hernilerini önemli ölçüde lokalize edebildiğini göstermiştir (50). Pekçok araştırmacı çeşitli fizik muayene bulgusunun sensitivitesini araştırmış, bunların içinde en duyarlısının DBK testi olduğu bulunmuştur (51). Lauder ve ark. EMG pozitif hastalarda yaptıkları çalışmada öyküyü bir miktar sensitif ve orta derecede spesifik bulmuşlardır (52). Haig ve ark. ise fizik muayene bulgularının radiküler ağrıyı asemptomatik bireylerden ayırmakta başarılı olduğunu göstermişlerdir (6).

O halde neden ek tetkike ihtiyaç duyulduğu yanıtlanması gereken önemli bir sorudur. Araştırmacılar hastalığın erken aşamalarında ve medikal bir karmaşa yoksa ileri tetkik istenmesini önermemektedir (53). Ancak hekimlerin de yanılabilceği unutulmamalıdır. Haig ve ark. 28 LSDK hastası ile yaptıkları çalışmada; nöroşirurji uzmanı, fiziyatrist ve radyologdan oluşan ekip, 4 hastanın tanısı gerçekte polinöropati, statin miyopatisi gibi hastalıklar iken LSDK ön tanısı ile EMG yapılmasını istemiştir (6). Benzer durum bizim çalışmamızda da yaşanmış, kontrol grubuna dahil 2 hastada EMG ile polinöropati

saptanmıştır. Çoğu hastada semptomlar sınırda veya karışıktır. Eşlik eden hastalıkların varlığı tanıyı zorlaştırmaktadır (54). Bir diğer durum da hastaların semptomlarını abartma eğilimidir (55). Ayrıca malpraktis ve uygulanan tedavinin objektif kanıtlara dayandırma zorunluluğu tanı için tetkik istemeyi zorunlu kılmaktadır.

Spinal hastalıklarda MRG en uygun ve en çok tercih edilen tanısal araç olarak bildirilmektedir. MRG'de disk hernisinin saptanması oldukça güvenilirdir. Van Rijn disk hernisi tespiti için semptomlardan habersiz radyologlar arasında yaptığı çalışmada %83 fikirbirliği (kappa 0.63) olduğunu göstermiştir (56). Pfirrmann ve ark. herninin köke temasını 4 dereceye ayırmıştır. Temas yok, disk materyalinin sinir köküne hafif teması, sinir kökünün deviyasyonu ve sinir kökünün tam basısı olarak yapılan bu derecelendirmede gözlemciler arası değerlendirilmenin iyi güvenilirlikte (kappa 0.62-0.67), cerrahi bulgularla korelasyonun mükemmel (kappa 0.83) olduğunu göstermişlerdir (57).

Görüntüleme yöntemleri için temel problem yanlış pozitiflik oranıdır. 1968'de Hittselberger miyelografide sıklıkla disk hernisi olabildiğini bildirmiştir (58). Wiesel 1984'de 40 yaş altında BT ile %20 oranında asemptomatik disk hernisi olduğunu bulmuştur (59). Jensen, MRG ile asemptomatik kişilerde 52% en az bir seviyede taşma, %27 protrüzyon, %1 ekstrüzyon saptamıştır (60). Borenstein (61) ve Boos (62) yaşlı hastalarda görülen asemptomatik disk hernilerinin ilerideki ağrı ve dizabiliteyi öngörmediğini bildirmişlerdir. Diğer bir nokta görüntüleme ile elde edilen ölçümler ile ilgilidir. Bazı araştırmacılar disk hernilerinde lokalizasyon ve büyüklüğü cerrahi prognoz ile korele etmişlerdir (63,64). Cerrahlar arasında daha büyük hernilerin daha kötü prognozlu olduğuna dair bir inanış söz konusudur. Ancak disk geometrisi ve ağrı ilişkisi halen tartışmalıdır.

Spinal dar kanal semptomları subjektif yakınmalardan paraliziye kadar giden geniş bir klinik spektrum içerisindedir. Bu klinik görünümde tedaviler de çok değişkendir. Hiç tedavi uygulanmaması, ilaçlar, fizik tedavi, epidural enjeksiyonlar ve cerrahi temel tedavi seçenekleri arasında yer alır. Cerrahiye ihtiyaç duyulan olguların çoğu kırılğan yaşlı denilen gruptandır. Bu hastalarda major cerrahi kararı almak çok zordur. Meta analizlerde komplikasyon oranı %12, tekrar operasyon oranı ise %6-18 olarak bildirilmektedir (65,66). Weiner cerrahi kararı alınırken hastaların %60'ının son kararı cerraha bıraktığını bildirmiştir (67). Ancak cerrahlar arasında karar için fikir birliği söz konusu değildir (68). Karar aşamasında en çok kullanılan tüm dezavantajlarına karşın görüntüleme yöntemleridir. Daha güvenilir ve fizyolojiyi yansıtan yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır.

Spinal durumlarda EMG kullanımı ile ilgili ilk yayın Elliot tarafından 1944'de yayınlanmıştır (69). Knuttson 1961'de miyelografi ve fizik muayene bulgularını EMG ile

karşılaştırmıştır (70). EMG'nin %78 sensitivite ile miyelografi ve fizik muayeneden daha üstün olduğunu göstermiştir. Khatrı 1984'de EMG anormallikleri ile BT ile saptanan disk herniasyonları arasında korelasyon olduğunu göstermiştir (71). Nardin retrospektif çalışmasında MRG ile EMG'yi karşılaştırmış, orta derecede korelasyon olduğunu bildirmiştir (72).

LSDK tanısında sinir iletim çalışmalarının kullanımı değerlendirildiğinde; dermatomal SUP haricinde diğer yöntemlere değeri verilmediği görülmektedir (73,74). F-dalgası ve H-refleksinin radikülopatiyi saptayabildiği ifade edilmekle birlikte bu hastalarda iğne EMG anormalliklerinin zaten saptanıyor olması yöntemlerin değerini düşürmektedir (75). SİÇ en çok distaldeki sinir tuzaklanmaları, polinöropati gibi nedenleri dışlamak için faydalıdır.

Spinal hastalıklarda EMG uygulamaları ile ilgili bir diğer nokta kaç kasa iğne EMG yapılması gerektiğidir. Lauder 5 kas+paraspinal kas incelemesini önerirken, Dillingham (76) farklı konfigürasyondaki 6 kas+paraspinal kasların %99 kök tutulumunu gösterdiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmalarda paraspinal kasların önemi ortaya konmuştur. Biz çalışmamızda alt ekstremitelerde en az 6 kas inceledik. Eğer hastada denervasyon bulguları yaygın veya fizik muayenesinde farklı bir kasta güçsüzlük saptandı ise ekstremitelerde EMG'de incelenen kas sayısını artırdık.

PSH, paraspinal kasların elektrofizyolojik durumunu, ölçülebilir bir kodlama ile gösteren bir tekniktir. Radikülopati tanısında kritik öneme sahip olduğu pek çok kez gösterilmiştir (77,78,79). Ancak uygulanan tekniğin standardize edilmemiş olduğu, ayrıca kas incelemesinin elektrofizyologun deneyiminden etkilendiği görülmektedir. Standardize edilmemiş yöntemle farklı bölgelerin test edilmesi esnasında iğnenin giriş açısı ve derinliği farklı olabilmektedir. Bu nedenle iğnenin nasıl yerleştirileceği de ayrı bir araştırma konusu olmuştur. Valencia spinöz çıkıntı yanına temas eden iğnenin o segmentteki multifidus kasma girdiğini göstermiştir (80). Haig ve ark. ise önce kadavralarda iğne yerleştirme tekniğini geliştirmiş ve %97 oranında köke spesifik kasa girildiğini göstermişlerdir (81). Bu sonuçlar başka araştırmacılar tarafından da onaylanmıştır (82,83). Kadavra bulguları klinik olarak uygulamaya geçildiğinde 50 mm iğne önce 49 farklı bölgeye batırılmıştır (84). Haig ve ark. gençler ve spinal yakınmalar üzerinde normal değerleri çıkardıktan sonra (85) iğnenin batırıldığı bölge sayısını 12'ye düşürmüşlerdir (86). Bu tekniğe mini-PSH yöntemi adını vermişlerdir ancak literatürde PSH olarak anılmaya devam edilmektedir. Teknik, AANEM tarafından standart yöntem olarak kabul edilmiştir (42).

Michigan Spinal Stenoz Çalışması (MSSC), PSH tekniği ile yapılmış prospektif, maskelenmiş, kontrollü ilk çalışma olması nedeni ile öneme sahiptir. Çalışmaya başta 150

hasta dahil edilmiş, 15 hastada teknik nedenler, 8 hastada farklı nöromusküler hastalık, 1 hasta sonradan tanısı konulan malignite nedeni ile çalışma dışı kalmıştır. Kalan 126 hasta klinik, elektrofizyolojik ve radyolojik işlemleri yapılmak üzere yönlendirilmiştir. Hastalara tanısal işlemler yapıldıktan sonra tüm veriler bir beyin cerrahı tarafından değerlendirilmiş ve hastalar 3 gruba ayrılmıştır: a. ağrısız, b. bel ağrısı olup radiküler semptomları olmayan ve MRG’de stenoz saptanmayan ve c. radyolojik stenoz. Klinisyen ve beyin cerrahının klinik değerlendirmesi, fibrilasyon ve PKD varlığı ve MRG’de minimum çap ile klinik stenoz ilişkili bulunmuştur. Ancak araştırmacılar, MRG’nin kontrol grubunu klinik stenoz grubundan ayırmada yetersiz kaldığı bunu PSH yönteminin başarabildiğini bildirmişlerdir (6). MSSÇ literatür ile uygun olarak PSH skorunun yaş ile arttığını göstermiştir. Buna göre normal genç erişkinler için skor 0-2 iken 55 yaş üzerinde skor 0-4 arasındadır.

Çalışmamızı tasarlarken MSSÇ çalışmasını referans çalışma olarak kabul ettik. Ancak yöntemde bazı farklılıklar uyguladık. MSSÇ çalışmasında klinisyen radyolojik görüntülemeyi habersiz olarak hastaları yönlendiriyor, gruplandırmayı ise bir beyin cerrahı yapıyordu. Bizim çalışmamızda klinisyene MRG ve klinik bulgulara göre gruplandırma yapmasını sağlandı. Bu yöntem ile örneklem seçiminin, rutin uygulamayı daha fazla yansıttığını düşünüyoruz. Nitekim çalışmamızda klinisyenin gruplandırma yaptığı 60 hastanın yalnızca ikisi başka bir hastalık nedeni ile çalışma dışı kalırken, MSSÇ çalışmasındaki 24 hasta çalışma dışı kalmıştı. Bu farkın yöntemle ilgili gelişmiş olabileceğini düşünmekteyiz.

MSSÇ’de araştırmanın yöntemi dikkatli incelendiğinde iki parametre öne çıkmaktadır. Bunların birincisi PSH skoru iken diğeri birleşik spontan aktivitedir. PSH skoru hesaplaması yukarıda ayrıntıları ile açıklanmıştır. Birleşik spontan aktivite skoru; eğer herhangi bir ekstremitede kasında spontan aktivite bulgusuna rastlanmıyorsa veya PSH skorunda bir anormallik varsa pozitifdir. Tek başına MÜP anormallikleri EMG’de değerlendirilmesine karşın dikkate alınmamıştır. Biz çalışmamızda PSH yöntemini MSSÇ çalışması ile benzer şekilde uyguladık. MSSÇ’den farklı olarak ekstremitelerde EMG’nin yorumunu ayrı, ekstremitelerde EMG’ye PSH eklenmesi ile oluşan yorumu ayrı kaydettik. Bunu yaparken amacımız salt ekstremitelerde EMG uygulanması ile ekstremitelerde EMG’ye PSH eklendiği zaman oluşan elektrodiagnostik yorum farkını gösterebilmektir.

Çalışmamıza alınan toplam 58 hastanın 28 tanesi klinik ve radyolojik LSDK, 16 tanesi radyolojik LSDK ve 14 tanesi kontrol grubuna ait idi. Yatarken, ayakta, otururken ve yürürken sırasında VAS ile ölçülen ağrı, RMS ve ODI ile ölçülen fonksiyonel durum klinik ve radyolojik LSDK grubunda anlamlı olarak daha kötü bulundu. MRG ile L5-S1 sagittal ölçümü hariç tüm seviyelerde klinik ve radyolojik LSDK ve radyolojik LSDK grubu değerleri kontrol

grubuna göre düşük bulundu. Ancak aynı düşüklük klinik ve radyolojik LSDK ve radyolojik LSDK arasında söz konusu değildi. Bu verilerin klinisyenin hastaları gruplara ayırmadaki başarısını gösterdiği düşünmekteyiz

Sinir iletim çalışmaları değerlendirildiğinde literatürdeki bilgilerden farklı olarak kontrol grubunun, klinik ve radyolojik LSDK ve radyolojik LSDK grubuna göre amplitüdlere daha yüksek bulundu. Gruplar arasında boy, kilo, vücut kitle indeksi ve yaş gibi bu değerleri etkileyebilecek parametreler arasında istatistiksel fark saptanmadı. Yine literatürden farklı olarak H refleksi değerleri için istatistiksel fark saptanmadı.

Hastalara PSH uygulandığında; klinik ve radyolojik LSDK grubunda elektrofizyolojik yorum %96.4 hastada LSDK ile uyumlu idi. Yalnızca bir hastada (%3.6) spontan aktivite bulguları saptanmadı. Ortalama toplam PSH skoru 33.64 ± 21.17 idi. Radyolojik LSDK grubunda ise %93.8 PSH normal olarak değerlendirilirken bir hastada spontan aktivite bulgusu saptandı. Bu hastanın toplam PSH skoru 4 idi. Lomber disk hernisi dahil diğer mekanik bel ağrılı hastalardan oluşan kontrol grubunda 8 hastanın PSH skoru 0 iken 6 hastanın skoru yüksek (0-9) bulundu. PSH pozitif olan bu hastalar incelendiğinde klinik ve radyolojik olarak da radikülopati varlığı dikkati çekiyordu. PSH yönteminin sensitivitesi cut-off değeri 9 olarak alındığında %96.8 olarak bulundu. Bu veriler, semptomlar ve fizik muayene ile PSH yönteminin iyi korele olduğu gösteriyordu. Halbuki radyolojik olarak LSDK olup asemptomatik olan hastalarda PSH çoğunlukla negatifti.

Ekstremitte EMG verileri PSH yöntemi ile karşılaştırıldığında önemli ayrıntılar bulundu. Klinik ve radyolojik LSDK grubunda %50 hastada patolojik spontan aktivite bulguları, %46.4 oranında ise kronik nörojenik tutulum bulguları saptandı. Bu durum tek başına ekstremitte EMG'si yapıldığında hastaların yarısına yakınında kronik nörojenik bulgular ile tanı koyma zorunluluğu getiriyordu. PSH yönteminin semptomatik hastalarda ekstremitte EMG'sine göre belirgin olarak daha duyarlı olduğu düşünüldü. Bununla birlikte radyolojik LSDK grubunda yüksek oranda (%68.8) kronik nörojenik değişiklik saptandı. Bu hastaların çoğunda (%56.3) tek kök tutulumu vardı. Bu durumun LSDK'ya bağlı değil, kronik süreçteki disk hernilerinden kaynaklanabileceği düşünüldü. Kontrol grubunun ekstremitte EMG'si %42.9 normal, %35.7 kronik nörojenik tutulum, %21.4 akut tek kök tutulumu olarak değerlendirildi. Bu grupta ekstremitte EMG si ile 7 hastada akut kök hasarı gösterilirken, PSH yöntemi ile bu sayı 8 idi. Hem radyolojik hem de kontrol grubunda PSH yönteminin ekstremitte EMG'sine göre çok daha etkin şekilde köklerin nörofizyolojisini yansıttığı düşünüldü.

Paraspinal EMG için çeşitli görüş ayrılıkları mevcuttur. Örneğin Dumitru paraspinal EMG'ye başlangıçta şüphe ile yaklaşırken 2001 yılında 50 sağlıklı gönüllüde paraspinal kaslardaki patolojik spontan aktivite prevalansını araştırdığı çalışmasında yalnızca %4 oranında anormal spontan aktivite bulması ile görüşlerini değiştirmiştir (87). Araştırmacı sağlıklı bireylerde önceden bildirilen yüksek oranların son plak dikenleri olabileceğini belirtmektedir. Oysa Date, asemptomatik, yaşlı hastalarda çok fazla anormallik saptandığı için paraspinal EMG'nin faydalı olmadığını iddia etmektedir (88). Haig ve ark. yaptığı çalışmalarda asemptomatik yaşlı hastalarda PSH skoru 4'e kadar çıkmaktadır (6). Çalışmamızda klinik ve radyolojik olarak LSDK olan hastalar incelendiğinde PSH skoru bu değerlerin oldukça üstüne çıkmaktadır. Bu yüzden biz yaşlı asemptomatik bireylerde denervasyon bulgularının artabileceğini kabul ederken, bunun yöntemi tamamen geçersiz kılmaya yetmeyeceğini düşünüyoruz.

Paraspinal kaslarda denervasyona neden olan tüm hastalıklarda PSH skoru artabilir. İyatrojenik girişimlerde (radyofrekans ile dorsal rizotomi, botulinum toksin uygulamaları, her türlü spinal cerrahi), jeneralize nörolojik hastalıklarda (nöropatiler, ALS, miyopatiler, metastazlar, metabolik hastalıklar) denervasyon bulgularına rastlanabilir. Bu durumlarda PSH yöntemi tanı koymak için yeterli görülmemelidir. Fokal spinal problem dışında bir patolojiden şüphelenildiğinde PSH'ye SİÇ eklenmeli, ekstremitelere yönelik iğne EMG çalışmaları genişletilmelidir. PSH ile L2-L5 arasında bilateral olarak yoğun denervasyon varsa, torakal kasların da incelenmesi önerilmektedir.

Çalışmamız sırasında hastaların PSH yöntemini oldukça iyi tolere ettiğini gözlemledik. Hiçbir hastada ağrı nedeni ile çalışmayı bırakma sorunu yaşamadık. Hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi. İşlem sırasında yaşanan en sık sorun hastalardaki relaksasyon problemi idi. Bu problem eğer hastaların pozisyonu iyi ayarlanmışsa daha az görülüyordu. İstemli kontraksiyonlar baş ve gövde muayene masasına tam ve gevşek olarak yatırılarak çoğu zaman önlendi. İşlem çoğu zaman 15 dakika civarında zaman aldı. Yaşanılan güçlüklerden bir tanesi obez jhastalarda 5 cm konsantrik iğne elektrodun multifidus kasına ulaşmakta kısa kalması idi. Bu durumda iğne giriş bölgesi spinöz prosesin 2.5 cm lateralinden değil daha kısa tutuldu ve iğne 45 derece açı ile değil daha dik girildi. Çalışmada edindiğimiz bir diğer tecrübe paraspinal kaslarda ekstremitelerden daha yoğun son plak dikenlerinin görülmesi idi. Bu dalgaların yanlışlıkla patolojik spontan aktivite ile karışabileceğinden her motor ünite en az 10-12 iğne hareketi yapmanın sağlıklı değerlendirme yapılması için gerekli olduğunu düşünüyoruz. .

6. SONUÇ

Paraspinal haritalama LSDK tanısında sensitivitesi yüksek bir yöntem olarak bulunmuştur. Yöntem özellikle LSDK varlığından şüphe edilen durumlarda ve/veya LSDK asemptomatik olduğunda daha fazla öneme sahiptir. Bu durumlarda kliniği görüntüleme yöntemlerinden daha sağlıklı yansıtmaktadır. Bununla birlikte klinik ve radyolojik olarak LSDK olan olgularda yöntem LSDK tanısını doğrulamakta ve hangi köklerin daha fazla etkilendiğini göstermektedir. Yöntemin bu hastalarda yalnız tanı amaçlı değil, prognostik bilgiler elde etmek için de kullanılması uygun olabilir. Ancak PSH yönteminin prognostik önemi henüz bilinmemektedir. Bu konuda ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Ayrıca elektrofizyologlar arasında çok yaygın kullanılmayan bu yöntem ekstremitte EMG'sinden daha duyarlı bulunmuştur. Elektrofizyologlara PSH'yi kolay, güvenilir, duyarlı ve komplikasyonsuz bir yöntem olarak yalnızca LSDK tanısında değil lomber omurgayı ilgilendiren tüm ön tanılarda uygulanmasını önermekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Fanuele JC, Birkmeyer NJO, Abdu WA, et al. The impact of spinal problems on the health status of patients: have we underestimated the effect? *Spine* 2000;25:1509–14.
2. ECRI Health Technology Assessment Group. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. Evidence report/technology assessment no. 32 (Prepared by ECRI under Contract No. 290-97-0020). Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; June 2001. Publication #AHRQ01-E048.
3. Katz JN, Dalgas M, Stucki G, et al. Diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Rheum Dis Clin North Am* 1994;20:471–83.
4. Whitman JM, Flynn TW, Fritz JM. Nonsurgical management of patients with lumbar spinal stenosis: a literature review and a case series of three patients managed with physical therapy. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):77-101.
5. Stevens KJ, Spenciner DB, Griffiths KL, Kim KD, Zwienenberg-Lee M, Alamin T, Bammer R. Comparison of minimally invasive and conventional open posterolateral lumbar fusion using magnetic resonance imaging and retraction pressure studies. *J Spinal Disord Tech*. 2006 Apr;19(2):77-86.
6. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, Miner JA, Choksi VR, Geisser ME. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine*. 2005 Dec 1;30(23):2667-76.
7. Lomen-Hoerth C, Aminoff MJ. Clinical neurophysiologic studies: which test is useful and when? *Neurol Clin*. 1999 Feb;17(1):65-74.
8. Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, Quint D, Tong H, Choksi VR. Needle EMG has a lower false positive rate than MRI in asymptomatic older adults being evaluated for lumbar spinal stenosis. *Clin Neurophysiol*. 2007 Apr;118(4):751-6.
9. Wiltse LL. History of spinal disorders. In: Frymoyer JW, editor. *Adult spine*. New York:Raven Press; 1991. p. 33–5.
10. Bailey P, Casamajor L. Osteoarthritis of the spine as a cause of compression of the spinal cord and its roots. *J Nerv Ment Dis* 1911;38:588–609.
11. Sarpyener MA. Congenital stricture of the spinal canal. *J Bone Joint Surg Am* 1945;27:70–9.
12. VanGelderens C. Ein Orthotisches (lordotisches) Kaudasyndrom. *Acta Psychiatr Neurol* 1948;23:57–68.

13. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br* 1954;36(2):230–7.
14. Watters WC 3rd, Baisden J, Gilbert TJ, Kreiner S, Resnick DK, Bono CM, Ghiselli G, Heggeness MH, Mazanec DJ, O'Neill C, Reitman CA, Shaffer WO, Summers JT, Toton JF; North American Spine Society. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine J*. 2008 Mar-Apr;8(2):305-10. Epub 2007 Dec 21.
15. Botwin KP, Gruber RD. Lumbar spinal stenosis: anatomy and pathogenesis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):1-15, v.
16. Özügül Y. Spondilolizis, Spondilolistezis, Spinal Stenoz. Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y. (Eds): *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon*. Güneş Kitabevi, Ankara, 2000, S:1857-71.
17. Leinonen V, Määtä S, Taimela S, Herno A, Kankaanpää M, Partanen J, Hänninen O, Airaksinen O. Paraspinal muscle denervation, paradoxically good lumbar endurance, and an abnormal flexion-extension cycle in lumbar spinal stenosis. *Spine*. 2003 Feb 15;28(4):324-31.
18. Tüzün Ş, Tangürek S. *Kemik ve Eklem Dekadında Lomber Spinal Stenoz*. Akal Ofset Matbaacılık, İstanbul, 2000.
19. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br*. 1954 May;36-B(2):230-7.
20. Karaeminogullari O, Aydinli U. Dejeneratif Lomber Spinal Stenoz. *TOTBİD (Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği) Dergisi*. 2004; 3 (3): 3-4.
21. Ooi Y, Mita F, Satoh Y. Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication. *Spine* 1990;15(6):544–9.
22. Porter R. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 1996;21(17):2046–52.
23. Baker AR, Collins TA, Porter RW, Kidd C. Laser Doppler study of porcine cauda equina blood flow. The effect of electrical stimulation of the rootlets during single and double site, low pressure compression of the cauda equina. *Spine* 1995;20(6):660–4.
24. Olmarker K, Rydevik B. Single- versus double-level nerve root compression. An experimental study on the porcine cauda equina with analyses of nerve impulse conduction properties. *Clin Orthop Rel Res* 1992;279:35–9.
25. Takahashi K, Olmarker K, Holms S, et al. Double-level cauda equina compression: an experimental study with continuous monitoring of intraneural blood flow in the porcine cauda equina. *J Orthop Res* 1993;11(1):104–9.

26. Porter RW, Miller CG. Neurogenic claudication and root claudication treated with calcitonin. A double-blind trial. *Spine* 1988;13(9):1061–4.
27. Kirkaldy-Willis WH, Burton CV. Managing low back pain. 3rd edition. New York: Churchill Livingstone; 1992.
28. Lee HM, Weinstein JN, Meller ST, et al. The role of steroids and their effects on phospholipase A2. An animal model of radiculopathy. *Spine* 1998;23(11):1191–6.
29. Olmarker K, Byrod G, Cornefjord M, et al. Effects of methylprednisolone on nucleus pulposus-induced nerve root injury. *Spine* 1994;19(16):1803-8.
30. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, et al. Mechanisms of low back pain: a neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clin Orthop Rel Res* 1997;335:166–80.
31. Akuthota V, Lento P, Sowa G. Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain: why does an asymptomatic stenotic patient flare? *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):17-28
32. Blau JN, Logue V. Intermittent claudication of the cauda equina. *Lancet* 1961;1:1081–6.
33. Thomas SA. Spinal stenosis: history and physical examination. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):29-39.
34. Richmond BJ, Ghodadra T. Imaging of spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):41-56.
35. Dumitru D. Electrodiagnostic medicine. Philadelphia: Hanley&Belfus, Inc; 1995. p. 564–66.
36. Kraft G. A physiologic approach to the evaluation of lumbosacral spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 1998;9(2):381–9.
37. London S, England J. Dynamic F waves in neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 1991 14(5):457–61.
38. Turan B. Bel ve Bacak Ağrılarının Tanısında Elektrofizyoloji. Akyüz G (ed). *Elektrodiagnoz, Güneş Kitabevi, Ankara, 2003, S:323-335*
39. Kraft GH. Dermatomal somatosensory-evoked potentials in the evaluation of lumbosacral spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003 Feb;14(1):71-5.
40. Johnson EW, Melvin JL. Value of electromyography in lumbar radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 1971 Jun;52(6):239-43.
41. Haig AJ. Clinical experience with paraspinal mapping: II. A simplified technique that eliminates three fourths of needle insertions. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997 Nov;78(11):1185-90.

42. Haig AJ. Paraspinal Mapping. American Association of Electrodiagnostic Medicine Workshop Handout (peer reviewed and published as a separate document) AAEM, Rochester MN, 2000. Revised edition 2005
43. Panjabi M, Abumi K, Duranceau J, Oxland T. Spinal stability and intersegmental muscle forces: A biomechanical model. *Spine*. 1989 Feb;14(2):194-200.
44. Quint U, Wilke H-J, Shirazi A, Parnianpour M, Loer F, Claes LE. Importance of the intersegmental trunk muscles for the stability of the lumbar spine. A biomechanical study in vitro. *Spine*. 1998 Sep 15;23(18):1937-45.
45. Wilke HJ, Wolf S, Claes LE, Arand M, Weisend A. Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups: A biomechanical in vitro study. *Spine*. 1995 Jan 15;20(2):192-8.
46. Indahl A, Kaigle A, Reikeras O, Holm S. Electromyographic response of the porcine multifidus musculature after nerve stimulation. *Spine*. 1995 Dec 15;20(24):2652-8.
47. Lehto M, Hurme M, Alaranta H, Einola S, Falck B, Jaravinen M, Kalimo H, Mattila M, Paljarvi L. Connective tissue changes of the multifidus muscle in patients with lumbar disk herniation. An immunohistologic study of collagen types I and III and fibronectin. *Spine*. 1989 Mar;14(3):302-9.
48. Haig AJ, Moffroid M, Henry S, Pope MH. AAEM Young Investigator Award: A technique for needle localization in the paraspinal muscle with cadaveric confirmation. *Muscle Nerve*. 1991 Jun;14(6):521-6.
49. Deyo RA, Rainville J, Kent DL. The rational clinical examination: What can the history and physical examination tell us about low back pain? *JAMA*. 1992 Aug 12;268(6):760-5.
50. Kortelainen P, Puranen J, Koivisto E, Lahde S. Symptoms and signs of sciatica and their localization of the lumbar disk herniation. *Spine*. 1985 Jan-Feb;10(1):88-92.
51. Kosteljanetz M, Bang F, Schmidt-Olsen S. The clinical significance of straight leg raising (Lesegue's sign) in the diagnosis of prolapsed lumbar disk. Interobserver variation and correlation with surgical findings. *Spine*. 1988 Apr;13(4):393-5.
52. Lauder TD, Dillingham TR, Huston CW, Chang AS, Belandres PV. Lumbosacral radiculopathy screen. Optimizing the number of muscles studies. *Am J Phys Med Rehabil*. 1994 Nov-Dec;73(6):394-402.
53. Bigos SJ, Andary MT. Practitioner's guide to industrial back problems. *Neurosurg Clin N Am*. 1991 Oct;2(4):863-75.

54. Simpson JM, Silveri CP, Balderston RA, Simeone FA, An HS. The results of operations on the lumbar spine in patients who have diabetes mellitus. *J Bone Joint Surg - American Volume*. 1993 Dec;75(12):1823-9.
55. Waddell G, McCulloch JA, Kummel E, Venner RM. Nonorganic physical signs in low-back pain. *Spine*. 1980 Mar-Apr;5(2):117-25.
56. van Rijn JC, Klemetso N, Reitsma JB, Majoie CB, Hulsmans FJ, Peul WC, Stam J, Bossuyt PM, den Heeten GJ. Observer variation in MRI evaluation of patients suspected of lumbar disk herniation. *AJR. American Journal of Roentgenology*. 2005 Jan;184(1):299-303.
57. Pfirrmann CW, Dora C, Schmid MR, Zanetti M, Hodler J, Boos N. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation. *Radiology*. 2004 Feb;230(2):583-8.
58. Hitselberger WE, Witten RM. Abnormal myelograms in asymptomatic patients. *J Neurosurg*. 1968. Mar;28(3):204-6.
59. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine*. 1984 Sep;9(6):549-51.
60. Jensen TS, Albert HB, Sorensen JS, Manniche C, Leboeuf-Yde C. Magnetic resonance imaging findings as predictors of clinical outcome in patients with sciatica receiving active conservative treatment. *J Manipulative Physiol Ther*. 2007 Feb;30(2):98-108.
61. Borenstein DG, O'Mara JW Jr, Boden SD, Lauerman WC, Jacobson A, Platenberg C, Schellinger D, Wiesel SW. The value of magnetic resonance imaging of the lumbar spine to predict low-back pain in asymptomatic subjects : a seven-year follow-up study. *J Bone Joint Surg - American Volume*. 2001 Sep; 83-A(9):1306-11.
62. 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*. 2000 Jun 15;25(12):1484-92.
63. Carragee EJ, Kim DH. A prospective analysis of magnetic resonance imaging findings in patients with sciatica and lumbar disc herniation: correlation of outcomes with disc fragment and canal morphology. *Spine*. 1997 Jul 15;22(14):1650-60.
64. Halldin K, Zoega B, Lind B, Cederlund CG. Clinical application of a new three-dimensional radiological classification of lumbar disc herniations. *Upsala Journal of Medical Sciences*. 110(2):159-65, 2005.

65. Turner JA, Ersek M, Herron L et al. Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. *Spine*. 1992 Jan;17(1):1-8.
66. Katz JN, Lipson SJ, Chang Izzc, et al. Seven to 10 year outcome of decompressive surgery for lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996;21:92-8.
67. Weiner BK. Spine patient preferences regarding physician-patient roles. International Society for Study of the Lumbar Spine, New York, 2005.
68. Glaser JA, Jaworski BA, Cuddy BG, et al. Variation in surgical opinion regarding management of selected cervical spine injuries: A preliminary study. *Spine*. 1998 May 1;23(9):975-82.
69. Elliot FA. Tender muscles in sciatica. Electromyographic studies. *Lancet* I, 47-49, 1944.
70. Knuttson B. Comparative Value of Electromyographic, Myelography, and Clinical Neurological Examination in the Diagnosis of Lumbar Root Compression Syndrome. *Acta Orthop (Scand)* 1961; 49 (Suppl) 1-135.
71. Khatri BO, Baruah J, McQuillen MP. Correlation of Electromyography with Computed Tomography in Evaluation of Lower Back Pain. *Arch Neurol*. 1984; 41: 594-597.
72. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve*. 1999 Feb;22(2):151-5.
73. Snowden M, Haselkorn JK, Kraft GH, Bronstein AD, Bigos SJ, Slimp JC, Stolov WC. Dermatomal somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral spinal stenosis: comparison with imaging studies. *Muscle Nerve*. 1992 Sep;15(9):1036-44.
74. Dvorch V, Scarff T, Bunch WH, Smith D, Boscardin J, Lebarge H, Ibrahim K. Dermatomal somatosensory evoked potentials: their use in lumbar radiculopathy. *Spine*. 1984 Apr;9(3):291-3.
75. Fisher MA. AAEM Minimonograph #13: H reflexes and F waves: physiology and clinical indications. *Muscle Nerve*. 1992 Nov;15(11):1223-33.
76. Dillingham TR, Lauder TD, Andary M, Kumar S, Pezzin LE, Stephens RT, Shannon S. Identifying lumbosacral radiculopathies: an optimal electromyographic screen. *Am J Phys Med Rehabil*. 2000 Nov-Dec;79(6):496-503.
77. Ahern DK, Follic MJ, Council JR, Laser-Wollston N. Reliability of lumbar paravertebral EMG assessment in chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil*. 1986 Oct;67(10):762-5.

78. Czynny JJ, Lawrence J. The importance of paraspinal muscle EMG in cervical and lumbosacral radiculopathy: review of 100 cases. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1996 Dec;36(8):503-8.
79. Jonsson B, Reichmann S. Radiographic control in the insertion of EMG electrodes in the lumbar part of the erector spinae muscle. *Z Anat Entwicklungsgesch.* 1970;130(3):192-206.
80. Valencia FP, Munro RR. An electromyographic study of the lumbar multifidus in man. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1985 May-Jun;25(4):205-21.
81. Haig AJ, Ruan C. A new technique for proving needle placement in the muscles of cadavers. *Muscle Nerve.* 1999 Apr;22(4):541-2.
82. Frank LW, Schneider DS, Zuhosky JP. Anatomic and technical considerations in needle electromyography of the lumbar spine. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 1998 Nov;9(4):795-814, vi-vii.
83. Chinsethagij K, Wongphaet P, Su-archawaratana S, Dangprasert T. Precision of a needle localization technic in the lumbosacral multifidus muscles for segmental specific needle electromyographic study: a cadaveric study. *J Med Assoc Thai.* 2003 Aug;86(8):722-6.
84. Haig AJ, Talley C, Grobler LJ, LeBreck DB. Paraspinal mapping: Quantified needle electromyography in lumbar radiculopathy. *Muscle Nerve.* 1993 May;16(5):477-84.
85. Haig AJ, LeBreck DB, Powley SG. Paraspinal mapping: Quantified needle electromyography of the paraspinal muscles in persons without low back pain. *Spine.* 1995 Mar 15;20(6):715-21
86. Clinical experience with paraspinal mapping: II. A simplified technique that eliminates three fourths of needle insertions. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997 Nov;78(11):1185-90.
87. Dumitru D, Diaz CA, King JC. Prevalence of denervation in paraspinal and foot intrinsic musculature. *Am J Phys Med Rehabil.* 2001 Jul;80(7):482-90.
88. Date ES, Mar EY, Bugola MR, Teraoka JK. The prevalence of lumbar paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects. *Muscle Nerve.* 1996 Mar;19(3):350-4.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Adı	İlker	Soyadı	Yağcı
Doğum Yeri	Ankara	Doğum Tarihi	25.05.1974
Uyruğu	TC	TC Kimlik No	57292305160
E-mail	drilkery@yahoo.com	Tel	533 459 71 55

Eğitim Düzeyi

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Doktora/Uzmanlık	Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği	2003
Yüksek Lisans		
Lisans	Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi	1999
Lise	Özel Ankara Yükseliş Lisesi	1992

İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru sıralayın)

Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1. Asistan Doktor	Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi	(Aralık 2003-Haziran 2004)-
2. Uzman Doktor	Adıyaman Devlet Hastanesi	(Haziran 2004- Ağustos 2004)
3. Uzman Doktor	Marmara Üniversitesi Hastanesi	(Ağustos 2004-halen)

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*
İngilizce	Çok iyi	İyi	iyi

* Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Yabancı Dil Sınav Notu #								
KPDS	ÜDS	IELTS	TOEFL IBT	TOEFL PBT	TOEFL CBT	FCE	CAE	CPE
	82,5							

Başarılmış birden fazla sınav varsa, tüm sonuçlar yazılmalıdır

KPDS: Kamu Personeli Yabancı Dil Sınavı; ÜDS: Üniversitelerarası Kurul Yabancı Dil Sınavı; IELTS: International English Language Testing System; TOEFL IBT: Test of English as a Foreign Language-Internet-Based Test TOEFL PBT: Test of English as a Foreign Language-Paper-Based Test; TOEFL CBT: Test of English as a Foreign Language-Computer-Based Test; FCE: First Certificate in English; CAE: Certificate in Advanced English; CPE: Certificate of Proficiency in English

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
LES Puanı			
(Diğer) Puanı			

Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi

*Çok iyi, iyi, orta, zayıf olarak değerlendirin

Uluslararası Dergilerde Yayınlanmış Makaleler:

1. Ucan H, **Yagci I**, Yılmaz L, Yagmurlu F, Keskin D, Bodur H. Comparison of splinting, splinting plus local steroid injection and open carpal tunnel release outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome. Rheumatol International 2006 Nov;27(1):45-51.
2. Caglar-Yagci H, Unsal S, **Yagci I**, Dulgeroglu D, Ozel S. Safety and efficacy of ultrasound-guided intra-articular hyaluronate 20 injection in osteoarthritis of the hip: a pilot study. Rheumatology International 2005 Jun; 25(5):341-344
3. Seckin U, Sonel Tur B, Yılmaz O, **Yagci I**, Bodur H, Arasıl T. The prevalence of joint hypermobility among high school students. Rheumatology International. 2005 May;25(4):260-263.

Ulusal Dergilerde Yayınlanmış Makaleler

1. **Yağcı İ**, Uçan H, Yılmaz L, Yağmurlu F, Keskin D, Bodur H. Karpal Tünel Sendromu tedavisinde splint, splint ile lokal steroid enjeksiyonu ve cerrahinin karşılaştırılması Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi 2006;52(2):55-60.
2. **Yağcı İ**, Yılmaz L, Uçan H, Yağmurlu F, Bodur H. Karpal tünel serbestleştirme ameliyatı sonrası gelişen kompleks bölgesel ağrı sendromu: Olgu sunumu. Fiziksel Tıp Dergisi 2003; 6 (1): 47-52
3. **Yağcı İ**, Bodur H. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon hastalarında nozokomiyal enfeksiyonlar. Hastane Enfeksiyonları Dergisi 2004;8:246-251.
4. **Yağcı İ**, Çağlar-Yağcı H, Bodur H. İnmeli hastalarda venöz tromboembolizm. Fiziksel Tıp Dergisi 2004; 7 (1):
5. Çağlar-Yağcı H, **Yağcı İ**, Özel S. Deep vein thrombosis in the rehabilitation phase of stroke: the risk factors and the effect of anticoagulation. Romatoloji ve Tıbbi Rehabilitasyon Dergisi 2004;15(3):149-155.
6. **Yağcı İ**, Akyüz G. Elektrofizyoloji ve Elektrobiyoloji. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2007; 3 (10) 1-7

Uluslararası Kongrelerdeki Bildiriler

1. Uçan H, **Yağcı İ**, Yılmaz L, Yağmurlu F, Bodur H. Comparison of splinting, splinting plus local steroid injection and open carpal tunnel release outcomes in idiopathic carpal tunnel syndrome. 5th Mediterranean Congress of Physical & Rehabilitation Medicine. Antalya 2004
2. Seçkin Ü, Sonel Tur B, Yılmaz Ö, **Yağcı İ**, Bodur H, Arasıl T. The Prevalance of Joint Hypermobility Among High School Students in Turkey. 2nd World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine- ISPRM. Prag 2003
3. Öztürk M, Gündüz OH, **Yağcı İ**, Akyüz G. Effectiveness of fluidotherapy in hand rehabilitation after repair operation in flexor tendon injuries. 3rd World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine- ISPRM. Sao Paulo 2005
4. **Yağcı İ**, Ofluoğlu D, Akyüz G. Bilateral brachial neuritis following diphtheria, tetanus, and pertussis immunization. 4th World Congress of the International Society of Physical and Rehabilitation Medicine- ISPRM. Seul 2007

Ulusal Kongrelerdeki Bildiriler

1. Çağlar H, Ünsal S, **Yağcı İ**, Dülgeroğlu D, Özel S. Kalça Osteoartritinde Ultrasonografi Eşliğinde Hylan G-F 20 Uygulamasının Etkisi ve Güvenilirliği. 19. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi, Antalya (sözel sunum)
2. Çağlar H, **Yağcı İ**, Özel S.. Rehabilitasyon Programına Alınan İnmeli Hastalarda Derin Ven Trombozu. 19. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi, Antalya (tartışmalı poster)
3. **Yağcı İ**, Yılmaz L, Uçan H, Yağmurlu F, Bodur H. Karpal Tünel Serbestleştirme Operasyonu Sonrası Gelişen Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu. 19. Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi, Antalya (poster)
4. **Yağcı İ**, Uçan H, Yılmaz L, Yağmurlu F, Bodur H. Karpal Tünel Sendromu Tedavisinde Splint, Splint ile Lokal Steroid Enjeksiyonu ve Açık Karpal Tünel Serbestleştirilmesi Yöntemlerinin Karşılaştırılması. I. Ulusal Romatizmal Hastalıklar Kongresi, Antalya (poster)
5. Borman P, Keskin D, **Yağcı İ**, Bodur H. Romatoid Artritli Hastalarda Hastalık Aktivitesi ve Disabilite. Geriatri 2004 1. Ulusal Yaşlı Sağlığı Kongresi, Antalya (poster)
6. **Yağcı İ**, Ofluoğlu D, Saygı E, Gündüz H, Güven Z, Akyüz G. Pediatrik Vakalarda Klinik ve Elektromyografik Tanıların Uyumu. 24. Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi, Antalya 2007

Uluslararası Dergilerdeki Atıflar

1. Gulbahar S, Sahin E, Baydar M, et al. Hypermobility syndrome increases the risk for low bone mass. CLINICAL RHEUMATOLOGY 25 (4): 511-514 JUL 2006
2. Bartynski WS, Heller MT, Grahovac SZ, et al. Severe thoracic kyphosis in the older patient in the absence of vertebral fracture: Association of extreme curve with age. AMERICAN JOURNAL OF NEURORADIOLOGY 26 (8): 2077-2085 SEP 2005
3. McIntosh AL, Hanssen AD, Wenger DE, et al. Recent intraarticular steroid injection may increase infection rates in primary THA. CLINICAL ORTHOPAEDICS AND RELATED RESEARCH (451): 50-54 OCT 2006
4. Lopez JCF, Ruano-Ravina A. Efficacy and safety of intraarticular hyaluronic acid in the treatment of hip osteoarthritis: a systematic review. OSTEOARTHRITIS AND CARTILAGE 14 (12): 1306-1311 DEC 2006
5. Valiveti M, Reginato AJ, Falasca GF. Viscosupplementation for degenerative joint disease of shoulder and ankle. JCR-JOURNAL OF CLINICAL RHEUMATOLOGY 12 (3): 162-163 JUN 2006
6. Remvig L, Jensen DV, Ward RC. Epidemiology of general joint hypermobility and basis for proposed criteria for benign joint hypermobility syndrome: Review of the literature JOURNAL OF RHEUMATOLOGY 34 (4): 804-809 APR 2007

Kitap Bölümleri

1. **Yağcı İ**. Geriatrik rehabilitasyon, In: Gökçe-Kutsal Y (Ed). Temel Geriatri, Ankara, Güneş Kitabevi, 2007, s:1187-1195

Kitap Bölümü Çevirileri

1. **Yağcı İ**, Akyüz G. Üst ekstremitte ortezleri. In: DeLisa J (Ed). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar, Ankara, Güneş Kitabevi, 2007, s:1367-1376

2. Güven Z, **Yağcı İ.** Alt ekstremitte eklem rekonstrüksiyonu sonrası rehabilitasyon. In: DeLisa J (Ed). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon İlkeler ve Uygulamalar, Ankara, Güneş Kitabevi, 2007, s:855-872
3. Bodur H, **Yağcı İ.** Rehabilitasyonun psikolojik yönü: Çağdaş değerlendirme ve yaklaşım stratejileri. In: Braddom RL (Ed). Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon El Kitabı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2005, s:855-872

Sertifikalar

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanlık Yeterlilik Belgesi