

SPİNAL STENOZ SPINAL STENOSIS

Alper KAYA⁽¹⁾, Berk GÜÇLÜ⁽¹⁾, I. Teoman BENLİ⁽²⁾

ÖZET:

Spinal stenoz spinal kanal, sinir kökü kanalları veya nöral foramenlerin daralmasıdır. Daralma spinal kanalın kemik veya yumuşak doku elemanlarından biri veya ikisinin kombinasyonu olabilir. Klinik olarak bel ağrısı, nöral kladikasyon ve nörolojik bozukluklar görülebilir. Tedavide genellikle konservatif metotlar tercih edilir. Konservatif metotlara cevap vermeyen ciddi ağrı ve nöral kladikasyonu olan hastalarda cerrahi olarak bası yapan yapıların çıkartılması işleminden oluşan dekompresyon prosedürleri tercih edilir. Yetersiz dekompresyon yakınmalarının devam etmesine yol açabilir. Geniş dekompresyon uygulamaları ise spinal instabiliteye yol açabilir. Böylece durumlarda spinal füzyon ve enstrümantasyon uygulanması gerekli olabilir.

Anahtar Kelimeler: Spinal stenoz, dekompresyon, spinal füzyon, enstrümantasyon

Kanıt Düzeyi: Derleme, Düzey V

SUMMARY:

Spinal stenosis is narrowing of the spinal canal, nerve root canals and neural foramens. Narrowing can be caused by bone or soft tissue structures or both. Low back pain, neural claudication and neural deficits can be seen clinically. In treatment, generally non operative treatments preferred. Patients who have neural claudication and severe pain and conservative treatment did not effect can be treated by surgical decompression that is excision of the compressive structures. Inadequate decompression can cause progression of the symptoms. Radical decompression procedures can cause instability of the spine. In these conditions spinal fusion and instrumentation could be needed.

Key words: Spinal stenosis, decompression, spinal fusion, instrumentation.

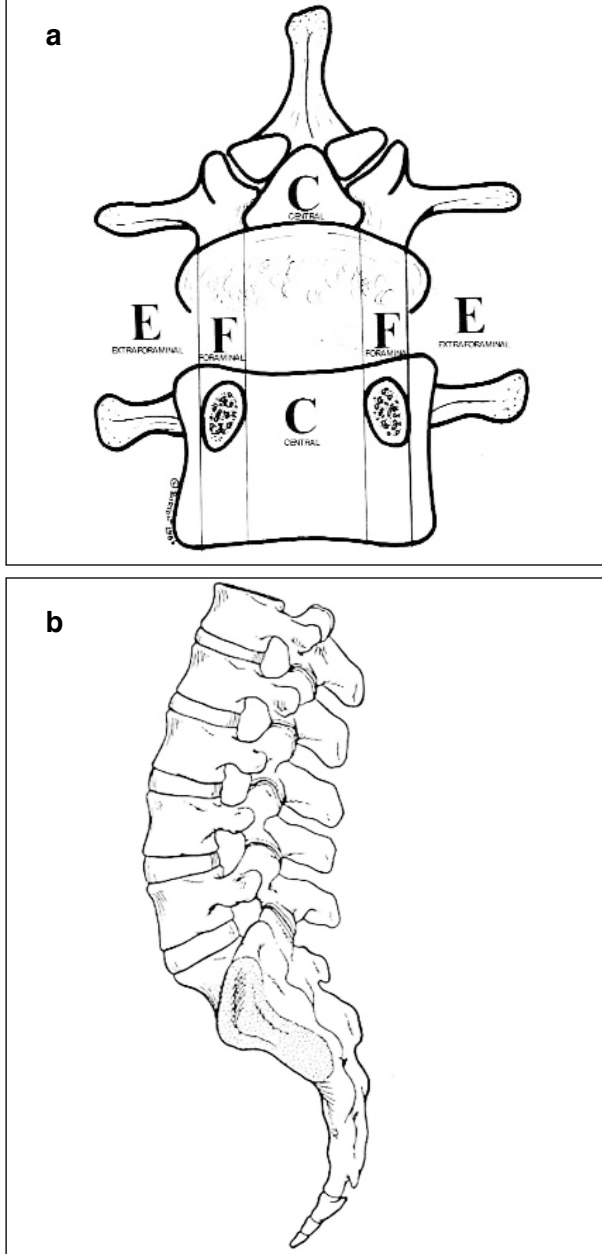
Level of Evidence: Review Article, Level V.

⁽¹⁾ Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara.

⁽²⁾ Prof. Dr., Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Ankara.

GİRİŞ:

Spinal stenoz, medulla spinalise, sinir köklerine ve spinal sinirlere bası yapacak şekilde, kemik ve yumuşak dokular tarafından spinal kanalın, sinir kökü kanallarının ve nöral foramenlerin daralmasıyla ortaya çıkan klinik tablo olarak tanımlanabilir (Şekil-1)⁽¹⁰¹⁾. Bu daralma genellikle,

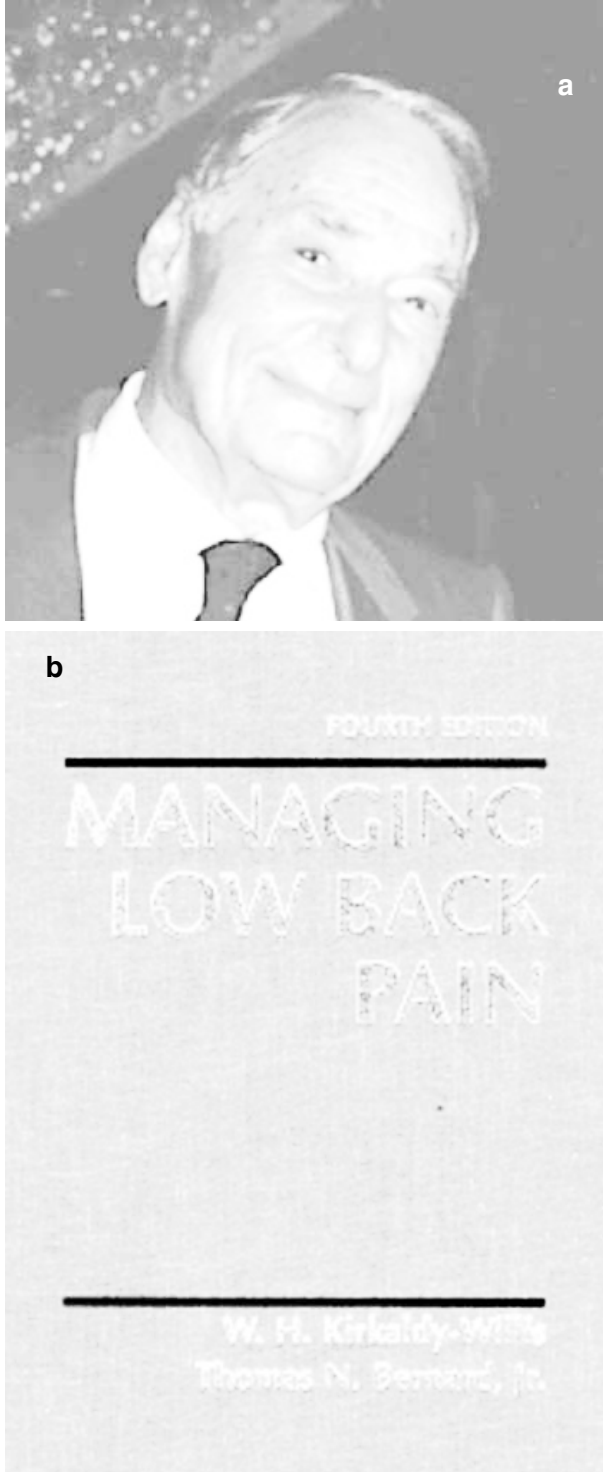


Şekil-1. a) Spinal stenoz başlıca santral, foraminal ve ekstraforaminal bölgede medulla spinalis, sinir kökü ve spinal sinirlerin basılanmasına yol açan darlıklar şeklinde oluşur. **b)** Omurganın yandan görünümünde foraminal alanlar görülüyor

faset veya intervertebral eklemde dejeneratif artiriti sonucu gelişen osteolitik formasyon veya ligamentöz yapılardaki kalınlaşmaya bağlı ortaya çıkar. Klinik bulgular tedrici olarak gelişir ve hastanın ciddi bir ağrı nedeniyle yürüyememesine kadar giden bir maluliyete yol açabilir^(30,101). Spinal kanalın ve nöral yapıların geçtiği boşluklar birçok sebeple örneğin omurga kırıklarına bağlı olarak, kırık fragmanların kanal içine girmesiyle daralabilir, ancak spinal stenoz deyince bu daralmanın omurga kırıklarındaki gibi ani ortaya çıkmadığı, klinik bulguların yavaş geliştiği durumlar akla gelir^(3,62).

Spinal stenozla ilgili ilk tanımlama ve bu durumun paraplejiye yol açabileceği yolundaki bilgiler 1803 yılında Portal tarafından bildirilmiştir. Sachs ve Frankel, 1900 yılında nörolojik klidasyonu tanımlamışlar ve laminektomi ile iyileşen bir vaka rapor etmişlerdir. Elsberg, 1911 yılında spondilolitik bir hastada yeni kemik formasyonu sonucu oluşan ve nöral bozukluğa yol açan bir vaka yayınlamıştır^(50,101). 1946 yılında Türk spinal cerrah Münir Ahmet Sarpyener, 12 çocuk hastada doğuştan olduğu düşünülen dar kanal olgularını sunmuştur⁽⁷⁶⁾. Erişkinde spinal stenozu modern bir yaklaşımla tanımlayan ilk kişi ise bir beyin cerrahı olan Henk Verbiest'tir. Verbiest, aynı zamanda 1949 yılında lateral reses darlığı terimini ilk kullanan kişidir. İlk makaleleri 1954 ve 1955'de İngilizce literatürde yayınlanmıştır^(97,98). Son 20 yılda bu hastalık rutin olarak değerlendirilerek tedavi edilmektedir⁽⁹⁸⁾.

Kirkaldy-Willis'in ve Farfan'ın yaptığı patoanatomik çalışmalar, spinal stenozun patofizyolojisinin daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır (Şekil-2.a,b)^(25,48). Son birkaç dekattır, Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'nin kullanıma girmesiyle hastalığın tanısında ortaya çıkan yanılgıların azaldığı görülmektedir^(38,77,82,101). Buna karşın hastalığın tedavisinde halen bir tartışma söz konusudur. Vaka-



Şekil-2. a) Spinal stenoz ile ilgili patoanatomik çalışmaları yapan Kirkaldy-Willis, **b)** Kirkaldy-Willis'in bel ağrıları kitabının kapağı

ların çoğu fizik tedavi yöntemleriyle tedavi edilirken, bir kısım vakada kısıtlı veya geniş dekompresyonun yararı, füzyon uygulanıp uygulanmaması, enstrümantasyon yapılıp yapılmaması gibi konularda farklı sonuçlar bildiren yayınlar yapılmakta ve tartışmalar halen sürmektedir^(98,101).

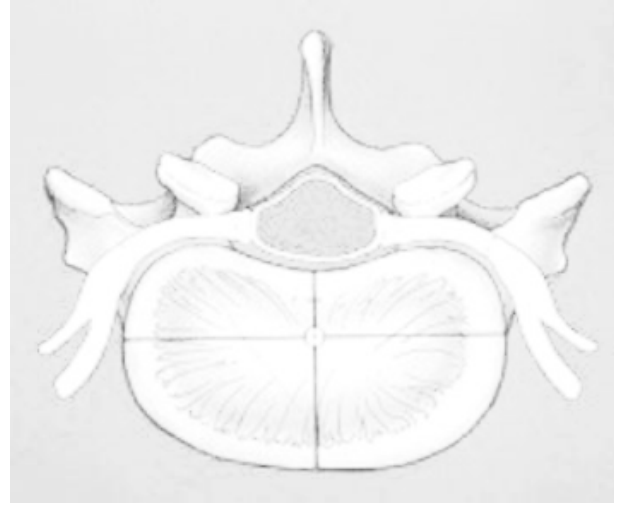
PATOGENEZ:

Konjenital ve gelişimsel stenozda primer sorun yetersiz kanal genişliğidir⁽¹⁰¹⁾. Bu durum başlıca embriyonel hayatta kemik gelişiminin durması ile ortaya çıkan spinal kanalın dar gelişmesi şeklinde açıklanmaktadır^(70,96). Ne var ki bu tür vakalar, konjenital olguların ancak küçük bir kısmını oluşturur^(30,101). Akondroplazik hastalarda lomber bölgede giderek daralan kanal spinal stenozu yol açabilir (Şekil-3.a,b,c). Thomeer ve Van Dijk, 36 akondroplazik cüceliği olan hastada, L1-2 seviyesinde % 97, L2-3 seviyesinde ise % 61 oranında spinal stenoz gördüklerini, spinal kanal daralmasının özellikle vertebral cisimlerdeki yalancı balonlaşma (pseudoscalloping)'nın rol oynadığını ileri sürmüşlerdir⁽⁸⁹⁾.

Lomber bölgede normal kanal genişliği midsagittal çapın 11.5 mm'den uzun tanımlanır (Şekil-4)^(5,95). Bu ölçümler tanı için kullanışlı olsa da, semptomlar her zaman kanal çapıyla orantılı olmayabilir⁽³⁶⁾. Kemik ve yumuşak dokularca nöral elemanların sıkışma derecesi daha önemlidir^(32,101). Spinal kanalın midsagittal çapı 10 mm'den az ise kesin stenoz, 10-13 mm arasında ise göreceli stenozdan bahsedilebilir^(21,96). Ancak esas olan kanal alanındaki azalmanın ortaya konmasıdır. Bir alt, bir üst omur seviyesindeki kanal alanları ortalamasında 25 mm²'den fazla azalma spinal stenoz olarak değerlendirilir. Foraminal alanlarda ise foramen alanında % 30'dan fazla azalmanın klinik bulgu verdiği bilinmektedir⁽¹⁰¹⁾.



Şekil-3. a) Akandropozik bir hastanın görünüşü, **b)** Hastanın lateral grafisi, **c)** MR görüntüsü, belirgin multipl seviye spinal kanal darlığı izleniyor.

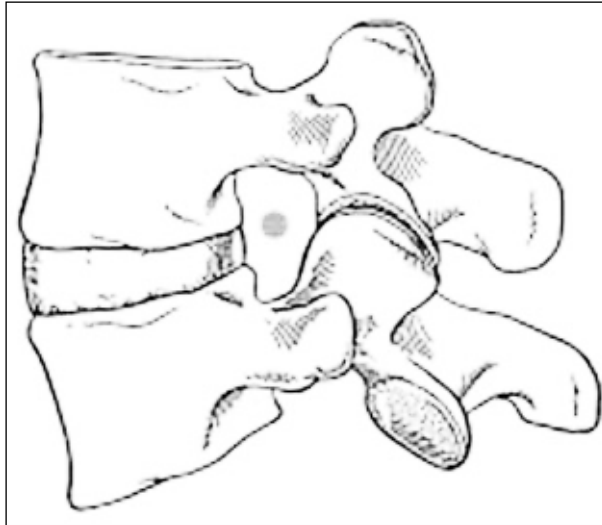


Şekil-4. Lomber bölgede Spinal kanalın midsakral çapı normalde 11.5 mm'den fazladır.

Spinal stenozla ilgili ilk hayvan modeli 1990 yılında Delamarter tarafından geliştirilmiştir⁽¹⁸⁾. Bu çalışmada deneklerdeki spinal kanal darlığı histopatolojik ve elektrofizyolojik olarak incelenmiştir. 1994 yılında Kim ve arkadaşları köpeklerde lomber bölgeye yerleştirilen metal halka ile kanaldaki darlık ile klinik bulguların korelasyonunu araştırmışlardır. Kanaldaki daralma % 25 ile % 75 arasında iken histopatolojik ve elektrofizyolojik değişiklikler meydana geldiğini, ancak daralma miktarı ile bulguların korelasyonunun olmadığını yayınlamışlardır⁽⁴⁶⁾. 1996 yılında Benli ve arkadaşlarının, köpeklerde yaptıkları histopatolojik ve elektrofizyolojik çalışmada, spinal stenozda, histopatolojik ve elektrofizyolojik bulgulardaki kötüleşmenin, esas olarak kanal çapından çok, kanaldaki daralma ile sinir dokusu üzerindeki basının süresi olduğu belirlenmiştir⁽⁸⁾. Bu çalışmada, kenarları 1 cm olan kübik bir kemik blok, birkaç saniyeden birkaç haftaya kadar sürelerle köpeklerin spinal kanalına yerleştirilmiştir. Birkaç saniyelik temasın hiç değişikliğe yol açmadığı belirlenmiştir. 3 hafta kemik blok tutulan köpeklerde Tarlov sınıflamasına göre 2. dereceden 4. dereceye klinik bir düzelme olduğu belirlenmiş ve elektrofizyolojik bulgularda özellikle

somatosensory potansiyellerin (SEP) latanslarındaki uzamanın ve amplitütteki düşmenin kısmen düzeldiği, histopatolojik olarak da hafif bir fibrosis dışında bulguya rastlanmadığı belirlenmiştir. Kemik blok 3. ayda çıkartılan köpeklerde ise nörolojik tablo giderek kötüleşmiş, elektrofizyolojik çalışmalarda latansın postoperatif 40.4 msn ve amplitüd 0.58 mV iken 3. ayın sonunda sırasıyla 20.5 msn ve 54.4 mV değerlerine geleerek kötüleştiği, histopatolojik olarak ise ciddi aksonal dejenerasyon ve vakoalizasyon görüldüğü belirlenmiştir⁽⁸⁾.

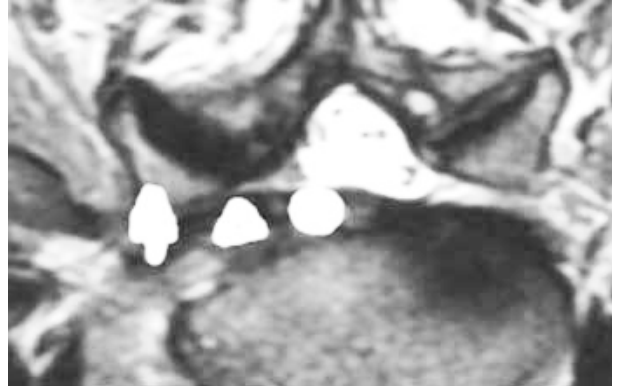
Kirkaldy – Willis'in patoanatomik çalışmalarında, edinsel stenozun dejeneratif tipi disk, komşu üst ve alt omurga cismi ve faset eklemleri içeren üç eklem kompleksinde gerçekleştiği gösterilmiştir (Şekil-5)⁽⁴⁸⁾. Dejenerasyon bu ek-



Şekil-5. Kirkaldy-Willis'e göre intervertebral eklem ve iki komşu omurun faset eklemlerinden oluşan 3 eklem kompleksinin dejenerasyonu Spinal stenozun en önemli sebeplerindendir.

lemlerden herhangi birinden başlayabilir ama hepsini etkiler. Diarthrodial eklemlerden olan fasetlerde dejenerasyon sinovit ile başlayabilir. Sinovit ilerleyince eklem kıkırdağı inceler ve faset kapsülü kaybolmaya başlar. Bu erime daha faz-

la spinal harekete izin verdiği için intervertebral disk dejenerasyonu hızlanır. Hareket arttıkça osteofitler büyür. Her ne kadar osteofitler hareketli segmenti stabilize etseler de, aynı zamanda nöral kanalları daraltırlar. Genel olarak spinal stenoz, orta hatta (merkezi zon- santral zon), sinir kökü kanalının girişinde (giriş zonu), pediküler alanda (pediküler zon-subpediküler) ve spinal sinirin çıktığı foraminal alanda (çıkış zonu- lateral reses- ekstrapediküler) ortaya çıkar (Şekil-1). Superior artiküler fasetteki osteofitler lateral resesi daraltırken, inferior artiküler fasettekiler santral kanalı daraltırlar. Wiltse, tüm zonlar için kritik daralma alanlarını belirlemiştir. Buna göre; spinal stenoz, en fazla santral zon dışında subartiküler diye adlandırdığı alanda ve sinir kökünün çıktığı nöral foramenin çıkışında lateral reses alanında olmaktadır (Şekil-6)^(101,112).



Şekil-6. Subartiküler alanda sinir kökünün sıkıştığı bölgeler, yuvarlak: giriş zonu, üçgen: orta zon, ok: çıkış zonu.

Dejenerasyon genellikle intervertebral diskten başlar. Disk kollabe olduğunda nöral foramenin çapı daralır ve stenoz gelişir. Hayatın üçüncü dekadıyla birlikte disklerdeki değişiklikler klinik olarak görünür hale gelir⁽¹⁰⁴⁾. Biyomekanik değişiklikler ve eklenen travmayla superimpoze olan diskler klinik olarak semptomatik disk dejenerasyonuna neden olurlar. Anulus fibrozusta yırtıklar meydana gelebilir ve nukleusun su içeriğinde azalma olur. Bu sebeplerden dolayı disk

mesafesi daralır ve kabarır. Diskin tek başına posterior taşma ile birlikte ligamentum flavumun fazlalığı spinal kanalın daralmasına neden olur (Şekil-7)⁽¹⁰¹⁾. Bazı hastalarda bu, aynı zamanda



Şekil-7. Farfan'ın çizimleriyle dejeneratif disk herniasyonu

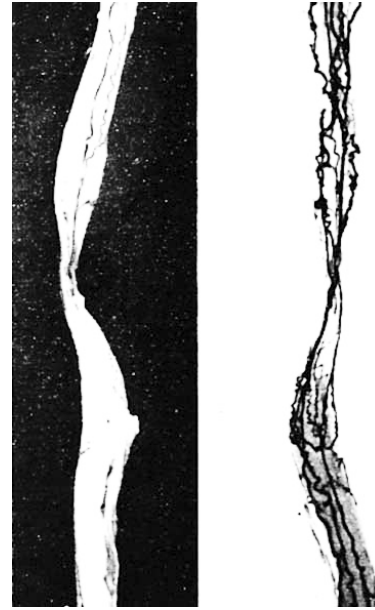
sinir köklerinin basılanmasına da neden olur^(88,92). Epidural yağ yastıkçığı da spinal kanalın daralma sebeplerindedir⁽³⁹⁾. Diskin azalmış yüksekliği omurga cisminde destek olan bağların laksitesine yol açarak artmış mobiliteye neden olur. Bu, faset eklemlerin etrafındaki bağlardaki yükün artışına yol açar ve bu eklemlerin yırtık ve dejenerasyonlarına sebep olur (Şekil-8). Faset instabilitesi ve disk dejenerasyonunun ilerleyici ve tekrarlayıcı bir durum alması daha fazla stenoza ve instabiliteye yol açar^(41,71,101).

Spinal stenoz ile nöral yapılarda ultrasütrüktürel değişiklikler ortaya çıkar. Bası sonucu direkt aksonal dejenerasyon vakoalizasyon ile, nöral hücre ölümü ortaya çıkabilir ve nörolojik bozukluk ortaya çıkabilir⁽⁸⁾. Ayrıca kauda ekinanın konstrüksiyonun sinir köklerinde demiyelizasyo-



Şekil-8. Farfan'ın faset eklem dejenerasyon ve hipertrofisi modeli

na neden olduğu deneysel olarak gösterilmiştir⁽¹⁸⁾. Bu durum, geçmeyen ağrı oluşmasında rol oynar. Ancak, genellikle ortaya çıkan arteriyel kanlanmada azalmadır. Bası sonucu vertebral arterlerde daralma ve oklüzyon sonucu iskemik sahalar oluşabilir. Bu damarsal daralma iskemik nörite yol açarak spinal stenozun klinik semptomlarının artmasına neden olur^(8,101). Wesley Parke, nöral kladikasyoya sebep olan durumun ise arteriyel obstrüksiyondan çok venöz dönüşün basılanması sonucu ortaya çıkan venöz göllenme olduğunu ortaya çıkarmıştır (Şekil-9). Parke, Burmalı kadın-



Şekil-9. Nöral kladikasyoya sebep olan venöz dönüşün basılanması sonucu ortaya çıkan venöz göllenme

ların boyunlarına her yıl bir halka takarak uzatmaya çalışmalarına rağmen nöral bir bozukluk ortaya çıkmadığı gözlemine atıfta bulunarak, arteriyel yapılarıdaki obstrüksiyonun tolere edilebildiğini ve iskemik nöral bozukluğun ancak 5 yıllık bir periyot sonrası ortaya çıktığını ileri sürmüştür. Postmortem çalışmalarda, longitudinal vertebral arterlerde bir bozukluk olmaksızın, venlerde belirgin obstrüksiyon olduğu gösterilmiştir⁽⁶⁷⁾.

KLİNİK:

Her ne kadar spinal stenoz her yaşta görülebilse de stenozun en sık formu (dejeneratif) genellikle yaşamın yedinci dekadında veya sonrasında semptomatik olmaktadır⁽⁶⁶⁾. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür. Tüm popülasyonda % 1.7 ile % 8 oranında görüldüğü bildirilmiştir^(50,101). Konjenital formların spina bifida okkulta ile sık birlikteliğine rastlanılır^(3,30).

Sıklıkla L3–4 ve L4–5 seviyeleri etkilenmiştir. Lomber stenozlu hastaların yaklaşık % 5'inde eşlik eden servikal stenoz da vardır^(24,99). Hastalar genellikle bel, kalça, uyluk ve baldır ağrısı hikâyesiyle başvururlar. Alt ekstremitedeki ağrının dağılımı stenoz alanına bağlıdır^(30,101). Semptomlar tipik olarak sinsi başlar ve yavaş ilerler. Hastaların % 95'inde bel ağrısı, % 71'inde bacak ağrısı ve % 33'ünde kuvvet kaybı izlenir⁽⁵⁰⁾. Dağılım tek taraflıdan (% 10) daha çok çift taraflıdır (% 90). Klasik prezantasyonda hasta nörojenik kladikasyon tarifler. Bu durumda bel ve bacak ağrısı ayakta durma ve yürüme ile artar. Yatma veya oturma bel ve kalçanın fleksiyonuyla ağrıyı geçirir. Yürüme giderek kısıtlanır. Kısa bir yürüyüş sonrası hasta ağrısını azaltmak için oturur veya öne doğru eğilir. Ancak bundan sonra bir süre daha yürüyebilir. Yokuş yukarı yürürken ağrıları azalırken yokuş aşağı inerken ağrıları artar. Bu durum, hastanın yokuş yukarı tırmanırken öne doğru eğilmesinden, inerken de belini hiperkstensiyona almasından kaynaklanmaktadır.

Hastanın, semptomlarının postural lordoz artışı-na bağlı olarak gece azaldığı da izlenir^(30,101).

Hastalık daha ilerlediğinde oturmak veya yatmak ağrıyı azaltmak için daha az yardımcı olur. Ciddi hastalarda istirahat ağrısı veya nörojenik mesane gelişebilir. Bu nedenle hastayı değerlendirirken mesane ve rektal fonksiyonları sorgulanmalıdır. Eğer fonksiyon bozukluğu varsa ürolojik değerlendirme şarttır⁽⁸⁴⁾.

Fizik muayenede genellikle ağrı ve özellikle ekstansiyonda hareket azalması tespit edilir. Lomber lordozda düzleşme vardır. Öne fleksiyon hareket açıklığının azalması sıktır, ancak genellikle beraberinde ağrı yoktur ve hatta fleksiyon genellikle ağrıyı azaltır. Spesifik sinir kökü bulguları nadirdir. Pasif düz bacak kaldırma genellikle negatiftir. Artmış etkin fiziksel aktivite gibi provakatif testlerle alt ekstremitede bazı minör zayıflıklar görülebilir. L4 ve L5 dağılımındaki duysal değişiklikler bazen ortaya çıkar. Yaşlı hastalarda sıklıkla yama tarzında değişiklikler olduğu için tanıya her zaman yardımcı olmaz. Parasempatik sistem bozuklukları nadirdir. Görece olarak asemptomatik olabilmesine karşın, lomber spinal stenozla birlikte servikal stenoz da eşlik edebilir. Asemptomatik servikal stenozlu hastalarda cerrahi sırasında pozisyon önemlidir⁽¹⁰¹⁾.

Spinal stenozun etiyolojik sınıflaması Arnoldi ve arkadaşları tarafından 1976'da yapılmıştır (Tablo-1)⁽⁹⁾. Geniş bir grup tarafından yapılan bu sınıflama hala kabul edilmekte ve kullanılmaktadır. Arnoldi bu sınıflamada nadiren görülsede, konjenital tipi ayrı bir grup olarak sınıflandırmıştır. Posttravmatik spinal stenoz ve dejeneratif tipteki spondilolistezis de ayrı birer grubu teşkil etmektedir. Bu gruplar içinde en büyük grubu dejeneratif edinsel tip spinal stenoz teşkil eder. Posttravmatik ve spondilolistetik gruptaki hastalarda da genellikle spinal stenoz faset ve intervertebral eklemlerdeki dejeneratif değişikliklere bağlı olarak ortaya çıkar^(3,30,101).

Tablo-1. Arnoldi Sınıflaması⁽³⁾**SINIFLAMA****I. Konjenital**

- a. İdiyopatik
- b. Akondroplastik

II. Edinsel

- a. Dejeneratif
 - 1- Santral kanal
 - 2- Periferik kanal, lateral reses, sinir kökü kanalları
 - 3- Dejeneratif spondilolistezis
 - 4- Dejeneratif skolyoz
- b. Konjenital ve dejeneratif stenozun kombinasyonu
- c. İyatrojenik
 - 1- Laminektomi sonrası
 - 2- Füzyon sonrası (anterior veya posterior)
 - 3- Kemonükleoliz sonrası
- d. Spondilolitik (istmik spondilolistezis)
- e. Posttravmatik
- f. Diğer (Paget Hastalığı, klorozis, diffüz interstisyel iskelet hipertrofisi, hiperostotik lomber spinal stenoz, oksalozis, psödogut)

AYIRICI TANI:

Spinal stenoz sinsi gidişi, kronikliği ve genellikle çift taraflı olması nedeniyle diğer spinal patolojilerden kolayca ayrılabilir. Disk hernileri genellikle daha genç hastalarda görülür. Ağrı genellikle tek taraflıdır ve nörolojik bulgular siktir. Santral disk hernisi klasik spinal stenoz bulgularını taklit edebilir fakat daha hızlı gidişlidir ve oturunca ağrı artar, nörolojik bulgular ön planda olabilir ve siyatik germe testi genellikle pozitifdir^(30,101). Whiffen ve Neuwirth'e göre spinal stenozlu hastaların yaklaşık %15'inde altta yatan spinal stenotik durum, üst üste binen akut yumuşak disk herniasyonu ile kendini gösterebilir⁽¹⁰¹⁾.

Masif disk herniasyonuna bağlı kauda ekina sendromu nadirdir. Spinal stenoza bağlı kauda ekina sendromunun sinsi gidişinin tersine, hızlı gidişlidir. Diğer nadir durumlar spinal kord tümörleri, primer veya metastatik vertebra tümörleri, enfeksiyonlar ve kırıklardır^(50,30,101).

Spinal stenozla en sık karışan durum vasküler yetersizliktir. Vasküler kladyasyonu olan hastaların sıklıkla ağrıları yürümekle artar. Bununla birlikte sıklıkla ağrı yataınca artar ve ayakta durma ve kısa yürüyüşle azalır. Vasküler yetmezliği olan hastalarda sigara içimi ve diyabet öyküsü genellikle vardır⁽¹⁰¹⁾.

Spinal stenozlu hastaların periferik nabızlarının muayenesi değerlendirmenin rutin bir parçası olmalıdır. Hastayı bisiklet istasyonunda çalıştırmak vasküler kladyasyonu ile nörojenik kladyasyonun ayrılması için çok iyi bir provakatif testtir. Vasküler kladyasyonu olan hastaların semptomları bu durumda artarken lomber vertebranın fleksiyonu nedeniyle nörojenik kladyasyonu olan hastalarda ağrı artışı olmaz^(30,101).

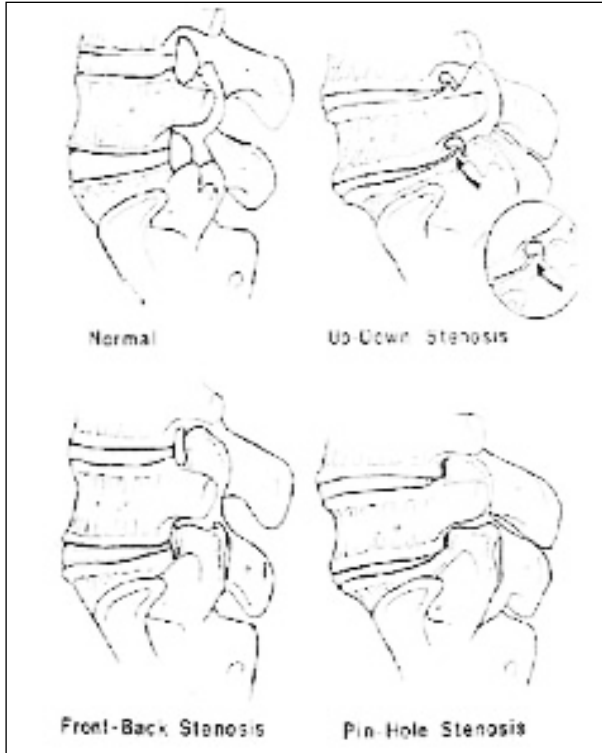
İki durumun da olduğu hastalarda değerlendirme daha zordur ve bir damar cerrahinin konsültasyonuna ihtiyaç vardır. Periferik nöropati olan hastalar da spinal stenozla karışabilir. Bu iki durumun birlikte görülmesi az değildir ve cerrahi tedavinin prognozu bu hastalarda daha kötüdür. Diyabet hastalarında periferik periferik nöropati siktir ve EMG çalışması gerekebilir⁽¹⁰¹⁾.

TANI:

Spinal stenozun klinik teşhisinin teyidi en iyi radyolojik olarak yapılır. Mevcut görüntüleme teknikleri, konvansiyonel grafi, myelografi, BT ve MR'ı kapsar. Her birinin avantaj ve dezavantajları vardır^(30,101). İlk tanı yöntemleriyle BT ve MR' da gösterilebilen aksiyel imajlar elde edilemediğinden, spinal stenoz vakalarının sıklığının özellikle BT ve MR dan sonra arttığı bildirilmektedir⁽⁵⁰⁾.

- Direkt Radyografiler:

Direkt lumbosakral grafiler spinal kanal darlığını göstermemesine rağmen, ucuz, uygulaması ve ulaşılması kolay olmaları nedeniyle sıklıkla ilk başvuru olan yöntemdir. Anteroposterior, lateral ve oblik grafilerle, vertebra sayısı, konjenital vertebra anomalileri, vertebra cisim yükseklikleri, intervertebral disk yükseklikleri, kabaca vertebral cismin mineral içeriği, osteofit formasyonları, faset eklem artiküler yüzleri, eklem aralıkları, faset açıları, nöral foraminal arkın genişliği, postüral anomaliler ve diğer dizilim kusurları hakkında bilgi sahibi olmak mümkündür (Şekil-10)^(77,82). İyi bir düz grafide faset eklem ve intervertebral eklemlerde dejeneratif değişiklikler kolaylıkla saptanabilir. Cisimdeki yükseklik kaybı geçirilmiş bir travmayı ve bir omurga kırığını düşündürür. Skolyotik deformitesi olan bir erişkinde dejeneratif tipte spinal stenoz görülmesi olasılığı yüksektir^(30,50,101). Sarı ve arkadaşlarının bildirdikleri gibi osteopo-



Şekil-10. Foraminal stenoz tipleri, iyi bir yan grafide kolaylıkla belirlenebilir.

rotik hastalarda lomber spinal stenoz olguları görülmektedir⁽⁷⁴⁾. Dansitenin azalmış olduğunun görülmesi spinal stenozu akla getirmelidir. Spinal stenozun radikülopatiye sebep olan diğer durumlardan ayırt etmek gerekir. Grafilerde artmış skleroz DISH ve Paget hastalığını düşündürür. Dinamik grafilerde spinal instabilite, özellikle hiper mobil lomber omurga ortaya konabilir. Anterior longitudinal ligamentin sklerozu ve bambu kamışı görünümü anki lozan spondiliti akla getirmelidir^(30,101). Genellikle direkt AP grafide lomber vertebralarda interpediküler mesafenin 25 mm' nin altında olması stenozu düşündürür⁽⁵⁰⁾.

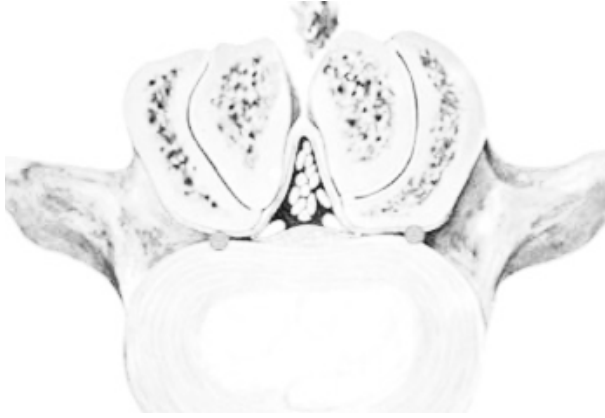
- Myelografi :

Myelografi eskiden spinal stenoz tanısında en önemli yöntem olarak kabul edilirdi. MR'ın kullanıma girmesiyle kullanımı neredeyse gündemden kalkmış bir yöntemdir⁽⁹⁴⁾. Lomber myelografi tekniği, subaraknoid boşluk içine suda çözünen radyoopak bir madde enjeksiyonundan ibarettir. Radyoopak madde BOS' a karışır, tekal sak içindeki nöral yapıların ve sinir kökü kılıflarının taslağını gösterir^(50,101). Myelografinin avantajları çok seviyenin görüntülenmesi ve az radyasyon uygulanması, hastanın ayakta durması veya omurgasına fleksiyon yapmasıyla daha semptomatik seviyelerin görüntülenmesi ve konus medüllerindeki okült tümörlerin görülebilmesidir. Aynı zamanda klinik olarak tespit edilmişse servikal omurga da aynı seansta görüntülenebilir^(30,101).

Lomber bölgede kum saati görünümü santral bir darlığı gösterir. Yan grafide tespit tanesi dizilimi görüntüsü, dejenere disk taşmalarını göstermesi açısından yararlıdır. İnvaziv bir teknik olması dezavantajıdır. BOS fistülü, nöral doku hasarı, alerjik reaksiyonlar ve opak madde nefropatisi komplikasyonları görülebilir^(94,101).

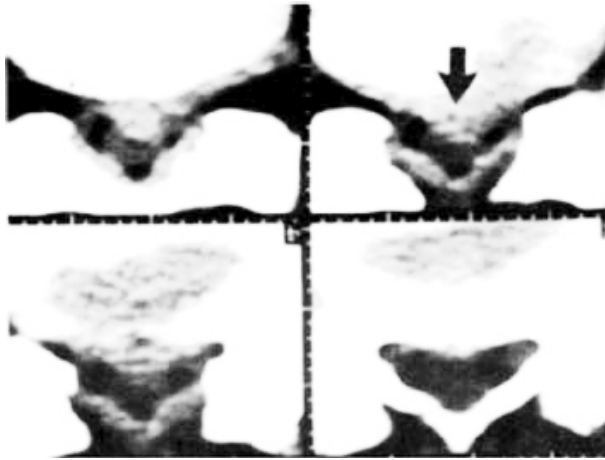
- Bilgisayarlı Tomografi (BT) :

BT, lomber stenozun tanısında değerli, kemik yapıyı en iyi gösteren, noninvaziv tanı koydurucu bir yöntemdir⁽¹⁰⁾. BT ile Wiltse'nin işaret ettiği üç majör daralma alanı izlenebilir⁽¹⁰⁹⁾. Öncelikle spinal kanal çap ve alanı olarak net olarak ölçülebilir ve kanaldaki daralma hesaplanabilir (Şekil-11). Bunun yanı sıra, spinal köklerin kanal



Şekil-11. BT ile Spinal kanal foramen çapları ayrıntılı olarak görülebilir.

içinde bir basıya uğrayıp uğramadığı görülebilir. Çıkış zonundaki bası yapan kemiksel çıkıntılar ortaya konabilir. Ayrıca, disk hernisi, genişlemiş fasetler, ligamentum flavum ve intraspinal sinovyal kistler gibi etkenlerin direkt görüntülenmesini sağlar (Şekil-12). Üç boyutlu rekonstrüksiyon



Şekil-12. Merkezi Spinal stenozu olan bir hasta BT görüntüleri

BT'si ile spinal kanal ve bası yapan elemanlar görüntülenebilir. Kontrast madde uygulaması veya myelografi ile kombine edilerek spinal kanal çaplarının ölçümü kolaylaşır ve postoperatif olgularda epidural skar ve kök basısı kolaylıkla belirlenebilir^(30,50,101).

Kanal morfolojisi sırtüstü yatıldığında değişebilir. Hasta ayakta durmadıkça kanalda daralma görüntülenemeyebilir, ancak bu, genellikle kanalın çok fazla daralmadığı ve cerrahi gerektirmeyen durumlardır. İki boyutlu ince kesitli tomografi foramenleri daha iyi gösterir. Özellikle foraminal stenoz için diskografi sonrası sagittal rekonstrüksiyon yararlı olabilir. Ayaktan yapılabilmesi ve çok pahalı olmaması avantajlarındandır^(105,106).

BT'de çap ölçülürken intervertebral diske paralel kesitlerin alınması yanılma payını azaltır. Ön arka çap 12-15 mm arasında ise rölatif bir darlıktan söz edilir. Çap 10 mm altında ise kesin darlık vardır. Spinal stenozun değerlendirmesinde kanal alanının ölçülmesi daha değerlidir. Spinal kanalın en dar kısmı bile erişkinde 100 mm² üzerindedir. Spinal kanal alanında 25 mm²'ye kadar olan daralma orta derecede daralmayı, 25 mm² üzerinde bir daralma ise spinal stenozu düşündürür. Spinal kök alanı 3-5 mm çapa sahiptir, 2 mm altına düşmesi subartiküler stenozu işaret eder. Intervertebral foramen normalde 8-12 mm çapa sahiptir, 3 mm altına düşmesi foraminal darlığı gösterir⁽¹⁰⁾.

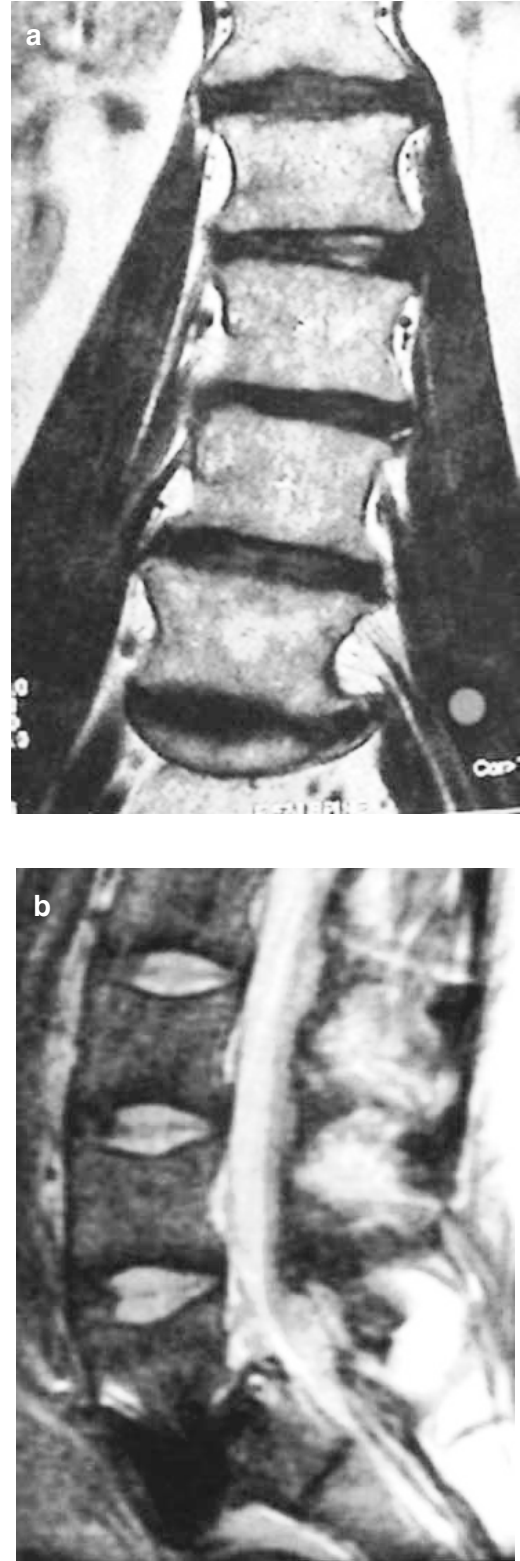
- Manyetik Rezonans (MR):

Spinal patolojiler için tanı değeri en yüksek olan tetkik yöntemidir^(30,101). MR görüntüleme hem kemiksel yapıların, hem de yumuşak dokuların izlenmesine olanak sağlar. Bir yandan myelografinin invazif bir yöntem olmasından kaynaklanan muhtemel komplikasyonlarına, hem de BT'nin radyasyon risklerine sahip olmasına karşın, her iki yöntemle saptanabilen

bulguları ortaya koyabilir. Manyetik rezonans myelografi ve BT'nin birçok avantajını içerir ve tüm omurganın görüntülenmesini sağlar^(30,50). Yeni donanımlar kemik kanalın çapını ölçmeye ve yumuşak doku elemanlarının görüntülenmesine olanak tanır⁽³⁸⁾. Yine de kemik detaylar hala BT'de daha iyi görüntülenmektedir⁽¹⁰¹⁾. Yeni teknikler BOS'u daha parlak göstererek dural sak sıkışmasını net ortaya koymaktadır⁽⁵⁸⁾.

Modic ve arkadaşlarına göre MR her iki yöneme göre spinal stenozun saptanmasında kesin olarak üstündür⁽⁶²⁾. Faset eklemlerinde gelişen dejeneratif değişiklikler, faset hipertrofisi, osteofitik spur gelişimi, eklem efüzyonu ve kapsüller hipertrofisi ayrıntılı bir biçimde değerlendirilebilir⁽¹⁶⁾. Spinal kanal hem aksiyel planda hem de sagittal planda değerlendirilebilir. Dejenere diskin basısı, spinal kanaldaki daralma ve nöral kök kanalının girişi, kendisi ve lateral resesteki daralma tam olarak gösterilebilir (Şekil-13.a,b)^(30,101). T1 ağırlıklı görüntü foramen ve konus medullarisin genişlik ve konturlarını değerlendirmek için kullanışlıdır. T2 ağırlıklı görüntü ise santral kanal çaplarının doğru ve kesin değerlendirilmesini sağlar. Hipertrofik kemik T1 ve T2 ağırlıklı imajlarda düşük koyulukta, hipertrofik ligamentum flavum T1 ve T2 ağırlıklı imajlarda orta koyulukta ve uzamış kompresyona bağlı epidural yağ dokusundaki azalma T1 sinyalde yüksekte düşüğe doğru koyu renkte görülür. Sinir kökü çevresindeki yağ sinyali (en iyi T1 ağırlıklı imajlarda görülür) aksiyel ve sagittal görüntülerde azalmış olarak görülmektedir⁽⁵⁰⁾. Ligamentum flavum, disk herniasyonu ve intraspinal sinovyal kist gibi patolojilerin görüntülenmesinde diğer yöntemlere üstündür. Spesifik olarak epidural yağlı doku kaybını göstermede BT ve myelografiye üstündür⁽⁵⁸⁾. Enfeksiyon, paraspinal apse ve tümörlerin gösterilmesinde kullanışlıdır⁽¹⁰¹⁾.

MR tetkikin bazı dezavantajları da mevcuttur. Bunlar, pahalı olması ve ferromagnetik imp-



Şekil-13. Dejeneratif lomber spinal stenozu olan bir hastada a) koronal ve b) sagittal MR görüntüleri

lantlar varlığında uygulanamamasıdır. Ayrıca görüntü kalitesi de teknisyenin tecrübesi ve alt yapıya bağlı olarak değişebilir⁽¹⁰¹⁾.

Spinal stenoz tanısında önemli olabilen kortikal kemik (osteofit) nispeten zayıf olarak gösterilir. Spondilolitik hastalarda pars defektinin gösterilmesinde BT daha üstündür. Lomber omurgasında nontitanyum metal taşıyanlar, gözlerde, beyinde metal cihazı olanlarda ve kalp kapak hastalarında MR çekilmesi sakıncalıdır^(62,101).

- Elektrofizyolojik İncelemeler:

Nöral yakınması olan hastalarda EMG, motor (Motor Evoked Potentials-MEP) ve duysal potansiyeller (Somatosensorial Evoked Potentials-SEP) basının seviyesinin belirlenmesi ve nöral bozukluğun inkomplet veya komplet olup olmadığının belirlenmesinde yararlıdır^(30,101). Stenozlu hastaların yaklaşık % 80'i EMG değişiklikleri vardır. Dekompresyon alanlarını belirlemek için yararlı olabilir^(20,79).

SEP ve MEP kombine yapılması kesin sonuç için daha yararlıdır. EMG'den daha duyarlı olmakla birlikte yanlış-pozitiflikler daha fazladır. Klinik semptomlarla yakın korelasyon kurulması gereklidir^(28,37,49,85).

SEP'te latansın uzaması ve amplitüdün düşmesi nörolojik bozukluğa işaret eder^(85,101). Son yıllarda Transkortikal Manyetik Motor Uyarılmış Potansiyeller (TkMMEP) ile tanıda daha doğru sonuçlar alındığını bildiren çalışmalar vardır⁽⁷⁾.

KONSERVATİF TEDAVİ:

Stenozun hafif olduğu birçok hasta konservatif yöntemlerle tedavi edilebilir⁽¹⁰¹⁾. Etkin bir ayakta fizik tedavi programı uygulanabilir. William'ın fleksiyon ve fonksiyonel rehabilitasyon egzersizleri omurgayı nötral veya hafif fleksiyonda tutmayı sağlar. Ekstansörler ve kalça fleksörleri için germe egzersizleri lomber omurganın fleksiyon

açıklığını arttırarak anterior pelvik tilti azaltır. Nazik traksiyon da yararlı olabilir. Bisiklet, suda yürüyüş ve yüzme gibi genel egzersiz hareketleri önerilebilir. Akut ağrıyı gidermek için TENS' de yardımcıdır^(4,29,61,101).

Sarı ve arkadaşları, fizik tedavi uygulanan spinal stenozlu hastalarda nörojenik kladikasyon ortaya çıkma mesafesini azaldığını rapor etmişlerdir⁽⁷⁵⁾.

Epidural steroidler, ağrının giderilmesinde ve konservatif tedavilere vakit tanınmasında tartışmalı olmakla birlikte kullanılmaktadır^(12,17,26). Rosomoff, 4 haftalık hastane yatışı ile agresif fizik tedavi ve steroid uygulamasıyla mükemmel sonuçlar aldığını rapor etmiştir⁽⁷³⁾. Antienflamatuvar ilaçlar, özellikle de aspirin, bel ve bacak ağrısını azaltabilir⁽¹⁰¹⁾. Düşük doz trisiklik antidepressanlar uyku bozukluğunu ve ağrıyı azaltmaya yardımcı olabilir⁽¹⁰⁰⁾. Hafif olgularda kalsitoninin yararlı olduğu gösterilmiştir⁽¹⁰¹⁾. Sarı ve arkadaşları, osteoporotik hastalarda, kalsitonin tedavisinin ağrısız yürüyüş mesafesini artırdığını bildirmişlerdir⁽⁷⁴⁾. Breysler, lomber lordozu azaltmak için kullanılabilirse de çoğu hasta, bunu uzun süre tolere edemez⁽¹⁰¹⁾.

CERRAHİ TEDAVİ:

İnatçı ağrısı olan ileri derecede spinal stenoz olan hastalarda, progresif nörolojik defisit varlığında ve konservatif tedavinin başarısız olduğu durumlarda cerrahi tedavi endikedir. Mesane ve barsak disfonksiyonu dışında spinal stenoz cerrahisi elektiftir ve hiçbir zaman hasta karar vermeye zorlanmamalıdır⁽¹⁰¹⁾. Ayrıca, cerrahinin aylar ve hatta yıllarca geciktirilmesi cerrahinin sonuçlarını olumsuz etkileyip etkilemediği tartışmalıdır⁽⁴⁵⁾.

Lomber epidural steroid enjeksiyonları dekompresif cerrahinin sonuçlarını öngörmeye yardımcı edebilir. 1 yıldan az süre ağrısı olan hasta-

larda enjeksiyon 1 hafta süreyle % 50 veya daha fazla rahatlama sağlarsa, hastaların % 95'inde cerrahiden 1 yıl sonra iyi sonuç alınabilir. Eğer semptomlar 1 yıldan uzun süredir devam ediyorsa ve steroid enjeksiyonu %50 azalma sağlamadıysa hastaların ancak % 5'i cerrahiden yarar görecektir. Ağrılı köklerin izole edilmesinde sinir kökü enjeksiyonları yararlı olabilir^(9,27).

Spinal stenozda cerrahi tedavi dural sak ve sinir köklerine bası yapan kemik veya yumuşak doku elemanlarının dekompresyonunu içerir. Dekompresyon miktarı olguya göre değişebilir. En sık yapılan hata yetersiz dekompresyondur. Geniş dekompresyon tam olarak spinal stenozun tedavisini sağlayıp, klinik düzelmeyi temin etmesine karşın, spinal instabiliteye yol açma riskine sahiptir. Geniş dekompresyon yapılan hastalarda enstrümantasyon uygulanması tercih edilir. Geniş dekompresyon ve enstrümantasyon uygulaması ise füzyon sahasının küçülmesine yol açabilir. Bu durumda posterolateral füzyon yeterli olmayabilir. Özellikle lumbosakral bileşmeye yakın bölgede psödoartroz oranları azımsanmayacak kadar yüksektir. Bu nedenle posterolateral cisimler arası füzyon (PLIF) yöntemi ile sirküferensiyel füzyon sağlanabilir. Ancak spinal stenozda füzyon çok sık gerekli değildir. Yine de bazı özel durumlarda füzyon gerekir. Hasta ameliyat öncesi füzyon hakkında bilgilendirilmelidir. Hastanın doğal lordotik pozisyonunda kanal basısının daha iyi ortaya konabilmesi için genel anestezi altında pron pozisyondayken hafif lordotik pozisyon verilmesi önerilmektedir. Füzyonsuz dekompresyon yapılan çoğu hastada kan kaybı çok azdır ve ototransfüzyon gibi sistemlere gerek kalmaz⁽¹⁰¹⁾.

Cerrahi sırasında 3.5'lük lup mercek veya mikroskop kullanılması dekompresyon sahasının belirlenmesi, daha az kanamaya yol açması ve nöral yaralanma riskinin azaltılması açısından tercih edilmelidir. Fiber optik baş lambaları

da görüntüyü netleştirebilir. Uyarılmış potansiyellerin kullanımı da yeterli dekompresyon yapıp yapılmadığını göstermek için yardımcı olabilir. Yine de klinik sonuçlarla her zaman uyum göstermediğini bilmek gerekir^(30,101).

— Dekompresyon:

Konjenital veya gelişimsel stenoz benzer şekilde tedavi edilir. İyi bir dekompresyon stenozun olduğu seviye sayısına ve spesifik lokalizasyonuna bağlıdır.

• Santral Kanal Stenozu:

Spinal stenozun en kolay tedavi edilebilen formudur. Temel işlem orta hatta spinöz çıkıntıların görüntülenmesidir. Spinöz çıkıntı ve laminalar faset kapsülüne kadar ortaya konmalıdır. Bir ronjur, spinöz çıkıntılar ve interspinöz ligamentlerin uzaklaştırılması için uygun olabilir. Bir Penfield ekartörü ligamentum flavumun yüzeyinden superior laminanın altına yerleştirilebilir. Laminektomi yapmak için bir burr veya Kerrison ronjuru kullanılabilir. Durayı korumaya özen gösterilmelidir. Laminanın her bölümü çıkarıldığında Penfield ekartörü lamina ve ligamentum flavum veya dura arasına yerleştirilir. Dekompresyona maksimum stenozun olduğu yerden uzaktan başlanmalıdır. Lamina artiküler fasetin en medial parçasına kadar güvenli olarak çıkarılmalıdır. Pars interartikülarisin korunmasına özen gösterilmelidir. Eğer pars çok fazla incelirse postoperatif dönemde kırık gelişebilir⁽¹⁰¹⁾.

Penfield ekartörü daha sonra ligamenti dura-dan uzaklaştırmak için kullanılır. Fındık tamponlar Kerrison ronjur veya 15 numara bisturi ile eksize edilebilen ligamentum flavumun arasına yerleştirilebilir. Böylece sinir kökleri değerlendirilmelidir. Yuvarlak uçlu disektörler bu aşamada yardımcıdır. Eğer hala durada belirgin indentasyon, zayıf pulsasyon ve yetersiz lateral dekomp-

resyon varsa daha fazla dekompresyon gereklidir (Şekil-14). Kompresyon devam ederse genellikle superior artiküler fasetten kaynaklanır ve parsiyel rezeksiyon gerektirir^(101,103).



Şekil-14. Merkezi Spinal stenozu olan bir hastada uygulanan dekompresyon sahası görülüyor.

• Medial fasetektomi:

Parsiyel fasetektomi değişik şekillerde yapılabilir. 45 derece yukarı eğimli Kerrison ronjur ile

küçük bir kenar eksize edilebilir. Eğer bu kenar çok kalınsa bur veya ronjur ile inceltilebilir. Alternatif olarak sinir kökü korunarak 1–2 cm genişliğinde bir osteotomla eksize edilebilir. Faset eklemin % 50'sine kadarki stabilizeyi belirgin etkilemeksizin çıkarılabilir⁽¹⁰¹⁾.

Epidural kanama genellikle trombin emdirilmiş süngerler, gelfoam ve fındık tamponlarla kontrol edilebilir. Eğer kontrol edilemezse bipolar koter kullanılabilir. Araknoidite neden olmamak için kanal içinde bipolar koter mümkün olduğunca az kullanılmalıdır. Dekompresyon tamamlandığında 3–4 mm'lik problemlerin sinir kökü foramenlerinden rahat geçtiği kontrol edilerek sinir ekartörüyle sinir kökünün 1 cm kadar mediale deplase edilebildiği görülmelidir. Eğer uyarılmış potansiyeller kullanılıyorsa dekompresyon tamamlandığında sıklıkla düzelme olduğunu gösterir⁽¹⁰¹⁾. Gelfoam veya serbest yağ greftinin duranın üzerine konulması postoperatif yapışıklıkları önleyebilir^(7,27). Wiltse, daha az skar dokusu oluşturduğu için serbest yağ greftini tercih etmektedir. Bu yağ dokusu cilt altından alınabilir^(108,110).

• Lateral Reses Zonu:

Eğer hastanın stenozu lateral resesteysen orta hat insizyonu kullanılır ama sadece etkilenen taraftaki spinöz çıkıntı ve lamina ortaya konur⁽⁵⁶⁾. Interspinöz ligament korunabilir ve uygun miktarda laminektomi yapılır. Lateral reses üç bölgeye ayrılır⁽⁵³⁾:

a) Giriş kısmı stenozu:

Sadece medial fasetektomi yeterli olur⁽¹⁰¹⁾.

b) Orta kısım stenozu:

Pars interartikularisin altındaki bölüm kastedilir. Omurga cismi tarafından anteriordan, pars interartikularis tarafından posteriordan ve pedikül

ve foramen tarafından lateralden sınırlandırılır. Sinir kökünün en geniş bölümü olan dorsal kök ganglionu, bu alanda bulunur ve kolayca dekomprese edilebilir. Bu alandaki stenoz spondilolizise bağlı aşırı yumuşak dokudan da kaynaklanabilir⁽¹⁰¹⁾.

Kemik stenozu, genellikle santral kanal, çıkış veya giriş kısmında olabilir. Bu bölgede total fasetektomi en etkin dekompresyonu sağlar. Aynı zamanda postoperatif instabilite riskine de neden olur. Eğer total fasetektomi gerekirse stabilizasyon gerekir. Eğer diskler dejenere olmuş ve kolabe ise ve köprüleşen osteofitler varsa tek taraflı total fasetektomiyle birlikte füzyon yapılabilir.

c) Çıkış kısmı stenozu:

Çıkış kısmı anteriorda disk, posteriorda faset tarafından sınırlandırılır, aynı sinir kökünün giriş kısmındaki faset eklem bir seviye altında yer alır. Bu bölgenin dekompresyonu total fasetektomiyle sağlanabilir ancak instabilite riskine neden olur. Eğer stenoz artiküler fasetteki osteofitler tarafından oluyorsa medial fasetektomi uygulanabilir⁽¹⁰¹⁾.

Çıkış bölgesinin ilerisindeki stenoz en iyi Wiltse tarafından tarif edilen paraspinal yaklaşımla ortaya konabilir⁽¹¹⁰⁾. Dekompresyon, total fasetektomi, transvers çıkıntının çıkarılması ve pedikülün parsiyel eksizyonunu gerektirebilir⁽²⁰⁾.

Birçok yazar tarafından laminektomi yerine multipl laminotomi önerilmektedir^(5,64,69,113). Yine de laminotomi gruplarında nörolojik sekeller daha fazladır. Dejeneratif spondilolistezis veya skolyoz olan olgularda laminotomiler önerilmez. Çünkü, bu olgularda füzyon gerekir⁽¹⁰¹⁾.

- Dekompresyon komplikasyonları:

Dekompresyon komplikasyonları instabilite, dura yaralanmaları, araknoidit, enfeksiyon, sinir yaralanması ve epidural fibrozistir.

• Instabilite:

Dekompresyon sonrası instabilite sık değildir. Yayınlanmış en geniş seride 6000 dekompresyon yapılmış hastanın sadece % 2'sinde füzyon gerektiren instabilite tespit edilmiştir⁽³³⁾.

Hazlett tek veya çift taraflı komplet faset eklem eksizyonu yaptığı 33 hasta bildirmiştir. Bunların sadece 4'ünde instabilite belirtileri ortaya çıkmıştır. Bu olgularda fleksiyon-ekstansiyon radyografilerinde vertebra cisimlerinde 6 dereceden fazla angulasyon veya translasyon saptanmıştır⁽³⁵⁾.

Robertson ve arkadaşları, instabilite için, faset eklem oryantasyonundan kaynaklanan kaymanın eksizye edilen eklem miktarından daha önemli olduğunu söylemişlerdir⁽⁷²⁾. Sagittal dizilimi olan fasetler koronal dizilimi olanlara göre daha fazla kaymaya meyillidir. Dejeneratif spondilolistezisi olan hastalar spinal stenozun diğer formlarına göre daha fazla sagittal dizilimli fasetlere sahiptirler⁽¹⁰¹⁾.

White ve Wiltse, spondilolistezisi olmayan 182 hastanın sadece % 2'sinde dekompresyon sonrası spondilolistezis geliştiğini bulmuşlardır⁽¹⁰²⁾. Johnson ve arkadaşları, geniş dekompresyon yaptıkları 25 olguda 5 listezise rastlamışlardır⁽⁴³⁾.

Literatür gözden geçirildiğinde çok net bir görüntü vermemektedir. Preoperatif spondilolistezisi olmayan spinal stenozlarda postoperatif spondilolistezis sıklığı % 2 ile % 31 arasında değişmektedir. 2 mm veya daha fazla listezisi olan hastalar daha kötü prognoza sahiptir. Kadınlar listezise daha eğilimlidirler. Osteoporoz ve küçük kompresyon kırıkları füzyon gereksinimine neden olabilirler. Özellikle multipl seviyeli geniş radikal dekompresyon listezise zemin hazırlar. Füzyonsuz geniş dekompresyonda instabilite kaçınılmazdır. Johnson ve arkadaşları, bu tür 31 olgunun 10'unda listezis gördüklerini bildirmişler-

dir⁽⁴⁴⁾. Karşıt olarak Tsou ve Hopp, 342 hastalık serilerinde dekompresyon sonrası hiçbir hastada instabiliteye rastlamadıklarını bildirmişlerdir⁽⁹¹⁾.

Hangi hastalara füzyon uygulanması gerekliliği çok net değildir. Multipl seviyeli radikal dekompresyonla birlikte subtotal veya total fasetektomi yapılanlar ve preoperatif spondilolistezisi olan hastalar füzyon yapılabilecek hastalardır ve transpediküler enstrümantasyon tercih edilmelidir. Füzyon için diğer adaylar ise belirgin dejeneratif spondilolistezisi, lateral listezisi veya çok fazla bel ağrısı olan hastalardır^(30,101).

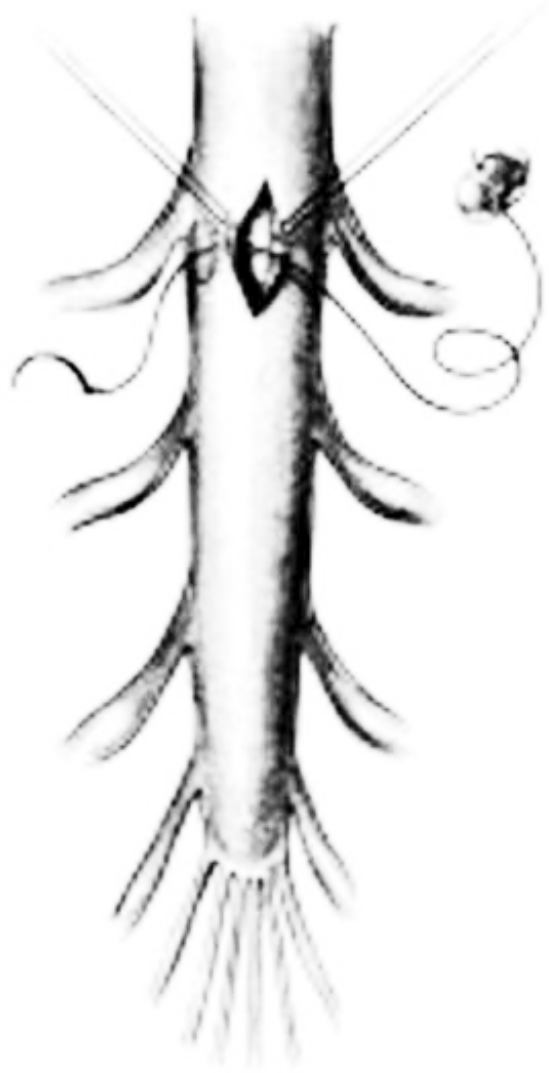
• Dura yırtıkları:

Dural yırtıklar ameliyat edilmemiş spinal stenozlu hastaların % 5'inde bulunabilir. Bu yırtıklar acilen tamir edilmelidir. Ameliyat masasına bir miktar Trendelenburg pozisyonu verilmesi BOS basıncını azaltarak tamiri kolaylaştırır. 4-0 veya 6-0 dikişlerle kesintisiz tamir başarılıdır⁽²²⁾. Ulaşılamayan bölgelere yağ tıkaçı konabilir. Whiffen ve Neuwirth, rutin olarak ameliyat masasını yükseltip anestezistin birkaç saniyeliğine pozitif basınçlı inspirasyon yapmasını istenmesi ile seviyenin kontrol edilmesini önermektedirler. Eğer tamir watertight değilse BOS basıncını azaltmak için bir subaraknoid kateter yardımcı olabilir. Dural yırtıklar primer tamir edilebilirse uzun dönem sonuçları iyidir (Şekil-15)⁽¹⁰¹⁾.

• Araknoidit:

Araknoidit tedaviye kötü yanıt veren intratekal fibrozis ile karakterizedir⁽¹³⁾. Sinir dokularına dikkatli davranarak ve ekarte edilen sinir kökleri zaman zaman gevşetilerek araknoidit olasılığı azaltılabilir⁽²³⁾.

Epidural kanama araknoidit riskini artırır. Bunun için bipolar koter kullanılabilir. Küçük kanamalar spongostan veya surgicell ile kontrol edilebilir. Koterizasyonun kendisinin de araknoiditi



Şekil-15. Dura yırtığı tamiri

arttırabileceği ileri sürülmüştür. Postoperatif araknoidit ekstradural skarlaşmadan MR veya myelografiyle ayrılabilir^(30,101).

• Enfeksiyon:

Daha önce cerrahi geçirmeyenlerde % 1-2, geçirmiş olanlarda ise % 5 oranında görülmektedir. Tüm spinal enfeksiyonlarda olduğu gibi insizyon ve drenaj, debridman, irrigasyon ve drenaj üzerinden kapatma ile tedavi edilir. Eğer enfeksiyon yüzeyselse derin boşluklar da eksplore edilerek kültür alınmalıdır. Debridman sonrası

yanarın sterilizasyonu hakkında endişe varsa açık bırakılarak 48 saat içinde ameliyathanede yeniden değerlendirilmelidir. Cerrahi drenajın yerini alması da antibiyotikler verilmelidir⁽¹⁰¹⁾.

• Sinir yaralanması:

Spinal stenozun primer tedavisinde sinir yaralanması nadirdir. İyi bir cerrahi teknik ve magnifikasyon bu komplikasyonu azaltır. Füzyonla birlikte internal tespit yapılan hastalarda daha sıktır⁽¹⁰¹⁾.

• Ağrının giderilememesi:

Ağrının giderilememesinin nedenleri yetersiz dekompresyon veya yeni kemik gelişimi (ingrowth), postoperatif instabilite, yetersiz stabilizasyon ve psödoartroz gelişimidir^(14,68). Ağrı giderilemediğinde bu nedenler araştırılmalıdır⁽¹⁰¹⁾.

- POSTOPERATİF BAKIM:

Ameliyat sonrası hastalar ertesi sabah mobilize edilebilirler. Eğer instabilite şüphesi varsa lumbosakral korse verilebilir. Cerrahi sonrası genellikle 7. gün hastalar taburcu edilebilir. 2-3 hafta sonra germe ve güçlendirme egzersizleri başlanır⁽¹⁰¹⁾.

- KONSERVATİF TEDAVİ VE CERRAHİ TEDAVİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI:

Spinal stenozun tedavisinde en çok uygulanan yöntem şüphesiz antiinflamatuvar ilaç tedavisi ve fizik tedavidir. Fizik tedavi yöntemleri hastaların yakınmalarını % 60-80 arası oranlarda azaltmaktadır⁽⁶¹⁾. Hastaların nöral klodikasyon ortaya çıkmaksızın yürüme mesafeleri artmaktadır⁽⁷⁵⁾.

Cerrahi tedavi endikasyonları, spinal stenozda bu anlamda kısıtlıdır. Bizim uygulamamıza göre en az üç seans, ya da 6 ay süre ile konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda cerrahi

tedavi tercih edilmelidir. Whiffen ve Neuwirth, konservatif metodlarla ağrısı geçirilemeyen hastalar dışında, dejeneratif spondilolistezisi olan hastalarda da cerrahi tedavi önermektedirler⁽¹⁰¹⁾. Bu yazarlar, bu tür olguların ancak % 5'ine füzyon eklediklerini ve sadece dekompresyonun yeterli olduğunu ileri sürmektedirler.

Literatür incelendiğinde, cerrahi tedavi yapılan olgu serilerinin azımsanmayacak düzeyde olduğu görülmektedir. Son yıllarda özellikle perkütan girişimler, spinal stenozda cerrahi dekompresyon sayılarını giderek azaltmaktadır. Lee ve arkadaşları, perkütan dekompresyon uyguladıkları 11 hastada Oswestry maluliyet skorunun ortalama % 24.8'e düştüğünü, hiçbir hastada spondilolistezis görülmediğini, tekniklerinin güvenilir ve etkin olduğunu rapor etmişlerdir⁽⁵⁵⁾.

Uzun dönem takiplerde fizik tedavi uygulamasındaki başarı oranlarının düştüğü izlenmektedir. Hening ve arkadaşları, spinal stenoz tanısı konan hastalarda klinik bulguların dalgalı bir seyir izlediğini, herhangi bir işaretin ilerideki klinik tabloyu önceden belirleyecek ipucu sağlamadığını ileri sürdüler⁽³¹⁾.

Scholz ve arkadaşları, cerrahiden 8 yıl sonrasında kontrol ettikleri 72 spinal stenozlu hastada postoperatif % 73.6 olan tam düzelmenin 2 yıl sonunda % 61.1'e düştüğünü, 8 yıl sonunda ise tam düzelme oranının değişmediğini saptamışlardır⁽⁷⁸⁾.

Atrivinaham ve Yen, 2007 yılında yayınlanan prospektif randomize çalışmalarında 125 spinal stenozlu hastayı izlemişler, bu hastaların 96'sına cerrahi dekompresyon yapmışlar, diğerlerine konservatif tedavi uygulamışlardır⁽⁶⁾. Cerrahi tedavi yapılan hastalarda Roland-Morris skorunda postoperatif 6.1-6.7 oranında düzelme saptanırken, konservatif tedavi edilen grupta 1.2 ilerleme olduğunu belirlediler. İki yıl sonunda her iki grupta da nörolojik tabloların değişmediği görülmüştür. Cerrahi seçilmeyen grupta 2 yıldan sonra

yakınmaların arttığı, ancak dekompresyon yapılan olgularda ise klinik durumun korunduğu saptanmıştır. Sonuç olarak yazarlar, 2 yıllık süre içinde cerrahi ve konservatif tedavi uygulamalarında tedavi sonrasına göre değişiklik olmadığını, ancak cerrahi tedavi uygulanan hastalarda düzeltilmiş klinik tablo daha uzun süre devam etmekte olduğunu belirlemişlerdir. Ancak, cerrahi tedavi önerilen hastalara rezidü semptomların kalabileceği ve gerçekçi beklentilere sahip olmalarının anlatılması gerektiğini ileri sürmüşlerdir⁽⁶⁾.

Bu yılın başlarında yayınlanan, kanıt düzeyi 1 olan randomize kontrollü diğer bir prospektif çalışmada ise Finlandiya lomber spinal araştırma grubu, 50 hastada cerrahi, bir hastada ise konservatif tedavi uygulamışlar, bu iki grubu klinik olarak karşılaştırmışlardır. 2 yıllık takip sonunda her iki grupta da kötüleşme izlenmiştir. İlk cerrahi sonrası göreceli iyi sonuçların zamanla azalmasına karşın cerrahi tedavi uygulanan hastalarda sonuçların daha iyi olduğu ileri sürülmüştür⁽⁶⁰⁾. Ancak yazarların kendilerinin de ifade ettiği gibi daha kesin veriler elde etmek için daha uzun takip sürelerine ihtiyaç vardır.

- SPİNAL STENOZDA SPİNAL FÜZYON, INTERNAL FİKSASYON VE FÜZYONSUZ YENİ YÖNTEMLER:

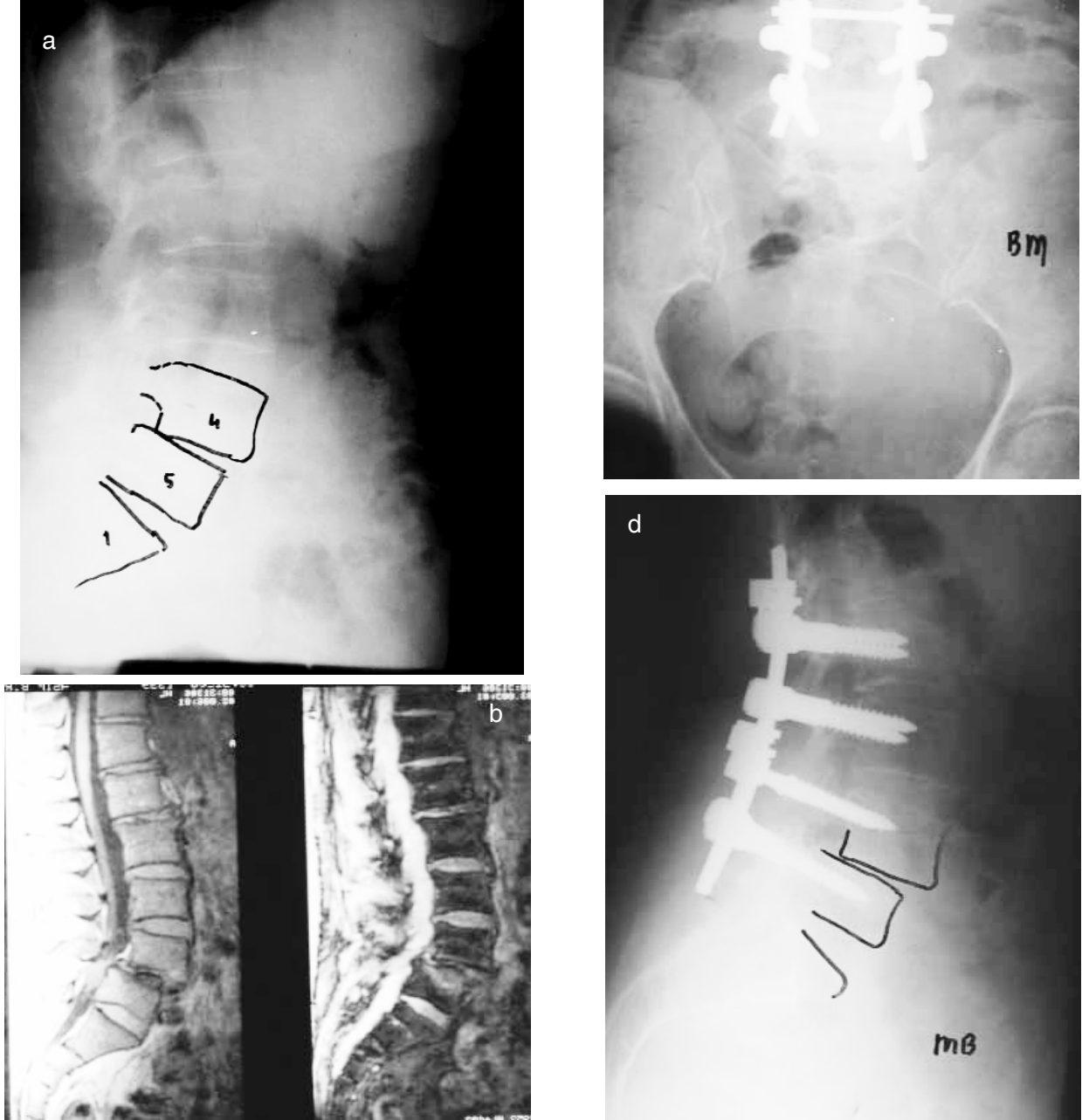
Wiltse, spinal stenoz olgularının hiçbirinde füzyon uygulamanın gerekmediğini ileri sürmüştür⁽¹⁰⁸⁾. Whiffen ve Neuwith, sadece dejeneratif spondilolistezisli vakaların % 5'inde füzyon, uyguladıklarını belirtmektedirler⁽¹⁰¹⁾. Buna karşın spinal füzyon lomber spinal stenozda oldukça sık uygulanan bir yöntemdir⁽¹⁰³⁾. Lomber spinal füzyon ilk kez 1911 yılında Hibbs ve Albee tarafından uygulanmıştır. Bu yazarların kısa dönem takibe sahip dejeneratif vakalarda uygulanan füzyon sonuçlarının, yüksek psödoartroz oranlarına sahip olduğu bildirilmiştir. Son yıllarda yapılan ve 37 çalışmanın

meta-analizini yapan bir çalışmada ortalama füzyon oranının % 86 olduğunu ancak füzyon oranlarının % 56 ile % 100 arasında değiştiğini göstermiştir⁽⁹³⁾. Çoklu seviye füzyon, tek seviye füzyona nazaran daha az başarılıdır^(15,19,80).

Enstrümantasyon sistemlerinin, deformitede başarı ile kullanımı, klinik sonuçların daha iyi olacağı beklentisinden yola çıkarak lomber spinal stenoz vakalarında da kullanılmasını gündeme getirmiştir. Enstrümantasyonun başlıca kullanıma amacı, sagittal plandaki aşırı lordoz gibi deformitelerin düzeltilmesi ve füzyon oranlarının artırılmasıdır. Diğer taraftan enstrümantasyon, cerrahi sonrası eksternal immobilizasyon ihtiyacını ortadan kaldırmakta, erken mobilizasyona olanak sağlamaktadır⁽¹⁰³⁾.

İlk vertebral vida tespiti, 1940 yıllarında King tarafından uygulanmış ve % 10 psödoartroz bildirilmiştir⁽⁴⁷⁾. 1949'da Thompson ve Ralston aynı teknikle % 12 psödoartroz rapor etmişlerdir⁽⁹⁰⁾. 1959'da Boucher, lamina ve faset eklemi tutan ve pedikülden cisme doğru konulan bir vida ile lomber segmenti fikse etmeyi başarmıştır⁽¹¹⁾. Magerl, 1985'te laminadan faset ekleme uzanan bir vida tespiti ile % 91 füzyon elde ettiklerini rapor etmiştir⁽⁵⁹⁾. Faset vidaları kullanımı çok taraftar bulunmuş, daha sonraki dönemlerde transpediküler vidalar daha yaygın kullanılmaya başlanmıştır⁽¹⁰³⁾. Koustik ve arkadaşları, sublaminal telleri kullanmışlardır ve % 86 füzyon oranı rapor etmişlerdir⁽⁵¹⁾. Steffee ve Brantigan, çok merkezli ve 250 hastayı içeren çalışmalarında kullandıkları VSP vidaları ile % 97'ye varan füzyon oranları bildirmişlerdir⁽⁸⁶⁾. Cotrel-Dubousset sisteminin yaygın kullanıma girmesiyle 3. jenerasyon transpediküler vida sistemleri, dejeneratif hastalıklarda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır⁽¹⁰³⁾. Literatür gözden geçirildiğinde 3. jenerasyon sistemlerle % 80-100 arası oranlarda füzyon elde edildiği bildirilmektedir^(30,101,103). Akalin ve arkadaşlarının 1997 yılındaki posterior enstrümantasyon uygulanan 10 spinal

stenoz hastasını içeren çalışmada (TSRH 8 hasta, CDH 1 hasta ve ALICI 1 hasta) parestezi yakınlması olan 3 hastada tam nörolojik iyileşme olduğu, hastaların tamamının ağrısız hale geldiği ve psödoartroza rastlanmadığı belirlenmiştir (Şekil-16.a,b,c,d)⁽¹⁾.

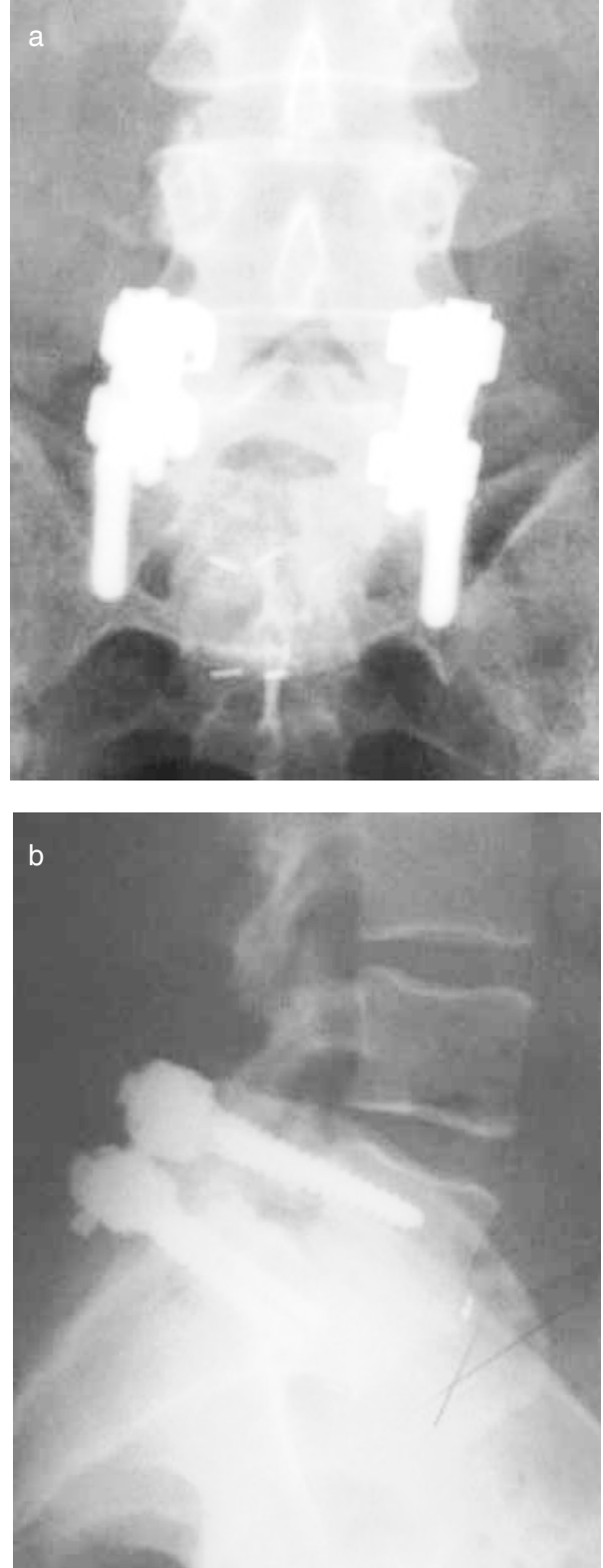


Şekil-16. Dejeneratif lomber L4-5 spondilolistezisi olan hastamızda hem bu seviye santral hem de bir seviye üstünde bilateral foraminal darlığı mevcuttu. İki seviyeli geniş dekompresyon ve 3 mobil segmenti içeren posterior enstrümantasyon ve posterolateral füzyon uygulandı. Hastanın a) Preoperatif yan grafisi, b) Sagittal MR görüntüleri, c) postoperatif 72. aydaki kontrol ön-arka ve d) lateral grafileri görülüyor.

Whitecloud ve Wolfe'e göre literatür gözden geçirildiğinde lomber dejeneratif spinal stenozla ilgili olarak, enstrümantasyon uygulamasının semptomların ve ağrının azalmasında kısaca klinik durumun düzelmesinde ve füzyon oranlarının artmasında önemli rolü olduğuna dair birçok çalışma mevcuttur⁽¹⁰³⁾. Enstrümantasyon uygulamasının en önemli endikasyonları; tek seviye lomber disk hastalığı, iyatrojenik instabilite, başlangıç füzyonunun uzatılması, psödoartroz revizyonu, dejeneratif spondilolistezis ve erişkin ve dejeneratif skolyoza bağlı spinal stenozdur (Şekil-17.a,b).

Spinal stenozun cerrahi tedavisi sırasında yetersiz dekompresyon, yakınmaların geçmemesi problemini beraberinde getirmektedir. Böyle bir problem yaşamak istemeyen cerrahlar ise geniş dekompresyona yönelmektedirler. Bu ise iyatrojenik instabilitenin en önemli sebebi olmaktadır^(30,101,103). Geniş dekompresyon yapılan hastalarda instabilitenin önlenmesi için enstrümantasyon yapılmalıdır. Ayrıca, dekompresyon miktarından çok, basının başladığı andan dekompresyonun yapıldığı ana kadar geçen sürenin önemli olduğunu belirten yayınlar da mevcuttur. Ng ve arkadaşları, ancak 33 aydan daha az süredir spinal stenozu olan hastalarda dekompresyonun başarılı olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽⁶⁵⁾.

Son yıllarda lomber spinal füzyon oranlarını arttırmak için, özellikle dekompresyon yapılan vakalarda füzyon sahasının azalması nedeniyle, posterolateral füzyona ek olarak posterolateral cisimler arası füzyon (posterolateral interbody füzyon- PLIF) tekniği kullanılmaya başlanmıştır (Şekil-18). PLIF anterior kolonun da füzyonunu sağlayarak sirkumferensiyel bir füzyon alanı oluşturarak füzyon oranını arttırmaktadır⁽¹⁰³⁾. PLIF tekniği köklerin yaralanma riskine sahip olmasına karşın çoğu çalışmada böyle bir komplikasyon bildirilmemiştir^(1,42,57,83,87,111). Son yıllarda bu riski de ortadan kaldırmak için daha lateralden



Şekil-17. Posterior dekompresyon ve enstrümantasyon uygulanan dejeneratif spondilolistezisli bir vakanın postoperatif a) ön-arka ve b) yan grafileri.



Şekil-18. PLIF uygulanan hastanın postoperatif ön-arka grafisi

posterolateral cisimler arası titanyum kafesler yerleştirilmektedir (Şekil-19). Transforaminal posterolateral cisimler arası füzyon (TLIF) tekniği ile PLIF'le elde edilen yüksek füzyon oranları elde edilebilmektedir^(34,52).

Foraminal darlıklarda, son yıllarda spinöz proseslerin tellerle bağlanarak destrükte edilmesi ve laminoplasti uygulamaları⁽⁵⁴⁾ yanı sıra interspinöz titanyum distraktörler de kullanılmaya başlanmıştır^(54,63,81). Siddiqui ve arkadaşları 2006 yılında yayınladıkları çalışmalarında 36 lomber spinal stenoz hastasında, interspinöz uygulanan titanyum cihazın (x-stop) foraminal alanı arttırdığı ve klinik bulgularda önemli düzelme olduğunu saptamış ve bu kliniğin füzyonsuz tek başına cerrahi tedavide yeterli olduğu ileri sürmüştür⁽⁸¹⁾. Teknik lokal anestezi altında küçük bir insizyonla uygulanabilmektedir. Morishita ve arkadaşları-



Şekil-19. Titanyum PLIF kafesi

nın 2006 yılında yayınladıkları çalışmalarında, ekstansiyonda sinir kökü üzerine basıncın arttığını, fleksiyonda ise foraminal alanın artarak yakınmaların azaldığı ve elektrofizyolojik bulguların düzeldiğini göstermişlerdir⁽⁶³⁾. Bu bulgular interspinöz cihazın foraminal darlıklarda yararlı bir teknik olduğunu desteklemektedir. Bu teknikle ilgili deneyimimizin sınırlı olması nedeniyle sadece foraminal darlıklarda, seçilmiş olgular dışında tekniğe temkinli yaklaşmak gerektiğini düşünmekteyiz.

Spinal stenoz, özellikle yaşlılarda, dejeneratif tipte oldukça yaygın, ciddi bir toplumsal sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Hastaların çoğu konservatif metodlarla tedavi edilebilmektedir. Cerrahi tedavi konservatif metodlara yanıt vermeyen, dirençli ağrısı olan ve nörolojik defisitli olgularda uygulanmalıdır. Bu hastaların çoğunda sadece sınırlı dekompresyon yeterlidir. Geniş dekompresyon uygulanan hastalarda posterolateral füzyon ve enstrümantasyon uygu-

lanması, spinal instabilitenin önlenmesi açısından gereklidir. Enstrümantasyon erken mobilizasyona olanak sağlar ve hospitalizasyon süresini kısaltır.

KAYNAKLAR

- 1- Akalın S, Benli İT, Kış M, Tüzüner M, Özlü S, Baz A. The results of posterior instrumentation and PLIF in patients with spinal stenosis. *J Turk Spinal Surg* 1997; 8 (3): 101-105.
- 2- Albee FH. Transplantation of a portion of the tibia into the spine for Pott's disease. *JAMA* 1911; 57: 885-895.
- 3- Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J, Crock HV, Dommissie GF, Edgar MA, Gargonu FP, Jacobson RE, Kirkaldy-Willis WH, Kosihara A, Macnab I, McIvor GW, Newman PH, Paine KW, Russin LA, Sheldon J, Tile M, Urist MR, Wilson WE, Wiltse LL. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. *Clin Orthop Rel Res* 1976; 115: 4-5.
- 4- Arslan Ş, Akbay A, Gökçe-Kutsal Y, Palaoğlu S. Lumbar spinal stenoz sendromunda yakınma, fonksiyonel özürüllük ve tedavinin değerlendirilmesi. *Turk J Geriatrics* 1999; 2(4): 163-166.
- 5- Aryanpur J, Ducker T. Multilevel lumbar laminectomies: an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis. *Neurosurg* 1990; 26(3): 429-432.
- 6- Atrivinhim A, Yen D. Is spinal stenosis better treated surgically or nonsurgically. *Clin Orthop Rel Res* 2007 (baskıda).
- 7- Benli ÜS, Nurlu G, Benli İT, Varlı K, Sarıbaş O, Mumcu EF. Motor evoked potentials in the patients with idiopathic scoliosis. *SIROT' 93, 6th General Meeting, Seoul, Korea, 27-30 August, 1993.*
- 8- Benli ÜS, Benli İT, Akalın S, Aydın E, Özlü S, Baz A. Electrophysiological and histopathological evaluation of cauda equina compression in dogs obtained by posterior bone block placement. *J Turk Spinal Surg* 1996; 7(1): 1-9.
- 9- Benoist M, Ficat C, Baraf P, Cauchoix J. Postoperative lumbar epiduro-arachnoiditis. Diagnostic and therapeutic aspect. *Spine* 1980; 5(5): 432-436.
- 10- Bolender NF, Schonstrom NSR, Spengler DM. Role of computed tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67 (2): 240-246.
- 11- Boucher HH. A method of spinal fusion. *J Bone Joint Surg Br* 1959; 41: 248-255.
- 12- Brown F. Management of discogenic pain using epidural and intratechal steroids. *Clin Orthop Rel Res* 1988; 129: 72-80.
- 13- Burton CV. Lumbosacral arachnoiditis. *Spine* 1978; 3(1): 24-30.
- 14- Cassinelli EH, Eubanks J, Vogt M, Furey C, Yoo J, Bohlman HH. Risk factors for the development of perioperative complications in elderly patients undergoing lumbar decompression and arthrodesis for spinal stenosis. *Spine* 2007; 32(2): 230-235.
- 15- Cleveland M, Bosworth DM, Thomson FR. Pseudoarthrosis in the lumbosacral spine. *J Bone Joint Surg Am* 1948; 30: 302-305.
- 16- Crawshaw C, Kean DM, Mulhollan RC, et al. The use of nuclear magnetic resonance in the diagnosis of lateral canal entrapment. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-B(5):711-715.
- 17- Cuckler JM, Bernini PA, Wiesel SW, et al. The use of epidural steroids in the treatment of lumbar radicular pain. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67(1): 63-66.
- 18- Delamarter RB, Bohlman HH, Dodge LD, et al. Experimental lumbar stenosis: analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature and histopathology. *J Bone Joint Surg (Am.)* 1990; 72: 110-120.
- 19- DePalma AF, Rothman RH. The nature of pseudoarthrosis. *Clin Orthop Rel Res* 1968; 59: 113-118.
- 20- Eisen A, Hoirch M. The electrodiagnostic evaluation of spinal root lesions. *Spine* 1983; 8(1): 98-106.

- 21- Eisenstein S. The morphometry and pathological anatomy of the lumbar spine in South African Negroes and Caucasoid with specific reference to spinal stenosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1977; 59(2): 173-180.
- 22- Eismont FJ, Wiesel SW, Rothman RH. Treatment of dural tears associated with spinal surgery. *J Bone Joint Surg (Am)* 1981; 63(7): 1132-1136.
- 23- Enhi BMD. Spinal arachnoiditis. *Spine* 1978; 3: 40-48.
- 24- Epstein N, Epstein JA. Individual and coexistent lumbar and cervical spinal stenosis. In: Hopp E (Ed). *Spine: State of the Art Reviews*, vol. 1. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1987; pp: 401-405.
- 25- Farfen HG, Kirkaldy – Willis WH. The present status of spinal fusion in the treatment of lumbar intervertebral joint disorders. *Clin Orthop* 1981; 158: 198 -202.
- 26- Ferrante FM. Epidural steroids in the management of spinal stenosis. *Semin Spine Surg* 1989; 1: 177-183.
- 27- Gill G, Scheck M, Elley F, Rodrigo J. Pedicle fat grafts for the prevention of scar in low back surgery. *Spine* 1985; 10(7): 662-667.
- 28- Gonzalez EG, Hadju M, Bruno R, et al. Lumbar spinal stenosis. Analysis of pre – and postoperative somatosensory evoked potentials. *Arch Phys Med Rehabil* 1985; 66(1): 11-15.
- 29- Gülbahar S, Berk H, Pehlivan E, Şenocak Ö, Akçalı Ö, Koşay C, Gürçan A. Lumbar spinal stenozda objektif ve subjektif değerlendirme ölçütleri arasındaki ilişki. *Acta Orthop Trauma Turc* 2006; 40 (2) : 111 – 116.
- 30- Güner G, Elmalı N, Ertem K. Lumbar Spinal stenoz. *Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi* 1997; 4 (2): 236 – 242.
- 31- Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KSJ, Parres C, Quint DJ, Chiodo A, Miner JA, Phalke VC, Hoff JT, Geisser ME. Predictor of pain and function in person with spinal stenosis, low back pain, and no back pain. *Spine* 2006; 31: 2950 – 2957.
- 32- Hall S, Bartleson JD, Onfrio BM, et al. Lumbar spinal stenosis: clinical features, diagnostic procedures and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 1985; 103(2): 271-275.
- 33- Hanraets PR. The degenerative back and its differential diagnosis. Hollander ME (trans). New York: Elsevier, 1959.
- 34- Harms JG, Jeozemsky D. The unilateral transforaminal approach for posterior lumbar interbody fusion. *Orthop Traumatol* 1988; 6: 88-89.
- 35- Hazlett JW, Kinnard P. Lumbar apophyseal process excision and spinal instability. *Spine* 1982; 7(2): 171-176.
- 36- Helms CA, Doyle GW. CT of the lumbar spine. *Surg Round Orthop* 1989; 3: 37-41.
- 37- Herron LD, Trippi AC, Gonyeau M. Intraoperative use of dermatomal somatosensory evoked potentials in lumbar stenosis surgery. *Spine* 1987; 12(4): 379-383.
- 38- Herzog RJ, Ghanoyem AJ, Guger RD, Graham – Smith A, Simmons ED. Magnetic resonance imaging: use in patients with low back pain and radicular pain. *Spine J* 2003; 3: 65 – 105.
- 39- Herzog RJ, Kaiser JA, Saal JS. The importance of posterior epidural fat pad in lumbar central canal stenosis. *Spine* 1991; 16: S227-S233.
- 40- Hibbs RA. An operation for progressive spinal deformities. *New York Med J* 1911; 21: 1013-1021.
- 41- Holm S. Pathophysiology of disc degeneration. *Acta Orthop Scand* 1993; 251 (Suppl.) : 13-15.
- 42- Hutter CG. Spinal stenosis and posterior lumbar interbody fusion. *Clin Orthop Rel Res* 1985; 193: 103-114.
- 43- Johnson K – E, Redlund – Johnell I, Uden A, Willner S. Preoperative and postoperative instability in lumbar spinal stenosis. *Spine* 1989; 14(6): 591-593.
- 44- Johnson K – E, Uden A, Rosen I. The effect of decompression on the natural course of spinal stenosis: a comparison of surgically treated and untreated patients. *Spine* 1991; 16(6): 615-619.

- 45- Johnson K – E, Willner S, Johnson K. Postoperative instability after decompression for lumbar spinal stenosis. *Spine* 1986; 11(2): 107-110.
- 46- Kim NH, Yang IH, Song IK. Electrodiagnostic and histopathologic changes of graded caudal compression on cauda equina in dog. *Spine* 1994; 19(9): 1054 – 1062.
- 47- King D. Internal fixation for lumbosacral fusion. *Am J Surg* 1944; 66: 357-362.
- 48- Kirkaldy – Willis WH. The relationship of structural pathology to the nerve root. *Spine* 1984; 9: 49-52.
- 49- Kondo M, Matsuda H, Kureya S, Shimazu A. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine* 1989; 14(8): 862-866.
- 50- Koç Ö. Instabilitesi olmayan dejeneratif spinal stenoz olgularında tek taraftan yaklaşımla bilateral mikrodekompresyon klinik sonuçları; Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2005.
- 51- Kostuik JP, Errico TJ, Gleason TF. Luque instrumentation in degenerative conditions of the lumbar spine. *Spine* 1990; 15: 318-322.
- 52- Kwon BK, Beiner J, Albert TJ, Berte S, Dafnee SD, Vaccaro AR, Hillbrand AS, Graver JN. Radiographic analysis of transforaminal lumbar interbody fusion for the treatment of adult isthmic spondylolisthesis. *J Spin Disorder Tech* 2003; 16: 469-476.
- 53- Lee CK. Lumbar spinal instability (olisthesis) after extensive posterior spinal decompression. *Spine* 1983; 8(4): 429-433.
- 54- Lee HV, Chang SB, Lee SH, Shin SW. A modified technique of interspinous ligamentoplasty for lumbar stenosis or degenerative spondylolisthesis. *Joint Dis Rel Surg* 2005; 16 (2): 146 – 152.
- 55- Lee HY, Lee SH, Shin SW. Percutaneous ventral decompression for degenerative lumbar spondylolisthesis in medically compromised geriatric patients. *Joint Dis Rel Surg* 2005; 16 (2): 133 – 136.
- 56- Lee CK, Rauschnig W, Glenn W. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression. *Spine* 1988; 13(3): 313-320.
- 57- Lin PM, Cautilli RA, Joyce MF. Posterior lumbar interbody fusion. *Clin Orthop* 1983; 180: 154-168.
- 58- Lipson S. Radiologic imaging for spinal stenosis. *Semin Spine Surg* 1989; 1: 145-151.
- 59- Magerly F. External spinal skeletal fixation. In Weber BG, Magerly F. *The External Fixator*. New York: Springer – Verlag, 1985: 290-299.
- 60- Malmivaara A, Statis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnonen H, Kankare J, Dalin – Hirvonen N, Seit-salo S, Herno A, Kortekangus P, Niinimäki T, Rönty H, Tallroth K, Turonen V, Knekt P, Horkanen T, Huri H (Finnish Lumbar Spinal Research Group). Surgical and nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis. A randomized controlled trial. *Spine* 2007; 32 (1): 1 – 8.
- 61- Mayer T, Polatin P, Smith B, Gatchel R, Fardon D, Herring S, Smith C, Donelson R, Wong D, (NASS committee) Spine rehabilitation : secondary and tertiary nonoperative care. *Spine J*, 2003; 3: 285 – 365.
- 62- Modic MT, Masaryk T, Boumprey F. Lumbar herniated disc and canal stenosis: prospective evaluation by surface coil MR, CT and myelography. *Am J Roentgenol* 1986; 147: 757 – 765.
- 63- Morishita Y, Hida S, Naito M, Arimisu J, Matsushima U, Nakamura A. Measurement of the local pressure of the intervertebral foramen and the electrophysiological values of the spinal nerve roots in the vertebral foramen. *Spine* 2006; 31: 3076 – 3080.
- 64- Naiki O, Ookawa A, Yamamura I. Long – term roentgenographic and functional changes in patients who were treated with wide fenestration for central lumbar stenosis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73(8): 1184-1191.
- 65- Ng LCL, Tafazel S, Sell P. The effect of duration of symptoms of standard outcome measures in the surgical treatment of spinal stenosis. *Eur Spine J* 2007; 16:199-206.

- 66- Paine K. Clinical features of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 1976; 115: 77-84.
- 67- Parke WW. The significance of venous return impairment in ischemic radiculopathy and myelopathy. *Orthop Clin North Am* 1991; 22(2): 213-221.
- 68- Postacchini F, Cinotti G. Bone regrowth after surgical decompression for lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg (Br)* 1992; 74(6): 862-869.
- 69- Postacchini F, Cinotti G, Perugia D, Gumina S. The surgical treatment of central lumbar stenosis: multiple laminotomy compared with total laminectomy. *J Bone Joint Surg (Br)* 1993; 75(6): 386-392.
- 70- Postacchini F, Massbri M, Ferro L. Familial lumbar stenosis. Case report of three siblings. *J Bone Joint Surg* 1985; 67 – A: 321 – 3.
- 71- Rauschnig W. Pathoanatomy of lumbar disc degeneration and stenosis. *Acta Orthop Scand* 1993; 251 (Suppl): 3-12.
- 72- Robertson PA, Grobler LJ, Novotny JE, Katz JN. Postoperative spondylolisthesis at L4 – 5: the role of facet joint morphology. *Spine* 1993; 18(11): 1483-1490.
- 73- Rosomoff HL, Rosomoff RS. Nonsurgical aggressive treatment of lumbar spinal stenosis. In Hopp E (ed). *Spine: State of the Art Reviews*, vol. 1. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1987: 383-393.
- 74- Sarı H, Akarırmak Ü, Akkan A, Onel D. Osteoporoz ve lomber spinal spinal kanal stenozu birlikte bulunan hastalarda klinik bulguların ve kalsitonin ile fizik tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi. *Osteoporoz Dünyasından* 2002; 8: 56–64.
- 75- Sarı H, Onel D, Akgün K, Aydın T, Jarrar C, Koyuncu H, Çakar L. Lomber spinal stenozda fizik tedavinin nörojenik klaudikasyon mesafesi üzerine etkisi. *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi* 1999; 45(4): 1-4.
- 76- Sarpyener MA. Congenital structure of the spinal canal. *J Bone Joint Surg* 1945; 27: 70–79.
- 77- Scavone JG, Latshaw RF, Weidner WA. Anteroposterior and lateral radiographs: an adequate lumbar spine examination. *Am J Roentgenol* 1981; 136: 715 – 717.
- 78- Scholz M, Firshing R, Lanksch WR, Long - term follow – up in lumbar stenosis. *Eur Spinal J* 1998; 36(3): 200-204
- 79- Schonstrom NSR, Bolender NF, Spengler DM. The pathomorphology of spinal stenosis on CT scans of the lumbar spine. *Spine* 1985; 10(9): 806-811.
- 80- Selby D. Internal fixation with Knodt's rods. *Clin Orthop* 1986; 203: 179-184.
- 81- Siddiqui M, Karadimas E, Nicol M, Smith FW, Wordloaw D. Influence of x stop on neural foramina and spinal canal area in spinal stenosis. *Spine* 2006; 31: 2958–2962.
- 82- Simmons ED, Gouger RD, Graham. Smith A, Herzog RJ. Radiographic assessment for patients with low back pain. *Spine J* 2003; 3: 35–55.
- 83- Simmons JW. Posterior lumbar interbody fusion with posterior elements as chip grafts. *Clin Orthop* 1985; 193: 85-89.
- 84- Smith AY, Woodside JF. Urodynamic evaluation of patients with spinal stenosis. *Urol* 1988; 33: 474-477.
- 85- Snowden M, Haselkorn J, Kraft G, Bronstein AO, Bigos SJ, Slimp JC, Stalov WC. Dermatomal somatosensory evoked potentials in the diagnosis of lumbosacral spinal stenosis: comparison with imaging studies. *Muscle and Nerve* 1992; 15(9): 1036-1044.
- 86- Steffee AD, Brantigan JW. The variable screw placement spinal fixation system. Report of a prospective study of 250 patients enrolled in Food and Drug Administration clinical trials. *Spine* 1993; 18(8): 1160-1172.
- 87- Stonecipher T, Wright S. Posterior lumbar interbody fusion with facet – screw fixation. *Spine* 1989; 14(4): 468-471.

- 88- Suzuki K, Takatsu T, Inoue H, Teramoto T, Ishida Y, Ohmari K. Redundant nerve roots of the cauda equina caused by lumbar spinal canal stenosis. *Spine* 1992; 17(11): 1337-1342.
- 89- Thomeer RT, Van Dijk JM. Surgical treatment of lumbar stenosis in acondroplasia. *J Neurosurg* 2002; 96(3 – Suppl.): 292–297.
- 90- Thompson WAL, Ralston EL. Pseudoarthrosis following spine fusion. *J Bone Joint Surg (Am)* 1949; 31: 400-411.
- 91- Tsou PM, Hopp E. Post – Surgical instability in spinal stenosis. In Hopp E (ed). *Spine: State of the Art Reviews*, vol. 1. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1987; pp: 533-538.
- 92- Tsuji H, Tamri T, Itoh T, Yamada H, Matoe T, Tatazaki S, Noguchi T, Takano H. Redundant nerve roots in patients with degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1985; 10(1): 72-82.
- 93- Turner JA, Ersek M, Herron L, et al. Patient outcomes after lumbar spinal fusions. *JAMA* 1992; 268(7): 907-911.
- 94- Uden A, Johnson K – E, Jonsson K, Petterson H. Myelography in the elderly and the diagnosis of spinal stenosis. *Spine* 1985; 10(2): 171-174.
- 95- Ullrich CG, Blnet EF, Sanecki MG, et al. Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology* 1980; 134(1): 137-143.
- 96- Varughese G, Quartey GRC. Familial lumbar stenosis with acute disk herniations: Case report of four brothers. *J Neurosurg* 1979; 51: 234 – 6.
- 97- Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg* 1954; 36B: 230 – 237.
- 98- Verbiest H. Further experiences on the pathological influence of the bony lumbar canal. *J Bone Joint Surg* 1955; 37B: 576 – 583.
- 99- Verbiest H. Introduction. In Hopp E (ed). *Spine: State of the Art Reviews*, vol. 1. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1987; pp: 366-368.
- 100- Ward N. Tricyclic antidepressants for chronic low back pain. *Spine* 1986; 11(7): 661-665.
- 101- Whiffen JR, Neuwirth MG. Spinal stenosis. In: Bridwell KH, DeWald RL (Eds.). *The Textbook of Spinal Surgery*, 2nd Ed., Lippincott Raven Publishers, Philadelphia, 1997, pp: 1561 – 1580.
- 102- White AA, Wiltse LL. Spondylolisthesis after extensive lumbar laminectomy. Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeons. New Orleans, LA, 1976.
- 103- Whitecloud TS III, Wolfe MW. Indications for internal fixation and fusion in the degenerative lumbar spine . In: Bridwell KH, DeWald RL (Eds.). *The Textbook of Spinal Surgery*, 2nd Ed., Lippincott Raven Publishers, Philadelphia, 1997, pp: 1581-1600.
- 104- Wiesel SW, Bernini P, Rothman RH. Developmental anatomy and pathophysiology of lumbar disc disease. In: *The Aging Lumbar Spine*. Philadelphia: WB Saunders, 1982: 20-25.
- 105- Wiltse LL, Spencer CW. Alar transverse process impingement of the L5 spinal nerve. *Spine* 1984; 9(1): 31-41.
- 106- Willen JG, Griffiths ER, Mastaglia FL, Beaver R. Intermittent parasympathetic symptoms in lumbar spinal stenosis. *J Spinal Disord* 1989; 2(2): 109-113.
- 107- Wiltse L. Salvage of failed lumbar spinal stenosis surgery. In Hopp E (ed). *Spine: State of the Art Reviews*, vol. 1. Philadelphia: Hanley and Belfus, 1987: 421-425.
- 108- Wiltse LL, Kirkaldy – Willis WH, McIvor GWD. The treatment of spinal stenosis. *Clin Orthop* 1976; 115: 83-93.
- 109- Wiltse LL, Spencer CW. Alar transverse process impingement of the L5 spinal nerve. *Spine* 1984; 9(11): 31-41.
- 110- Wiltse LL, Spencer CW. New uses and refinements of the paraspinous approach to the lumbar spine. *Spine* 1988; 13(6): 696-706.
- 111- Yashiro K, Homma T, Hokari Y, Katsumi Y, Okumura H, Hirano A. The Steffee variable screw placement system using different methods of bone grafting. *Spine* 1991; 16(11): 1329-1334.
- 112- Yong – Hing K, Kirkaldy – Willis WH. The pathophysiology of degenerative disease of the lumbar spine. *Orthop Clin North Am* 1983; 14(3): 491-504.
- 113- Young S, Veerapen R, O’Laoire S. Relief Of lumbar canal stenosis using multilevel subarticular fenestrations as an alternative to wide laminectomy: preliminary report. *Neurosurg* 1988; 23(5): 628-633.