

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Bakırköy Bölgesi İstanbul İli Kamu Hastaneleri Birliği Sağlık Birimler
Üniversitesi
Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

**LOMBER DİSK HERNİASYON HASTALARININ
MRG BULGULARINA GÖRE HERNİASYON
TİPLERİYLE POST-OPERATİF DÖNEMDE NÜKS
ORANLARININ ARAŞTIRILMASI: ERKEN
DÖNEM SONUÇLARININ PROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Anas ABDALLAH

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Erhan EMEL

İSTANBUL- 2016

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
Bakırköy Bölgesi İstanbul İli Kamu Hastaneleri Birliği Sağlık Birimleri
Üniversitesi
Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği

**LOMBER DİSK HERNİASYON HASTALARININ
MRG BULGULARINA GÖRE HERNİASYON
TİPLERİYLE POST-OPERATİF DÖNEMDE NÜKS
ORANLARININ ARAŞTIRILMASI: ERKEN
DÖNEM SONUÇLARININ PROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Anas ABDALLAH

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Erhan EMEL

İSTANBUL- 2016

I. ÖNSÖZ

Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesinin Başhekimliğimiz Doç. Dr. Erhan KURT'a,

Nöroşirürji Kliniğinde uzmanlık eğitimime başladığım ilk günden itibaren, engin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, eğitimimde büyük katkısı olan, bizlere verimli bir çalışma ortamı sunan, tüm desteğini ve sevgisini esirgmeden bu disiplini öğrenmemizi sağlayan, her zaman yanımda hissettiğim, saygılı değerli hocam Doç. Dr. Erhan EMEL'e,

Asistanlık eğitimim süresince verdikleri desteklerden dolayı ve tecrübelerini sabırla bana aktaran Op. Dr. Murad ASILTÜRK ve Doç. Dr. Ali Ender OFLUOĞLU'na,

Eğitimim boyunca tecrübelerini sabırla bana aktaran Doç. Dr. Şinasi Lütü POSTALCI ve Op. Dr. Erhan SOFUOĞLU başta olmak üzere, Op. Dr. Bülent Timur DEMİRGİL, Op. Dr. Müslüm GÜNEŞ, Op. Dr. Mustafa Levent UYSAL, Op. Dr. Hasan Burak GÜNDÜZ, eğitim sorumlumuz Doç. Dr. Bekir TUĞCU, Op. Dr. Talat Cem OVALIOĞLU, Op. Dr. Ayşegül Özdemir OVALIOĞLU, Op. Dr. Bahattin UÇAR, Op. Dr. Bülent KARAKAYA ve diğer tüm uzman ağabeylerime,

Dr. Sadi Konuk ve Kanuni Sultan Süleyman Hastanelerinin beyin cerrahi kliniklerinde kısa sürede çalışma şansı bulduğum ve pratik tecrübelerinden faydalandığım Op. Dr. Akın GÖKÇEDAĞ, Op. Dr. Metin KASAP, Op. Dr. Murat DAĞ ve Op. Dr. Musa ÇIRAK başta olmak üzere, diğer tüm uzman ağabeylerime,

Nöroloji rotasyonum sırasında klinik gözlem ve deneyimlerini bizimle paylaşan 3.Nöroloji Klinik Sorumlusu Doç. Dr. Aysun SOYSAL ve diğer tüm Nöroloji kliniklerdeki hocalarım, uzmanlarım ve asistan doktor arkadaşlarıma,

İhtisasım boyunca aynı kaderi paylaştığımız başta Op.Dr. Mehmet Harun ÖZLÜ ve Op. Dr. Batu Ömer HERGÜNSEL olmak üzere diğer tüm asistan arkadaşlarıma,

Klinik çalışmalarımızda bana ve diğer asistan arkadaşlarıma yardımcı olan Nöroşirürji Kliniği 1.kat Sorumlu Hemşiresi Asuman KÜÇÜK, Nöroşirürji Kliniği 2.kat Sorumlu Hemşiresi Şenay KÜÇÜKER, Ameliyathane Sorumlu Hemşiresi Sevim GÖKÇE ve Acil Sorumlu Hemşiresi Gülsüm HENDEKÇİ hemşire hanım ve diğer çalışan hemşirelere,

Araştırmalarımıza yardımcı olan ve yaptıkları hasta kayıtlarında iş yükümüzü azaltan klinik sekreterimiz Damla BALCI'ya ve diğer beyin cerrahi servislerinde çalışan sekreter arkadaşlarıma,

Klinikte büyük fedakârlıklarla, zor şartlarda çalışan, pratik tecrübelerinden faydalandığımız ameliyathane ve diğer klinik personellerine,

Asistanlık sürecinde maddi ve manevi desteğini hep yanımda hissettiğim, en zor anlarımda hep yanımda olan başta kardeşim Müh. Talha ABDALLAH ve sevgili eşim Betül GÜLER ABDALLAH olmak üzere, aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ.....	I
II. İÇİNDEKİLER.....	II
III. ÖZET.....	IV
IV. ABSTRACT	V
V. KISALTMALAR	VI
VI. ŞEKİLLERİN DİZİNİ.....	VII
1. GİRİŞ..	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE.....	3
2.2. VERTEBRANIN EMBRİYOLOJİSİ.....	4
2.3. ANATOMİ.....	6
2.3.1. Genel Bilgiler ve Lomber Vertebra Anatomisi.....	6
2.3.2. Vertebral Kolon Ligamanları.....	9
2.3.3. Lomber Vertebranın Kan Dolaşımı	11
2.3.4. Lomber Vertebranın İnnervasyonu.....	12
2.3.5. Lomber Vertebranın Kasları.....	13
2.4. LOMBER DİSK HERNİASYONU	14
2.4.1. Genel Bilgiler	14
2.4.2. LDH'lerinde Predispozan Faktörler	15
2.4.3. LDH'lerin Görülme Sıklığı, Klinik Belirti ve Bulgular	17
2.4.4. LDH Nüks Etmesine Etki Eden Faktörler.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış. 21
2.4.5. Tanı	22
2.5. AYIRICI TANI:	29
2.6. TEDAVİ	31
2.6.1. Medikal Tedavi:.....	31
2.6.2. Cerrahi Tedavi:	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	41
3.1. KULLANILAN PARAMETRELER	43
3.1.1. Oswestry Skalası.....	43

3.1.2. Vizüel Analog Skala (VAS)	44
3.1.3. Preoperatif MRG’inde Dejenerasyon Derecesi (Grade) Değerlendirilmesi....	44
3.1.4. Fragman ve Ligaman Yırtılmasına Göre Disk Tipleri.....	45
3.1.5. Dinamik Grafilerde Sagital Eksende Hareketlilik Değerlendirilmesi.....	47
3.1.6. Lateral Grafilerde Lordoz Açısı Hesaplanması.....	47
3.1.7. İDH ve Disk Yüksekliği Hesaplanması.....	48
3.2. CERRAHİ YÖNTEMLER	49
4. BULGULAR.....	50
5. TARTIŞMA	68
6. SONUÇ	79
7. KAYNAKLAR	81
8. EKLER.....	89
8.1. Ek 1:	89
8.2. Ek 2:	89
8.2. Ek 3:	92

III. ÖZET

LOMBER DİSK HERNİASYON HASTALARININ MRG BULGULARINA GÖRE HERNİASYON TİPLERİYLE POST-OPERATİF DÖNEMDE NÜKS ORANLARININ ARAŞTIRILMASI: ERKEN DÖNEM SONUÇLARININ PROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Anas Abdallah

Amaç: Lomber disk herniasyonu (LDH), bel ağrısı ve radikülopatiye neden olup dünya ekonomisini ciddi zararlara uğratmaktadır. Nüks LDH, LDH nedeniyle diskektomi operasyonu geçirip süresi ne olursa olsun semptomsuz dönem sonrası, daha önce aynı opere edilen seviyeden kaynaklanan LDH'nın tekrarlanmasıdır. Bu çalışmada LDH'nın nüks etmesine etki edebilecek faktörler prospektif olarak araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: BRSHH beyin ve sinir cerrahi kliniğinde 2014-2015 yılları arasında çalışmamızın kriterlerine uyan ve en az 6 ay takip edilen 816 olgumuz LDH nedeniyle diskektomi ameliyatı geçirmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, yaptıkları iş ve BMI gibi demografik özellikleri, disk tipi, dejenerasyon grade, disk yükseklik indeksi gibi lomber MRG'lerinde parametreleri, pre- ve postoperatif klinik durumlarını gösterecek Oswestry Skalası ve VAS skorları dökümente edilerek postoperatif nüks olan grup ile nüks olmayan grup arasında prospektif olarak karşılaştırılma yapılmıştır.

Bulgular: 816 (430 kadın, 386 erkek) LDH olgumuz 842 seviyeden ameliyat oldu. Hastaların yaş ortalaması 46,9 (17-82). Takip edilme süre ortalaması 16,8 (6-29) aydır. En sık semptom bacak ağrısı %100 saptandı. Cinsiyet, yaş, klinik süresi, ameliyat şartları ve süresi, travma, komorbiditeler, sigara, lordoz açısı, ROM, Modic değişikliklerin bulunması, komplikasyonlar, postoperatif yatış süreleri, ameliyat sonrası mobilizasyon ve işe dönüşlerinin LDH'nın nüksü üzerine etki etmedikleri bulundu.

Sonuç: Hastaların başvurmalarında defisitinin bulunması, yüksek sosyoekonomik durumu, rahat işler ile uğraşması, anüler yırtığının küçük olması, ekstrüde ve fragmanlı LDH'ları, ileri dejenerasyon grade (IV) bulunması ve İDH $\leq 0,40$ olması LDH'nın nüks riskini azaltırken; hastaların gelişinde nörolojik muayenelerinde defisitinin bulunmaması, anüler yırtık masif veya hiç yırtık bulunmaması, fragman olmaması, protrüde olması hafif dejenere olmuş diskler grade (II), ligaman koruyucu mikrodiskektomi ve İDH $\geq 0,58$ olması nüksün riskini artırır. L4-5 seviyede ve ağır işler ile uğraşan hastalardaki LDH'lar nüks olmaya yatkındır.

Anahtar Kelimeler: Lomber disk herniasyonu, nüks lomber disk herniasyonu, risk faktörler, MRG'de disk tipi, intraoperatif disk tipi

E- posta: abdallahanas@hotmail.com

IV. ABSTRACT

POSTOPERATIVE RESEARCH OF RECURRENCE RATES OF LUMBAR DISC HERNIATION TYPES THAT MADE ACCORDING TO MRI FINDINGS IN PATIENTS WITH HERNIATED LUMBAR INTERVERTEBRAL DISCS: PROSPECTIVE EVALUATION OF SHORT-TERM OUTCOMES

Dr. Anas Abdallah

Objective and Background: Lumbar disc herniation (LDH) causing low back pain and radiculopathy exacts a serious losses on economies worldwide. Reherniation is the experience of another LDH at the same level and same side after a pain-free period. Reherniation is a challenging problem for both of neurosurgeons and patients. Causes for a recurrent disc can be multifactorial. Its rate is accounting for 1-21% of the patients who underwent discectomy surgery. In the literature, many reherniation's risk factors had been described. In this study, the factors may affect reherniation after discectomy prospectively have been investigated.

Materials and Methods: 816 patients were underwent discectomy surgery at Neurosurgery department of BRSHH between the years 2014 and 2015, the patients who followed up at least six months and appropriate to our study criteria were included. The patients' demographic characteristics such as age, gender, job, BMI as well as lumbar MRI parameters such as disc type, degeneration grade, disc space height index and pre- and postoperative clinical status had been evaluated using Oswestry scale and VAS scores. The patients were divided to who had recurrent LDH and others (control group) and the comparison had been performed between both groups using all above parameters prospectively.

Results: 816 (430 women, 386 men) patients were underwent discectomy for LDH. 842 disc levels were operated. The mean age was 46,9. The mean follow-up period was 16,8 months. The most common symptom was leg pain. Gender, age, symptom's duration, surgery condition and period, trauma, comorbidities, smoking, lordosis angle, ROM, Modic changes, postoperative hospital stay, postoperative mobilization and back to duties are not effect our patients' recurrence of LDH.

Conclusion: Deficits on presentation, conform duties, minimal annular fissure, extruded LDH with fragment, advanced degeneration grade (IV), and IDH $\leq 0,40$ may reduce recurrence risks of LDH. IDH $\geq 0,58$ and preserving ligamentum flavum discectomy technique may increase recurrence risks of LDH.

Key Words: Lumbar disc herniation, recurrent lumbar disc herniation, risk factors, disc type in MRI, intraoperative disc type

E- mail: abdallahanas@hotmail.com

V. KISALTMALAR

ALL	: Anterior longitudinal ligaman
AP	: Ön-arka
BBC	: Başarısız bel cerrahisi
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DTR	: Derin tendon refleksi
DH	: Disk herniasyon
EMG	: Elektromyografi
FSÜ	: Fonksiyoneal Spinal Ünite
İDH	: İntravertebral disk yüksekliği indeksi
KEB	: Kauda ekuina basısı
KES	: Kauda ekuina sendromu
LDH	: Lomber disk herniasyon
Maks.	: Maksimum
Min.	: Minimum
MÖ	: Milattan önce
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
NSAİ	: Nonsteroid antienflamatuar ilaçlar
NLDH	: Nüks lomber disk herniasyonu
OHS	: Oswestry hasta skoru
Ort.	: Ortalama
OS	: Oswestry skalası
PLL	: Posterior longitudinal ligaman
Postop(PO)	: Postoperatif
Preop	: Preoperatif
ROM	: Sagital ekseninde segmental hareketlilik aralığı
SEP	: Somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller
SLR	: Straight leg-raising, düz bacak kaldırma
TSSLT	: Transspinöz split laminektomi teknik
VAS	: Vizüel analog skala

VI. ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Vertebranın embriyolojik gelişimi.....	5
Şekil 2: Lomber vertebranın üstten ve posteriordan görünümü.....	6
Şekil 3: Lateral spinal kanalın giriş, orta ve çıkış zonu	9
Şekil 4: İntervertebral ligamanlar	11
Şekil 5: Omurganın vasküler anatomisi	11
Şekil 6: Omurganın innervasyonu	12
Şekil 7: Omurganın kasları	13
Şekil 8: Vertebral korpusun üstünde düşen yükün taşımasında biyomekanik fonksiyonu.....	15
Şekil 9: Disk dokusunu uygulanan vektör ve bu yükün dağılımı.....	16
Şekil 10: Kauda ekuina sendromu ve duyu defisiti.....	20
Şekil 11: Myelografi ile pozisyonlar değiştirilerek elde edilen görüntüleri.....	24
Şekil 12: Lomber BT’de orta hat LDH.....	26
Şekil 13: MRG’de görülebilen Modic değişiklikleri; A: Tip I; B: Tip II; C: Tip III.....	27
Şekil 14: Lomber MR’da LDH	28
Şekil 15: Lomber vertebraya posterior yaklaşımla hastaya verilen pozisyonlar	34
Şekil 16: Diskektomi aşamaları	36
Şekil 17: Ligament koruyucu lomber mikrodiskektomi.....	36
Şekil 18: Minimal invazif teknik aşamaları (Endoskopik diskektomi).....	38
Şekil 19: Transspinöz split laminektomi tipleri.....	39
Şekil 20: Paramedian yaklaşım aşamaları.....	39
Şekil 21: Lomber disk dejenerasyon derecelenme (gradelenme) sistemin algoritması.....	45
Şekil 22: Lomber disk dejenerasyon derecelenme (gradelenme) sisteminden örnekler	46
Şekil 23: Sagittal ekseninde segmental hareketlilik (ROM) hesaplanması	47
Şekil 24: Lateral grafilerde lordoz açısı Cobb metodu kullanılarak ölçülmesi	48
Şekil 25: Lateral grafilerde i (İDH) hesaplanması.....	49

1. GİRİŞ

Bel ağrısı önemli bir sağlık sorunu olup yapılan çalışmalarda, insanların %80'inin hayatları boyunca en az bir kez bel ağrısı yaşadıklarını ortaya koymuştur (1). Bu sağlık sorununun hayati tehlike taşımamasına rağmen, sosyal aktivite ve iş gücü kaybı açısından ilk sırayı alan hastalıklar içindedir. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalarda erişkin popülasyonun %60-90'ı hayatlarının bir döneminde kronik bel ağrısı ile karşı karşıya kalmakta olup üst solunum yolu hastalıklarından sonra iş gücü kaybı nedenlerinden ikinci sırayı almaktadır (2-4). Bu problem genellikle 40-50 yaşları arasında görülmekle birlikte, özellikle sanayi kesimi ve hizmet sektöründe çalışanlarda daha sık ortaya çıktığını savunan çalışmalar vardır (3-5).

Son yıllarda görüntüleme teknolojilerindeki hızlı gelişmeler, erken tanı ve buna bağlı olarak tedaviyi de hızlandırmasına karşın özellikle dejeneratif süreçlere bağlı selim lezyonlarda cerrahi karar ve tedaviyi de bir hayli karmaşık hale getirmiştir (2). 'Başarısız Bel Cerrahisi' (BBC) tanısı olan olguların sıklığındaki artış bu durumun tipik bir göstergesidir. Özellikle dejeneratif karakterli selim lezyonlarda hasta değerlendirilmesi ve öykü büyük öneme sahiptir (2).

Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 7 milyon yeni kronik bel ağrısı hastası ortaya çıkmakta ve bunlardan 480,000 kişiye lomber spinal cerrahi uygulanmaktadır (4,5). Bu hastaların %20'si ağrıların devam etmesi nedeniyle tekrar opere edilmektedir (4,5). Kore'de son yıllarda yapılan çalışmalarda yıllık yaklaşık 90,000 lomber diskektomi ameliyatı uygulandığı bildirilmişken (6) Türkiye'de ise kesin bir rakam verilememekle birlikte oranın benzer olduğu sanılmaktadır. En sık bel ağrısı, bacak ağrısı, nörojenik kladikasyon ve sfinkter kusuru yakınmaları ile başvuran hastalarda yaşam kalitesi düşer. Hastaların semptomları postüre bağlı olup ekstansiyon ve ağırlık taşıma pozisyonu ile artar, fleksiyon veya yüklenmesiz postürlerle azalır (2).

Konservatif tedavinin yarar sağlamadığı olgularda, semptomların nedeni olan sinir kökleri basısının cerrahi olarak diskektomi yapılarak dekompresyonu gereklidir. Yaklaşık 80 yıl öncesi Mixter ve Barr (7) tarafından yazılan '*Rupture of the Intervertebral Disk with Involvement of Spinal Canal*' adlı tarihi makale sonrası lomber spinal disk herniasyonun cerrahi tedavisinde diskektomi operasyonları standart tedavi yöntemi olarak kullanılıp beyin cerrahisinin en sık uygulanan ameliyatı olmuştur (2,6).

Lomber disk herniasyon (LDH) cerrahi tedavisinde makroskopik diskektomi yerine mikroskop kullanılarak diskektomi, endoskopik diskektomi veya transspinöz yaklaşımı ile diskektomi gibi değişik cerrahi ameliyat teknikleri tanımlanması ile komplikasyonlar belli bir oranda düşürülmesine rağmen, LDH'nin tekrarlanmasını engelleyememiştir. LDH'nin nüks etmesi LDH operasyonlarının en sık görülen komplikasyonudur (6).

Literatürde LDH'nin nüks etmesine etki eden faktörlerin araştırılması amacıyla yapılan prospektif ve retrospektif çalışmalarda; disk mesafesi ile bağlantı gösteren herniasyon tipi (8), sınırlı diskektomi teknik (9), sigara kullanımı (10), ağır nesnelerin taşınmasını gerektiren meslekler, erkek cinsiyeti (11), diabetes mellitus (12), büyük disk yüksekliği indeksi ve sagittal eksende segmentinde geniş hareketli diskler (13,14) gibi belli birkaç risk faktörü tanımlarken bazı yazarlar tarafından yukarıda sayılan bazı faktörler risk faktörü olarak tespit edilememiştir (5,12). Ameliyat sonrası en kısa zamanda işe dönüş ve obezite gibi bazı faktörler hala tartışma konusudur (15). Bu çalışmalar doğrultusunda LDH'nin nüks etmesinin multifaktöryal bir süreç olduğu sonucuna varılmaktadır. Kliniğimizde LDH için en sık uygulanan ameliyat mikrodiskektomidir.

Bu çalışmanın amacı doğrultusunda, kliniğimizde 2014-2015 yılları arasında LDH nedeniyle operasyon geçirerek ve en az ameliyat sonrası 6 ay takip edilen hastaların cinsiyeti, yaşı, yaptığı iş, klinik süresi, sigara kullanım, obezite, diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi kronik hastalıklarının var olması, preoperatif MRG'inde dejenerasyon derecesi, herniye disk tipi, preoperatif düz grafilerde lordoz açısı, sagittal plandaki hareketlilik, disk yükseklik indeksi ve intraoperatif olarak disk tipini belirleyerek, belirlenen parametrelerin değerlendirilip nüks LDH ve nüks olmayan LDH (kontrol grubu) olarak iki gruba ayırılarak LDH'nin nüks etmesine etki edebilecek faktörler prospektif olarak araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

1. 1. TARİHÇE

Mısır'da yaşamış olan İmhotep (MÖ 2686-2613) Edwin Smith papiruslarında sözü edilen ilk spinal cerrahdır. Bu papiruslarda spinal yaralanmalar ile ilgili kayıtlara rastlanmıştır (16). Antik çağın en ünlü hekimi Hipokrat'tır (MÖ 460-377). Eseri "Corpus Hippocraticum" da vertebral kolonun temel anatomisi, bel ağrısı ve siyatik sinir tutulumu hakkında bilgiler içermektedir. Kemik yapıların diskler, ligamanlar ve kaslar tarafından tutulduğunu, spinöz çıkıntı kırıklarının zararsız olduğunu, korpus kırıklarının ise spinal kord yaralanmasına yol açtığı için ölümcül olabildiğini bildirmektedir (17,18).

Çağlar boyu kan nakli ile siyatığı iyileştirme, sıcak su ve yağlar ile bölgenin ovulması, koterize edilmesi ve yakı uygulanması gibi birçok ilkel ve değişik tedavi yöntemleri kullanılmıştır.

Galen (MS 131-201), iskelet sistemini tanımlamış, sinir sistemi ile kas sistemi arasındaki ilişkiyi göstermiştir. Tıp tarihinde ilk defa kifoz, skolyoz ve lordoz terimlerini kullanmıştır. Hipokrat'tan ayrılan yönü, anatomiye ve cerrahiye olan ilgisidir. Spinal kolonda birçok anatomik yapıyı doğru tanımlamış 7 servikal, 12 torakal, 5 lomber vertebra bulunduğunu, ligamentum flavumun alttaki dura ve piadan ayrı, ligamentöz bir yapı olduğunu bildirmiştir (19).

Leonardo da Vinci (1452-1519), omurga anatomisi üzerine çalışmalar yapmış ve spinal stabiliteyi araştırmıştır. Vertebra sayılarını, açılanmalarını ve eklemlerini tüm detay ve oranları ile belirtmiştir (17). İntervertebral diskin ilk anatomik tanımlaması 1555 yılında Vesalius tarafından yapılmıştır (20).

Domenico Cotugno tarafından 1764 yılında belden kaynaklanan kalçalara ve bacaklara yayılan ağrıyı siyatik ağrı (sciatica) konsepti olarak tanımlamıştır (21). 1852 yılında Walleix siyatik sinir seyri boyunca tetik (trigger) noktaları tanımlamıştır. Laseque tarafından 1864 yılında bel ağrısı ile siyatik ağrı arasındaki ilişkiyi ilk kez tanımlamıştır. Ancak laseque testini 1881

yılında Laseque'nin öğrencisi Forst tarafından tanımlarken daha sonra, Wirchov ve Von Luschka tarafından intervertebral disk ve patolojilerini tanımlayarak, diskin posterior herniasyon kliniğini açıklamıştır (20).

1911 yılında Goldtweight tarafından kauda equina basısını (KEB), Middieton ve Teacher tarafından KEB'e neden olan santral disk hernisini açıklamıştır. Schmorl 1927 yılında yaptığı otopsi çalışmalarında %15 oranında intervertebral disk protrüzyonları olabileceğini gösterilmiştir. 1929 yılında Dandy tarafından KEB olan iki LDH'lı olguyu ameliyat edip, travma sonucu intervertebral diskten ayrılan bir disk parçanın şikayetlerin nedeni olduğu bildirilmiştir (20).

1934 yılında lomber diskektomi ameliyatını ilk olarak yapan Mixter ve Barr diskektominin başarı ve yetmezlik oranının yarı yarıya olduğunu bildirmişlerdir (7). 1963 yılında Smith kemonükleozisi, 1975 yılında Hijikata perkütan diskektomi, 1977 yılında Caspar (22) ve Yaşargil (23) mikroskopik disk cerrahisi ardından Kambin (24) endoskopik disk cerrahisinin öncülerindendir. Yukarıdaki tanımlanan yöntemlerin kullanılmaya başlanması ile daha az anatomik hasar verilip komplikasyonlar azaltılarak diskektomi yapılmaya başlanmış ve giderek daha başarılı sonuçlar alınmaya başlanmıştır. Standart mikrodiskektomi günümüze kadar cerrahi teknikte küçük değişikliklerle altın standart olarak LDH'nin tedavisinde yerini korumuştur. Son yıllarda mikroendoskopik, transspinöz split laminektomi (TSSL) yaklaşımlarıyla diskektomi uygulanarak başarılı sonuçlar alınmasına rağmen yapılan kontrollü çalışmalarda mikrodiskektomiye üstünlüğü kanıtlanamamıştır (25,26).

2. 2. VERTEBRANIN EMBRİYOLOJİSİ

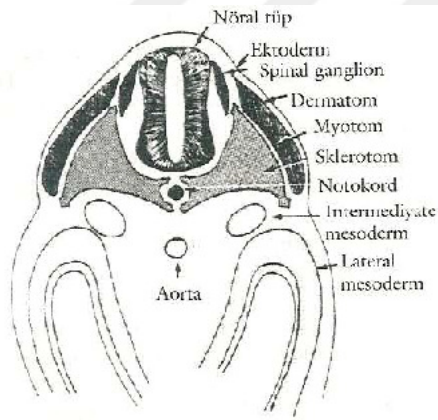
Aksiyel iskelet sisteminin gelişmesinin erken devreleri notokord ile sıkı ilişki içindedir. Embriyonik yaşamın üçüncü haftasında embriyonik diskin kaudal ucunun ortasındaki hücreler çoğalarak ektoderm ve endoderm arasından yana ve öne doğru ilerleyerek mezodermi oluştururlar.

Ektodermden oluşan bu girinti ve burada çoğalan hücrelerin ektoderm ve endoderm arasından kraniale doğru ilerlemesi sonucu notokordal yapı gelişmektedir. Notokordal hücreler indüksiyon yolu ile üzerinde bulunan ektodermden kalınlaşmaya neden olarak nöral plağı

meydana getirirler. 18. günde bu plağın kenarlarının kıvrılması ile nöral oluk, daha sonra da kenarların birleşmesi ile nöral tüp oluşmaktadır (27).

Notokordun ve nöral tüpün her iki yanında bulunan mezoderm iki longitudinal sütun halinde kalınlaşarak paraksiyel mezodermi oluşturur. 20. Günde paraksiyel mezodermin segmentasyona uğraması sonucu çift yapılar halinde somitler meydana gelir. Toplam 42-44 çift olan somitlerin 4'ü oksipital, 8'i servikal, 12'si torakal, 5'i lomber, 5'i sakral, 8-10'u da koksigeal olarak farklılaşır. Son 5-7 koksigeal somit gerilerken, oksipital somitler basis kraniyi ve kranioservikal eklemleri meydana getirmektedir. Somit hücreleri çoğaldıkça üçgen halini almakta ve üç yönde gelişmektedir. Dorsaldeki ektoderme komşu hücrelerden ilerde deri örtüsünü oluşturacak dermatom, bunun medialindeki hücrelerden adaleleri ve posterolateral vücut duvarını oluşturacak miyotom, ventral ve medialdeki hücrelerden de omurgayı ve kostaları oluşturacak sklerotom gelişir (Şekil 1).

Sklerotom hücreleri notokordun çevresini onu nöral tüpten ayıracak şekilde sarar ve daha sonra somit çifti orta hat üzerinde birleşerek notokordu içine alır.



Şekil 1:

Vertebranın embriyolojik gelişimi (27).

Her sklerotom kranialde hücreden fakir, kaudalde hücreden zengin bir yapı göstermektedir. Hücreden zengin alan intervertebral diski oluştururken, hücreden fakir alan vertebral cismin bir kısmını oluşturmaktadır.

Sklerotomal hücre grubunun dorsale ve ventrolaterale doğru göç etmeleri sonucunda membranöz omurga meydana gelmektedir. Altı haftada ikisi cisimde, ikisi arkuslarda, ikisi de

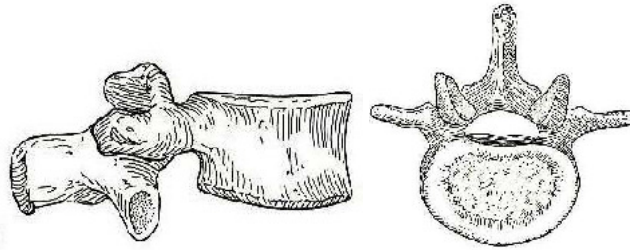
kotsal çıkıntılarda olmak üzere altı kırıldaklaşma merkezi ortaya çıkmakta ve bu merkezlerden omurganın kırıldak modeli oluşmaktadır.

Sekizinci ve dokuzuncu haftalarda biri cisimde, ikisi arkuslarda olmak üzere üç primer ossifikasyon merkezi ortaya çıkar ve omurlar endokondral olarak kemikleşmeye başlar. Arkusların sinostozu 1-2 yılda tamamlanırken arkusların cisim ile kaynaşması 3-5. yaşlarda gerçekleşmektedir (27).

2. 3. ANATOMİ

2.3.1. Genel Bilgiler ve Lomber Vertebra Anatomisi

Omurga aksiyel iskelet sisteminin esas bölümünü oluşturan ve vertebral segmentlerden oluşan bir yapıdır. Kuvvetli müskülökutanöz yapılar ve ligamentlerle desteklenen vertebra kemik segmentlerinin birleşmesinden oluşur. Vertebranın üst üste gelmesiyle oluşan bu bütünlüğün ilk 24 vertebra birbirine eklemler aracılığıyla bağlanırlar. Kalan 9-10 vertebradan 5 tanesinin birleşmesinden pelvik kuşakla eklem yapan sakrum oluşmuştur. En altta bulunan küçük ve tam gelişmemiş 4-5 vertebranın birleşmesinden de koksiks oluşur (28) (Şekil 2).



Şekil 2: Lomber vertebraanın üstten-yandan görüntüsü (28).

Vertebral kolon dört ayrı kavisten oluşur; servikal ve lomber lordoz, torasik ve sakral kifoz. Sagital planda spinal dengeyi sağlayan dikey çizgi densten, C7 cisminden, S1 köşesinden geçer. Primer kavisler fetal periyotta torasik ve sakral kifozdur. Sekonder kavisler servikal ve lomber lordozdur. Sekonder kavisler geç fetal periyotta başlayıp, doğuma kadar sürer ve çocukluk döneminde sonlanır (28).

Vertebraların bulunduğu bölgeye ve yaptığı fonksiyona göre şekil ve büyüklüğü değişmektedir. Vertebraların önde korpusu, arkada ise arkusu yer alır. Vertebraların korpusundan arkaya doğru uzanan kollara pedikül adı verilir. Pediküller arkaya doğru ilerledikçe yassılaşır ve genişler. Pediküllerin bu kısmına lamina adı verilir. Korpus, pedikül ve lamina birlikte bir forameni çevreler. Buna foramen vertebrale denir. Eklem yapmış kolumna vertebraliste, foramen vertebraların üst üste binmesiyle oluşan kanala kanalis vertebralis adı verilmektedir. Bu kanal içerisinde medulla spinalis, zarlar ve spinal sinir kökleri yer alır.

Lamina ve pedikülün birleştiği yerde üç çift çıkıntı yer alır. Bunlara superior artiküler proçes, inferior artiküler proçes ve transvers proçes denir. Orta hatta iki laminanın birleştiği yerde arkaya doğru uzanan tek bir çıkıntı yer alır. Buna spinöz proçes denir. Üstteki vertebranın inferior artiküler proçesi, alttaki vertebranın superior artiküler proçesi ile eklem yapar.

Vertebralara yandan bakıldığında, korpus, pedikül ve superior artiküler proçes arasındaki çentiğe insisura superior denir. Aynı şekilde korpus, pedikül ve inferior artiküler proçes arasındaki çentiğe ise insisura inferior adı verilir. İnsisura inferior, insisura superiora göre daha derindir. Eklem yapmış kolumna vertebraliste bu iki insisuranın birleşmesiyle oluşan foramene, intervertebral foramen adı verilir. Bu foramenin sinir kökleri çıkar.

Vertebralar, içte trabeküler yapıya sahip olup, dışta kompakt bir kemik tabakası ile örtülüdür. Bu tabaka vasküler foramenler tarafından delinir. Kompakt kemik vertebraların korpusunda ince, arkuslarında ve proçeslerinde daha kalın olarak yer alır. Trabeküler kemik içerisinde, kırmızı kemik iliği ve bazı vertebral venler için 2 adet geniş önden arkaya uzanan kanallar yer alır.

Lomber vertebralar diğerlerine göre oldukça büyük 5 adet vertebradır. Servikal vertebralar gibi transvers foramen ve torakal vertebralar gibi kostal eklem yüzleri içermezler. Vertebra korpusu ve nöral arkustan oluşmuştur. Foramen intervertebraleleri üçgen şeklindedir ve torakal vertebralara göre daha geniş, servikal vertebralara göre daha dardır. Lomber vertebraların korpuslarının ön ve arka yüzlerine anterior ve posterior longitudinal ligamanlar bağlanır. Ön yüzüne anterior longitudinal ligamanın yapışma yerlerinin yan taraflarına diyafragmanın krusları, posterolateral olarak da psoas major kası yapışır. Birinci lomber vertebranın foramen vertebralis, medulla spinalisin kornu medullarisini içerir. Alt seviyelerdeki lomber vertebralarda ise kauda ekuina ve beyin zarları bulunur (28,29).

Santral Spinal Kanal:

Spinal kanal, kemik segment, artiküler yapılar ve intervertebral diskin oluşturduğu vertebral kanalların üst üste gelmesiyle ortaya çıkan bir yapıdır. Lomber düzeylerde spinal kanal eliptikten yonca şekline doğru değişiklik gösterir. L1 ve L2 düzeylerinde genellikle eliptik görünümündedir. L3 düzeyinde pedikül boyunun kısalmasına bağlı üçgensel şekildedir. L4, L5 ve S1 düzeylerinde ise pediküllerin giderek kısalması ve faset eklemlerinin spinal kanal içine doğru taşmasından dolayı oluşan lateral reses nedeni ile yonca şekline doğru dönüşür (30).

Lomber spinal kanalın ön-arka (AP) ortalama 22-25 mm olarak bildirilmektedir. Kanal nöral baskı oluşturmaksızın %50 ye kadar daralabilir. Lomber spinal kanalın transvers çapı L1'den L5'e giderek artmaktayken, AP çapı azalma gösterir (28).

Radiküler Kanal:

Lomber spinal kanalın santral kısmı ve intervertebral kanal arasında kalan, osteoligamentöz bir alandır. Tabanı medialde tepesi lateralde bir koni biçimindedir. Arka duvarı, ligamentum flavum, lamina ve superior artiküler faset tarafından oluşturulmuştur. Ön duvarı ise intervertebral disk ve vertebra korpusunca oluşturulmuştur (28).

Lateral Reses:

Önde vertebral cismin posterolateral yüzeyi, lateralde pedikül, arkada ise superior artiküler proçes bulunan huni ve baca şeklinde kemik kanalıdır. Üst lomber vertebralarda lateral köşeler belirgin değildir. Tekal saktan çıktıktan sonra sinir hemen foramene girer. Lateral resesin en dar yeri pedikülün en rostral kenarıdır. L4, L5 ve S1 omurgaların lateral resesleri uzundur. Spinal sinirler tekal saktan çıktıktan sonra oblik olarak inferolateral bir seyir gösterir. Pedikülün inferior ve medialinden geçerek intervertebral foramene ulaşır. Lateral reses özellikle L3, L4 ve L5 vertebralarında söz konusudur. Normal boyutu 4-5 mm' dir. Lateral reses yüksekliği 3 mm' nin altında şüpheli, 2 mm ve altında ise kesin stenoz lehine yorumlanabilmektedir (26,28,29,31).

İntervertebral Kanal: İntervertebral kanal, kranial yönde üst pedikülün alt çentiği, kaudal yönde alt pedikülün üst çentiği, önde her iki vertebra korpusu ve intervertebral disk, dorsalde ise üst vertebra lamineasının pars interartikülarisi tarafından oluşturulmuştur.

Lomber spondiloz ve faset hipertrofisi gibi intervertebral kanalın yapısını bozan durumlar bel ağrısının en sık nedenleri arasındadır. L5 ve S1 radiksleri yüksek çıkışlı olup, bunların radiküler kanalları uzun seyirlidir. L5 radiksi L4-5 diskinin alt kenarında dural keseden çıkar. S1 radiksi ise L5-S1 diskinin üst kenarında dural keseden çıkar. L3 ve L4 radiküler kanalları kendi

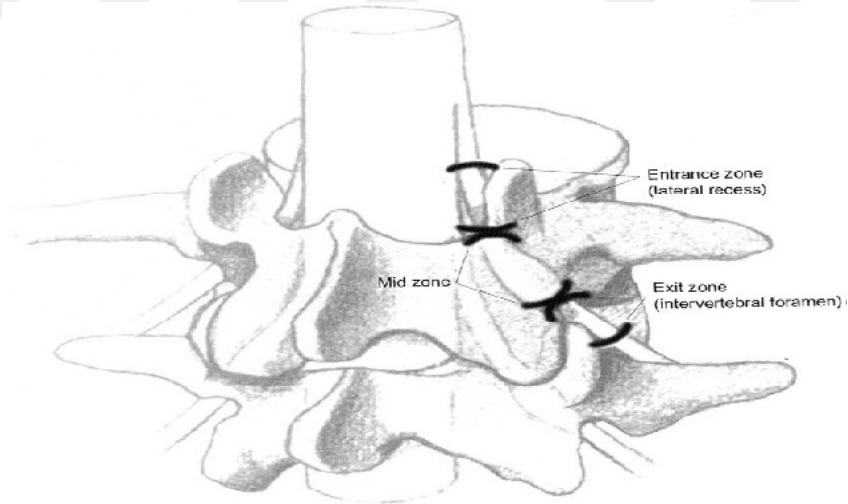
pediküllerinin orta-üst düzeylerinde başlar. Spinal kanal içindeki seyirleri göreceli olarak kısadır. L1 ve L2' de ise radiksler pediküllerin alt sınırında dural keseden çıkarlar. Bu nedenle bunların radiküler kanalları çok kısa ve horizontal seyirlidir. L4, L5 ve S1 radiks kanallarının uzun oluşundan dolayı, bu radikslerin radiküler kanalda basıya tutulma şansı daha fazladır (28,29,31).

Radiküler kanal anatomisi üç bölgeye ayrılarak açıklanmıştır (Şekil 3).

a) Giriş (Subartiküler) Zonu: Sinir kökünü içeren sinir kanalının üst kısmıdır. Anteriorunu diskin posterior yüzeyi, posteriorunu ise faset eklemleri oluşturur. Stenozuna superior artiküler fasetin hipertrofik osteofitleri neden olur.

b) Orta (Foramen, sinir root kanalı) Zonu: Radiküler kanalda çıkış zonu ile giriş zonu arasında kalan kısımdır. Dorsal root ganglionu bu zonu içinde yer alır. Anteriorunda vertebral cismin posterioru, posteriorunda pars interartikularis ve medialinde spinal kanal durası yer alır. Stenoza pars interartikularisler altındaki osteofitler neden olur.

c) Çıkış (Ekstraforaminal) Zonu: Posteriorunu bir alt vertebranın faset ekleminin lateral yüzeyi, anteriorunu bir alt mesafedeki diskin posterioru oluşturur. Bu zon periferik siniri içerir ve stenozunu hipertrofik fasetler oluşturur (26,28,29,31).



Şekil 3: Radiküler kanalın giriş, orta ve çıkış zonu (32).

2.3.2. Vertebral Kolon Ligamanları

Ligamanlar uzunlaşmasına seyredenler [Anterior longitudinal ligaman (ALL) ile posterior longitudinal ligaman (PLL)], vertebra arkuslarını birleştirenler (ligamentum flavum, kapsüller,

interspinöz, supraspinöz, intertransvers ve vertebropelvik ligamanlar) olmak üzere iki grupta toplanırlar (26,28-31) (Şekil 5).

Anterior longitudinal ligaman; lomber vertebra stabilizasyonunda rol oynayan en önemli ligamandır. Foramen magnumun anteriorundan anterior atlantookspital membran olarak başlar, sakrum anterior yüzünde sonlanır. Disk mesafelerinin tersine ALL aşağı indikçe genişler ve kalınlaşır. Bu ligamanın derin lifleri bir vertebradan diğer vertebraya uzanır. Orta kısımdaki lifleri iki veya üç vertebrayı kateder. Yüzeyel lifleri ise dört veya beş vertebrayı birbirine bağlar. ALL'nin fonksiyonu hiper ekstansiyonu önlemek ve anulus fibrosus anteriorundan desteklemektir (26,28-31).

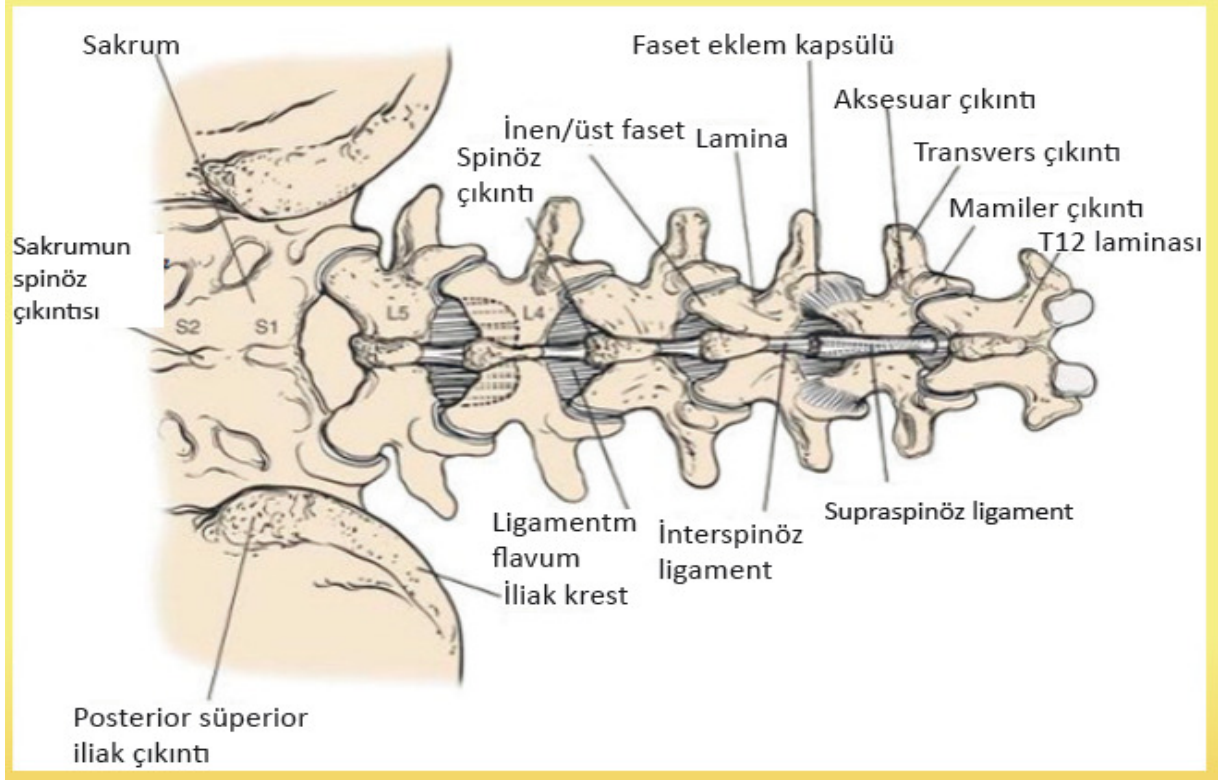
Posterior longitudinal ligaman; foramen magnum posterior kenarından tektorial membran olarak başlar, spinal kanal içerisinde devam eder ve sakrumda sonlanır. PLL yukarı seviyelerden aşağıya inildikçe daralan bir ligamandır, intervertebral disklere, komşu vertebra korpuslarının alt ve üst kenarına sıkıca, korpus orta kısımlarına ise gevşek olarak tutunur. PLL iki tabakadan oluşur. Yüzeyel tabaka dura ile yakın ilişkidir ve konnektif doku ile çevrelenmiş olup, üç, dört vertebra arasında uzanır. Derin tabaka ise komşu iki vertebra arasında uzanıp, santralde anulus fibrosus ile ve lateralde intervertebral foramene karışır. PLL hiperfleksiyonu önler ve vertebral kolonun anterior kısmını posteriorundan destekler. Klinik açıdan bakıldığında, vertebral kolondaki yerleşiminden dolayı en önemli ligamandır (26,28-33).

Ligamentum Flavum (sarı ligaman); komşu iki lamina arasında yer alan kalın ve güçlü bir yapıdır. Bu ligament yukarıda lamina ön yüzüne, aşağıda ise laminanın üst kenarı ve arka yüzüne tutunur. Bu ligamentin orta hattında internal ve eksternal venöz plexusların geçişini sağlayan delikler yer alır. Ligamentum flavumun kalınlığı servikal seviyelerden lomber seviyelere inildikçe artar. Vücudun dik pozisyonda tutulması temel fonksiyonudur. Ayrıca omurganın normal şeklini korur ve fleksiyon sonrası omurgaya destek görevi görür. Bununla birlikte yaş ilerledikçe elastikliği azalır. Uzunluğu fleksiyon ile %35 oranında uzar (26,28-33).

Supraspinöz Ligaman; spinöz çıkıntı posterior yüzleri arasında yer alan ligaman olup, servikal bölgede "ligamentum nuchae" ismini alır. Yedinci servikal ile sakrum arasındaki spinöz süreçleri arasında uzanır. Supraspinöz ligamanın asıl fonksiyonu hiperfleksiyonu önlemek ve rotasyonu kısıtlamaktır (29).

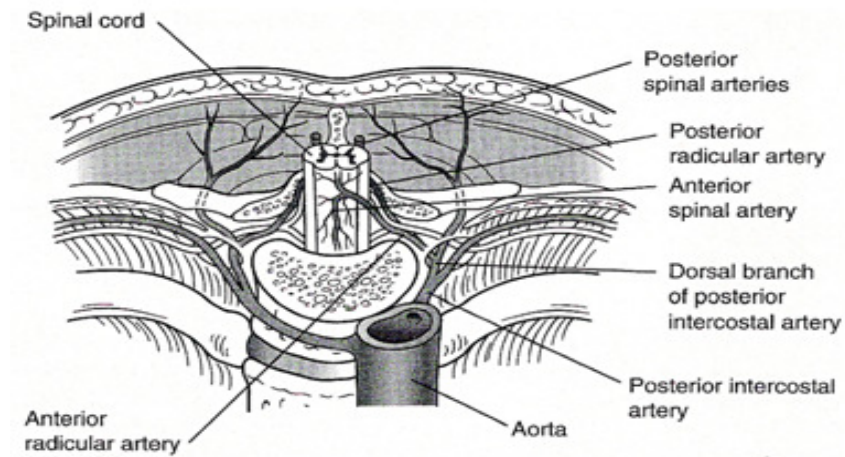
İnterspinöz Ligamanlar; iki vertebranın birbirine bakan spinöz süreçleri arasındaki boşluğu dolduran ligamanlardır. İnterspinöz ligamanlar özellikle lomber bölgede gelişmiştir (29).

İntertransvers Ligaman; komşu iki transvers proçes arasını doldurur. Bu ligaman lomber bölgelerde filamentöz yapıda olup, torakal bölgelerde belirgin yoğun bantlar oluşturur (29).



Şekil 4: Vertebra ligamanları (31).

2.3.3. Lomber Vertebraanın Kan Dolaşımı



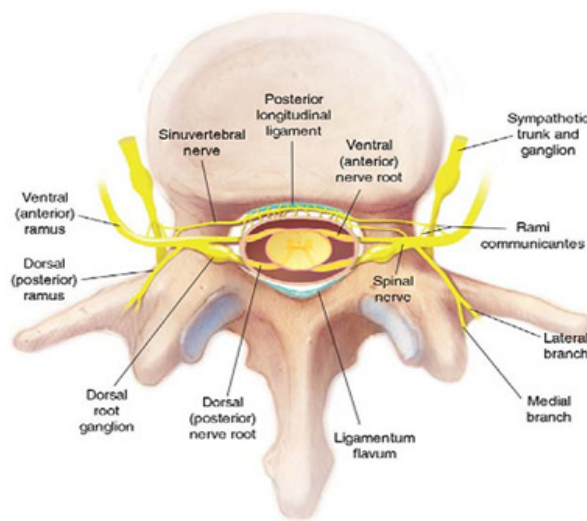
Şekil 5: Omurganın vasküler anatomisi (32).

Lomber vertebraların arteriyel dolaşımı; L1-L4 arasında segmenter arterler (radiküler) aortadan çıkarak iki yana doğru ilerler ve vertebra cisminin ortasından foramene girerler. L5'in arteri genellikle orta sakral arterin bir dalıdır (Şekil 5). Segmenter radiküler arterlerin kan akımı iki yönlü olup herhangi bir kompresyonda sadece kompresyon yerinde dolaşım bozulması olur.

Lomber vertebraların venöz dolaşımı; intervertebral venlere boşalır. Bu da vena kava inferiora dökülen lomber venlere açılırlar. Ayrıca assendan lomber venlerle de anastomozları olup, bu yolla azigos ve hemiazigos venlerine dökülürler (33).

2.3.4. Lomber Vertebraanın İnnervasyonu

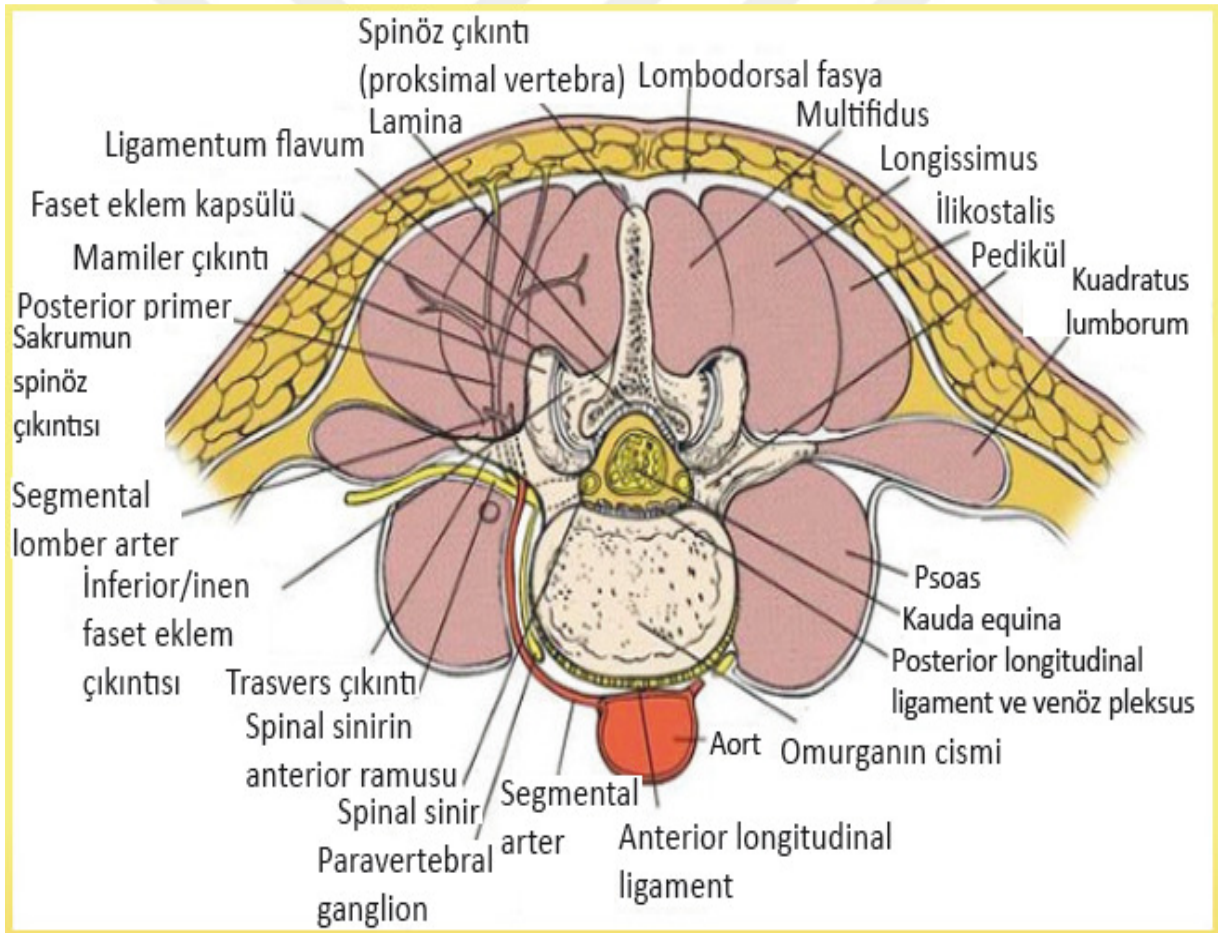
Spinal sinir, intervertebral foramenden çıktıktan sonra anterior ve posterior primer ramus olmak üzere ikiye ayrılır. Anterior primer ramus öne doğru devam ederek lumbosakral pleksusun oluşumuna katılır. Posterior primer ramus ise lateral ve medial dallara ayrılır. Medial dal faset eklemine giden dallar verir. Komşu posterior primer ramus medial dalları ile anastomozları mevcuttur. Faset eklem ağrı ve propriosepsiyon duyularını içerir. Lateral dalı ise lomber bölgenin cildine giden duyu dallarını verir. Omurga, başlıca sinovertebral sinir ve posterior primer ramus tarafından innerve edilmiş olup her iki sinir de spinal sinirin dalıdır. Sinovertebral sinir, spinal kanala girerek kaudale doğru yönelen ve girdiği seviyedeki diski innerve eden küçük bir dal ile kraniale doğru yönelen PLL'ın lateral kısmına paralel seyreden majör bir dala ayrılır (34) (Şekil 6).



Şekil 6: Omurganın innervasyonu (32).

2.3.5. Lomber Vertebranın Kasları

Lomber bölgedeki cilt kalın olup ciltaltı dokusu torakal bölgeye nazaran daha yoğun olup daha kolay ayrılabilir yapıdadır. Kaslar bu bölgede daha büyük bir hacme sahip olup dört tabaka halindedir; Latissimus dorsi ve onun fasyası yüzeysel katı oluşturur. Bunun altında inferior serratus ikinci katta, sakrospinal kaslar üçüncü katta yer alır. En derinde interspinal ve intertransversal kaslar bulunmaktadır (31). Bu kasların görevi lomber bölgeyi ekstansiyona ve lateral fleksiyona getirmektir. Lomber bölgenin fleksör kasları rektus abdominalis, transversus, internal ve eksternal abdominal oblik kaslar iken, lateral fleksörler; kuadratus lumborum, internal ve eksternal abdominal kaslar, rotatorlar ise; internal ve eksternal abdominal oblik kaslardır (29,31) (Şekil 7).



Şekil 7: Omurganın kasları (31).

2. 4. LOMBER DİSK HERNİASYONU

2.4.1.Genel Bilgiler

Lomber disk herniasyonu (LDH); Lomber intervertebral disk dokusu anulus fibrozusu ile nükleus pulpozusunun vertebral kanal içinde yer değiştirmesidir. LDH cerrahisinde başarı oranı yaklaşık %95 olmasına rağmen nüks lomber disk herniasyonu (NLDH) hem cerrahların hemde hastaların korkulu rüyasıdır. LDH en sık erkeklerde görülmektedir. LDH en çok orta yaş grubunda görülen bir hastalık olup olguların %70'i 30-50 yaş grubu arasında iken, %10'u 60 yaşından sonra ortaya çıkmakta ve çocukluk yaşlarında ise çok nadiren görülmektedir (35).

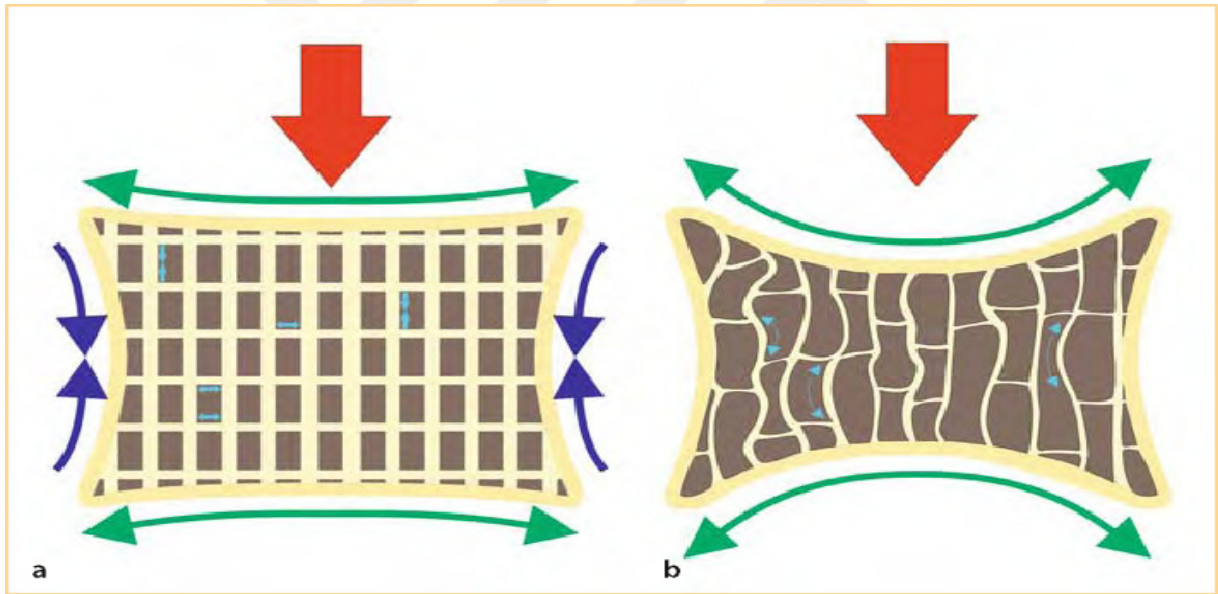
Tüm bel ağrılarının %2-3'ü LDH'a bağlı gelişen ağrılar olmalarına rağmen bütün LDH'ların % 15'inde cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Literatürde NLDH tanımı ile ilgili farklı görüşler bulunmasına rağmen son yapılan çalışmalarda NLDH, daha önce LDH nedeniyle diskektomi ameliyatı geçiren ve en az 6 ay süresince ağrısı geçen hastada daha önce aynı opere olan seviyede disk herniasyonunun tekrarlanması olarak tanımlanmıştır (13,36). Klinik pratiğe daha mantıklı olup en güncel tanımlama ise LDH nedeniyle diskektomi operasyonu geçirip süresi ne olursa olsun semptomsuz dönem sonrası daha önce aynı opere olan seviyeden kaynaklanan LDH'ın tekrarlanmasıdır (6,12). NLDH'larının insidansı seriler arasında farklılık göstermekte olup %1 ila %21 arasında değişmekte olmasına rağmen son çalışmalarda %10 olarak bildirilmektedir (6,8,12,37). Uzun dönem sonuçlarını inceleyen çalışmalarda bu oranın %37'ye kadar ulaştığı bildirilmiş (38). Aynı çalışmada diskektomi ameliyatı geçiren hastaların %13'ü 10 yıl (çoğu ilk 5 yıl) içinde NLDH nedeniyle 2.ameliyatı geçirdiği rapor edilmiştir (38,39).

Omurga korpusunun temel biyomekanik fonksiyonu vücut ağırlığı ve kasların güçleri ile oluşan omurgaların kompresif yüklerini desteklemektir. Buna bağlı olarak, vertebra korpusların boyutları servikal bölgeden lomber bölgeye doğru artmaktadır. Vertebral korpusunun yapısı çok gözenekli trabeküler içermekte olup aynı zamanda oldukça yoğun ve katı kabuğa (korteks) sahiptirler (Şekil 8). Kabuk çok ince olup sadece 0.35-0.5 mm arasında kalınlık göstermektedir (40).

İntervertebral diskte yaşam boyu ilerleyici dejenerasyon görülür. Yaşlanma, diskin mikrosirkülasyonunun bozulması, osmoz yoluyla beslenmesinin bozulması ve tekrarlayıcı

mikrotravmalar ile dejenerasyon süreci ilerler. Nükleus pulpozusun matriks yapısı bozulup, su tutma yeteneği ve esnekliği azalır. Kartilaj plaklarda skleroz gelişerek çatlaklar oluşur. Anulus fibrozusun lifleri giderek parçalanır, anulus zayıflar ve gevşer. Disk vertebra cisimlerinden dışarıya taşarken intervertebral disk yüksekliği azalır (Şekil 9) (40).

Anulus fibrozusun difüz olarak korpus kenarlarından taşmasına “bulging” denilir. Genellikle, posterolateral bölgede, anulusun iç tabakalarının yırtılmasına bağlı fokal genişlemesine “protrüzyon” denilir. Bütün tabakaları yırtılmış anulustan, nükleus pulpozusun posterior longitudinal ligaman altına herniye olmasına “ekstrüzyon” denir. Ekstrüde nükleus pulpozusun, posterior longitudinal ligamanı yırtarak kanal içinde serbest kalmasına sekestre disk (serbest parça) denir. İntervertebral diskteki, yaşla birlikte artan fibrotik dejenerasyon nedeniyle, yaşlılarda disk hernisi daha seyrek görülür. Tekrarlayan mikrotravmalar, zamanla disk kalsifikasyonuna yol açabilir (20,40,41).

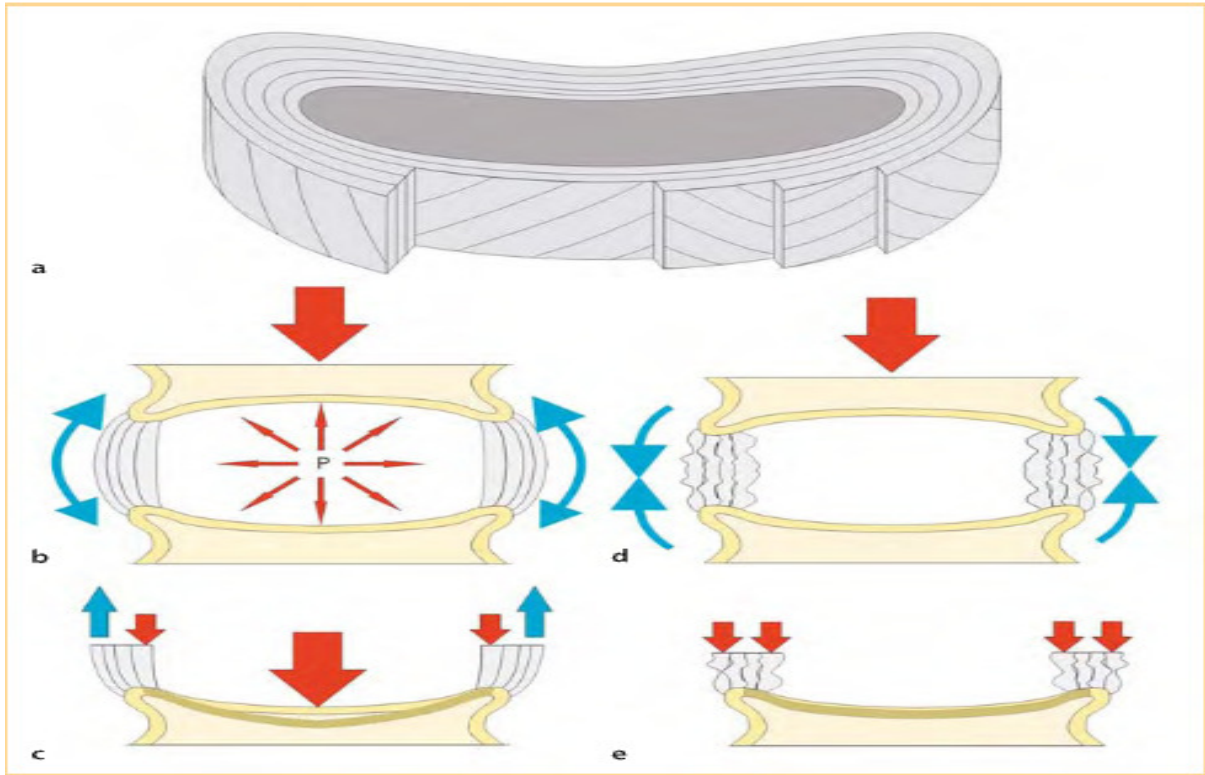


Şekil 8: Vertebral korpusun iç yapısı ve üstünde düşen yükün taşımasında biyomekanik fonksiyonu; (a): Sağlıklı vertebra; (b): İleri osteoporozlu vertebra (40).

2.4.2.LDH’larda Predispozan Faktörler

Yanlış duruş, paravertebral kasların zayıflığı, eğilmiş ve rotasyon pozisyonunda ağır bir cismin kaldırılması, uzun süreli motorlu araç kullanımı, sigara alışkanlığı, travma, nükleus pulpozusta oluşan biyolojik değişiklikler dejenerasyon ve LDH’a yol açan risk faktörleri

arasında yer almaktadır (20). Çocukluk çağından ve bazı yazarlara göre doğumdan hemen sonra yaşlanmaya bağlı intervertebral disk materyalindeki dejenerasyon süreci başlar. Çevresel ve sosyoekonomik faktörler ile PLL'nin zayıflatılması ile bel ağrısı semptom olarak verir. Bel ağrısı, hastaya bir uyarıdır. Dikkat etmeyen veya yeterince konservatif tedavi almayan hastalarda PLL zorlandığında PLL yırtığı ya minimal yırtılır ya da özellikle ani hareketlerde büyük defektlerle LDH meydana gelir.



Şekil 9: Disk dokusunu uygulanan vektör ve bu yükün dağılımı; (a): İntervertebral disk jel-benzeyen nükleus ve etrafındaki multipl konsentrik lamellerden oluşan fibröz anulustan oluşmaktadır; (b): Sağlıklı disk; kompresif yükler, nükleusun sıvısında hidrostatik basınç oluşturularak gergin streslerine dayanılmasına yardımcı olur; (c): Sağlıklı disklerde yükler vertebral endplate'in santral kısmıyla transfer edilir; (d,e): Dejenere olmuş disklerde (b) ve (c) durumları şematik olarak göstermektedir (40).

Yıllar önceki yayınlanan yazılara göre kompresyon testlerinde diskin düşük yüklerde fleksibl olduğu, ancak büyük yük değerlerinde stabiliteyi artırmak için katı şekilde davrandığı görüldüğü savunulmuştur. Fonksiyonel spinal ünite (FSÜ) üzerinde yapılan statik kompresif yüklere dayanım deneyinde ise vertebra son plaklarında, disk dokusundan önce hasar oluştuğu

görülmüştür. Bu nedenle son plak kırıklarının olduğu yerlerden nükleus vertebra içerisine doğru yer değiştirerek Schmorl nodülleri oluşabilmektedir (20,40).

Günlük aktivite sırasında nükleus, çekme yüklerine maruz kalması nadir iken anulus çekme yüklerine daha sık maruz kalınmaktadır. Vertebra-disk-vertebra modelinde yapılan aksenal tensil yükleme testinde, anulusun ön ve arka kısımlarda en sağlam olduğu, dış yan ve orta bölgelerde en zayıf olduğu bulunmuştur. Bu yapıda çekme yüklemeye en dayanıksız bölge ise nükleustur (20,34,40).

FSÜ modelinde yapılan posteriolateral annulus eksizyonu ve bu eksizyon yerinden nükleusun çıkartılması (klasik disk cerrahisinde olduğu gibi) sonrasında yapılan deneylerde; kompresyon ve torsiyonda çok fazla etkilenme olmazken fleksiyon, yana eğilme ve traksiyonda çok daha büyük etkilenmeler olmaktadır (20). Vertebral kolondaki omurgalara binen yük, anulus fibrozusun kanal içine doğru genişlemesine neden olur. Yük kalktığında, bu genişleme eski haline döner. Dejenerasyon gelişen bir diskte, nükleus pulpozus yarı sıvı özelliğini yitirdiğinden, yükü eşit bir şekilde dağıtamaz (Şekil 8) (34,40). Anulus fibrozus zayıfladığı için hafif travmalarda dahi yırtılabilir ve nükleus pulpozus bu lezyondan dışarıya herniye olabilir (20,40).

LDH'ların dağılımına bakıldığında; yaklaşık %50'si L5-S1, ardından en sık %47.5'i L4-5 segmentinde görüldüğü bildirilmiştir (42). L1-2 ve L2-3 segmentinde ise nadir görüldüğü bildirilmiştir (20,42). İlk olarak Heikkilä ve ark. (43) ardından Masui ve ark. (44) yayınladıkları çalışmalarda siyatik ve LDH'larda predispozan faktörler arasında genetik faktörler olabileceğini bildirmelerine rağmen literatürde bu çalışmaları destekleyen yeni çalışma bulunmamaktadır.

2.4.3.LDH'lerin Görülme Sıklığı, Klinik Belirti ve Bulgular

Siyatik ağrı yıllık insidansının %5-10 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Erkeklerde kadınlara göre iki kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (42). Avrupada yapılan çalışmalarda siyatik ağrısının ilk görülme yaş ortalamasının 37 olduğu bulunmuştur (42). LDH'a en sık orta yaşlarda (30-50 yaş) rastlanır (20,42).

Öyküde, bazı olgularda akut ya da kronik bir travma vardır (2). Travmanın tek neden olmaktan çok, yardım edici bir faktör olduğu iddia edilmektedir (20). Bel ve bacak ağrısı yakınmasının özellikleri, duyu değişiklikleri, motor bozukluklar, otonom ve vejetatif değişiklikler ile sinir gerginliği bulguları klinikte araştırılır.

Bel ağrısı, çoğunlukla LDH'nin ilk belirtisi olarak kendini gösterir. Genellikle akut olarak başlar ve zamanla şiddetlenerek süreklilik kazanır. Sinovertebral sinir uçları, herniye nükleus pulpozusun biyoşimik ve mekanik etkisi, anulus fibrozusun, PLL'in gerilmesi ve yırtılması ile uyarıldığı zaman, belde derin lokal ağrıya, paravertebral kaslarda refleks olarak spazma yol açar. Eğer sinir uçları aşırı uyarılırsa, ağrı kalçaya, sakroiliak eklem bölgesine derin ve diffüz olarak yayılır. Hastanın iyi lokalize edemediği bu ağrıya diskojenik, non-radiküler ya da skleratojen ağrı denir (2,42). Öksürme, ıkınma gibi intratekal basıncı artıran olaylar, bazı pozisyonlar ve hareketler ağrıyı şiddetlendirir (2,40).

İntervertebral disk hernisinin bulunduğu mesafedeki spinoz çıkıntının perküsyonu, ağrıyı ortaya çıkarır. İntervertebral disk hernisinin sinir köküne yaptığı basıya göre, bir koruma pozisyonu olarak, omurgada duruş bozuklukları ortaya çıkar. Sinir köküne lateralden bası olursa karşı tarafa, medialden (aksilladan) bası olursa aynı tarafa skolyoz gelişerek, sinir kökü rahatlatılmaya çalışılır. Orta hat basılarında hasta öne eğik postürdedir (20,42). Lomber lordoz sık olarak düzleştiği gibi belin özellikle öne ve arkaya eğilme hareketi olmak üzere, tüm hareketleri ağırlı olabilir (2,40).

Anulus fibrozusun yırtılmasıyla bel ağrısı ortadan kalkarak, radiküler belirtiler artma gösterebilir (40,42). Sinir kökünün irritasyonu ile dermatojen (radiküler) ağrı ortaya çıkar. İlgili sinir kökü dermatomuna uyan, keskin ve batıcı nitelikte, iyi lokalize edilebilen yüzeysel bir ağrıdır. Bu ağrı uyluğun arka yan tarafından bacağı dermatomal olarak yayılır (2). İntratekal basıncın artması ağrıyı artırırken, dinlenmek genellikle ağrıyı azaltır (20).

Duyu Değişiklikleri

Tutulan sinir kökünün dermatomuna uyan duyu değişiklikleri ortaya çıkar. Erken dönemde hiperpati, geç dönemde hipoestezi ve hipoaljezi görülür (2,42).

Motor Bozukluklar

Sinir kökündeki motor fibrillerin basısı, ilgili kaslarda kuvvetsizliğe, atrofi ve tonus azalmasına neden olur. Güçsüzlük ileri derecede olmadıkça hasta farkına varmayabilir (2,42).

Refleks Değişiklikleri

Derin tendon refleksleri, refleks arkının bozulmasına bağlı olarak azalır ya da kaybolurlar (2,42).

Otonom Bozukluklar

Azalmış mesane duyusu en erken bulgu olup miksiyon sonrası artmış rezidüyü içeren irritatif belirtiler olan, üriner sıkışma, pollaküri, noktüri görülür. Radikülopatide, daha az sıklıkla anürezis ve damlama şeklinde inkontinans tanımlanır (2,20,42). LDH, nadiren sadece mesane belirtileriyle beyin cerrahi acil polikliniğe başvurlar (20). Kauda Ekuina Sendrom (KES)'un klinik seyrinde en önemli belirtilerinden belirgin üriner inkontinans veya retansiyon gibi mesane belirtileri olabilir. Defekasyon ve seksüel potansla ilgili bozukluklar, diğer otonomik bozukluklardır.

Vejetatif Değişiklikler

Vücut ısısı değişiklikleri, deride aşırı hassasiyet, bacaklarda tromboflebitler, trofik ödemler, ağırlı artiküler hareket kısıtlanması görülebilir (20).

Kauda Ekuina Sendromu (KES)

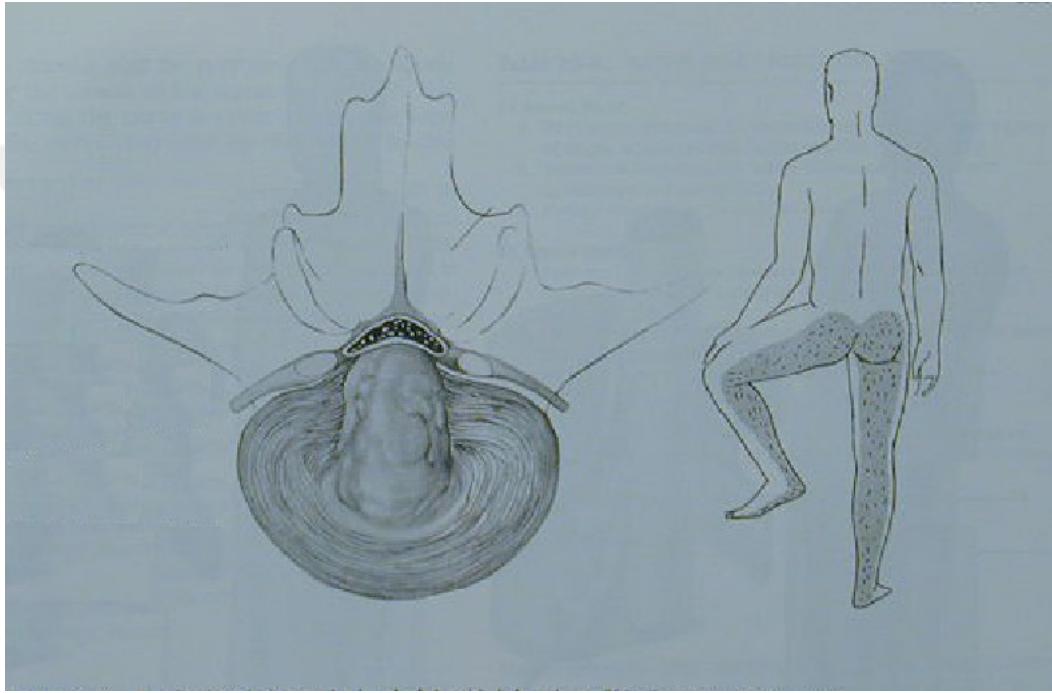
KES Acil cerrahi gerektiren önemli bir sendrom olup genellikle büyük L4–5 orta hat disklerinde, önceden var olan spinal stenoz, gergin omurilik gibi durumların üst üste gelmesiyle ortaya çıkar (2,42). Bu sendrom cerrahiye alınan disk hernilerinin %1-2'sini oluşturur (42). Bu sendrom, üriner veya fekal inkontinans, impotans ve sırtta yayılan duyu kaybı gibi aralıklı ya da ilerleyici semptomları içerir. Bu sendromun önemli özellikleri mevcuttur. Bilinen disk herniasyonu olan hastalarda nörolojik bulgular ve semptomlar hızlı ilerleme gösterir. Bilateral bacak ağrısı ve nörolojik semptomlar sık sık eşlik eder. Hastalarda kaudal anestezi mevcuttur. Bilateral kalça üzerinde ve uyluk arka bölgesinde eyer tarzında süvari yaması şeklinde anestezi görülebilir (Şekil 10). Genitoüriner disfonksiyonlar (inkontinans, retansiyon) bulunabilir. Rektal sfinkter tonus azalmasıyla bazen fekal inkontinans görülür. Semptomlar hasta tarafından tanımlanamayabilir. Rektal muayene yapmak nörolojik muayenenin önemli bir bölümü olarak değerlidir. Kauda ekuina semptomları olan hastalarda cerrahi müdahalenin gecikmesi, nörolojik disfonksiyonların devamlı olmasına neden olabilir (20,42).

Klinik Testler

Laseque Bulgusu (Düz Bacak Kaldırma Testi) (SLR)

Sinir gerginliğini gösteren bir testtir. Sinir kökünü gererek kalça ağrısını radikülopatiden ayırır. Hasta sırt üstü yatarken, bacak düz olarak, ağrı ortaya çıkana kadar kaldırılır. Ağrı ortaya çıktığında bacağın yatay düzlemle yaptığı açı belirlenir. Bu test sırasında L5 ve S1 sinir kökleri, intervertebral foramen düzeyinde, 2-6 mm oynayabilirler. 60 derecenin üzerinde sinir kökünün

hareketi çok az olup, gerginliği daha fazla artmayacağından, ağrının 60 derecenin altında olması pozitif kabul edilir. Sadece bel ağrısının olması pozitif olarak kabul edilmez, bacağı yayılan ağrı ve parestezilerin olması değerlendirilir. L4 ve üzerindeki kökler giderek daha az hareket ederler. Dolayısıyla SLR, L5 ve S1 sinir kökü lezyonlarında daha duyarlıdır (2,20,42). Otuz yaşından genç hastalarda kök basısını ortaya çıkarmada daha duyarlı olduğu bildirilmiştir. Genel olarak, sinir kökü kompresyonu, olguların %83'ünde pozitif Laseque bulgusuna neden olur (20,42).



Şekil 10: Kauda ekuina sendromu ve duyu defisiti (20).

Kontr Laseque Bulgusu (Çapraz Düz Bacak Kaldırma Testi, Fajersztajn Bulgusu)

Ağrısız bacakta düz bacak kaldırma testinin uygulanmasıyla, karşı tarafta bacak ağrısının olmasıdır. Düz bacak kaldırma testinden daha az duyarlı olmasına karşın, daha spesifik bir bulgudur. Bu bulgu ile cerrahi uygulanan hastaların %97'sinde disk hernisi bulunmuştur (20). Daha santral yerleşimli bir disk herniasyonu ile uyumludur.

Bragard Testi

Ağrılı noktaya kadar bacağı düz kaldırma testi uygulanmış hastada, ayağa pasif bir dorsofleksiyon uygulanırsa ağrıda artma olur. SLR'nin şüpheli pozitif olduğu durumlarda yararlıdır (20).

Bone Testi

Ekstansiyon durumundaki bacağın abdüksiyona getirilmesi ile bel, kalça ve bacakta ağrı olmasıdır (20).

Neri Testi

Ayakta dururken ya da yatarken ve bacaklar ekstansiyon pozisyonunda, baş pasif olarak öne eğilmeye çalışıldığında, öne eğilme sınırlıdır ve ağırlı tarafta diz fleksiyona geçer (20).

Naffziger Bulgusu (Juguler Bası Bulgusu)

Oturur pozisyonunda juguler venlere bir iki dakika bası uygulanarak intratekal basınç arttırılır. Bu olay, sinir kökünü çevreleyen gerilmeye hassaslaşmış dura yoluyla radiküler ağrıya yol açar (20).

Cram Testi

Hasta sırt üstü pozisyonunda iken, semptomatik bacak, diz hafif fleksiyonda yükseltilir. Sonra, diz ekstansiyona getirilirse bacağı yayılan ağrı olur (20).

Femoral Sinir Germe Testi (Ters Düz Bacak Kaldırma Testi)

Hasta yüzükoyun pozisyonunda ve diz ekstansiyonda iken, kalça ekstansiyona getirilir. L2, L3, L4 sinir kökünün basısında, uyluğun ön yüzüne yayılan ağrı olur. Diabetik femoral nöropati ve psoas hematomunda da pozitif olabilir (2,20).

Bowstring Bulgusu

Düz bacak kaldırma testinde ağrı olduğunda, kalça fleksiyonda tutularak, dizin fleksiyona getirilmesiyle ağrının geçmesi radikülopatiyi gösterir. Ancak kalça ağrısı devam eder (20).

Walleix Noktaları Hassasiyeti

Siyatik sinir, uyluk ve bacak trasesi boyunca parmakla kemik arasına sıkıştırıldığında ağrı duyulur. Polinöropati ve meninks irritasyonunda da pozitif olabilir (20).

2.4.4.LDH'ın Nüks Etmesine Etki Eden Faktörler

LDH nüksü multifaktöryal bir süreçtir. LDH'ın nüksünü arttıran faktörlerin araştırılması amacıyla yapılan prospektif ve retrospektif çalışmalarda; herniasyon tipi (8), diskektomi operasyonunda alınan disk materyalin hacmi (9), sigara kullanımı (10), ağır nesnelerin taşınmasını gerektiren meslekler, erkek cinsiyeti (11), diabetes mellitus (12), büyük disk yüksekliği indeksi ve sagittal ekseninde segmental geniş hareketli diskler (13,14) gibi faktörler

suçlamaktadır. Ameliyat sonrası en kısa zamanda işe dönüş ve obezite gibi bazı faktörler hala tartışma konusudur (15).

2003 yılında Carragee ve arkadaşları (8) tarafından yapılan prospektif bir çalışmada intraoperatif bulgular (fragman ve anüler yırtıklar)'a göre LDH'leri 4 tipleri tanımlamıştır; 1.tip: fragman-annüler yırtıklı LDH (disk fragman varolan küçük anüler defektli), 2.tip: fragman-anüler devamlılığı bulunan LDH (fragmanlı ve anüler devamlılığı gösteren), 3.tip: fragman-anüler defektli LDH: (ekstrüde fragmanlı ve masif posterior anüler kaybı mevcut) ve 4.tip: fragmansız-anüler devamlılığı gösteren LDH tır. En yüksek NLDH oranı 4.tip disk herniasyon tipinde (%38) saptanmışken bu hasta grubunda siyatik ağrıların devam ettiği, standart iyileşme skorlarının diğer gruplara göre daha az olduğu bildirilmiştir.

2001 yılında Pfirrmann ve arkadaşları (45) tarafından yayımlanan çalışmada MRG'lerde lomber intervertebral disklerin dejenerasyon derecelenmesi (gradedlenme) yapılarak sınıflandırılma sunulmuş olup 2008 yılında Quint ve arkadaşları (46) tarafından yapılan bir çalışmada MRG'deki fonksiyonel dejeneratif disk hastalığı derecelenmesi patoanatomik bulgularla desteklenmiştir. MRG'deki fonksiyonel dejeneratif disk hastalığı derecelenmesi, disk yapısı, nükleus ve anulus fibrozu ayırımın yapılabilmesi, diskin MRG'de sinyal intensitesi ve intervertebral disk mesafesine göre 5 disk dejenerasyon derecelenmesi (grade) tanımlanmıştır (Tablo 1).

2.4.5.Tanı

LDH'nin klinik teşhisi radyolojik tetkiklerle desteklenmektedir. Mevcut görüntüleme teknikleri direkt radyografi, myelografi, BT ve MRG'yi kapsar. Her birinin avantaj ve dezavantajları vardır.

a- Direkt Radyografiler:

Son yıllarda ilerlemiş görüntülenme teknolojisi ve tekniklerine rağmen direkt lumbosakral grafiler LDH preoperatif hazırlıklarında yerini korumakta olup vazgeçilmez bir tanı yöntemidir. Genellikle bu grafilerde LDH tanı konulması mümkün olmamakla birlikte seviye tayininde ve anormalliklerin tanınmasında büyük katkısı vardır. Direkt grafi, ucuz, uygulaması ve ulaşılması kolay olmaları nedeniyle sıklıkla ilk başvuru olan yöntemdir. AP, lateral ve oblik grafilerle, vertebra sayısı, konjenital vertebra anomalileri, vertebra korpus yükseklikleri, intervertebral disk yükseklikleri, kabaca korpusun mineral içeriği, osteofit formasyonları, faset

eklem artiküler yüzleri, eklem aralıkları, faset açıları, nöral foraminaların genişliği, postüral anomaliler ve diğer dizilim kusurları hakkında bilgi sahibi olmak mümkündür (2,41).

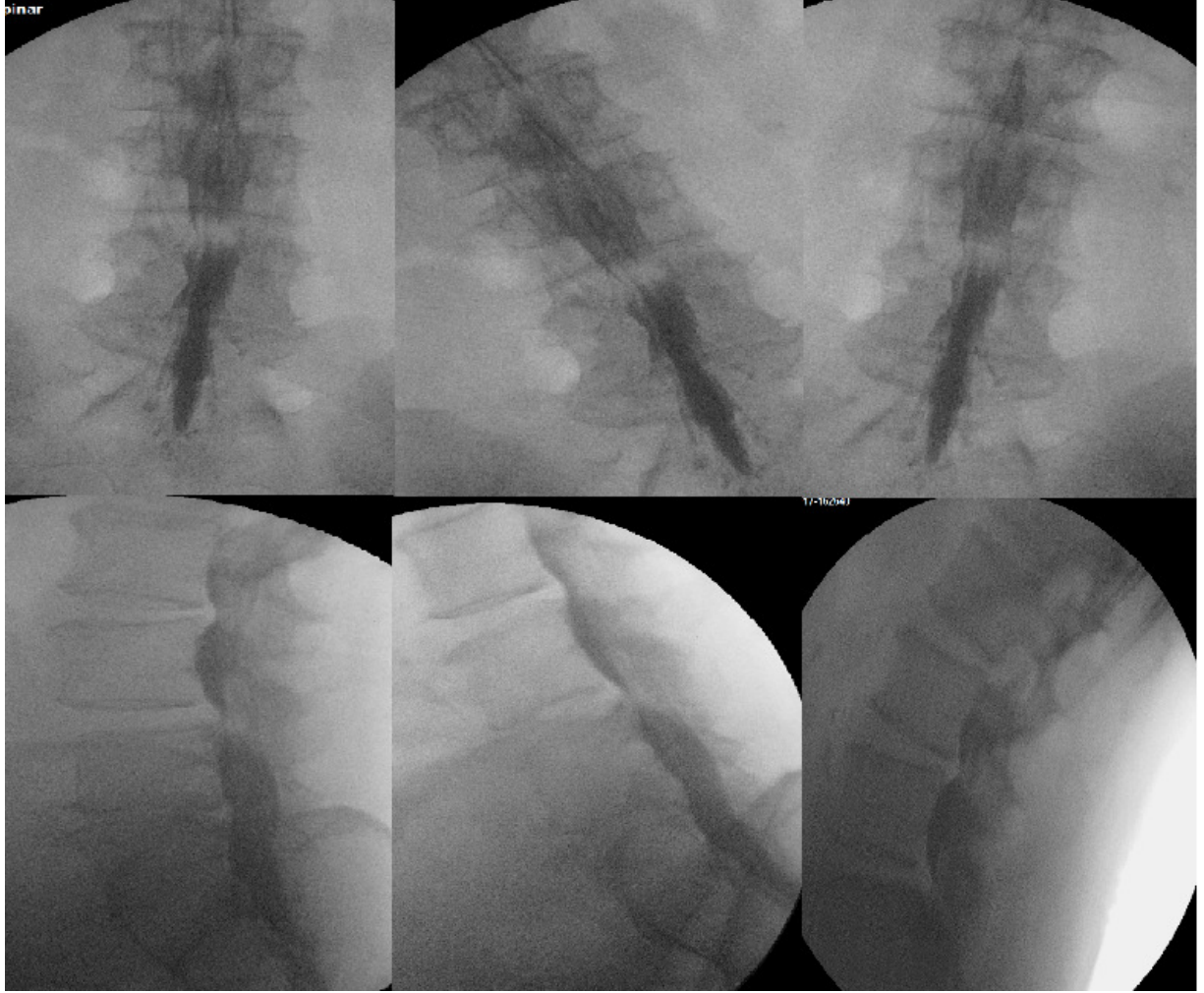
Spinal grafiler, daha önce yapılan cerrahi girişim defektleri, instabilite, travma deformiteleri, spondilolistezis ya da skolyoz bulgularını mümkün olduğu kadar göstermeye yardımcı olur. Osteoporoz, Paget hastalığı ve dwarfizm gibi iskelet hastalıklarını gösterebilir. Fleksiyon ekstansiyon grafileri, deformitelerin düzeltilebilirliği veya rijitliği konusunda bilgi verir ve subluksasyonların ölçülmesine izin verir. Düz grafilerin dezavantajı; nöral yapıların, disk materyalinin, ligamentum flavumun, lateral reseslerin gösterilmesinde yetersiz ve aldatıcı olmasıdır (2,41). Genellikle direkt ön-arka (AP) grafide lomber vertebralarda segmentin sagittal ekseninde hareketlilik olup olmaması dinamik düz grafiler ile anlaşılabilir. Lateral düz grafilerde lordoz açısı, pelvik insidans açısı, pelvik tilt açısı ve sakral slop açısı hesaplanabilmektedir.

Tablo 1: İntervertebral disk dejenerasyon sınıflandırması (45).

Grade	Yapı	Nükleus ve Anulus Fibrozu ayırıl- edilmesi	MRG'de Sinyal İntensitesi	İntervertebral Disk Yüksekliği
I	Homojen, parlak beyaz	Belirgin	BOS'a göre hiperintens, izointens	Normal
II	Homojen olmayan, yatay bantlar	Belirgin	BOS'a göre hiperintens, izointens	Normal
III	Homojen olmayan, gri	Belirgin değil	İzointens	Normal ile hafif azalmış arasında değişmekte
IV	Homojen olmayan, gri ile siyah arası değişmekte	Kaybolmuş	İzointensten hipointens arası değişmekte	Normal ile az azalmış arasında değişmekte
V	Homojen olmayan, siyah	Kaybolmuş	Hipointens	Disk mesafesi kollaps olmuş

b- Myelografi:

Lomber myelografide hastaya lomber ponksiyon yapıp yaklaşık 10-15 cc BOS boşaltılarak subaraknoid boşluk içine suda çözünen radyopak bir madde enjeksiyonundan hemen sonra skopi kullanılarak hastanın ekstansiyon, fleksiyon, lateral banding, ayakta düz ve oturur pozisyonları çekilmektedir. Radyopak madde BOS'a karışır, tekal sak içindeki nöral yapıların ve sinir kökü kılıflarının taslağını gösterir. Dinamik olması avantajdır. Lomber bölgede dar yerler kum saati görünümü verebileceği gibi kontrast maddenin hiç geçemediği, kanalın tam kapalı olduğu yerler de olabilir. Myelografi, özellikle MRG ile net tanı konulmayıp nüks olgularda foramenlerin durumu ve sinir köklerin dolum defektlerinin değerlendirilmesine imkan vermektedir.



Şekil 11: Myelografi ile pozisyonlar değiştirilerek elde edilen görüntüleri.

MRG öncesi dönemde, kemik, spinal kanal ve intradural anatomi ve patolojinin değerlendirilmesinde sık başvuru alan bir yöntemdir. Fakat teknoloji gelişmesi ile vazgeçildi. Kliniğimiz deneyimimize göre özellikle komplike, hastanın şikayetleri ile MRG, elektromyografi (EMG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularının örtüşmediği olgularda yönteminde son derece yararlı olup güvenli olarak kullanılmaktadır. Myelografi lomber vertebra kolon boyunca tek veya çok düzeyli ekstradural defektleri gösterir. Bu defektler yan grafide daha iyi görünür ve dural kesenin görünümü tesbih dizisini andırır. İnvaziv bir tetkik olması nedeniyle enfeksiyon, kanama, BOS fistülü, nöral doku hasarı ve spinal başağrısının yanında kontrast maddeye bağlı alerjik komplikasyonlara da rastlanabilmektedir (Şekil 11)(41).

c- Bilgisayarlı Tomografi:

Dokuların X ışınlarını absorbe etme özelliğinin birbirinden farklı olmasına dayanan bu yöntem, değişik absorpsiyon değerlerinden, bilgisayar ortamında yeniden görüntü oluşturma tekniğine dayalıdır. BT, özellikle kalp pili veya herhangi neden ile MRG çekilemeyen hastaların LDH'nin tanısında değerli, kemik yapıyı en iyi gösteren, noninvaziv tanı koydurucu bir yöntemdir (Şekil 12). Hem kemik hem de yumuşak doku penceresi kullanılarak lomber spinal stenoz, osteofitler, genişlemiş fasetler, ligamentum flavum ve intraspinal sinovyal kistler gibi etkenlerin direkt görüntülenmesini sağlar. Ayrıca BT yöntemi ile üç boyutlu rekonstrüksiyon yapılarak kanalın yapısı çok ayrıntılı incelenebilir (41).

LDH'nin tanısında, standart aksiyel kesitler disk seviyesinin üstündeki pedikülden, altındaki pediküle kadar yapılır. Kesit kalınlığı 3–5 mm arasında olup, devamlı kesitler alınır. İntervertebral disklerin normal yüksekliğinin 5–15 mm olduğu lomber bölgede, her seviye için 5–7 kesit alınır. Kesitlerden iki tanesi disk aralığından geçerken, birer kesit vertebral kartilajenöz plaklardan ve birer kesit üst ve alt vertebral korpuslarından geçer (41). Üst kesitlerde sinir kökünün nöral foramenden ayrışması, nöral foramenin üst kısmı, disk seviyesinden geçen kesitlerde apofizer eklemler, alt kesitlerde ise artiküler süreçler ve pedikül görülür (20).

Üst ve alt kesitlerde spinal stenoz, spondilolizis ve serbest parçalar en iyi şekilde izlenirken, diğer kesitlerde spinal kanaldaki patolojik değişiklikler ve çıkan sinirlerin nöral foramen seviyesindeki olası basıları görülebilir. LDH'nin tomografi bulguları, İntervertebral diskin dural kese ve çıkan sinir kökü ile ilişkisine dayanır. Ligamen kalsifikasyonları, hipertrofileri, vakum fenomeni, disk kalsifikasyonu, faset eklem bozuklukları ve lateral reses darlığını göstermekte oldukça üstündür (2,20,42).

Myelografi ile kombine BT kullanılması özellikle spinal kanal çaplarını ölçmede, lateral reseste sinir kökü sıkışmasının ayrımı ve lateral reses çapını ölçmede, postoperatif olgularda epidural skar ve kök basısının incelenmesinde tanı değeri yüksek bir yöntemdir (28).



Şekil 12: Lomber BT’de orta hat LDH (20).

d- Magnetik Rezonans Görüntüleme:

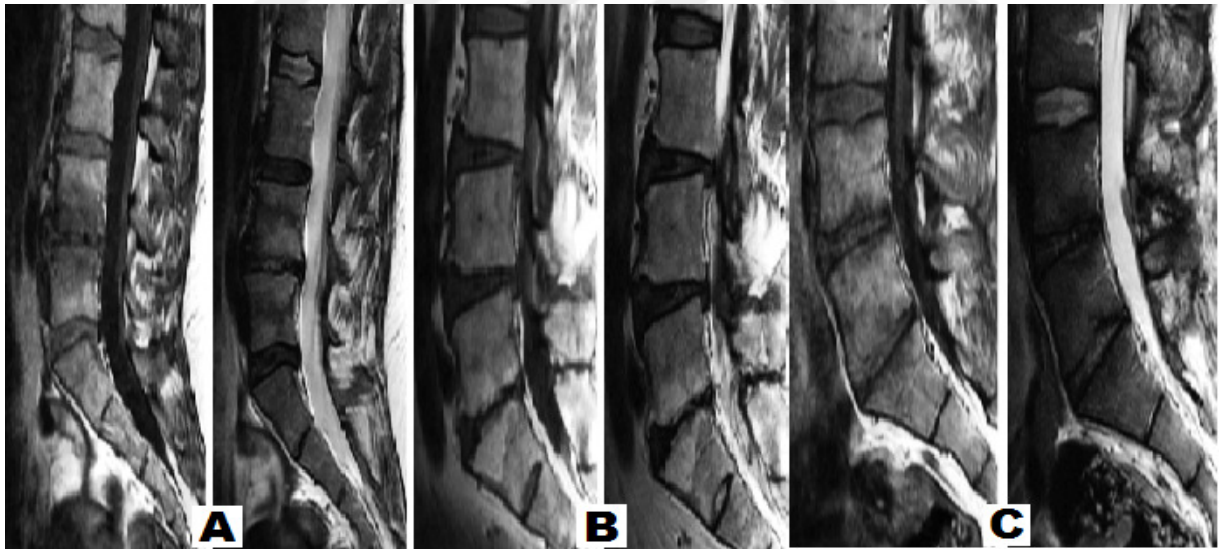
Manyetik alan içindeki atom çekirdeklerine, radyofrekans dalgası gönderilerek oluşturulan manyetik rezonansın kaydedilmesi ile görüntü elde edilmesine dayanır. Omurga hastalıklarını çok yüksek duyarlılıkla tespit eder. Hem yumuşak dokuyu, hem kemik yapıyı her üç planda gösterir. Farklı sekanslar kullanılarak elde edilen T1 ve T2 ağırlıklı MRG görüntülerindeki sinyal intensite değişiklikleri, anomalilerin tespitinde ve ayırıcı tanısında yararlıdır. Sadece anatomik deformite ve destrüksiyonun tespiti yapılmaz, aynı zamanda fizyolojik ve biyokimyasal değişiklikleri de ortaya koyar.

Normal intervertebral disk T1’de izointens, T2’de hiperintens olarak görülür. T2’de nükleus ve anulusun iç tabakası, su içeriğinin farklı olması nedeniyle anulusun dış tabakasından ayırt edilebilir. Dejenere intervertebral disk T2’de hipointens olarak izlenir. Kalsifikasyon ve vakum fenomeni de MRG’de hipointens olup birbirinden ayrılamaz (41). Herniye olmuş disk T1’de izo ya da hipointens, T2’de izo ya da hiperintensdir. Hiperintens olmasının nedeni serbest

hidrojen iyonu artmasına ve sekestre diskte gelişen granülasyona bağlanmaktadır. Sinir kökü çevresindeki yağ sinyali (en iyi T1 ağırlıklı imajlarda görülür) aksiyel ve sagittal görüntülerde azalmış olarak görülmektedir (20,41).

Modic ve ark.'larının yaptığı çalışmada dejenere diske bitişik vertebra korpusunda, subkondral kemik iliği dejenerasyonuna bağlı sinyal intensitesi değişikliklerini saptamıştır (47-51) (Şekil 13). Bilgisayarlı Tomografi gibi MRG de lateral (intraforaminal) ve far lateral (ekstraforaminal) disk hernilerini büyük bir duyarlılıkla göstermektedir.

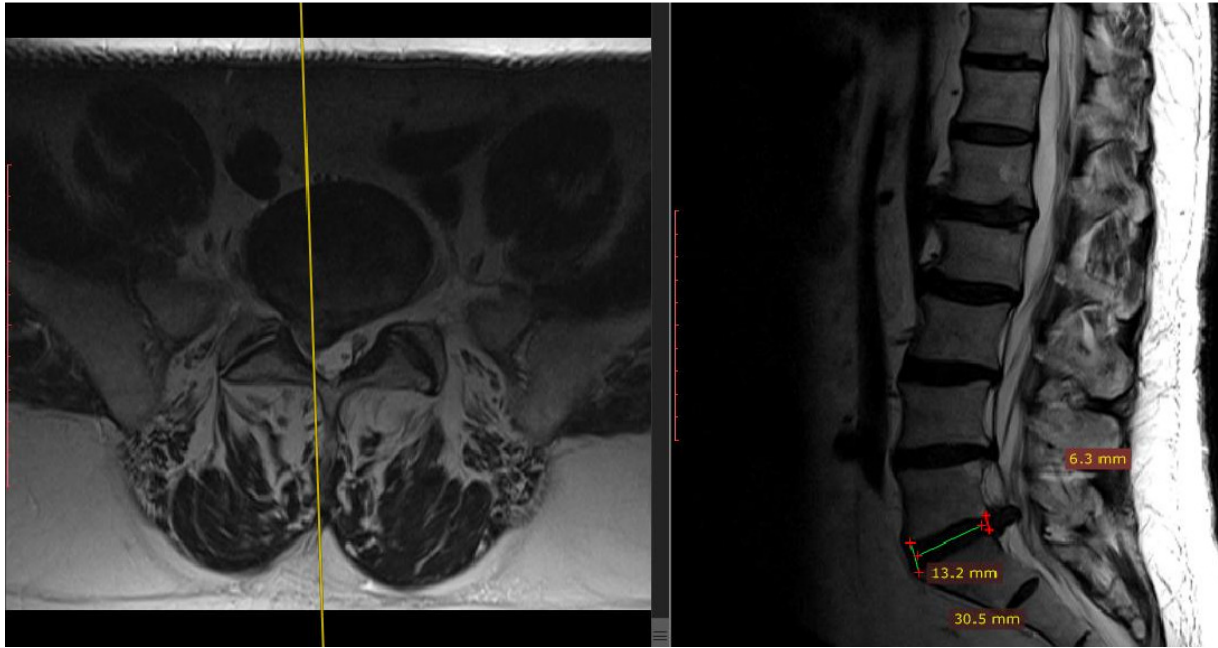
MRG ile konjenital deformiteler; ince spinal kord, anormal kalın filum terminale, tethered kord kolaylıkla tanınırken, santral spinal kanal stenozu çok iyi değerlendirilebilir. BOS, T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesine sahip olup, spinal kanalda myelografi benzeri görüntü oluşturur. Aksiyel T2 ağırlıklı ya da gradient eko görüntüler, BT-myelogram görüntüleri gibi, spinal kanaldaki sinir köklerini iyi göstererek, yapışık araknoiditi tespit eder. Vertebra metastazı ve multipl myelomu içeren tümörler dahil, vertebra tümörleri T1'de hipointens, T2'de hiperintens olarak görülürler.



Şekil 13: MRG'de görülebilen Modic değişiklikleri; A: Tip I; B: Tip II; C: Tip III (51).

Epidural fibrozis, silik yüzey konturları ile T1'de izo- hipointens. T2'de izohiperintensdir. Tekrarlayan disk hernisi, T1'de epidural fibrozisten daha hiperintens iken, T2'de izointensdir. Epidural fibrozis cerrahiden aylar, hatta yıllar sonra bile kontrast tutarken, herniye disk parçası avasküler, kontrast tutmayan kitle olarak izlenir (20).

MRG'nin BT'ye göre birtakım avantajları mevcuttur. Hasta iyonize radyasyon almaz. Myelografide olduğu gibi tüm lomber omurganın görüntülenmesi sağlanır. Konus, kauda ekuina ve sinir köklerinin yumuşak doku değerlendirilmesi BT'den daha iyidir. Aksiyel ve koronal görüntüler elde edilebilir. Ligamentum flavum, disk herniasyonu ve intraspinal sinoviyal kist gibi patolojilerin görüntülenmesinde diğer yöntemlerden daha üstündür. Spesifik olarak epidural yağlı doku kaybını göstermede BT ve myelografiye göre üstündür (2,20,42).



Şekil 14: Lomber MR'da LDH; Sagittal kesitlerde intravertebral disk yüksekliği indeksi (İDH)'nin hesaplanan mesafeler gösterilmiştir.

MRG tetkikinin bazı dezavantajları da mevcuttur. Kalsifiye olmuş LDH'lerde ve LDH ayırıcı tanısında bazen lomber spinal stenozun tanısında önemli olabilen kortikal kemik (osteofit) zayıf olarak gösterilir. Lomber omurgada non-titanyum metal taşıyanlar, gözlerde, beyinde, spinal kordda metal cihazı veya pace-maker'ı olanlar ve ciddi klostrofobik hastalar MRG uygulamasına alınamazlar (42).

e- Elektrofizyolojik Testler:

1. Elektromyografi (EMG):

Nörolojik defisiti olan hastalarda defisitinin yaygınlığının saptanması açısından yararlıdır. EMG'nin rolü özellikle şikayetleri bulunup yapılan tetkiklerinde bu şikayetleri açıklayacak bir

bulgu rastlanmayan hastalarda önemlidir. Çünkü rutin ve kötü kaliteli spinal radyografik incelemelerde foraminal LDH veya far lateral LDH gözden kaçabilir. Bunun yanında normal nörolojik bulgular stenozu ekarte ettirmez. LSS son derece farklı EMG bulgularına neden olabilir. Bu bulgular normalden, bilateral ve şiddetli değişikliklere kadar olabilir (52).

Dezavantajları ise semptomların başlamasından sonra anormalliğin tespiti için 10 günden 6 haftaya kadar zaman gerekmektedir. Bunun yanında lomber ve sakral pleksusun örtüşmesine bağlı yanlış negatif sonuçlar ortaya çıkabilir. Tutulmuş alt ekstremitte kas grupları multipl innervasyona sahip olabilir. Ayrıca EMG motor sinir potansiyellerini ölçer bu yüzden duyu bozuklukları normal olarak değerlendirilir (52).

2. Somatosensoriyel Uyarılmış Potansiyeller (SEP):

Somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller, sensoriyel uyarıya sinir sisteminin elektriksel cevaplarını gösterir. Günümüzde lomber spinal stenoz olguların ayırıcı tanısında önemlidir, stenotik lezyonu kesin olarak lokalize etmede ve patolojik sürecin tip ve lokalizasyonunu saptamada sınırlı yere sahiptir (52).

3. Dermatomal Somatosensoriyel Uyarılmış Potansiyeller (DSUP):

Dermatomun uyarılması ile somatosensöryel korteksten kaydedilen DSUP yanıtlarının tek bir kökteki radikülopatinin lokalizasyonunda daha duyarlı olduğu düşünülmektedir. Araştırma sonuçları, lumbosakral radikülopatisi olan hastalarda lezyonu lokalize etmede en sensitif elektrofizyolojik inceleme yönteminin iğne EMG incelemesi olduğu, DSUP incelemelerinin sensitivitesi yüksek olmakla birlikte subklinik tutulumu da saptadığından spesifitesinin düşük olduğu gösterilmiştir (52).

2. 5. AYIRICI TANI:

LDH'ın ayırıcı tanısını yapmak tedaviyi planlamak için önemlidir. Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken hastalıklar aşağıda belirtilmiştir:

- Periferik sinir hastalıkları (tuzak nöropatiler);
- Metabolik ve inflamatuvar hastalıklar (konnektif doku hastalıkları, infeksiyonlar);
- Spinal tümörler;
- Gastrointestinal, renal, jinekolojik, kalça, diz, sakroiliak hastalıklarının yansıma ağrıları;

- Travma, deformite, spinal stenoz, faset hastalığı, spondilolistezise bağlı mekanik ağrılar;
- Konjenital lezyonlara bağlı ve psikojenik kökenli ağrılar olmak üzere, bel ve bacak ağrısının birçok nedeni;
- Diğer nörolojik hastalık.

Bel ve bacak ağrısı ile gelen bir hastada; öykü, fizik ve nörolojik muayene ile birçok neden elimine edilerek, sinir kökü sıkışmasının olup olmadığı anlaşılabilir. Radyolojik inceleme yöntemleri, sinir kökü basısına yol açan nedenleri ortaya çıkarır.

LDH'ı klinik ve radyolojik olarak taklit eden hastalıklar aşağıda belirtilmiştir:

- Epidural vasküler lezyonlar: Lomber epidural varisler, spinal arteriovenöz malformasyonlar, spinal epidural kavernöz hemangioma;
- Birleşik sinir kökleri;
- Postoperatif epidural fibrozis;
- Lateral reses darlığı;
- İntraspinal kalsifikasyonlar: Apofiz ring fraktürü, posterior Schmorl nodulu, subligamentöz kalsifikasyon;
- Spinal tümörler: Epidural tümörler (metastazlar, primer spinal tümörler), intradural tümörler (sinir kılıfı tümörleri, meningioma, lipom) ve intramedüller tümörler (astrocitom, ependimom);
- İntraspinal kistler: Spinal synovial kistler, ligamentum flavum synovial kisti, spinal meningeal kistler, laminektomi sonrası ekstradural psödokist, travmatik lumbosakral sinir kökü psödomeningoseli, epidural gaz kisti, intradural epidermoid ve dermoid kistler;
- Spinal hematomlar: Spinal epidural hematoma, lomber subdural hematoma;
- Ekstradural spinal infeksiyonlar: Pyojenik spondilodiskitis, tüberküloz spondilitis, bruselloz spondilodiskitis, fungal ve parazitik infeksiyonlar;
- Lomber spondilolistezis;
- Diğer patolojiler: pigmente villonodüler sinovitis, kauda ekuina redundant kökleri, elastofibroma, ligamentum flavum ünilateral lokalize hipertrofisi, paraspinal kas hasarları, gut hastalığı, intraspinal epidural sarkoidozis, spinal disrafizm, tethered kord (2,20,42).

2. 6. TEDAVİ

2.6.1. Medikal Tedavi

LDH'nin tedavisinde kullanılan birçok farklı tedavi tipi mevcuttur. Konservatif tedavide fizik tedavi, egzersizler, analjezikler, antispazmotikler ve nonsteroid antienflamatuar ilaçlar (NSAİ) kullanılabilir. Bazı hastalarda kısa süreli (3-5 gün) sistemik veya LDH ile sinir ve dural kesesi üstüne kortikosteroid uygulanmaktadır. Her iki hastadan biri üç kez arayla yapılan epidural steroid enjeksiyonundan yarar görebilir. Amaç enflamasyonu azaltarak, sinir köklerinin kompresyona bağlı ödem etkisinin daha da artmasını önlemektir. Fizyoterapi abdominal ve paravertebral adaleleri güçlendirir; hareket ve postürü düzeltir, ağrının azalmasına yardım edebilir.

Weinstein ve arkadaşları (53) tarafından yapılp 2006 yılında yayınlanan çalışma; Amerika Birleşik Devletleri'nin 11 eyaletinde bulunan 13 spinal merkezde LDH kliniği nedeniyle takibe alınan 501 hasta üzerinde yapılmış; 256'sı konservatif (operatif olmayan) yöntemlerle tedavi edilirken 245'ine cerrahi tedavi endikasyonu koyulmuş. 256 konservatif tedavi gören hastaların; %93'ü eğitim/konsültasyon, %61'i NSAİ (NSAİ, Siklooksijenaz 2 inhibitörleri veya oral steroidler), %50'si epidural enjeksiyon, %44'ü aktif fizik tedavi, %32'si kayropratik yaklaşımlar (korseler, kemerler, ortopedik yastıklar, değişik yardımcı aletler ve TENS) ve %29'u aktivite kısıtlanması ile tedavi edilip takip edilmiştir. 256 hastadan 16'sı ve 245 cerrahi aday hastalarından 13'ü takiplerine gelmemiş ve/veya çalışmadan çekilmişlerdir. Konservatif yöntemler uygulanan gruptan 1.yılda 103 hasta (%43), 2.yılda toplam 107 hasta (%45) cerrahi olarak tedavi edilmişken; cerrahi endikasyonu konulmuş hasta grubundan ise 1.yılda 138 hasta (%59), 2.yılda toplam 140 hasta (%60) cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Bu çalışmaya göre iki grup arasında bir üstünlük veya fark saptanmamıştır (53).

Bir diğer alternatif operatif olmayan tedavi yöntemi de kalsitonin kullanılmasıdır. Kalsitoninin önerilen etki mekanizması, hipotalamusta santral analjezik etki, spinal ve/veya kauda ekuinadaki kan akımının düzeltilmesi ya da muhtemelen prostoglandin inhibisyonu ile anti-inflamatuar etkiyi içerir (42). Yakınmaları az bulguları belirgin olmayan LDH'lı hastalarda konservatif tedavi uygulanmalıdır. Bununla birlikte yavaş gelişen fokal defisitleri olduğu zaman cerrahi tedavi desteklenmelidir (2,20,42,53).

2.6.2. Cerrahi Tedavi

LDH'lı vakalarda ilerleyici nörolojik defisit ve/veya KES cerrahi tedavi endikasyonudur. Nörolojik defisiti olmayan hastalarda cerrahi endikasyon ise, konservatif yöntemlerle cevap alınamayan (en az 6 hafta), günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayan ya da engelleyen, tekrarlayıcı tolere edilemeyen ağrılardır (2).

LDH olgularında cerrahi tedavi seçeneğinin uygulamaları, nöral basıyı oluşturan öğelerin patofizyolojisini iyi bilmeyi gerektirir. Cerrahi uygulama öncesi, klinik ve radyolojik verilerin detaylı analizi gereklidir. Nöral dokunun kanal ve foramen içinde hareket edeceği yeterli bir boşluğun bulunmaması nedeniyle, operasyonun temel amacı nöral dokuların dekompresyonudur (2). Cerrahi başarıda en önemli nokta, uygun hastayı seçmektir.

MacNab Cerrahi Endikasyon Kriterleri (54)

1. Mesane ve bağırsak fonksiyonlarında bozulma,
2. Progresif parezi,
3. Yatak istirahatına rağmen, radikülopati bulgularında objektif artış,
4. Dört hafta yatak istirahatına rağmen, şiddetli siyatik ağrısının devam etmesi,
5. Sinir kökü gerilmesi ve fonksiyonel bozukluğunun önlenemeyen tekrarlayan LDH'larıdır.

American Acedemy of Orthopedic Surgeons ve AANS Cerrahi Endikasyon Kriterleri (20)

1. Konservatif tedavinin başarısızlığı,
2. Sinir kökü belirti ve bulgularıyla uyumlu radyolojik bulgular,
3. Radikülopati bulgularıdır.

Preoperatif Hasta Değerlendirme

Yapılacak cerrahinin preoperatif üç boyutlu planlanması, cerrahinin postoperatif başarısı için çok önemlidir. Kemik yapı, sinir ve bunları çevreleyen dokular için kemik yapının BT incelemesi; aksiyel, koronal ve sagittal MRG incelemelerin değerlendirilmesi; patolojinin ve cerrahinin üç boyutlu düşünülmesi, cerrahi ulaşım, teknik ve zorlukların cerrah tarafından tahmin edilerek buna uygun cerrahi planlama yapılması gereklidir. Anomali olup olmaması

kaydedilmeli; lumbalize veya sakralize segmentlerin varlığı not edilmelidir. Radyologlar genellikle lomber vertebraları yukarıdan aşağıya doğru, kot almayan vertebradan başlayarak sayar ve rapor ederler. Cerrahlar ise tam tersi olarak sakrumdan yukarıya doğru vertebral aralıkları sayarlar. Yanlış seviye açmamak için buna dikkat etmek gereklidir (31,55). Ayrıca lomber vertebral kolon, spina bifida ve diğer vertebral anomaliler için de gözden geçirilmelidir (31).

Hastanın Pozisyonu

Tüm hastalara standart perioperatif profilaktik antibiyotik uygulanır. Derin ven tromboz profilaksisi diz üstü varis çorapları veya sıkı ven kompresyonu yapan diğer alternatif yöntemler ile sağlanmalıdır. Lomber omurgaya yapılan ameliyatların çoğunda genel endotrakeal anestezi uygulanır. Son zamanlarda alternatif olarak mikrodiskektomi gibi kısa cerrahi işlemlerinde spinal epidural blok gibi bölgesel anestezi teknikleri kullanılır. Bazı durumlarda intravenöz sedasyonla destekli lokal anestezi uygulanır (31).

Posterior yaklaşımda prone (yüzükoyun) veya lateral pozisyon kullanılabilir;

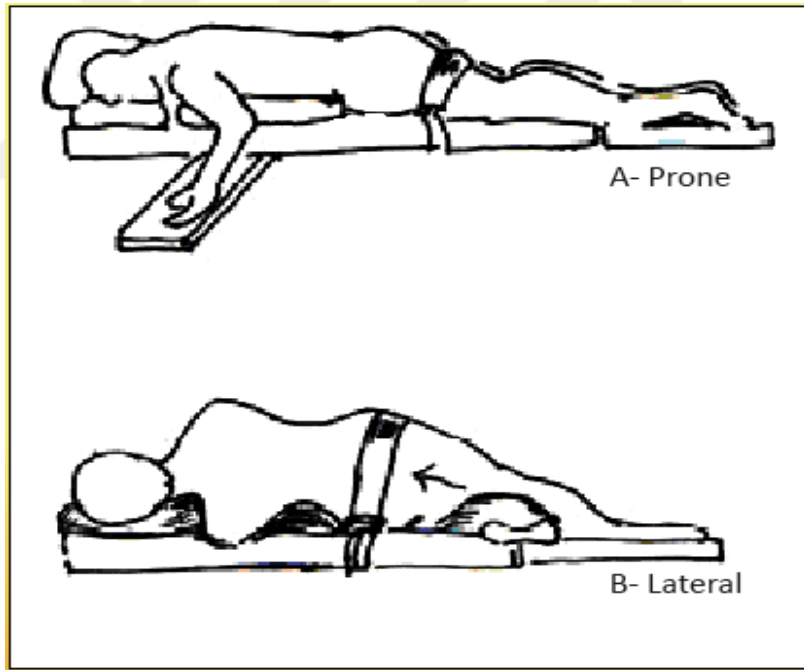
1. Prone Pozisyonu: Hasta ameliyat masasına yüzükoyun yatırılır. Yan taraflara rulo yastıklar konularak torakal ve abdominal boşluklar arasında solunum hareketlerine olanak sağlanır. Ayrıca abdomenin serbest kalması; medulla spinalis etrafındaki venöz pleksusun vena cava inferiora drenajını kolaylaştırarak, daha az kanamaya neden olur (31,55). (Şekil 15).

2. Lateral Pozisyon: Girişim yapılacak kısım üste getirilerek hasta ameliyat masasına yan pozisyonunda yerleştirilir. Diz ve kalça fleksiyona getirilir. Girişim yapılacak mesafe seviyesinde ameliyat masası kırılarak pozisyon verilir. Bu pozisyonun avantajları; solunumun daha rahat kontrolü, venöz göllenmenin az olması ve ameliyat sahasından kanın akarak uzaklaşmasıdır. Ayrıca bu pozisyon cerrahın oturmasına da olanak verir (31,55) (Şekil 15).

Hastaya pozisyon verilirken bazı önemli noktalara dikkat edilmelidir (31);

- Abdomenin ciddi baskı altında bırakılmasından kaçınılmalıdır, zira artmış abdomen basıncı, epidural venöz sistemin basıncı artırıp, cerrahi esnasında abondan venöz kanamaya neden olur.
- Yeterli ventilasyonun sağlanmasından emin olmak için göğüs iyi desteklenmelidir.
- Kornea sıyrıkları veya görme kaybından korunmak amacıyla gözlerin basınç altında kalmamasına özen gösterilmelidir.

- Boyun nötr pozisyonda tutularak, üst torakal omurganın konturuna uygun olmasına dikkat edilmelidir.
- Brakiyal pleksusu hasarlanmasından korumak amacıyla omuzların aşırı abduksiyon veya fleksiyonundan kaçınılmalıdır.
- Lateral femoral kutaneus sinirinin baskı altında kalmaması amacıyla anterior iliak krest gibi basınç noktalarının altına yeterince jelli yastık konulmalıdır.
- Ameliyat masasının kemerleri çok sıkı bağlanmamalıdır, zira uzun cerrahi işlemlerde siyatik sinire baskı etkisiyle nöropraksi ortaya çıkabilir.
- Venöz drenajı kolaylaştırmak amacıyla ayaklar kaldırılmalıdır.
- Kalçaların fleksiyonu, lordozun hacmi azaltılır, interspinöz ve interlaminar mesafeleri artırır ve spinal kanalın taramasını kolaylaştırır.
- Diz fleksiyonu, siyatik sinir üzerindeki germe derecesini azaltır.



Şekil 15: Lomber vertebraya posterior yaklaşımla hastaya verilen en yaygın pozisyon; prone (en üstteki resim) ve alttaki resim ise alternatif olarak ameliyat edilmesi gereken ve etkilenen taraf üstte kalacak şekilde hasta yan (lateral) yatırılabilir (31).

Cerrahi Teknikler

1. Standart makrodiskektomi,

2. Mikrodiskektomi,
3. Minimal invazif teknik kullanılarak (endoskopik diskektomi, TSSL ve perkütan artroskopik gibi) diskektomi,
4. Posterior median yaklaşım ile diskektomi.

Amaç sinir kökünü ve durayı komprese eden herniye diski çıkararak, nöral yapıların serbestleştirilmesidir. Klasik standart diskektomide hemilaminektomi yapılarak disk mesafesine ulaşılır, sinir kökü serbestleştirilmesi için gerekirse foraminotomi yapılır (31).

Lomber Mikrodiskektomi

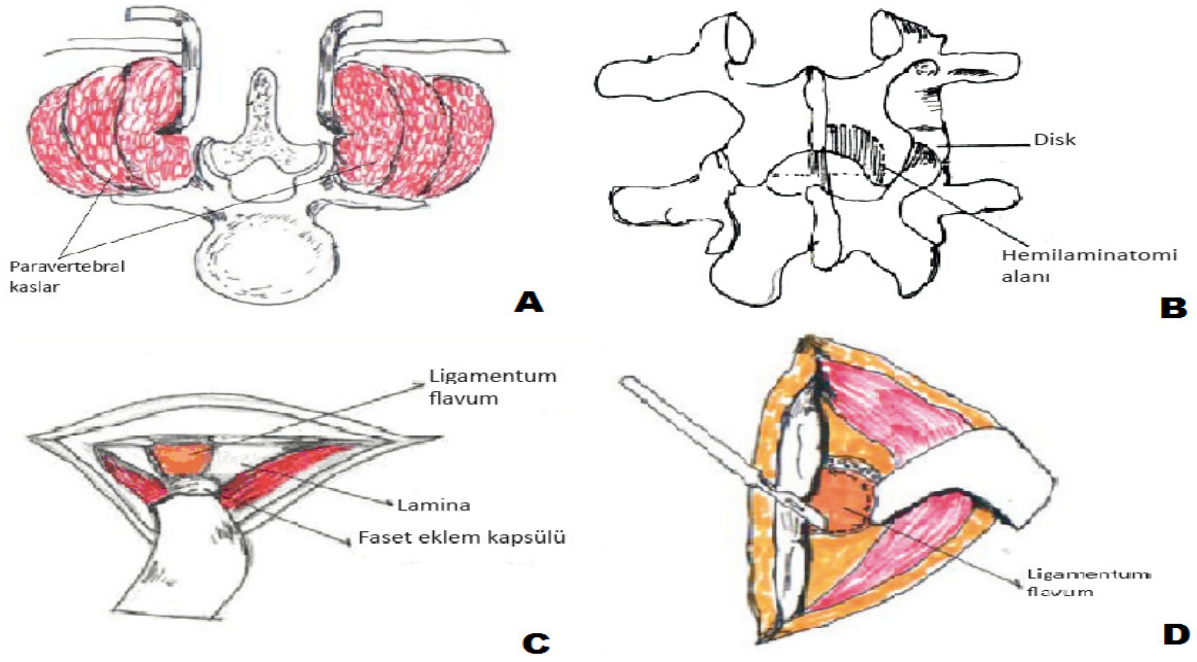
Nöroşirurji pratiğinde en fazla kullanılan cerrahi yaklaşımdır. Semptomatik LDH'nin varlığında uygulanan cerrahi tekniktir. Hasta prone pozisyonunda ameliyat masasına alınıp disk herniasyonun lokalizasyonunun tayini için flouroskopi yapılır. Orta hatta 2-3 cm uzunluğunda cilt insizyonu yapılarak adaleler subperiostal olarak sıyrılır. Bu esnada supraspinöz ve interspinöz ligamanların korunmasına özen gösterilmelidir. Taylor veya markam ekartör yerleştirilir (Şekil 16-A). Daha iyi aydınlatma ve görüntü sağlamak amacıyla sahaya mikroskop çekilir. Üst vertebranın laminasının inferior kenarı kerrison veya yüksek devirli motor kullanılarak hemilaminotomi yapılır (Şekil 16-B). Ligamentum flavum eksize edilerek dural kese ve sinir kökü ortaya konur (Şekil 16-C ve 16-D). Postoperatif yapışıklıkları azaltmak amacıyla cerrahi işlemimizin hedefi ligamentum flavumu korumak ise, ligamentum flavumun yüzeysel tabakasını yatay eksizyonu ile çıkartılıp, yatay inceltilmesi ile insizyonu veya fleb tarzında insizyonu yapılır. Ligamentum flavumun serbest hale gelmesiyle yeterli ameliyat penceresi sağlanır (31,55-57).

Diskektomi yapıldıktan sonra, çekilmiş ligamentum eski yerine dönerek, ameliyat penceresini kapatır (Şekil 17). Böylece korunan ligament, fizik koruyucu engel olarak rol oynar. Bu tekniğe ligament koruyucu lomber mikrodiskektomi adı verilir (31,58-60). Kök ve tekal sakın pediler kullanılmak suretiyle ekarte edilerek disk ortaya konur. PLL insize edilerek disk boşaltılır (55-57).

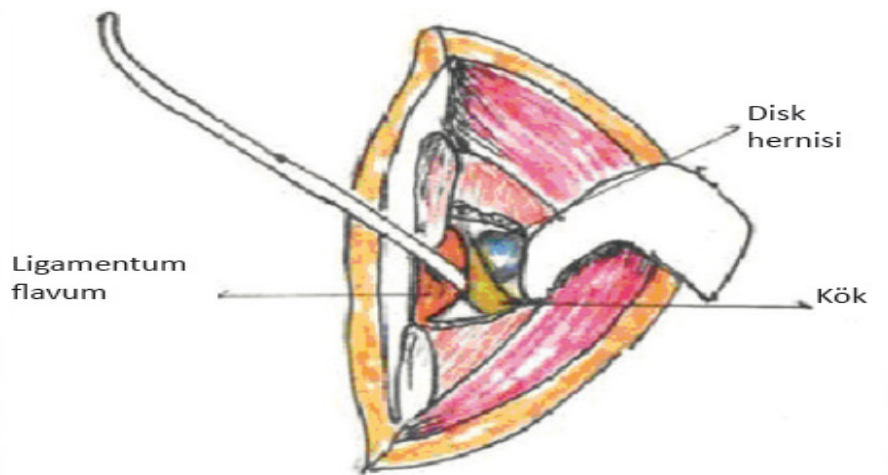
Minimal İnvazif (MİS) Teknik

Hastaya pozisyon verildikten sonra, diskektomi yapılacak seviye tayini flouroskopi kullanılarak belirlenir. Orta hatta 1 cm lateralinden 12-16 mm'lik insizyon yapılır. Torokodorsal fasya

kesilir. Seri genişleticiler kullanılır. Çalışma kanülü yerleştirilir. Skopi kontrolü yapıldıktan sonra ameliyat sahasına mikroskop veya endoskop çekilir. Yumuşak dokular temizlenir; kemik kerrison yardımı ile alınarak veya drillenerek ligamentum flavum ortaya konur. Ligamentum flavum eksize edilerek disk boşaltılır (Şekil 18) (31,56,61).



Şekil 16: Diskektomi aşamaları; A: Paravertebral kasların sıyrılması; B: Hemalaminotomi; C: Ligamentum flavumun görünmesi; D: Ligaman koruyucu tekniğinde ligamentum flavum inferior laminanın kenarından kesilerek proksimale doğru taşınması (31).



Şekil 17: Ligament koruyucu lomber mikrodiskektomi (31).

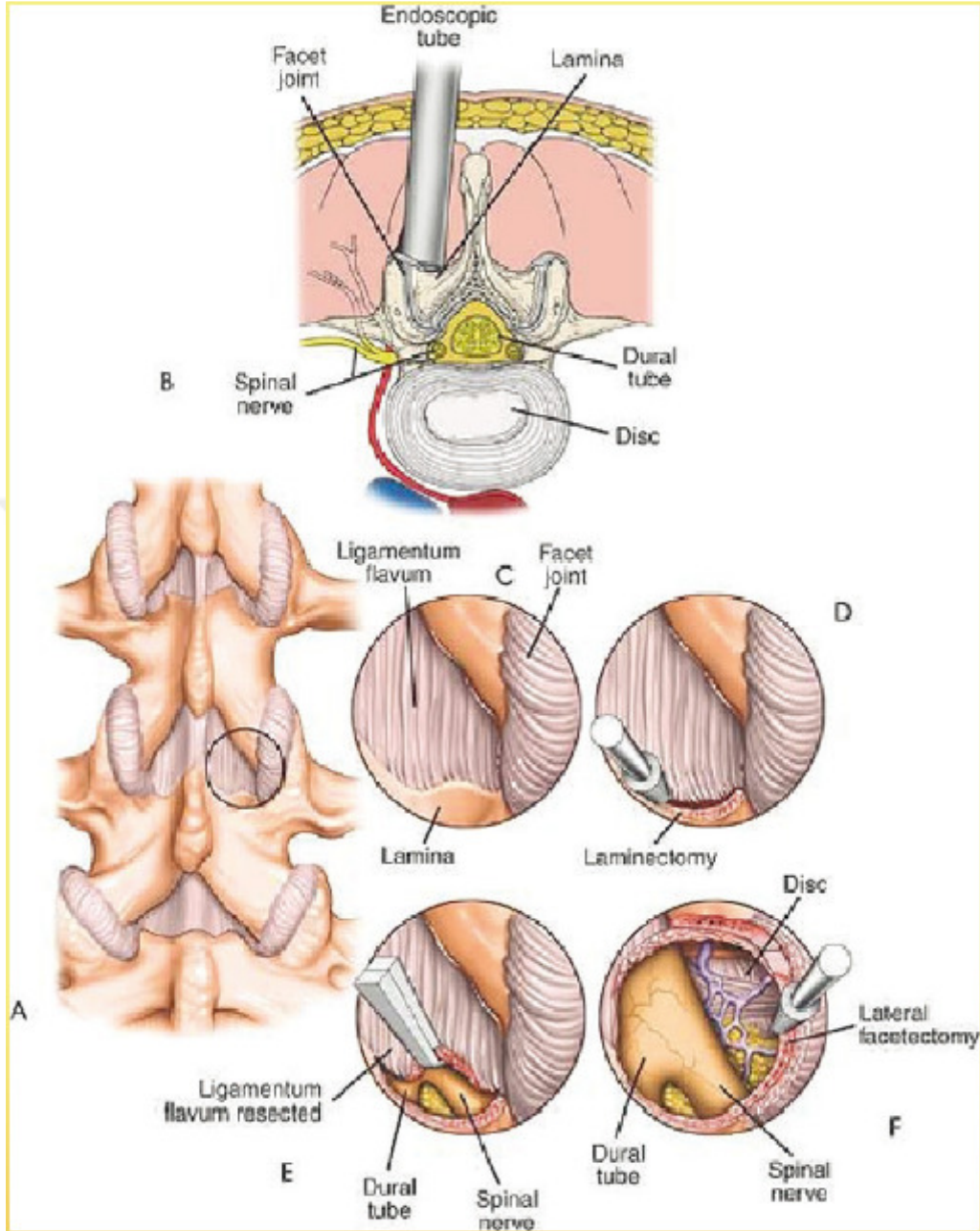
Transspinöz Split Laminektomi

Lomber spinal dar kanal tedavisinde son yıllarda popüler hale gelen yaklaşım, laminektomiye kıyasla daha az invazif bir tekniktir. Daha az adale ekartasyonu gerektirmesi ve paravertebral kasları inerve eden spinal sinirin posterior ramusun korunması sağladığından, postoperatif adale atrofisinin daha az sıklıkta olması bu tekniğin başlıca avantajlarıdır (31). Hastaya ameliyat masasında prone pozisyonu verildikten sonra, dekompresyon yapılacak olan seviye skopi ile tespit edilir. Cilt, ciltaltı insizyonu sonrası lombodorsal fasya koter ile spinöz proçesler üzerinden açılır. Ameliyat sahasına mikroskop çekilir. Buradan başlanarak yüksek devirli motor ile osteotomi yapılır.

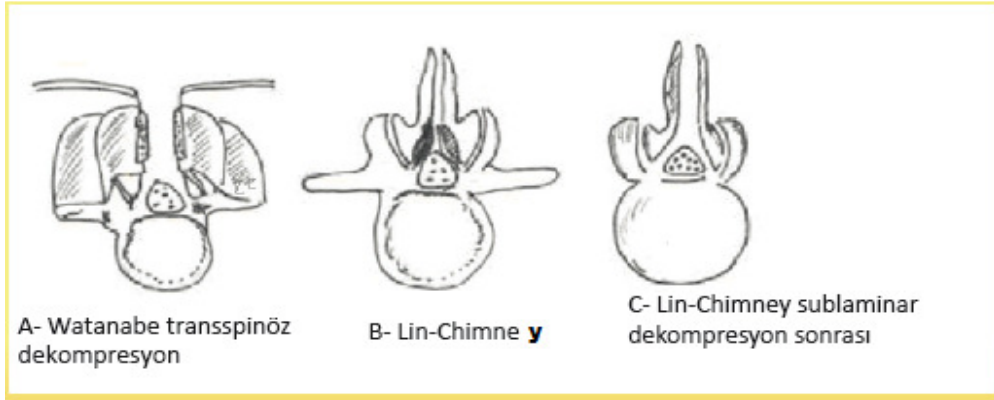
Dekompresyonun seviyesine göre yukarı veya aşağıdaki interspinöz aralık, orta hatta bistüri veya koter yardımı ile insize edilerek, gelpi ekartör yerleştirilir. Spinöz çıkıntının en alt ucundan ligamentum flavum görülür. İnce uçlu bir kerison yardımı ile spinöz çıkıntının iç korteksi alınarak ligamentum çıkartılıp çalışma mesafesi genişletilir. Buradan laterale doğru faset iç kenarları alınarak köklerin dekompresyonu sağlanır. Kökler medialize edilerek disk mesafeleri kontrol edilir. Eğer bir disk protüzyonu var ise buradan diskektomi de yapılabilir. Dekompresyon tamamlandıktan sonra interspinöz ligamanlar ve spinöz çıkıntının ayrılan iki yaprağı birbiri ile dikilerek laminoplasti yapılır (Şekil 19) (31).

Posterior Paramedian Yaklaşım

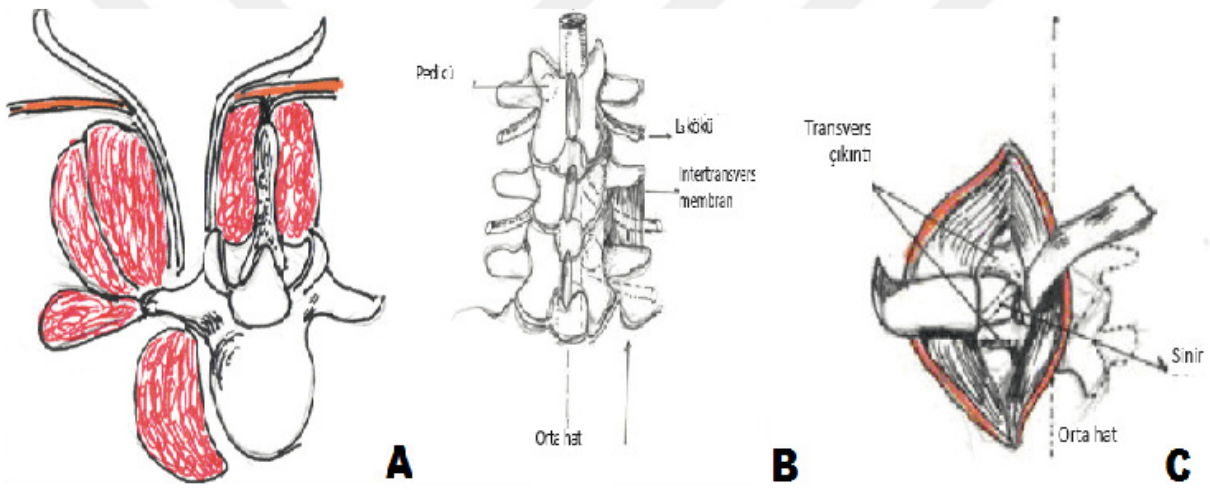
Far lateral disk hernileri için kullanılan bir tekniktir. Paramedian insizyon ile faset eklem bütünlüğü korunarak spinal kanala girmeden bu işlem gerçekleştirilir. Hasta prone pozisyonunda ameliyat masasına yatırılır. Skopi kontrolü yapılarak orta hatta 3-4 cm uzaklıkta paramedian insizyon yapılır. Parmak diseksiyonu ile multifidus ve longissimus kasları arasından koridor açılarak, faset eklemi palpe edilir (Şekil 20-A). Otomatik ekartör yerleştirilir. Transvers çıkıntının inferior kenarından intertransvers membran kaldırılır; laterale ve inferiora doğru kerison yardımıyla kemik alınır (Şekil 20-B). Sinir ortaya konduktan sonra, diske ulaşmak için superiora doğru ekarte edilir ve diskektomi yapılır (Şekil 20-C) (31,55). Eğer büyük hipertrofiye uğramış bir faset eklem alt kısmında sinir bulunuyor ise, fasetin lateral ve üst kısmı çıkartılır (31).



Şekil 18: MİS tekniği; (A) lokalizasyon için fluoroskopi çekilir. Başlama noktası ise etkilenen tarafında orta hatt an 2 cm'den uzaklıktadır. (B) 1-2 cm'lik vertikal insizyonu yapılır. Seri genişleticileri ile erektör kasları açık şekilde ayrılır. Çalışma kanülleri (geri çekme tüpleri), lamina üstü, lateralda fasetin üstü ile medial-distalda lig.flavumu çapraz noktasına yerleştirilir. (C) Yüksek devirli burr veya motor ile proksimal ve distal laminalar inceltir. (D) Lig.flavum lateralda çekilip veya kerison yardımı ile minimal rezekte edilerek laminanın alt yüzü alınır. (E) Dura ortaya konulur. (F) Bası altında kalan sinir kökü ve onun medialinde etkilenen disk görülüyor (61).



Şekil 19: Transspinöz split laminektomi tipleri; (A) Watanabe transspinöz dekompresyon; (B) Lin-Chimney transspinöz dekompresiyon; (C) Lin-Chimney sublaminal dekompresyon sonrası (31).



Şekil 20: Paramedian yaklaşım; A: Paravertebral kasların sıyrılması; B: Paramedian yaklaşımı ile görünen intertransvers membran; C: Paramedian yaklaşım (Far lateral disk hernisi) (31).

LDH Cerrahi Tedavisinin Komplikasyonları

İntraoperatif Komplikasyonlar

1. Negatif Eksplorasyon (Yanlış taraf, yanlış seviye veya intradural disk herniasyonu),
2. Duratomi (%5-6),
3. Sinir kökü yaralanması (%1-10),
4. Retroperitoneal yaralanma (aorta, vena cava ve dalları gibi) büyük damar yaralanmaları (%0.017- 0.05) (20),

5. Diğer önemli fksiyonel yapıların yaralanması (barsak, sempatik trunkus ve üreter gibi).

Postoperatif Komplikasyonlar

1. Radiküler ağrının devam etmesi (Rezidüel disk materyali, yanlış seviye),
2. Ağrının tekrarlaması (Nüks disk herniasyonu, epidural skar formasyonu),
3. Enfeksiyon (Diskitis, abse formasyonu veya cilt altı koleksiyonu) (%0,5-3),
4. Yara yeri enfeksiyonları (% 0,5-5) (20).

Prognoz

Doğru hasta seçimi, uygun yöntem ve doğru endikasyonda cerrahi tedavi başarısı %80-95'tir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışmamızda Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi (BRSHH) Beyin ve Sinir Cerrahi Kliniği'nde 2014-2015 tarihleri arasında diskektomi ameliyatı geçiren 1023 hastadan ilk diskektomi sonrası en az 6 ay takip edilen ve prospektif çalışmamıza başladıktan sonra sadece 981 hasta çalışma süresine dahil edildi. Bu hastalardan Pott hastalığı, diğer abse formasyonları, tümör veya alkaptonüri gibi değişik hastalıklar nedeniyle ameliyat olan 13 hasta (7 kadın, 6 erkek) çalışma gruplarından çıkarıldı. Kalan hastalardan travma sonucu veya ilk cerrahisinde diskektomi ile birlikte enstrümantasyon uygulanan 46 hasta (35 kadın, 11 erkek) çalışmaya alınmadı. Kalan 922 hastadan 152 hasta tekrarlanmış (nüks) LDH kliniği nedeniyle reopere edildi. Fakat 101 hasta (55 kadın, 46 erkek) prospektif çalışmamızın ya önceki sürede ilk diskektomi ameliyat yapıldı ya dış merkezde yapıldığından ya da çalışmaya katılmak istemediklerinden çalışmaya dahil edilmedi. 51 hasta (25 kadın, 26 erkek) nüks nedeniyle ameliyat olurken 7 hasta (5 kadın, 2 erkek) fizik tedaviyi tercih ettiler ve toplam 58 hasta (30 kadın, 28 erkek) kohort çalışma grubumuzu teşkil ederken aynı süre içinde kontrol grubu 763 hasta (401 kadın, 362 erkek) idi. 5 hastamızda (4 erkek, 1 kadın) şikayetleri geçmeyerek kısa süre içinde (1-14 gün) tekrar ameliyat oldukları için rezidü bir LDH olduğundan çalışmamıza dahil edilmedi.

BRSHH'nin Etik Kurulu'ndan 30.03.2015 tarihinde 14207 protokol numarası ile onay alındı (Ek-3).

Tüm çalışmaya dahil edilen hastalardan onay alındı. Olgularımız 17-82 yaşları arasında olup yaş ortalaması 46.9 ± 12.1 idi. Hastaların tümünde operasyon öncesi bacak ağrısı mevcuttu. Semptomların süresi 1 gün-17 yıl arası değişmekte olup, ortalama 32.3 ± 48.4 aydı.

Çalışmaya alınan tüm hastaların ameliyat öncesi direkt lomber AP-lateral grafileri ve lomber lateral fleksiyon ve ekstansiyon grafileri, lomber spinal MRG ve/veya lomber BT tetkikleri yapıldı. Çalışmaya alınan tüm hastalarda bu görüntüleme teknikleri ile lomber disk herniasyonu tespit edildi ve klinik bulgular ile desteklendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların

ciddi nörolojik defisiti veya KES ile başvurmayan hastalarda da en az 3 ay medikal, fizik tedavi ve/veya epidural enjeksiyonu gibi konservatif tedavi uygulanmıştır.

Prospektif randomize olarak BRSHH'nin Beyin Cerrahisi Kliniğinde yukarıda belirlenen sürede ve çalışma kriterlerine uyan, LDH nedeniyle ameliyat edilen ve en az 6 ay takip edilen 816 hasta çalışma kapsamına alındı. Takiplerinde eski ağrıları/şikayetleri tekrarlayan hastaların, nörolojik muayeneleri ve MRG'leri değerlendirilip NLDH (kohort/çalışma) grubu [n=58] olarak belirlenmiştir. Diğer grup ise ağrıları kısmi olarak geçen ya da tam olarak geçtiğini ifade eden nüks gelişmemiş olan LDH (kontrol) grubu [n=758] olarak belirlenmiştir. Her iki grubun hastalarının cinsiyeti, yaşı, yaptığı iş, sigara kullanım durumu, klinik süreleri, alınan ameliyat şartları (acil/elektif), uygulanan diskektomi işlemi (makroskopik, mikroskopik, endoskopik, transspinöz laminektomi veya ligaman koruyuculuk diskektomi), cerrahinin süreleri, travma geçirme durumu, özellikle obezite gibi fiziksel durumu, diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi kronik hastalıklarının var olması, pre- ve postoperatif VAS (Ek-1), ODI (Ek-2), cerrahi sonrası komplikasyonları, postoperatif hastanede kalış ve mobilizasyon süresi, preoperatif MRG'inde dejenerasyon derecesi (grade), disk mesafe yüksekliği, intravertebral disk yüksekliği indeksi (İDH), fragman veya sekestre parça bulunup bulunmaması, anüler yırtığı, intervertebral disk mesafesi ile fragman ilişkisi değerlendirilerek herniye disk tipi, preoperatif düz gafilerde lordoz açısı, sagittal plandaki hareketlilik ve intraoperatif olarak disk tipi belirlendi ve belirlenen parametreleri her iki grup arasında SPSS-21 programı kullanılarak istatistiksel olarak karşılaştırılma yapıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences for Windows) 21.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, ortanca, sayı, yüzde) kullanılmıştır. Grupların arasındaki ilişki düzeyine bağımsız örnekleme Student's t testi ve normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi, belirleyici analizlerde ise regresyon analizi kullanıldı. Çok değişkenli analiz için lojistik regresyon analizi uygulandı. Gruplar arasındaki niteliksel karşılaştırmalarda ise Kİ-Kare (Pearson Chi-Square) testinden yararlanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında anlamlılık ise $p < 0,05$ altında değerlendirildi. P değeri 0,05-0,10 arasında bulunmuşsa istatistiksel anlamlı olmaya meyilli olduğu kabul edildi. Olguların postoperatif takip süresi 6-29 ay arasında olup 16.8 ± 7.3 aydı.

3. 1. KULLANILAN PARAMETRELER

Yukarıda belirtildiği gibi hastaların demografik karakterleri, kronik hastalıklarının bulunması, uygulanan cerrahi işlemi, cerrahinin süresi, semptomların süresi ve ameliyat mesafeleri gibi çeşitli yazılarda LDH nüks etmesinde etkisi araştırılan faktörler çalışmamızda da araştırıldı.

Bel ağrısı bireyin fiziksel, psikolojik ve sosyoekonomik yaşamı üzerinde önemli etkilere sahiptir. Bu nedenle ağrıya bağlı kısıtlılığın değerlendirilmesine yönelik ölçeklerin kullanımı giderek daha da önemli olmaktadır. Ağrıya bağlı kısıtlılık ölçekleri bel ağrısının izlenmesinde ve sonuçların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (2).

Hastaların tamamına hastaların yaşam kalitesini ölçmek ve değerlendirmek amaçlı ameliyattan önce ve ameliyat sonrası kontrole gelişlerinde (operasyon sonrası 1. Gün, 1.hafta ve 6.ay) Oswestry skalası (Ek-2), vizüel analog skalası (VAS) (Ek-1) kullanıldı.

3.1.1.Oswestry Skalası:

Oswestry skalası tıbbi çalışmalarda yaygın olarak kullanılan ve popüler anketlerden biridir. John O'Brien 1976'da Oswestry ağrı skalasını geliştirmeye başlamıştır. 1980'lerin başında ise bel ağrısı olan bireyler için özgün, özüllülüğe yönelik soru formu olarak geliştirilmiş ve ilk versiyonu ortaya çıkmıştır. Bel ağrısı olan hastalarda dinamik testler ve oswestry soru formu ile değerlendirilen genel özüllülük arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Bu nedenle Oswestry soru formu tedavi sonuçlarını değerlendirmede ve farklı tedavileri kıyaslamada kullanılmaktadır. Bu form, kronik bel ağrılı hastalarda geçerliliği ve güvenilirliği gösterilmiş bir formdur (2,20,40). Oswestry formu (Ek-2)'de sunulmuştur.

Oswestry formundaki verilen cevapların değerlendirmesinde yanıtlanan her soru için A=0, B=1, C=2, D=3, E=4, F=5 puan verilerek değerlendirilir. Değerlendirme yanıtlanan sorulara göre aşağıdaki gibi yapıldı (2).

$$\text{Oswestry Hasta Skoru (OHS)} = (\text{Hastanın aldığı puan} / \text{Olası maksimum puan}) \times 100$$

Elde edilen yüzde değerlerin yorumlanması;

- %0 - %20 = Bel ağrısı önemli bir problem oluşturmuyor (hafif sakatlık)
- %20 - %40 = Bel ağrısı yaşamı hafif derecede kısıtlıyor (ılımlı sakatlık)

- %40 - %60 = Bel ağrısı yaşamı ileri derecede kısıtlıyor (ciddi sakatlık)
- %60 - %80 = Sakat
- %80 - %100 = Yatağa bağımlı olmak.

3.1.2. Vizüel Analog Skala (VAS):

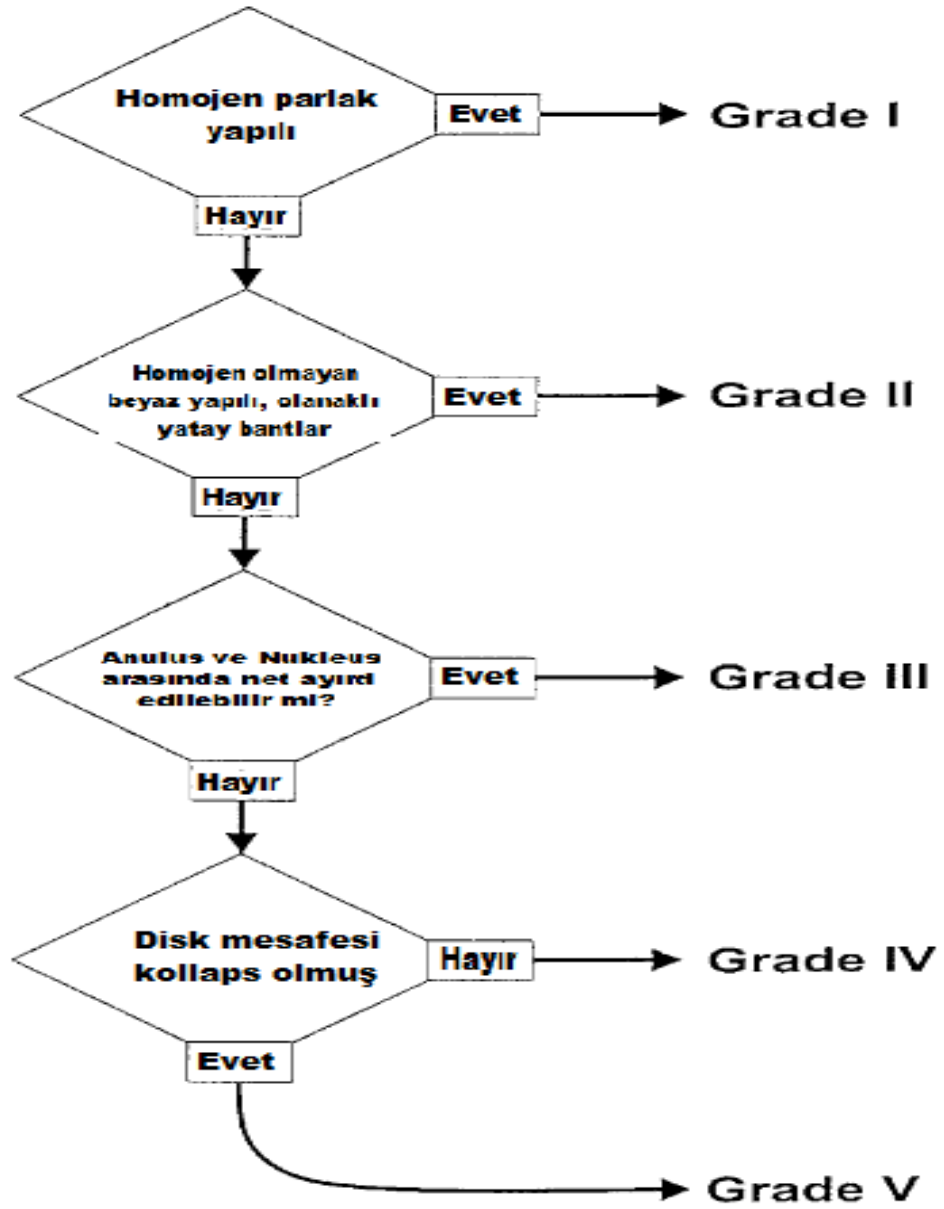
VAS objektif olmayıp subjektif bir test olmasına karşın pre- ve postoperatif LDH hastaların ağrılarının durumu belirlenmesinde yaygın kullanılmaktadır (2). Bazen de nümerik grafik derecelendirme skalalarına göre daha zor değerlendirilmesi kullanımını kısıtlamaktadır. Testin amacı ve uygulanması: VAS sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 10 cm'lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımını yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek, nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir.

Hastalara 10 cm'lik yatay hat üzerinde rakamların ne anlama geldiği anlatıldı. 0 = ağrı yok, 10 = hayatta karşılaşılan en şiddetli ağrı, 5 = ise orta şiddetli bir ağrı olarak belirtildi. Ölçek üzerinde ağrılarının şiddetini tanımlamaları istendi (Ölçeğin en uç kısımları 0 ve 10 orta kısmı ise 5 puan karşılığına gelmekteydi) .

Değerlendirmede 0-2 arası hafif, 3-5 arası ılımlı, 5-8 arası şiddetli ve 9-10 arasında şiddetli ağrı olup uykuya etki ettiği olarak ele alınır.

3.1.3. Preoperatif MRG'inde Dejenerasyon Derecesi (Grade) Değerlendirilmesi:

Son zamanlarda yayınlanan yazılarda dejenerasyonun, opere edilmiş LDH hastalarında risk faktörü olduğu savunulurken (6,13,42,45,46), bu dejenerasyon derecesinin nasıl değerlendirileceği netlik kazanmamıştır. Bu derecelendirme ilk olarak Pfirrmann ve arkadaşları (45) tarafından 2001 yılında yayımlanan bir çalışma ile ortaya konulmuştur. Bu çalışmada, lomber intervertebral disklerin dejenerasyonunu MRG kullanarak derecelendirmişlerdir. 2008 yılında Quint ve arkadaşları (46) tarafından yapılan bir çalışmada MRG'deki fonksiyonel dejeneratif disk hastalığı anatomopatolojik bulgularla desteklenmiştir. MRG'deki fonksiyonel dejeneratif disk hastalığı derecelendirmesi; disk yapısı, nükleus ve anulus fibrozu ayrımının yapılabilmesi, diskin MRG'de sinyal intensitesi ve intervertebral disk mesafesine göre 5 grade tanımlanmıştır (Tablo 1) (Şekil 21 ve 22).

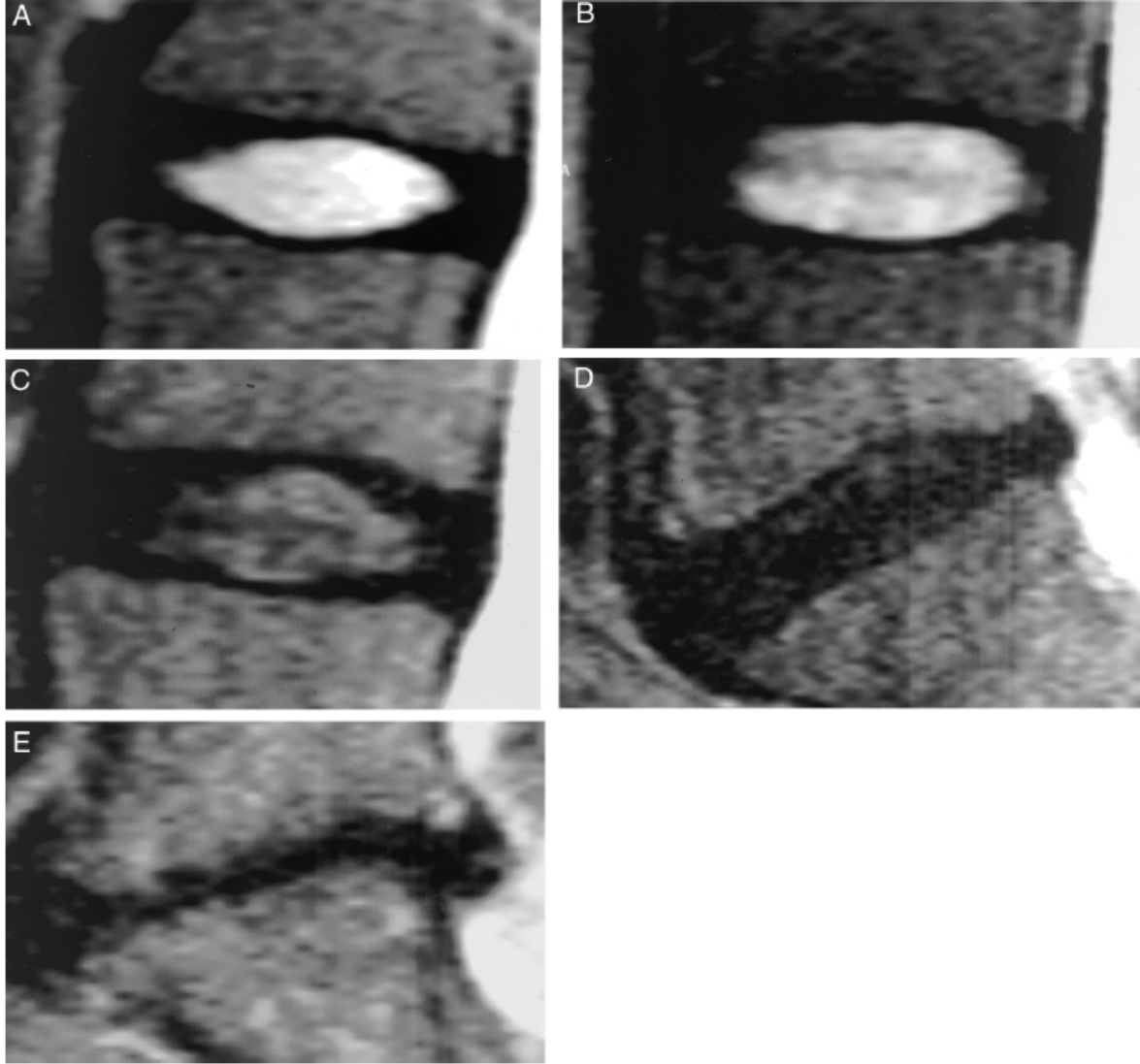


Şekil 21: Lomber disk dejenerasyon derecelenme (gradelenme) sisteminin algoritması (45).

3.1.4. Fragman ve Ligaman Yırtılmasına Göre Disk Tipleri:

2003 yılında Carragee ve arkadaşları (8) tarafından yapılan prospektif bir morfolojik çalışmada; intraoperatif bulgular (fragman ve anüler yırtıklar)'a göre 4 tip tanımlanmıştır; 1.tip: fragman-anüler yırtıklı LDH (ekstrüde veya sekestre disk fragmanı varolan küçük anüler defektli), 2.tip: fragman-anüler devamlılığı bulunan LDH (ekstrüde veya sekestre fragmanlı ve anüler devamlılığı 'anüler membran sağlam' gösteren), 3.tip: fragman-anüler defektli LDH: (ekstrüde fragmanlı ve masif posterior anüler kaybı mevcut) ve 4.tip: fragmansız-anüler

devamlılığı gösteren LDH tır. En yüksek NLDH oranı 4.tip disk herniasyonun tipinde (%38) saptanmışken bu hasta grubunda siyatik ağrıların devam ettiği, standart iyileşme skorlarının diğer gruplara göre daha az olduğu bildirilmiştir.

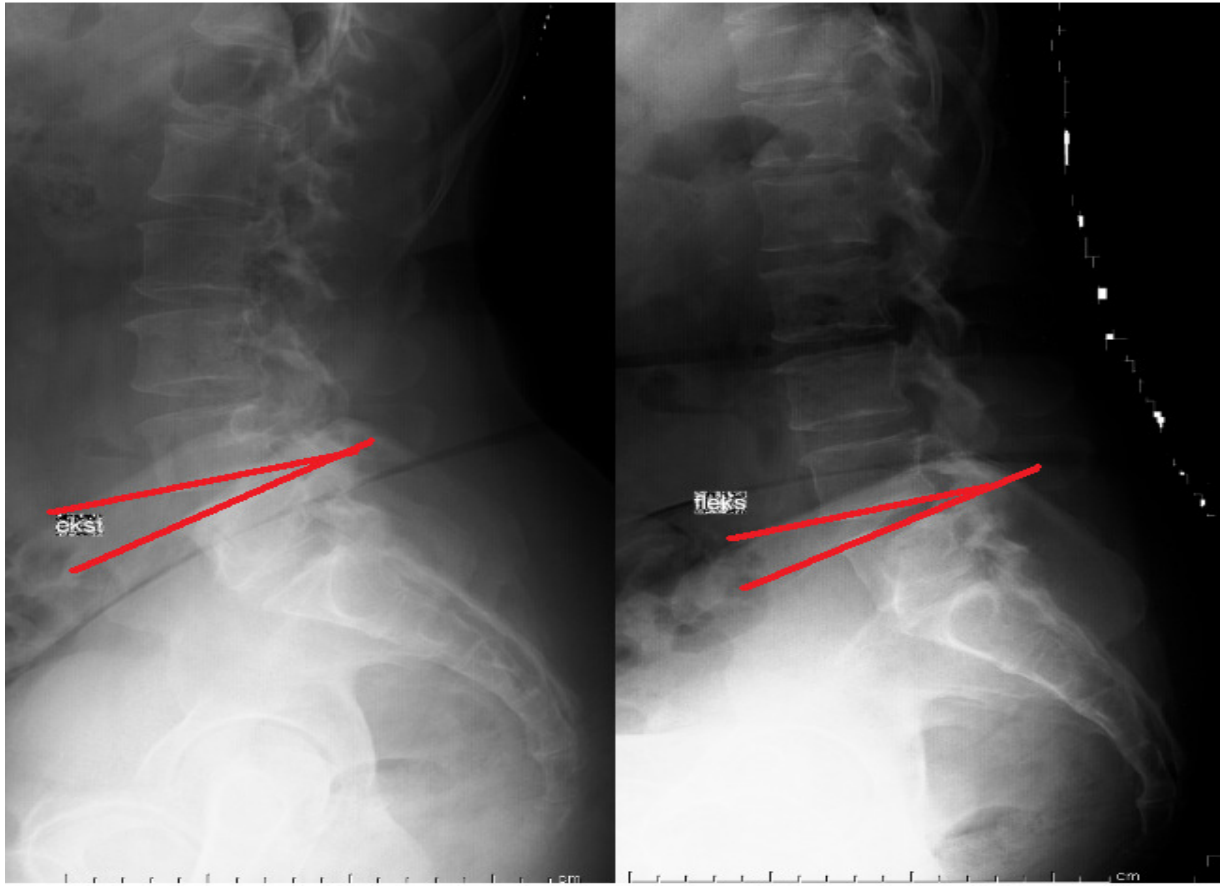


Şekil 22: Lomber disk dejenerasyon derecelenme (gradelenme) sisteminden örnekler; A: Grade I; B: Grade II; C: Grade III; D: Grade IV; E: Grade V (45).

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalarda preoperatif MRG incelenerek Carragee ve ark. tarafından tarif edilen tipler kullanılarak tip 1, 2, 3 ve 4 olarak derecelendirilmiştir.

3.1.5. Dinamik Grafilerde, Sagital Eksen Segmentinde Hareketlilik (ROM) Değerlendirilmesi:

Olgularımızın tümünde dinamik (ekstansiyon ve fleksiyon durumunda iken) grafilere çekilmiştir. Hastaların ekstansiyon ve fleksiyon lateral grafilinde ameliyat olacağı disk mesafesinin açıları arasındaki fark alınarak sagital segmentinde hareketlilik (ROM) hesaplanmış oldu (Şekil 23).

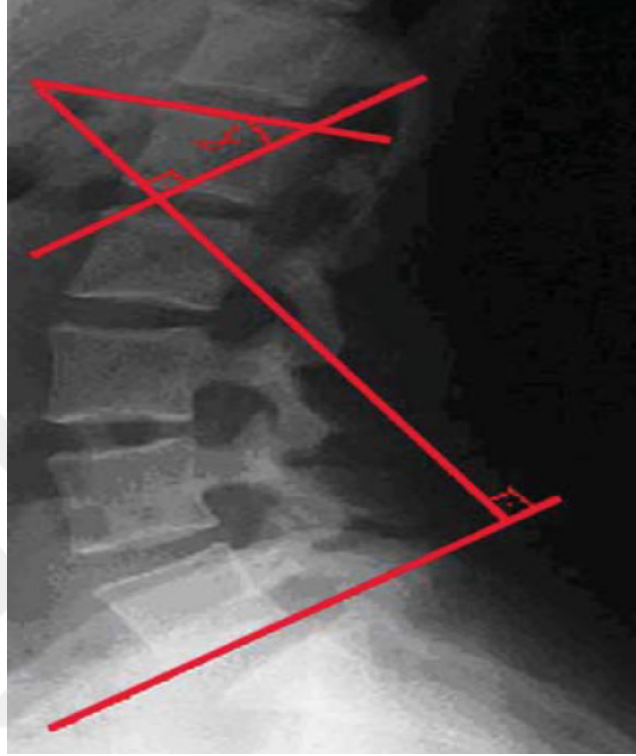


Şekil 23: 49 yaşında hasta sağ L4-5 LDH nedeniyle ameliyat oldu, sagital eksen segmental hareketlilik (ROM): 16 (ekstansiyonda) – 13 (fleksiyonda) = 3 derecelik olarak bulundu.

3.1.6. Lateral Grafilerde Lordoz Açı Hesaplanması:

Lomber lordozun ölçümünde de Cobb metodu kullanılır (Şekil 24). Düz lateral grafilerde lomber birinci vertebranın üst yüzeyine paralel çizilen çizgi ile lomber beşinci vertebranın alt yüzeyine ya da sakral birinci vertebranın üst yüzeyine paralel çizilen çizgiler arasında kalan açı ölçüm yapılarak bulunur. Fizyolojik değer (-)30 ile (-)60 derece arasında değişmektedir (62,63).

Lomber lordoz açısı ölçümlerinde NLDH olan hastalarda bu lordoz açıları artmasına rağmen yine de normal değerler arasında kalmakla birlikte fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (64).



Şekil 24: Lateral grafilerde lordoz açının Cobb metodu kullanılarak ölçülmesi (64).

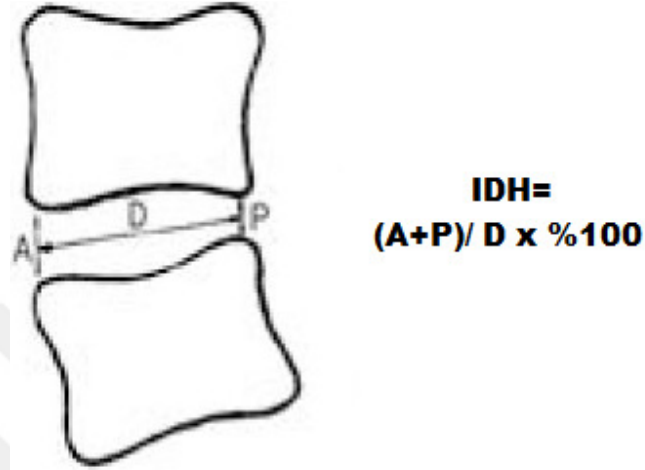
3.1.7. İDH ve Disk Yüksekliği Hesaplanması:

İntervertebral disk yüksekliği indeksinin (İDH) hesaplanması için birçok formül bulunmaktadır (65). Bu formüllerin başında Farfan formülü (66) ve Dabbs formülü gelmektedir (65). Bu çalışmaya dahil edilen tüm hastaların İDH'leri Farfan formülüne göre hesaplanmıştır. Farfan yöntemi lateral düz grafi kullanırken (Şekil 25) biz daha sağlam sonuçlar elde etmek için 'RadiAnt DICOM Viewer' programı kullanılarak MRG'lerinde elde edilen T1-sagittal aksiyel kesitler üzerinde hesaplandık (Şekil 14).

Farfan Formülü: İDH= (Anterior disk yüksekliği + Posterior disk yüksekliği)/ Disk yatay çapı X %100.

Dabbs Formülü: İDH= (Anterior disk yüksekliği + Posterior disk yüksekliği)/2.

Disk yüksekliği ise 'RadiAnt DICOM Viewer' programı kullanılarak MRG'lerinde elde edilen T1-sagittal aksiyel kesitlerin yatay apm ortal noktasından her iki omurganın arasındaki mesafe (mm) hesaplandı.



Şekil 25: Lateral grafilerde intervertebral disk yüksekliği indeksi (İDH) hesaplanması.

3. 2. CERRAHİ YÖNTEMLER

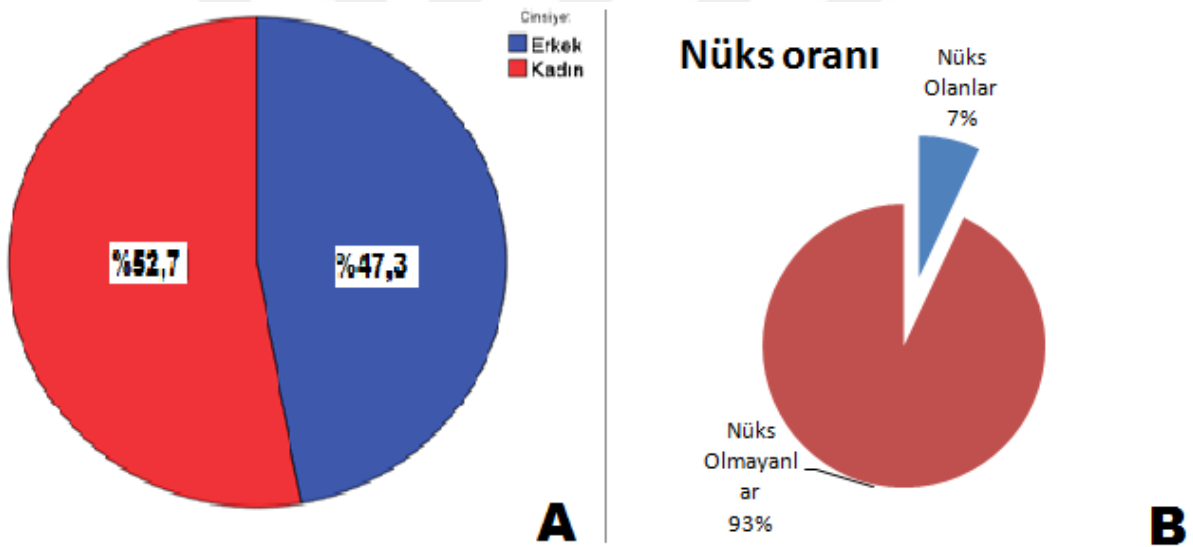
Çalışmamıza dahil edilen hastaların tedavisinde yukarıda belirtilen cerrahi yöntemler kullanılmıştır. 821 (431 kadın, 390 erkek) hastamız 847 ayrı disk mesafesinden ameliyat oldular. LDH nedeniyle diskektomi operasyonu geçirip süresi ne olursa olsun semptomsuz dönem sonrası aynı opere olan seviyeden kaynaklanan LDH'ın tekrarlanması NLDH olarak tanımlanmıştır. 5 hastamız (4 erkek, 1 kadın) 1-14 gün içinde tekrar ameliyat oldukları için rezidü bir LDH olduğu kabul edilerek bu çalışmaya dahil edilmedi.

821 olgumuz 887 operasyon geçirip en sık mikrodiskektomi yöntemi uygulandı. 9 hastaya makrodiskektomi ve 2 hastaya endoskopik diskektomi dışında kalan 876 operasyon mikroskop kullanılarak yapıldı. Çalışmaya dahil edilen 816 hastamızın 16'sı ligaman koruyucu mikrodiskektomi, 15'i TSSLT kullanılarak mikrodiskektomi, 6'sı paramedian yaklaşım ile mikrodiskektomi ile opere edildi. Kalan 768 hastamıza klasik mikrodiskektomi yapıldı.

4. BULGULAR

Cinsiyet:

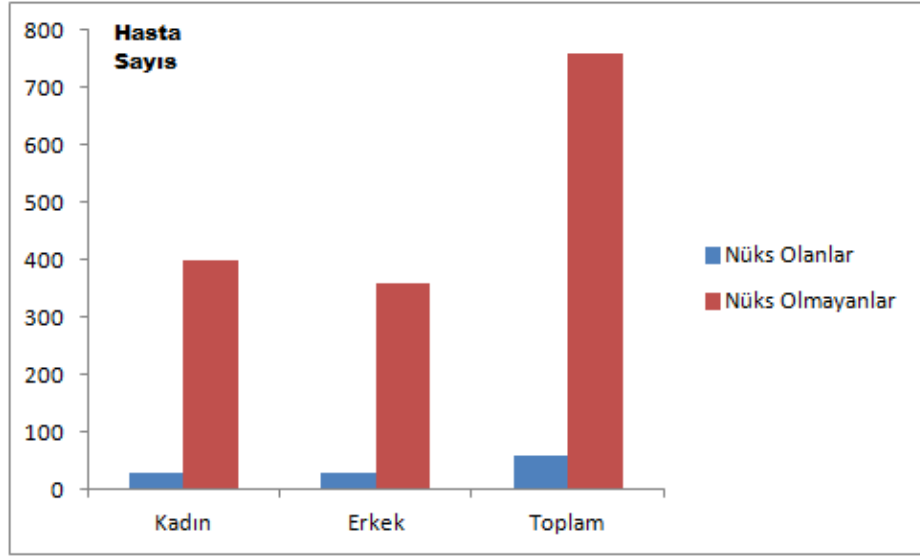
Çalışmamızda opere olan toplam 816 hastanın 430'u kadın (%52,7), 386'sı erkekti (%47,3). Hastalardan NLDH (çalışma grubu) [n=58] (30'u kadın '%51,7', 28'i erkek '%48,3') ve nüks olmayan LDH (kontrol grubu) [n=758] (400'ü kadın '%52,8', 358'i erkek '%47,2') olarak iki gruba ayrıldı (Grafik 1 ve 2) (Tablo 2).



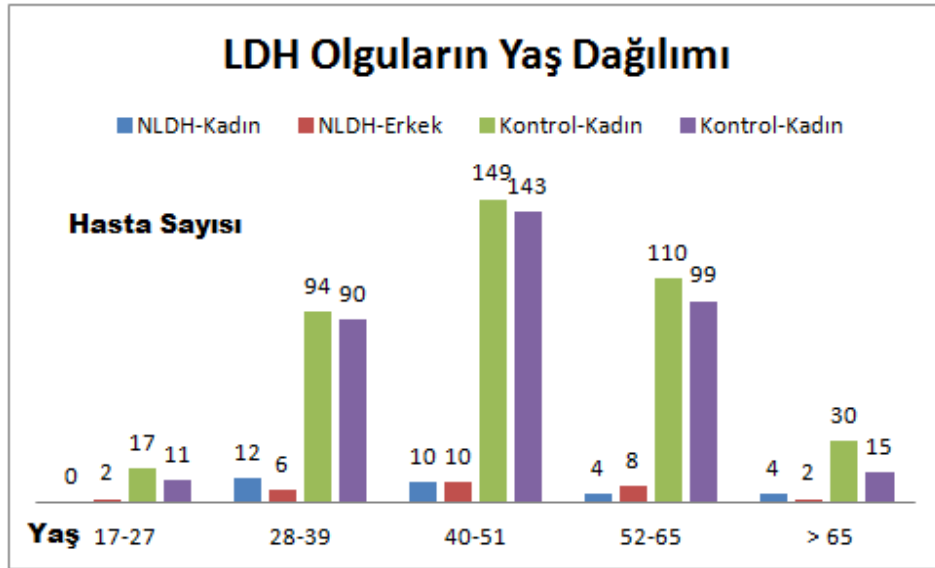
Grafik 1: Diskektomi ameliyatı geçiren hastalarımızın cinsiyet dağılımı ve nüks oranı; A: Cinsiyet dağılımı; B: Nüks oranı.

Yaş:

Çalışmaya dahil edilen hastalar min. 17 ve maks. 82 yaşındayken yaş ortalaması 46.9 ± 12.1 idi. NLDH grubunun yaş ortalaması 46.2 ± 11.9 (26-68) yaş iken kontrol grubunun yaş ortalaması 47.0 ± 12.1 (17-82) olarak bulundu (Tablo 2).



Grafik 2: Nüks olan hastaların sayısı.



Grafik 3: Yaş dağılımı.

Semptomlar, Klinik Süresi ve Nörolojik Muayene:

Hastaların tümünde operasyon öncesinde (%100) bacak ağrısı [n=816] mevcuttu. Olgularımızın %93,3'ünde [n=761] bel ağrısı, %58,3'ünde [n=476] ekstremitelerde uyuşukluk hissi, %47,8'inde [n=390] çeşitli derecede motor güçsüzlük (motor defisiti), %32'sinde [n=261] karıncalanma ve/veya iğne batma hissi gibi nöropatik ağrılar ve %5,8'inde [n=47] idrar ve/veya

gaita inkontinansı (sfinekter kusuru) semptomları saptanmıştır. Daha az olarak ve özellikle L1-2 ve L2-3 seviyesi LDH'larında eşlik eden 15 hastada (%1,8) femoral germe ve/veya nörolojik kladikasyonu saptandı. 32 hasta EKS ile başvurmuş olup acil şartlarda ameliyata alındı. NDLH grubunun %100'ünde [n=58] bacak ağrısı, %86,2'sinde [n=50] bel ağrısı, %32,8'inde [n=19] uyuşukluk hissi, %22,4'ünde [n=13] alt ekstremitelerde en az bir kasta motor defisiti, %17,2'sinde [n=10] nöropatik ağrıları ve %8,6'sında [n=5] sfinkter kusuru bulunurken kontrol grubunun %100'ünde [n=758] bacak ağrısı, %93,8'sinde [n=711] bel ağrısı, %60,3'ünde [n=457] uyuşukluk hissi, %46,2'sinde [n=377] alt ekstremitelerde motor defisiti, %33'ünde [n=251] nöropatik ağrıları ve %5,5'inde [n=42] sfinekter kusuru bulundu. 32 EKS ile başvuran 3 hastanın (%9,4) 2'si nüks nedeniyle tekrar reopere edilirken diğeri fizik ve konservatif tedaviye yönlendirildi.

Tablo 2: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle opere edilen hastaların demografik özellikleri ve klinik semptomları.

	LDH nedeniyle opere olduktan sonra nüks gelişmiş mi?					
	Evet		Hayır		t	P
Yaş (Ort±Ss)	46,2	11,9	47,0	12,1	0,688	0,968
Klinik Süresi (Ort±Ss)*	26,4	36,3	33,0	49,6	0,582	0,296
Takip Edilme (Ort±Ss)*	18,5	7,7	16,7	7,2	0,588	0,680
	N	%	N	%	X ²	P
Cinsiyet						
Kadın	30	51,7	400	52,8	FET	0,892
Erkek	28	48,3	358	47,2		
Semptomlar						
1. Bacak ağrısı	58	100	758	100	0,000	1,000
2. Bel ağrısı	50	86,2	711	93,8	0,543	0,46
3. Uyuşukluk hissi	19	32,8	457	60,3	11,22	< 0,001
4. Motor defisiti	13	22,4	377	49,7	13,57	< 0,001
5. Nöropatik ağrı	10	17,2	251	33,0	6,88	0,009
6. Sfinkter kusuru	5	8,6	42	5,5	1,34	0,25
7. EKS	3	5,2	29	3,8	0,44	0,51

p>0,05; Ort: Ortalama; Ss: standart sapma; * klinik süresi ve takip edilme süreleri ay olarak verilmiştir; EKS: ekuina kauda sendromu,

t:Bağımsız örnekleme t testi

X²:Ki-Kare testi

FET: Fisher's exact test

Semptomların süresi min. 1 gün ve maks. 17 yıl arasında değişmekte olup ortalaması 32,3±48,4 aydı. NDLH grubunun şikayet süreleri ortalaması 26,4±36,3 ayken kontrol grubunda klinik süre ortalaması 33,0±49,6 aydı (Tablo 2).

Olgularımızın nörolojik muayenesinde en yaygın bulgu laseque pozitifliği idi. Ardından sırasıyla; duyu defisiti (özellikle hipoestezi), walleix noktalarının ağırlı olması ve motor güçsüzlüğü olduğu bulunmuştur. Olgularımızın %69,1'inde [n=564] laseque testi pozitif, %58,3'ünde [n=476] ekstremitelerde hipo- veya hipoestezi gibi duyu defisiti, %51,7'sinde [n=422] walleix noktaları ağırlı, %49,3'inde [n=402] tam olmasa bile bazı kasların güçsüzlük (motor defisiti), %9,3'ünde [n=76] kontra laseque testi pozitif, %5,8'inde [n=47] idrar ve/veya gaita inkontinansı (sfinekter kusuru) ve %2,6'sında [n=21] atrofi gibi nörolojik bulgular saptanırken olgularımızın %3'ünde [n=25] her hangi bir patolojik nörolojik bulgu saptanmadı (Tablo 3).

Tablo 3: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle opere edilen hastaların nörolojik muayenesinde saptanan bulgular.

	LDH nedeniyle opere olduktan sonra nüks gelişmiş mi?					
	Evet		Hayır		t	P
Yaş (Ort±Ss)	46,2	11,9	47,0	12,1	0,688	0,968
Klinik Süresi (Ort±Ss)*	26,4	36,3	33,0	49,6	0,582	0,296
Takip Edilme (Ort±Ss)*	18,5	7,7	16,7	7,2	0,588	0,680
	N	%	N	%	X ²	P
Bulgu						
1. Laseque	47	81,0	517	68,2	2,382	0,12
2. Duyu defisiti	31	53,4	445	58,7	0,414	0,52
3. Ağırlı walleix	16	30,2	406	53,6	9,01	0,003
4. Motor defisiti	13	22,4	389	49,7	15,12	< 0,001
5. Kontra laseque	9	15,5	67	8,8	4,16	0,041**
6. Sfinkter kusuru	5	8,6	42	5,5	1,34	0,25
7. Atrofi	0	0	21	2,8	0,014	0,91
8. Nörolojik Bulgu yok	4	6,9	21	2,8	15,88	< 0,001**

p>0,05; Ort: Ortalama; Ss: standart sapma; * klinik süresi ve takip edilme süreleri ay olarak verilmiştir; EKS: ekuina kauda sendromu, ** kontra lasequesi testi pozitif olması ve patolojik nörolojik bulgusu olmaması ayrı ayrı nüks etme riski istatistiksel olarak artırdığını bulunmuştur.

t:Bağımsız örneklem t testi

X²:Ki-Kare testi

NDLH grubunun %81'inde [n=47] laseque testi pozitif, %53,4'ünde [n=31] duyu defisiti, %30,2'sinde [n=16] ağırlı walleix noktaları, %22,4'ünde [n=13] alt ekstremitelerde en az bir

kasta motor defisiti, %15,5'inde [n=9] kontra laseque testi pozitif, %8,6'sında [n=5] sfinkter kusuru ve "patolojik nörolojik bulgusu yok" %6,9'unda [n=4] bulunurken kontrol grubunun %68,2'sinde [n=517] laseque testi pozitif, %58,7'sinde [n=445] duyu defisiti, %53,6'sında [n=406] ağrılı walleix noktaları, %49,7'sinde [n=389] alt ekstemitelerde en az bir kasta motor defisiti, %8,8'inde [n=67] kontra laseque testi pozitif, %5,5'inde [n=42] sfinkter kusuru, %2,8'inde [n=21] atrofi ve "patolojik nörolojik bulgusu yok" %2,8'inde [n=21] olarak bulundu (Tablo 3).

Yaptıkları İş, Alışkanlıklar, Komorbiditeler ve Travma Öyküsü:

Yaptıkları işe göre çalışmaya dahil edilen hastalarımızı üç ayrı ana iş grubuna ayırdık; 1. Ev hanımları, 2. Ağır iş ile uğraşan işçiler ve 3. Masada ve/veya kendi işini yapanlar. Bu 3 ana grubu bel ve bacaklar üstünde düşen ağırlık, bel ve omurgaya dağılan yükün artışı, omurgaların faset eklemlerine ve özellikle PLL gibi güçlü omurgaların ligamanların yıpratan eğilme, sürekli ani hareketlere gereksinim, postüral pozisyonları sürekli değiştirmelerini icap etmeleri, belli saatler içinde işin bitmesi (sabahtan akşama kadar aynı iş yapmaları) ve omurga yapılarını stres altında bırakmasına göre yapıldı. Ev hanımları genellikle evde kaldıklarından hava değişikliklerine maruz kalmayıp kas spazmlarına daha az maruz kalmaları, istedikleri zaman ve istedikleri saatte çalışmalarının yanında sürekli pozisyon değiştirerek biyomekanik faktörler ve stres altında en az kalan gruptur. 2. Grup içinde ağır hamallıkla uğraşanlar, temizlik personelleri, işçiler, inşaat işinde çalışanlar, sporcular, terzi, tekstil veya her hangi bir fabrika çalışanları, çiftçiler, çobanlar, şoförler, pazarcılar, işlerini sürekli ayakta yapanlar gibi hem hava şartları hemde bel ve omurgaya uygulanan eğilme hareketleri veya omurgalara postüral olarak aynı fiziksel ve biyomekanik strese maruz kalanlar yer almaktadır. Bu gruptakilerin çalışma şartlarının en kötü ve en yıpratıcı olmasının yanında belli bir süre genellikle günde 8 saatten fazla aynı işi yaparlar. En son grup ise doktorlar, mühendisler, müdürler, hemşireler, öğretmenler, öğrenciler, muhasebeciler, memurlar ve işsizler gibi meslekler ele alındı. Bu grup ise 1.gruptan daha zor, 2.gruptan daha rahat şartlarda çalışırlar. Çalışmamızda hastanın yaptığı işte en az 5 yıldır çalışıyor olmalıdır, yoksa daha önce ki işi sayıldı. Olgularımızın en çok 2.grup (ağır işçiler)'tan olmasına rağmen NLDH en çok 1.grup (ev hanım)'ta saptanmıştır. İncelemeye alınan hastalarımızın %39,46'sı [n=322] ev hanımı, %41,91'i [n=342; 59 kadın ve 283 erkek] ağır işçi ve %18,63'ü [n=152; 49 kadın ve 103 erkek] rahat şartlarda çalışanlardır. NLDH grubunun %41,4'ü [n=24] ev hanımı, %31'i [n=18; 4 kadın ve 14 erkek] ağır işçi ve %27,6'sı

[n=16; 2 kadın ve 14 erkek] rahat şartlarda çalışanlardı. Kontrol grubunun ise %39,32'si [n=298] ev hanımı, %42,74'ü ağır işçi [n=324; 55 kadın ve 269 erkek] ve %17,94 [n=152; 47 kadın ve 89 erkek] rahat şartlarda çalışanlardı (Tablo 4).

Tablo 4: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle opere edilen hastaların yaptıkları işleri, sigara kullanımı, obezite, travma öyküsü ve komorbidite faktörler.

	LDH opere olduktan sonra nüks gelişmiş mi?				X ²	P
	Evet N	%	Hayır N	%		
Yaptıkları İş						
1. Ev hanımı	24	41,4	298	39,32	0,094	0,76
2. Ağır işçi	18	31,0	324	42,74	2,848	0,092*
3. Rahat işçi	16	27,6	152	17,94	4,334	0,0374**
Sigara Kullanım						
Evet	31	53,4	447	58,97	FET	0,411
Hayır	27	46,6	311	41,03		
BMI(Ort±Ss)	25,13	3,07	25,23	2,88	0,0104	0,919
DM	11	19,0	107	14,11	FET	0,110
HT	13	22,4	253	33,38	FET	0,331
Tiroid disfonksiyonu	8	13,7	91	12,0	FET	0,676
KAH/kalp rahatsızlığı	5	8,6	96	12,66	FET	0,533

p>0,05; Ort: Ortalama; Ss: standart sapma; * Ağır işler ile uğraşan hastaların nüks etmeye meyillidir, ** Rahat işler ile uğraşan hastaların nüks riskini diğer gruplara göre daha az olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

BMI: baden kitle indeksi; DM: diabetes mellitus; HT: hipertansiyonu; KAH: koroner arter hastalıkları.

X²:Ki-Kare testi

FET: Fisher's exact test

Hastaların alışkanlıklarından sigara kullanımına bakılmıştır. NDLH grubunun %53'ünde [n=31] sigara kullanımı saptanırken kontrol grubunun %58,97'sinde [n=447] sigara kullanımı mevcuttu. Böylece hastalarımızın %58,6'sında sigara kullanımı varken (sigara LDH için etiyoloji faktörü olabilir) çalışmamızda LDH'nin nüks etmesine etki etmediği istatistiksel olarak desteklenmiştir (P=0,411) (Tablo 4). Hastalarımızın BMI (beden kitle indeksi)'sini hesaplayarak obezite durumu ve diğer komorbidite kronik hastalıklarına bakılıp FET (Fisher exact test) kullanarak analiz ettik. Diabetes mellitus, hipertansiyon, tiroid disfonksiyonu ve koroner arter/kalp hastalıklarına her iki grup arasında bakıldığında nükse etki ettiği saptanamamıştır (sırasıyla P=0,919; P=0,110; P=0,331; P=0,676 ve P=0,533) (Tablo 4).

Cerrahi Seviye:

Çalışmaya katılan 816 olgunun cerrahi seviyelerine baktığımızda 792 olgu (%97,05) tek seviye, 22 olgu (%2,7) çift seviye ve 2 olgu (%0,25) ise üçer seviye aynı seansta ameliyat edilip toplam 842 seviye diskektomi yapıldı. Opere edilen seviyelere baktığımızda % 53,8'ini (n=453) L4-5, % 33,5'ini (n=282) L5-S1, %7,4'ünü (n=62) L3-4, % 4'ünü (n=34) L2-3 ve %1,3'ünü (n=11) ise L1-2 diskektomi uygulananlar oluşturmaktadır (Tablo 5) (Grafik 4).

Tablo 5: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle opere edilen cerrahi mesafeleri.

	LDH nedeniyle opere olduktan sonra nüks gelişmiş mi?					
	Evet		Hayır		X ²	P
	N	%	N	%		
Cerrahi Seviye						
L1-2	0	0,00	11	1,4	0,008	0,930
L2-3	0	0,00	34	4,3	0,023	0,880
L3-4	4	6,80	58	7,4	0,049	0,826
L4-5	39	66,1	414	52,9	2,827	0,093**
L5-S1	16	27,1	266	34,0	1,230	0,267
Yeniden Nüks						
L3-4	0	0,00	4	100	0,212	0,645
L4-5	5	12,82	34	87,17	0,250	0,617
L5-S1	3	18,75	12	81,25	4,347	0,037*

p>0,05; * L5-S1 seviyesinde nüks olan diskler tekrarlanma riski diğer gruplara göre daha yüksektir, ** L4-5 mesafesinde LDH opere olan hastaların nüks etmeye meyillidirler.

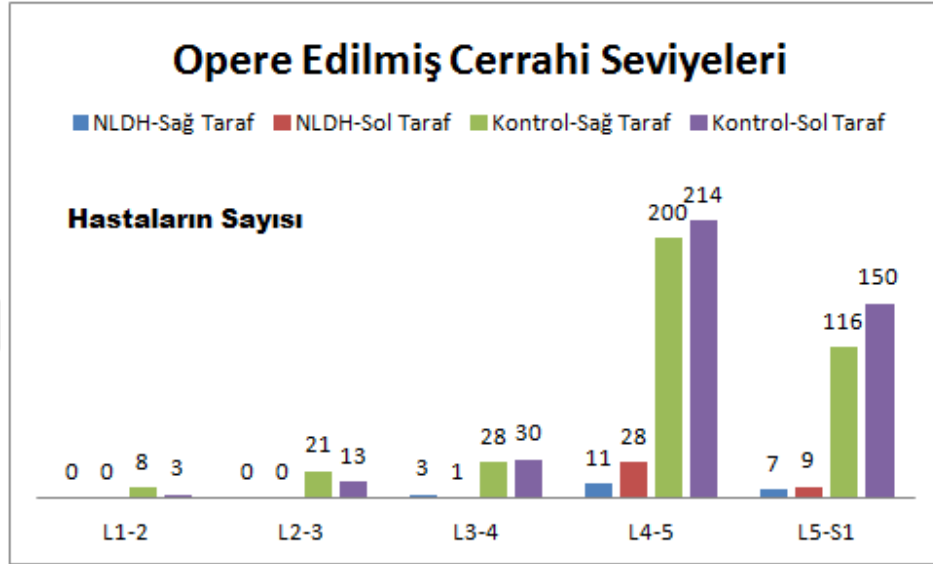
X²:Ki-Kare testi

FET: Fisher's exact test

NDLH grubunun (n=59 seviye) %66,1'i [n=39; sağ:11 ve sol:28] L4-5, %27,1'i [n=16; sağ:7 ve sol:9] L5-S1, %6,8'i [n=4; sağ:3 ve sol:1] L3-4 seviyelerinde bulunurken kontrol grubunun (n=783) %52,9'u [n=414; sağ:200 ve sol:214] L4-5, %34'ü [n=266; sağ:116 ve sol:150] L5-S1, %7,4'ü [n=58; sağ:28 ve sol:30] L3-4, %4,3'ü [n=34; sağ:21 ve sol:13] L2-3 ve %1,4'ü [n=11; sağ:8 ve sol:3] olarak bulundu (Grafik 4). Bu veri tabanlarımıza göre L4-5 mesafesi en sık etkilenen mesafe olup L4-5 disk herniasyonu nedeniyle ameliyat olan hastalar nüks etmeye meyillidirler (P=0,093). L1-2 ve L2-3 seviyelerinde hiç nüks olgumuz yoktu ve istatistiksel olarak nüks LDH ile bağlantısı olmadığı bulundu (L1-2 için P=0,93; L2-3 için P=0,88; L3-4 için P=0,826 ve L5-S1 için P=0,267).

8 olgumuzda birden fazla nüks olmuş (5 kadın, 3 erkek); iki olguda ikişer kere, iki olguda üçer kere ve üç olguda üç kereden fazla nüks gelişmiştir. 5 olgu L4-5 seviyesinden opere

olmuşken 3 olgu L5-S1 seviyesindeydi. L5-S1 seviyesinden ameliyat olup nüks olmuş hastaların tekrar nüks etmeye diğer gruplara göre daha fazla riskli olduğu istatistiksel olarak desteklendi (P=0,037) (Tablo 5).



Grafik 4: Cerrahi seviye dağılımı

Ameliyat Süresi, Ameliyat Şartları, Uygulanan Cerrahi Teknik ve Ameliyatta Alınan Disk Miktarı:

Olgularımızın ameliyat şartları (acil veya elektif), süresi ve uygulanan cerrahi teknikler araştırıldı. 32 hasta (%3,9) EKS ile başvurmuş olup acil şartlarda ameliyata alındı. EKS ile başvuran hastalardan 3'ünde (%9,4) nüks gelişmiştir. Nüks gelişen hastalardan ikisi reopere edilirken diğer hasta fizik tedaviye yönlendirilmiştir. Buna bağlı olarak çalışmamızda acil ve elektif şartların nüks disk gelişimi üzerinde etkisinin olmadığı görülmüştür (FET testinde P=0,491).

Ameliyat süresine bakıldığında tüm olguların ameliyat süre ortalaması $96,08 \pm 40,44$ (42-220) dakika bulunmuştur. NLDH grubunun bu süre ortalaması $98,05 \pm 39,98$ (55-215) dakika bulundu; kontrol grubunun $92,68 \pm 40,94$ (42-220) dakika bulunmasıyla LDH'nin nüks etmesine etki etmediği istatistiksel olarak desteklendi ($X^2=0,161$; P=0,688). En uzun ameliyat teknik grubu ise TSSLT yaklaşımı sonrası ligaman koruyucu diskektomi olarak bulundu.

Toplam 821 olgumuz 887 operasyon uygulanmıştır. En sık mikrodiskektomi yapılmıştır. 9 makrodiskektomi ve 2 endoskopik diskektomi haricinde olguların tümüne (n=876) mikrodiskektomi yapıldı (Tablo 6). Cerrahların el becerikliliğinin çalışma sonuçlarına etkisini ortadan kaldırmak amacıyla tüm olgularımızın ameliyatında ya kıdemli cerrahlar tarafından yapılmış ya da kontrol edilmiştir.

Tablo 6: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle uygulanan cerrahi işlemler.

Uygulanan Cerrahi İşlem	Hastaların Sayısı (%)
1. Klasik mikrodiskektomi	768 (%94,12)
2. Ligaman koruyucu mikrodiskektomi	16 (%1,96)
3. TSSLT kullanılarak mikrodiskektomi	15 (%1,84)
4. Makrodiskektomi	9 (%1,10)
5. Paramedian yaklaşımı ile mikrodiskektomi	6 (%0,73)
6. Endoskopik diskektomi	2 (%0,25)

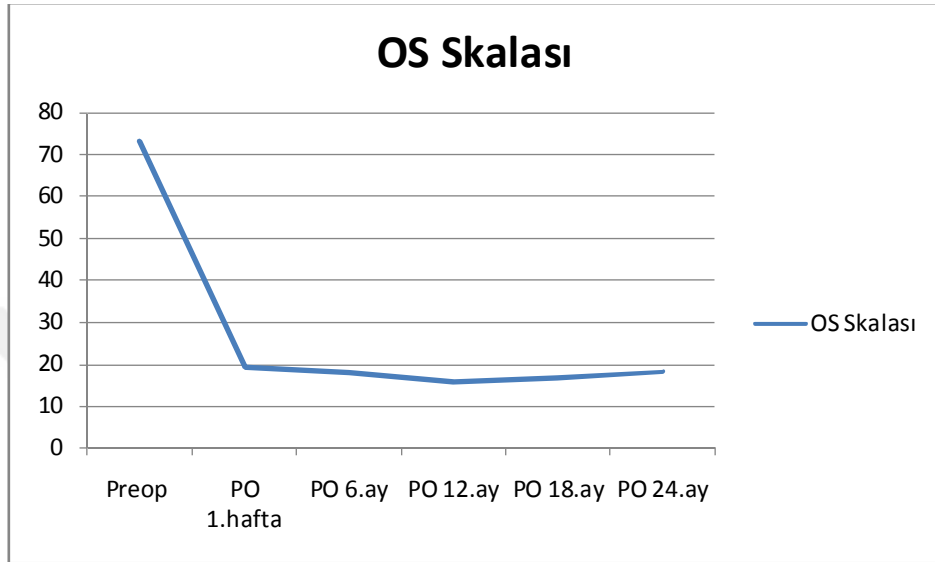
816 olgumuzun 768 klasik mikrodiskektominin nüks olan olguları 48'i (%6.25), 16 ligaman koruyucu mikrodiskektominin nüks olan olguları 4'ü (%25), 15 TSSLT yaklaşımı ile mikrodiskektominin nüks olan olguları ikisi (%13.3), 9 makrodiskektominin ve paramedian yaklaşımı ile mikrodiskektomi tekniklerin birer nüks olguları vardı (sırasıyla %11.1 ve %16.67). 2 endoskopik diskektominin hiç nüks olgusu olmadı, fakat sayının az olmasından (FET testinde $P=1,00$) anlamlı bulunamadı. Klasik mikrodiskektomi tekniğine göre FET testi ile karşılaştırıldığında ligaman koruyucu mikrodiskektomi nüks riskini artırdığı istatistiksel olarak desteklendi (FET; $P=0,0173$). Diğer cerrahi tekniklerin nüks riskini arttırmadığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (FET testinde TSSLT için $P=0,248$; makrodiskektomi için $P=0,445$ ve paramedian yaklaşımı için $P=0,326$).

Olgularımızın opere edilen toplam 842 seviyeden 46'sına (%5,46) sadece sekestrektomi (sınırlı diskektomi) yapıp bu operasyonlarda 6 seviyede (%13,04) NLDH gelişmişken agresif diskektomi (endplateleri gelen kadar diskektomi) uygulanan 796 (%94,54) seviyeden 53'ünde (%6,66) NLDH geliştiği bulundu. FET testi ile analiz edildiğinde ise $P=0,127$ bulundu.

Oswestry Skalası Değerlendirilmesi:

Olguların preop yapılan oswestry skalası (OS) sonuçlarında; min. %52, maks. %88 ortalama $\%73,34 \pm 6,92$ iken; postop 1.hafta yapılan OS form sonuçlarına göre min. %10, maks. %32 ortalama $\%19,26 \pm 5,41$ olarak tespit edildi. Postop. 6., 12., 18., 24. aylarında test tekrarlandı. Ortalamaları ise sırasıyla; $\%17,87 \pm 4,81$ (0-38), $\%15,64 \pm 5,24$ (0-24), $\%16,44 \pm 3,47$

(0-22) ve $18,21 \pm 4,81$ (0-26) olarak hesaplandı (Grafik 5). Preop ve postop OS sonuçları kendi aralarında karşılaştırıldığında, postop skorunun azalmasının istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($P < 0,001$).



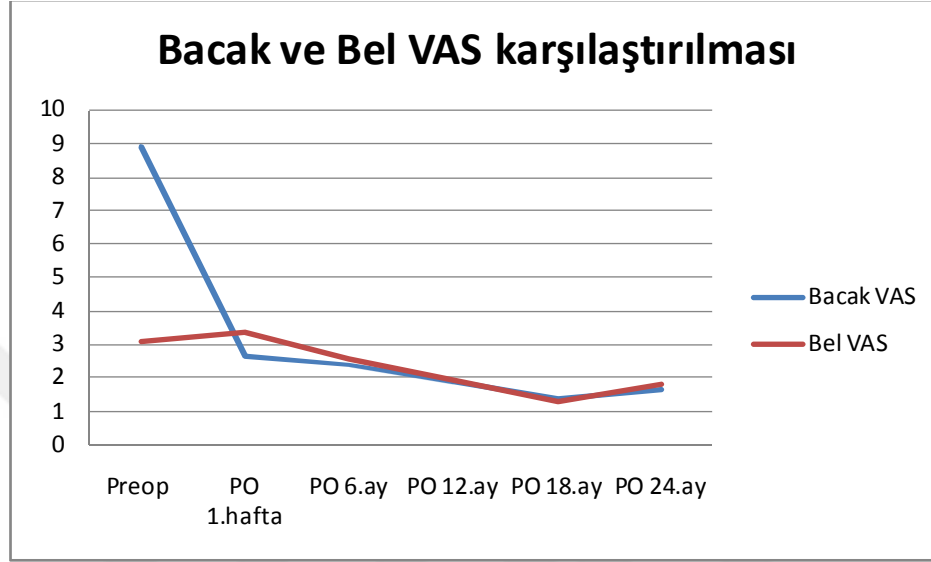
Grafik 5: Preop ve Postoperatif OS skorları; PO: Postoperatif.

Vizuel Analog Skala (VAS) Değerlendirilmesi:

Olguların preop ve postop ağrıları hem bacak hemde bel VAS ile karşılaştırıldı. Olguların bacak preop VAS skoru min. 7, maks. ise 10 birimdi, ortalaması $8,89 \pm 0,92$ (L4-5 DH için $8,49 \pm 1,05$ ve L5-S1 DH için $9,09 \pm 0,83$; $X^2=0,0326$ ve $P=0,857$) birim iken, postop 1.gün yapılan VAS sonuçlarına göre min. 6 maks. 10 ortalama $2,64 \pm 1,20$ olarak tespit edildi. Postop. 6., 12., 18., 24. aylarında bu test tekrarlandı. Ortalamaları ise sırasıyla; $2,38 \pm 0,89$ (1-4), $1,89 \pm 0,72$ (1-3), $1,35 \pm 1,87$ (0-4), ve $1,64 \pm 1,15$ (0-4) olarak hesaplandı (Grafik 5). Preop ve postop bacak VAS sonuçları kendi aralarında karşılaştırıldığında, postop skorunun azalmasının istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($P < 0,001$).

Olguların bel preop VAS skoruna bakıldığında min. 1, maks. ise 6 birimdi, ortalaması $3,08 \pm 1,32$ birim iken, postop 1.gün yapılan VAS sonuçlarına göre min. 5 maks. 10 ortalama $3,34 \pm 1,27$ olarak tespit edildi. Postop. 6., 12., 18., 24. aylarında bu test tekrarlandı. Ortalamaları ise sırasıyla; $2,58 \pm 0,62$ (1-4), $1,93 \pm 0,72$ (1-3), $1,31 \pm 1,30$ (0-5) ve $1,82 \pm 1,60$ (0-5) olarak hesaplandı (Grafik 6). Bel VAS skornun postop 1.gününde yükselmesine rağmen bu VAS skoru

yükselişinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($X^2=0,6452$ ve $P=0,422$) görüldü. Preop, postop 1. yıl ve 2. yılın bacak VAS skor ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında düşüşün anlamlı olmadığı bulundu (sırasıyla, $X^2= 2,566$; $P=0,11$ ve $X^2= 1,655$, $P=0,198$) (Grafik 6).



Grafik 6: Preop ve postop bacak ve bel VAS karşılaştırılması; PO: postoperatif.

Biyomekanik Faktörler (Lordoz Açı, ROM, Ekstansiyonda ve Fleksiyonda Mesafenin Açıları, İDH ve Disk Yüksekliği):

Tüm olgularımızın biyomekanik faktörleri de yukarıda bahsedilen yöntemler ile hesaplandı. Lateral düz grafilerde lordoz açı ölçümlerinin ortalaması $43,70\pm9,62$ (25-70) idi. NLDH grubunun lordoz açı ortalaması $41,34\pm7,91$ (25-56) iken kontrol grubunun lordoz açı ortalaması $45,37\pm10,46$ (25-70) olarak hesaplandı. Lordoz açının NLDH grubunda daha küçük olmasına rağmen bu durumun LDH'nin nüks etmesine etki ettiği istatistiksel olarak desteklenemedi ($X^2=0,191$ ve $P=0,662$) (Tablo 7).

Hareket aralığı (ROM) ise dinamik grafilerde çekilen düz grafilerde cerrahi seviyelerinin açıları ölçülerek ROM bulunmaya çalışıldı. Tüm olgularımızın ekstansiyonda çekilen grafilerde ölçülen açıların ortalaması $13,45\pm3,37$ (7-24) idi. NLDH grubunun bu açıların ortalaması $12,32\pm3,21$ (7-19) bulunurken kontrol grubunun aynı açıların ortalaması $14,32\pm3,23$ (9-24) olarak hesaplanıp aralarında istatistiksel anlamlılık saptanmadı ($X^2=0,151$ ve $P=0,698$) (Tablo 7). Aynı açıların ortalaması en yüksek görülen iki cerrahi seviye (L4-5 DH ve L5-S1 DH) için ayrı

olarak hesaplandı; tüm L4-5 DH grubunda ölçülen ekstansiyondaki açıların ortalaması $13,56 \pm 3,29$ (9-21) bulunmasına rağmen aynı seviyenin NLDH grubunun ekstansiyondaki açıların ortalaması $12,19 \pm 3,04$ (9-19); kontrol grubunda ise bu açıların ortalaması $14,58 \pm 3,00$ (9-21) hesaplanmış olup NLDH grubunda ortalamanın daha küçük olmasına rağmen her iki grup arasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunmadı ($X^2=0,215$ ve $P=0,643$) (Tablo 7). Tüm L5-S1 DH grubunda ölçülen ekstansiyondaki açıların ortalaması $13,23 \pm 3,63$ (7-24) bulunmasına rağmen aynı seviyenin NLDH grubunun ekstansiyondaki açıların ortalaması $12,67 \pm 3,93$ (7-18); kontrol grubunda ise bu açıların ortalaması $13,92 \pm 3,68$ (10-24) hesaplanmış olup NLDH grubunda ortalama daha küçük olmasına rağmen her iki grup arasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunamadı ($X^2=0,142$ ve $P=0,706$) (Tablo 7).

Tüm olgularımızın fleksiyonda çekilen grafilinde ölçülen açıların ortalaması $9,90 \pm 3,48$ (5-24) idi. NLDH grubundaki bu açıların ortalaması $9,00 \pm 2,98$ (5-17) bulunurken kontrol grubundaki aynı açıların ortalaması $10,59 \pm 3,72$ (6-24) olarak hesaplanıp istatistiksel fark saptanmadı ($X^2=0,130$ ve $P=0,718$) (Tablo 7). Ayrıca, aynı açıların ortalaması L4-5 DH ve L5-S1 DH için de ayrı olarak hesaplandı; tüm L4-5 DH grubunda ölçülen fleksiyondaki açıların ortalaması $9,67 \pm 3,75$ (5-24) bulunmasına rağmen aynı seviyenin NLDH grubunun fleksiyondaki açıların ortalaması $8,88 \pm 3,22$ (5-17); kontrol grubunda ise bu açıların ortalaması $10,41 \pm 4,10$ (6-24) hesaplanmış olup NLDH grubunda ortalama daha küçük olmasına rağmen her iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı ($X^2=0,307$ ve $P=0,580$) (Tablo 7). Tüm L5-S1 DH grubunda ölçülen fleksiyondaki açıların ortalaması $10,34 \pm 2,97$ (5-20) bulunmasına karşın aynı seviyenin NLDH grubundaki fleksiyondaki açıların ortalaması $9,34 \pm 2,42$ (5-12); kontrol grubunda ise bu açıların ortalaması $10,83 \pm 3,19$ (8-20) hesaplanmış olup NLDH grubunda ortalama daha küçük olmasına rağmen her iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı ($X^2=0,120$ ve $P=0,729$) (Tablo 7).

Böylece tüm çalışmaya dahil edilen olgularımızın ROM'u hesaplanmış oldu. ROM: Cerrahi seviyede çekilen preop dinamik lateral grafilde ekstansiyonda ölçülen açıdan fleksiyonda ölçülen açı çıkartılarak elde edilen değerdir. Tüm olgularımızın ROM ortalaması $3,76 \pm 1,50$ (1-8) idi. NLDH grubunun ROM ortalaması ise $3,82 \pm 1,71$ (1-8) bulunurken kontrol grubunun ortalaması $3,72 \pm 1,36$ (2-7) olarak hesaplanıp aralarında istatistiksel bir fark saptanmadı ($X^2=0,0138$ ve $P=0,907$) (Tablo 7). Ayrıca, ROM'un ortalaması L4-5 DH ve L5-S1 DH için de ayrı olarak hesaplandı; tüm L4-5 DH grubundaki ROM'un ortalaması $4,09 \pm 1,47$ (2-

8) bulunmasına karşın aynı seviyenin NLDH grubunun ROM ortalaması $4,00 \pm 1,55$ (2-8); kontrol grubunun ROM ortalaması ise $4,18 \pm 1,42$ (2-7) olarak hesaplanmış olup her iki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunamadı ($X^2=0,0039$ ve $P=0,950$) (Tablo 7). Tüm L5-S1 DH grubunda ROM'un ortalaması $3,17 \pm 1,42$ (1-7) bulunmasına karşın NLDH grubunun ortalaması $3,33 \pm 2,16$ (1-7); kontrol grubunda ise ortalama $3,08 \pm 1,00$ (2-5) hesaplanmış olup her iki grup arasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunmadı ($X^2=0,0106$ ve $P=0,918$) (Tablo 7).

Tablo 7: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle opere edilen hastaların biyomekanik faktörleri.

	LDH opere olduktan sonra nüks gelişmiş mi?					
	Evet		Hayır		X^2	P
	Ort	Ss	Ort	Ss		
Lordoz Açığı (derece)	41,34	7,91	45,37	10,46	0,191	0,662
Ekstansiyonda Açığı						
Tüm olgular	12,32	3,21	14,32	3,32	0,151	0,698
L4-5 DH	12,19	3,04	14,58	3,00	0,215	0,643
L5-S1 DH	12,67	3,93	13,92	3,68	0,142	0,706
Fleksiyonda Açığı						
Tüm olgular	9,00	2,98	10,59	3,72	0,130	0,718
L4-5 DH	8,88	3,22	10,41	4,10	0,307	0,580
L5-S1 DH	9,34	2,42	10,83	3,19	0,120	0,729
ROM (derece)						
Tüm olgular	3,82	1,71	3,72	1,36	0,014	0,907
L4-5 DH	4,00	1,55	4,18	1,42	0,004	0,950
L5-S1 DH	3,33	2,16	3,08	1,00	0,011	0,918
İDH						
Tüm olgular	0,58	0,097	0,40	0,099	4,82	0,028**
L4-5 DH	0,57	0,095	0,37	0,103	4,62	0,032**
L5-S1 DH	0,63	0,062	0,42	0,093	4,46	0,035**
Disk Yüksekliği (mm)						
Tüm olgular	10,35	1,26	9,89	1,75	0,012	0,913
L4-5 DH	10,30	1,11	9,98	1,57	0,005	0,941
L5-S1 DH	10,21	1,60	10,86	1,18	0,022	0,882

$p > 0,05$; Ort: Ortalama; Ss: standart sapma; ROM: sagittal ekseninde hareket aralığı, IDH: intervertebral disk yüksekliğinin indeksi, ** Herhangi cerrahi seviyede $\text{IDH} \leq 0,40$ olduğunda nüks olma riski azalırken, $\text{IDH} \geq 0,58$ ise nüks olma riskini yükseltir; L4-5 seviyesindeki LD için $\text{IDH} \leq 0,37$: nüks riskini azaltır, $\text{IDH} \geq 0,57$ ise nüks riskini artırır; bu rakamlar L5-S1 DH için sırasıyla $\text{IDH} \leq 0,42$ ve $\text{IDH} \geq 0,63$ olarak bulundu.

X^2 : Ki-Kare testi

Baktığımız diğer biyomekanik faktörler ise İDH ve disk yüksekliğidir. Disk yüksekliğinin nükse etki ettiği bulunamazken intravertebral disk yüksekliği indeksi (İDH) ile

ilişkisinin varolduğu istatistikler ile desteklendi. Tüm olgularımızın MR'larının sagittal T1-kesitlerinde yatay orta noktasından disk yüksekliği ölçüldü. Tüm olguların ortalaması $10,05 \pm 1,61$ (5,6-13,6) mm idi. NLDH ve kontrol gruplarının disk yüksekliği ortalamaları sırasıyla; $10,35 \pm 1,26$ (7,8-12,4) ve $9,89 \pm 1,75$ (5,6-13,6) mm olarak hesaplanıp anlamlı istatistiksel bir fark saptanmadı ($X^2=0,012$ ve $P=0,913$) (Tablo 7). Ayrıca, tüm L4-5 DH grubunda ölçülen disk yüksekliği ortalaması $10,10 \pm 1,40$ (5,6-12,4) mm bulunmasına rağmen aynı seviyenin NLDH grubunun disk yüksekliği ortalaması $10,30 \pm 1,11$ (7,8-12,4) mm; kontrol grubunda ise bu yükseklik ortalaması $9,98 \pm 1,57$ (5,6-11,8) mm hesaplanmış olup her iki grup arasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunmadı ($X^2=0,005$ ve $P=0,941$) (Tablo 7). Tüm L5-S1 DH grubunda ölçülen yüksekliklerin ortalaması $10,64 \pm 1,33$ (8-13,6) mm bulunmasına rağmen aynı seviyenin NLDH grubunun yüksekliğinin ortalaması $10,21 \pm 1,60$ (8-12); kontrol grubunda ise bu yükseklik ortalaması $10,86 \pm 1,18$ (9,1-13,6) hesaplanmış olup her iki grup arasında anlamlı istatistiksel bir fark bulunmadı ($X^2=0,022$ ve $P=0,882$) (Tablo 7).

Olgularımızın sonuçlarına göre nükse tek etki eden biyomekanik faktör İDH'tır. Tüm olgularımızın MR'larının sagittal T1-kesitlerinde İDH $0,44 \pm 0,123$ (0,19-0,74) ölçüldü. NLDH ve kontrol gruplarının disk yüksekliği ortalamaları sırasıyla; $0,58 \pm 0,097$ (0,39-0,74) ve $0,40 \pm 0,099$ (0,19-0,66) olarak hesaplanıp istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($X^2=4,82$ ve $P=0,028$) (Tablo 7). Ayrıca, tüm L4-5 DH grubunda ölçülen İDH ortalaması $0,45 \pm 0,120$ (0,19-0,69) bulunmasına karşın aynı seviyenin NLDH grubunun İDH ortalaması $0,57 \pm 0,095$ (0,39-0,69); kontrol grubunda ise bu yükseklik ortalaması $0,37 \pm 0,103$ (0,19-0,64) hesaplanmış olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($X^2=4,62$ ve $P=0,032$) (Tablo 7). Tüm L5-S1 DH grubunda ölçülen İDH'lerin ortalaması $0,46 \pm 0,13$ (0,26-0,74) bulunmasına rağmen aynı seviyenin NLDH grubunun İDH ortalaması $0,63 \pm 0,062$ (0,54-0,74); kontrol grubunda ise İDH ortalaması $0,42 \pm 0,093$ (0,26-0,66) hesaplanmış olup her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı olduğu bulundu ($X^2=4,46$ ve $P=0,035$) (Tablo 7). Böylece, her hangi bir cerrahi seviyede $İDH \leq 0,40$ olduğunda nüks olma riski azalırken, $İDH \geq 0,58$ ise nüks olma riskini yükseltir; L4-5 seviyesindeki LD için $İDH \leq 0,37$: nüks riskini azaltır, $İDH \geq 0,57$ ise nüks riskini arttırır; bu rakamlar L5-S1 DH için sırasıyla $İDH \leq 0,42$ ve $İDH \geq 0,63$ olarak bulundu.

MRG'de Disk Tipleri, Modic Değişiklikleri ve Dejenerasyon derecesi:

Anüler yırtık ve fragmana göre Carragee 4 tip tanımlamıştır (8); 1.tip: fragman-anüler yırtıklı LDH, 2.tip: fragman-anüler devamlılığı bulunan LDH, 3.tip: fragman-anüler defektli LDH, ve 4.tip: fragmansız-anüler devamlılığı gösteren LDH tır. Çalışmamıza dahil edilen hastalar disk tiplerine göre tayin edilip her tipin nüks oranı araştırıldı. 816 olgumuza 842 seviyeye cerrahi uygulandı. Yukarıda belirtildiği gibi NLDH grubu 58 hastadan oluşup 59 (31'i kadınlarda ve 28'i erkeklerde) seviyeden cerrahi müdahale geçirdi. Kontrol grubu 758 hastadan oluşup 783 (407'si kadınlarda ve 358'i erkeklerde) seviyeden cerrahi müdahale uygulandı. NLDH grubunun 59 seviyesinin Carragee tiplerine göre 4 (1'i kadında ve 3'ü erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 1.tip; 13 (8'i kadınlarda ve 5'i erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 2.tip; 14 (9'u kadınlarda ve 5'i erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 3.tip; 28 (13'ü kadınlarda ve 15'i erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 4.tip ile uyumlu olduğu bulundu. Kontrol grubunun 783 seviyesinin Carragee tiplerine göre 182 (92'si kadınlarda ve 90'ı erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 1.tip; 449 (238'i kadınlarda ve 211'i erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 2.tip; 92 (43'ü kadınlarda ve 49'u erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 3.tip; 60 (34'ü kadınlarda ve 26'sı erkeklerde) seviyesi Carragee'nin 4.tip ile uyumlu olduğu bulundu. Bu veri tabanlarımıza göre NLDH grubunun en sık görülen tipi 4.tipti (seviyelerin %47,46'sı oluşturdu). Kontrol grubunun ise en sık görülen tipi 2.tipti (seviyelerin %57,34'ü oluşturdu). NLDH grubunun tiplerinin görülme oranları; sırasıyla %6,78; %22,03; %23,73 ve %47,46); kontrol grubunun tiplerinin görülme oranları ise sırasıyla %23,24; %57,34; %11,75 ve %7,67) olarak bulundu. NLDH grubunun sadece 51 (%87,9) hastada 52 (%88,1) seviyesi reopere edilirken; 7 hastaya konservatif tedavi uygulandı. Böylece NLDH grubunun 3'ü 1.tip, 12'si 2.tip, 12'si 3.tip ve 25'i 4.tip seviyelerine cerrahi müdahale uygulandı.

Yukarıda elde edilen sonuçlarımız FET testi ile anaiz edildiğinde Carragee'nin 1.tip için $P=0,0018$, 2.tip için $P<0,001$, 3.tip için $P=0,014$ ve 4.tip için $P<0,001$ bulundu. Böylece 1.tip ve 2.tip nüks riskleri düşük iken 3.tip ve 4.tip nüks riskleri yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Carragee'nin 1.tip seviyelerimizin ($n=193$) %2,07'si nüks olmuşken %1,55'i reopere edildi; 2.tip seviyelerimizin ($n=462$) %2,81'i nüks olmuşken %2,60'sı reopere edildi; 3.tip seviyelerimizin ($n=106$) %13,21'i nüks olmuşken %11,32'si reopere edildi; ve 4.tip seviyelerimizin ($n=88$) %31,81'i nüks olmuşken %27,27'si reopere edildi (Tablo 8).

Tablo 8: Çalışmamıza dahil edilen LDH nedeniyle opere edilen hastaların MRG ve intraoperatif bulguları.

	LDH opere olduktan sonra nüks gelişmiş mi?					
	Evet		Hayır			
	N	%	N	%	X ²	P
Carragee Tip						
Tip I	4	6,78	182	23,24	FET	0,002**
Tip II	13	22,03	449	57,34	FET	<0,001**
Tip III	14	23,73	92	11,75	FET	0,014**
Tip IV	28	47,46	60	7,67	FET	<0,001**
Modic Değişiklik						
Tip I	4	6,78	109	13,92	FET	0,163
Tip II	8	13,56	156	19,92	FET	0,306
Tip III	3	5,10	97	12,39	FET	0,140
Dejenerasyon						
Grade I	3	5,10	16	2,04	FET	0,142
Grade II	23	39,0	208	26,56	FET	0,049**
Grade III	30	50,8	379	48,40	FET	0,789
Grade IV	3	5,10	159	20,30	FET	0,003**
Grade V	0	0	21	2,70	FET	0,391
İntraoperatif disk tipi						
Sekestre	6	10,17	144	18,40	FET	0,156
Ekstrüde	37	62,71	486	62,06	FET	<0,001**
Protrüde	16	27,12	153	19,54	FET	<0,001**

>0,05; Ort: Ortalama; Ss: standart sapma; ** Carragee Tip 1 ve 2, dejenerasyon grade IV ve ekstrüde nitelikte LDH'lerin nüks riski diğer gruplara göre daha düşük olduğu istatistikler ile desteklendi. ** Carragee tip III ve IV, grade IV ve protrüde nitelikte LDH nüks etme riski diğer gruplara göre daha yüksek olduğu istatistikler ile desteklendi.

X²:Ki-Kare testi

FET: Fisher's exact test

Modic değişiklikler son 30 yılda tanımlanmış olup MRG'nin önemli bulgularından biridir. Modic değişikliklerin 3 tipi vardır. Olgularımızın modic değişikliklerinin bulunması halinde nüks oranı araştırılıp nükse etki edip etmediği araştırılmaya çalışıldı. Olgularımızın preoperatif MRG'lerinde %43,23'ünde (n=377) Modic değişikliklere rastladık; %13,4'ünde (n=113) tip I, %19,48'inde (n=164) tip II ve %11,88'inde (n=100) tip III'e rastlandı. NLDH grubunun ise %6,78'inde (n=4) tip I, %13,56'sında (n=8) tip II ve %12,39'unda (n=3) tip III izlenirken; kontrol grubunun ise %13,92'sinde (n=109) tip I, %19,92'sinde (n=156) tip II ve %12,39'unda (n=97) tip III izlendi. FET testinde analiz edildiğinde Modic değişikliklerinin

LDH'n nüks etmesi üzerinde etki etmediği bulundu (tip I için $P=0,163$; tip II için $P=0,306$ ve tip III için $P=0,140$) (Tablo 8).

Yöntem kısmında tarif edildiği gibi dejenerasyon dereceleri de tayin edilip nüks oranları hesaplandı. 842 seviyenin grade I dejenerasyonu %2,25'inde ($n=19$), grade II dejenerasyonu %27,43'ünde ($n=231$), grade III dejenerasyonu %48,57'sinde ($n=409$), grade IV dejenerasyonu %19,25'inde ($n=162$) ve grade V dejenerasyonu %2,50'sinde ($n=21$) tespit edildi. NLDH grubunun %5,1'i ($n=3$) grade I dejenerasyon, %39,0'u ($n=23$) grade II dejenerasyon, %50,8'i ($n=30$) grade III dejenerasyon, %5,1'i ($n=3$) grade IV dejenerasyon olduğu izlenirken grade V dejenerasyonu hiç yoktu. Kontrol grubunun %2,04'ü ($n=16$) grade I dejenerasyon, %26,56'sı ($n=208$) grade II dejenerasyon, %48,4'ü ($n=379$) grade III dejenerasyon, %20,3'ü ($n=159$) grade IV dejenerasyon ve %2,7'si ($n=27$) grade V dejenerasyon olduğu izlendi. FET testinde analiz edildiğinde sadece grade II dejenerasyonunun nüks riskinin daha yüksek olduğu ($P=0,049$) ve grade IV dejenerasyon nüks riskinin daha düşük olduğu ($P=0,003$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 8).

İntraoperatif Disk Tipleri:

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların intraoperatif olarak MRG bulgularını destekleyip desteklemediği araştırılmıştır. Annüler yırtık, fragman ve/veya sekestre parça bulunup bulunmaması teyit edilip, LDH üç ana tipe ayırılarak nüks oranları araştırılmıştır. Bunlar; sekestre (kanalda serbest parçalı) LDH, ekstrüde (PLL'yı itererek kanala doğru ekstrüde olup dural keseye ve sinir köklere bası yapan) LDH ve protrüde (bulging, sadece PLL'yı etkileyerek kavis şeklini aldırarak) LDH tır. 842 seviyenin %17,81'i ($n=150$) sekestre LDH, %59,62'si ($n=502$) ekstrüde LDH ve %22,57'sinin ($n=190$) protrüde LDH olduğu tespit edildi. NLDH grubunun ise %10,17'si ($n=6$) sekestre, %27,12'si ($n=16$) ekstrüde ve %62,71'i ($n=37$) protrüde LDH bulunurken, kontrol grubunun %18,40'ının ($n=144$) sekestre, %62,06'sının ($n=486$) ekstrüde ve %19,54'ünün ($n=153$) protrüde olduğu izlendi. FET testinde analiz edildiğinde ekstrüde nitelikte LDH'n nüks olma riski düşükken protrüde nitelikte LDH'n nüks etme riskinin yüksek olduğu istatistiksel olarak desteklendi (her ikisi için $P<0,001$) (Tablo 8). Sekestre nitelikte LDH'n ise istatistiksel olarak LDH'n nüks etmesine etki etmediği bulundu ($P=0,156$).

Postoperatif periot (PO Hastanede Kalış, Mobilizasyon ve Günlük Aktivite/İşe Dönüş, Postoperatif Komplikasyonları):

Tüm olgularımızın hastanede kalış süre ortalaması $1,41 \pm 1,094$ (1-12) gündü; NLDH grubunun bu ortalaması $1,60 \pm 1,11$ (1-5) iken kontrol grubunun bu ortalaması $1,40 \pm 1,092$ (1-12) gündü. NLDH grubunun hastanede kalış süresinin daha uzun olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark yansıtmadı ve ($X^2=0,0284$, $P=0,866$) olduğu bulundu. Duratomi komplikasyonu ve/veya şiddetli ağrıları olan hastalarımızın dışında tüm olgularımızın ilk 6 saatte mobilizasyonu sağlanırken, en geç ilk 12 saatte mobilize ettirildi. Komplikasyonları olmayan hastalar günlük aktivitelerine hemen ertesi gün başladılar. İşine dönmek isteyen ve ağır işler ile uğraşmayan hastalara bazı durumlara (ani hareketlerden uzak kalınacak şekilde, sürekli aynı pozisyonda kalmamaları ve ayakta yada oturur pozisyonda uzun süre kalmamaların gibi öneriler) dikkat etmeleri koşuluyla ilk 2 hafta işlerine dönebildiler. İşlerine 2.haftadan sonra dönenler ve iki ay sonra dönenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($X^2=0,094$, $P=0,760$).

Tüm olgularımızın %4,78'inde (n=39) duratomi yaşandı. NLDH grubunun %5.17'sinde (n=3) duratomi yaşanırken kontrol grubunun ise %4,41'inde (n=36) yaşandı. İkinci en sık rastlanan komplikasyonumuz ise yanlış mesafe açılması (yanlışlıkla hemilaminektomi) idi. Olgularımızın % 4,17'sinde (n=34) görüldü. NLDH grubunun %3.45'inde (n=2) ve kontrol grubunun %3,92'sinde (n=32) görüldü. Yara yeri akıntısı olan 16 (%1,96) olgumuzun; 2'sinde sonradan NLDH gelişmişken 14'ünde nüks görülmedi. Cilt altında abse gelişmesi 4 hastamızda görüldü ve birinde nüks gelişti. Yeni defisit 12 hastamızda görüldü ve birinde nüks gelişti, 5 hastamızı anestezi sonrası uyandırırken kardiyopulmoner sistem ile ilgili sorun yaşadıkları için yoğun bakım ünitesinde yatırılıp 24 saat takip edildi. Bu hastaların sadece birisinde daha sonradan NLDH gelişmişti. FET testi ile analiz edildiğinde hiç birinin nükse etmediği bulundu. Yukarıdaki komplikasyonlar FET ile analizinin P değerleri sırasıyla, $P=0,753$; $P=1,000$; $P=0,318$; $P=0,256$ ve $P=0,591$ dir.

5. TARTIŞMA

LDH gelişmiş, gelişmekte ve geri kalmış tüm toplumlarda ciddi bir sağlık sorununu teşkil etmektedir. LDH'nın tekrarlanması hem cerrahların hemde hastaların korkulu rüyaları olup ameliyat öncesi hasta ve hasta yakınları ile konuşulup cerrahi karar öyle alınmalıdır. LDH'larında nüks en sık komplikasyonu olup %1-%21 gibi geniş aralıkta değişken oranlar ile bildirilmiştir (6,8,12,37,53,64,67,68). Literatürde NLDH oluşmasına etki eden faktörleri araştıran retrospektif ve prospektif birçok çalışma bulunmasına rağmen geniş demografik, komorbidite, biyomekanik, MRG ve intraoperatif disk tipleri, dejenerasyon grade gibi tüm faktörleri birden prospektif olarak araştıran bir çalışma yoktur. Çalışmamız hem kısa postoperatif takip süresi ($16,8 \pm 7,3$ ay) olmasına rağmen hastalığa neden olabilecek tüm faktörler birden ele alınmaya çalışılmıştır.

Literatürler tarandıktan sonra çeşitli NLDH tanımlanmasının bulunmasına rağmen en pratik ve bu çalışmada savunduğu tanımlama herhangi bir hasta LDH nedeniyle diskektomi operasyonu geçirip süresi ne olursa olsun semptomsuz dönem sonrası daha önce aynı opere olan seviyeden aynı taraftan kaynaklanan LDH'nın klinik tekrarının MRG ve/veya EMG bulguları ile desteklenmesiyle NLDH olarak tanımlanabilir.

Çalışmaya dahil edilen 816 hastadan 58'inde NLDH tespit edildi. Böylece $16,8 \pm 7,3$ aylık takip edilen olgularımızın %7,1'inde nüks bulundu. İlk ameliyattan sonra nüks görülme zamanı (nüks olmadan geçirdikleri sürenin) ortalaması $11,2 \pm 7,8$ (2-29) aydı. Nüks olan grubun takip edilme süresi $18,5 \pm 7,7$ aydı. McGirt ve ark. ları (68) tarafından 2009 yılında yayımlanan prospektif çok merkezli çalışmalarında 100 hastadan 11'i (%10,2'si) nüks nedeniyle reopere edilmiştir. Çalışmamızda ise 58 hastamızdan 51'i (%6,3'ü) reopere edildi.

Bazı çalışmalarda (69-71) erkek genç hastalarda LDH ve NLDH görülme riskinin daha yüksek olduğunun savunulmasına rağmen bizim çalışmamızda NLDH grubu kontrol grubuna göre hem erkek oranı hemde daha genç olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunamadı. NLDH grubunun yaş ortalaması $46,2 \pm 11,9$ (26-68) iken; kontrol grubunun yaş ortalaması

47,0±12,1 (17-82) idi (P=0,97). 386 erkek hastadan 28'inde (%7,3) nüks saptanırken; 430 kadın hastanın 30'unda (%7) nüks saptandı (P=0,93).

Kim ve ark. (69) ve Suk ve ark. (70) larının çalışmalarına göre LDH genellikle daha çok 40 yaşlarındaki genç erkeklerde daha sık rastlandığını belirtmelerine rağmen çalışmamızda tam tersi olarak olgularımızın %71,5'i 40 ve üstündeki yaş gruplarında rastlandı. Kontrol grubunda bu oran %72, NLDH çalışma grubumuzda ise %65,5 bulunmuştur. Çalışmamıza dahil edilen tüm olguların yaş gruplarımızda kadın cinsiyeti az da olsa daha fazla görülmüştür (Grafik 3).

Semptomların süresi 1 gün-17 yıl arası değişmekte olup ortalaması 32,3±48,4 aydı. NDLH grubunun şikayet süre ortalaması 26,4±36,3 ayken, kontrol grubunun klinik süre ortalaması 33,0±49,6 aydı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı P=0,296 (Tablo 2). Olgularımızın bazı semptomlarının (şikayetleri) nükse etki ettiği istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bacak, bel ağrısı, sfinkter kusuru ve ekuina kauda sendromu ile başvuran hastaların nüks etmesine neden olmadıkları (sırasıyla P=1,00; P=0,46; P=0,25 ve P=0,51) bulunurken; uyuşukluk hissi, motor defisit ve nöropatik ağrı gibi semptomları olan hastalarda nüks olma riskinin diğer gruplara göre daha az olduğu istatistiksel olarak desteklendi (sırasıyla P<0,001; P<0,001 ve P=0,009) (Tablo 2). Bu durum cerrahi kararın tam değerlendirilmemesinden kaynaklanıyor olabilir. Kronik ağrısı olan hastalarda yeterli sorgulama yapılmaksızın BT veya MRG gibi ileri görüntüleme incelemelerinin yapılmasının hatalı cerrahi kararların verilmesine neden olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (2). Yapılan bazı çalışmalarda asemptomatik erişkinlerin %52'sinde protüzyon ve %24'ünde LDH gibi yüksek anormal MRG bulguları bildirilmiştir (2). Halbuki, öykü alma ve iyi bir nörolojik muayene nüks etme riskinin azaltılmasına yardımcı olabileceği sonucuna ulaşılmıştı. Literatüre bakıldığında semptomların LDH'nin nüks etmesine etki edebileceğinden bahseden hiç bir çalışma bulunmayıp böylece çalışmamız istatistiksel olarak gösteren ilk çalışma olmuştur.

Nörolojik muayene bulguları ise semptomlarından çıkardığımız sonuçlarımızı desteklerken; walleix noktaları ağrılı olan hastalarda LDH'nin nüks etme riski diğerlerine göre daha azdır (P=0,003), kontra laseque testi pozitif alınan hastaların ve patolojik nörolojik bulgusu olmayan hastalarda LDH'nin nüks riskinin arttığı tespit edildi (sırasıyla P=0,041; P < 0,001) (Tablo 3).

2015 yılında Miwas ve ark. ları(11) tarafından yayımlanan ve 298 hasta üzerinde uygulanan bir çalışmada nüks oranı %10.7 olarak bildirilmiş; retrospektif çalışmada ağır işler ile

uğraşan ve sigara kullanan LDH hastalarının nüks olma riskinin diğer gruplara göre daha fazla olduğu bulunmuştur. Bu çalışma Dewing ve ark. larının prospektif çalışması (71) gibi birçok prospektif çalışmada da aynı sonuca varılmıştır. Veri tabanlarımıza göre ev hanımı grubu nüks faktörü olarak istatistikler ile desteklenememişken; ağır işler ile uğraşan ve LDH nedeniyle opere olan hastalar nüks etmeye meyilli olup; rahat işler ile uğraşan ve LDH nedeniyle opere olan hastaların nüks risklerinin az olduğu sonucu desteklenmiştir (sırasıyla $P=0,76$; $P=0,092$; $P=0,0374$) (Tablo 4). Bu sonuç eğitim ve sosyoekonomik şartlara bağlı olarak gelişebilir.

Miwas ve ark. ları(11) tarafından yapılan çalışmada sigara kullanımının bırakılması ve ağır işten uzak tutulmasını LDH'nin nüks etmesini en düşük seviyeye düşürülebilir olduğu bulunurken, bizim çalışmamızda ise sigara LDH'nin etiolojisinde rol alabilmesine rağmen (hastalarımızın %58,6'sı sigara kullanıyordu), LDH'nin nüks etmesine etki etmediği istatistiksel olarak desteklenmiştir ($P=0,411$) (Tablo 4). Bazı çalışmalarda (5,10-12,15,67) hastaların obezite, diabetes mellitus gibi kronik hastalıklarının nüks faktörleri olarak bulmalarına rağmen, hastalarımızın BMI (baden kitle indeksi) hesaplayarak obezite durumu ve diğer komorbidite kronik hastalıklarına bakılıp FET (Fisher exact test) kullanılarak analiz ettiğimizde diabetes mellitus, hipertansiyon, tiroid disfonksiyonu ve koroner arter/kalp hastalıklarına her iki grup arasında bakıldığında nüksün LDH üzerine etki etmediği saptanmıştır (sırasıyla $P=0,919$; $P=0,110$; $P=0,331$; $P=0,676$ ve $P=0,533$) (Tablo 4).

Literatüre bakıldığında LDH olguların yaklaşık %50'si L5-S1, %47,5'i L4-5 segmentinde görülmekte iken (42), L1-2 ve L2-3 segmentinde ise nadir görüldüğü bildirilmiştir (20,42). Çalışmamızda ise LDH hastalığı ile etkilenen en sık seviye L4-5 (%53,8) ikinci sırada ise L5-S1 seviyesi (%33,5) idi. NLDH grubunun ($n=59$ seviye) %66,1'inde L4-5, %27,1'inde L5-S1, %6,8'inde L3-4 seviyelerinde bulunurken kontrol grubunun ($n=783$) %52,9'unda L4-5, %34'ünde L5-S1, %7,4'ünde L3-4, %4,3'ünde L2-3 ve %1,4'ünde oranlarında bulundu (Grafik 4). Buna göre L4-5 disk herniasyonu nedeniyle ameliyat edilen hastalar nüks etmeye meyilli olduğu ortaya konuldu ($P=0,093$). L1-2 ve L2-3 mesafelerde hiç nüks olgumuz bulunmadığından istatistiksel olarak nüks LDH ile bağlantısı olmadığı sonuca ulaşılmıştır (L1-2 için $P=0,93$; L2-3 için $P=0,88$; L3-4 için $P=0,826$ ve L5-S1 için $P=267$).

8 olgumuzda birden fazla nüks olmuştu (5 kadın, 3 erkek). İki olgu ikişer kere, iki olgu üçer kere ve üç olgu üç kereden fazla nüks olup reopere edildi; 5 olgu L4-5 seviyede iken 3 olgu

L5-S1 seviyesindendi. L5-S1 seviyesinden ameliyat olup nüks etmiş hastaların tekrar nüksü, diğer gruplara göre daha meyilli olduğu istatistiksel olarak desteklendi ($P=0,037$) (Tablo 5).

Çalışmamızın sonucuna göre acil veya efektif ameliyat şartlarının nükse etki etmediği sonucuna varılmıştır (FET testinde $P=0,491$). Ameliyat süresine bakıldığında en uzun ameliyat tekniği TSSLT yaklaşımı ve ligaman koruyucu diskektomi bulunmuşken, ameliyat süresinin uzun veya kısa olması LDH'nin nüks etmesine etki etmediği istatistiksel olarak desteklendi ($X^2=0,161$; $P=0,688$). Ameliyatta uygulanan cerrahi tekniklerden ligaman koruyucu mikrodiskektomi epidural yapışıklığı azaltmasına rağmen, nüks olma riskini arttırdığı görüldü (FET testinde $P=0,0173$). Diğer cerrahi tekniklerin nüks riskini arttırmadığı istatistiksel olarak desteklenmiştir (FET testinde TSSLT için $P=0,248$; makrodiskektomi için $P=0,445$ ve paramedian yaklaşımı için $P=0,326$). Bu ligaman koruyucu cerrahide ligaman eksizyonu yapılmadığından dolayı cerrahi alanın diğer tekniklere nazaran daha kısıtlı bir görüntü oluşturmaya bağlı olabilir.

“Sekestrektomi mi agresif diskektomi mi nüks riskini artırır?” sorusu ile ilgili yıllardır hem prospektif hem de respektif birçok çalışma yapılmıştır. Prospektif olarak yapılmış en önemli üç çalışma ise 2005 yılında yayımlanan Thome ve ark. (72), 2006 yılında yayımlanan Carragee ve ark. (73) ve 2009 yılında McGirt ve ark.larının çalışmalarıdır (68). Thome ve ark. larının çalışmasında (72) rezekte edilen disk miktarının LDH'nin nüks etmesiyle ilişkisi olmadığını belirtmişken; Carragee ve ark. larının (73) sınırlı diskektomi LDH'nin nüks etmesine etki ettiği belirtilmiştir. McGirt ve ark. larının (68) çalışmasında diskektomi sonrası bırakılan rezidü kısmı, mutlak rezekte edilen hacmin miktarından daha önemli olduğunu (rezekte alınan disk materyalinin oranı rezekte edilen miktarından daha önemlidir) büyük hacimli disklerin yapılan sınırlı nükleus pulpozektominin nüks riskini arttığı belirtilmiştir. Olgularımızda opere edilen toplam 842 seviyeden 46'sında (%5,46) sadece sekestrektomi (sınırlı diskektomi) yapılanlardan 6 seviyede (%13,04) NLDH gelişmişken; agresif diskektomi (endplateleri gelen kadar diskektomi) uygulanan 796 (%94,54) seviyeden 53'ünde (%6,66) NLDH geliştiği bulundu. FET testi ile analiz edildiğinde $P=0,127$ bulundu. Böylece sekestrektomi ve agresif diskektomi ile opere edilen LDH'nin nüks etmesinde etki etmediği bulunmuşken, agresif diskektomi hastalarının bel ağrıların biraz geç iyileştiği fark edildi. Çalışmamızın sonuçları Thome ve ark. larının yaptığı çalışmayı desteklemektedir. McGirt ve ark. larının (74) 2009 yayımlandıkları derleme makalesinde (1980-2007 yılları arasında medline'de yayınlanan ve literatürleri tarayıp

kısıtlı diskektomi ile agresif diskektomiye karşılaştırma yapmışlar) sınırlı diskektomi geçiren hasta sayısı 6135 ve agresif diskektomi geçiren sayısını ise 7227 hasta olarak bulmuşlardır. Erken dönem nüks bel ve/veya bacak ağrısının; her iki grupta da eşit olduğunu bildirmişler; sınırlı diskektomi geçiren hastaların bel ve/veya bacak ağrısı %14.5 (7–16)’inde görülürken; agresif diskektomi hastalarında bu oranın %14.1 (6–43) olduğunu bulmuşlardır (74). 2 yıl sonrası NLDH oranı sınırlı diskektomi geçiren hastaların %7 (2–18)’sinde görülürken agresif diskektomi geçirenlerin %3.5 (0.9–5) oranında bulmuşlar ve 2 yıl sonrası bel ve/veya bacak ağrısı şikayetlerinin tekrarlanması; sınırlı diskektomi geçirenlerin %11.6 (7–16)’sında görülürken agresif diskektomi geçirenlerin %27.8 (19–37)’inde görüldüğünü bildirmişlerdir (74). Olgularımız bu sonuçları desteklememektedir.

Daha önce yapılan tüm prospektif ve retrospektif çalışmalarda OS, bacak VAS’ları yanında az da olsa bel VAS’ları da anlamlı olarak fark ettiği bahsedilmiştir (12,67-73). McGirt ve ark. ları (68) tarafından yapılan çalışmada LDH nedeniyle ameliyat olup ameliyat sonrası 2 yıllık takip periodunun sonuna kadar hep daha iyiye gittiği, fakat 2.yılın son 2-3 aylarında biraz postop 3 ayın sonuçlarına döndüğü gösterilmiş olup; OS ve bel ve bacak VAS yansıttığı klinik iyileşmenin ilk 3 ay içinde sağlandığı belirtilmiştir. Çalışmamızda hastaların postop 1.gününde OS yapıldığında, birçok soru boş bırakıldığından heterojeniteyi azaltmak ve yara ağrıların etkilerini ortadan kaldırmak amacıyla 1.haftada yapılarak daha sağlıklı bilgiler elde edilmeye çalışılmış olup; postop 1.gün, 6.ay, 12.ay, 18.ay ve 24.ayda OS ve VAS skorların ortalamaları hesaplanmıştır. Olguların preop yapılan OS sonuçlarının ortalaması $73,34 \pm 6,92$ iken; postop 1.hafta ortalama OS skoru $19,26 \pm 5,41$ olarak tespit edildi. Olguların bacak preop VAS skoru ortalaması $8,89 \pm 0,92$ (L4-5 DH için $8,49 \pm 1,05$ ve L5-S1 DH için $9,09 \pm 0,83$; $X^2=0,0326$ ve $P=0,857$) birim iken, postop 1.gününde $2,64 \pm 1,20$ (L4-5 DH için $3,12 \pm 1,24$ ve L5-S1 DH için $2,31 \pm 0,91$; $X^2=0,5576$ ve $P=0,455$) olarak tespit edildi. Preop ve postop postop OS ve bel VAS skorlarının azalmasının istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi ($P<0,001$) (Grafik 5 ve 6).

OS ve bacak skorunu yansıtan klinik durumun bel VAS için geçerliliği olmadığı bulundu. Bel VAS skoru postop 1.günde yükselmesine rağmen bu VAS skor yükselişin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ($X^2=0,6452$ ve $P=0,422$) görüldü. Preop, postop 1. yılın ve 2. yılın bacak VAS skor ortalamaları istatistiksel olarak karşılaştırıldığında düşüşün anlamlı olmadığı bulundu (sırasıyla, $X^2=2,566$; $P=0,11$ ve $X^2=1,655$, $P=0,198$) (Grafik 6).

Son yıllarda NLDH'nin araştırıldığı literatürlerde sık sık biyomekanik faktörleri ile güçlü bir ilişki olabileceğinden bahsedilmektedir. Biyomekanik faktörlerden; lordoz açısı, ekstansiyonda ve fleksiyonda çekilen düz grafilerde cerrahi uygulanan seviyenin ayrı ayrı hesaplanarak sagittal eksende açılanması (=hareket aralığı=ROM), İDH ve disk yüksekliği çalışmamızda incelendi. Lordoz açısı NLDH ile ilişkili olabileceğinden bahsedilen tek çalışma (64) vardır. Bu çalışmaya göre, NLDH grubunda lordoz açılarının artmasına rağmen ama yine normal değerler arasında kalmakla birlikte saptanmış olan farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı ifade edilmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına göre lordoz açısı ölçümlerinin ortalaması $43,70 \pm 9,62$ (25-70) tir. NLDH grubunun lordoz açısı ortalaması $41,34 \pm 7,91$ (25-56) iken kontrol grubunun lordoz açısı ortalamasının $45,37 \pm 10,46$ (25-70) olduğu hesaplandı. Lordoz açısının NLDH grubunda daha küçük olduğu bulunmuşken, yukarıda bahsettiğimiz çalışmanın (64) sonuçlarıyla örtüşmediğini fark ettik. Olgularımızın sonuçlarına göre lordoz açısı ölçümü LDH'nin nüksüne etki ettiği istatistiksel olarak desteklenemedi ($X^2=0,191$ ve $P=0,662$).

Olgularımızın sonuçlarına göre biyomekanik faktörlerden dinamik lateral grafilerde ölçülen ROM ve MRG'lerinde sagittal T1-kesitlerinde ölçülen disk yüksekliğinin nükse etki etmediği kanaatine varılırken İDH'nin nükse etki edebileceği kanaatine varıldı. Her hangi bir cerrahi seviyede $IDH \leq 0,40$ ise nüks olma riski azalırken, $IDH \geq 0,58$ ise nüks olma riskini yükseltir. L4-5 seviyesindeki LD için $IDH \leq 0,37$: nüks riskini azaltır, $IDH \geq 0,57$ nüks riskini artırır; bu rakamlar L5-S1 DH için sırasıyla $IDH \leq 0,42$ ve $IDH \geq 0,63$ olarak bulundu. 2009 yılında Kim ve ark. ları (13) tarafından yayımlanan ve 157 L4-5 DH hasta üzerinde uygulanan ve nüksleri araştıran retrospektif çalışmada, $IDH \geq 0,37$ ve $ROM \geq 11,3$ nüks riskinin arttığını açıklamışlardır. İDH yüksek olan hastalarda nüks oranlarının yüksek olması nedeniyle ya konservatif tedavide karar kılınarak nüks engellenmeye çalışılır ya da disk replasmanı yapılabilir.

Preoperatif MRG bulgularına (anüler yırtıklar ve frgman bulunması) göre Carragee ve ark. ları 2003 yılında tarif ettikleri 4 tip nüks riskleri ve reopere oranları bildirmişler. Carragee ve ark.larının çalışmasında 1.tip (n=89) olguların nüks ve reopere oranları %1 ve %1; 2.tip (n=33) olguların nüks ve reopere oranları sırasıyla %10 ve %5; 3.tip (n=42) olguların nüks ve reopere oranları sırasıyla %27 ve %21 iken en kötü sonuçların 4.tip (n=16) olgularında almışlar ve nüks oranlarını %38 olarak bildirmişler. Olgularımızın ise Carragee'nin 1.tip ve 2.tip nüks riskleri düşük iken 3.tip ve 4.tip nüks riskleri istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Carragee'nin 1.tip seviyelerimizin (n=186) %2,15'i nüks olmuşken %1,55'i (n=3) reopere edildi; 2.tip

seviyelerimizin (n=462) %2,81'i nüks olmuşken %2,60'ı (n=12) reopere edildi; 3.tip seviyelerimizin (n=106) %13,21'i (n=12) nüks olmuşken %11,32'si reopere edildi; ve 4.tip seviyelerimizin (n=88) %31,81'i nüks olmuşken %28,41'i (n=25) reopere edildi (Tablo 9). Sonuçlarımız Carragee ve ark. çalışmasını destekler mahiyettedir. Masif PLL yırtıklı eşlik eden LDH'IN nüks riskini minimele indirmek için onarılmalıdır. Onarılamayan masif PLL yırtıklı LDH olgularında disk replasmanı yapılabileceği önerilmektedir. Yeni yayınlanan çalışmalar da (6,12,67) bu yönde eğilim göstermektedirler. Çalışmamızda PLL sağlam ve anüler yırtık yoksa yaptığımız anülotomi (cerrahi sonucu anüler yırtılması) bel ve bacak ağrısı arttırdığı gibi nüks riskini de arttırmaktadır.

Tablo 9: Carragee ve ark.larının çalışma sonuçları ve çalışmamızın sonuçlarının karşılaştırılması.

	Carragee'in çalışmasının Sonuçları			Çalışmamızın Sonuçları		
	Çalışmaya alınanlar	Nüks %	Reopere %	Çalışmaya alınanlar	Nüks %	Reopere %
Carragee Tip						
Tip I	89	1	1	186	2,15	1,61
Tip II	33	10	5	462	2,81	2,60
Tip III	42	27	21	106	13,21	11,32
Tip IV	16	38	38	88	31,81	28,41

1988 yılında Modic ve ark. ları tarafından 474 olgunun MRG değerlendirilmesi yapıp 3 tip Modic değişiklikleri tanımlamışlardır (47). Tip I modic değişiklikler T1 kesitlerinde hipo ve T2 kesitlerinde hiperintens olarak görülürken, tip II T1 kesitlerinde hiper ve T2 kesitlerinde hiperintens olarak görülür, tip III modic değişiklikler ise her iki (T1 ve T2) kesitlerde hipointens görülür (47-51) (Şekil 13). Modic ve ark. ları tarafından 474 olgudan %4'ünde T1 kesitlerde ve olguların %16'sında T2 kesitlerde değişiklik saptamışlardır. Bu olgularda dejeneratif diskin mevcut olduğunu bildirmişlerdir. Tip I tip II'ye (14 ay- 3 yıl) içinde dönebileceği gibi, Tip II 2-3 yıl içinde sabit (aynı) kalabileceğini de bildirmişlerdir (47). 2007 yılında Modic tarafından Modic değişiklikler şu şekilde tarif edilmiştir; Modic tip I değişikliklerde endoplate yırtık ve bölge dejenerasyonu; subkondral kemik iliğinde artmış vaskülarite görünürken, Modic tip II değişikliklerinde subkondral kemik iliğinde yağ dejenerasyonu görünür, T1 ve T2 kesitlerinde artmış sinyal yoğunluğu, endplate ayrılması ve oynamasına ek olarak artmış reaktif kemik ve granülasyon dokusu mevcut olduğu, Modic tip III değişikliklerinde ise subkondral kemik iliğinde

skleroz; her iki T1 ve T2 kesitlerinde azalmış sinyal yoğunluğunun mevcut olarak görüldüğünü ifade etmişler (48).

Albert ve Manniche çalışmasında tip I Modic değişikliklerin dejeneratif disk hastalıklarının %4-15'inde görülebildiğini, diskektomi sonrası %8 oranında da rastlanabildiği gibi, kemonükleozis sonrası %40 oranında da görülebilir. Tip I değişiklikleri değişken, tip II değişiklikleri ise daha stabildir. Tip II değişiklikliği tip I'e dönüyorsa dejenerasyon artıyor veya osteomyelit gelişiyor diye düşünülmesi gerektiği, hastaların semptomlu olmalarının şart olmadığını bildirmişlerdir (50).

Kuisma ve ark. ları tarafından 2007 yılında yayınladıkları çalışmalarında, Modic tip I, modic tip II'ye göre nonspesifik bel ağrısı arasında ilişkisi daha güçlüdür. LDH'nın 1.yıl içerisinde modic değişikliklerinin (özellikle tip I) gelişmesi için güçlü bir risk faktörü olabildiği gibi, Modic değişiklikleri diskektomi sonrası da gösterilmiş olup, bu oran %6 ile %18 arasındayken septik ve aseptik diskitisin işareti olarak da ortaya çıkabildiğini bildirmişlerdir (49). Olgularımızın preoperatif MRG'lerinde %43,23'ünde (n=377) Modic değişikliklere rastladık; %13,4'ünde (n=113) tip I, %19,48'inde (n=164) tip II ve %11,88'inde (n=100) tip III'e rastlandı. NLDH grubunun %6,78'inde (n=4) tip I, %13,56'sında (n=8) tip II ve %12,39'unda (n=3) tip III izlenirken kontrol grubunda ise %13,92'sinde (n=109) tip I, %19,92'sinde (n=156) ve %12,39'unda (n=97) izlendi. Çalışmamızın istatistiksel analizlerinde Modic değişikliklerin LDH'nın nüks etmesi üzerinde etki etmediği sonucuna varıldı (tip I için P=0,163; tip II için P=0,306 ve tip III için P=0,140) (Tablo 8). Fakat postoperatif NLDH grubunda 28 hastada görüldü; 15'inde preoperatif olan değişiklik biraz artmışken; özellikle tip II yeni 13 olguda rastlandı, postoperatif MRG'inde yeni oluşan tip III Modic değişiklik olan 3 hastamızın 3'ünde de nüksleri 3 kere tekrarladığından en son TLİF ile füzyon yapıldı (P<0,0001).

842 olgumuzun seviyelerindeki dejenerasyon derecelenmesi Pfirrmann'ın çalışmasındaki algoritmaya göre yapıldı. Seviyelerin grade I dejenerasyonu %2,25'inde (n=19), grade II %27,43'ünde (n=231), grade III %48,57'sinde (n=409), grade IV %19,25'inde (n=162) ve grade V %2,50'sinde (n=21) tespit edildi. NLDH grubunun %5,1'i (n=3) dejenerasyon grade I, %39,0'u (n=23) dejenerasyon grade II, %50,8'i (n=30) dejenerasyon grade III, %5,1'i (n=3) dejenerasyon grade IV olduğu izlenirken grade V dejenerasyonu hiç yoktu. Kontrol grubunun %2,04'ü (n=16) dejenerasyon grade I, %26,56'sı (n=208) dejenerasyon grade II, %48,4'ü (n=379) dejenerasyon grade III, %20,3'ü (n=159) dejenerasyon grade IV ve %2,7'si (n=27)

dejenerasyon grade V olduğu izlendi. FET testinde analiz edildiğinde sadece grade II’de nüks riskinin daha yüksek olduğu ($P=0,049$) ve grade IV’te nüks riskinin daha düşük olduğu ($P=0,003$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 8). Grade I, III ve V dejenerasyonlarının ise nükse etkilerini istatistiksel olarak desteklemedi (grade I için $P=$; grade III için $P=$ ve grade V için $P=$). Grade I, III ve V dejenerasyonları nükse etki etmemesini NLDH ve kontrol gruplarında eşit bulunmasına bağladık. Böylece minimal dejenerasyon dereceleri (II gibi) LDH’ın nüks riskini arttırırken, ilerlemiş dejenerasyon grade (iyice dejenere olmuş diskler, ve disk mesafesini kollapsa başladığından dolayı) LDH’ın nüks riskini azaltır. Kim ve ark. larının 2009 yılında yayınladıkları retrospektif çalışmada (13) hafif derecede dejenerasyon nüks riskini arttırırken ileri derecede dejenerasyonların bu riski azalttığı belirtilmiştir. Sonuçlarımız da bu çalışmayı desteklemektedir.

Kim ve ark. (69) ve Dewing ve ark. larının (71) çalışmalarında protüde nitelikte LDH’ın nüks etme riskinin yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızın sonuçları bunu destekler niteliktedir. 842 seviyenin %17,81’i ($n=150$) sekestre LDH, %59,62’si ($n=502$) ekstrüde LDH ve %22,57’sinin ($n=190$) protüde olduğu tespit edildi. NLDH grubunun %10,17’si ($n=6$) sekestre, %27,12’si ($n=16$) ekstrüde ve %62,71’i ($n=37$) protrüde LDH bulunurken, kontrol grubunun ise %18,40’ı ($n=144$) sekestre, %62,06’sı ($n=486$) ekstrüde ve %19,54’ü ($n=153$) protüde olduğu izlendi. FET testinde analiz edildiğinde ekstrüde nitelikte LDH’ın nüks olma riski düşükken; protrüde nitelikteki LDH’ın nüks etme riskinin yüksek olduğu istatistiksel olarak desteklendi (her ikisi için $P<0,001$) (Tablo 8). Sekestre nitelikte LDH istatistikleri ile LDH’ın nüks etmesine etki etmediği bulundu ($P=0,156$). Fakat Dewing ve ark. larının (71) çalışmasında sekestre LDH olan hastalarda VAS ve OS sonuçlarının diğer gruplara göre daha iyi olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulduklarını belirtmişken, olgularımızın VAS ve OS sonuçları tüm LDH hastalarımızda belirgin iyileşme gösterip bu gruplar arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulamadık.

Tüm olgularımızın hastanede kalış süre ortalaması $1,41\pm1,094$ (1-12) gündü; NLDH grubunun bu ortalaması $1,60\pm1,11$ (1-5) gün iken kontrol grubunun bu ortalaması $1,40\pm1,092$ (1-12) gündü. NLDH grubunun hastanede kalış süresinin daha uzun olmasına rağmen istatistiksel anlamlı bir farkı yansıtmadığı ($X^2=0,0284$, $P=0,866$) bulundu. Duratomi komplikasyonu ve/veya şiddetli ağrıları olan hastalarımızın dışında tüm olgularımız ilk 6 saatte mobilize ettirilirken, en geç ilk 12 saatte mobilize ettirildi. Komplikasyonları olmayan hastalar günlük aktivitelerine hemen ertesi gün başladılar. İşine dönmek isteyen ve ağır işler ile uğraşmayan hastalara bazı

önlemler (ani hareketlerden uzak kalınacak şekilde, sürekli aynı pozisyonda kalmamaları ve ayakta yada oturur pozisyonda uzun süre kalmamaların gibi öneriler) alınması koşuluyla ilk 2 hafta işlerine dönebildiler. İşlerine 2.haftadan sonra dönenler ile iki ay sonra dönenler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($X^2=0,094$, $P=0,760$).

Komplikasyonlar postoperatif yatışları arttırmasına rağmen en sık saptanan duratomi (insidental duranın zedelenmesi) idi. Tüm olgularımızın %4,78'inde (n=39) rastlandı. NLDH grubunun %5.17'sinde (n=3) iken; kontrol grubunda %4,41 (n=36) oranındaydı. İkinci en sık rastlanan komplikasyonumuz ise, yanlış mesafe açılmasıdır. Bu olgularımızın % 4,17'sinde (n=34) görüldü. NLDH grubunun %3.45'inde (n=2) ve kontrol grubunun %3,92'sinde (n=32) görüldü. Yara yeri akıntımız 16 (%1,96) olgumuzda; 2'sinde sonradan NLDH gelişmişken, 14'ünde nüks görülmedi. Cilt altında abse 4 hastamızda gelişti. Bunların birinde nüks gelişmişti. Yeni defisit ise 12 hastamızda görüldü, bunlardan birinde ise tekrar nüks gelişmiştir. 5 hastada anestezi ile ilgili sorun yaşanmış olup, onlardan sadece birisinde sonradan NLDH gelişmiştir. FET testi ile analiz edildiğinde hiç birinin LDH'ın nüks etmesinde etkisi olduğu bulunmadı. Yukarıdaki komplikasyonların FET ile analizinin P değerleri sırasıyla, $P=0,753$; $P=1,000$; $P=0,318$; $P=0,256$; $P=0,591$ dir. Böylece postoperatif periottaki değişkenlerin olgularımızdaLDH'ın nüks etmesine etki etmedikleri sonucuna ulaştık.

Nüks LDH Yöntemi

LDH'ın primer ameliyat sonrası nüks etmesi multifaktöryal bir süreç olup şimdiye kadar yapılmış tüm çalışmalar sadece gelişen nükslerin riskini azaltarak hastaların ağrılarını tamamen geçiremiyorsa bile hafifletmeye yönelik yapılmaktadır. Çalışmamızın sonuçlarına göre NLDH tedavisinde en etkili yöntemlerden biri, iyi hasta seçmektir. Nüksü minimale indirmek için öncelikle primer ameliyat olmadan ve sadece bel ve bacak ağrıları klinikleri ile başvuran hastaları detaylı araştırmaktır. Hastaya tüm riskleri ve en önemlisi LDH'ın tekrarlayabileceği detaylı bir şekilde anlatılır. Ciddi defisiti var veya günlük yaşam kalitesi düşmüş ise, o zaman cerrahi önerilmelidir. İkinci aşamada ise cerrahi esnasında fibröz doku oluşmasını engelleyen yöntemler kullanılmalıdır. Anatomiye en az zarar verilmeli, gerekmedikçe spongostan gibi yabancı maddeler kullanılmasından kaçınılmalı, kan ve ameliyat atıklarını temizlemek amacıyla ameliyat loju bol su ile yıkanmalıdır. Cerrahi esnasında yağ dokularının korunması nöral dokular etrafından bırakılmasıyla fibröz dokuların oluşmasının azaltıldığı idda edilmektedir. Eğer hasta nükse yatkın değil ise ligaman koruyucu mikroskop kullanılarak nüks ettikten sonra

fibröz dokular oluşsa bile nöral dokular etrafında yapışıklık yapılarak iatrojenik bel ve bacak ağrılarından korunmuş olur. Eğer hastalar yukarıdaki saydığımız desteklenmiş risk faktörlerinin bir veya birkaç tanesine sahip ise ligaman koruyucu teknik ile mikrodiskektomi uygulanmaması düşünülebilir. Eğer PLL yırtılmamış ise sadece sekestrektomi yapılmalıdır, fakat masif anüler yırtık sahibi olan hastaların anüler yırtığına dikiş atılarak onarımı yapılabilir. Eğer İDH yüksekse direk olarak diskektomi sonrası artrodez konularak disk yerine füzyon yapılabilir.

Olgularımızın şüpheli klinik ile tekrar başvurularında ilk adım iyi öykü alarak özellikle alt ekstremitelerin nörolojik muayenesini yapmaktır. Muayenesinde nüks şüphesi olan hastanın mutlaka kontrastlı lomber MRG ile desteklenmesi lazımdır; eğer kontrastlı MRG ile netlik sağlanamadıysa EMG yapılmalıdır. Hastada rezidü veya nüks fragmanlı LDH yok ise sinir köklerine ve/veya dural keseye bası yapmayan fakat sinir köklerinin hareketlerini kısıtlayan fibroz dokusu var ise epidural steroid enjeksiyon uygulanması düşünülmelidir. Eğer hastanın şikayetleri istirahat ve/veya konservatif tedavi yöntemleri ile geçmemiş ise ve cerrahi kararda şüphe varsa myelografi hatta gerekiyorsa myelo/BT yapılabilir. Cerrahi karar verildiği takdirde hasta nüks konusunda bilgilendirilip amelyat edilmelidir. Tekrar ameliyata alınan hastaların hemilaminektomi defektine dikkat edilerek nöral dokulara ve/veya dura zedelenmesi minime indirilmelidir. Olgularımızdan 7 olgu FTR'ye yönlendirildi. 2'sine myelografi yapıldıktan sonra fibröz olabileceği düşünülerek epidural steroid enjeksiyon yapıldı. 3 olgumuz üçüncü kez nüks olduktan sonra TLİF (transforminal lomber interbody füzyon) veya PLİF (posterior lomber interbody füzyon) ile birlikte stabilizasyon da yapıldı. Diğer 48 hasta reopere edildi. İkişer hasta 2 ve 3'er kere reopere edilmişlerdir. Özellikle LDH operasyonu sonrası şikayetleri tekrarlayan hastalarda Modic değişiklik tip III izlenirse bu hastalarda spondilolistezis geliştiğinde TLİF veya PLİF ile füzyon öneriyoruz.

NLDH cerrahi yönteminde özellikle hemilaminektomi defektine dikkat edilip menenjit ve yara yeri akıntısı gibi komplikasyonları azaltmak amacıyla dural kese korunmalı, bu nedenle genellikle küret kullanılarak daha laterala doğru kemik yapı bulunup hemilaminektomi defektine gelinmelidir ve dikkatlice fibroz doku eksize edilerek sinir köklerinin zedelenmesinden kaçınılmalıdır.

6. SONUÇ

Erken postoperatif nüks oranı: %7.1 olarak bulundu. Nörolojik muayenesinde kliniği olmayan hastalar (motor defisiti, uyuşukluk hissi ve nöropatik ağrı gibi) nüks etmeye daha yatkındır. Görüntülenme teknolojilerinin gelişmesine rağmen, öykü alma ve nörolojik muayenenin önüne geçmediği gibi, yıllardır önemini de kaybetmemiş aksine artmıştır. İyi öykü alıp ardından iyi bir nörolojik muayene, doğru hastaya yönlendirir. Doğru hastanın seçilmesiyle nüks riski minimele indirebilir. L4-5 seviyesinden ameliyat edilen hastaların nüks etmeye daha meyilliyken; L5-S1 seviyesinden opere olup nüks etmiş olguların tekrar nüks riski diğer gruplara göre yüksek olduğundan; 2.nüksten sonra füzyon düşünülüp, TLİF veya PLİF gibi disk mesafesinin yüksekliği korunarak füzyon yapılabilir.

Ligaman koruyucu mikrodiskektomi epidural yapışıklığının azalmasını ve ikinci bir cerrahide nöral doku ve dural kese hasarını azaltmasına rağmen, opere edilen LDH olgularda nüks olma riskini arttırdığı bulundu. En azından LDH'ın nüks etme riskine olan hastalarda bu teknik kullanılmayabilir.

OS skalası ve bacak VAS subjektif bir test olmasına rağmen, hastaların klinik durumunu iyi yansıtsa bile, bel VAS'ı ile aynı amaçla kullanılamaz. İDH'ı yüksek ($\geq 0,58$), 3./4. Carragee tipinde ve/veya protüde diskli olan olgularda kliniği belirgin değilse, konserve tedavi önerilebilir. Fakat yüksek nüks riskine rağmen hasta cerrahi taraftarı ise masif PLL yırtığı dikiş ile kapatılabilir yada TLİF veya PLİF ile füzyon yapılabilir.

Hastaların başvurmalarında defisitinin bulunması, yüksek sosyoekonomik durumu, rahat işler ile uğraşması, anüler yırtığının küçük olması, LDH'ın ekstrüde olup fragmanlı olması, ileri dejenerasyon grade (IV)'ün bulunması ve $IDH \leq 0,40$ olması LDH'ın nüks riskini azaltırken hastaların gelişinde nörolojik muayenelerinde defisit bulunmaması, anüler yırtık masif veya hiç yırtık bulunmaması, fragman olmaması, protrüde olması hafif dejenere olmuş diskler grade (II) ve $IDH \geq 0,58$ olması LDH'ın nüks riskini artırır. L4-5 seviyelerinde ve ağır işler ile uğraşan hastalarda LDH nüks olmaya yatkındır. Cinsiyet, yaş, klinik süresi, ameliyat şartları ve süresi,

travma, komorbiditeler, sigara, lordoz açısı, ROM, Modic değişikliklerin bulunması, komplikasyonlar, postoperatif yatış süreleri ve ameliyat sonrası mobilizasyon ve işe dönüşlerin LDH'nin nüks olması üzerine etki etmedikleri sonucuna ulaştık. Çalışmamızın takip süre ortalaması 16.8 ay olmasından dolayı daha uzun takip yapılarak nüks faktörleri araştırılmalıdır.



7. KAYNAKLAR

1. Gray DT, Deyo RA, Kreuter W, Mirza SK, Heagerty PJ, Comstock BA, Chan L. Population-based trends in volumes and rates of ambulatory lumbar spine surgery. *Spine* 2006; 31(17): 1957-1963
2. Emel E, Abdallah A, Özer AF. Spinal cerrahide hasta değerlendirme ve öykü (Bölüm 13); In Özer AF, Arslantaş A, Dalbayrak S (ed), *Temel Spinal Cerrahi-Cilt 1*. Ankara: İntertıp Yayınevi; 2015, 99-108
3. Sherman J, Cauthen JC, Schoenberg D, Burns M, Reaven NL, Griffith SL. Economic impact of improving outcomes of lumbar discectomy. *Spine J* 2010; 10: 108-116
4. Wera GD, Marcus RE, Ghanayem AJ, Bohlman HH. Failure within one year following subtotal lumbar discectomy. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90:10-15
5. Swartz KR, Trost GR. Recurrent lumbar disc herniation. *Neurosurg Focus* 2003; 15:E10
6. Byung-Joon S. Risk factors for recurrent lumbar disc herniations. *Asian Spine J* 2014; 8(2): 211-215
7. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the intervertebral disc with involvement of the spinal canal. *N Engl J Med* 1934; 211:210-215
8. Carragee EJ, Han MY, Suen PW, Kim D. Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and anular competence. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85:102-108
9. Barth M, Weiss C, Thome C. Two-year outcome after lumbar micordisectomy versus microscopic sequestrectomy: part 1: evaluation of clinical outcome. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008; 33:265-272

10. Shimia M, Babaei-Ghazani A, Sadat BE, Habibi B, Habibzadeh A. Risk factors of recurrent lumbar disk herniation. *Asian J Neurosurg* 2013; 8:93-96.
11. Miwa S, Yokogawa A, Kobayashi T, Nishimura T, Igarashi K, Inatani H, Tsuchiya H. Risk factors of recurrent lumbar disc herniation: a single center study and review of the literature. *J Spinal Disord Tech.* 2015; 28(5): E265–E269
12. Huang W, Han Z, Liu J, Yu L, Yu X. Risk factors for recurrent lumbar disc herniation: A systematic review and meta-analysis. *Medicine* 2016; 95(2):e2378
13. Kim KT, Park SW, Kim YB. Disc height and segmentalmotion as risk factors for recurrent lumbar disc herniation. *Spine* 2009; 34(24):2674–2678
14. Kim KT, Lee DH, Cho DC, Sung JK, KimYB. Preoperative risk factors for recurrent lumbar disc herniation in L5–S1. *J Spinal Disord Tech.* 2014; 1
15. Meredith DS, Huang RC, Nguyen J, Lyman S. Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *Spine J.* 2010; 10(7):575–580
16. Naderi S. Omurga cerrahisinin tarihçesi: Zileli M, Özer F (ed). *Omurilik ve Omurga Cerrahisi. Cilt-1. İkinci baskı: İzmir. Meta. 2002: 1-13*
17. Sanan A, Rengachary SS. The history of spinal biomechanics. *Neurosurgery* 1996; 39(4):657-669
18. Spyros GM, Panagiotis S. Hippocrates: The Father of Spine Surgery. *Spine* 1999; 24(13):1381
19. Naderi S, Türe U, Pait T G. History of spinal cord lokalization. *Neurosurg Focus* 2004; 15-16
20. Eseoğlu M. Lomber Disk Herniasyonunda Başarısız Bel Cerrahisi; Epidural Fibrozis ve Nüks Olgularının Reoperasyondaki Başarı Skorlamasının Retrospektif İncelenmesi, Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma

Hastanesi, Tıpta Uzmanlık Tezi, 2008, 9-11

21. Rosner MK, Campbell VA. Treatment of disk disease of the lumbar spine (chapter 284). In Winn HR (ed): Youmans Neurological Surgery- 3. Volume, 6th edition. Philadelphia: Elsevier-Saunders; 2011: 2919-2922
22. Caspar W. A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. Adv Neurosurgery 1977; 4: 74– 80
23. Yasargil MG. Microsurgical operation of herniated lumbar disc. Adv Neurosurgery 1977; 4: 81
24. Kambin P, Gellman H. Percutaneous lateral discectomy of the lumbar spine. Clin Orthop 1983; 174: 128-132
25. Lau D, Han SJ, Lee JG, Lu DC, Chou D. Minimally invasive compared to open microdiscectomy for lumbar disc herniation. J Clin Neurosci 2011; 18:81–84
26. Emel E, Abdallah A, Özer AF. Lomber dar kanalda dekompresif yaklaşımlar (Bölüm 72); In Özer AF, Arslantaş A, Dalbayrak S (ed), Temel Spinal Cerrahi-Cilt 2. Ankara: İntertıp Yayınevi; 2015, 767-782
27. Duru S. Spinal Embriyoloji. Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics 2011; 4(1):1-7
28. Paloglu S, Akbay A. Lomber dar kanal; In Zileli M, Özer F(ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. Cilt 1. İkinci baskı. İzmir: Meta; 2002, 739-746
29. Parke WW, Bono CM, Garfin SR. Applied anatomy of the spine; In Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, Bell GR, Balderston RA (ed), Rothman-Simeone The Spine- Volume I, Sixth edition. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2011, 16-54
30. Çelik F, Şenel A. Lomber dar kanal omurga cerrahisi; In Korfalı E, Zileli M (ed). Temel Nöroşirürji-Cilt 2. Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği, 2010; 1497-1508

31. Emel E, Abdallah A, Özer AF. Lomber ve lumbosakral bileşke posterior yaklaşım: Cerrahi anatomi (Bölüm 31); In Özer AF, Arslantaş A, Dalbayrak S (ed), Temel Spinal Cerrahi-Cilt 1. Ankara: İntertıp Yayınevi; 2015, 335-348
32. Katz JN, Stucki G, Lipson SJ, Fossel AH, Grobler LJ, Weinstein JN. Predictors of surgical outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1999; 24(21):2229-2233
33. Hamill CH, Kowalski JM. Lumbar spinal stenosis: nonoperative and operative treatment: Vaccaro AR, Betz RR, Zeidman SM (ed). *Principles and Practice of Spine Surgery*. Mosby 2003; 355-363
34. Martin MD, Boxell CM, Malone DG. Pathophysiology of lumbar disc degeneration: a review of the literature. *Neurosurg Focus* 2002; 13(2):E1
35. Deen HG, Zimmerman RS, Swanson SK, Larson TR. Assessment of bladder function after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis: A prospective study. *J Neurosurg* 1994; 80:971-974
36. Bailey A, Araghi A, Blumenthal S, Huffman GV. Prospective, multicenter, Randomized controlled study of annular repair in lumbar discectomy (Two-year follow-up). *Spine* 2013; 38(14):1161-1169
37. Leven DM, Passias PG, Errico TJ, Bianco K, Lee AA, Lurie JD, Zhao W, Spratt KF, Gerling MC. Risk factors for reoperation in patients treated surgically for lumbar stenosis: A subanalysis of the eight-year data from the SPORT trial. *Spine J* 2014; 14: S69
38. Leahy M, Zigler JE, Ohnmeiss DD, Rashbaum RF, Sachs BL. Comparison of results of total disc replacement in postdiscectomy patients versus patients with no previous lumbar surgery. *Spine* 2008; 33(15):1694-1695
39. Frymoyer JW, Hanley E, Howe J, Kuhlmann D, Matteri R. Disc excision and spine fusion in the management of lumbar disc disease. A minimum ten-year follow-up. *Spine* 1978; 3:1-6
40. Ferguson S. Biomechanics of the spine (Chapter 2); In: Boss N, Aebi M (ed) *Spinal Disorders , Fundamentals of Diagnosis and Treatment vol I*, Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2008; 41-66

41. Schmid MR, Hodler J. Imaging studies (Chapter 9); In: Boss N, Aebi M (ed) *Spinal Disorders, Fundamentals of Diagnosis and Treatment vol I*, Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2008; 227-260
42. Boos N, Leonard M. Disc herniation and radiculopathy (Chapter 18); In: Boss N, Aebi M (ed) *Spinal Disorders, Fundamentals of Diagnosis and Treatment vol I*, Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2008; 481-512
43. Heikkila JK, Koskenvuo M, Heliovaara M, Kurppa K, Riihimaki H, Heikkila K, Rita H, Videman T. Genetic and environmental factors in sciatica. Evidence from a nationwide panel of 9365 adult twin pairs. *Ann Med* 1989; 21:393–398
44. Matsui H, Kanamori M, Ishihara H, Yudoh K, Naruse Y, Tsuji H. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease. A case-control study. *Spine* 1998; 23:1029–1034
45. Pfirrmann CWA, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N: Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. *Spine* 2001; 26(17):1873-1878
46. Quint U, Wilke H-J: Grading of degenerative disk disease and functional impairment imaging versus patho-anatomical findings. *Eur Spine J* 2008; 17:1705-1713
47. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 1988; 166:193-199
48. Modic MT. Modic type 1 and type 2 changes (editorial). *J Neurosurg Spine* 2007; 6:150-151
49. Kuisma M, Karppinen J, Niinimäki J, Ojala R, Haapea M, Heliövaara M, Korpelainen R, Taimela S, Natri A, Tervonen O. Modic changes in endplates of lumbar vertebral bodies: Prevalence and association with low back and sciatica pain among middle-aged male workers. *Spine* 2007; 32(10):1116-1122
50. Albert HB, Manniche C: Modic changes following lumbar disc herniation. *Eur Spine J* 2007; 16:977-982

- 51.** Rahme R, Moussa R. The modic vertebral endplate and marrow changes: Pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine (Review article). *Am J Neuroradiol* 2008; 29:838-842
- 52.** Curt A, Kliesch U. Neurophysiological investigations. (Chapter 12); Boss N, Aebi M (ed) *Spinal Disorders , Fundamentals of Diagnosis and Treatment vol I*, Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 2008; 319-336
- 53.** Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson ANA, Hanscom B, Skinner JS, Abdu WA, Hilibrand AS, Boden SD, Deyo RA. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation the spine patient outcomes research trial (SPORT): A randomized trial. *JAMA* 2006; 296(20):2441-2450
- 54.** MacNab L. Negative disc exploration. *J. Bone Joint Surg* 1971; 53A:891-903
- 55.** Wiggins GC, Bellabarba C, Chapman JR. Posterior thoracic and lumbar approaches. Bono CM, Garfin SR (ed), *Spine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 231-234
- 56.** Baaj AA, Greeberg MS. Open and MIS lumbar microdiscectomy; In: Baaj AA, Mummaneni PV, Uribe JS, Vaccaro AR, Greenberg MS (ed), *Handbook of Spine Surgery*. Newyork: Thieme, 2012; 325-329
- 57.** Deukmedjian A, Baaj AA, Uribe JS. Lumbar laminectomy; In: Baaj AA, Mummaneni PV, Uribe JS, Vaccaro AR, Greenberg MS (ed), *Handbook of Spine Surgery*. Newyork: Thieme, 2012; 333-335
- 58.** Ozer AF, Öktenoglu T, Sasani M, Bozkus H, Canbulat N, Karaarslan E, Sungurlu SF, Sarioglu AC. Preserving the ligamentum flavum in lumbar discectomy: a new technique that prevent scar tissue formation in the first 6 months postsurgery. *Neurosurgery* 2006; 59 (Suppl 1):126-133,
- 59.** Park YK, Kim JH, Chung HS. Outcome analysis of patients after ligament-sparing microdiscectomy for lumbar disc herniation. *Neurosurg Focus* 2002; 13(2):E4
- 60.** Song J, Park Y. Ligament-sparing lumbar microdiscectomy: technical note. *Surg Neurol* 2000; 53(6):592-596

61. Hoppenfeld S, deBoer P, Buckley R. Spine; In: Hoppenfeld S, deBoer P, Buckley R (ed), Surgical Exposures in Orthopaedics: The Anatomic Approach, fourth edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009: 258-357
62. Gelb DE, Lenke GL, Bridwell KH, Balanke RN, McEnery KW. An analysisi of sagittal spinal aligment in 100 asymptomatic middle and older aged volunteers. Spine 1995; 20(12):1351-1358
63. Koroversis PG, Stamatakis MV, Baikousis AG. Reciprokal angulation of verteberal bodies in the sagittal plane in an asymptomatic Greek population. Spine 1998; 23(6):700-705
64. Göker T, Dalgıç A, Gürcan O, Gürçay AG, Tun MK. Nüks lomber disk hernilerinde tedavi yaklaşımları. Yeni Tıp Dergisi 2013; 30(2):105-108
65. Dabbs VM, Dabbs LG. Correlation between disc height narrowing and low back pain. Spine 1990; 15(12):1366-1368
66. Farfan HF, Sullivan JD. The relation of facet orientation to intervertebral disc failure. Can J Surg 1967; 10:179-185
67. Khalsa K, Amorosa LF. Recurrent disc herniation: Etiology, evaluation, treatment, outcomes, and prevention (Annular repair). Seminars in Spine Surgery 2016; 26(1): 37-42
68. McGirt MJ, Eustacchio S, Varga P, Vilendecic M, Trummer M, Gorenssek M, Ledic D, Carragee EJ. A prospective cohort study of close interval computed tomography and magnetic resonance imaging after primary lumbar discectomy: Factors associated with recurrent disc herniation and disc height loss. Spine 2009; 34(19): 2044-2051
69. Kim MS, Park K-W, Hwang C, Lee Y-K, Koo K H, Chang B-S, Lee C-K, Lee D-H. Recurrence rate of lumbar disc herniation after open discectomy in active young men. Spine 2009; 34(1): 24-29
70. Suk KS, Lee HM, Moon SH, Kim NH: Recurrent lumbar disc herniation: results of operative management. Spine 2001; 26:672-676

71. Dewing CB, Provencher MT, Riffenburgh RH, Kerr S, Manos RE: The outcomes of lumbar microdiscectomy in a young, active population: correlation by herniation type and level. *Spine* 2008; 33(1):33-38
72. Thome C, Barth M, Scharf J, Schmiedek P. Outcome after lumbar sequestrectomy compared with microdiscectomy: a prospective randomized study. *J Neurog Spine* 2005; 2(3): 271-278.
73. Carragee EJ, Spinnickie AO, Alamin TF, Paragioudakis S. A prospective controlled study of limited Versus subtotal posterior discectomy: short-term outcomes in patients with herniated lumbar intervertebral discs and large posterior anular defect. *Spine* 2006; 31(25):653-657
74. McGirt MJ, Ambrossi GLG, Datto G, Sciubba DM, Witham TF, Wolinsky J-P, Gokaslan ZL, Bydon A. Recurrent disc herniation and long-term back pain after primary lumbar discectomy. Review of outcomes reported for limited versus aggressive disc removal. *Neurosurgery* 2009; 64(2): 338-44

8. EKLER

Ek 1: Vizüel Analog Skala (2)

Adınız Soyadınız:	Tarih:
Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyiniz.	
Ağrı Yok	En Dayanılmaz Ağrı
	
12345678910	

Ek 2: Oswestry Skalası (2)

HASTA ADI:

TARİH:

Aşağıdaki sorular, bel ağrınızın günlük işlerinizi ne kadar etkilediğini anlamak için planlanmıştır. Size en uygun yanıtı işaretleyiniz. Lütfen her soruya tek bir yanıt veriniz!

1-Ağrınızın şiddeti nasıl?

- A. Gelip geçici ve çok hafif bir ağrı
- B. Sürekli, fakat hafif bir ağrı
- C. Gelip geçici ve orta şiddette bir ağrı
- D. Sürekli ve orta şiddette bir ağrı
- E. Gelip geçici ve şiddetli bir ağrı
- F. Şiddetli ve çok değişmeyen bir ağrı

2-Kişisel bakım

- A. Ağrıdan kaçınmak için günlük yaşamımda (yıkama, giyinme şekli vb) değişiklik yapmadım
- B. Biraz ağrı yapsa da yıkama ve giyinme şeklinde değişiklik yapmadım.

- C. Yıkanma ve giyinmem ağrımı arttırıyor, fakat bunları değiştirmeden idare ediyorum
- D. Yıkanma ve giyinmem ağrımı arttırıyor, bu yüzden bunları yapma şeklinde değişiklik yaptım.
- E. Ağrı nedeniyle yıkanma ve giyinmede bir miktar yardım alıyorum.
- F. Ağrı nedeniyle yıkanma ve giyinmeyi yardımsız yapamıyorum.

3-Yük Kaldırma

- A. Ağır yükleri ağrım olmadan kaldırabiliyorum.
- B. Ağır yükleri kaldırırken bir miktar ağrım oluyor.
- C. Ağrı yüzünden ağır yükleri kaldıramıyorum.
- D. Ağrı, ağır yükleri kaldırmamı önlüyor, fakat uygun pozisyon varsa (örn. masa üzerinden) bunu başarabilirim.
- E. Sadece çok hafif yükleri kaldırabiliyorum
- F. Hiç yük kaldıramıyorum

4-Yürüme

- A. Yürürken ağrım yok
- B. Yürümeyle biraz ağrım var, fakat mesafeyle artmıyor
- C. Ağrıda belirgin artma olmaksızın 2 km den fazla yürüyemiyorum
- D. Ağrıda belirgin artma olmaksızın 500 m den fazla yürüyemiyorum
- E. Ağrıda belirgin artma olmaksızın yürüyemiyorum
- F. Hiç yürüyemiyorum

5-Oturma

- A. Herhangi bir sandalyede istediğim kadar uzun oturabilirim
- B. Sadece uygun bir sandalyede istediğim kadar uzun oturabilirim
- C. Ağrım bir saatten uzun oturmamı önlüyor
- D. Ağrım yarım saatten uzun oturmamı önlüyor
- E. Ağrım 10 dakikadan fazla oturmamı önlüyor
- F. Ağrımı arttırdığı için oturmaktan kaçınıyorum.

6-Ayakta durma

- A. Ağrı olmaksızın istediğim kadar uzun ayakta durabilirim
- B. Ayakta durmakla biraz ağrım oluyor, fakat bu zamanla artmıyor.
- C. Bir saatten uzun ayakta kaldığımda ağrım şiddetleniyor.
- D. Yarım saatten uzun ayakta kaldığımda ağrım şiddetleniyor.
- E. On dakikadan uzun ayakta kaldığımda ağrım şiddetleniyor.
- F. Ağrımı arttırdığı için ayakta durmaktan kaçınıyorum

7-Uyuma

- A. Yatakta ağrım yok
- B. Yatakta ağrım var, fakat iyi uyuyorum
- C. Ağrı nedeniyle normal uykumun 3/4 ünü uyuyorum
- D. Ağrı nedeniyle normal uykumun yarısını uyuyorum
- E. Ağrı nedeniyle normal uykumun 1/4 ünü uyuyorum
- F. Ağrı nedeniyle hiç uyuyamıyorum

8-Sosyal yaşam

- A. Sosyal yaşamım normal ve ağrı yaratmıyor.
- B. Sosyal yaşamım normal, fakat ağrımı arttırıyor.
- C. Ağrı, dansetmek, futbol oynamak gibi daha fazla enerji gerektiren ilgilerimi kısıtlamak dışında sosyal yaşamımda belirgin etki yaratmıyor.
- D. Ağrı, sosyal yaşamımı kısıtlıyor, bu nedenle çok sık dışarıya çıkamıyorum.
- E. Ağrı, aile içi yaşamımı da kısıtlıyor.
- F. Ağrı nedeniyle hemen hemen tüm sosyal yaşamım kısıtlandı.

9-Seyahat

- A. Seyahatte ağrım olmuyor.
- B. Seyahatte biraz ağrım oluyor, fakat artmıyor.
- C. Seyahatte ağrım artıyor, fakat bu ağrı seyahat şeklini değiştirmedir.
- D. Seyahatte olan şiddetli ağrılarım nedeniyle başka seyahat şekilleri arıyorum.
- E. Ancak yatarak seyahat edebiliyorum.
- F. Ağrı nedeniyle seyahat edemiyorum.

10-Ağrının değişme derecesi

- A. Ağrım hızla iyileşiyor.
- B. Ağrım artıp azalıyor, fakat genelde iyiye gidiyor.
- C. Ağrım iyileşiyor, fakat düzelme yavaş.
- D. Ağrım ne kötüleşiyor, ne de iyileşiyor.
- E. Ağrım yavaş yavaş kötüleşiyor.
- F. Ağrım hızla kötüleşiyor.

Ek 3: Etik Kurul Onayı



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İstanbul Bakırköy Bölgesi Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları
Eğitim ve Araştırma Hastanesi

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Lomber Disk Herniasyon Hastalarının MR Bulgularına Göre Herniasyon Tipleriyle Post- Operatif Dönemde Nüks Oranlarının Araştırılması					
	BAŞVURU TARİH VE SAYISI	30.03.2015- 14207					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Asist. Dr. Anas ABDALLAH					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Beyin Cerrahi					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi					
	DESTEKLEYİCİ	-					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-					
	ARAŞTIRMANIN FAZİ						
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Yeni Bir Endikasyon Yüksek Doz Araştırması Diğer ise belirtiniz: Prospektif Çalışma					
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	☒	ÇOK MERKEZLİ	☐	ULUSAL	☐
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Var	Yok	Dili			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	☒		Türkçe	☒	İngilizce	Diğer
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU		☒	Türkçe	☒	İngilizce	Diğer
	OLGU RAPOR FORMU		☒	Türkçe	☒	İngilizce	Diğer
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ		☒	Türkçe	☒	İngilizce	Diğer
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	-	Yok				
	DİĞER:	-					
KARAR BİLGİLERİ	Tarih: 05.05.2015	Karar No: 453					
	Yukarıda bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Etik Kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.						
BRSHH KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU							
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu						
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Uz. Dr. Nihat ALPAY						
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Araştırma ile İlişki	İmza				
Doç. Dr. M. Cem İLNEM	Psikiyatri	E ☐ H ☒					
Doç. Dr. Sevim BAYBAŞ	Nöroloji	E ☐ H ☒					
Doç. Dr. Erhan EMEL	Nöroşirürji	E ☐ H ☒					
Uz. Dr. Şahap N. ERKOÇ	Psikiyatri	E ☐ H ☒					
Uz. Dr. Nesrin B. TOMRUK	Psikiyatri	E ☐ H ☒					