

Omurga Travmaları

1. BASKI

Editörler:

Dr. Esat KITER

Dr. İ. Teoman BENLİ

Türk Omurga Derneği Yayınları-8
2016

**Türk Omurga Derneği adına sahibi:
Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ**

Türk Omurga Derneği Yönetim Kurulu:

BAŞKAN

İ. Teoman Benli • *i.teoman.benli@gmail.com*

2. BAŞKAN

Sait Naderi • *saitnaderi@yahoo.com*

SEKRETER

Mehmet Aydoğan • *ortospine@yahoo.com*

SAYMAN

Hakan Sabuncuoğlu • *hsabuncuoglu@gmail.com*

ÜYELER

Ender Oflluoğlu • *enderoflluoglu@yahoo.com*

Yetkin Söyüncü • *ysoyuncu@hotmail.com*

Uygur Er • *uygurur@gmail.com*

Metin Özalay • *metinozalay@gmail.com*

Deniz Konya • *drdkonya[at]hotmail.com*

Fatih Dikici • *fatihdikici71@hotmail.com*

ISBN: 978-975-6813-96-6

Türk Omurga Derneği'nden izinsiz bu kitaptan kısmen veya tamamen alıntı yapılamaz ve izinsiz yeni baskısı yapılamaz.
Tüm telif hakları Türk Omurga Derneği adına Prof. Dr. İ. Teoman Benli'ye aittir.

Rekmay Yayıncılık

Korkut Reis Mah. Cihan Sok. 12/B Sıhhiye-Çankaya-ANKARA
www.rekmay.com.tr

Ankara, 2016

KATKIDA BULUNANLAR
(ALFABETİK SOYADI SIRASI İLE)

• **Prof. Dr. Ömer AKÇALI**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir.

• **Doç. Dr. Yunus EMRE AKMAN**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, S.B. Balta Limanı Kemik Hastanesi, İstanbul

• **Op. Dr. Ahmet Murat AKSAKAL**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Şevket Yılmaz Eğitim Araştırma Hastanesi, Bursa.

• **Prof. Dr. Özlem ALKAN**

Radyoloji Uzmanı, Radyoloji Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Araştırma ve Uygulama Merkezi, Adana.

• **Prof. Dr. Necdet ALTUN**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Özel Akay Hastanesi, Ankara.

• **Prof. Dr. Ufuk AYDINLI**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Verom Omurga Sağlığı Merkezi, Bursa.

• **Op. Dr. Murat Hamit AYTAR**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı,

• **Op. Dr. Şenol BEKMEZ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Departmanı, Özel Çankaya Hastanesi, Ankara.

• **Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ**

Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye.

• **Op. Dr. Salih BEYAZ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Adana.

• **Op. Dr. Serkan CİVLAN**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli.

• **Prof. Dr. Erdal COŞKUN**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli.

• **Op. Dr. Engin ÇETİN**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara.

• **Doç. Dr. Sedat DALBAYRAK**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, GİSPİR Özel Hastanesi, Pendik, İstanbul.

• **Doç. Dr. Alihan DERİNCEK**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Medlife Özel Hastanesi, Adana.

• **Op. Dr. Murat Şakir EKŞİ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, University of California at San Francisco, San Francisco, ABD.

• **Prof. Dr. Uygur ER**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Düzce.

• **Prof. Dr. Oktay ERAY**

Acil Tıp Uzmanı, Acil Tıp Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya.

• **Doç. Dr. Yener ERKEN**

Doç. Dr., Department of Spinal Surgery, Wooridal Spine Hospital, Seoul, South Korea.

• **Dr. Salim ERSÖZLÜ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Özel Liv Hospital, İstanbul.

• **Doç. Dr. Erden ERTÜNER**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Özel Liv Hospital, İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Yrd. Doç. Dr. Bahadır GÖKÇEN**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Özel Liv Hospital, İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Prof. Dr. Murat HANCI**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Doç. Dr. Hakan HANIMOĞLU**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Op. Dr. Emre KARADENİZ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, S.B. Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ümraniye, İstanbul.

• **Doç. Dr. Oğuz KARAEMİNOĞULLARI**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ankara.

• **Op. Dr. Rahşan KEMERDERE**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Op. Dr. Atilla KIRÇELİ**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul Uygulama Hastanesi, İstanbul.

• **Prof. Dr. Esat KITER**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli.

• **Prof. Dr. Deniz KONYA**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Op. Dr. Müren MUTLU**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Özel Medicabil Hastanesi, Bursa.

• **Op. Dr. Şafak ONBAŞIOĞLU**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Özel Şişli Kolan International Hastanesi, İstanbul.

• **Yrd. Doç. Nusret ÖK**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli.

• **Prof. Dr. Metin ÖZALAY**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesi, Adana.

• **Doç. Dr. Mevci ÖZDEMİR**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli.

• **Doç. Dr. Çağatay ÖZTÜRK**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Özel Liv Hastanesi, İstanbul.

• **Uzm. Dr. Burçak Çakır PEKÖZ**

Radyoloji Uzmanı, Radyoloji Anabilim Dalı, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Araştırma ve Uygulama Merkezi, Adana.

• **Doç. Dr. Halil İbrahim SEÇER**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, Özel Akay Hastanesi, Ankara

• **Prof. Dr. Yurdal SERARSLAN**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Mustafa Kemal Üniversitesi, Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi, Antakya, Hatay.

• **Prof. Dr. Erhan SESLİ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, İzmir Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir.

• **Prof. Dr. Yetkin SÖYÜNCÜ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya.

• **Prof. Dr. Alpaslan ŞENKÖYLÜ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara.

• **Doç. Dr. Erhan TÜRKOĞLU**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara.

• **Doç. Dr. Ali Akın UĞRAŞ**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul.

• **Doç. Dr. Onur YAMAN**

Beyin ve Sinir Cerrahisi Uzmanı, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, Koç Üniversitesi Hastanesi, İstanbul.

• **Prof. Dr. Muharrem YAZICI**

Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanı, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara

• **Prof. Dr. Necmettin YILDIZ**

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli.

• **Prof. Dr. Aysun YILMAZLAR**

Anestezi ve Reanimasyon Uzmanı, Anestezi ve Reanimasyon Bölümü, Özel Medicabil Hastanesi, Bursa.

TÜRK OMURGA DERNEĞİ BAŞKANINDAN

Saygıdeğer meslektaşlarım, Mayıs 2015’de Türk Omurga Derneği Yönetim Kurulu Başkanı olarak göreve geldikten sonra, benim ve Yönetim Kurulu’nun 4 temel hedefimiz vardı. Bunlar, Eurospine Diploma ve TOD Müfredat kursları ve bölgesel toplantılar yapmak, böylelikle hem meslektaşlarımızın eğitimine katkıda bulunmak, hem de Türkiye’nin her yerinde meslektaşlarımızla kaynaşarak, omurga cerrahisini sevdirmek, gerekli alt yapıyı hazırlayıp genç meslektaşlarımıza yurt dışı burs olanakları sağlayarak onların eğitimine destek olmak, Ortopedi ve Nöroşirurji ailelerini yakınlaştırarak, ortak eğitim etkinlikleri yapmak, eşgüdüm komisyonu yardımıyla TTB-HUV ve SGK-SUT listelerini eşleştirmek ve son olarak bence en önemlisi gelecek nesillere bırakacağımız gerçek kalıcı eserler olan kitaplar çıkartmaktır. İkisi yeni baskı olmak üzere bu dönemde 10 kitap çıkartılması planlanmaktadır.

Öncelikle menmuniyetle ifade etmeliyim ki, ilk üç hedefimize neredeyse tamamı ile ulaşılmış durumdayız. TTB-HUV listeleri gücellenerek eşleştirilmiştir. SRS ve Eurospine Kongrelerine 4 katılım bursu yanısıra, Amerika Birleşik Devletlerinde 3 önemli klinikte 2’şer aylık, Hollanda’da 2’şer aylık klinik çalışma bursları ve İngiliz Omurga Cerrahisi ile yaptığımız anlaşma ile 1 adet “travelling fellowship” bursu sağlanmıştır. Daha önceki yönetimce sağlanan yine 1’er aylık İtalya ve Macaristan’daki “Omurga Tümörleri” bursuna da devam edilmiştir. Bölgesel toplantıların ilki Adana’da yapılmış, çevre illerden büyük bir katılımıla, mükemmel bir toplantı yapılmıştır. İkincisi Ankara’da yapılacaktır. Eurospine modüllerinin 1-3 ve 2-4 yapılmıştır.

Son olarak ve bence en önemli hedefimize gelince, şüphesiz bu hedef zor ve yorucu bir çalışma gerektiren kitaplar hazırlanmasıdır. Önceki yönetimce hazırlanan “Omurga ve Spinal Kord Tümörlerinde Tanı ve Tedavi” kitabı (Türk Omurga Yayınları-3) basılmış ve tüm üyelere ücretsiz yollanmıştır. 2006 yılında basılan editörlüğünü benim yaptığım, “Omurga Enfeksiyonları” kitabı (Türk Omurga Yayınları-4) güncellenerek yeni baskısı yapılmış ve bu kitap da ve tüm üyelere ücretsiz yollanmıştır. “Dejeneratif Omurga Hastalıkları” (Türk Omurga Yayınları-5), “Omurgayı Tutan Sendromlar” (Türk Omurga Yayınları-6) ve “Omurganın Sagittal Plan Deformiteleri” (Türk Omurga Yayınları-7) baskıdadır. Basımı takiben bu 3 kitabın da dağıtımı yapılacaktır. Şimdi de TOD yayınlarınının 8. kitabı olan “**OMURGA TRAVMALARI**” kitabını yayınlıyoruz. Bu kitabın omurgaya gönül vermiş tüm meslektaşlarımıza yararlı olacağına inancım tamdır. Bu kitap, titiz bir çalışmanın ürünüdür. Başta **Kitap Editörü Dr. Esat KITER’e** ve tüm TOD Yönetim Kurulu üyelerine, tüm bölüim yazarı meslektaşlarıma, Reknay Yayınevinden Sayın Ahmet Hagur’a, Özlem Türkmen’e ve çalışanlarına ve adını zikredemediğim emeği geçen herkese sonsuz teşekkürü borç bilirim.

Saygılarımla

Prof. Dr. İ. Teoman BENLİ
Türk Omurga Derneği Başkanı

ÖNSÖZ

Sevgili Meslektaşlarım,

Omurga travmalarının yönetimi tüm teknolojik gelişmelere, bu konudaki tüm birikimlere ve bunlara bağlı değişen algılara rağmen halen güncelliğini koruyan tartışmaları içinde barındırmaktadır. Aslına bakarsak sorulan soruların son üç iki dekatda genelde aynı eksende gidip geldiğini görürüz. Ortada halen tam olarak çözülemeyen bir instabilite kavramı vardır. Sonuç hep “instabil olarak kabul edilir” yorumuyla bittiği için her türlü tanımlama bir öngörüden ibarettir ve hekim bağımlıdır. Omurgada, diz ya da omuz eklemi gibi instabiliteyi objektif olarak maalesef değerlendiremiyoruz. Bütün sınıflama sistemleri de bir yere kadar bu tanımlamayı irdeliyor ama provokatif bir testle instabiliteyi değerlendirmenin olanaksız olması her şeyi bir yerden sonra sadece teorik olmaya zorluyor.

Bu kitapta yazarların kendi tecrübeleri ışığında güncel literatüre yaklaşımlarını biraraya getirmeye çalıştık. Bu nedenle bazı yazıların birbiri ile tartıştığı izlenimine kapılılabiliyorsunuz. Tartışmalı konuları, çok yazarlı ve multidisipliner bir ortamda toplama çabasının doğal bir sonucu olarak karşımıza çıkan, bazı konuların özellikle de sınıflamaların tekrarına, yazarların anlatım bütünlüğü bozulmaması amacıyla müdahale etmedik. Bu konuda anlayışınıza sığınıyorum.

Bu kitap yazarların değerli katkıları ile uzun bir uğraş sonucunda ortaya çıkartıldı. Kitap hazırlamak zor ve yorucu bir iş. Tüm yazıların düşünme açısından üniform olması beklenemez. Zaten yazarlar tarafından kişisel bilgi ve birikimlerin kitaba aktarılması bu tekdüzeliği imkânsız kılar. Format olarak ise üniform olmasını sağlamak “Türk Tıp Jargonu” açısından oldukça uğraştırıcı. Kökeninin nereden olduğunu tam olarak bilemediğimiz, latince, İngilizce ya da başka bir yabancı dilden günlük kullandığımız tıp diline giren o kadar çok kelime var ki. Bunların farkına ancak yazıya döktüğümüzde varıyorsunuz. Bu terimlerin Türkçeleştirilmesi ile ilgili bazı çalışmaların varlığından haberdar olmakla birlikte bu kitapta yabancı dilde telaffuz ederek kullandığımız bazı kelimeleri Türkçe yazarak ifade etmek zorunda kaldık. Bu olgunun edebi açıdan çok doğru görünmese de okuyanın hekim olacağı öngörüsüyle bir şekilde anlamı kuvvetlendirdiğini söyleyebilirim zira bazı kelimelerin dilimizde tam karşılığı maalesef yok. Sonuç olarak bu kitabın omurga travmasına yaklaşım açısından dünyadaki ve ülkemizdeki en güncel bilgileri içerdiğini rahatlıkla ifade edebilirim. Bu anlamda emeği geçen herkese sonsuz teşekkürler.

Bu kitabın renkli basılması Türk Omurga Derneği Başkanı Dr. İ. Teoman Benli'nin önerisidir. Kendisine bu kitap ile ilgili her türlü desteği açısından teşekkür ediyorum. Renkli formatın hoşunuza gideceğini düşünüyorum.

Saygılarımla

Prof. Dr. Esat KITER

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM-1.

OMURGA YARALANMALARINA YAKLAŞIM VE GENEL BİLGİLER

- 1.1. Omurga Yaralanmalarına Yaklaşımın Tarihsel Gelişimi**3-18
Uygur ER
- 1.2. Omurga Yaralanmalarının Etiyolojisi ve Epidemiyolojisi**.....19-26
Nusret ÖK
- 1.3. Omurga Yaralanmalarında Acil Müdahale ve Politravma Hastasında Tedavi Yönetimi**27-38
Oktay ERAY
- 1.4. Omurga Yaralanmalarında Klinik Değerlendirme**39-58
Müren MUTLU, Ufuk AYDINLI
- 1.5. Omurga Yaralanmalarında Görüntüleme Yöntemleri**.....59-84
Özlem ALKAN, Burçak Çakır PEKÖZ
- 1.6. Omurga Yaralanmalarında Anestezi**.....85-98
Aysun YILMAZLAR

BÖLÜM-2.

SERVİKAL OMURGA YARALANMALARI

- 2.1. Servikal Yaralanmaların Sınıflandırılması**101-130
Sedat DALBAYRAK, Onur YAMAN
- 2.2. Servikal Yaralanmalara Yaklaşım ve Konservatif Tedavi Yöntemleri**131-148
Murat Hamit AYTAR, Halil İbrahim SEÇER
- 2.3. Atlanto-Oksipital Rotatuvar İnstabilite ve Atlas Kırıkları**149-170
Mevci ÖZDEMİR, Serkan CİVLAN
- 2.4. Aksis Kırıkları**.....171-194
Erdal COŞKUN, Serkan CİVLAN
- 2.5. Alt Servikal Bölge Yaralanmalarının Cerrahi Tedavisi (C3-C7)**195-214
Erol YALNIZ

BÖLÜM-3.
TORAKAL VE LOMBER OMURGA YARALANMALARI

3.1. Torakal Kırık ve Çıkıklar	217-248
<i>Erden ERTÜNER, Bahadır GÖKÇEN</i>	
3.2. Torakolomber Omurga Kırıklarında Sınıflama	249-280
<i>İ. Teoman BENLİ, Emre KARADENİZ, Şafak ONBAŞIOĞLU</i>	
3.3. Torakolomber Bileşke (T10-L2) Kırıkları	281-296
<i>Alpaslan ŞENKÖYLÜ, Engin ÇETİN, Necdet ALTUN</i>	
3.4. Torakolomber Kırıkların Konservatif Tedavisi	297-326
<i>Yetkin SÖYÜNCÜ</i>	
3.5. Torakolomber Kırıkların Tedavisinde Uygulanan Posterior Tekniklerin Tarihsel Gelişimi	327-346
<i>Erhan SESLİ</i>	
3.6. Torakolomber Yaralanmalarda Güncel Tedavi: Posterior Cerrahi Teknikler	347-390
<i>İ. Teoman BENLİ, Esat KITER</i>	
3.7. Torakolomber Yaralanmalarda Anterior Cerrahi Teknikler	391-406
<i>Ömer AKÇALI</i>	
3.8. Alt Lomber Bölge Kırıkları (L3-L5)	407-422
<i>Ahmet Murat AKSAKAL, Ufuk AYDINLI</i>	

BÖLÜM-4.
OMURGANIN ATEŞLİ SİLAH YARALANMALARI

4.1. Omurganın Ateşli Silah Yaralanmaları	425-450
<i>Yurdal SERASLAN</i>	

BÖLÜM-5.
PATOLOJİK OMURGA KIRIKLARI

5.1. Osteoporotik Omurga Kırıkları	453-476
<i>Oğuz KARAEMİNOĞULLARI</i>	
5.2. Osteoporoz Dışı Patolojik Omurga Kırıkları	477-500
<i>Atilla KIRCELLİ, İ. Teoman BENLİ, Yener ERKEN</i>	

BÖLÜM-6.
ROMATOLOJİK HASTALARDA OMURGA TRAVMASI YÖNETİMİ

6.1. Romatoid artrit	503-508
<i>Esat KITER, Alihan DERİNCEK</i>	
6.2. Ankilozan Spondilit ve DISH	509-518
<i>Ali Akın UĞRAŞ</i>	

BÖLÜM-7.
ÇOK SEVİYELİ OMURGA KIRIKLARI

7.1. Çok Seviyeli Omurga Kırıkları521-530
Erhan TÜRKOĞLU, Uygur ER

BÖLÜM-8.
PEDİATRİK OMURGA YARALANMALARI

8.1. Çocukluk Çağı Omurga Yaralanmaları533-548
Şenol BEKMEZ, Muharrem YAZICI

BÖLÜM-9.
SAKRUM VE KOKSİKS KIRIKLARI

9.1. Sakrum ve Koksiks Kırıkları551-580
Metin ÖZALAY, Salih BEYAZ

9.2. Spino-Pelvik Fiksasyon Yöntemleri581-592
Alihan DERİNCEK, Esat KITER

BÖLÜM-10.
SPİNAL KORD YARALANMALARI

10.1. Spinal Kord Yaralanmasının Patofizyolojisi ve Medikal Tedavisi597-614
Ahmet Murat AKSAKAL, Salim ERSÖZLÜ, Ufuk AYDINLI

10.2. Omurga Yaralanmasında Dura Yırtığı615-624
Rahşan KEMERDERE, Hakan HANIMOĞLU, Murat HANCI

10.3. Spinal Travma Sonrası Gelişen Durumların Yönetimi.....625-642
Murat Şakir EKŞİ, Deniz KONYA

10.4. Spinal Kord Yaralanması Sonrası Rehabilitasyon.....643-670
Necmettin YILDIZ

BÖLÜM-11.
OMURGA YARALANMALARINDA MEDİKOLEGAL SORUNLAR

11.1. Omurga-Omurilik Yaralanmalarında Medikolegal Boyut.....673-696
Murat HANCI

İNDEKS697-702

I. BÖLÜM

OMURGA

YARALANMALARINA
YAKLAŞIM VE GENEL
BİLGİLER

1.1. Omurga Yaralanmalarına Yaklaşımın Tarihsel Gelişimi

Uygur ER

GİRİŞ

Omurga yaralanmalarına yaklaşımı gereği gibi anlayabilmek için, tarihsel süreçte bu patolojilere yaklaşımın gelişimini izlemek ve çözümlenmek gerekmektedir. Omurga yaralanmalarına yaklaşımın beklenmedik bir geçmişi, parlak bir gelişimi ve ümit veren bir geleceği vardır. Başka herhangi bir disiplinde olduğu gibi omurga yaralanmalarında da doğru bir güncel yaklaşım sergileyebilmek, geçmişi bilmek, özellikle keskin aşamaları anlamak ve sürekliliği yakalamakla mümkün olabilir.

TEDAVİ EDİLEMEZ HASTALIK!

Amerikalı Mısır bilimci Edwin Smith'in Mustafa Ağa isimli bir Mısırlıdan satın aldığı, çevirisine çalıştığı ancak çevirisinin Edwin Smith öldükten sonra ancak 1930 yılında James Henry Breasted tarafından tamamlanabildiği papirüsteki kayıtlar, omurga yaralanmalarına bildiğimiz en eski yaklaşımı oluşturmaktadır (Şekil-1).



Şekil-1. Edwin Smith papirüsü MÖ 16. yy.

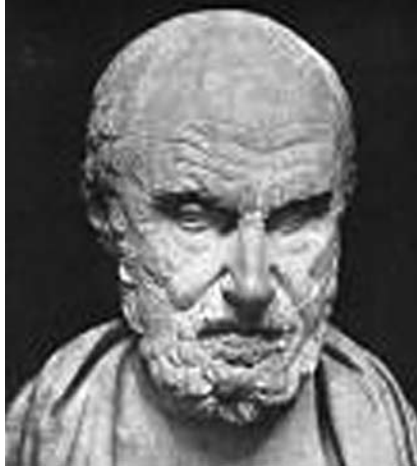
Bu papirüs bilinen en eski cerrahi yazmadır ve bulunan kopyası MÖ 1500 yıllarına tarihlenmektedir ⁽²⁾. Orijinal papirüs antik Mısırda MÖ 2667 - 2648 arasında yaşadığı kabul edilen mimar, rahip, mucit, yazar, mühendis, heykeltıraş ve hekim, adının anlamı "barışla gelen" olan efsanevi İmhotep'e atfedilmektedir. Edwin Smith'in satın aldığı bir kopya olduğu kabul edilmektedir ancak bu konuda tartışmalar mevcuttur (Şekil-2) ⁽¹⁰⁾.



Şekil-2. Louvre müzesindeki Hekim İmhotep heykeli MÖ 27. yy.

Mevcut 4 temel Mısır tıbbi papirüsü içinde, antik Mısırın, tıba akılcı ve bilimsel yaklaşımını sunan tek papirüs olması ile önem kazanır⁽⁹⁾. Papirüste 48 yaralanma olgusu sunulmaktadır. Bu 48 olgunun altı tanesi boyun omurgası yaralanmasına dairdir ve bu altının ikisi omurilik yaralanmasını da içermektedir⁽⁷⁾.

Edwin Smith papirüsündeki bu iki omurilik zedelenmesini de içeren omurga yaralanmasının anlatımında her ne kadar “yara üzerine taze et serin” benzeri öneriler yer alsada, tedavi şekline dair kesin bir yargı vardır: “... tedavi edilmeyecek bir hastalıktır!” Tedavi yaklaşımındaki bu kesin nihilizm hiç ara vermeden yaklaşık 20. yy ilk yarısına kadar sürmüştür. Bu papirüsün yazılmasından sonraki uzun yüzyıllar boyunca omurga ve omurilik yaralanmalarına değinen bir tıp yazması bulmak mümkün olmamıştır⁽¹⁾. Bilimsel tıbbın kurucusu kabul edilen Hippocrates (MÖ 460-370) “Eklemler Üzerine” isimli eserinde omurga yaralanmalarına ait ayrıntılı tanımlar, gözlemler ve çıkarımlar vermektedir (Şekil-3).



Şekil-3. Hippocrates büstü MÖ 460-370.

Bu batı dünyasında omurga yaralanmalarından söz eden bilinen ilk eserdir. Eserde ayrıntılı bir omurga anatomisi mevcuttur ve bunun yanında omurga eğriliklerinin de tanımlandığı ilk eserdir⁽¹⁾. Yaklaşık MÖ 1. yy'da yaşamış olan Citium'lu Apollonius, Hipokrat'ın önerdiği bazı teknikleri anlattığı, O'nun “eklemler üzerine” adlı eserine ithafen özüne dokunmaksızın yorumlar yaptığı “Peri Arthron” adlı bir metin kaleme almıştır (Şekil-4)⁽¹³⁾.



Şekil-4. Citiun'lu Apollonius'un traksiyon ile omurga dislokasyonu tedavisini gösteren "Peri Arthron" dan bir resim MÖ 1. yy.

Bundan yaklaşık 2 yy sonra yani MS 1. yy' da ise Aulus Cornelius Celsus (MÖ 25-MS 50) "De Re Medicina" adlı eserinde servikal omurga yaralanmaları hakkında yazmıştır (Şekil-5).

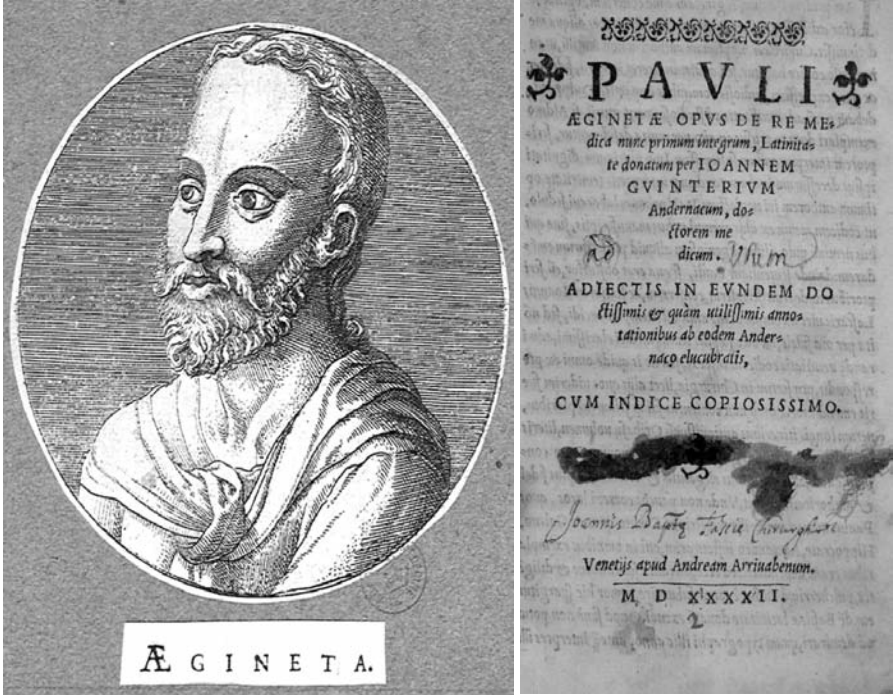


Şekil-5. Celsus 2. Yy.

Bu yazarların hiçbiri hatta MS 9. yy'da bazı tanımlamalar içeren bir kitapçık yayınlayan Floransa'lı Laurentianus da hekim İmhotep'in öğretilerinden ayrılmazlar ve omurga ve omurilik yaralanmalarında girişimi asla önermeyip, immobilizasyon ve sabitlemeyi salık verirler⁽¹³⁾.

ÇABA GÖSTERİLEBİLİR HASTALIK!

MS 625-690 yılları arasında yaşamış olan Paulus Aeginata bu anlayışı tersine çevirerek bir vertebra kırığında omuriliğe batan kemik parçaları temizleyerek dekompresyon yapmayı öneren ilk hekimdir (Şekil-6)⁽⁸⁾.



Şekil-6. Paulus Aegineta ve eseri "Epitomae Medicoe Libri Septem".

Fabricius Hildanus ise 1646 yılında bir servikal kırıklı çıkık olgusunda kendi yaptığı çivi-kelepç sistemini spinöz proseslere yerleştirerek ilk redüksiyon-traksiyon işlemini gerçekleştirmiştir (Şekil-7)⁽¹⁴⁾.



Şekil-7. Fabricius Hildanus ve eseri.

On dokuzuncu yy sonları ile 20. yy başları çeşitli tıp dallarının gelişimine koşut olarak cerrahinin de geliştiği yıllar olarak anılmaktadır. Bu dönemde ilk girişim yanlısı görüş İngiliz cerrah Astley Cooper'den geldi (Şekil-8).



Şekil-8. Astley Cooper 1768-1841.

Cooper bu hastaların nasıl olsa öleceğini, dolayısı ile omurga ve omurilik üzerinde cerrahi girişim yapmakla bir şey kaybedilmeyeceği düşüncesini ortaya atmıştır⁽⁶⁾. Bu görüş üzerine omurga ve omurilik üzerinde girişim yapma düşüncesi cerrahi toplulukları yaklaşık bir yüzyıl tartışmaya itmiş: girişim yapılabileceği fikri yerleşmeye ve daha fazla cerrahı etkilemeye başlamıştır. Bu arada, tıbbın diğer alanlarındaki, girişim yapılabilirlik kavramını olumlu etkileyen gelişmelerden bazılarını anmaya değer.

Mikrobiyolojide Louis Pasteur (Şekil-9), Ignaz Semmelweis (Şekil-10), Rudolf Virchow (Şekil-11), Joseph Lister (Şekil-12), Robert Koch (Şekil-13), William Stewart Halstead (Şekil-14) ve Alexander Flemming'in (Şekil-15) mikroorganizmalar, hastalıkların bu mikroorganizmalar ile aktarılışı, bunu önleme çabaları, el yıkama kavramının ameliyata girmesi ve mikroorganizmalar ile savaşta devrim sayılan antibiyotiklerin geliştirilmesi daha önce olanaksız sayılan birçok girişimi olanaklı kılıyordu.



Şekil-9. Louis Pasteur 1822-1895.



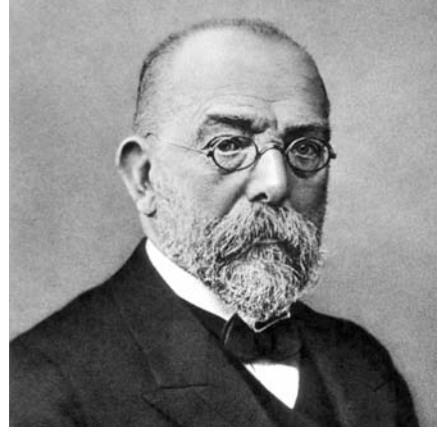
Şekil-10. Ignaz Semmelweis 1818-1865.



Şekil-11. Rudolf Virchow 1821-1902.



Şekil-12. Joseph Lister 1827-1912.



Şekil-13. Robert Koch 1843-1910.



Şekil-14. William Steward Halstead 1852-1922.



Şekil-15. Alexander Fleming 1881-1955.

Anesteziye Humphrey Davy (Şekil-16), William Morton (Şekil-17) ve John Snow'un anestetik maddelerin geliştirilmesindeki katkıları ile "ağrısız cerrahi" dönemi hemen hemen aynı zaman aralığında başladı.



Şekil-16. Humphrey Davy 1778-1829.



Şekil-17. William Morton 1819-1868.

Karl Landsteiner (Şekil-18), Alexander Weiner kan grupları üzerine yaptıkları çalışmalarla, kan transfüzyonu olanaklı kılındı ve hemolitik reaksiyonlar hakkındaki bilgi geliştirildi.

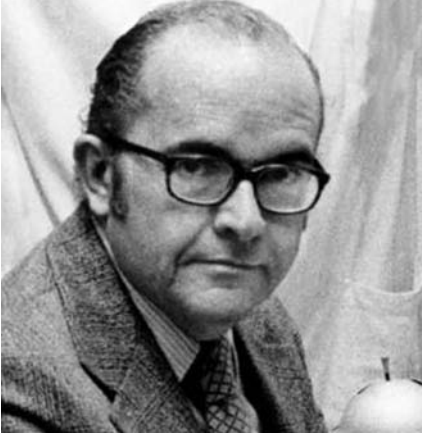


Şekil-18. Karl Landsteiner 1868-1943.

William Conrad Roentgen'in X ışınlarını keşfi ve tıbbi kullanıma sokması (Şekil-19); William Oldendorf'un (Şekil-20) bilgisayarlı tomografiyi geliştirmesi ve Godfrey Hounsfield'in buna katkıları (Şekil-21), Raymond Damadian'ın (Şekil-22) ise manyetik rezonansı geliştirmeleri tıbbi görüntüleme de çığır açtı⁽⁷⁾.



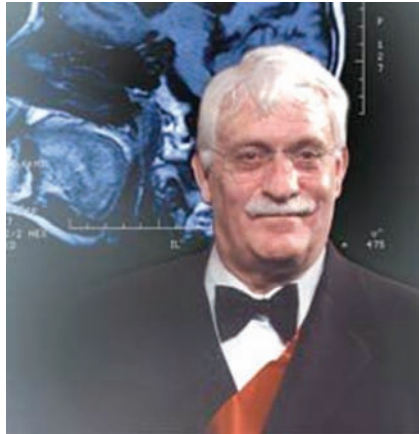
Şekil-19. William Conrad Roentgen ve kendi elinin röntgeni 1845-1923.



Şekil-20. William Oldendorf 1925-1992.



Şekil-21. Godfrey Hounsfield 1919-2004.



Şekil-22. Raymond Damadian 1936-

Tedavi anlayışındaki Edwin Smith papirüsünden beri gelen nihilistik yaklaşıma rağmen yine Edwin Smith papirüsü ve Hipokrat'ın öğretilerine bağlı olarak, "omurga traksiyonu" tedavi amacıyla kullanılan ilk teknik olmuştur⁽¹⁶⁾. Bu teknik 20. yy'da çeşitli omurga kırıklarının tedavisinde Geoffrey Jefferson (Şekil-23) ve Reginald Watson Jones (Şekil-24) tarafından kullanılmaya başlamıştır. W. Gayle Crutchfield (Şekil-25a,b) ise 1933 yılında ilk iskelet traksiyonunu tanımlamıştır⁽⁴⁾. Vernon Nickel (Şekil-26a) 1955 yılında halo traksiyonu geliştirerek vertebral dizilim düzeldikten sonra traksiyonun uzun süre hasta hareketliyen de yapılabilmesine olanak tanımıştır (Şekil-26b)⁽¹⁵⁾.



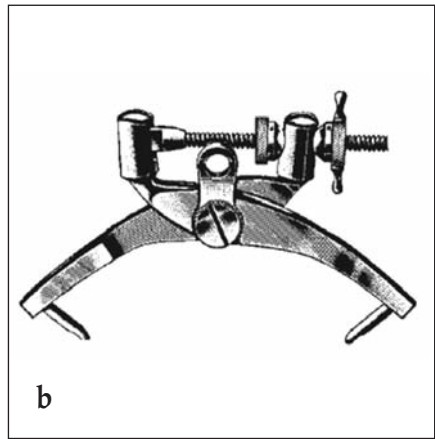
Şekil-23. Geoffrey Jefferson 1886-1961



Şekil-24. Reginald Watson Jones 1902-1972



a



b

Şekil-25. a) W. Gayle Crutchfield 1900-1972, b) Crutchfield aleti.



Şekil-26. Vernon Nickel 1918-1993 ve halo ceket sistemini birlikte geliştirdikleri Jacqueline Pery 1918-2013.

Son yüzyılın son yarısında cerrahi tekniklerin kendisindeki gelişmeler deformite olgularında daha iyi düzeltmelerin yapılmasına ve sabitleme işleminin daha yetkin olarak sağlanmasına olanak verdi. Skolyoz hastalığının tedavisi için önerilen çözümler omurga yaralanmaları için de büyük gelişmeler sağladı. Özellikle Paul Harrington (Şekil-27a) tarafından geliştirilen omurgayı internal sabitleme düşüncesi ve tekniği bu konuda çığır açıcı oldu ⁽¹¹⁾.

Geliştirdiği sistem vertebranın kendi üzerinde distraksiyon, kompresyon gibi manevralara olanak tanıyordu (Şekil-27b). İnternal sabitleme fikri ve uygulaması, izleyen yıllarda sayısız sistem ve aletin geliştirilmesini sağladı. Ancak bu dönemde en çok adının anılmasını hak eden, geliştirdiği pedikül vidaları ile segmental sabitlemeye olanak tanıyarak internal fiksasyonda devrim niteliğinde bir düşünceye imza atan Raymond Roy-Camille'dir (Şekil-28a,b). K. Kaneda ve K. Zielke'nin anterior plak vida sistemleri ile J. Cotrel ve J. Dubousset'in pedikül vidaları, sabitleme sistemlerine olan katkıları ile anılmaya değerdir ⁽¹⁷⁾.



a

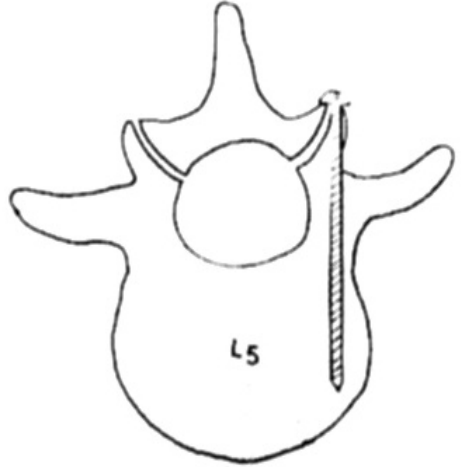


b

Şekil-27. a) Paul Harrington 1911-1980 ve b) Sabitlemeye ve distraksiyona olanak sağlayan Harrington rodu



a



b

Şekil-28. a) Raymond Roy-Camille 1927-1994, a) geliştirdiği ilk pedikül vidasının çizimi

Burada sayılan ve sayılmayan tüm gelişmelere karşın omurga kanalı içindeki omuriliğin hasarı konusunda yapılanlar sadece dizilimi düzeltilmiş ve sabitlenmiş bir kanal sağlamaktan öteye gidemedi ve Cooper'in tartışması henüz sonuçlanamadı.

Artık travma sonucu hasar görmüş omurgayı düzeltip, sabitleyebiliyoruz. Bu nedenle geliştirilmiş sayısız alet ve tekniğe sahibiz. Omurilik zedelenmesi sonucu gelişen nörojenik mesane ile baş edebiliyoruz, cinsel işlev bozuklukları için geliştirilmiş ilaçlarımız var, ağrı ve spastisiteyi kısmen ya da kimi hastalarda tamamen çözebiliyoruz. Tüm bu gelişmelerle hastaları artık daha uzun süre yaşatabiliyoruz. Bu gelişmeler öncesi omurilik hasarlı hastaların ana ölüm nedeni böbrek yetmezliği iken bugünlerde pulmoner emboli ve pnömoni asıl neden olarak kaydediliyor. Rehabilitasyon tekniklerindeki gelişmeler, bu servislerin yaygınlaşması ve yoğun hasta eğitimleri sayesinde hastalar artık kendi kendilerine yaşamlarını sürdürebilir hale geliyorlar.

TEDAVİ EDİLEBİLİR HASTALIK!

Dünyanın her bölgesinde farmasötik endüstri yeni çalışmalar sonucu geliştirilen ürünleri gün be gün ortaya koyuyor. Akut omurilik hasarında inkübe otolog makrofajların kullanıldığı "Proneuron II" çalışması⁽³⁾, BioAxone Cethrin çalışması⁽¹⁸⁾, minocycline kullanılan "Calgary" çalışması⁽¹⁹⁾, fetal ve otolog olfaktör hücrelerin omuriliğe transplante edildiği Portekiz⁽¹²⁾ ve Çin⁽⁵⁾ çalışmaları omurilik hasarını düzeltmeye yönelik kimyasal ya da hücresel çalışmalardan sadece bazılarıdır.

Bu çalışmaların genel çıkış noktaları, omurilik hasarının etkisinin azaltılarak apoptozisin en aza indirilmesi, akson rejenerasyonu ve gelişiminin en yüksek düzeyde tutulması, kayıp sinir hücrelerinin replasmanı, skar ve gliosis oluşumunun engellenmesi ve nöral devre kayıplarının düzeltilmesi olarak özetlenebilir.

Gelecek için umut verici bu çalışmalara her gün yenileri eklenerek devam etmektedir. Imothep'in yanıldığı, içinde bulunduğumuz yüzyılda görülecek gibi durmaktadır.

KAYNAKLAR

- 1- Acıduman A, Belen D, Şimşek S. Management of spinal disorders and trauma in Avicenna's Canon of Medicine. *Neurosurgery* 2006; 59(2): 307-403.
- 2- Allen JP. *The Art of Medicine in Ancient Egypt*. The Metropolitan Museum of Art. 2nd Ed. New York 2005; pp: 70.
- 3- Bomstein Y, Marder JB, Vitner K, et al. Features of skin coincubated macrophages that promote recovery from spinal cord injury. *J Neuroimmunol* 2003; 142: 10–16.
- 4- Crutchfield WG. Skeletal traction for dislocation of the cervical spine-report of a case. *Southern Surgeon* 1933; 2: 156-159.
- 5- Dobkin BH, Curt A, Guest J. Cellular transplants in China: observational study from the largest human experiment in chronic spinal cord injury. *Neurorehabil Neural Repair* 2006; 20: 5–13.
- 6- Donovan WH. Operative and non-operative management of spinal cord injury: a review. *Paraplegia* 1994; 32: 375-388.
- 7- Donovan WH. Spinal Cord Injury-Past, Present, and Future. *J Spinal Cord Med* 2007; 30(2): 85-100.
- 8- Er U, Naderi S. Paulus Aegineta: review of spine-related chapters of "epitomoe libri medicoe septem". *Spine* 2013; 38(8): 692-695.
- 9- Ghalioungui P. *Magic and Medical Science in Ancient Egypt*. Barnes and Noble Inc, New York 1965; pp: 58.
- 10- Haas LF. Papyrus of Ebers and Smith. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999; 67(5): 578.
- 11- Harrington PR. Treatment of scoliosis. *J Bone Joint Surg* 1962; 44-A: 591-610.
- 12- Li Y, Decherchi P, Raisman G. Transplantation of olfactory ensheathing cells into spinal cord lesions restores breathing and climbing. *J Neurosci* 2003; 23: 727–731.
- 13- Marketos Sg, Skiadas P. Hippocrates: The father of spine surgery. *Spine* 1999; 24: 1381-1387.
- 14- Naderi S, Andalkar N, Benzel EC. History of spine biomechanics part II. From the renaissance to the 20th century. *Neurosurgery* 2007; 60: 392-404 .
- 15- Nickel VL, Perry J, Garret A. The halo. A spinal skeletal traction fixation device. *J Bone Joint Surg* 1968; 50-A: 1400-1409.
- 16- Richard DW. Hippocrates of Ostia. *JAMA* 1968; 204: 1049-1056.
- 17- Roy-Camille R, Saillang G, Magel C. Internal fixation of the lumbar spine with pedicle screw plating. *Clin Orthop* 1986; 203: 7-17.

- 18- Schwab JM, Conrad S, Elbert T, Trautmann K, Meyermann R, Schluesener HJ. Lesional RhoA α cell numbers are suppressed by anti-inflammatory, cyclooxygenase-inhibiting treatment following subacute spinal cord injury. *Glia* 2004; 47: 377–386.
- 19- Wells JE, Hurlbert RJ, Fehlings MG, Yong VW. Neuroprotection by minocycline facilitates significant recovery from spinal cord injury in mice. *Brain* 2003; 126: 1628–1637.

1.2. Omurga Yaralanmalarının Etiyolojisi ve Epidemiyolojisi

Nusret ÖK

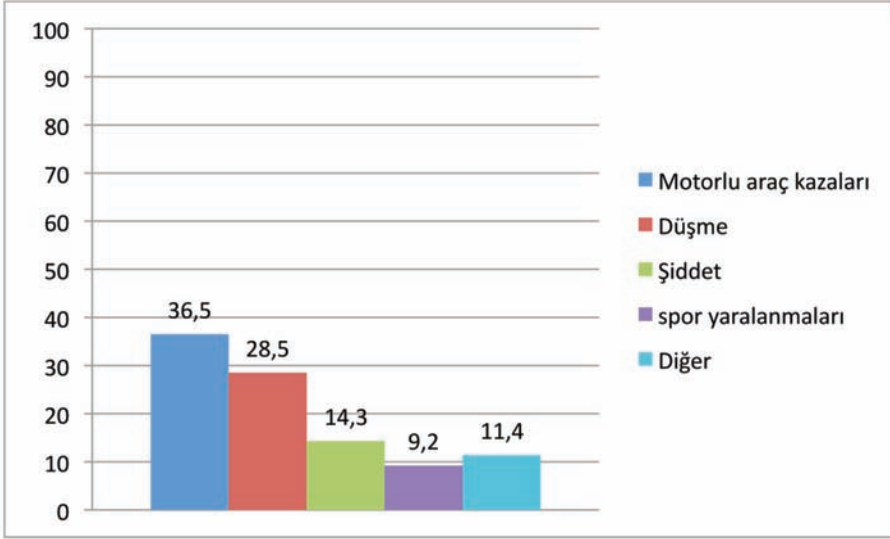
GİRİŞ

Omurilik yaralanması, motor, duyuşal ve otonomik fonksiyonların travma ve travma dışı bir neden ile komplet ya da inkomplet hasarlanarak, bozulması ya da kaybolmasıdır. M.Ö. 2500-3000 yıllarında yazılmış olan Edwin Smith Cerrahi papirüsünde omurilik yaralanması ile ilgili ilk bilgilere ulaşılmaktadır (7). O çağlarda tedavisi olmayan hastalık olarak tanımlanan omurilik yaralanmalarına, son yıllardaki gelişmelerle bu gün daha cesaretle ve bilgiyle yaklaşılabilir. Günümüzde omurilik yaralanması olan 25-34 yaş arasındaki hastaların tamamı tedavi edilmesel bile ortalama beklenen yaşam süresi 38 yıldır (15).

Ülkemiz gibi gelişmekte olan bölgelerde omurilik yaralanmaları ile ilgili çalışmalar yeterli değilken, gelişmiş ülkelerde yapılmış birçok epidemiyolojik çalışma mevcuttur. Çalışmalarda kullanılan yöntemlerde farklılıklar olduğu için veriler standardize edilememektedir (21). Gelişmekte olan ülkelerde ana neden yüksekten düşmeler iken gelişmiş ülkelerde motorlu taşıt kazalarıdır (22). Ülkemizde ise batı kesimlerinde travmatik omurilik yaralanmalarının ana nedeni motorlu taşıt kazaları iken doğu bölgelerinde yüksekten düşmelerdir (12-13).

ETİYOLOJİ

Omurilik yaralanmaları travmaya bağlı olarak ya da travma dışı nedenlere bağlı olarak gelişebilir. Travmatik olmayan nedenler genellikle 40 yaş uřtũ gũrũlmekle birlikte travmatik nedenler 40 yaş altı popũlasyonda daha sıklıdır. Rusya ve Őrdũn dışında tũm ũlkelerde travmatik omurilik yaralanmasının en sıklı nedeninin motorlu taşıt kazaları ve dũřmeler olduğu gũrũlmüřtũr. Spor yaralanması, şiddet, delici kesici alet yaralanmaları diğer etiyolojik nedenlerdir (şekil-1).



şekil-1. Omurilik yaralanmasının en sıklı nedeninin motorlu taşıt kazaları ve dũřmeler olduğu gũrũlmüřtũr. Spor yaralanması, şiddet, delici kesici alet yaralanmaları diğer etiyolojik nedenlerdir.

Motorlu taşıt kazalarının en yũksek oranı % 77,4 ile Nijerya'da gũrũlũrken dũřmeler % 63' lũk bir oranla Bangladeş te gũrũlũr. Őrdũn'de şiddete maruz kalma % 31,1 gũrũlũrken, Rusya'da spor yaralanmaları % 32,9 oranıyla motorlu taşıt kazalarını da geride bırakmıştır. İzlanda, Norveç, İnan, İnan ve Avusturalya'da şiddete bağlı omurilik yaralanması gũrũlmezken İtalya'da % 1,9 ve Rusya'da % 1,6 oranında gũrũlũr (Tablo-1).

Tablo-1. Ülkelere göre etiyolojik nedenler

	Taşıt kazası	Yüksekten düşme	Şiddet	Spor yaralanması
İZLANDA	% 42,5	% 30,9	-	% 18,8
NORVEÇ	% 34,2	% 45,5	-	% 8,6
İRAN	% 52	% 43	-	-
İRLANDA	% 50	% 37	-	-
AVUSTURALYA	% 43	% 21	-	-
İTALYA	% 53,8	% 22,6	% 1,9	% 7,9
KANADA	% 35	% 31	-	-
TÜRKİYE	% 48,8	% 36,5	% 5,2	-
ÜRDÜN	% 44,4	% 21,2	31,1	2,6
RUSYA	% 25,1	% 40,4	1,6	32,9
BANGLADEŞ	% 18	% 63	-	-
TAİWAN	% 46	44,1	4,1	1,2
NİJERYA	%77,4	-	-	-

TRAVMA DIŞI OMURİLİK YARALANMASI

Travma dışı omurilik yaralanması; tümörler (% 25), spinal vasküler hastalıklar (% 25), inflamatuvar-enfeksiyöz hastalıklar (% 19,5), spinal stenoz- spondiloz (% 18,6) ve diğer (torako-abdominal cerrahi girişimler, radyasyon myelopatisi, konjenital anomaliler ve nöral tüp defektleri) nedenlere bağlı gelişebilmektedir⁽³⁾. Travmatik nedenlerle oluşan omurilik yaralanmalarında spastisite, derin ven trombozu, otonomik disrefleksi gibi sekonder komplikasyonlar daha sık görülürken, non-travmatik nedenlerle görülen omurilik hasarlarında daha fazla nörolojik defisite neden olmaktadır⁽²⁾. Omurilik yaralanması sonucu rehabilitasyon amacı ile hastaneye başvuran hastaların sayısı, büyüyen toplumlarda hızla artmaktadır ve bunun önemli bir kısmını non-travmatik omurilik hasarı olan hastalar oluşturmaktadır⁽¹⁰⁾. Güney Afrika'da yapılan çalışmalarda travma dışı omurilik yaralanmasının en sık nedeni tüberküloza bağlı omurğa enfeksiyonu olmuştur; bunu sırasıyla tümörler ve HIV' e bağlı oluşan omurğa enfeksiyonu takip etmektedir⁽⁵⁾.

İNSİDANS-PREVELANS

Travmatik omurilik hasarı ile ilgili dünya genelinde yayınlanmış bir çok literatür olmakla birlikte, insidansı yılda 10,4-83/1.000.000 arasında değişkenlik gösterir ⁽⁶⁾. Alaska'da insidans 83 yeni vaka/milyon/yıl iken bu oran Hollanda'da 10,4 yeni vaka/milyon/yıldır. Dryden ve arkadaşları, yaptıkları bir araştırmada, olay yerinde ya da transport sırasında kaybedilen hastalar çalışmadan çıkartılıp sadece hastaneye başvurmadan yaşayan hastalar çalışmaya alındığında, total insidansı yılda 52,5/milyon ⁽⁶⁾, Surkin ve arkadaşları, total insidansı yılda 77/milyon ⁽¹⁸⁾, Martin ve arkadaşları ise 57,8/milyon ⁽¹⁴⁾ olarak bildirmişlerdir.

Bu çalışmalar ek nörolojik muayene ve görüntüleme yöntemleri ile desteklenmediğinden dolayı güvenilirlikleri azdır ve ortalama insidansı artırmaktadırlar (Tablo-2).

Tablo-2. Yıllık insidans (her bir milyon kişi başına)

Divanoğlu 2009	Yunanistan	33.6
Knutsdottir 2012	İzlanda	33.5
Hagen 2010	Norveç	26.3
Perez 2012	İspanya	23.5
Albert 2005	Fransa	19.4
Nijendik 2014	Hollanda	14
Ahoniemi 2008	Finlandiya	13.8
O'connor 2006	İrlanda	13.1
Bjornshave 2015	Danimarka	10.2

Travmatik omurilik yaralanmaları ile ilgili prevelans çalışmaları az olmakla birlikte birçok insidans çalışması mevcuttur. Prevelans ölçmede farklı yöntemler kullanıldığı için dünya çapında bir tahmin yapmak güçtür ⁽⁴⁾.

Pediatric travmatik omurilik hasarı

Erişkinlere oranla travmatik omurilik hasarı daha nadir görülmekle beraber, etiyojisi, oluşum mekanizması, insidansı erişkinlere göre farklılık göstermektedir. Ligament hasarı ve radyolojik anormallik olmaksızın omurilik hasarlanması, erişkinlere göre daha sık görülmekle birlikte tüm travmatik omurilik yaralanmalarının % 5'ini oluşturur. Toplam insidans çocuk popülasyonunda milyonda 19,9 olmakla birlikte erkek çocuklarda kızlara göre iki kat fazla görülmektedir ⁽²⁰⁾.

CİNSİYET DAĞILIMI

Yapılan tüm çalışmalarda dünya genelinde omurilik hasarı erkek popülasyonda daha sık görülmektedir ^(3,6,11-13,21-22). Erkek/bayan oranı Bangladeş'te en yüksek (7,5:1), Çin'de ise en düşüktür (1,73:1). Travmatik omurilik hasarı 40 yaş altı popülasyonda daha sık görülmekteyken non-travmatik hasar 40 yaş üstünde daha sıktır.

ORTALAMA YAŞ

1973-1979 yılları arasında yapılan çalışmalarda ortalama yaş 28,7 iken, 2000-2003 yılları arasında bu oran % 37,6'ya yükselmiştir ⁽¹⁰⁾. 65 yaş üstü omurilik yaralanmasından etkilenenlerin prevalansı 1973-1979 arasında % 4,7 iken, 2000-2003 yılları arasında bu oran % 10,9' a yükselmiştir. Motorlu araç kazası, yüksekten düşme, spor yaralanmalarında ortalama yaş artmakla birlikte şiddetin neden olduğu yaralanmalarda ortalama yaş zamanla sabit kalmıştır.

Ortalama yaşın yıllar içinde artması, rehabilitasyonda yaşla ilgili geriatric ihtiyaçlar üzerine odaklanması gerekliliğini göstermiştir. Bunun yanında düşme potansiyeli yüksek geriatric hastalarda düşmeyi önleme konusunda uygulanacak eğitim programları, bu yaş gurubundaki omurilik yaralanmalarında insidans ve prevalansındaki artışı azaltabilir ⁽¹⁰⁾.

MORTALİTE

Travmatik omurilik yaralanması olan hastaların % 10-20'sinin hastaneye varmadan, % 3'ünün hastaneye başvuru anında öldüğü, Amerika'da yapılan çalışmalarda bildirilmiştir. Yüksek düzey tetraplejili 20 yaşındaki hastalarda ortalama yaşam süresi yaklaşık 33 yıl, düşük düzey tetraplejili hastalarda 39 yıl, paraplejili hastalarda 44 yıl olarak bildirilmiştir. Yüksek tetraplejili hastalarda 60 yaşındaki hastalarda ortalama yaşam süresi 7 yıl iken, düşük tetraplejili hastalarda bu oran 13 yıl olarak bulunmuştur⁽¹⁾.

Travmatik omurilik yaralanması sonrası kritik ilk 2 yılı atlatan hastalarda Strauss ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mortalitenin % 40 azaldığı bildirilmiştir⁽¹⁷⁾. Pnömoni ve akciğer komplikasyonları, omurilik yaralanması sonrası ölümlerin başında gelmektedir. Kalp hastalıkları, takip eden travma ve sepsisemi diğer nedenlerdir^(9,16). Bu hastalarda 25 yaş altında intihar oranı sık olmakla birlikte bu hastalarda, intihar ve alkole bağlı ölümler de sık görülmektedir^(8,19).

TRAVMANIN LOKALİZASYONU

Trafik kazaları sonucu oluşan spinal kord hasarlarında servikal bölge, yuksekten düşmelerde sıklıkla lokalizasyon lomber bölgedir. Bu hastalarda komplet hasar daha az görülmekle birlikte tetraplejikler ile paraplejikler arasında fark görülmemiştir.

EŞLİK EDEN TRAVMA

Travmanın oluş şekli ile alakalı olarak; travma trafik kazası sonucu ortaya çıkmış ise genellikle kafa-toraks travması görülmekteyken, alt ekstremitelerde, pelvis ve vertebra kırıkları yuksekten düşmelere daha sık eşlik eder. Omurilik yaralanması olan hastalara % 21,2 oranında erkek, % 13,5 oranında kadın kafa travması, % 3,9 erkek, % 1,9 kadın toraks travması, % 2 erkek, % 1 kadın abdomen travması, % 2,3 erkek, % 2,7 kadın pelvik kırık, % 4,4 üst ekstremitelerde, % 5,9 alt ekstremitelerde yaralanması eşlik etmektedir⁽⁴⁾.

Servikal bölgede travması olan hastalara % 42,5 oranında kafa travması, % 3,7 toraks travması, % 1,2 batın travması, % 1 pelvis travması % 5,1 ve % 4,8 oranlarında üst-alt ekstremitte travması eşlik etmektedir. Torakal bölgede travması olanlara ise % 10,2 oranında kafa travması eşlik ederken lomber bölgede bu oran % 9,7'dir. Medikal tedaviye gereksinim ve tedavi maliyetleri spinal travmasının seviyesi arttıkça artar ⁽⁴⁾.

CERRAHİ MÜDAHALE GEREKSİNİMİ

Travmanın şiddetiyle cerrahi müdahale gereksinimi değişiklik göstermektedir. Vertebra kırığı olmadan omurilik yaralanması olan hastalara cerrahi müdahale oranı % 11,6 iken vertebra kırığı ile birlikte olan omurilik yaralanmalarında cerrahi oran ise % 29,5'tir.

KAYNAKLAR

- 1- Campagnolo DI. Definition, Epidemiology, Pathophysiology In: Chin LS, Segun T (Eds.). *Spinal Cord Injury*. 2011.
- 2- Chapman J. Comparing medical complications from non-traumatic and traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 81: 1264.
- 3- Citterio A, Franceschini M, Spizzichino L Reggio A, Rossi B, Stampacchia G. Non-traumatic spinal cord injury an Italian survey. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 1483-1487.
- 4- Da Chen C. Prevalence of associated injuries of spinal trauma and their effect on medical utilization among hospitalized adult subjects – a nation wide data-based study. *BMC Health Serv Res* 2009; 137 (9):1-8.
- 5- Draulans N, Kiekens C, Roels E, Peers K. Etiology of spinal cord injuries in Sub-Saharan Africa. *Spinal Cord* 2011; 49(12):1148-1154.
- 6- Dryden DM, Saunders LD, Rowe BH, May LA, Yiannakoulis N, Svenson LW, Schopfloch DP, Voaklander DC. The epidemiology of traumatic spinal cord injury in Alberta , Canada. *Can J Neurol Sci* 2003; 30: 113-121.
- 7- Elsberg LA. The Edwin Smith Surgical Papyrus and diagnosis and treatment of injuries of kull and spine 500 years ago. *Ann Med Hist* 1931; 3: 271.
- 8- Furlan JC, Fehlings MG. Cardiovascular Complications after acute spinal cord injury: Pathophysiology, diagnosis and management. *Neurosurg Focus* 2008; 25(5):E13-16.
- 9- Frisbie JH, Tun CG. Drinking and spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1984; 7(4): 71-73.

- 10- Ho CH, Wuermser LA, Priebe MM, Chiodo AE, Scelza WM, Kirshblum SC. Spinal cord injury medicine. 1. Epidemiology and classification. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88 (3 Suppl.1): 49-54.
- 11- Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, Sümbüloğlu G, Kirnap M, Dursun H, Kalkan A, Cengiz A, Yalınkılıç A, Unalan HI, Nas K, Orkun S, Tekeoğlu I. Traumatic spinal cord injuries in Turkey : A nation wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000; 38(11): 697-701.
- 12- Karamehmetoğlu SS, Unal S, Karacan I. Traumatic spinal cord injuries in İstanbul, Turkey: An epidemiological study. *Paraplegia* 1995; 33: 469-471.
- 13- Karamehmetoğlu SS, Nas K, Karacan I, Sarac AJ, Koyuncu H, Ataoğlu S, Erdoğan F. Traumatic spinal cord injuries in southeast of Turkey: An epidemiological study. *Spinal Cord* 1997; 35: 531-533.
- 14- Martin F, Freitas F, Martins L, Dartigues JF, Barat M. Spinal cord injuries epidemiology in Portugal's central region. *Spinal Cord* 1998; 36: 574-578.
- 15- McColl MA, Walker J, Stirling P, Wilkins R, Corey P. Expectations of life and health among spinal cord injured adults. *Spinal Cord* 1997; 35(12): 818-828.
- 16- Morse LR, Stolzmann K, Nguyen HP, Jain NB, Zayac C, Gagnon DR. Association between mobility mode and C-reactive protein levels in man with chronic spinal cord injury. *Arc Phys Med Rehabil* 2008; 89(4): 726-731.
- 17- Strauss DJ, DeVivo MJ, Paculdo DR, Shavelle RM. Trends in life expectancy after spinal cord injury. *Arc Phys Med Rehabil* 2006; 87(8): 1079-1085.
- 18- Surkin J, Gilbert BJ, Harkey HL 3rd, Sniezek J, Currier M. Spinal cord injury in Mississippi. Findings and evaluation, 1992-1994. *Spine* 2000; 25: 716-721.
- 19- Turner AP, Bombardier CH, Rimmele CT. A typology of alcohol use patterns among persons with recent traumatic brain injury or spinal cord injury: implications for treatment matching. *Arc Phys Med Rehabil* 2003; 84(3): 358-364.
- 20- Vitale MG, Goss JM, Matsumoto H, Roye DP Jr. Epidemiology of pediatric spinal cord injury in the United stage. Years 1997-2000. *J Pediatr Orthop* 2006; 26(6): 745-749.
- 21- Wen-Ta C, Lin HC, Carlos L. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: comparisons between developed and developing countries. *Asia Pacific J Public Health* 2010; 22: 9-18.
- 22- Wyndaele JJ, Wyndaele M. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? *Spinal Cord* 2006; 44: 523-529.

1.3. Omurga Yaralanmalarında Acil Müdahale ve Politravma Hastasında Tedavi Yönetimi

Oktay ERAY

GİRİŞ

Omurga yaralanmaları, yol açtığı katastrofik ve geri döndürülemez hasarlar nedeniyle son derece önemli ve yaratacağı hukuki sorunlar nedeniyle de üzerinde dikkatle durulması gereken yaralanmalardır. Özellikle gerek hastane öncesi alan ve gerekse bu hastaların doğrudan ilk değerlendirilmelerinin yapıldığı acil servisler bu hastaların bakım ve tedavilerine uygun olarak donatılmalı ve çalışanları bu konularda özellikle eğitilmelidirler.

Öncelikle yapılması gereken; ortaya çıkmış olan yaralanmanın daha fazla ilerlemesini önlemek ya da yeni hasarın gelişmesine engel olmak olmalıdır. Bunu takiben gerekli tedaviler de planlanacaktır. Vertebralar hem kemik yapının mukavemeti hem de anatomik olarak yumuşak dokular tarafından oldukça iyi korunması nedeniyle kolayca yaralanmaya maruz kalmazlar. Çok özel durumlar sayılmaz ise (asılar ya da direk travmalar gibi) vertebral kolonda hasara neden olan travmalar çoğu zaman yüksek enerjili travmalardır.

Genellikle yaşamı tehdit edebilecek birçok yaralanma vertebral travmalara eşlik edebilmektedir. Bu nedenle özellikle akut dönemde spinal travmaların bakım ve yönetimini bir politravma hastasından ayrı düşünmek olanaklı değildir. Sebep olduğu yaralanmaların acil müdahalesini iki dönemde incelemek daha sistematik bir yaklaşım sağlayacaktır.

- Hastane Öncesi Dönem

- Acil Servis Dönemi

Her iki dönem farklı meslek grupları tarafından yönetildiği ve hastanın yönetim hedefleri farklı olduğu için ayrı ayrı ele alınacaktır. Buna karşın Spinal Kord Travmalarının yönetiminde temel içerik immobilizasyon, intravenöz sıvı, ilaç uygulamaları ve eğer hasta uygun ise başka bir kuruma transfer başlıkları altında tanımlanabilir.

HASTANE ÖNCESİ DÖNEM

Spinal kord yaralanmalarının % 3 ile % 25'i travmanın olduğu erken dönemde transport ya da tedavi yönetimi sırasında meydana gelmektedir⁽¹⁾. Bu nedenle çok uzun yıllardır hastane öncesi dönemde şüpheli spinal kord yaralanması olan hastalarda asıl hedef sert boyunluklar, başın sabitlenmesi ve travma tahtaları ile immobilizasyon sağlanarak hastaların uygun hastaneye transferi olarak tanımlanmaktadır. Buna karşın bilinen bir gerçek vardır ki güncel medikal literatürde güvenilir kanıt olarak tanımlanan randomize kontrollü çift kör klinik çalışmalarda ya da daha az kalite randomize klinik çalışmalarda bu yaklaşımın sağ kalım üzerine etkisi gösterilememiştir. Zaten böyle bir klinik çalışma yapmak da çok kolay olmayacaktır. Zira bir kısım hastanın immobilize edilmediği bir klinik çalışmanın etik onay alabilmesi de kolay olmayacaktır. Buna karşın immobilizasyonun anatomik ve biyomekanik avantajları nedeniyle anektodal biçimde faydalı olduğu söylenmektedir. Bu nedenle günümüzde "American Collage of Surgeons" tarafından düzenli olarak revize edilen "Advanced Trauma Life Support" (ileri travma yaşam desteği) kılavuzunda (2012 dokuzuncu basım) travma sonrası ve

transport sırasında hastanın boynuna sert ya da yarı sert boyunlukların takılması önerilmektedir ⁽¹⁾. Ayrıca bu boyunlukların servikal immobilizasyon için yeterli olmadığı, başın her iki taraftan özel malzemeler ile yastıklanma biçiminde desteklenmesi ve rotasyon ve fleksiyon-ekstansiyonu önleyecek şekilde yapışkan bandajlar ile travma tahtasına sabitlenmesi önerilmektedir (Şekil-1).



Şekil-1. Başın travma tahtasına sabitlenmesi

Travmanın meydana geldiği alanda hastanın sedye transferi sırasında travma tahtası kullanılması gerekmektedir. Eğer hastanın boynunda bir deformite var ise servikal immobilizasyon sırasında sorun olabilir (tortikolisli çocuklar, kifotik ya da açılanması olan yaşlılar gibi). Bu hastaların muayenesinde ağrı var ise kesinlikle hattı düzleştirici manevralar, redüksiyon girişimleri yapılmamalıdır.

Travma tahtasının rahatsız bir malzeme olduğu unutulmamalıdır. Hastada ağrı ve huzursuzluk hissi yaratabilir Hastaların bir kısmı ajite olabilir. Travma tahtasında immobilize bir hastanın hipoksi riskinin ve kafa içi basınç artma riskinin de olduğu bilinmektedir. Bu hastalar alert ve iletişim kurabiliyorsa uygun ifadeler ile yönlendirme sağlanmaya çalışılabilir. Bazı hastalarda sedatif kullanmak da gerekebilir.

Ayrıca servikal boyunluk kullanımı ile ilgili olarak yayınlanmış bir meta-analizde bıçakla yaralanmalarda nörolojik defisit olsun olmasın boyunluk kullanmanın yararı gösterilememiştir. Aynı meta-analizde ateşli silah yaralanmalarında sınırlı bir yararı olduğu ancak penetran yaralanmalar künt travmaya eşlik ediyorsa kullanılması gerektiği bildirilmiştir⁽⁶⁾. Sağlıklı gönüllü yapılan bir çalışmada da servikal boyunluk kullanımının tek başına boyun hareketlerini % 31-45 engellediği, başın sabitlenmesini sağlayan yan destekler ve yapışkan bandajlar ile tahtaya tespitinin ise % 58-64 azalttığı gösterilmiştir⁽⁵⁾.

Özet olarak: Spinal kord yaralanması şüphesi olan tüm künt travmalarda sert ya da yarı sert boyunluklar kullanılmalı, ek olarak hastanın başı her iki taraftan desteklenerek yapışkan bir bandaj ile travma tahtasına tespit edilmelidir. Tamamı travma tahtası kullanılarak transport edilmelidir. Hastane öncesi dönemde herhangi bir ilaç kullanılması önerilmez. Sıvı tedavisi travma bakımının bir parçası olarak yapılmalıdır. Herhangi bir traksiyon ya da redüksiyon özellikle ağırlı olgularda önerilmemektedir. Penetran yaralanmalarda boyunluğun etkisi gösterilememiştir. Ancak penetran yaralanmalar künt travmaya eşlik ediyorsa mutlaka boyunluk kullanılmalıdır.

ACİL SERVİS DÖNEMİ

Spinal kord yaralanmalarının acil servisteki değerlendirmesi izole direk travmalar ve asılar sayılmaz ise genellikle politravmalı hasta bakımının içinde bir parçadır. Bu bütünlük içinde değerlendirilmediği takdirde hem yaralanmalar atlanabilir hem de tamamlanmamış bir yaralanmanın ortaya çıkmasına neden olunabilir. Politravma hastaları çok disiplinli bir takım çalışması ile yönetilir. İdeal koşullarda bir "travma takımı" bu hastaları karşılar. Bilindiği gibi gelişmiş ülkeler tarafından en çok kullanılan ve takip edilen ATLS kılavuzları göz önüne alındığında, politravmalı hastanın acil servis bakımı iki aşamada gerçekleşir. Birinci bakı ve ikinci bakı (spesifik yaralanmalar, tepeden turnağa muayene). Hem birinci bakıda hem de ikinci bakıda spinal yaralanmaların önemli bir yeri vardır. Yaklaşım ve öncelik sıralaması açısından her iki bakıda olması gereken yaklaşımlar ayrı ayrı değerlendirilecektir.

Politravmalı hastanın “Birinci Bakı” içerikleri A (airway), B (breathing), C (Circulation), D (Disability), E (Exposure) olarak özetlenebilir (Tablo-1).

Tablo-1. Politravma başlangıç değerlendirmesi “birinci bakı” (ATLS)

A	Hava yolu ve servikal spinal değerlendirme (Konuşabiliyor mu?, uyanık mı?, boyunluk takılı mı? Nexus veya Canada kuralları)
B	Solunum (pulseoksometre, Solunum sayısı, toraks muayenesi, hassasiyet, deformite, açık yara vs.)
C	Dolaşım (ampütasyon, aşırı eksternal kanama, kan basıncı, nabız, görünüm)
D	Kısa nörolojik değerlendirme (GCS, Pupil reaktivitesi, eşitliği, lateralizan defisit, hipoglisemi, alkol toksik madde vs.)
E	Giyisilerden arındırma, kütük çevirme ve hipotermiden korunma

Politravmanın en önemli safhası olan birincil bakıda spinal yaralanma değerlendirilmesi hastanın “korunması”na yöneliktir. Havayolu değerlendirmesi ile birlikte ele alınması gerekir. Zira hava yolu risk altında olan hastalar için geliştirilen her tür tedavi edici ya da koruyucu uygulama servikal travma için risk taşımaktadır. Özellikle bu hastalarda hava yolunu açmaya yönelik başın geriye itilerek ekstansiyona zorlanması ve boynun fleksiyona alınması olası servikal spinal yaralanmalar için son derece zararlı olacaktır. Bu nedenle birincil bakının ilk safhasında en önemli şey her zaman için bir ileri tetkik ve değerlendirme yapıncaya kadar servikal boyunluğu çıkarmamak, eğer o ana kadar boyunluk takılmamış ise boyunluğu usulüne uygun olarak yerleştirmektir. Eğer hasta herhangi bir nedenle hava yolu açıklığını koruyamıyor ise bir “airway” kullanılarak açıklığı sağlamak gerekecektir. Mümkün ise hiçbir şekilde başa ve boyuna pozisyon vermemek gerekir. Eğer bir “airway” bulunamıyor ise ya da uygun boyda değil ise hekim maske kullanarak çeneyi öne ve yukarı almak suretiyle hava yolu açıklığını sağlamaya çalışabilir. Bu sırada ambu ile

solunumu da desteklenir. Ancak unutulmamalıdır ki sert bir servikal boyunluk takılı hastada çeneyi kaldıracak manevraları hastaya zarar vermeden yapmak çok kolay olmayacaktır. Kısmen başarılı olursa bile sürdürülebilir olmayabilir. Bu nedenle bir an önce kalıcı hava yolu açılması sağlanmalıdır. Oral "airway" varlığında bu açıklığı sağlamak ve hastayı oksijenize etmek daha mümkündür. Ancak standart kalıcı hava yolu açılması kriterleri mevcut ise mutlaka en kısa süre içerisinde orotrakeal intübasyon yapılmalıdır. Eğer birinci bakıda kalıcı havayolu kararı alındı ise orotrakeal entübasyon işleminin ciddi servikal yaralanma riski yarattığı unutulmamalıdır.

Politravmalı hastaların entübasyonunda servikal travma riskini azaltmak için mutlaka "inline mobilizasyon" uygulanmalıdır. Girişim sırasında boyunluk çıkarılır ve entübasyon yapacak hekimin dışında deneyimli bir sağlık çalışanı boynu düz bir hat üzerinde her iki elini kullanarak sabitlemelidir. Bu sabit hat girişim sırasında bozulmamalıdır. Unutulmamalıdır ki boynun ekstansiyona getirilmediği çenenin yukarı kaldırıldığı "jaw-thrust" manevrasında dahi kadavra çalışmaları C5-C6 seviyesinde hareketlenmeler olduğunu göstermektedir (7).

Elbette bu hastaların girişim sırasında kontrolsüz davranışlarının olmaması, motor hareketlenmelerin baskılanması için uygun sedatif hipnotikler, uygun kas gevşeticiler kullanılmalı, travmatik entübasyon kesinlikle yapılmamalıdır. Hastalarda anatomik zorluklar orotrakeal entübasyonu boynun düz bir hatta olması durumunda olanaksız kılıyorsa laringeal maskeler kullanılabilir.

Gelişmiş havayolu açma yöntemleri (videolarinoskopi, fiberoptik laringoskopi gibi) eğer mevcut ise bu hastalarda mutlaka tercih edilmelidir. Önemli olan hattı bozmadan en az travmatik yöntemlerin kullanılmasıdır. Birincil bakı sırasında hastanın boyunluğunun çıkarılabilmesi için ya gerekli radyolojik görüntülemenin yapılması ya da grafi gereksinimi belirleyici literatür tarafından çok iyi tanımlanmış iki yöntem ile boynun güvenliğinin değerlendirilmesi yapılmalıdır. Bunlar "NEXUS kriterleri" (Tablo-2) ile "Kanada servikal kuralları"dır (Tablo-3) (4,9).

Tablo-2. NEXUS kriterleri**NEXUS KRİTERLERİ**

Orta hat servikal spinöz proçes hassasiyetinin olmaması

Zehirlenme (alkol) bulgusu olmaması

Bilinç değişikliği olmaması

Fokal nörolojik defisit olmaması

Ağrılı çeldirici yaralanma olmaması

Yukandaki durumların tamamı mevcut ise grafi gereksinimi yoktur, boyunluk çıkabilir

Tablo-3. Kanada servikal omurga kuralları**CCR (Canadian C-spine rule for radiography)****CCR üç soru ile grafi endikasyonunu belirlemektedir:**

1. Grafi gerektiren yüksek risk faktörü var mı?
2. Hareket alanının güvenle değerlendirmemize izin verecek her hangi bir düşük risk faktörü var mı?
3. Hasta boynunu aktif olarak sağa ve sola 45 derece döndürebiliyor mu?

Yüksek risk faktörleri:

65 yaş ve üzeri olmak, travma mekanizmasının tehlikeli olması (yüksekten düşme, aksial yüklenme, yüksek enerjili motorlu taşıt kazası) ve ekstremitelerde parestezi.

Düşük risk faktörleri:

Basit motorlu taşıt kazaları, acil serviste oturabilen hasta, kaza sonrası herhangi bir zamanda yürümüş olmak, daha sonradan başlayan boyun ağrısı ve orta hat hassasiyetinin olmaması.

Her iki yöntem de son derece etkin olarak olası servikal travmayı dışlama gücüne sahiptir, Servikal travmayı dışlama gücü (sensitivitesi) NEXUS kriterleri için %99,6, Kanada kuralları için % 99,4 olarak karşılaştırılmaktadır⁽¹⁰⁾. Bununla birlikte kullanım kolaylığı ve yaygınlığı açısından NEXUS kriterleri, özellikle politravma hastasının birinci bakısında hastayı boyunluktan kurtarabilmek için kullanılacak kriterler olarak görünmektedir. Böylece hastanın hava yolu yönetimi daha sağlıklı yapılabileceği gibi özellikle boyunluğun yarattığı rahatsızlık ve ajitasyonun kafa travmalı hastalardaki olası olumsuz etkileri önlenecektir.

Servikal boyunlukta olduğu gibi travma tahtalarının kullanımı da vertebral kolonu stabilize ederek muhtemel yeni yaralanmaları önlediği gibi bazı riskleri de içermektedir. Travma tahtası acil servis içinde özellikle bilgisayarlı tomografi ve düz grafilerin çekimi için acil servis içi transportta çok yararlı olmaktadır. Bu nedenle özellikle personeller tarafından çok sevilen araçlardır. Vertebral travma riski olan hastalar için halen ATLS kılavuzlarında önerilmektedir. Ancak travma tahtasının politravma hastalarında sağ kalım ve sekeller açısından faydaları, bilimsel kanıtlardan çok geçmişe dayalı tecrübelerden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle de hala kullanılmakta ve klavuzlarca da önerilmektedir. Ancak travma tahtalarının havayolu basısı, aspirasyon riski, kafa içi basınç artışı, iatrojenik ağrı ve ajitasyon gibi sakıncaları olduğu da bilinmektedir. Bu nedenle her politravma hastası için hastane öncesinde ve acil servise kabulünde travma tahtası kullanılmalıdır. Ancak hekim muhtemel sakıncaları göz önünde bulundurarak en kısa zamanda eğer vertebral yaralanmayı dışlayabiliyorsa hastayı travma tahtasından normal sedyeye almalıdır. Bunun ilk değerlendirmesini de birinci bakının sonunda "kütük çevirme" ile tüm vertebral kolonu muayene ederek yapabilir (Şekil-2).



Şekil-2. Kütük çevirme vertebral muayene

Elbette bilinci bulanık ya da kapalı hastalarda muayene bulguları yetersiz olacağından, görüntüleme yöntemleri ile muhtemel travma ekarte edilmeden travma tahtası kullanılmaya devam edilmelidir. Maalesef servikal bölge dışındaki vertebral travmalar için NEXSUS benzeri kriterler geliştirilmemiştir.

Spinal travmalı hastaların acil servis yönetiminde birincil bakıdan sonra tepeden tırnağa muayenenin yapıldığı ikinci bakı sırasında da detaylı nörolojik değerlendirme, özellikle rektal tonus muayenesi, travma dışı nedenlerle olan mesane retansiyonu ve priapizm varlığı mutlaka değerlendirilmelidir. Servikal spinal yaralanmalarda, özellikle C 5 ve üstünün korunduğu yaralanmalarda toraks solunumu olumsuz etkilenmesine rağmen diyafram destekli solunum paterni hastanın oksijenizasyonunu sağlayabilir. Bu klinik tablo olarak doğrudan gözlemlenebilir. Hastanın oksijenizasyonunu sağlayan bu klinik tabloda hastanın giderek yorulabileceği ve solunum arrestine ilerleyebileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle hasta sürekli gözlem altında tutulmalı ve yorulma belirtileri başladığında mekanik ventilatör desteği açısından değerlendirilmelidir.

Acil serviste spinal travmalı hastaların yönetiminde üzerinde durulması gereken son başlık da medikal tedavilerdir. Özellikle spinal travmaların eşlik ettiği tüm politravma hastalarında genel sıvı tedavisi kurallarında bir farklılık yoktur. Her hastaya her iki kol antekübital bölgeden mümkünse 16 G branül takılarak birer litre normal salin ya da ringer laktat hastaya özel bir kontrendikasyon yok ise verilmelidir. Çocuklarda bu doz 20cc/kg'dır. Spinal şok olan hastalarda da aynı şekilde sıvı tedavisi yapılır. Özellikle açıklanamayan hipotansiyon ve bradikardi ile seyreden hastalar spinal şok açısından değerlendirilmelidir. Spinal şokta hastanın hemodinamik durumunun stabilizasyonu ve hipoksiden korunma son derece önemlidir. Hipoksi ve hipovolemi yeterince önlenemez ise travmanın yarattığı hasara ikincil hasar da eklenecektir. Sıvı tedavisine ek olarak vazopresör tedavi de verilmelidir. Genel olarak yaklaşık yedi gün boyunca ortalama arteriyel basıncı 85-90 düzeyinde tutacak şekilde norepinefrin tedavisi verilmesi önerilmektedir⁽⁸⁾.

Spinal kanal yaralanmalarında bir diğer son derece tartışmalı medikal tedavi ise Metilprednizolon tedavisidir. Steroid tedavisinin yararlı olacağına olan inancın temelini, özellikle travma sonrası meydana gelen, inflamasyon ve lipid peroksidasyonu nedeniyle ortaya çıktığı düşünülen ikincil (secondar) hasarın önlenmesi oluşturmaktadır. Uzun zaman nörolojik defisit ile seyreden spinal travmaların standart tedavisine esas teşkil eden çalışma Bracken ve arkadaşları tarafından 1990 yılında yayınlanan NASCIS II çalışmasıdır ⁽²⁾. Ancak gerek bu çalışma ve gerekse diğer NASCIS çalışmaları oldukça ciddi eleştiriler almışlardır. NASCIS çalışmaları ve steroid tedavisi ile ilgili temel argümanları oluşturan 5 çalışmayı yorumlayan bir derleme konuyu oldukça geniş bir bakış açısı ile yorumlamıştır ⁽³⁾.

Özellikle belirtmek gerekir ki tüm farklı görüşlere rağmen “The American Association of Neurological Surgeons (AANS)” ve “The Congress of Neurological Surgeons (CNS)” organizasyonları 2013 yılından bu yana spinal travmalarda steroid kullanımını önermediğini açıklamışlardır. Ayrıca Amerikan Cerrahlar Birliğinin bugün tüm dünyada kullanılan ATLS klavuzu 2012 yılında travma hastalarının yönetiminde spinal travmaların tedavisinin bir parçası olarak steroid tedavisini kılavuza koymamıştır ⁽²⁾. Olumsuz fikirlerin gelişmesinin temelinde birkaç sebep vardır. Özellikle NASCIS I’de plasebo karşılaştırmasının olmaması, NASCIS II’de naloksan, steroid tedavisi ve plasebo kolu karşılaştırıldığında plaseboya üstünlüğün gösterilememesi sayılabilir. İkinci çalışmanın “posthoc” analizinde tedavi grubunda istatistiksel olarak sınırda anlamlı 5 ASIA puanı fark olduğu ancak, bu karşılaştırmada grupların başlangıç skorlarının tedavi grubu lehine daha iyi olduğu belirtilmiştir. NASCIS III çalışması zaten yalnızca 24 saat ve 48 saat steroid infüzyonunu karşılaştırmış ve istatistiki ya da klinik anlamlı bir fark bulunamamıştır. Tüm bu çalışmaların ortak noktası, steroid tedavisi alanlarda hemen daima anlamlı düzeyde enfeksiyon, sepsis ve bağlı morbiditelerin daha fazla bulunmuş olmasıdır.

Aslına bakılırsa steroid çalışmalarının sonuçları için “tedavi yararsızdır” ifadesi yerine “yararlı olduğuna dair iyi bir kanıt gösterilememiştir” demek daha doğru olacaktır. Yine de tedavinin komplikasyonlarının belirgin olması kullanımını önermeyi engellemektedir.

Özet Olarak Acil Serviste: Boyunluk korunacak, baş tespiti çözülecek, en kısa sürede boyunluk gereksinimi kurallar kullanılarak belirlenecek, havayolu ve oksijenizasyon mutlaka zamanında ve uygun yöntemler ile en iyi şekilde yönetilecek, hastanın sıvı tedavisi yapılacak, şok var ise sıvı tedavisine vazopresör eklenecek, travma tahtası gereksinimi değerlendirilecek, muayenesi normal ya da görüntülemesi uygun olan hastalar en kısa zamanda travma tahtasından alınacak, steroid tedavisi nörolojik defisit varlığında dahi standart olarak önerilmemekle birlikte bu konuda çalışılan hastane politikalarına göre davranılacak.

KAYNAKLAR

- 1- American Collage of Surgens. *Advanced Trauma Life Support Student Course Manuel*. Ninth Edition. Chicago 2012; pp; 174-196.
- 2- Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322(20): 1405-1411.
- 3- Cheung V, Hoshide R, Bansal V, Kasper E, Chen CC. Methylprednisolone in the management of spinal cord injuries: Lessons from randomized, controlled trials. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 142.
- 4- Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd K, Mower WR. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the servical spine in patients with blunt trauma. *N Eng J Med* 2000; 343: 94-99.
- 5- Houghton L, Driscoll P. Cervical immobilization—are we achieving it? *Prehosp Immed Care* 1999; 3: 17-21.
- 6- Kruger C, Lecky F. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3: is cervical spine protection always necessary following penetrating neck injury? *Emerg Med J* 2009; 26(12): 883-887.
- 7- Langeron O, Birenbaum A, Amour J. Airway Management in Trauma. *Minevra Anesthesiol* 2009 May;75(5): 307-311.
- 8- Ropper AE, Neal MT, Theodore N. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury. *Pract Neurol* 2015; 15(4): 266-272.
- 9- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, Clement CM, Lesiuk H, De Maio VJ, Laupacis A, Schull M, McKnight RD, Verbeek R. The Canadian C-spine Rule og radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001; 286: 1841-1848.

- 10- Stiell IG, Clement CL, McKnight RD, Brison R, Schull MJ, Rowe BH, Worthington JR, Eisenhauer MA, Cass D, Greenberg G, MacPhail I, Dreyer J, Lee JS, Bandiera G, Reardon M, Holroyd B, Lesiuk H, Wells GA. The Canadian C-spine rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. *N Eng J Med* 2003; 349(26): 2510-2518.
- 11- Theodore N, Hadley MN, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Rozzelle CJ, Walters BC. Prehospital cervical spinal immobilization after trauma. *Neurosurgery* 2013; 72 (suppl 2): 22-34.

1.4. Omurga Yaralanmalarında Klinik Değerlendirme

Müren MUTLU, Ufuk AYDINLI

GİRİŞ

Vertebra kırıkları çoğunlukla yüksek enerjili travma sonrası oluşan ciddi yaralanmalardır ^(1-2,6-7,10,13). Acil servise başvuran vertebra yaralanmalı hasta, izole travma veya çoklu travma hastası olabilir. Aksi kanıtlanana kadar her yüksek enerjili travma ve çoklu travma hastasında vertebral kolon yaralanması düşünülmesi ve rutin olarak iki yönlü vertebra grafileri çekilmelidir ^(10,13).

Tüm yaralanmaların % 5 kadarı vertebra kırık ve/veya çıkıklardır. Spinal travma, sakatlığın sık nedenlerinden biridir ve genellikle gençlerde görülür. Hastaların yaklaşık %80'i 40 yaşın altındadır. Vertebra yaralanmalı olgularda ortalama yaş, Skolyoz Araştırma Derneği'nin 1019 vertebra kırığını içeren çok merkezli çalışmasında 31.7 (dağılım 11-88) ⁽¹⁰⁾, McAfee ve arkadaşlarının çalışmasında 32.2 ⁽¹⁷⁾, Krompinger ve arkadaşlarının çalışmalarında 34.6 ⁽¹⁵⁾, Özyalçın ve arkadaşlarının çalışmasında ise 35.5 olarak bildirilmiştir ⁽¹⁹⁾. Bu kırıklar, erkeklerde kadınlardan 2-4 kat daha fazla görülmektedir ^(7,10,15,17,19).

Spinal yaralanmalar çoklu travma hastalarında ve sıklıkla trafik kazaları (% 40-56), yüksekten düşme (% 20-30), penetran yaralanmalar (% 12-21) ve spor yaralanmaları sonucu (% 6-13) görülmektedir⁽²⁷⁾. Tüm çalışmalarda önemli yer tutan trafik kazalarında, araç içindeki yolcuların emniyet kemeri kullanması gerek vertebra kırığı oluşma riskini gerekse nörolojik yaralanma riskini büyük ölçüde azaltmaktadır. Vertebra kırığı ile sonuçlanan trafik kazalarında olguların % 67'sinde emniyet kemerinin bağlı olmadığı bildirilmiştir.

Omurga kırığı oluşturan yaralanmaların oldukça büyük bir bölümü yüksek enerjili travmalardır. Bu tür yüksek enerjili travmalarda diğer sistemlerde de kaçınılmaz olarak yaralanmalar olabilir^(7,13,19). Sıklığı % 43-78 arasında bildirilen ek yaralanmaların yarısını iskelet travmaları, diğer yarısını da çeşitli organ yaralanmaları oluşturmaktadır.

İç organ yaralanmalarının, % 15 oranıyla en sık torakal bölge kırıklarında görüldüğü bildirilmektedir. Bu yaralanmalar, özellikle bel tipi emniyet kemeri kullanımıyla ortaya çıkan fleksiyon-distraksiyon kırıklarında % 63 gibi yüksek oranlara ulaşmakta ve olguların % 34'ünü çocuklar oluşturmaktadır^(9-10,13,17,22). Ekstremiteler yaralanmaları vertebra kırıklarına en sık eşlik eden yaralanmalardır. Vertebra yaralanmaları esnasında oluşan ekstremiteler kırıkları sorun çıkarmadan iyileşmeler bile hastanın rehabilitasyonunu etkilerler. Sabotaj ve arkadaşları omurga travması nedeniyle hastaneye getirilen 508 hastadan % 47'sinde eşlik eden yaralanmalar saptanmış ve bunlar arasında en sık rastlananları kafa travması (% 26), göğüs travması (% 24) ve uzun kemik kırıkları (% 23) olarak bildirmiştir⁽²³⁾.

Günümüzde düşünülebilen çok daha fazla sayıda insan travmatik medulla spinalis yaralanması sonucu felçli yaşamaktadır. Bu sayı Amerika'da toplam 150 000-200 000 civarında olup, her yıl yaklaşık 50.000 yeni spinal kord hasarı olan hasta bildirilmekte ve bunların 11.000'i çeşitli derecelerde nörolojik defisitlerle sonuçlanmaktadır⁽²⁰⁾.

Skolyoz Araştırma Derneği'nin çalışmasında en sık yaralanmanın torakolomber bileşkede (% 52), yani T11-L1 düzeyinde olduğu bildirilmiştir. Bunu % 32 oranıyla lomber bölge (L2-L5) ve % 16 oranıyla torakal bölge (T1-T10) izlemektedir⁽¹⁰⁾. Tüm medulla spinalis

yaralanmalarının % 4'ü T12-L1 bölgesindedir. Torakolomber bileşkenin sık yaralanmasının nedenleri, bu bölgede göğüs kafesinin koruyucu etkisinin olmaması, lomber lordozun torakal kifoza dönüşmesi ve faset eklemlerin torasik bölgede koronal planda, lomber bölgede sagittal planda bulunmasıyla oluşan faset eklem uyumsuzluğudur^(1,9,14,18).

Kırıklar indirekt yolla fleksiyon, ekstansiyon mekanizmaları ve bunlarla birlikte torsiyonel, kompressif, translasyonel yada distraktif kuvvetlerin birleşimi sonucu, vertebral kolona etki eden ani akselerasyon ve deselerasyon güçleri sonucu oluşur. Direkt yolla ise bizzat etki eden kuvvetin kolumna vertebralis ve medulla spinalisi yaralanmasıyla olur.

Servikal vertebra yaralanmalarında nörolojik defisit % 40 oranlarına ulaşmaktadır. Erişkinlerde torakolomber vertebra yaralanmalarında nörolojik defisit % 10-38 arasında değişen oranlarda görülmektedir. Spinal travmanın erken teşhisi ve uygun acil müdahale ve tedavi, hastaların nörolojik geleceği konusunda dramatik bir öneme sahiptir.

SPİNAL TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Spinal travmaya yaklaşım bölüm 1.3.'de daha detayıyla anlatılmıştır ancak yine de önemli bazı konu başlıkların üzerinde durmak detaylı nörolojik sistem değerlendirmesi öncesinde faydalı olacaktır. Kaza sonrası ilk muayene ve değerlendirme muhtemel kafa travması veya intoksikasyona bağlı olarak kooperasyon kurulamaması nedeniyle güç olabilir. Spinal kord yaralanmalı (SKY) hastalarda tedavinin ana amacı nörolojik defisitlerin ilerlemesinin önlenmesi ve spinal kord tedavisi için optimal çevresel ortamın sağlanmasıdır.

Hastaların prognozu hasarın erken tanınmasına, medikal resüsitasyonun erken başlamasına, spinal stabilitenin sağlanmasına ve komplikasyonlardan kaçınmaya bağlıdır.

Özellikle kafa travması olan hastalarda şuur da kapalı ise spinal kord hasarı da olabileceği mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Baş ve boynun nötral pozisyonu korunurken üst havayolu açıklığı sağlanmalıdır.

Spinal travmalı hastanın başlangıç tedavisinde genel olarak kabul edilen 5 basamak vardır :

- a- Değerlendirme
- b- Resüsitasyon-medikal stabilizasyon
- c- İmmobilizasyon
- d- Transport
- e- Kurtarma

DEĞERLENDİRME

Spinal travmalı hastanın değerlendirilmesi primer ve sekonder genel değerlendirmeyi içerir. Primer değerlendirme travma bakımının başlangıçtaki ABC'sinden sonra spinal kolon hasarı değerlendirilmesi yapılır.

Sekonder değerlendirme daha kapsamlı olarak baştan aşağı bir değerlendirmeyi içerecek şekilde yapılmalıdır. Bunun için hasta tümüyle soyulur ve vücudun tamamı abrazyon, kontüzyon, laserasyon, asimetri varlığı yönünden araştırılır. Olası instabilite ve krepitasyon tespiti için bütün ekstremiteler palpe edilir. Periferik nabızlar palpe edilir ve nabızlarda herhangi bir değişiklik durumunda kaynağı araştırılır. Göğüs palpasyonu yapılır, solunum sesleri dinlenir. Durum stabil hale gelir gelmez vertebraların lokal muayenesi ve daha sonra nörolojik muayene yapılır.

Omurga muayenesi yapmak için dikkatli bir şekilde, hastayı blok şeklinde yana çevirmek ve omurgasını arkadan muayene etmek mümkündür. İncelemede patolojik bulgu her zaman görülmeyebilir, ancak bazen kırık yerinde lokal kifotik deformite (normal kifozun daha da artması veya lordozun azalması) dikkat çekebilir. Direkt darbe gelmiş ise, kırık bölgesinde, değişik derecelerde cilt lezyonu bulunabilir. Ekimotik bölgenin gözlemlenmesi şiddetli vertebra travmasının işaretidir.

Palpasyonda kırık bölgesinde ağrı ve hassasiyet araştırılırken aynı zamanda tüm spinöz çıkıntılar sayılarak, seviye belirlenmeye çalışılır. Kifotik deformite ve spinöz çıkıntılar arasında açılma kırık, spinöz çıkıntılar arasında basamak kırıklı-çıkık lezinedir.

Komadaki hastalarda servikal vertebralar boyunluk çıkarılmadan önce dikkatle radyografi ile incelenmelidir, bu vakaların %3-5 kombine boyun kırıkları görülmektedir⁽⁴⁾.

NÖROLOJİK DEĞERLENDİRME VE PROGNOZ

Spinal kord yaralanması olan hastanın nörolojik değerlendirilmesi için omuriliğin temel anatomisini, çıkan - inen yolları ve spinal kök uzantılarını bilmek gerekir ⁽²⁶⁾.

Spinal kord merkezde gri (nöron gövdeleri) ve etrafını çevrelemiş beyaz cevher (aksonlar) dan oluşmaktadır. Omuriliğin sagittal kesitlerinde bazı önemli anatomik oluşumlar bulunmaktadır, bunlar ağrının iletiminden ve ısı duyusundan sorumlu lateral spinotalamik trakt, motor fonksiyondan sorumlu lateral kortikospinal trakt, derin basınç, pozisyon ve vibrasyondan sorumlu posterior kolondur. Spinotalamik traktan farklı olarak kortikospinal trakt ve posterior kolon, kordu terkettikleri aynı seviyedeki myotom ve dermatomları innerve ederler. Bu yollar spesifik topografik organizasyona sahiptirler; santral yerleşimli lifler vücudun daha proksimal alanlarını inerve ederken daha periferde yer alan lifler ise vücudun distal bölgelerinde fonksiyonunu gösterir.

Spinal kökler vertebral kolondan intervertebral foramenlerden çıkar. Servikalde C1 kökü C1 omurganın üstünden, C2 kökü ise C1 omurganın altından ve C8 kökü C7 omurganın altından çıkar. Torakal ve lomber vertebrada kökler aynı pedikülün altından çıkar.

Motor ve Duyu muayenesi

“American Spinal Injury Association” (ASIA) tarafından tanımlanmış değerlendirme metodu spinal kord yaralanması olan hastalarda motor ve duyu muayene değerlendirmesinde en çok kabul gören sistemdir ⁽⁴⁾.

Duyu seviyesinin tespiti

Duyu seviyesi hastanın keskin dokunma (iğne ile) ve hafif dokunma (pamuk ile) ayırımlarını yapması ile belirlenir. Muayenede vücudun sağ ve sol yarısı olmak üzere 28 dermatomdan her biri değerlendirilir. Ayrıca, perianal duyu kontrolü de yapılmalıdır. Her uyarıya verilen cevap ayrı ayrı olarak not edilir. Duyu varyasyonu üç şekilde olabilir: 0-cevap yok; 1-zayıf; 2-normal; NT-test yapılamamaktadır.

Servikalde C3-4 sinir kökleri tüm boyun ve göğüste pelerin tarzı duyusunu sağlarken sırttaki duyu seviyesi T2 dermatoma aittir. Brakial pleksus, C5-T1 seviyelerinde üst ekstremitte duyusundan sorumludur.

ASIA aynı dermatomlarda ağrı ve ısı duyusunun kontrolünün yapılmasını ve proprioseptif duyuyu işaret parmağının ve baş parmak pozisyonun hasta tarafından gözü kapalı belirlenmesiyle kontrol edilmesini önerir.

Lomber omurganın nörolojik muayenesi tüm alt ekstremitte muayenesini de içerir. Bu yüzden, bu muayene alt ekstremitte çeşitli kaslar, refleksler ve duyu alanları arasındaki klinik ilişkiyi tanımlar, böylece spinal kord problemleri daha kolay meydana çıkar ve yerleri belirlenir .

L2, L3, L4 Nörolojik seviyeleri

L2, L3, L4 köklerin fonksiyonları kas gücü ve duyu testleri ile değerlendirilir.

Kas gücü testi: Kuadriseps (Femoral Sinir-L2,L3,L4), Adduktör grup (Obturator Sinir- L2,L3,L4)

Refleks Testi: Patellar Refleks (L4)

Duyu testi: Umblikus T10, İngiunal ligaman L1, Uyluk ortası L2 , diz üstü L3 ve krurisin medial yüzü L4 dermatomudur.

L4 Nörolojik seviyesi

Kas gücü testi: M. Tibialis Anterior (Derin Peroneal Sinir-L4)

Refleks testi: Patellar Reflex (L4)

Duyu testi: Krurisin medial yüzüne yayılır.

L5 Nörolojik seviyesi

Kas gücü testi: Ekstansor Hallusis Longus (Derin Peroneal Sinir-L5), Gluteus Medius (Superior Gluteal Sinir-L5), Ekstansor Digitorum Longus ve Brevis (Derin Peroneal Sinir-L5)

Refleks testi: yok

Duyu testi: Krurisin lateral yüzü ve ayak sırtını kaplar.

S1 Nörolojik seviyesi

Kas gücü test: Peroneus Longus ve Brevis (Superfisiyel Peroneal Sinir-S1), Gastroknemius-Soleus kasları (Tibial Sinir-S1, S2), Gluteus Maksimus (İnferior Gluteal Sinir-S1)

Refleks testi: Aşıl Tendon Refleksi (S1)

Duyu testi : S1 dermatomu, lateral malleol, ayağın lateral kenarı ve taban yüzeyini kaplar.

S2, S3, S4 Nörolojik seviyeleri

Kas gücü testi: S2, S3 ve S4 nörolojik seviyelerinden yayılan sinirler başlıca mesaneye ulaşır. Mesane kaslarının testi için izole edilememesine karşın, mesaneyi etkileyen nörolojik problemler, parmakların intrinsek kaslarında görülebilir bir etkiye de neden olabilir. Bu nedenle parmaklar herhangi bir deformite açısından incelenmelidir.

Refleks testi: Yoktur

Motor kas gücünün tespiti

Motor kas gücü manuel testle kasların 10 çift dermatomu uyarılarak yapılır⁽¹⁹⁾. Her kasın gücü 5 üzerinden derecelendirilir:

0 kas gücü: Test edilen kas hiçbir şekilde hareket veya kasılma göstermiyor.

1 kas gücü: Test edilen kas, yerçekimi etkisi kaldırıldığında bile hareketini tamamlayamıyor, yalnızca kasılma gösteriyor.

2 kas gücü: Test edilen kas, ancak yerçekimi etkisi kaldırıldığında hareketini tamamlıyor.

3 kas gücü: Test edilen kas, yerçekimine karşı olarak hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan karşı kuvvete, hiçbir direnç göstermiyor.

4 kas gücü: Test edilen kas, yerçekimine karşı olarak hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan tam karşı kuvvete, direnç gösterebildiği halde yeniliyor.

5 kas gücü: Test edilen kas, yerçekimine karşı olarak hareketini tamamladıktan sonra, kendisine uygulanan tam karşı kuvvete, tam bir dirençle karşılık veriyor.

NT – test edilememektedir.

Motor kas gücü muayenesi klinik olarak değerlendirilemeyen kas türleri için motor seviye aynı dermatomdaki duyuusal seviyeye denk var sayılır. (C1-C4,T2-L1, S2-S5).

ASIA fonksiyon değerlendirme sistemi

Spinal kord yaralanması olan her hastanın fonksiyonun değerlendirilmesi birçok faktör içermektedir. Bunlar; yaş, vücut alışkanlıkları, genel durum ve motivasyondur⁽¹⁶⁾. Bazen hasarlı köklerin kas üzerinde etki göstermesi 6 ay sürebilir. Geçirdikleri kazaya rağmen bazı hastalar rehabilitasyon sonrası spesifik nörolojik seviyelere ulaşırlar. C5 seviye tetraplejili hastanın pozisyon değişimi, bakım ve yemek için yardımcıya ihtiyacı olur, C6 seviye tetraplejik hastalar fonksiyonel splintleme ve tendon transferi sonrası bağımsız beslenme ve bakım elde edebilirler, C7 seviye tetraplejik hastaların el parmak hareketleri mevcuttur ve bakımda, beslenmede yardımcıya ihtiyaç duymazlar. Teorik olarak T1-T12 paraplejili hastalar özel cihazlar ile mobilize olabilir fakat çok enerji harcadıkları ve çabuk yoruldukları için pratikte tekerlekli sandalye ile yaşarlar. L1-L3 seviye paraplejik olan hastalar ev içinde ortez ile mobilize olabilir.

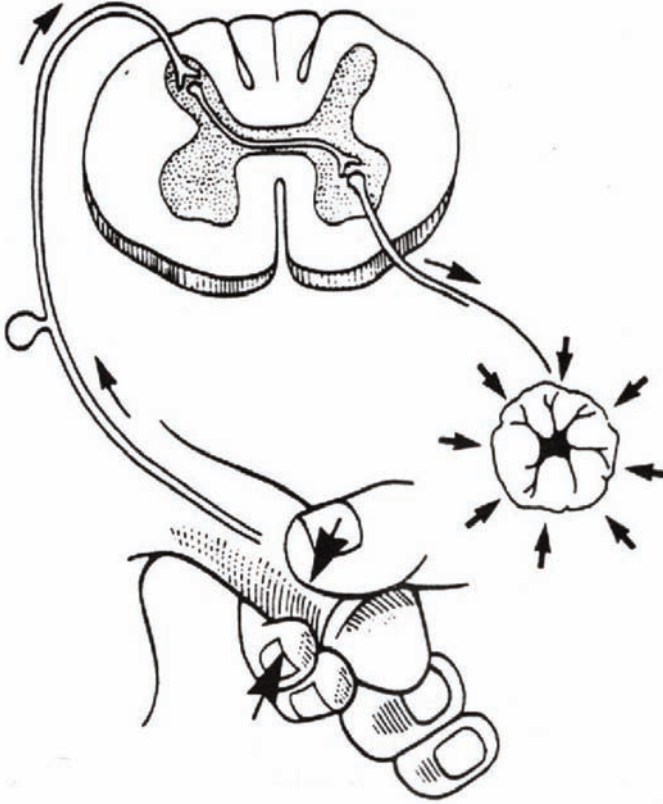
ASIA nörolojik muayene sistemi motor ve duyu fonksiyonlarının değerlendirilmesinde önemlidir ve sık yapılan nörolojik muayene yaralanmış kordun esas durumunu anlamakta faydalıdır. Muayenenin bir diğer komponenti olan refleks ve kas tonusunun değerlendirilmesi, özellikle komada veya inkoopere olan olgularda önemlidir.

Refleksler

Refleksler kas tonusunu korumak için temel mekanizmadır. Sık bakılan refleksler şunlardır: biceps-C5; brakioradialis-C6; triceps-C7; pateller tendon-L4; posterior tibial-L5; aşil-S1.

Abdominal, kremasterik, bulbokavernoz ve anal refleksler deri stimülasyonu gerektiren yüzeysel ve üst motor nöron reflekslerdir ve santral sinir sistemi (serebral korteks) aracılığıyla meydana gelir. Diğer

yandan patella ve aşıllık refleksi derin tendon veya alt motor nöron refleksleridir ve tendon stimülasyonu gerektirir, ön boynuz hücresi aracılığıyla meydana gelir. Herhangi bir yüzeysel refleksin kaybolması, abartılı derin tendon refleksi ile birlikte ise üst motor nöron lezyonunu gösterebilir. Abdominal refleks 2 alt grupta incelenebilir: Üst abdominal kaslar T7-10 ve alt abdominal kaslar T10-L1. Abdominal refleks asimetrisi alt motor nöron lezyonu işaretçisidir. Bulbokavernöz refleks ile S2-S4 kökleri içeren lokal refleks arkı değerlendirilir (Şekil-1). Kremasterik refleks: (T12,L1-L2) her iki kremasterik refleksin yokluğu veya azlığı üst motor nöron lezyonunu gösterir. Tek taraflı yokluğu L1 ve L2 arasındaki olası bir alt motor nöron lezyonunu gösterir. Anal refleks S4 -S5 seviyesinin sağlamlığını gösterir. Perianal derinin stimülasyonu normalde refleks bir kasılmaya neden olmalıdır.



Şekil-1.

Normal reflekslerin değerlendirilmesinin yanı sıra patolojik refleksler de aranmalıdır. Babinski testi: Plantar yanıt testinde, ayak tabanının dış tarafının çizilmesine karşı yanıt başparmağın bükülmesidir. Normalde başparmak aşağı doğru bükülür. Eğer başparmak yukarı doğru bükülürse, bu yanıt "Babinski pozitif" olarak anılır ve kortikospinal sistemin işlev bozukluğu bulgusudur. Oppenheim testi: Tibianın sivri kenarı boyunca sert bir cisimle çizilmesi ile uygulanır. Pozitif testte Babinski ile aynı cevap alınır.

Kırık sonrası nörolojik defisit, fragmanların veya disklerin basısı, spinal kanalın distorsiyona maruz kalması, spinal segmentlerin buna uyamaması ve/veya vasküler yapının hasarlanması sonucu oluşur. Spinal kanal distorsiyonu sonucu segmentlerin hasarı en sık görülen sebeptir. Distorsiyon sonucu anguler veya translasyonel yer değiştirmeler oluşur. Açısal yer değiştirmeler daha sık görülür fakat intradural aralıkta daha az sıkışma olduğundan sonuç olarak diğerlerine nazaran daha iyidir. Bu hiperfleksiyon yaralanmalarında nörolojik defisitinin neden daha az görüldüğünü açıklar.

Kırık sonrası olmayıp da, daha sonra kademeli bir şekilde başlayan ve ilerleyen nörolojik defisit büyük ihtimalle ödem, fragmanların sıkıştırması, hematoma gibi sekonder etkenlerle olur ve kaza anında başlayan primer nörolojik defisite kıyasla nörolojik açıdan daha iyi bir prognoza sahiptir.

Omurga yaralanması geçirmiş bir hastada, dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Bunun için de özellikle spinal sinirlerin dağılımı, dermatomlara göre duyu ve segmenter motor kas gücü muayenesi çok dikkatli yapılmalıdır. Nörolojik muayene sık aralıklarla tekrarlanmalı, defisit artış, azalış veya normalken ortaya çıkabilecek yeni bir defisit gözden kaçırılmamalıdır. Nörolojik defisit varlığında nörolojik durumun ifadesi çoğu zaman modifiye *Frankel* skalasına göre yapılır ⁽¹⁶⁾ (Tablo-1).

Frankel A ve B de prognoz kötü C ve D ve E de prognoz iyidir. Primer ağır meduller hasar (Tam kesi) olmayan her nörolojik defisitli vakada çok erken redüksiyon, dekompresyon ve stabilizasyon prognozu olumlu etkiler. Ayrıca nörolojik prognoz çocuklarda gençlerden, gençlerde ise yaşlılardan daha iyidir.

Tablo-1. Frankel skalası.**Frankel Skalası**

ASIA A (Komplet)	Yaralanma seviyesinin altında tam motor ve duyu kaybı, sakral segment S4-5 dahil (Kas gücü:0)
ASIA B (İnkomplet)	Duyu normal fakat yaralanma seviyesinin altında tam motor kaybı, sakral segment S4-5 haric.(Kas gücü:0)
ASIA C (İnkomplet)	İşe yaramayan motor aktivite (Ağır parezi), duyu normal (Kas gücü:1-2)
ASIA D (İnkomplet)	İşe yarayan motor aktivite (Hafif parezi), duyu normal (Kas gücü:3-4)
ASIA E (Normal)	Normal motor aktivite ve duyu fonksiyonu (Kas gücü:5)

Travmadan sonra nörolojik defisit, motor ve duyu fonksiyonlarının tam kaybı şeklindeyse, yani Frankel A, komplet lezyon olarak da tanımlanır. Lezyon seviyesinin distalinde tam motor ve duyu kusuru vardır. Bu durumda ilk 24-48 saat içinde (Spinal şok dönemi) sakral refleksler (Anal kasılma ve bulbokavernöz refleks) negatiftir.

Spinal şok travma sırasında gelişir ve 72 saat sürebilir. Spinal şok sırasında nörolojik muayene güvenilir değildir, inkomplet hasar maskelenebilir. Şok çözülüp kaudal refleksler geri döndüğünde fizik muayene prognostik değer kazanır. İnkomplet hasarların düzelme şansı varken, komplet hasarın hemen hemen hiç yoktur. Reflekslerin geri döndüğünün en değerli göstergesi bulbokavernöz refleksdir, çünkü bu test en kaudal segmenti değerlendirir. Spinal şok dönemi sona erip, refleks pozitifleşmişse ve defisit düzelme belirtileri gösteriyorsa prognoz iyi, refleks pozitif ve defisit düzelme belirtisi yoksa prognoz kötüdür.

SPİNAL KORD YARALANMALARINDA GÖRÜLEN KLİNİK SENDROMLAR

Motor ve duyu fonksiyonlar tam kaybolmamışsa, yani Frankel B-C-D ise inkomplet lezyon olarak da isimlendirilir. Bu lezyonlar spinal kordda oluşan hasarlı bölgeye göre adlandırılır ve buna göre değişik klinik özellik gösterirler. İnkomplet lezyonların % 90'ını şu şekilde sınıflandırılır^(5,24-25).

Servikomedüller sendrom

Servikomedüller sendrom yüksek seviyeli servikal spinal kord yaralanmalarının yanısıra beyin sapının alt segment yaralanmaları sonucu da oluşur. Bu sendrom, ciddi atlantoaksiyal dislokasyonla ilişkili traksiyon yaralanmaları, üst servikal vertebralarda meydana gelen travmatik disk rüptürü veya patlama kırığı sonucu meydana gelir. Vertebral arter yaralanması sonucu gelişen iskemiye bağlı olarak da gelişebilir⁽³⁾.

Servikomedüller sendrom, alt ekstremitenin çok az etkilendiği veya etkilenmediği, üst ekstremitede güçsüzlük ile karşımıza çıkabileceği gibi, ciddi formu solunum arresti, hipotansiyon, tetraparezi veya tetrapleji, ve C1-4 altında anestezi ile de karşımıza çıkabilir⁽³⁾.

Anterior kord sendromu

Anterior kord sendromunda lezyon medulla spinalisin ön 2/3'ünü tutmuştur. Klinik, bilateral, motor ısı ve ağrı duyusunun kayıp olmasına karşın proprioseptif duyunun korunmuş olması ile şekillenir.

Posterior kord sendromu

Nadir görülür. Hastanın spinotalamik fonksiyonları korunurken, kordun arka yarısında ki lezyona bağlı olarak hareket ve propriosepsiyon kaybı vardır⁽¹¹⁾.

Santral kord sendromu

Spinal kordun servikal bölgede direkt mekanik kompresyon altında kaldığı hiperkestansiyon tipi yaralanmalarda gelişebilir. Motor kayıp bacaklardan çok kollarda belirgindir⁽¹¹⁾.

Brown-Sequard sendromu

Medulla spinalisin enine kesiti yapılırsa lezyonun medullanın yarısına uzandığı gözlenebilir. Bu olgularda ipsilateral motor kayıp ile proprioseptif duyu kaybı karşı tarafta ise ısı ve ağrı duyusu kaybı mevcuttur ⁽¹¹⁾.

Konus medullaris sendromu

Anatomik olarak, lomber segmentler T12 vertebral korpusu karşısındayken, sakral kord segmentleri L1 vertebra korpusu karşısındadır ve spinal kord L1-L2 disk aralığında sonlanır. T11-T12 ve T12-L1 bölgesi torasik segmentlere göre daha hareketli olduğu için, bu bölgedeki yaralanmalarda konus medullaris lezyonları sıktır. Başlangıçta bacaklarda ve anal sfinkterdeki flask paraliziye, kronik evrede bir miktar kas atrofisi ve spastisite veya ekstansör plantar yanıtlarla birlikte refleks hiperaktivitesi izler. Duyusal bulgular değişkendir. Bu tipteki alt motor nöron sendromlarında aksonlardan daha çok hücre gövdeleri zarar gördüğü için geriye dönüş zayıftır ⁽¹¹⁾.

Kauda Ekuina sendromu

L1-L2 disk aralığı veya daha altındaki yaralanmalar kauda ekuina köklerini tutar. Motor lifler travmadan daha kolay etkilenir ve inkomplet olgularda duyu korunurken motor fonksiyon yitirilebilir. Medulla spinalis yaralanmalarına göre cauda equina yaralanmalarında prognoz daha iyidir.

Hiperaktif refleksler spinal kord yaralanmasına bağlı disinhibisyonu gösterir. Belirli bir alanda refleks yokluğu inkomplet kord lezyonu veya kök hasarını gösterir. Reflekslerin total yokluğu ise spinal şok veya komplet kauda ekuina hasarını gösterir.

ASIA tarafından oluşturulan nörolojik muayene ve klasifikasyon şeması her bir hastanın travmasını standart bir şekilde belirlememizi sağlar. Kapsamlı ve kullanışlı olması yeni gelişen tedavi metodlarını eskilerle kıyaslama şansı vermektedir. Bu detaylı sistemik ve objektif metodlar sayesinde hastalarda fonksiyonel ilerlemeyi objektif bir şekilde kaydedebiliriz.

RESÜSİTASYON-MEDİKAL STABİLİZASYON

Resüsitasyon evresi muhtemel bir spinal kord hasarı varlığında hastanın yeterli oksijenasyonunu temin eder. Medikal stabilizasyon herhangi bir acil resussitasyon işlemine benzer şekilde havayolunun açılması, dolaşımın ve perfüzyonun sağlanması prensiplerini içerir. Havayolunun açılması, kardiyovasküler stabilizasyon ve hemorajinin kontrolü gibi acil resüsitatif müdahaleler omurganın hareketini en az düzeyde tutacak şekilde yapılmalıdır. Bu acil müdahaleler sadece hayat kurtarmakla kalmaz aynı zamanda spinal kordun metabolik durumunu korumaya yarar ve hasarın yayılmasını engeller. İnterkostal kord paralizi olan servikal veya torakal omurga travmalı hastalar kanın oksijenasyonu için yeterli miktardaki havanın değişiminde mekanik güçlükler çeker. Her ne kadar acil entübasyon ve solunum desteği nadiren gerekse de nazal endotrakeal entübasyon yoluyla bunu kolaylaştırmak mümkündür. Çene kaldırma işlemiyle yapılan normal entübasyon pozisyonu spinal kord hasarlı hastalar için uygun bir pozisyon değildir. Çok gerekli olmadıkça erken trakeostomilerden kaçınmak gerekir. Çünkü bazı hastalar insizyonun trakeostomi alanının yakınında yapılabileceği anterior operasyonlara ihtiyaç duyabilirler. Ancak eğer solunum sıkıntısı belirgin bir problem ise o zaman fiberoptik entübasyon veya trakeostomi yapılabilir. Uygun havayolu sağlanan hastalarda oksijenasyon ile ventilasyon süratle başlanmalıdır. Çünkü yeterli sirkülasyonun sağlanması kontüze olmuş bir spinal korddaki perfüzyonu arttırmak içinde gereklidir.

İMMOBİLİZASYON VE TRANSPORT

Travmalı hastada ek spinal kord ve/veya vertebral kolon hasarını engellemek için uygun immobilizasyon gereklidir. Immobilizasyon mümkün olduğunca çabuk şekilde ve özellikle kaza yerinde yapılmalıdır. Doğru bir ilk yardım yapılmazsa, yaralının taşınması esnasında medulla spinalis yaralanması ve nörolojik kayıp gelişebilir. Bu sebeple vertebral bölgede ağrı ve hareket kısıtlılığı olan travmaya maruz kişiler vertebra kırığı olmadığı ispat edilinceye kadar oturtulmaz, ayağa kaldırılmaz ve yürütülmez. Kaza yerinde spinal travmalı hasta hareket

ettirilmeden önce baş ve boyna uygun pozisyon verilerek servikal boyunluk veya kum torbaları ile stabilizasyon sağlanmalıdır. Taşıma yapılırken vertebra kırığı olması muhtemel bir hastada, fleksiyon, torsiyon ve kompresyon kesinlikle kaçınılması gereken hareketlerdir. Fleksiyon hareketi vertebra korpuslarının ön tarafını sıkıştırarak kırık parçaların spinal kanala doğru hareketine sebep olabilir. Torsiyon kırık parçaların medulla spinalisi yaralamasına sebebiyet verebilir. Kompresyon ise kırık vertebradaki kırık parçaların etrafa yayılmasına ve bu arada spinal kanala bası yapmasına yol açabilir. Hasarlı spinal kordun hareket etmeye devam etmesi spinal kord içindeki patolojik hasarı artırır⁽⁸⁾.

Spinal kordun immobilizasyonu ve ortez ile stabilizasyonu en az kırık vertebranın immobilizasyonu kadar önemlidir. Kısmi nörolojik defisiti olan hastalarda hasarlı omurganın ve spinal kordun hareketinin devam etmesi sonucu nöral fonksiyon tamamen kaybolabilir. Traksiyon, hafif ekstansiyon ve rotasyonun engellenmesi ise olası bu tehlikelerden ve gelişebilecek sinir dokusu yaralanmalarından korur. İdeal olanı, hastanın baş ve boyun tarafı bir doktorun kontrolünde tutularak ve gerekirse sert bir boyunluk takılarak, ayaklardan hafif traksiyonla hastanın hafifçe havalandırılmasıdır. Bu esnada sağ ya da sol tarafta duracak üç kişi kollarını sırt, bel ve kalçalar altına yerleştirerek hastayı hep birlikte naklederler. Bu şekilde hasta altında bir çarşaf olacak şekilde bir sedyeye yerleştirilir. Daha sonra yapılacak nakiller alttaki bu çarşaf gergin tutularak ve yine traksiyon eşliğinde yapılır.

Servikal boyunluğun ön tarafında gerektiğinde acil krikotroidotomi için bir açıklık olmalıdır. Baş boyun stabilizasyonu sağlandıktan sonra hasta sert düzgün bir taşıma tahtasına alınmalıdır.

KURTARMA

Yapılan çalışmalarda omurilik yaralanmalarındaki ölümlerin ortalama % 10'unun ilk 5 dakikada (solunum durması, kardiak arrest vs.) ve % 54'ünün ilk yarım saatte olmaktadır ve doğru, etkin ve süratli ilk yardım ile %18 kadarının ölümden kurtarılabileceği bildirilmektedir⁽⁸⁾.

Gerekli müdahaleleri yapılan hasta bundan sonra en yakın sağlık merkezine nakil edilmelidir. Spinal travmalı bir hasta ancak spinal kord hasarını tedavi edebilecek bir merkeze götürüldüğünde hastanede kalış süresi ve komplikasyonlar belirgin olarak azalmaktadır. Bu yüzden spinal travmalı hastalar seçilmiş uygun merkezlere götürülmelidir.

Hastaneye getirilen hastaya travma ekibi basit ve ileri yaşam destek girişimlerini uygulamaya devam eder. Arteriyel kan gazları ve oksimetre ile havayolunun durumu ve ventilasyon daha kapsamlı olarak takip edilir. Diastolik basıncı 69 mmHg veya daha düşük ise yetersiz kord perfüzyonu olasılığı vardır⁽¹²⁾. Düşük perfüzyon basıncı tam kord lezyonunu etkilemez. Ancak nadiren tam lezyonlarda ve bazı kısmi lezyonlarda korda yönelik belirgin vasküler tehdit oluşturur ve düşük kan basıncı tüm iyileşme oranlarına geciktirici etki yapar⁽²¹⁾.

Uygun kan basıncında volüm desteği gereklidir. Fakat kardiyovasküler instabilite nedeniyle bu her zaman mümkün değildir. Her ne kadar travma hastalarında hemorajik şok hipotansiyonun en sık sebebi olsa da, spinal kord hasarı olan bir hasta belirgin bir kan kaybı olmadan da şokta olabilir. Nörojenik şok terimi servikal veya üst torasik spinal korddaki komplet yaralanmalarla ortaya çıkan kardiyovasküler instabiliteyi tanımlar.

Sempatik hasar artmış damar kapasitesi ile birlikte generalize vazodilatasyon, azalmış santral venöz dönüş ve alt ekstremitte venöz stazı ile sonuçlanır. Tipik olarak bu hastalarda hem hipotansiyon hem de bradikardi vardır ve bu şekilde hipotansiyon ve taşikardinin birlikte olduğu hipovolemik şoktan ayrılır.

Akut yaralanmanın stabilizasyonunu ve tedavisini takiben spinal kord hasarı olan hastalar yaralanmanın komplikasyonlarını önlemek ve fonksiyonel sonucun optimize edilmesi için yoğun spinal kord protokolüne alınmalıdır. İnstabil spinal segment daha ileri spinal kord hasarını engellemek için etkin ve hızlı bir şekilde stabilize edilmelidir.

İlk müdahaleyi yapacak ekibin deneyimli ve bilgili olması gerekmektedir. Spinal travma sebebi ile paraparezisi olan hasta deneyimsiz bir teknisyen tarafından portable ile rutin akciğer grafisi çekilirken kasetin yerleştirilmesi esnasında uygun olmayan bir manipülasyon sonrası paraplejik hale gelebilir.

Spinal travmalı hastalarda hipermetabolik durumları ve torakolomber travma ile ilişkili olarak uzamış ileusları nedeniyle parenteral beslenme göz önünde bulundurulmalı ve iyi düzenlenmelidir. Yüksek lifli besinler, gaita yumuşatıcılar ve periyodik olarak verilen gece laksatifleri içeren barsak rejimi, beslenme sonrası barsak eğitimi ile kombine edilmelidir. Mesane tonusunu arttırmak, enfeksiyon ve hidronefroz riskini minimize etmek ve özellikle mesane distansiyonu ve enfeksiyonla ilişkili refleks otonomik fenomenlerden kaçınmak için intermittan mesane kateterizasyonuna başlanmalıdır. Derin ven trombozunu engellemek için aralıklı pnömotik kompresyon çorapları kullanılmalıdır. Eğer hasta klinik olarak uygunsa subkutan heparin tedavisine de başlanmalıdır. Alt ekstremitte paralizisi olan tüm hastalarda haftalık noninvaziv doppler çalışması yapılmalı, pozitif bulgular varlığında tam doz heparin başlanmalı daha sonra kumadin tedavisine geçilmelidir. Hastalarda sakrumda ve topuktaki kemik çıkıntı üzerinde oluşabilecek bası yaraları önlenmelidir. Havalı yatak ve sık pozisyon değişikliği genellikle yeterli profilaksiyi sağlar. Kontraktürü önlemek için paralizili her ekleme aralıklı ROM (hareket açıklığı) egzersizleri uygulanmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Acaroğlu E, Surat A. Torakolomber vertebra kırıklarında tanı, değerlendirme ve tedavi. *Hacettepe Ortop Derg* 1991; 1: 151-157.
- 2- Agus H, Arac S, Us R, Ozturk H. Conservative treatment in fractures of the vertebra. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1988; 22: 98-100.
- 3- Benour M, Cenic A, John Hulbert R, Tator CH (Eds.). *Evaluation of the patient with spinal cord injury*. 2003.
- 4- Bobby T, Frank J. Eismont. Physical Examination. In: ASIA. *ASIA Motor/Sensory Examination and Spinal Cord Injury Syndromes*. Fractures of the cervical, thoracic and lumbar spine. 2003; pp: 69-80.
- 5- Bosh A, Stauffer ES, Nickel VL. Incomplete traumatic quadreplegia . A ten-year review. *JAMA* 1975; 216: 473-478.
- 6- Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.
- 7- Denis F, Armstrong GW, Searls K, Matta L. Acute thoracolumba burst fractures in the absence of neurologic deficit. A comparison between operative an nonoperative treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 142-149.

- 8- Ege R. Kırıkların cerrahi tedavi tarihi gelişimi. In: Ege R (Ed.). *XII: Milli Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı*. Türk Hava Kurumu Matbaası, Ankara 1991; pp: 71-76.
- 9- Gertzbein SD, Court-Brown CM. Flexion-distraction injuries of the lumbar spine. Mechanisms of injury and classification. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 227: 52-60.
- 10- Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.
- 11- Güzel R, Uysal FG. Spinal Kord Yaralanmaları. In: Oğuz H, Dursun E, Dursun N (Eds.). *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2. Baskı, Ankara 2004; pp: 627-647
- 12- Hayashi N, de la Torre JC, Green BA, Mora J. Rat spinal cord laminar blood flows of gray and white matter using multiple micro-electrode hydrogen clearance. *Neurology* 1980; 30: 406.
- 13- Hebert JS, Burnham RS. The effect of polytrauma in persons with traumatic spine injury. A prospective database of spine fractures. *Spine* 2000; 25: 55-60.
- 14- Keene JS, Goletz TH, Lilleas F, Alter AJ, Sackett JF. Diagnosis of vertebral fractures. A comparison of conventional radiography, conventional tomography, and computed axial tomography. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A: 586-594.
- 15- Krompinger WJ, Fredrickson BE, Mino DE, Yuan HA. Conservative treatment of fractures of the thoracic and lumbar spine. *Orthop Clin North Am* 1986; 17: 161-170.
- 16- Maynard FMJ. *International Standarts for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury*. American Spinal Injury Association, 1996; pp:26.
- 17- McAfee PC, Yuan HA, Lasda NA. The unstable burst fracture. *Spine* 1982; 7: 365-373.
- 18- Mumford J, Weinstein JN, Spratt KF, Goel VK. Thoracolumbar burst fractures. The clinical efficacy and outcome of nonoperative management. *Spine* 1993; 18: 955-970.
- 19- Ozyalcin H, Aktuglu K, Sesli E. Traumatic thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1989; 23: 200-203.
- 20- Persons KC, Lammers DP. Rehabilitation in Spinal Cord Disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72 (suppl); 293-294.
- 21- Popovich PG, Horner PJ, Mullin BB, Stokes BT. A quantitative spatial analysis of the blood-spinal cord barrier. I. Permeability changes after experimental spinal contusion injury. *Exp Neurol* 1996; 142: 258-275.
- 22- Reid AB, Letts RM, Black GB. Pediatric Chance fractures: association with intra-abdominal injuries and seatbelt use. *J Trauma* 1990; 30: 384-391.
- 23- Saboe LA, Reid DC, Davis L, Warren SA, Grace MG. Spine trauma and associated injuries. *J Trauma* 1991; 31(1); 43-48.

- 24- Schneider RC CG, Pantek H. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J Neurosurg* 1954; 11: 546-577.
- 25- Schneider RC. The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J Neurosurg* 1955; 12: 95-102.
- 26- Stauffer ES. Diagnosis and prognosis of acute cervical spinal cord injury. *Clin Orthop Relat Res* 1975; 112: 9-15.
- 27- Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE. Changes in pidemiology of acute spinal cord injury. *Surg Neuro* 1993; 4: 207-215.

1.5. Omurga Yaralanmalarında Görüntüleme Yöntemleri

Özlem ALKAN, Burçak Çakır PEKÖZ

SERVİKAL OMURGA YARALANMALARINDA RADYOLOJİK YAKLAŞIM

Omurga yaralanmalarında direk grafiler, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Radyolojik olarak normal dizilim, kemik, eklem, ligaman, yumuşak doku ve spinal kord hasarı değerlendirilebilir. Servikal omurga yaralanmaları üst ve alt servikal travmalar olarak iki grupta incelenebilir. Üst servikal bölge oksipital kondiller ile atlas (C-1) ve aksisten (C-2) oluşmaktadır. Bu bölgenin yaralanmalarında direk grafi yetersiz kalmakta ve genellikle BT ve MR tetkiklerine ihtiyaç duyulmaktadır ⁽²⁵⁾. Alt servikal bölge anatomik ve biyomekanik açıdan birbirlerine benzeyen C3-C7 omurlarından oluşur ⁽²⁾.

SERVİKAL OMURGA YARALANMALARINDA DİREK GRAFİ

Omurga yaralanmalarında ilk basamak tanı yöntemi direk grafilerdir. Servikal travmalarda anteroposterior (AP), lateral ve ağız açık dens grafileri kullanılır. Seçilmiş olgularda fleksiyon- ekstansiyon grafileri, yüzücü pozisyonu ve oblik grafiler eklenebilir.

Optimal bir AP grafide C2-T1 arası tüm omurgaların spinöz süreçleri görüntüleme alanında olmalıdır. Spinöz süreçler orta hatta ve düz bir çizgide izlenmelidir. AP servikal grafi ile omurga yükseklikleri, disk aralıkları, uncinat süreç ve unkovertebral eklem değerlendirilebilir. Tüm servikal omurga yükseklikleri AP grafide eşit olarak izlenir.

Optimal bir lateral servikal grafide alt oksiput, tüm servikal omurgalar ve torakal birinci omurganın üst kesimi izlenebilmelidir. Omuzlar alt servikal bölgenin görüntülenmesini engellediği için çekim sırasında omuzlar aşağıya çekilmelidir. Lateral grafide superpozisyonlar nedeniyle oksipital kondil kırıkları, C1 lateral ması ve oksipitoatlantal eklem ilişkisini değerlendirmek zordur. Lateral direk grafiler ile normal lordoz, kırık hatları, 3 paralel çizginin (anterior longitudinal çizgi, posterior longitudinal çizgi, spinolaminer çizgi) devamlılığı, retrofaringeal-retrotrakeal alan, prevertebral yağ planı, disk yükseklikleri, spinöz süreçler arası mesafe ve predental mesafe değerlendirilebilir.

Ağız açık dens grafisi oksipital kondil alt ucu, tüm odontoid süreç, C-1 lateral ması, lateral atlantodental aralık, aksis gövde ve lateral atlantoaksiyel eklemi içermelidir. C-2 spinöz süreci orta hatta olmalıdır. Bu grafiyle odontoid sürecü her iki C-1 lateral masalarının uzaklığının eşit olup olmadığı, C1-C2 arasındaki aralık, lateral yüzlerin simetrisi ve dens fraktürü olup olmadığı değerlendirilebilir.

Yüzücü pozisyonu alt servikal omurga ve servikotorasik bölgenin lateral grafide iyi görünmediği olgularda tercih edilir. Ancak bu pozisyonun hastanın kooperasyonunu gerektirmesi ve üst kotlar, klavikula ve omuz eklemine grafi üzerine superpose olması dezavantajlarıdır.

Supin oblik grafi ile posterior elemanlar ve laminalar A-P grafiden daha iyi değerlendirilir. İnterlaminer aralıkta genişleme ve laminer fraktür değerlendirilebilir.

Fleksiyon-ekstansiyon grafileri bilinci açık, koopere ve nörolojik defisiti olmayan hastalarda doktor eşliğinde yapılmalıdır. Kırık saptanmamasına rağmen klinik kuşkusu devam eden ve ligaman hasarı düşünülen hastalarda tercih edilebilir. Önce ekstansiyonda çekim yapılmalıdır. Ekstansiyon grafisinde kayma saptanmazsa fleksiyon grafisi çekilebilir.

Direk grafi ile servikal dizilimde bozulma, prevertebral aralık, bazion-dens aralığı ve bazion posterior aksiyel çizgide genişleme, spinöz süreçler arası mesafede genişleme değerlendirilebilir.

Servikal dizilim değerlendirilirken anterior, posterior longitudinal çizgi ve spinolaminer çizginin devamlılığına bakılabilir. Anterior longitudinal çizgi, omurgaların anteriorundan geçen çizgidir. Posterior longitudinal çizgi omurgaların posteriorundan geçer. Spinolaminer çizgi, foramen magnumun arka kenarı olan opisthion'dan servikal omurgaların spinöz çıkıntılarının ön kenarları boyunca çizilen çizgidir. Bu çizgilerin düz lordotik kövlerinin bozulup bozulmadığına bakılır. Çocuklarda immature kas gelişimine ve erişkinde ligaman laksitesine bağlı pseudolüksasyon izlenebilir. Bu en çok C2-3 seviyesinde daha az C3-4 düzeyinde izlenir. Pseudolüksasyon ekstansiyon grafilerinde izlenmez.

Prevertebral aralık (retrofaringeal aralık), farinks/trakea posterior duvarı, omurga anterioru arasındaki mesafedir. C-2 düzeyinde 7 mm, C3-4 düzeyinde 5 mm, C6 düzeyinde erişkinde 22mm, çocuklarda 14 mm'yi aşmamalıdır. İlk 2 yaşta ekspiryum filminde prevertebral aralık geniş görülebilir. İnspiryum filmiyle değerlendirilmelidir. Prevertebral genişleme hematoma sekonder olabilir.

Lateral grafide bazion-dens aralığı ve bazion posterior aksiyel çizgide genişleme (12 mm) alar ya da tektoriyal ligamanlarda hasara işaret eder.

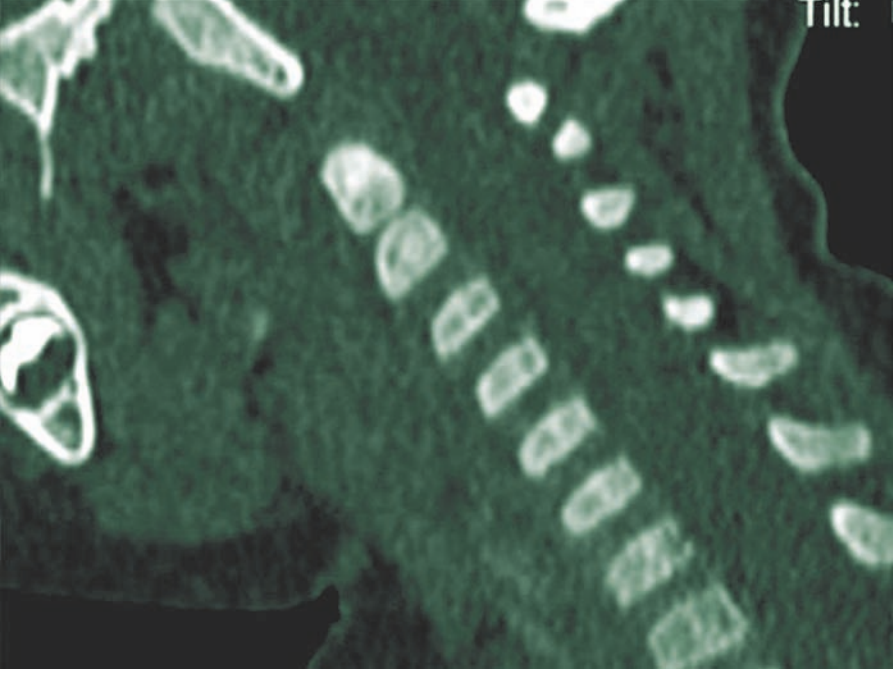
Spinöz prosesler arası mesafede genişleme posterior ligamentöz hasar ya da fraktüre işaret edebilir. Servikal omurgalarda 11 dereceden fazla angülasyon ligamentöz hasar ya da fraktüre bağlı olabilir. Predental mesafe, odontoid anterior ve C1 anterior arkının posterioru arasındaki mesafedir. Predental mesafe erişkinde 3mm, çocukta 5mm'den fazla olmamalıdır. Transvers ligaman yırtığında bu sınır aşılır. C1 ya da odontoid kırığına işaret edebilir⁽¹⁸⁾.

SERVİKAL OMURGA YARALANMALARINDA BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

Servikal omurga yaralanmalarında ilk tercih edilen yöntem direk grafi olmasına rağmen multipl travması olan ve ciddi servikal yaralanma düşünülen olgularda BT ilk tanı yöntemi olarak kullanılabilir. Ayrıca bu olgularda eş zamalı olarak beyin, toraks ve batin BT değerlendirmesi de yapılabilmektedir. Direk grafi ile ciddi bir spinal hasar atlama oranı % 4.6-20'dir. Boyun ağrısı ve duyarlılığı olan her olguya direkt grafileri normal olsa bile BT ile değerlendirme yapılmalıdır. Servikal BT incelemelerinde kranioservikal bileşke düzeyinden servikotorakal bölgeye dek ince kesit aksiyel tarama yapıldıktan sonra mutlaka sagittal ve koronal reformat görüntüleri elde olunmalıdır. Hem yumuşak doku hem de kemik pencerede inceleme yapılmalıdır. BT ile korpus ve posterior elemanlardaki kırık hatları, kanal içerisindeki kemik parça, omurga dizilimdeki bozulma ve stabilite değerlendirilebilir⁽³⁰⁾.

Stabilite Dennis üç kolon kavramıyla değerlendirilebilir. Anterior kolon, anterior longitudinal ligaman ve diskin 2/3 anteriorunu içerir. Orta kolon, posterior longitudinal ligaman ve diskin 1/3 posteriorunu içerir. Posterior kolon, posterior longitudinal ligaman posteriorundaki tüm ligaman ve kemikleri içerir. İki kolonun yaralanması spinal stabilitenin bozulduğuna işaret eder.

Normal gelişim sırasında izlenen osifikasyon bölgeleri kırıklarla karıştırılmamalıdır. Densin terminal osifikasyon merkezi, C1 anterior arkının vertikal klefi, densin osifiye olmamış vertikal klefi yalancı kırık görünümüleri oluşturabilir. BT tetkikinde osikül ve kleflerde izlenen düzgün sklerotik kenar fraktürden ayırırda yardımcıdır (Şekil-1).

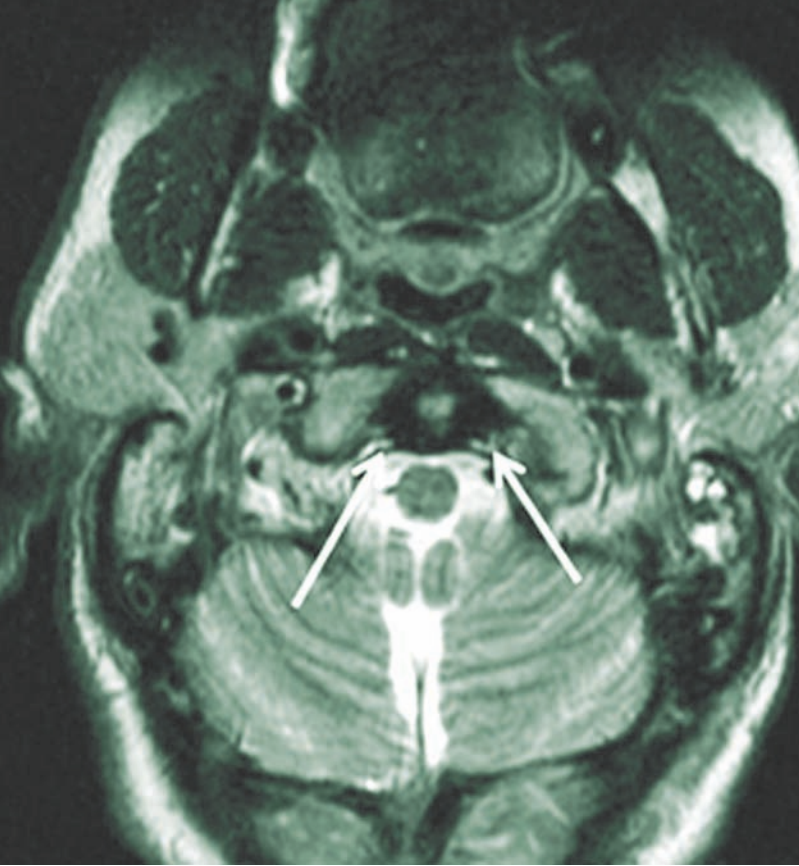


Şekil-1. Sagittal BT tetkikinde izlenen dens osifikasyon merkezi kırıkla karışabilir.

SERVİKAL OMURGA YARALANMALARINDA MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)

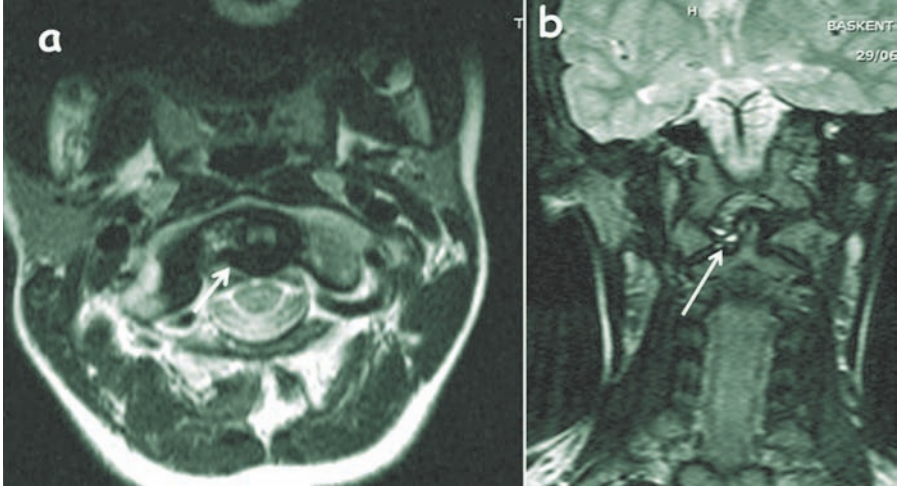
Spinal kord yaralanması ve ligaman hasarını göstermek için MRG ile değerlendirme yapılabilir. Kemik iliği ve yumuşak dokularda ödem, spinal kord kontüzyonu ve hemorajisi, ligaman yırtıkları, travmatik disk herniasyonları, epidural kanamanın değerlendirilmesinde MRG diğer radyolojik tetkiklere üstündür. Spinal travma ön tanısıyla MRG ünitesine kabul edilen olgularda sagittal, koronal ve aksiyel planda T1,T2 ve yağ baskılamalı T2 ağırlıklı görüntüler mutlaka alınmalıdır. Gradient eko sekanslar kanamayı göstermek için eklenebilir. MRG anjiyografi ile vasküler değerlendirme yapılabilir. Yağ baskılamalı sekans kemik iliği ödemi ve yumuşak doku hasarını daha iyi değerlendirirken, gradient eko ile epidural kanama ve kord içi kanama değerlendirilebilir. MRG ile prognozu etkileyen kord kontüzyonunun uzanımı ve kord içine kanama değerlendirilebilir ⁽³¹⁾.

MRG ligamanları gösterebilen tek görüntüleme yöntemidir. Çocuklarda baş büyük ve ağır, ligamanlar daha gevşek, oksipital kondiller daha küçük ve kaslar daha gevşek olduğundan kranioservikal ligaman hasarı çocuklarda daha fazla görülür. Kraniosevikal bileşkenin ana stabilizatörler ligamanları tektorial membran, alar ligaman ve transvers ligamandır. MRG'de transvers ligaman ve tektoriyal membran gösterilebilirken, alar ligamanları göstermek zordur. Transvers ligaman atlasın ringinde horizontal bir köprü oluşturur. Atlasın lateral maslarına tutunur. Odontoid süreci çaprazlar. Bir bandı oksipital kemiğe tutunurken, diğeri aksis gövdesinin posterioruna tutunur. Aksiyel ve koronal görüntülerde gösterilebilir (Şekil-2).



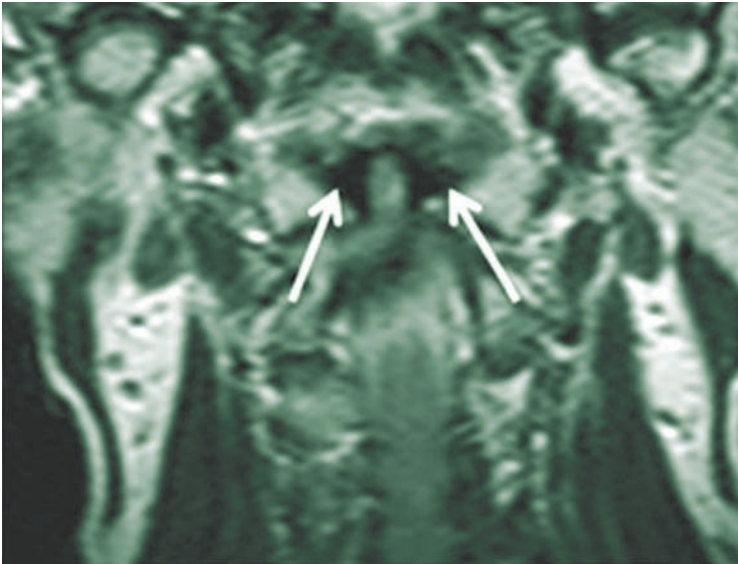
Şekil-2. Aksiyel T2 ağırlıklı MRG görüntüde; normal transvers ligaman hipointens olarak izlenmektedir (oklar).

Ligaman yırtıkları ve eşlik eden efüzyonlar MRG ile değerlendirilebilir (Şekil-3).



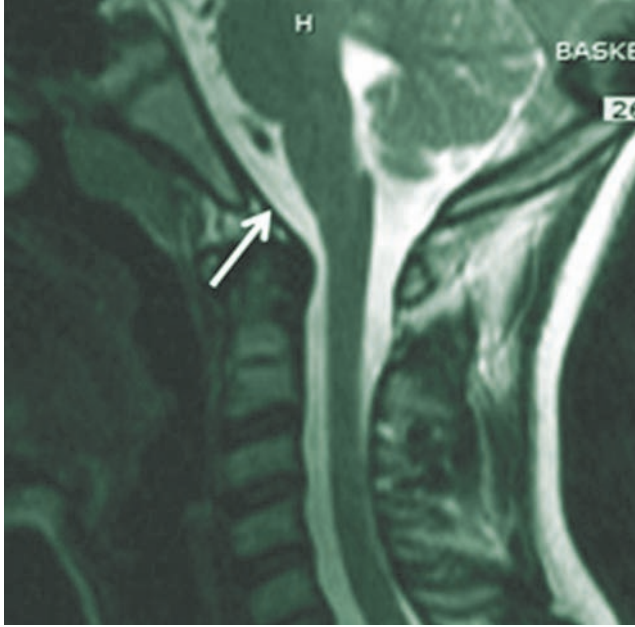
Şekil-3. a) Aksiyel ve b) koronal T2 ağırlıklı MRG görüntülerde; densin sola doğru yer değiştirdiği izlenmektedir. Sağda transvers ligaman bütünlüğü kaybolmuştur. Sağda eklem aralığında efüzyon izlenmektedir.

Alar ligaman çift ligamandır ve densin ucundan oksipital kondillere uzanır. En iyi koronal görüntüde izlenir (Şekil-4).



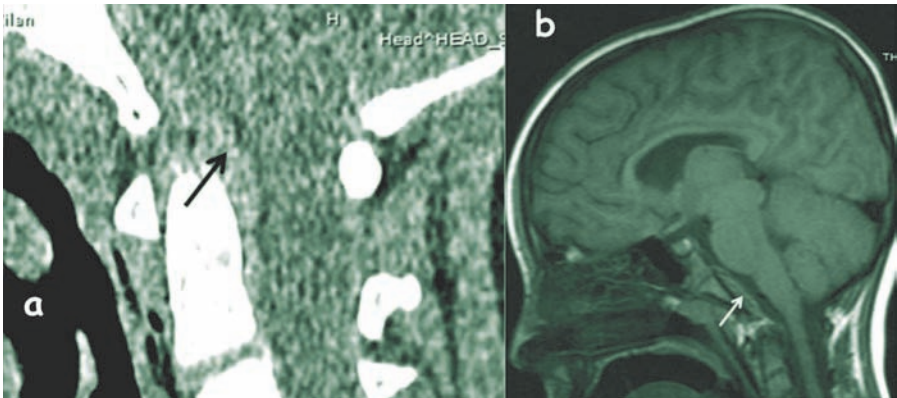
Şekil-4. Koronal T2 ağırlıklı MRG görüntüde; hipointens normal alar ligaman izlenmektedir (oklar).

Posterior longitudinal ligaman omurgaların posteriorunda uzanır. Tektoriyal membran foramen magnumun superior kesiminde posterior longitudinal ligamanın devamıdır. Sagital görüntüde değeriendirilebilir (Şekil-5).



Şekil-5. Sagital T2 ağırlıklı MRG görüntüde; hipointens normal tektoriyal ligaman izlenmektedir (ok).

Özellikle çocuklarda tektorial membranda gerilme olduğunda membran altına kanama izlenir (Şekil-6).



Şekil-6. a) Sagital BT ve b) MRG görüntülerde retroklival bölgede tektoriyal membran altına kanama izlenmektedir (oklar).

ÜST SERVİKAL OMURGA KIRIKLARI

Üst servikal bölge oksipital kondiller ile atlas ve aksis olarak adlandırılan ilk 2 servikal omurgadan oluşur. Bu bölgenin yaralanmalarında direk grafi ile kırık hattı ve dislokasyonlar görüntülenebilir de genellikle BT ve MRG tetkiklerine ihtiyaç duyulmaktadır.

Oksipital kondil kırıkları

Oksipital kondil, oksipital kemiğin foramen magnumu çevreleyen lateral yüzeylerinin altta kalan ve atlasla eklem yapan yüzeyleridir. Oksipital kondilde iki tane hypoglossal kanal bulunur. Kondil fraktürünün yer değiştirmesine bağlı hipoglossal kanal, medulla oblongata ve vasküler yapılarda yaralanmalar olabilir. Kondil kırıklarına sıklıkla C1 ve C2 kırıkları eşlik eder. Alar ligaman dens ucundan oksipital kondile doğru uzandığından kondil kırıklarına alar ligaman yırtıkları eşlik edebilir. Olguların % 90'ında direk grafi normaldir. BT tanı koydurucudur. MRG ile alar ligaman ve tektoriyal membran yırtıkları gösterilebilir. Kondil kırıklarında Anderson ve Montesano sınıflaması kullanılabilir ⁽⁴⁾.

Tip-1. Sadece kondilde ayrışmamış kırık. Stabildir.

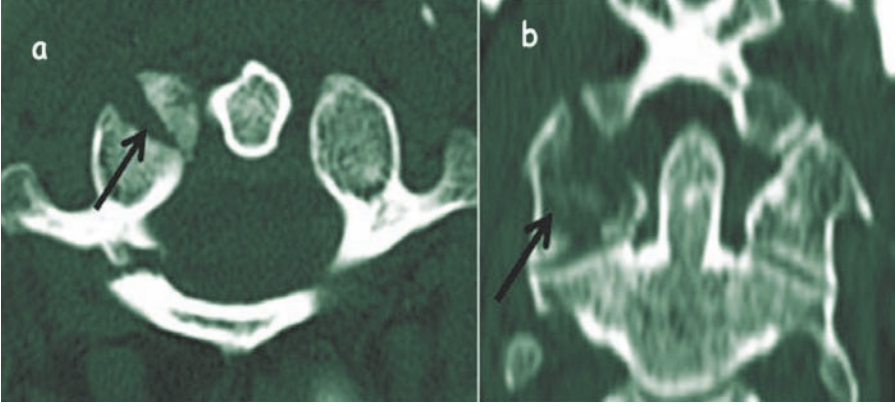
Tip-2. Kondildeki kırık foramen magna uzanır. Stabildir. Alar ligamanlar ve tektorial membran sağlamdır.

Tip-3. Alar ligamanın tutunduğu yerden ayrışmış avulsiyon kırığıdır. Kırık foramen magnum içindedir. Atlantookspital dislokasyon eşlik edebilir. İnstabildir. Alar ligaman yırtığı eşlik eder.

Atlas (C1) kırıkları

C1 vertebranın korpusu yoktur. Lateral massaları iyi gelişmiştir. Anterior ve posterior arkı bulunur. Anterior arkın arkasında densin oturduğu fovea dentis vardır. Lateral massaların üst kısmı oksipital kondil ile eklem yapar. Atlasın 2 tanesi nöral arkta, bir tanesi anterior arkta olmak üzere 3 primer ossifikasyon merkezi vardır. Anterior ark 1 yaşında ossifiye olur. Nöral arklar birleşerek posterior ringi oluşturur. Nöral arkın anterior arkla birleşmesi 7 yaşta tamamlanır. Atlasın normal gelişimi sırasında izlenen sinkondrozlar anterior ark kırığını taklit edebilir. BT ile ossifikasyon merkezleri kırıktan ayırt edilebilir.

Atlasda travmaya bağlı posterior ve anterior nöral ark kırıkları, massa lateralis kırığı, Jefferson kırığı ve atlanto-oksipital subluksasyonlar izlenebilir (Şekil-7) ⁽¹⁶⁾.



Şekil-7. a) Aksiyel ve b) koronal planda BT görüntülerde sağda C1 lateral massında kırık izlenmektedir (ok).

Jefferson kırığı

C1 ringinin burst kırığıdır. İki taraflı ya da tek taraflı anterior ve posterior ark kırığı eşlik eder. Massa lateralislerde yer değiştirme izlenir. İzole posterior ark kırığından farkı eşlik eden massa lateralislerdeki yer değiştirmez.

Atlantooksipital dislokasyon kırıkları

Atlantooksipital ilişkiyi değerlendirirken bazion-dens aralığı ve bazion-aksiyel aralığı değerlendirilebilir. Bazion-dens aralığı; vertikal planda bazion ve dens arasındaki en kısa mesafedir ve 12 mm'den büyük olması distraksiyona işaret eder. Bazion-aksiyel aralık; bazion ile C2 gövdesinin posteriorundan çizilen çizgi arasındaki dik mesafedir ve 12 mm'den fazla olması anterior ya da posterior dislokasyona işaret eder. Anterior dislokasyon daha sıktır. Tüm ligamanlarda etkilenme vardır. İnstabil hasarlardır. Anlamli nörolojik defisit ve vasküler etkilenme olur ve hastaların çoğu kaybedilir ⁽⁹⁾. Atlantooksipital dislokasyonlar aşığıdaki gibi sınıflandırılabilir ⁽²⁹⁾.

Tip-I. Anterior sublüksasyon/ dislokasyon

Tip-II. Distraksiyon (aksiyel yerdeğiştirme)

Tip-III. Posterior sublüksasyon/ dislokasyon

Distraksiyonda kraniyoservikal ayrılma izlenir. Dislokasyon eklem yüzeylerinde tam ayrılmadır. Sublüksasyon kısmi ayrılma vardır, bir miktar eklem devamlılığı izlenir. Sublüksasyon daha az şiddetli bir durumdur.

Aksis (C2) kırıkları

Aksiste travmaya bağlı dens (odontoid) kırıkları, massa lateralis kırığı, Hangman kırığı ve atlanto-aksiyel rotator sublüksasyon izlenebilir.

Odontoid kırıkları

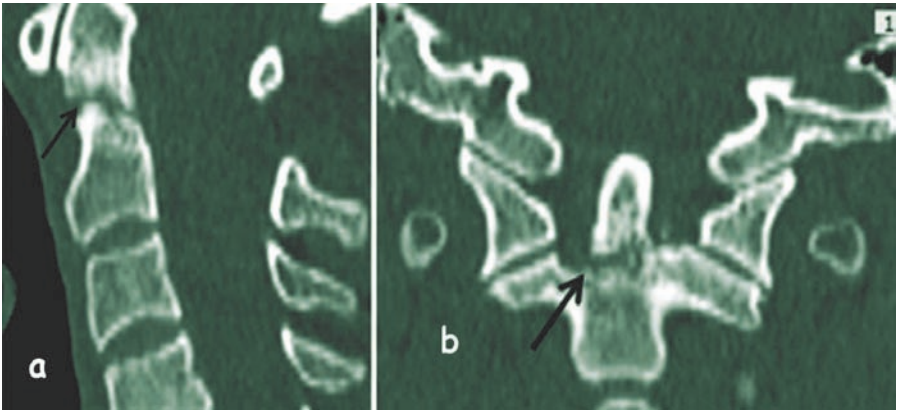
Tip-I. Odontoid ucunda oblik kırık

Tip-II. Odontoid tabanında transvers kırık

Tip-III. Aksis gövdesine uzanan fraktür

Tip-2 odontoid kırığı en sık izlenen kırıktır. Geniş yüzeyli olması nedeniyle iyileşmesi en iyi Tip-3 kırıktır. Tip-1 ve 3 stabil, Tip-2 genellikle instabildir (Şekil-8) ^(3,17).

Os odontoidium, denste hipoplazi, aplazi ve osikulum terminale gibi varyasyonel durumlar odontoid kırıklarını taklit edebilir.



Şekil-8. a) Sagittal ve b) koronal planda BT görüntülerde; Tip 3 dens kırığı izlenmektedir (ok).

Hangman (Cellat) kırığı

Aksisin travmatik spondilolistezisidir. C2-C3 düzeyinde kayma izlenir. Bilateral ve asimetric C2 pars interartikularis kırığı vardır. Eğer tek ya da çift taraflı faset dislokasyonu eşlik etmezse stabildir. Hangman kırığında Effendi sınıflaması kullanılabilir^(11,21).

Tip-I. Pars interartikularis kırığı, kırık kenarları arasında 3 mm'den az ayrışma var ve C2-C3 arasında açılanma yok

Tip-II. Kırık kenarları arasında 3 mm'den fazla ayrışma ve C2-C3 arasında 11° den fazla açılanma var.

Tip-IIA. Kırık kenarları arasında 3 mm'den az ayrışma var. Ama C2-C3 arasında belirgin açılanma var.

Tip-III. Belirgin ayrışma ve açılanmaya ek olarak unilateral veya bilateral faset dislokasyonu var.

Atlantoaksiyel rotator subluksasyon

Çocuklarda ve adolesanda sıktır. C1 lateral masalarında asimetri vardır. Predental mesafede genişleme izlenir. Erişkinde nadirdir. Bu asimetric görünüm sağlıklı bireylerde asimetric duruşa bağlı olabilir. Fielding ve Hawkins sınıflaması kullanılabilir⁽¹³⁾.

Tip-I. Anteriora yer değiştirme olmaksızın rotasyon

Tip-II. 3-5 mm öne kayma ile birlikte rotasyon, transvers ligaman yırtığı

Tip-III. 5 mm'den fazla öne kayma, transvers ve diğer ligamanlarda yırtık

Tip-IV. Arkaya doğru rotasyon, genelde odontoid kırığı eşlik eder.

ALT SERVİKAL VERTEBRA TRAVMALARI

Alt servikal bölge C3-C7 vertebraları içerir. Bu bölgedeki vertebralar anatomik ve biyomekanik açıdan birbirlerine benzerler. C3-C7 vertebraların korpuslarının her iki tarafında bulunan unsinat süreçlerin yaptığı eklem unkovertebral eklem olarak isimlendirilir. Bu eklem görevi lateral fleksiyonu engellemektir. C2-5 vertebra spinöz süreçleri iki uçludur. C-7 nin spinöz süreci en uzundur. C-7 dışında hepsinde transvers foramen vardır ve buradan vertebral arter geçer. Alt servikal vertebra travmalarında farklı sınıflandırmalar kullanılabilir.

İki taraflı faset kilitlemesi

BT' de aksiyel görüntüde faset eklemler düzeyinde normalde 2 kemik parçası izlenir. Öndeki kemik parça üstteki omurganın inferior artiküler proçesi, arkadaki kemik parça alttaki omurganın superior artiküler proçesidir. Normalde destekleyicilerin düz yüzeyleri birbiriyle örtüşür. Dislokasyonda destekleyicilerin düz yüzeyleri birbiriyle örtüşmez. Eklem aralığında ayrışma izlenir. Aksiyel görüntüde çift faset görünümü vardır. Sagittal görüntüde faset yüzeyleri karşılıklı gelmez, üstteki omurganın inferior faseti alttaki omurganın superior fasetine göre anteriora ve inferiora kayar. Vertebra korpusunun yarısı ya da daha fazlasının öne kaydığı izlenebilir. Bilateral faset kayması instabildir ⁽¹⁰⁾.

Tek taraflı faset kayması

Tek taraflı faset kilitlemesi bir eklem destekçisinin öne doğru hareket etmesi ve alttakine göre inferiora kaymasıdır. Stabildir. Tek taraflı faset kilitlemesinde lateral grafide üstteki omurgada % 50 den daha az öne kayma izlenir. Aksiyel BT' de fasetlerin birbirine bakan düz yüzeyleri birbirinden ayrılır ⁽²⁶⁾.

Kil kazıcısı kırığı

Alt servikal ve üst torakal seviyede spinöz proçes tabanında kırık saptanır. Stabildir. Lateral direk grafide spinöz proçesde oblik kırık hattı ve posteriora ayrılma izlenir ⁽²⁸⁾.

Gözyaşı kırıkları

Omurga korpusu anterior inferiorunda üçgen şeklinde kemik fragman izlenir. Fleksiyon ve ekstansiyon olmak üzere iki tip gözyaşı kırığı vardır.

Fleksiyon tipi gözyaşı kırıkları; Burst kırıklarının özel bir tipidir. Üç kolonda etkilendiğinden instabildir. Tutulan omurgada yer değiştirme ve bu düzeyde kifotik açılma, anteroinferiora gözyaşı fraktürü, prevertebral yumuşak doku şişliği, interspinöz aralıkta genişleme, omurga korpusunda burst kırığı ve faset subluksasyonu izlenebilir. BT kırıkları ve

dislokasyonları daha iyi değerlendirirken, MRG eşlik eden kord, ligaman ve disk patolojilerini gösterir. Alt servikal vertebralarda siktir. Tüm ligamanlarda yırtılma ve disk hasarı vardır. Spinal kord yaralanmaları genellikle eşlik eder⁽²⁰⁾.

Ekstansiyon tipi gözyaşı kırıkları; direk lateral grafide omurga korpus anterior inferiorunda üçgen şeklinde kemik fragman izlenir. Genellikle C2 vertebrada meydana gelir. Ligamanlar ve diskler sağlamdır. Faset eklemler ve diğer omurga korpusları normaldir. Büyük prevertebral hematomu olan hastalar dışında BT gerekli değildir. Hiperekstansiyon dislokasyon yaralanmasından farkı, kopan üçgen şeklindeki parçanın yüksekliğinin transvers çapına eşit olmasıdır. Kord hasarını ekarte etmek için MRG yapılabilir⁽²⁷⁾.

TORAKOLOMBER OMURGA TRAVMALARINDA RADYOLOJİK YAKLAŞIM

Omurganın normal postürü torakal bölgede kifotik, lomber bölgede ise lordotiktir. Torakolomber bileşke düzeyinde (T10-L2) kifotik postürden lordotik postüre geçiş olur ve faset eklemlerin oryantasyonunda değişiklikler izlenir. Torasik kasların ve kotların stabilizan etkileri ortadan kalkar. Bu nedenle torakolomber bileşke travmaya en duyarlı bölgedir. Torakal omurga çapları kaudale doğru ilerledikçe artar. Horizontal düzlemde 1 mm yer değiştirme torakal omurgalar için normaldir. Horizontal düzlemde 2.5 mm'den fazla yer değiştirme ve 5 dereceden fazla açılma patolojiktir. Omurganın posterior yüksekliği anteriordan fazladır. T12-L1 düzeyi dışında omurganın anterior yüksekliği ile posterior yüksekliği arasında 2 mm'den fazla fark olması fraktür açısından anlamlıdır⁽⁶⁾.

TORAKOLOMBER OMURGA TRAVMALARINDA DİREK GRAFİ

Torakal ve lomber vertebraların forameni çevreleyen parçasına arkus denir. Arkusun önde korpuse bağlanan kısmı pedikül, arka kısmı lamina olarak adlandırılır. Laminayla pedikülün birleşme yerlerinden yanlara uzanan çıkıntılar transvers çıkıntıdır. Laminanın birleştiği orta hattan arkaya uzanan bölümü spinöz çıkıntıdır. Torakal vertebraların yan yüzeylerinde fovea kostalisler bulunur ve kotlarla eklem yapar.

Torakolomber bölgeye yönelik travması olan hastalarda ilk tarama yöntemi anteroposterior ve lateral pozisyonda elde olunan direk grafilerdir. Direk grafi ile vertebra korpus yükseklikleri, vertebral dizilim, komşu yumuşak doku gölgelerinde genişleme ve posterior eleman kırığı değerlendirilebilir ⁽⁸⁾.

Stabilite tedaviyi belirleyen en önemli kriterlerden biridir. Denis'in 3 kolon hipotezi ile stabilite değerlendirilebilir. Anterior kolon; anterior longitudinal ligaman ve diskin 2/3 anteriorunu içerir. Orta kolon; posterior longitudinal ligaman ve diskin 1/3 posteriorunu içerir. Posterior kolon; posterior longitudinal ligaman posteriorundaki tüm ligaman ve kemikleri içerir. Sadece anterior kolon tutulumu stabil, anterior ve orta kolonun birlikte tutulumu instabil kırıktır. Üç kolonun birlikte etkilenmesi ya da sadece orta kolonun etkilenmesi de instabil kırık kabul edilir. Transvers proçes, spinöz çıkıntı, artiküler proçes ve pars interartikularis kırığı minör hasardır. Kompresyon, burst kırığı, chance tipi kırık ve fraktür dislokasyonları majör hasarlardır ⁽⁶⁾.

TORAKOLOMBER VERTEBRA TRAVMALARINDA BT

İlk tanı yöntemi direk grafi olmasına rağmen, çoklu travması olan olgularda ya da şiddetli travmalarda BT ilk tanı yöntemi olabilir. Direk grafide fraktür saptanan olgularda mutlaka BT ile ileri değerlendirme gereklidir. Direk grafide şüphelenilen lokalizasyona yönelik ince kesit aksiyel BT görüntüleri alındıktan sonra sagittal ve koronal reformat görüntüleri elde edilir. Fraktür tipinin belirlenmesinde, stabilitenin değerlendirilmesinde, eşlik eden organ yaralanmaları ve yumuşak doku değişikliklerini saptamada BT kıymetlidir. Chance fraktörü gibi horizontal fraktürler aksiyel plana paralel olduğunda atlanabilir. Mutlaka ince kesit görüntüleri alınıp koronal ve sagittal değerlendirme yapılmalıdır.

TOROKOLOMBER TRAVMADA MRG

Torokolomber bölge travmalarında T1, T2 sagittal ve aksiyel, yağ baskılamalı T2 ağırlıklı sagittal ve gradient eko T2* sekanslarla değerlendirme yapılabilir. MRG ile spinal kord hasarı, posttravmatik disk herniasyonu, ligaman rüptürleri, epidural hemoraji ve kemik iliği ödemi değerlendirilebilir. MRG ile anterior longitudinal ligaman, posterior

longitudinal ligaman ve posterior ligamantöz kompleks (PCL) (ligamentum flavum, interspinöz ligaman ve supraspinöz ligaman) yırtıkları gösterilebilir⁽¹⁴⁾.

“Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score” (TLICS)

Spinal travma çalışma grubu tarafından geliştirilen, yaralanma morfolojisi, PCL bütünlüğü ve hastanın nörolojik durumunun değerlendirildiği bir skorlama sistemidir. Daha önceki sınıflama sistemlerinin aksine hastanın nörolojik durumunun da değerlendirilmesi önemli bir üstünlüktür. TLICS'a göre yüksek puan daha ciddi bir tabloyu ifade eder⁽¹⁹⁾. TLICS subkategorileri ve skorlama Tablo-1'de gösterilmektedir. Bu puanlara göre hasta yönetimi ve tedavi yöntemi belirlenir. TLICS skoru 0-3 arasında ise medikal tedavi, 4 ise medikal ya da cerrahi, ≥ 5 ise tedavi cerrahi tedavi uygulanır (Tablo-1).

Tablo-1. TLICS subkategorileri ve skorlama

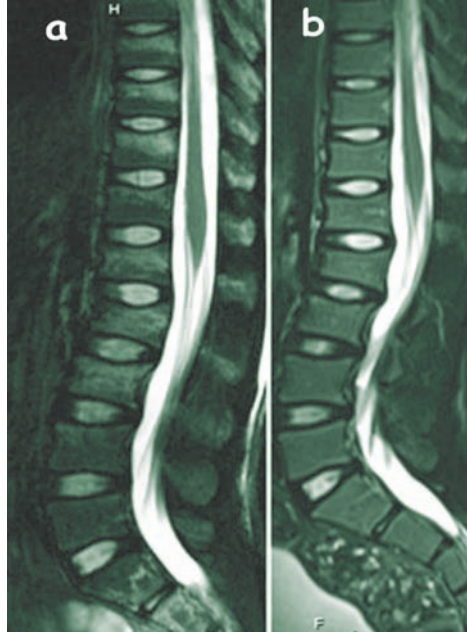
Yaralanma kategorisi	Puan
Yaralanma morfolojisi	
Kompresyon	1
Burst	2
Translasyon ya da rotasyon	3
Distraksiyon	4
PLC durumu	
İntakt	0
Şüpheli yaralanma ya da belirsiz	2
Yaralanma var	3
Nörolojik durum	
İntakt	0
Sinir kökü tutulumu	2
Spinal kord ya da konus medullaris yaralanması	
Parsiyel	3
Tam	2
Kauda ekuina sendromu	3

PLC yaralanması radyografi ya da BT görüntülerinde spinöz proçesin dışı doğru yer değiştirmesi (interspinöz mesafenin genişlemesi), ardışık spinöz proçeslerin superior ve inferior yüzlerinde avulsiyon fraktürü, 'boş' faset eklem görünümü, disloke faset eklem ya da vertebra korpusunun translasyonu ya da rotasyonu olarak görülür.

MRG'de superior ya da inferior posterior endplate fraktürü görülürse fleksiyon-distraksiyon mekanizması ve PLC yaralanmasından şüphelenilmelidir. PLC yaralanması minimal kifoz ve vertebra korpusunda yükseklik kaybı ile görülebilir ⁽¹⁹⁾.

TORAKOLOMBER KOMPRESYON KIRIĞI

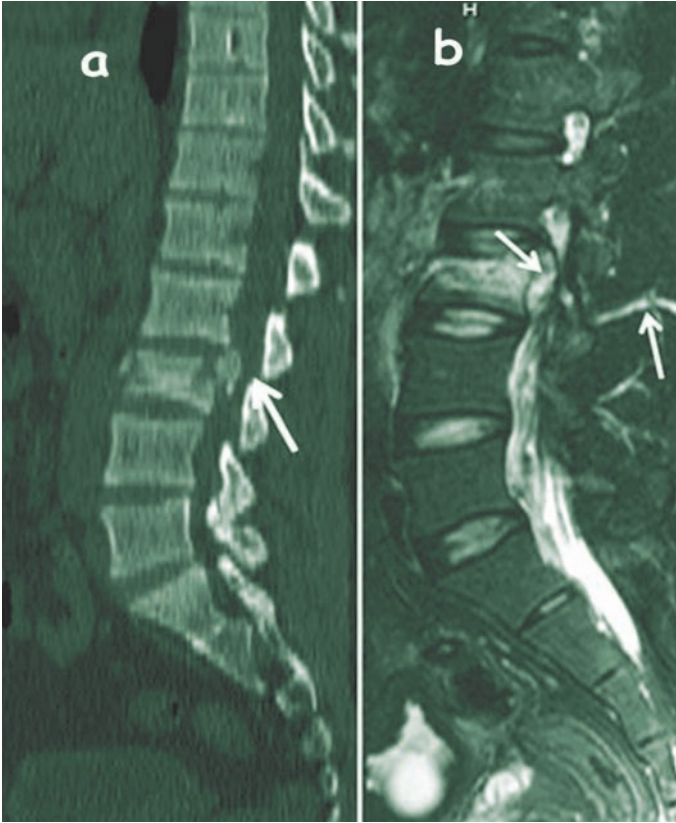
Korpusda yükseklik kaybı % 50'den azdır. Omurga korpus 2/3 ön kısmında etkilenme vardır. Korpus posterior 1/3 kesimi, faset eklemler ve nöral arkusda kırık yoktur. Nörolojik komplikasyon nadirdir. Komşu multipl kırık yoksa stabildir. En sık torakolomber bölgede izlenir. Aksiyel BT görüntülerde çift kontür görünümü, sagittal görüntüde kama görünümü mevcuttur. Önde yükseklik kaybı izlenirken, arkada omurga yüksekliği normaldir. MRG'de kemik iliğindeki ödem; üst endplate'e paralel T1 ağırlıklı görüntüde hipointens, T2 ağırlıklı görüntüde hiperintens olarak izlenebilir. Hafif burst kırığı ile kompresyon kırığı direk grafide ayırt edilemeyebilir. Burst kırıklarında kırık hattı posteriora uzanır ve kanal içerisine uzanan kemik parçalar bulunur (Şekil-9) ⁽⁶⁾.



Şekil-9. a) Sagittal T2 ağırlıklı MRG görüntülerde; multipl seviyede üst enplate'e paralel kemik iliği ödemi oluşturan akut kompresyon kırıkları izlenmektedir. 5 ay sonra b) takip MR incelemesinde kemik iliği ödeminin çözüldüğü izlenmektedir.

TORAKOLOMBER BURST KIRIĞI

Vertebrada hem superior hem de inferior endplate'e uzanan parçalı kırık vardır. Kırık hattı ön ve arka kortekse uzanır. Kompresyon kırığından farkı orta kolonu da tutmasıdır. Stabil burst kırığında ön ve orta kolon tutulurken, instabil burst kırığında posterior eleman tutulumu olur. İnstabil kırıklarda interspinöz ve interlaminer çap genişler, % 50 den fazla yükseklik kaybı, artiküler proçes kırığı, 2mm'den fazla kayma ve 20 dereceden fazla kifoz izlenir. Nörolojik komplikasyon olasılığı yüksektir. BT ile parçalı kırık hatları ve kanal içi kemik fragmanlar izlenir. MRG ile kemik iliğinde ödem ve epidural hemoraji saptanabilir (Şekil-10) (5).



Şekil-10. a) Sagittal BT ve b) MRG görüntülerde; L3 vertebrada Burst kırığı, kanala uzanan kemik fragman, epidural kanama ve PCL'de yırtık izlenmektedir (oklar).

TORASİK DİSTRAKSIYON KIRIĞI (CHANCE)

Emniyet kemeri kırığıdır. Nöral arkus boyunca devam eden vertebra korpusuna uzanan horizontal kırıktır. Lateral grafide horizontal fraktür hattı daha iyi görünür. Direk grafide kama omurga görünümü ve nöral arkusta ayrılma gözlenir. Spinöz süreçler arası mesafe artar. Torakolomber bileşkede sıktır. Abdominal organ yaralanmaları sıklıkla eşlik eder. Aksiyel BT’de plana paralel olarak izlenen kırık hattı atlanabilir. Bu olgularda ince kesit ile sagittal ve koronal reformat görüntüleri tanısaldır. Lamina, pedikül ve spinöz süreçlere uzanan horizontal kırık hattı vertebra korpusuna doğru uzanım gösterebilir ⁽⁷⁾.

TRAVMA TAKLİTÇİLERİ

Schmorl nodülleri

Trabeküler kemik içerisine nükleus pulpozusun herniasyonudur. Spontan olarak ya da aksiyel yüklenmeye bağlı olarak oluşabilir. Lateral grafide üst ve alt enplatelelerde, etrafında reaktif skleroz bulunan konkavite şeklinde izlenir.

Benign osteoporotik kırık

En sık torakolomber bölgede izlenir. Omurgalarda yükseklik kaybı ve akut dönemde MRG’de kemik iliği ödemi izlenir. Kronik dönemde kemik iliği ödemi saptanmaz. Diğer omurgalarda bikonkav omurga görünümleri eşlik edebilir.

Fizyolojik kamalaşma

T8-12 düzeyinde görülür ve erkeklerde daha belirgindir. Vertebra anterior yüksekliği ile posterior yüksekliğinin oranı (kamalaşma oranı) erkeklerde 0.80, kadınlarda 0.87 normal olarak kabul edilir ⁽¹²⁾.

Scheuerman hastalığı (Jüvenil kifoz)

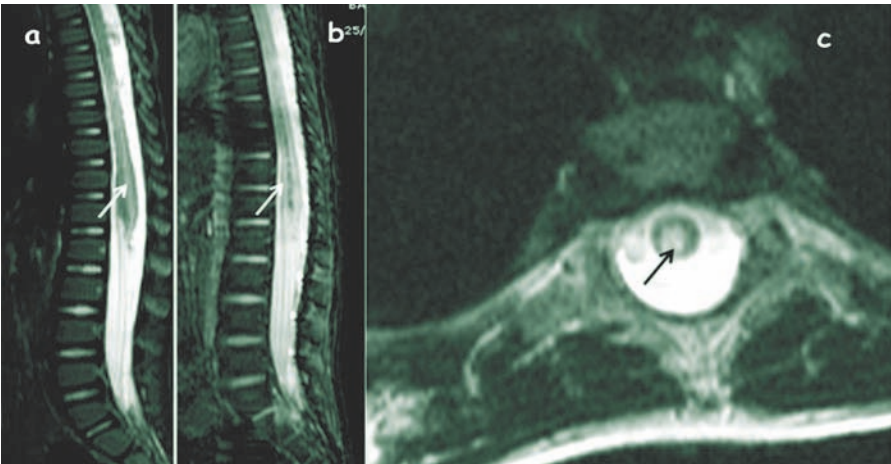
En sık torakal bölgede izlenir. Genç erkeklerde 3-5 vertebrada anteriorda kamalaşma şeklinde görülür. Vertebra enplatelelerinde düzensizlik ve anterior kesimlerinde Schmorl nodülleri izlenir ⁽¹⁾.

Limbus vertebra

Vertebra anterior-superiorunda izlenen aksesuar ossifikasyon merkezidir. İyi sınırlı kortikal kemik şeklindedir.

SPİNAL KORD TRAVMASI

Tüm travma hastalarının % 2.6'sında spinal kord travması bulunmaktadır. Spinal kord travması farklı mekanizmalar ile oluşabilir. Spinal kordun direk travma ile yaralanması, ayrılan kemik parçanın, disk materyalinin ya da hematoma spinal korda basısı ve spinal arterlerin hasarına bağlı iskemi bu mekanizmalardan başlıcalarıdır. SCIWORA (spinal cord injury without radiologic abnormality) sıklıkla çocuklarda görülen özel bir tür spinal kord travmasıdır. Spinal kolonun yüksek esneklik düzeyi nedeniyle ortaya çıkan hiperfleksiyon ve onun sonucu oluşan kordun longitudinal çekilmesine bağlıdır. Genellikle çarpışma tipi travmalarda, servikal bölge travmalarında veya yüze doğrudan oluşan travmalarda görülür (Şekil-11) ⁽²²⁾.



Şekil-11. a) Sagittal T2 ağırlıklı, b) sagittal gradient eko ve c) T2 ağırlıklı aksiyel planda MR görüntülerde; vertebralarda etkilenme izlenmezken spinal kordda uzun segmenti tutan hemorajik komponenti izlenen kontüzyon izlenmektedir (oklar).

MRG spinal kord travmasında en önemli radyolojik görüntüleme modalitesidir. Aksiyel ve sagittal planda T1 ve T2 ağırlıklı sekanslar ile incelemeye başlanmalıdır. Gradient eko görüntüleme gibi kanamaya duyarlı sekansların da kullanımı ile kord ödemi ve kanama varlığı değerlendirilebilir.

Erken dönemde MR' de görülen sinyal değişiklikleri primer mekanik ve damar zedelenmesinin sonucu iken daha sonra görülen sinyal değişiklikleri biyokimyasal kaskatın devreye girmesi ve eklenen sekonder doku değişikliklerinin sonucudur. Travma sonrası spinal kordda görülen anormal sinyal 3. günde maksimum intensitede görülmektedir. Spinal kord travmasının tipik lezyonları iç biçiminde, kanama içeren bir merkezi bulunan ve çevresinde ödem halosu izlenen lezyonlardır. MRG ile lezyonun yerleşimi, uzanımı, kordun kalibrasyonu ve kordun korunmuş bölümlerinin varlığı değerlendirilerek fonksiyonel durum ve prognoz hakkında fikir sahibi olunabilir. Konvansiyonel MRG'nin en önemli sınırlaması anormal sinyal alanları içindeki korunmuş beyaz cevher traktuslarını gösterememesidir. Diffüzyon MRG ve traktografi yöntemleri korunmuş beyaz cevher traktuslarını saptamaya katkı sağlamaktadır ⁽²³⁻²⁴⁾.

Spinal kord kanaması

Posttravmatik spinal kord kanaması (hemorajik kontüzyon) travma sonrası kord içinde kanama odağının görülmesidir. En sık travmanın mekanik etkisinin olduğu düzeyde, kordun merkezinde gri cevher içinde görülür. Travmanın akut evresinde bulunan deoksihemoglobin T2 ağırlıklı ve gradient-eko sekanslarda hipointens olarak görülür. Oksidatif sürecin devam etmesiyle deoksihemoglobin methemoglobine dönüşür. Beyinde methemoglobin 3-5. günlerde oluşurken spinal kordda bölgesel hipoksi/hipoperfüzyon nedeniyle intrasellüler methemoglobine dönüşüm 8. güne kadar uzamaktadır. Kordda kanamanın fazla olduğu durumlarda nörolojik düzelme olasılığı genellikle daha azdır.

Spinal kord ödemi

T2 ağırlıklı MRG görüntülerinde spinal kordda silik sınırlı sinyal artışı şeklinde izlenir. Kord içinde bölgesel intrasellüler ve interstisyel sıvı birikiminin sonucudur. Travmaya maruz kalan kord segmentinin superior ve inferioruna değişen derecelerde uzanım gösterebilir. Spinal kordda şişme bulgulara eşlik eder. Spinal kordda kanama da eşlik edebilir. Kord ödeminin tek başına olması kanamaya göre daha iyi prognoza işaret eder. Başlangıçta görülen ödemin uzanım derecesi nörolojik defisitle paralellik göstermektedir.

Spinal kord şişmesi

Spinal kord travması ile ilgili tanımı en zor ve karmaşık durumdur. Travmanın olduğu düzeyde anormal sinyal olmaksızın kordun kalibrasyonundaki artışı tanımlamak için kullanılır. T1 ağırlıklı sekanslar ve özellikle sagittal planda alınan görüntüler spinal kord kalibrasyonunu değerlendirmede önemlidir. Parankim sinyali bu T1 ağırlıklı sekanslarda normal veya çok hafif hipointens olabilir. Şişmenin üst ve alt sınırlarında subaraknoid mesafenin silinmesi spinal kord şişmesini değerlendirmede önemli bir kriterdir. Spinal kordun kalibrasyonunda alt servikal ve alt torakal düzeylerde fizyolojik olarak hafif bir artış görülebilir. Bu genişlemeler kord şişmesi olarak değerlendirilmemelidir. Spinal kord şişmesi spinal kord disfonksiyonunun bir işareti olmakla birlikte parankimal hasarın yaygınlığını gösteremez.

Spinal kord penetran yaralanması

Spinal kordda penetran yaralanması olan olgularda genellikle vasküler yaralanmalar da eşlik etmektedir. Bu olgularda ciddi hemodinamik sorunlar nedeniyle genellikle akut dönemde görüntüleme yapılamamaktadır. Multidetektör BT inceleme hızlı olması ve rekonstrüksiyonlarla farklı planlarda görüntüler elde edilebilmesi nedeni ile spinal kord penetran yaralanması bulunan olgularda ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi olmalıdır.

DAMAR YARALANMALARI

Servikal spinal travma olgularında vertebral arterler foramen transversumlar içindeki seyri nedeniyle daha sık yaralanmaktadır. foramen transversuma uzanan fraktürler, faset eklemlerdeki fraktürler, servikal dislokasyon/subluksasyonlarda ve ciddi gerilmelerde oluşan torsiyonla, vertebral arterler karotis arterlerden daha sıklıkla ve daha ciddi olarak yaralanırlar. Bu yaralanma sıklıkla diseksiyon ve onun sonucu olarak tromboz şeklinde görülür. Vertebral arter veya karotis arterdeki yaralanmanın erken dönemde saptanabilmesi için 2D TOF (Time-of-Flight) anjiyografi sekansları ile damarda akımın devam edip etmediği, tromboz varlığı incelenebilir. Aksiyel planda T1 ve T2 ağırlıklı yağ baskılamalı sekanslarla damar duvarı ve subintimal bölgede hematoma varlığı ile diseksiyon tanısı konulabilir. Tanı için MRG anjiyografi ve BT anjiyografi genellikle yeterlidir. Tanı yanında girişim düşünülen hastalarda digital subtraksiyon anjiyografi yapılması ile tanı kesinleştirilebilir. Vertebral arterde oluşan ilk yaralanma sonrası tromboemboli oluşumu, antikoagülan kullanımı veya vertebral arterin endovasküler ya da cerrahi yöntemlerle kapatılması ile mümkün olmaktadır^(15,24).

Sonuç olarak; ciddi travmalarda direk grafiyle yetinmeyip BT mutlaka çekilmelidir. Spinal BT çekimlerinde sagittal ve koronal reformat görüntüleri mutlaka oluşturulmalıdır. Üst servikal kırık varsa ligamanları göstermek için MRG ile değerlendirme yapılmalıdır. Servikal MRG taraması yaparken koronal- sagittal- aksiyel planda görüntüleri alınmalıdır. Kemik iliği ödemi göstermek için yağ baskılamalı T2 ağırlıklı, kord içindeki hemoraji için gradient eko T2* ağırlıklı görüntüleri alınmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Alexander CJ. Scheuermann's disease: a traumatic spondylodystrophy. *Skeletal Radiology* 1977; 1: 209-221.
- 2- Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 1982; 7: 1-27.

- 3- Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A: 1663-1674.
- 4- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine* 1988; 13: 731-736.
- 5- Atlas WS, Regenberg V, Rogers LF, et al. The radiographic characterization of burst fractures of the spine. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 575-582.
- 6- Bhatia RG, Bowen BC. Thoracolumbar spine trauma. In: Johan WM, Hauwe L, Parizel PM (Eds.). *Spinal Imaging: Diagnostic Imaging of the Spine and Spinal Cord*. Springer, New York 2007; pp: 325-358.
- 7- Chance GQ. Note on a type of flexion fracture of the spine. *Br J Radiol* 1948; 21: 452-453.
- 8- Daffner RH, Deeb ZL, Goldberg AL, Kandabarow A, Rothfus WE. The radiologic assessment of post-traumatic vertebral stability. *Skeletal Radiology* 1990; 19: 102-108.
- 9- Deliganis AV, Baxter AB, Hanson JA, Fisher DJ, Cohen WA, Wilson AJ, Mann FA. Radiologic spectrum of craniocervical distraction injuries. *Radiographics* 2000; 20: 237-250.
- 10- Ebraheim NA, Xu R, Ahmad M, Heck B, Yeasting RA. The effect of anterior translation of the vertebra on the canal size in the lower cervical spine: a computer-assisted anatomic study. *J Spinal Disord* 1997; 10: 162-166.
- 11- Effendi B, Roy D, Cornish B, Dussault RG, Laurin CA. Fractures of the ring of the axis: A classification based on the analysis of 131 cases. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-B: 319-327.
- 12- El-Khoury GY, Whitten CG. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics and unique imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 95-102.
- 13- Fielding JW. Cervical spine injuries in children. In: Sherk HH, Dunn EJ, Eismont FJ (Eds.). *The Cervical Spine*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 1989; pp: 740-765.
- 14- Flanders AE, Tartaglino LM, Friedman DP, Aquilone LF. Magnetic resonance imaging in acute spinal injury. *Semin Roentgenol* 1992; 27: 271-298.
- 15- Flanders AE. Magnetic resonance imaging of acute spinal trauma. Chapter 8. In: *Spinal trauma. Imaging, Diagnosis, and Management*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007; pp: 189-254.
- 16- Fowler JL, Sandhu A, Fraser RD. A review of fractures of the atlas vertebra. *J Spinal Disord* 1990; 3: 19-24.
- 17- Hadley MN, Browner CM, Liu SS, Sonntag VK. New subtype of acute odontoid fractures (type IIA). *Neurosurgery* 1988; 22: 67-71.

- 18- Harris JH, Carson GC, Wagner LK. Radiologic diagnosis of traumatic occipitovertebral dissociation. 1. Normal occipitovertebral relationships on lateral radiographs of supine subjects. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 881-886.
- 19- Khurana B, Sheehan SE, Sodickson A, Bono CM, Harris MB. Traumatic thoracolumbar spine injuries: what the spine surgeon wants to know. *Radiographics* 2013; 33: 2031-2046.
- 20- Korres DS, Zoubos AB, Kavadias K, Babis GC, Balalis K. The "tear drop" (or avulsed) fracture of the anterior inferior angle of the axis. *Eur Spine J* 1994; 3: 151-154.
- 21- Levine AM, Edwards CC. Management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-A: 217-226.
- 22- Looby S, Flanders A. Spine trauma. *Radiol Clin North Am* 2011; 49: 129-163.
- 23- Mirvis SE, Geisler FH, Jelinek JJ, et al. Acute cervical spine trauma: evaluation with 1.5 T MR imaging. *Radiology* 1988; 166: 807-816.
- 24- Ozsarlak O. Cervical trauma spinal cord injury and penetrating injury. In: Baert AL, Knauth M, Sartor K (Eds.). *Medical Radiology Diagnostic Imaging*. Springer, Berlin 2007; pp: 279-325.
- 25- Ozsarlak O. Cervical trauma. In: Johan WM, Hauwe L, Parizel PM (Eds.). *Spinal Imaging*. Diagnostic Imaging of the Spine and Spinal Cord. Springer, New York 2007; pp: 279-359.
- 26- Shapiro S, Snyder W, Kaufman K, Abel T. Outcome of 51 cases of unilateral locked cervical facets: interspinous braided cable for lateral mass plate fusion compared with interspinous wire and facet wiring with iliac crest. *J Neurosurg* 1999; 91: 19-24.
- 27- Stabler A, Eck J, Penning R, Milz SP, Bartl R, Resnick D, Reiser M. Cervical spine: postmortem assessment of accident injuries – comparison of radiographic, MR imaging, anatomic, and pathologic findings. *Radiology* 2001; 221: 340-346.
- 28- Tehranzadeh J, Bonk RT, Ansari A, Mesgarzadeh M. Efficacy of limited CT for nonvisualized lower cervical spine in patients with blunt trauma. *Skeletal Radiol* 1994; 23: 345-349.
- 29- Traynelis VC, Marano GD, Dunker RO, Kaufman HH. Traumatic atlanto-occipital dislocation: Case report. *J Neurosurg* 1986; 65: 863-870.
- 30- Van Goethem JW, Maes M, Ozsarlak O, Van Den Hauwe L, Parizel PM. Imaging in spinal trauma. *Eur Radiol* 2005; 15: 582-590.
- 31- Warner J, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Cerva D. Magnetic resonance imaging of ligamentous injury of the cervical spine. *Emerg Radiol* 1996; 3: 9-15.

1.6. Omurga Yaralanmalarında Anestezi

Aysun YILMAZLAR

GİRİŞ

Omurga travması tek başına olabildiği gibi diğer organ travmaları eşliğinde de olabilir. Her iki durumda da omurgaya yönelik önlemlerin alınması, ameliyathaneye gelene kadarki dönemde ve ameliyathanede havayolunun kontrolü ve müdahalesi, ayrıca olguya verilecek pozisyon çok önem ve dikkat ister. Bu olgularda gelişebilecek nörolojik komplikasyonların en önemli sebebi de travma olgusuna uygulanan yanlış pozisyonlardır. Hipoksi ise travma olgularında en önemli ölüm sebebidir.

Omurga travmalarının anestezi işlemlerinde de yine bu iki konu yani “Havayolu kontrolü” ve “Pozisyon” dikkat edilmesi gereken başlıklar olarak karşımıza çıkmaktadır ^(2,8).

OMURGA YARALANMALARINDA ANESTEZİSTİN ROLÜ

Her acil anestezi girişiminde olduğu gibi omurga travmalı bir olguda da anestezistin görevi olgunun acile başvurusu ile başlar. Anestezistin görev aşamalarını böyle bir olguda şu şekilde sıralayabiliriz:

- 1) Ameliyat öncesinde
- 2) Ameliyat sırasında
- 3) Ameliyat sonrasında

Ameliyat öncesinde

Havayolu kontrolü yapılmalıdır. Hastada entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekip gerekmediği anestezi uzmanı tarafından karar verilir. İntravenöz yol açılıp sıvı tedavisi başlanır. Nazogastrik sonda ve idrar kateteri yerleştirilir. Midenin dolu olup olmadığından emin olunmalıdır. Bir an önce ameliyathane şartları hazırlanır ve ameliyat için anestezi hazırlığı başlanır ⁽²⁾.

Ameliyat sırasında

Omurga travmalı olgunun anestezi yaklaşımında anatomik olarak konuya bakmak daha doğru olur, şöyle ki:

- 1) Servikal omurga travmalarında anestezi
- 2) Torakal omurga travmalarında anestezi
- 3) Torakolomber ve lomber omurga travmalarında anestezi
- 4) Yukarıdakilerin kombinasyonu

Servikal Omurga Yaralanmalarında Anestezi

Servikal omurga travmalarında havayolu kontrolü ve entübasyon anestezi uzmanı için en önemli ve dikkat edilmesi gereken konudur. Çünkü bu manevraların gerçekleştirilmesi servikal spinal mobilizasyonuna, spinal kord ve servikal yaralanmayı arttırmasına neden olabilir. Hatta entübasyon sırasında pozisyon verme çabaları iyatrojenik servikal omurga yaralanmalarına yol açabilir. Bu nedenle baş sabitleyicileri kullanılarak baş hareketleri engellenebilir. Ancak bu eksternal sabitleyiciler entübasyon girişimini zorlaştırabilirler ^(3,7,13).

Havayolu pasajını rahatlatmak amacıyla kullanılan başı geriye, çeneyi öne ve ileri alma manevralarının bu olgularda hasarlayıcı manevralar olabileceği ileri sürülmektedir. Çünkü havayolu obstrüksiyonu olan ve bu manevraların uygulandığı olgularda servikal kord hasarları ile karşılaşmıştır. Oral ve nazal havayolu bu olgularda yararlı olabilir. Ama en iyi yöntem uygun indüksiyon ve kas gevşetici ilaçlar ile acil entübasyon gerçekleştirmektir. Uyanık direk laringoskopi, uyanık kör nazal entübasyon, krikotirotomi, transtrakeal ventilasyon ve fiberoptik laringoskopi yöntemleri de uygun görülmüş ama en avantajlı teknik henüz saptanamamıştır. Ayrıca olguyu entübe edecek kişinin deneyimi ve becerisinin entübasyonun başarısında çok büyük etken olacağı da unutulmamalıdır ⁽¹²⁾.

Entübasyon işleminin emniyet içinde gerçekleştirilmesi için ideal tek bir yöntem önerilememektedir ⁽⁹⁾. Literatürde rijid boyunluk, iç-orta hat stabilizasyonu manevrası, aksiyal traksiyon, Bullard laringoskopi, fiberoptik bronkoskopi, ışıklı kılavuz tel, Augustine kılavuz tel vb. yöntemler vardır (Tablo-1).

Tablo-1. Çeşitli entübasyon tekniklerinin servikal omurğa hareketlerine ve entübasyon koşullarına etkisi

Metod	Servikal Hareket	Entübasyon zorluğu	Entübasyon süresi
Rijid boyunluk	-	↑	-
İç-orta hat stab.	↓	↑	↑
Aksiyal traks.	↑	-	-
Bullard laring.	↓	↓	↑
Fiberoptik bronk.	-	↓	↓
Işıklı kıl. tel	-	↓	↓
Augustine kıl.tel	-	↓	↓

Tablo-1'de belirtildiği üzere entübasyon metodlarından Bullard laringoskopi, fiberoptik bronkoskopi ve kılavuz teller ile entübasyon metodlarının diğerlerine göre avantajlı oldukları görülmektedir.

Spinal omurga travmalarında uyanık entübasyon ile indüksiyon sonrası entübasyon teknikleri arasında avantaj açısından herhangi bir fark bulunmamıştır. Uyanık entübasyon; normal kas tonusunun kaybolmaması, entübasyon ve pozisyon sonrası nörolojik muayene etme olanağını sağladığı için avantajlı olsa da, stresli bir işlem olduğu ve koopere hasta gerektirdiği için zor bir tekniktir. Entübasyon kadar pozisyon sonrası nörolojik muayene de çok önemlidir. Ya uyandırılıp muayene gerçekleştirilir ya da elektrofizyolojik monitorizasyon ile test yapılır. Boyun ne ekstansiyona ne de fleksiyona getirilerek entübasyon gerçekleştirilmelidir. Laringeal refleksleri ortadan kaldırmak için Lidokain 1mg/kg intravenöz yoldan yapılabilir⁽¹¹⁾.

Spinal omurga travmalarının regürjitasyon ve aspirasyon riski söz konusu olabileceğinden entübasyon sırasında krikoid bası önerilmektedir. Ama uygulanacak bu basının servikal omurga yaralanmasını agreve edip edemeyeceği de tam olarak bilinmemektedir.

Servikal spinal kord hasarında en önemli ölüm sebebi solunum yetmezliğidir. Akut nörolojik hasar varlığında süksinilkolin kullanılmamalıdır. Çünkü süksinilkolinin intrakranial basıncı arttırması yanı sıra kas hücrelerinden K⁺ salınımına ve ardından kardiak arreste yol açma özelliği vardır^(1,10).

Nörolojik hasarları kontrol altına almak amacıyla nörolojik sistem monitorizasyonu için günümüzde somatosensoryal ve motor evoked potansiyeller (SSEP ve MEP) kullanılmaktadır.

Torakal Omurga Yaralanmalarında Anestezi

Torakal omurga travmalarında lezyonun anterior veya posterior lokalizasyonu önemlidir. Çünkü posterior laminektomi ile yapılan anterior lezyonlarda nörolojik hasar oluşma riski çok yüksektir. Lateral ve anterolateral yaklaşımlarda nörolojik hasar oluşma riski daha düşüktür.

Bu girişimlerde tek akciğer anestezisi gerekebilir. Çift lümenli endotrakeal tüp veya bronş blokerleri kullanılarak operasyon tarafındaki akciğerin söndürülmesiyle girişim başarısı arttırılmış olur. Ancak bu tekniğin faydaları yanında bir o kadar solunum sistemi parametrelerine zararları da anesteziist tarafından çok iyi bilinmelidir. Bu nedenle alınacak önlemler anesteziist tarafından zamanında alınmalıdır.

Travmatik kırık onarımında çok fazla kan ve sıvı kaybı olacağı, kayıpların özen ve dikkatle yerine koyulacağı unutulmamalıdır.

Torakolomber bileşke travmaları daha sık görülür. Çünkü torakal omurganın kostalar ve intervertebral bağlantılar sayesinde; lomber omurganın daha büyük korpusları, daha güçlü ligamentleri sayesinde travmaları daha nadirdir. Anatomik özelliğinden dolayı torakolomber omurga kırığı, fleksiyon rotasyon hareketinden olur. Bu kırık stabil olmayıp nörolojik bulgularla beraber olabilir ^(4,6).

Lomber Omurga Yaralanmalarında Anestezi

Lomber omurga travmalarında yapılacak girişimler çok çeşitlidir. Bu nedenle anestezi yönünden de çok çeşitlilik içerir. Örneğin tek seviyede basit bir diskektomi yapılabileceği gibi birkaç seviyede rekonstrüktif girişimler de yapılabilir. Rejyonel anestezi tekniklerinden spinal anestezi ve spinal-epidural anestezi önerilmektedir.

OMURGA YARALANMALARI ANESTEZİSİNDE DİKKAT EDİLECEK ESASLAR

- 1) Solunum Sistemi
- 2) Kardiyovasküler Sistem
- 3) Renal Sistem
- 4) Vücut ısısı
- 5) Sıvı ve Elektrolitler
- 6) Otonomik Hiperrefleksi
- 7) Kan transfüzyonu
- 8) Stres cevap
- 10) Nörolojik komplikasyonlar
- 11) Diğer komplikasyonlar (Oftalmolojik vs.) ⁽¹²⁾

Solunum Sistemi

Omurga yaralanmasının seviyesi yükseldikçe veya omurga yaralanması ne kadar üst seviyelerde ise solunum sistemi o derece kötü etkilenir. Bu nedenle nörolojik muayene ile yaralanmanın seviyesinin tespit edilmesi çok önemlidir.

Diyafragmatik segmentler yani C3-C5 segmentlerinin lezyonu solunum yetmezliği işaretidir, eğer mekanik ventilasyon uygulanmazsa olgu kaybedilir. C5-T7 segmentlerinin yaralanması ile abdominal ve interkostal desteğinin zayıflaması sonucu solunum sistemi parametreleri bozulur. Torakal kasların içe çekilmesi ile paradoksal solunum gelişir ve vital kapasiteyi % 60 oranında düşürür. Öksürük ve etkili sekresyon temizleme fonksiyonu olamayacağından atelektazi ve enfeksiyon riski artacaktır. Paralitik ileus ve gastrik distansiyon intraabdominal basıncı arttıracaktır ve diyafragma hareketlerini engelleyecektir. Ama nazogastrik sonda yerleştirilerek bu distansiyon azaltılabilir.

Olguda pnömotoraks ve “yelken göğüs” de gelişmiş olabilir.

Kas tonusunun azalması ve venodilatasyon nedeniyle pulmoner emboli riski artabilir.

Kardiyovasküler Sistem

Spinal şok sırasında lezyonun alt seviyesinde sempatik vasküler tonus kaybı söz konusudur. T1-T4 segment yaralanmasında kardioakseleratör lifler tutulacağından bradikardi gelişir. Trakeal aspirasyon ve laringoskopi sırasındaki vagal uyarı asistole yol açılabilir. Atropin ile vagal etkiler düzeltilir. Eğer beraberinde bir hemorajik şok varsa kompensatuvar mekanizma çalışmaz ve kalp tepe atımı 40-60 atım/dk olabilir. Şoku sıvı ile tedavi ederken kompensatuvar mekanizmalar çalışmayacağından sıvı yüklemesi ile pulmoner ödem gelişebilir. Üst servikal segment yaralanmalarında sıvı tedavisi takibi için pulmoner arter kateteri yerleştirilmelidir. Vazokonstrüktör, vazodilatör, pozitif ve negatif kronotropik ilaçlar hazır olmalıdır. İndirek sempatik agonist ve antagonistlerden kaçınılmalıdır.

Renal Sistem

Renal yetmezlik spinal kord yaralanmalarında en önemli ölüm sebebidir. Mobilizasyon olmadığı için tekrarlayan üriner enfeksiyonlar, pyelonefrit ve hiperkalsemi nedeniyle kronik renal yetmezlik; parapleji ile birlikte renal amiloidosis gelişebilir. Ameliyat öncesi renal fonksiyonlar çok iyi değerlendirilmeli, renal yolla elimine olan kas gevşetici ve antibiyotikler kullanılmamalıdır.

Vücut Isısı

Kor ısısının 35°C 'nin altına düşmesi hipotermiye işaretler. Yaralanmanın alt seviyesinde sıcak-soğuğa duyarlı lifleri taşıyan sempatik yolun engellenmesi ve vazokonstriksiyonun engellenmesi olguyu poikilotermik yapar.

Düşük ısı spinal kord yaralanması olgusunda faydalı olacağı düşünülebilir, çünkü hipotermik hücrelerin daha az oksijen ve substrata gereksinimi vardır. Ancak hipotermi spinal kord yaralanmalı bir olgunun mortalitesi için ciddi bir göstergedir. Ama olguyu ısıtmanın yaşam şansını arttırdığı yönünde de bir etkisi olmadığı bilinmektedir. Hipoterminin pek çok etkisi vardır. Oksijen sunumu azalmıştır. Çünkü oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi sola kaymıştır, kan viskozitesi artarken kardiyak debi düşmüştür. Hücrelerden salınan laktik asid ve bozulmuş karaciğer fonksiyonları nedeniyle metabolik asidoz gelişmiştir.

Hipotermik olgularda immün sistem baskılanması nedeniyle mortalitenin yüksek olması beklenir. Çünkü iskemik barsaklara bakteriyel migrasyon, soğuğa bağlı granülositopeni gelişir. Yara enfeksiyonu riski yüksektir, yara iyileşmesi yavaşlamıştır.

Hipotermi, trombaksan A2 aktivitesini azaltarak platelet fonksiyonlarını bozar. Pıhtılaşma faktörleri inhibe olur. Protrombin ve parsiyel tromboplastin zamanları soğuğa çok sensitivdir. Klinik olarak omurga yaralanmalarında ki kanama normotermik olgulara göre daha çok olacaktır. Bu nedenle omurga travmalı bir hastayı ısıtmak kanama yönünden çok faydalıdır.

Normal ısının devamı için vücut ısıtıcılarının kullanılması, ortamın ısıtılması, intravenöz sıvıların ve anestetik gazların ısıtılması yollarına başvurulur.

Sıvı ve Elektrolitler

Omurga travması olgusunda sıvı açığının olup olmadığına başta kan basıncı ve santral venöz basınç değerleri yardımıyla karar verdikten sonra, sıvı açığı tamamlanmalı, kristalloid ve kolloidlerle sıvı idamesi gerçekleştirilmelidir.

Omurga travması nedeniyle motor defisiti olan olgularda süksinilkolin kullanımı ardından hiperkalemi gelişir. Potasyum salınımının miktarı paralizinin derecesine göre değişir. İlk 48 saat süksinilkolin kullanımı emniyetlidir. Daha sonra kas hücre membranı depolarizan kas gevşeticilere karşı hassasiyet kazanır. Omurga yaralanmasından 4 hafta ile 5 ay sonra kan potasyum seviyesi maksimum olur. 14 mEq/L'ye kadar ulaşır ve ventriküler fibrilasyon ile kardiak arreste neden olur. Bu nedenle süksinilkolinden kaçınılmalıdır. Nondepolarizan kas gevşeticiler rahatlıkla kullanılabilirler.

Paralizi ve immobilizasyondan dolayı hiperkalsemi olabilir. Bu ise ventriküler aritmi için predispozan olabilir.

Otonomik Hiperrefleksi

Kord kesisi T5 seviyesi üstündeyse spinal şok sonrası % 85 otonomik hiperrefleksi gelişir. Bu sendrom ciddi paroksizmal hipertansiyon, bradikardi, aritmi, lezyon altında kütanöz vazokonstriksiyon, lezyon üstünde vazodilatasyon ile karakterizedir. Epizodlar noksius stimulyasyonlarla agreve olabilir. Supraspinal inhibisyonun azlığı lezyon altında sempatik "outflow" a müsaade eder. Tedavi edilmezse hipertansif kriz sonucunda epilepsi, intrakranial hemoraji veya myokard infarktüsü gelişir. Bu nedenle stimulyasyon uzak durmalı, derin anestezi uygulanmalı ve direk vazodilatatör kullanılmalıdır.

Kan Transfüzyonu

Omurga travmalarının cerrahi girişimleri kan kaybı yönünden riskli girişimlerdir ve bu nedenle ameliyat sırasında kan transfüzyonu gereksinimi fazladır. Homolog kan transfüzyonunu azaltmak için pek çok stratejiler geliştirilmiştir. Amaç ya kanamayı azaltmak ya da kan transfüzyonu sayısını azaltmaktır. Aslında bunlar birbirine bağlı konulardır. Eğer kanamayı azaltacak metotlar uygulanırsa kan transfüzyonu sayısı da azalacaktır.

İntrapoeratif kanamayı azaltmaya yönelik metotlar

1) Kontrollü hipotansiyon: Çok seviyede omurga travması olan genç hastalarda uygulanabilir. Operasyon öncesi nörolojik muayene ile nörolojik fonksiyonların normal olduğuna emin olunmalıdır. Çünkü kontrollü hipotansiyonun iskemik spinal lezyonları daha da artıracığı ve dolayısıyla spinal kord fonksiyonlarını bozacağı yönünde görüşler mevcuttur.

2) Pozisyon değişikliği: Abdominal basıya meydan vermeyecek pozisyonlar kanama riskini azaltacaktır.

3) Cerrahi tekniklerin değiştirilmesi: Endoskopik girişimlerde intraoperatif kanamaların daha az olduğu gösterilmiştir.

4) "Cell Saver" kullanımı.

5) Ameliyat sırasında hemodilüsyon ve aferesis.

6) Traneksamik asid kullanımı: İnsizyondan 10 dakika önce 1-2gr intravenöz infüzyon uygulanır⁽¹³⁾.

Stres Cevap

Yaralanma ve doku hipoperfüzyonu nöroendokrin cevap ile sonuçlanır. Bu cevapta gelişen aktivasyonlar şöyledir:

- 1) Hipotalamus- Hipofiz- Adrenal yol aktivasyonu
- 2) Otonomik Sinir Sistemi
- 3) Hormon salınımı (Böbreklerden renin salınımı gibi)
- 4) Akut faz cevabı
- 5) Yaralanan hücrelerden sitokin gibi mediatörlerin salınımı

Nörolojik Komplikasyonlar

Ameliyat sonrası nöropatiler operasyon sırasında perifer sinirlere sürekli bası ve yanlış pozisyon nedeniyle gelişebilir. Omurga kırığı nedeniyle pozisyon verme ve stabilizasyon sırasındaki hatalar ya da cerrahiye bağlı spinal kord hasarı ve buna bağlı nörolojik hasarların hayatta kalan hastalar için kalıcı olmaları çok önemlidir.

Diğer Komplikasyonlar

Oftalmolojik komplikasyonlardan pozisyona bağlı olarak gelişen iskemik optik nöropati ve korneal abrazyonlar en önemlileridir. Sigara kullanımı, diyabet, hipertansiyon, ateroskleroz, ameliyat sırasında gelişen anemi ve hipotansiyon optik nöropati riskinin artırır. Pron pozisyonda kullanılmak üzere geliştirilmiş yüz destek malzemeleri kullanılmalıdır.

OMURGA YARALANMALI OLGULARIN ANESTEZİSİNDE MONİTORİZASYON

Temel monitorizasyonlardan noninvaziv kan basıncı, EKG, SaO₂, ısl monitorizasyonları mutlaka gerçekleştirdikten sonra invaziv kan basıncı monitorizasyonu, ETCO₂, saatlik idrar çıkışı, santral venöz basınç, arteriel kan gazı (solunum, elektrolit, Hcr takibi için) monitorize edilmelidir. Sıvı tedavisi ve kan transfüzyonu için elverişli kalın, en az iki intravenöz hat hazırlanmalıdır. Verilecek sıvı ve kanların soğuk olmamasına özen gösterilmelidir.

Ayrıca bu operasyonlar için spesifik nörolojik monitorizasyon da çok faydalıdır. Spinal kord etkilenmesinin intraoperatif erken tanısında iyi bir araç olan SSEP ve MEP cerrah ve anesteziistin işbirliği ile gerçekleştirilmelidir⁽¹⁴⁾.

OMURGA YARALANMALI HASTA ANESTEZİSİNDE FARMAKOLOJİ

Anestezi için kullanılan sedatif ve hipnotikler, intravenöz anestezipler, analjezikler, inhalasyon ajanları, kas gevşeticiler hemodinamiği etkilerler. Bu nedenle omurga travmalı olgularda ilaç seçimi de özelliğidir.

Sedatif, hipnotikler

Anksiyeteyi iyileştirmek, uykuyu kolaylaştırmak ve amnezi sağlamak için kullanılırlar. Solunum problemi yoksa 1-2 mg midazolam iv uygulamanı uygun olur.

İntravenöz anestezi

Tiyopental 3-5 mg/kg, etomidat 0,2-0,4 mg/kg, ketamin 1-2 mg/kg iv uygun ajanlardır.

Analjezikler

Fentanil 2 µg/kg iv uygun opioid ilaçtır. İyi bir analjezi sağladığı gibi laringoskopi sırasında hemodinamik cevabı baskılar.

İnhalasyon ajanları

Sevofluran %2, desfluran %4 konsantrasyondaki uygulamaları uygundur.

Kas gevşeticiler

Süksinilkolin kullanılmamalıdır. Tüm nondepolarizan kas gevşeticiler kullanılabilir. Vekuronyum 0,1 mg/kg, rokuronyum 0,5 mg/kg iv uygun kas gevşeticilerdir.

Olguda böbrek ve karaciğer hasarı da söz konusuysa atrakurium 0.4 mg/kg iv uygun ajan olacaktır.

TIVA : Total İntravenöz Anestezi

Nöromonitorizasyon yapılacaksa nöromusküler bloker ajan kullanılmaz. Propofol ve remifentanil infüzyonları ile TIVA uygulanır. 3-12 mg/kg/sa Propofol, 3-18mcg/kg/sa Remifenatanil veya 30-180 mcg/kg/sa Alfentanil infüzyonu uygundur. Zaman ayarlaması yapılabilirse fentanil de bolus dozlar halinde kullanılabilir bir seçenektir. Wake-up testi cerrahi ekip tarafından istenirse yapılır. Ancak son yıllarda terk edilmiştir. Nöromonitorizasyon olanakları olmayan merkezlerde kullanılmaya devam etmektedir ⁽¹⁴⁾.

Ameliyat sonrasında

Ameliyat sonrası erken dönem ve daha sonra yoğun bakım desteği anesteziste düşen görevlerdendir. Özellikle ekstübe edilip edilmeyeceği, tüm hemodinamik parametrelerin normal değerlerde olup olmadığı, ventilasyon desteğinin gerekip gerekmediği anestezistin kararına bağlıdır. Bu hastalar ekstübe edilse dahi kliniğe hemen gönderilmemeli, ayılma ünitesinde tam monitorize olarak izlenmeli, gerekirse yoğun bakıma transport edilerek yoğun bakım şartlarında takip edilmelidir. Takipler anestezist, ortopedist ve nörolog ile birlikte yapılmalıdır ^(5,14).

Ekstübe edilecek erişkin hastalarda morfin ile uygulanan hasta kontrollü intravenöz analjezi programı (2 mg Morfin 10-15 dk. kitleme süresiyle) uygundur. Ekstübe edilmeyecek, mekanik ventilasyon desteği görecektir hastalarda ise devamlı opioid infüzyonu ile analjezi uygulanabilir.

Olgunun yoğun bakımdan kliniğe nakline yine anestezist karar vermelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Albin MS. Resuscitation of the spinal cord. *Crit Care Med* 1978; 6: 270-277.
- 2- Black S. Anesthesia for spine surgery. In: Schwards AJ, Matjasko MJ, Tinker J (Eds.). *Refresher Courses in Anesthesiology*. Lippincott-Raven Publishers, Pennsylvania 2001; pp:73-81.
- 3- Erçolay H, Travmalı hastada havayolunun kontrolü. (Çeviri:Current Surgical Therapy, Cameron JL). Ergüney S, Çiçek Y. *Güncel Cerrahi Tedavi*. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şt., İstanbul 2001; pp: 889-896.
- 4- Esener Z, Klinik Anestezi. *Ortopedik, Plastik ve Rekonstrüktif Girişimlerde Anestezi*. 3. baskı, Logos Yayıncılık, İstanbul 2004; pp: 805- 815.
- 5- Giesecke AH, Egbert LD. Anesthesia for trauma surgery. In: Miller RD. *Anesthesia*. Vol 3, 2nd edition, Churchill Livingstone, İstanbul 1986; pp: 1819-1835.
- 6- Hadley MN, Browner C, Sonntag VKH. Axis fractures: a comprehensive review of management and treatment of 107 cases. *Neurosurgery* 1985; 17: 281-290.
- 7- Horlocker TT. Spinal Surgery. In: Wedel DJ (Ed.). *Orthopedic Anesthesia*. Churchill Livingstone, New York 1993; pp: 165-196.
- 8- Khan AK. Airway management in cervical fracture/ dislocation. In: Bready LL, Mullins RM, Noorily, Smith RB (Eds). *Decision Making in Anesthesiology*. 3rd edition. Mosby, St.Lois 2000; pp: 356-357.

- 9- Karlin A. Anesthesia for trauma, What's important, What's not. In: Schwarzs AJ, Matjasko MJ, Tinker J (Eds.). *Refresher Courses in Anesthesiology*. Lippincott-Raven Publishers, Pennsylvania 1997; pp: 107-116.
- 10- Ransohoff J, Bendo A, Giffin JP. Mechanisms of injury and treatment of acute spinal cord trauma. In: Cottrell JE, Turndorf H (Eds.). *Anesthesia and Neurosurgery*. Mosby, St.Lois 1980; pp: 361.
- 11- Steudel W, Szabo M. Anesthesia for neurosurgery. In: Hurford WE, Bailin MT, Davison JK, Haspel KL, Rosow C, Vassallo SA (Eds.). *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital*. 6th edition. Lippincott Williams& Wilkins, Philadelphia 2002; pp: 403-422.
- 12- Simpson JM. Fractures and dislocations of the adult lower cervical spine. In: Cotler JM, Simpson JM, An HS, Silveri CP (Eds.). *Surgery of Spinal Trauma*. Lippincott Williams& Wilkins, Philadelphia 2000; pp: 219-245.
- 13- Sloan TB. Acute spinal cord injury. In: Bready LL, Mullins RM, Noorily, Smith RB (Eds.). *Decision Making in Anesthesiology*. 3rd edition. Mosby, St.Lois 2000; pp: 352-355.
- 14- Yılmazlar A. *Ortopedi Anestezisi*. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon derneği Bilimsel Komite Kitapları Serisi I. İntertıp Yayınevi, İzmir 2015.

II. BÖLÜM SERVİKAL OMURGA YARALANMALARI

2.1. Servikal Yaralanmaların Sınıflandırılması

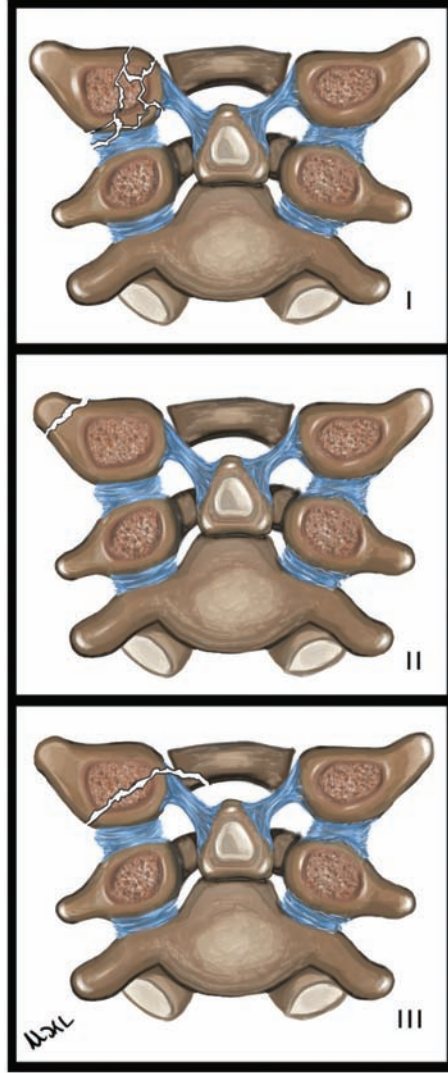
Sedat DALBAYRAK, Onur YAMAN

GİRİŞ

Anatomik olarak servikal bölge, üst ve alt bölge olarak iki alt grupta incelenir. Üst servikal bölge olarak oksipital kondil, C1 (atlas) ve aksis (C2) anlaşılır. Alt servikal bölge olarak da C3-7 arası anlaşılmaktadır. Bu bölümde erişkinde görülen servikal travmaların sınıflandırılması anlatılacaktır.

OKSİPİTAL KONDİL KIRIKLARI

Oksipital kondil kırığı (OKK), üst servikal bölgenin en nadir görülen (% 0.4-0.7) kırıklarından biridir⁽²⁹⁾. OKK ilk kez 1988 yılında Anderson ve Montesano tarafından kuvvetin vektörel yönü temel alınarak sınıflandırılmıştır (Şekil-1)⁽⁴⁾. Sonrasında 1996 yılında Noble ve Smoker 15 hastalık serilerini yayınlamışlar ve bu sınıflamaya göre oksipital kondil kırıklarını 3 tipe ayırmışlardır (Tablo-1)⁽²¹⁾.



Şekil-1. Anderson Montesano Sınıflaması

Tablo-1. Anderson ve Montesano'ya göre oksipital kondil kırıklarının sınıflandırılması

Tip 1	Kondilin foramen magnuma deplasmanı olmadan kompresyon kırığı
Tip 2	Kaide kırığının oksipital kondile uzanımı
Tip 3	Avulsiyon kırığı

Oksipital kondil kırıklarında en sık (% 50) Tip-2 görülür. Bu tip kırıklarda oksipital kondile uzanım gösteren stabil kafa tabanı kırıkları mevcuttur ve kafatasına direkt künt travma ile meydana gelir. İkinci sıklıkla görülen tip 3 kırıklarda ise (% 35), kontralateral kuvvete bağlı açılanma ve rotasyona sekonder, kondilin alar ligament bağlantı noktasında avülsiyon hasarına uğrayarak instabil hale gelmesi sözkonusudur. Tip-1 kırıklar daha nadir görülürler (% 15), eksenel kompresyona bağlıdırlar ve oksipital kondilin stabil kırıklarıdır.

Stabilite

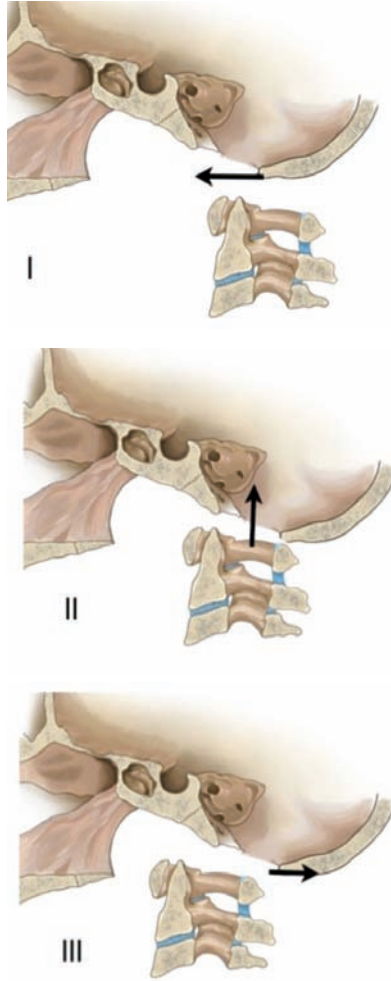
Tuli ve arkadaşları yaptığı sınıflamaya göre bilgisayarlı tomografi (BT) ve direkt grafi (DG)'deki bulgulara göre kırığın instabil ya da stabil olduğuna karar vermiştir. İnstabilite bulgusu olarak aşağıdaki parametreleri belirlemişlerdir ⁽⁴⁾:

1. Oksiput ve C1 arasında 8 dereceden fazla rotasyon
2. Oksiput-C1 arasında 1mm den fazla kayma
3. C1'in C2 üzerinden 7mm'den fazla öne kayması
4. C1'in C2 üzerinden 45 dereceden fazla rotasyonu
5. C1-2 arasında 4mm'den fazla kayma
6. C2'nin arka kenarından C1 arka kenarına olan mesafenin 13 mm'den fazla olması
7. Transvers ligamentte hasar
8. MR'da ligament hasar bulgusu

Dolayısıyla bu parametrelerin bulunması akla instabil oksipital kondil kırığını getirmelidir.

ATLANTOOKSİPİTAL DİSLOKASYON (AOD)

Genellikle ani ölümle sonuçlanan AOD yaralanmaları gelişen teknoloji ile beraber daha sık tanı konulur hale gelmiştir. Erken tanı ve tedavi yöntemlerinin gelişmesine rağmen AOD halen morbidite ve mortalitesi yüksek bir olgu grubudur. Traynelis'in yaptığı sınıflamaya göre (Şekil-2) ⁽²⁹⁾:



Şekil-2. Traynelis Sınıflaması

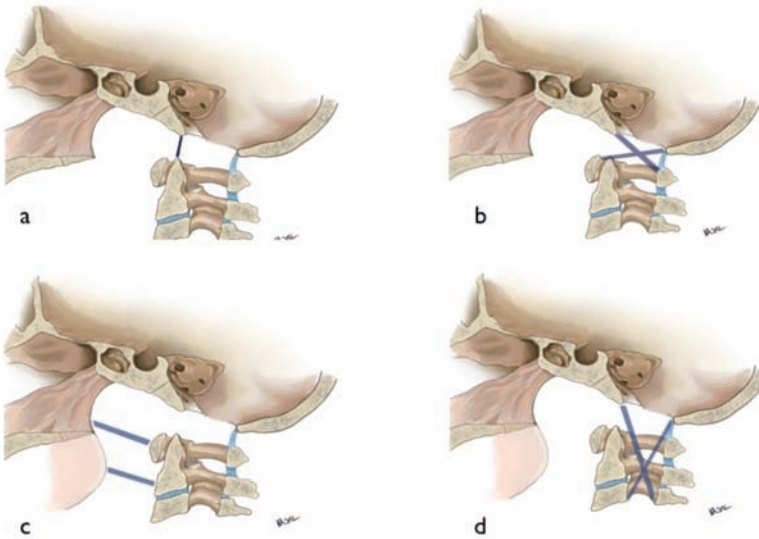
Tıp I. Öne kayma

Tıp II. Longitudinal kayma

Tıp III. Arkaya kayma olarak üç alt grupta toplanır. Yaralanma mekanizması olarak bu gruba yerleştiremeyen grup "diğer grup" olarak tanımlanmaktadır. AOD tanı ne kadar erken konursa ve travmaya bağlı ortaya çıkabilecek komplikasyonlar akılda tutulursa tedavide o kadar başarılı olmak mümkündür. Qiu ve arkadaşları, travmatik AOD sonucu gelişen duratomiye erken önlem almaları sonucu literatürde daha önce bildirilen retrofaringeal pseudomeningosel gelişimini engellediklerini bildirmiştir⁽²⁵⁾.

Tanı

Lateral direkt grafide basion ve dens arasındaki mesafenin 10 mm'den fazla olması AOD tanısından şüphelenmeyi gerektirir. Dublin ve arkadaşları mandibula arka yüzü ile atlas ön yüzü arasındaki mesafenin 13mm'den fazla olmasını ya da mandibula arka yüzü ile dens arasındaki mesafenin 20 mm'den fazla olmasını tanı koydurucu olarak öne sürmüştür⁽¹¹⁾. Ayrıca basion-atlas arka yüzü oranının opistion-atlas ön yüzüne oranın 1'den fazla olması Powers oranı olarak bilinmektedir ve yine AOD düşündürür (Şekil-3)⁽²³⁾.



Şekil-3. Powers oranının belirlenmesi

Yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada Wholey yönteminin sensitivitesini % 50 olarak bildirirken, Powers ve Dublin Yöntemlerinin sensitivitesini de sırasıyla % 33 ve % 25 olarak bildirmiştir. Ancak AOD şüphesi olan hastalarda bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans ile inceleme yapmak esastır. Kondil ve C1 arası mesafenin ölçümü AOD tanısında özgündür⁽²³⁾. Ayrıca STIR MR görüntülemeleri servikal instabilitenin tespitinde etkindir⁽³²⁻³³⁾. MR görüntüleme ile kafatası ve omurga arasındaki ilişkiyi görmek mümkündür. Medulla, servikal omurilik ve vertebral arterler de görüntülenebilir. Daha önce belirtildiği gibi ortaya çıkabilecek dura hasarları da önceden tespit edilebilir.

ATLAS KIRIKLARI

Atlas kırıkları omurga yaralanmalarının % 1-2'sini akut servikal kırıkların ise % 2-13'ünü oluşturur ^(16,19). Atlas kırıklarının % 40'ına başka bir servikal vertebrada kırık, % 20'sine de kafa travması eşlik etmektedir. Özellikle atlantoaksiyel instabilitenin travmadan sonra gözden kaçma olasılığı oldukça yüksektir bu nedenle iyi bilinmesi gerekmektedir. İlk kez otopsi sırasında Cooper tarafından tanımlanmıştır ⁽²⁷⁾.

En bilinen formu patlama kırığı şeklinde ortaya çıkan Jefferson kırıklarıdır. Yapılan bir kadavra çalışmasında C1'de transvers ligament hasarı ile beraber C1'de kırığa neden olabilecek ağırlığın ortalama 58 kg olması gerektiğini bildirilmiştir ⁽²⁸⁾. Klinik olarak ortaya çıkan atlas kırıkları genelde aksiyel yüklenme ile ortaya çıkar. Özellikle ortaya çıkan hipermobilitate nedeni ile fleksiyon-ekstansiyon, yana eğilme ve aksiyel rotasyonda artış ortaya çıkmaktadır ⁽²³⁾.

Atlas kırıkları Landells tarafından 1988 yılında aşağıdaki şekilde sınıflandırılarak üç gruba ayrılmıştır ⁽¹⁸⁾.

Tip-1: İzole anterior veya posteriyor ark kırığı.

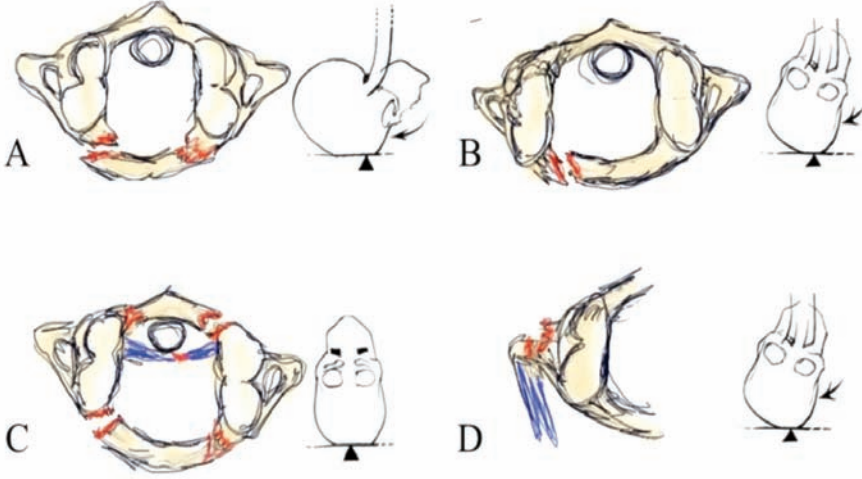
Tip-2: Anterior ve posteriyor arkus patlama kırığı (Jefferson kırığı).

Tip-3: Lateral kitle kırığı.

1991 yılında Levine ve Edwards bu sınıflamayı geliştirerek 6 grup oluşturmuştur ⁽²⁰⁾. Günümüzde en yaygın olarak bu sınıflama kullanılmaktadır (Şekil-4).

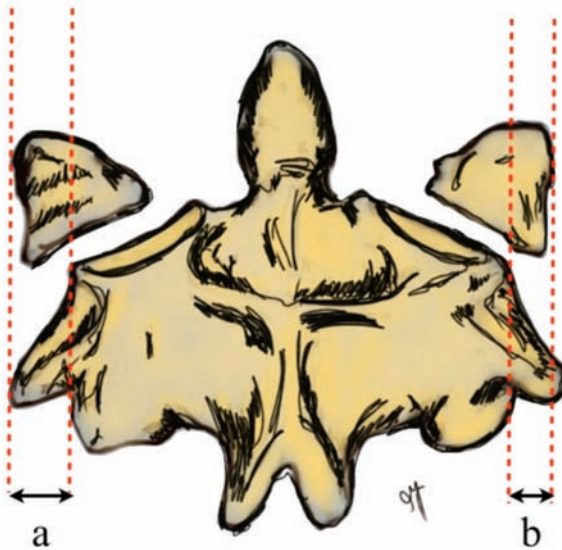
- 1) Posterior ark kırığı
- 2) Lateral kitle kırığı
- 3) Jefferson ya da burst kırığı
- 4) Unilateral anterior ark kırığı
- 5) Transvers çıkıntı kırığı
- 6) Anterior ark avülsiyon kırığı

Atlas kırıkları içinde en sık görülen Jefferson kırığı'dır. Genellikle atlasın aksiyel yüklenmeye bağlı bası altında kalmasıyla ortaya çıkan burst kırığıdır. Atlasın en zayıf noktaları olan anterior ve posterior arklarında kırıklar meydana gelerek lateral kitlelerde ayrılmalara yol açar ⁽¹⁸⁾. Beraberinde transvers ligamanda yırtılma ve C2 vertebrada kırık oluşma oranı da yüksektir. Transvers ligaman yırtığı eşlik ederse ciddi instabiliteye neden olmaktadır.



Şekil-4. Atlas kırıklarında Levin-Edwards Sınıflaması, A:Tip 1; Posterior arka bilateral kırık (aksiyel yüklenme ve ekstansiyonla oluşur), B:Tip 1; Posterior arka tek taraflı kırık (aksiyel yüklenme ve rotasyonla oluşur), C:Tip 3; Aksiyel yüklenme ile oluşan Jefferson kırığı, D:Tip 5; Transvers çıkıntıda kırık (aksiyel yüklenme ve rotasyonla oluşur)

Spence Kuralı⁽²⁹⁾: C1 lateral kitlesinin C2 lateral kitlesi üzerinde laterale yer değiştirmesi 6.9 mm'den fazla ise transvers ligaman kopmuş anlamına gelir ve bu durumun cerrahi olduğu kabul edilir (Şekil-5).



Şekil-5. Spence Kuralı ($a + b > 6,9\text{mm}$)

Tanı

Atlas kırıklarında tedaviyi belirleyen temel faktör transvers ligament hasarı olup olmamasıdır. Spence kuralına göre C1 lateral kitlesinin C2 üzerinde 6.9 mm'den fazla kayması transvers ligament hasarını düşündürür ⁽²⁹⁾. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda bu düzeyin 8.1 mm olduğu bildirilmiştir ⁽¹⁷⁾. Ayrıca erişkinde predental mesafenin 5 mm'den fazla olması akla atlas kırığını getirmelidir.

Dickman ve arkadaşları yayınladıkları çalışmada transvers ligament hasarının MR görüntüleme ile tespit edilmesinin tanı koymada etkili olduğunu bildirmiştir. Bazı serilerde MR ile tespit edilen transvers ligament hasarlarının yaklaşık % 60'ının direkt grafide uygulanan Spence Kuralı ile tespit edilemediğini bildirmiştir ⁽¹⁶⁾.

ODONTOİD KIRIKLARI

Odontoid kırıkları, tüm servikal kırıkların yaklaşık %18'ini oluşturmakta ve klinik pratikte sık karşılaşılmaktadır ⁽³¹⁾. Genç yaşta görülen odontoid kırıkları sıklıkla erkeklerde görülürken ileri yaşta görülen odontoid kırıklarının sıklığında cinsiyet farklılığı yoktur. Odontoid kırıklarına bağlı nörolojik hasar görülme oranı düşük kabul edilse de, yüksek enerjili künt travmaya maruz kalan hastaların yaklaşık % 25-40'ı olay yerinde kaybedilmektedir. Odontoid kırıkların oluşumundan genellikle servikal omurganın hiperfleksiyon ya da hiperekstensiyon yaralanmaları sorumludur ⁽²⁰⁾. Odontoid kırıklarının tanımlanmasında, sınıflandırılmasında servikal fiksasyon yöntemlerinde yeni gelişmelerin olması odontoid kırıklarının tedavisi konusunda tartışmaların hala devam etmesine neden olmaktadır.

Tanı-Sınıflama

Anderson ve D'alonzo tarafından tanımlanan sınıflamadır ⁽³⁾.

Bu sınıflama ile odontoid kırıkları 3 temel kırık tipine ayrılmıştır (Şekil-6).



Şekil-6. Anderson-D'alanzo Sınıflaması

Tip-1 kırıklar transvers ligaman üstünde, odontoidin tepesinde oluşan avülsiyon kırıklarıdır. Nadir görülürler, odontoid kırık tipleri içerisinde % 1 ile en düşük görülme oranını oluşturmaktadırlar. Genellikle stabil kabul edilirler. 6-8 hafta boyunluk kullanımı ile başarıyla tedavi edilebilmektedirler. Alar ligaman avülsiyonunun eşlik ettiği olgular instabilite yaratabilir. Tip-I odontoid kırığına eşlik eden atlantookspital dislokasyon durumunda düşük ağırlıkta traksiyon uygulaması önerilir ⁽³⁾.

Tip-2 kırıklar vertebra cismi odontoid bileşke kırıklarıdır. Odontoid kırıkların en sık görüleni ve tedavi seçenekleri açısından en tartışmalı olan tipidir. Kaynamama oranı % 30 seviyelerindedir. İlk tedavi seçeneği erken cerrahi stabilizasyon olmakla birlikte tedavide standart bir uzlaşma sağlanamamıştır. Tip-2 kırıklar, Gauer tarafından alt tiplere ayrılmıştır Tip-2A, 2B ve 2C (Şekil-7) ⁽¹⁴⁾.



Şekil-7. Gauer tarafından yapılan Tip 2 Odontoid Fraktürleri Sınıflaması

Tip-2A: Deplase olmayan transvers kırık hattı vardır. Konservatif olarak tedavi edilebilir. Tip 2 kırıklarının % 49'unu oluşturur (6).

Tip-2B: Anterior superiordan posterior inferiora uzanan kırık hattı vardır. Tip-2 kırıklarının % 34' ünü oluşturur (6). Genellikle cerrahi tedavi uygulanır.

Tip-2C: Anterior inferiordan posterior superiora uzanan kırık hattı vardır. Odontoid kırık kaidesinde parçalı kırıklar eşlik eder. Tip-2 kırıkların % 16'sını oluşturur (6). Genellikle cerrahi tedavi uygulanır.

Tip-3 kırıklar ise vertebra cisminin anterior proksimal kısmını içeren odontoid kırıkları tanımlamaktadır. Tip-3 kırıklarda yüksek bir kaynama oranına sahip oldukları kabul edildiğinden çoğunlukla cerrahi tedaviye gerek duyulmamaktadır.

Yaşlı hastalarda genel olarak Tip-1, Tip-2A ve Tip-3 kırıklara konservatif tedavi uygulanırken instabil Tip-2 kırıklara cerrahi tedavi uygulanır.

ATLANTO AKSİYEL DİSLOKASYON (AAD)

Çocuk ve erişkindeki anatomik farklılıklar nedeniyle AAD'nin erişkinlerde görülme sıklığı daha azdır. Atlantoaksiyel instabilite genellikle enflamatuvar ya da konjenital nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. AAD romatoidli hastalarda sık görülmektedir.

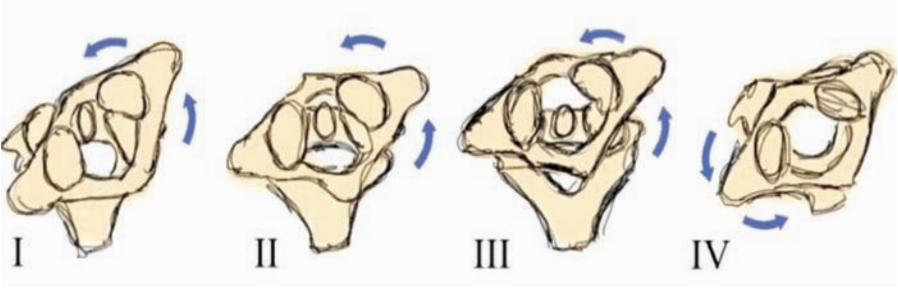
Literatür tarandığında erişkinde travmaya bağlı gelişen AAD sayısının sadece 12 olduğu görülmektedir (27-28). Transvers ligaman travmanının etkisi ile sağ veya solda yapıştığı kemik kitleden bir miktar kemik parçalar kopararak gevşeyebilir (15).

Bilateral olarak atlantoaksiyel dislokasyon olan hastalarda % 65 üzerinde rotasyon olabilir. Transvers ligamentin sağlam olduğu hastalarda kanalın daralmasına bağlı kord hasarı ortaya çıkabilir.

Tanı-Sınıflama

Tanının konulmasında kullanılacak yöntemle ilgili olarak tam bir fikir birliği yoktur. Atlasın anterior arkının arka kenarı ile odontoidin ön yüzü arasındaki mesafenin (Atlantodental) artması tanı koydurucudur.

Normalde bu mesafe yan grafide fleksiyonda 3,5 mm'nin altındadır. AAD ile ilgili olarak yapılan ilk sınıflamada redükte edilebilen ve edilemeyen AAD alt grupları oluşturulmuştur ⁽¹⁶⁾. Bu temel sınıflama Fielding ve arkadaşlarına kılavuz olmuştur. Bu yeni sınıflamada atlantodental mesafenin 3 mm den fazla olduğu durumlarda transvers membranın hasarına dikkat edilmesi gerektiği bildirilmiştir ⁽¹²⁻¹³⁾ (Şekil-8).



Şekil-8. Fielding Hawkins Sınıflaması

Rotasyonun miktarı ve yönüne bağlı olarak yapılan Fielding sınıflamasına göre;

- Tip-1. Yer değiştirme olmaksızın rotatuvar deformite,
- Tip-2. Lateral artiküler çıkıntı üzerinde 3-5 mm öne kayma,
- Tip-3. 5 mm den fazla öne kayma,

Tip-4. Arkaya doğru rotatuvar deformite mevcuttur. Ancak bu sınıflamada klinisyene tedavi amacıyla yol gösterici olmamıştır. Wang ve arkadaşları yaptığı yeni bir sınıflamada cerrahi öncesi yapılan dinamik servikal direkt grafi, 3 boyutlu BT ve yapılan traksiyonun sonucu temel alınmıştır ⁽³⁴⁾. Bu sınıflama cerraha yol gösterici bir sınıflamadır (Tablo-2).

Tablo-2 . Atlantoaksiyel dislokasyon tipleri

Tip 1	Transvers ligamanın intakt olduğu basit rotatuvar dislokasyon
Tip 2	C1'in C2 üzerinde, bir lateral mass'in pivot nokta olacak şekilde, anteriora 3-5 mm yer değiştirmesi ve transvers ligaman hasarı
Tip 3	5 mm'den fazla anterior dislokasyon
Tip 4	C1'in C2 üzerinde posteriora disloke olması

HANGMAN KIRIKLARI

Aksisin travmatik spondilolistezisi klasik olarak bilinen 'Asılı Adam' kırıklarından farklı mekanizmalarla ortaya çıkar⁽⁸⁻¹⁰⁾. Genelde motorlu araç kazası ile oluşan travmatik spondilolistezis hiperekstansiyon ve kompresyon mekanizması ile ortaya çıkarken asılma ile ortaya çıkanlar genelde hiperekstansiyon ve distraksiyon sonucu oluşur.

Travmaya bağlı olarak aksisin nöral arkusunun vertebra korpusundan bilateral avülsiyonu ve odontoid çıkıntının sağlam kalacak şekilde C2 vertebra cisminin C3 üzerinde öne doğru kaymasıdır. 1913 yılında Wood-Jones bu kırığı asılan adamlarda tanımlayan ilk kişidir. 1954'te Grogono benzer bir kırığı motorlu araç kazası geçiren bir hastada tanımlamıştır⁽⁷⁾. 1964'te Garber sekiz olguluk bir seri yayınlayarak C2'nin pediküllerinin kırıldığını tespit ederek "Travmatik Spondilolistezis" tanımını kullanmıştır. 1965'te Schneider yayınladığı dört olguluk seride bu kırığın asılan kişilerdeki kırıkla benzer olduğunu söylemiş ve "Hangman Kırığı" ismini kullanmıştır. 1975'te Williams trafik kazası ve yüksekte düşme sonucu oluşmuş dört olguluk serisinde "Aksisin Travmatik Spondilolistezisi" tanımını kullanmıştır^(7,22).

Sınıflama

İlk sınıflamayı Pepin ve Hawkins deplase ve deplase olmayan kırıklar olarak iki guruba ayırarak yapmışlardır. Daha sonra Francis C2 korpusunun C3 üzerinde öne doğru açılanmasını (11 dereceden az/veya çok), C2'nin C3 üzerinde yer değiştirmesini (3,5 mm'den az veya çok) ve C2-3 disk parçalanmasını kistas alan ve 1'den 5'e kadar derecelendirdiği bir sınıflama sunmuştur. Bu sınıflandırma klinik açıdan pratik bulunmamış ve pek taraftar bulmamıştır. En yaygın kullanılan ve günümüzde kabul gören sınıflamayı, Effendi ve arkadaşları 1981 yılında yapmışlardır. Bu sınıflamayı 1985'te Levine ve Edwards modifiye etmiştir. Effendi Hangman kırıklarını oluş mekanizmasına göre sınıflamıştır^(7,12,15,18,22).

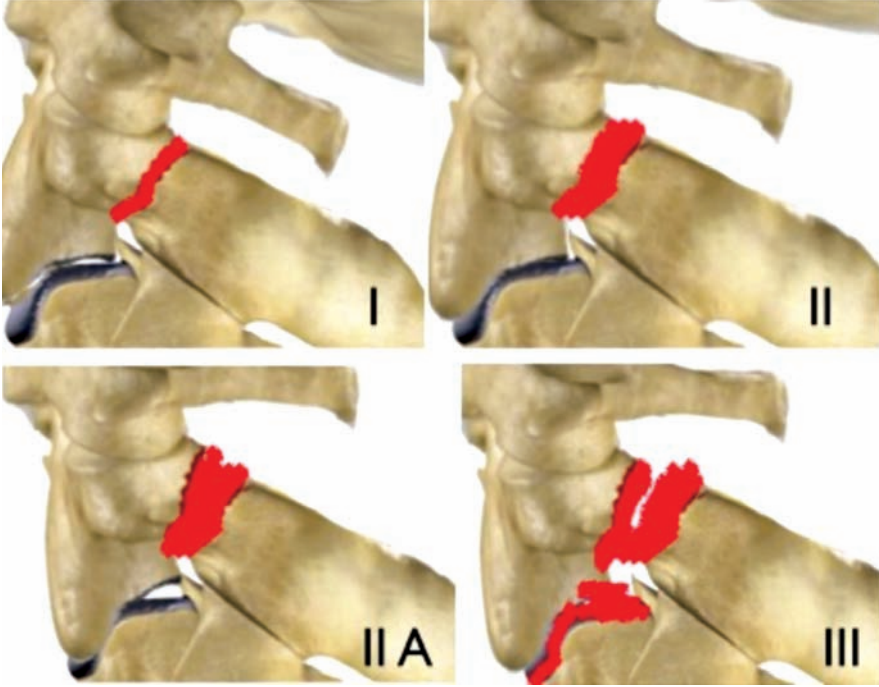
Yaralanma mekanizmasına göre: ⁽¹²⁾

Aksiyel yüklenme ile beraber hiperekstansiyon Tip-I,

Hiperekstansiyon ve rebound fleksiyon mekanizması ile oluşanlar Tip-II

Fleksiyon ve rebound ekstansiyon ile oluşanlar Tip-III olarak sınıflandırılmıştır ⁽¹²⁾.

Levine ve Edwards, Effendi sınıflamasına fleksiyon ve distraksiyon mekanizması ile oluşan Tip-IIA'yı eklemiştir (Şekil-9) ⁽¹⁹⁾.



Şekil-9. Levine ve Edwards tarafından modifiye edilmiş Effendi sınıflamasının şematik çizimi

ALT SERVİKAL TRAVMALARIN SINIFLAMASI

C3-C7 omurgaları subaksiyal servikal bölgeyi oluştururlar. Bu bölgedeki omurgalar anatomik ve biyomekanik açıdan birbirleri ile benzerlik gösterirler. Ciddi mortalite ve morbitideye neden olan alt servikal travmaların en popüler sınıflamaları bu yazıda gözden geçirilmiştir.

Allen-Ferguson Sınıflaması

En çok kabul edilen sınıflamadır. Bu sistemin temeli travma anında boynun pozisyonu ve uygulanan kuvvetin yönüdür. 165 alt servikal yaralanmayı gözden geçirerek, aşağıdaki altı kategori oluşturulmuştur ve her kategori kendi içinde travmanın şiddetinin arttığı evrelere ayrılmıştır ⁽²⁾.

Distraktif Fleksiyon Yaralanmaları

Alt servikal omurgada faset eklemi subluksasyonu veya dislokasyonu ile seyreden yaralanmalardır. Dört farklı evresi mevcuttur.

Evre-1: Faset eklemden subluksasyon ve spinöz çıkıntılarda ayrışma olur.

Evre-2: Unilateral faset eklemden dislokasyon, faset kilitlemesi veya subluksasyon mevcuttur. Unilateral faset dislokasyonuna bağlı rotatuar listezis eşlik eder.

Evre-3: Bilateral faset dislokasyonu mevcuttur. % 50 üzeri listezis görülür.

Evre-4: Bilateral faset dislokasyonu mevcuttur. % 100 listezis görülür.

Kompresyon Fleksiyon Yaralanmaları

Kompresyon kuvvet anterior kolon yapısını bozarken fleksiyon kuvvet posterior kolonda yetmezliğe neden olur. Beş farklı evresi vardır.

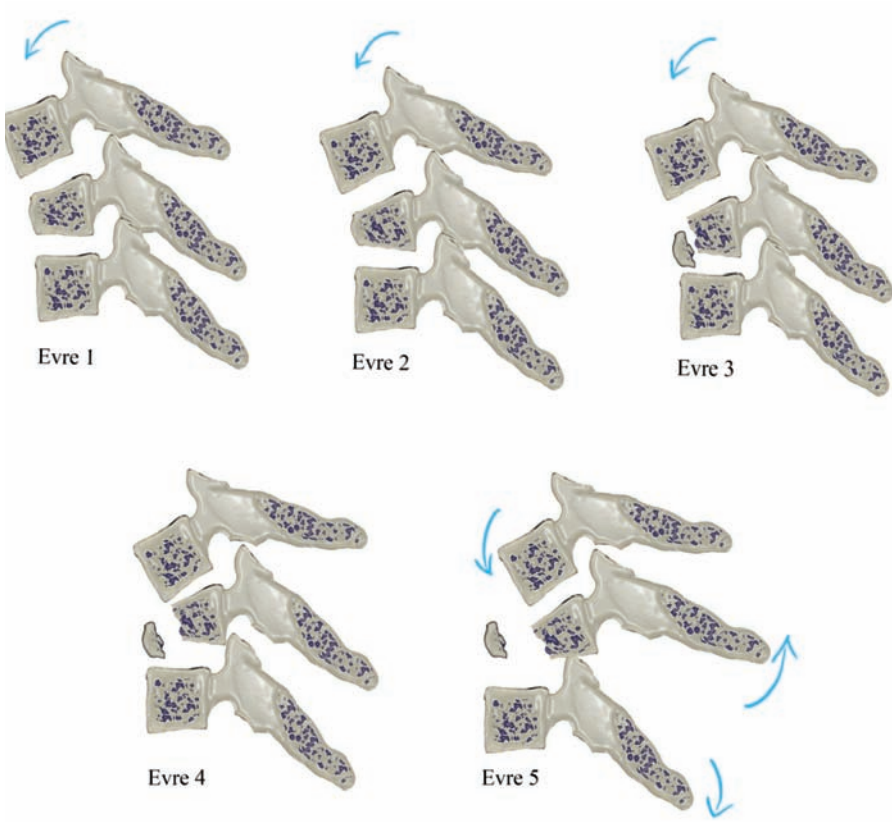
Evre-1: Ligamantöz yapı sağlamdır. Anterior-superior kısımda düzleşme ve konkavlaşma mevcuttur.

Evre-2: Ligamantöz yapı sağlamdır. Omurganın anterior kısmında belirgin yükseklik kaybı (kamalaşma) mevcuttur.

Evre-3: Kamalaşmanın olduğu omurganın anteriordan posterior-inferior subkondral plağa doğru uzanım gösteren oblik kırık hattı mevcuttur.

Evre-4: Evre-3'deki kırığın nöral kanala doğru 3 mm'yi geçmeyen retrolistezisi mevcuttur.

Evre-5: Nöral kanala doğru olan retrolistezis 3mm'yi geçmektedir. Anterior ve posterior ligamantöz yapılarda hasar mevcuttur (Şekil-10).



Şekil-10. Kompresyon fleksiyon yaralanmaları

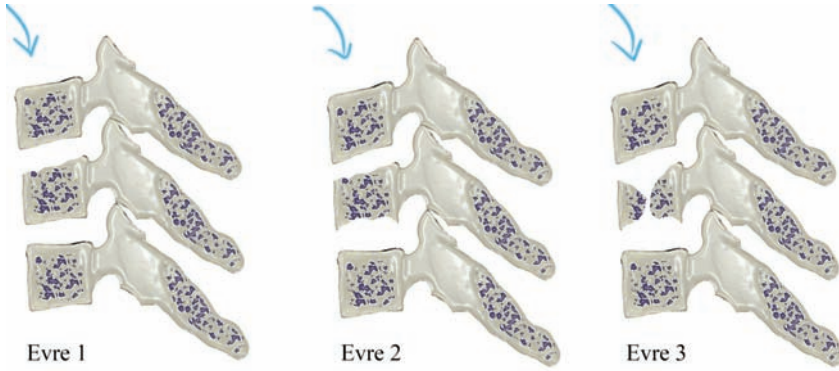
Vertikal Kompresyon Yaralanmaları

Nötral pozisyonda vertikal kompresif güçlerin etkisi ile meydana gelen yaralanmalardır. Üç farklı evresi mevcuttur.

Evre-1: Santral yüklenme sonucu omurganın superior ve inferior son plaklarında konkavlaşma mevcuttur. Ligamantöz yapılar sağlamdır.

Evre-2: Superior ve inferior son plakların parçalı kırığı, kemik parçalarının minimal ayrışması ve omurgada yükseklik kaybı mevcuttur. Ligamantöz yapı çoğunlukla sağlamdır.

Evre-3: Superior ve inferior son plakların parçalı kırığı, kemik parçalarının belirgin ayrışması ve omurgada yükseklik kaybı olup ligamantöz yapı yaralanması mevcuttur (Şekil-11).



Şekil-11. Vertikal kompresyon yaralanmaları

Kompresyon Ekstansiyon Yaralanmaları

Posterior yapılarda kırık anterior yapılarda yetmezlik görülür. Beş farklı evresi vardır.

Evre-1: Tek taraflı lamina kırığı mevcuttur.

Evre-2: İki taraflı lamina kırığı mevcuttur.

Evre-3: İki taraflı lamina kırığına eşlik eden faset veya pedikül kırığı mevcuttur.

Evre-4: İki taraflı lamina kırığı ve vertebranın anteriora bir miktar yer değiştirmesi mevcuttur.

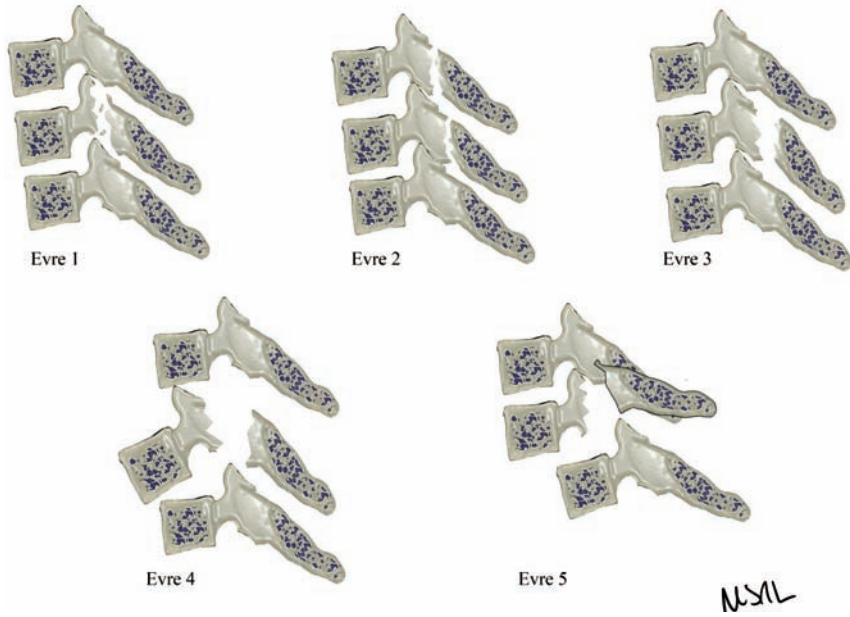
Evre-5: İki taraflı lamina kırığı ve vertebranın anteriora tamamen yer değiştirmesi mevcuttur (Şekil-12).

Distraksiyon Ekstansiyon Yaralanmaları

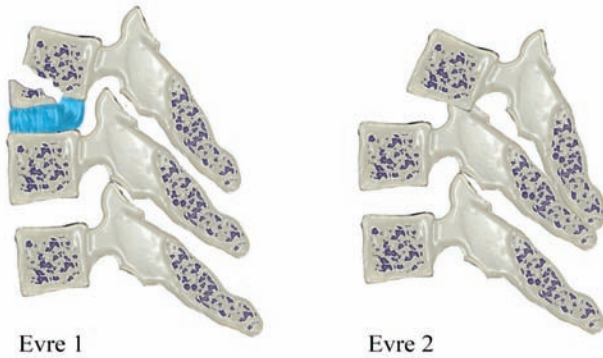
İki farklı evresi vardır.

Evre-1: Disk aralığı genişlemesi veya gözyaşı kırığı ile karakterize anterior ligamantöz yapıda yırtık mevcuttur.

Evre-2: Üst vertebra gövdesinin alt vertebra gövdesi üzerinde arkaya doğru kayması ve evre-1 yaralanmaya ek posterior ligamantöz yapıda yırtık mevcuttur (Şekil -13)



Şekil-12. Kompresyon ekstansiyon yaralanmaları



Şekil-13. Distraksiyon ekstansiyon yaralanmaları

Lateral Fleksiyon Yaralanmaları

İki farklı evresi vardır.

Evre-1: Vertebra korpusunda asimetrik kompresyon kırığına eşlik eden aynı taraf lamina kırığı mevcuttur. Ön arka kayma yoktur.

Evre-2: Ön arka kayma görünür. Vertebra korpusunda asimetrik kompresyon kırığına eşlik eden aynı taraf lamina kırığı ve karşı taraf ligamantöz hasara bağlı artiküler uçlarının ayrışması görülür^(1-2,26,33).

SLIC (Subaxial Cervical Spine Injury Classification) Sınıflaması

Son yıllarda kullanımı artan SLIC sınıflaması Vaccaro ve arkadaşları⁽³¹⁾ tarafınca tanımlanmıştır. Altı kritere göre sınıflama yapılmıştır (Tablo-3).

1. Yaralanma seviyesi
2. Yaralanmanın morfolojisi
3. Kemik yaralanmasının tanımlanması
4. Disko-ligamentöz kompleksin durumu
5. Nörolojik durum
6. Yaralanmayı artıran faktörler

Sınıflamada, bunlardan üçü (yaralanma morfolojisi, disko-ligamentöz kompleks ve nörolojik durum), servikal stabiliteyi ve cerrahi kararı en çok etkileyen faktörlerdir.

Tablo-3. SLIC sınıflaması ve puanlaması

Morfoloji	
Normal	0
Kompresyon	1
Patlama	2
Distraksiyon (Hiperekstansiyon, faset kilitlemesi)	3
Rotasyon/translasyon (Faset dislokasyonu, instabil gözyaşı kırığı, ileri evre fleksiyon kompresyon kırığı)	4
Disko-ligamentöz Kompleks	
Sağlam	0
Şüpheli	1
Hasarlı	2
Nörolojik Durum	
Normal	0
Kök hasarı	1
Tam omurilik hasarı	2
Tam olmayan omurilik hasarı	3
Devam eden omurilik basısı	+1
Tedavi	Total puan
Klinik izlem	<4
Cerrahi tedavi	>4

Yaralanma morfolojisi

Anterior destek bütünlüğü, fasetlerin ilişkisi ve genel dizilimi tanımlar. Şiddeti gittikçe artmak üzere şu şekilde sınıflanır: kompresyon, distraksiyon, rotasyon/translasyon. Çıkarım ve tahmine dayanan fleksiyon ve ekstansiyon terimleri bu sistemde kullanılmaz. Böylece SLIC sınıflaması yaralanma morfolojisini yaralanma mekanizmasından ayırır.

Disko-ligamentöz kompleks

İntervertebral disk, anterior ve posterior longitudinal ligaman, interspinöz ligamanlar, faset kapsülleri ve ligamentum flavumu içerir. SLIC sisteminde sağlam, şüpheli ve hasarlı olarak değerlendirilir. Diskoligamentöz kompleks hasarını düşündürten durumlar; anormal faset ilişkisi (eklem yüzeylerinin % 50'den az kayması veya 2 mm'den fazla eklem ayrışması), anterior disk mesafesinin anormal genişlemesi, vertebra gövdelerinin translasyon / rotasyonu veya kifotik dizilimdir. Ek bulgu olarak, T2 yağ baskılı sagittal MRG'de nükleus, annulus veya posterior ligamanlarda yüksek sinyal intensitesi, disko-ligamentöz yaralanmayı düşündürür. Disko-ligamentöz kompleksin hasarlı olduğu, yeterli inandırıcılıkta bulgular olduğunda söylenmelidir. Şüpheli hasar, direkt grafi ve BT'de aşikâr bir yaralanma bulgusu olmadığı, ancak T2 ağırlıklı MRG'de posterior ligamentöz bölgede ödem ya da yaralanmayı düşündürür şekilde yüksek sinyal intensitesi görüldüğü durumlarda söz konusudur.

Nörolojik Durum

Sağlam, kök yaralanması, tam omurilik yaralanması ve tam olmayan omurilik yaralanması olarak ayrılır ve cerrahi kararı önemli ölçüde etkiler. Nörolojik defisitinin bulunması spinal instabilitenin bir göstergesidir. Bir diğer kategori "*devam eden omurilik basısı*"dır ve mevcut puana 1 puan daha ekler. Tam ya da tam olmayan omurilik yaralanması olan bir hastada disk, kemik, ligaman, hematoma ve benzeri yapıların omuriliğe basısı nedeniyle oluşur. Translasyon veya rotasyon tipi yaralanmalarda omurilik kompresyonu olup olmadığı, redüksiyon girişimi tamamlandıktan sonra değerlendirilmelidir.

Bu sınıflamada tüm kategorilere ait puanlar toplanarak bir yaralanma şiddet skoru elde edilir. Bu skor, spinal instabilitenin göstergesidir ve cerrahi karara yardım eder. 4 ve üstündeki skorlar cerrahi gerektirirken 4'ün altında konservatif tedavi uygulanır. 4, gri zon olarak değerlendirilir.

Servikal Kırıkların AO Sınıflaması

AO Sınıflamasına göre servikal kırıklar yaralanma mekanizmaları açısından:

A. Kompresyon,

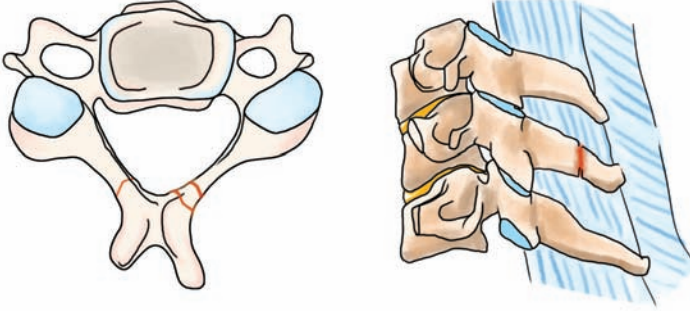
B. Distraksiyon,

C. Tranlasyon olmak üzere 3 ana grup altında toplanır.

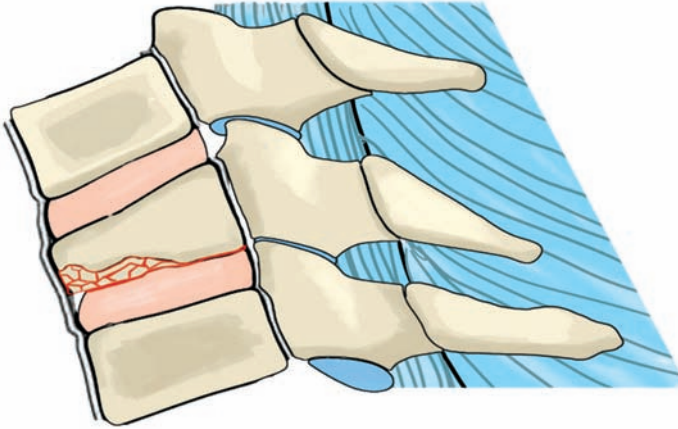
Bu sınıflamanın bir başka özelliği de faset eklemlerinde görülen hasarın, nörolojik durumun ve bazı belirteçlerin (Modifier) de sınıflamaya katılmasıdır.

A. Kompresyon Tipi Yaralanmalar

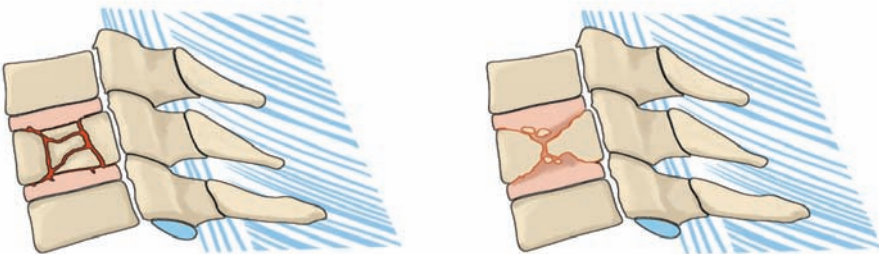
Kendi içinde yaralanmanın şiddetine göre 5 alt grupta toplanmıştır. A0'da kemik hasarı yoktur ya da izole lamina kırığı ya da spinöz çıkıntı kırığı mevcuttur. A1'de arka duvarda kırık olmaksızın tek bir son plakta çökme kırığı varken A2'de arka duvar yine sağlam ancak her iki uç plağı içeren koronal ayrılma ya da kısa kırığı vardır. A3'de tek bir uç plağı içeren ve arka duvarda hasara neden olan kırık mevcuttur. A4'de ise patlama kırığı ya da her iki uç plağını etkileyen sagittal ayrılma kırığı mevcuttur. (Şekil-14,15,16,17,18) Kompresyon tipi yaralanmalar Tablo-4'de özetlenmiştir.



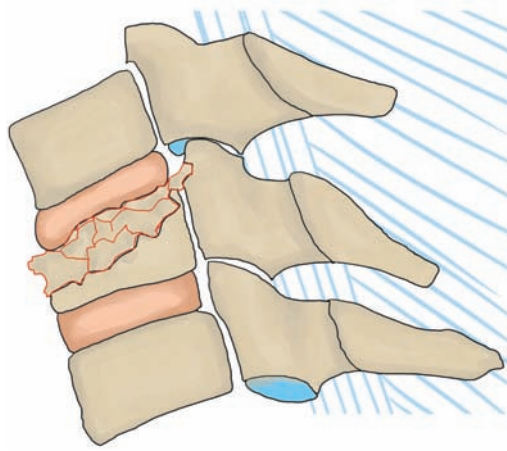
Şekil-14. AO tip A kompresyon tipi yaralanma örneği. İzole olarak lamina yada spinöz çıkıntıda kırık mevcut.



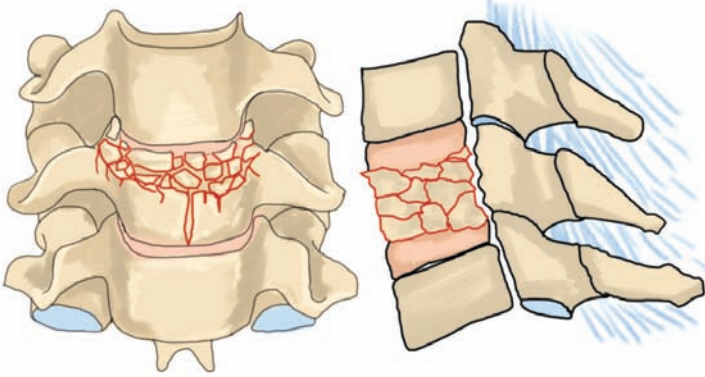
Şekil-15. A1 tip kompresyon kırığına örnek olarak sadece bir uç plakta kırık. Arka duvar sağlam.



Şekil-16. A2 tip kompresyon kırığı. Arka duvarda hasar yok. Koronal ayrılma tipi yada kısıkaç tipi kırık



Şekil-17. A3 tip patlama kırığı. Tek uçplakta kırıklar beraber arka duvarda da hasar mevcut.



Şekil-18. A4 tip patlama kırığı. Her iki uç plakla beraber arka duvarda da hasar görülmekte.

Tablo-4 . AO Sınıflamasına Göre Kompresyon Tipi Yaralanmalar

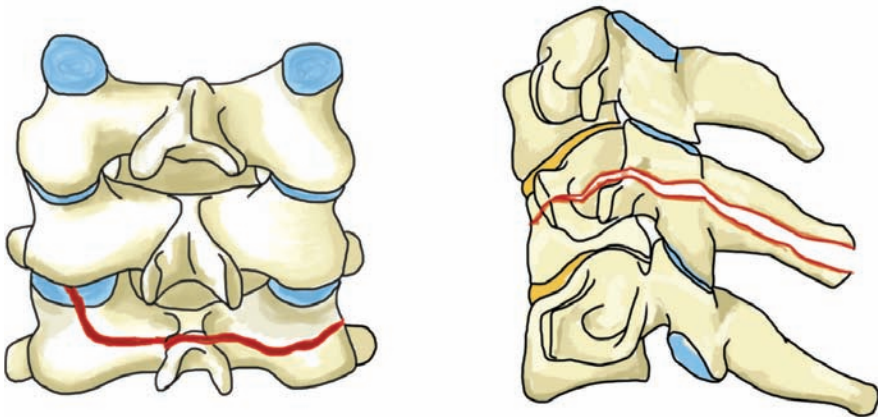
A0	Kemik hasarı yok yada izole lamina kırığı yada spinöz çıkıntı kırığı
A1	Arka duvarda kırık olmaksızın tek bir endplatte çökme kırığı
A2	Her iki uç plağı içeren koronal ayrılma yada kısıkaç kırığı, arka duvar sağlam
A3	Tek bir uç plağı içeren ve arka duvarda hasara neden olan kırık
A4	Patlama kırığı yada her iki uç plağını etkileyen sagittal ayrılma kırığı

B. Distraksiyon Tipi Yaralanmalar

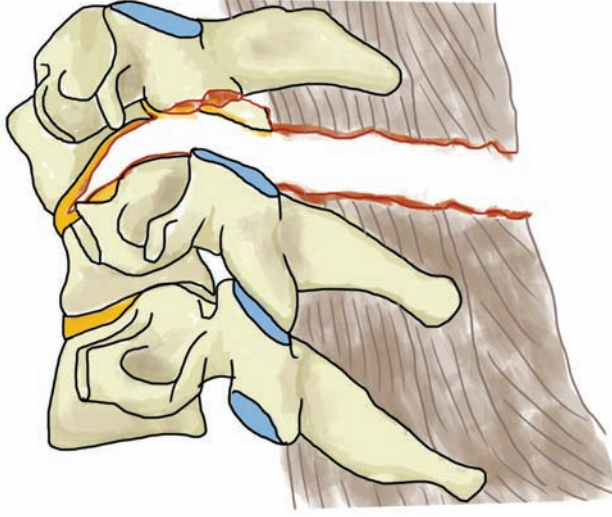
Distraksiyon tipi yaralanma kırıklarında ön ya da arka gerilim bandındaki hasara göre sınıflama yapılır. Arka gerilim bandında kemikte hasar varsa B0, kapsuloligamentöz ya da ligamentöz yapıda ve/veya kemik yapıda hasar varsa B1 alt grubuna girer. Ön gerilim bandındaki hasar ise B3 grubunda yer alır. Distraksiyon tipi yaralanmalar Tablo-5'de özetlenmiştir (Şekil-19, 20,21).

Tablo-5 . AO Sınıflamasına Göre Distraksiyon Tipi Yaralanmalar

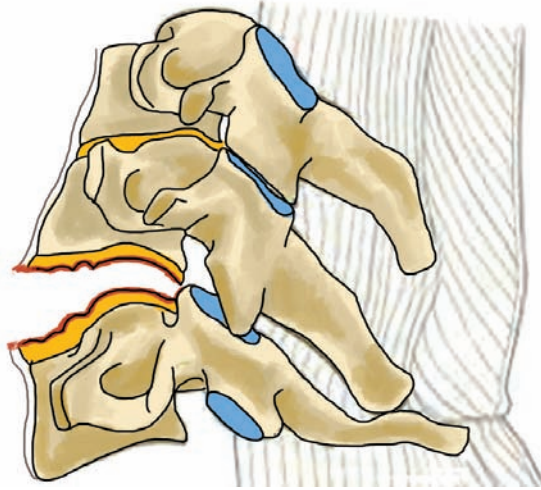
B1	Arka gerilimbanında hasar (kemik)	Sadece kemik yapıda hasar mevcut
B2	Arka gerilimbanında hasar (Kemik, kapsüloligamentöz, ligamentöz)	Kapsüloligamentöz, ligamentöz yapıdaki hasarla beraber disk kemik yada fasette hasar
B3	Ön gerilim bandında hasar	Ön kolonda (kemik/ disk) ayrılma ile beraber arka yapılarda gerilim



Şekil-19. Distraksiyon tip B1 kırığı. Arka kemik yapılarda hasar mevcut.



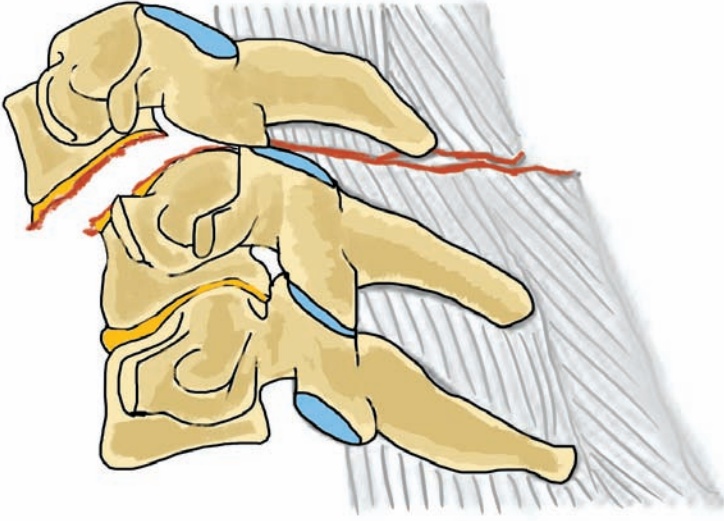
Şekil-20. Arka gerilim bandında kapsüloiligamantöz ve ligamantöz yapıda hasar görülen tip B2 kırık.



Şekil-21. Ön gerilim bandında hasar görülen B3 tipi kırık.

C. Translasyon Tipi Yaralanmalar

Bu tip yaralanmalar translasyonel mekanizmalarla vertebranın aksiyel düzlemde ya da omurun başka bir omura göre yer değiştirmesi sonucu ortaya çıkar (Şekil-22).



Şekil-22. Translasyon mekanizması ile oluşan tip C kırık.

Faset Eklemlerin değerlendirilmesi

Faset eklemlerde hasar var. Ancak 1cm'den az yer değiştirme varsa ya da yan kitle % 40'dan az yer değiştirdi ise F1 olarak değerlendirilir. Fasetteki kırık 1 cm'den fazla ya da yan kitledeki kırık % 40'dan fazla ise F2 olarak kabul edilir. Yan kitlenin tamamen ayrıldığı ya da yüzer (floating) halde olduğu kırık tipi F3'dür. Patolojik sublüksasyon ya da fasetin disloke olduğu durum F4 olarak kabul edilir. BL olarak sınıflandırılan alt grupta ise fasetlerin her ikisi de hasar görmüştür. Fasetlerde hasarın sınıflandırılması Tablo-6'da özetlenmiştir.

Tablo-6 . AO Sınıflamasına göre faset eklem hasarının değerlendirilmesi

F1	Faset kırığı 1cm'den küçük, yan kitlenin %40'ından az kırık
F2	Faset kırığı 1 cm'den büyük, yan kitlenin %40'dan fazla, yer değiştirmiş
F3	Yüzen yan kitle
F4	Patolojik sublüksasyon yada disloke faset
BL	Bilateral hasar

Nörolojik durumun değerlendirilmesi

A0 sınıflamasının bir özelliği de nörolojik durumun sınıflamaya dâhil edilmesidir. Hasta herhangi bir nörolojik bulgu yoksa N0 olarak kabul edilir. Hastada geçici bir nörolojik kusur varsa N1, radiküler bulgu varsa N2 olarak değerlendirilir. Hastanın nörolojik muayenesinde inkomplet omurilik yaralanması varsa N3, komplet yaralanma varsa N4'dür. Hastanın nörolojik muayenesi değerlendirilemiyorsa NX'dir. Hastada inkomplet omurilik yaralanması ya da nörolojik hasara neden olan bası varsa '+' olarak değerlendirilir. Nörolojik durumun sınıflandırılması Tablo-7'de gösterilmiştir.

Tablo-7 . AO Sınıflamasına göre nörolojik muayenenin değerlendirilmesi

N0	Nörolojik hasar yok
N1	Geçici nörolojik hasar
N2	Radikülopati
N3	İnkomplet omurilik yaralanması
N4	Komplet omurilik yaralanması
NX	Nörolojik durum değerlendirilemiyor
+	Devam eden bası nedeniyle inkomplet nörolojik defisit yada hasar

Belirleyiciler (Modifiers)

M1: Komplet yaralanma olmadan posterior kapsüloligamentöz hasar varsa

M2: Kritik disk hernisi

M3: Metabolik kemik hastalığı varlığı

M4: Vertebral arter anomalisi

Servikal travmalarda AO sınıflaması kullanılacaksa ilk olarak yaralanma tipine karar vermek gerekir. Birden çok seviyede hasar varsa ağır olana göre sınıflandırma yapılmalıdır. Örneğin C6-7 dislokasyonu (C) olan bir hastada aynı zamanda C7 kompresyon kırığı (A) da varsa hasta C6-7:C (C7:A1) olarak sınıflandırılır.

Hastanın faset eklemindeki hasar yaralanma tipi ardından belirtilir. Örneğin her iki fasette kırığı olan C6-7 dislokasyonu ile beraber bilateral faset hasarı olan bir hasta AO'ya göre C6-7:B2 (F4, BL) olarak ifade edilir. Farklı seviyelerde faset hasarı olan hastada ise önce sağ faset sonra sol faset belirtilir. Örnek olarak C6-7:B2 (F4, F2) olarak belirtilen bir hastada C6-7 fleksiyon distraksiyon tipi yaralanma ile beraber sağ disloke faset ve sol yer değiştirmiş faset hasarı anlaşılmalıdır.

Sonuç olarak; alt servikal travmalarda cerrahi kararı etkileyen en önemli faktör instabilitenin derecesidir. Servikal stabilitenin tanımını ve hesabını yaparken yardımcı olacak ve yaygın şekilde kullanılan bir sınıflandırma sistemi, ortak bir dil sağlayacak ve cerrahiye yönlendirmekte kullanılacak rehberlerin iyileştirilmesini sağlayacaktır. Alt servikal bölgenin travmaları için kullanılan çeşitli sistemler olsa da, günümüzde hiç bir sistem yeterli yaygınlığa ulaşmamış ve standart sınıflama sistemi haline gelememiştir.

KAYNAKLAR

- 1- Aarabi B1, Walters BC, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, Ryken TC, Theodore N, Hadley MN. Subaxial cervical spine injury classification systems. *Neurosurgery* 2013; 72(Suppl.-2): 170-186.
- 2- Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 1982; 7(1): 1-27.
- 3- Anderson PA, Montesano PX. Morphology and treatment of occipital condyle fractures. *Spine* 1988; 13: 731-736.
- 4- Tuli S, Tator CH, Fehlings MG, Mackay M. Occipital condyle fractures. *Neurosurgery* 1997; 41:368-377.
- 5- Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-A(8): 1663- 1674.
- 6- Apfelbaum RI, Lonser RR, Veres R, Casey A. Direct anterior screw fixation for recent and remote odontoid fractures. *J Neurosurg* 2000; 93(2 suppl.): 227-236.
- 7- Arnold PM, Haynes NG, Kelley BC. Evaluation and Treatment of Odontoidand Hangman's Fractures. In: Winn H.C (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. Sixth Edition, Volume 3. Elsevier Saunders, Philadelphia 2011; pp: 3192-3200.

- 8- Dalbayrak S, Yaman O, Yılmaz M. A new technique in the surgical treatment of Hangman's fractures: Neurospinal Academy (NSA) technique. *J Craniovertebr Junction Spine* 2013; 4(2): 59-63.
- 9- Dalbayrak S, Yılmaz M, Firidin M, Naderi S. Traumatic Spondylolisthesis of the Axis Treated with Direct C2 Pars Screw. *Turkish Neurosurgery* 2009; 19(2): 163-167.
- 10- Dalbayrak S, Yaman O. A coincidence, a chance or a misfortune? Hangman's fracture. *Neurol Neurochir Pol* 2014; 48(4): 305-720.
- 11- De Beer JD, Thomas M, Walters J, Anderson P. Traumatic atlanto-axial subluxation. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B: 652-655.
- 12- Effendi B, Roy D, Cornish B, Dussault RG, Laurin CA. Fractures of the ring of the axis: A classification based on the analysis of 131 cases. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-B:319-327.
- 13- Fielding JW, Hawkins RJ. Atlanto-axial rotatory fixation. (Fixed rotatory subluxation of the atlanto-axial joint). *J Bone Joint Surg* 1977; 59-A(1): 37-44.
- 14- Grauer JN, Shafi B, Hilibrand AS, Harrop JS, Kwon BK, Beiner JM, Albert TJ, Fehlings MG, Vaccaro AR. Proposal of a modified, treatment- oriented classification of odontoid fractures. *Spine J* 2005; 5(2): 123-129.
- 15- Greenberg MS. Spine injuries. Greenberg MS (Ed.), *Handbook of Neurosurgery*. Seventh Edition, Thieme, Florida 2010; pp: 930-1000.
- 16- Hadley MN, Dickman CA, Browner CM, Sonntag VKH. Acute traumatic atlas fractures: Management and long term outcome. *Neurosurgery* 1988; 23:31-35.
- 17- Heller JG, Viroslav S, Hudson T. Jefferson fractures: The role of magnification artifact in assessing transverse ligament integrity. *J Spinal Disord* 1993; 6: 392-396.
- 18- Jefferson G. Fracture of the atlas vertebra. Report of four cases, and a review of those previously recorded. *British J Surg* 1919; 7(27): 407-422.
- 19- Kotil K. Üst Servikal Travmalar. In: Zileli M, Özer AF (Eds.). *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. Cilt 2, İntertip Yayinevi, İzmir 2014; pp: 911-924.
- 20- Levine AM, Edwards CC. Fractures of the atlas. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 680-691.
- 21- Maak TG, Grauer JN. The Contemporary Treatment of Odontoid Injuries. *Spine* 2006; 31(11): 53-60.
- 22- Noble ER, Smoker WR. The forgotten condyle: the appearance, morphology, and classification of occipital condyle fractures. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17(10):1959-99
- 23- Özer A.F, Zileli M. Kranioservikal Bileşkeye Anterior ve Posterior Girişim Teknikleri. Zileli M, Özer AF (Eds.). *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. Cilt 3. İntertip Yayinevi, İzmir 2014; pp: 1433-1447.

- 24- Panjabi MM, Oda T, Crisco JJ III, Oxland TR, Katz L, Nolte LP. Experimental study of atlas injuries: Part I—Biomechanical analysis of their mechanisms and fracture patterns. *Spine* 1991; 16(Suppl.-10): S460–S465.
- 25- Patel AA, Hurlbert RJ, Bono CM, Bessey JT, Yang N, Vaccaro AR. Classification and surgical decision making in acute subaxial cervical spine trauma. *Spine* 2010; 35 (Suppl.-21): S228–S232.
- 26- Qiu RS, Safain MG, Shutran M, Hernandez AM, Hwang SW, Riesenburger RI. Early identification of traumatic durotomy associated with atlantooccipital dislocation may prevent retropharyngeal pseudomeningocele development. *Case Rep Surg* 2015; 2015: 361764.
- 27- Rihn JA, Fisher C, Harrop J, Morrison W, Yang N, Vaccaro AR. Assessment of the posterior ligamentous complex following acute cervical spine trauma. *J Bone Joint Surg* 2010; 92-A(3): 583-589.
- 28- Segal LS, Grimm JO, Stauffer ES. Non-union of fractures of the atlas. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-A: 1423–1434.
- 29- Spence KF Jr, Decker S, Sell KW. Bursting atlantal fracture associated with rupture of the transverse ligament. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-A: 543–549.
- 30- Traynelis VC, Marano GD, Dunker RO, Kaufman HH. Traumatic atlanto-occipital dislocation: case report. *J Neurosurg* 1986; 65: 863-870.
- 31- Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA, Fisher C, Dvorak M, Lehman RA, Jr, Anderson P, Harrop J, Oner FC, Arnold P, Fehlings M, Hedlund R, Madrazo I, Rechtine G, Aarabi B, Shainline M, Spine Trauma Study Group. The sub axial cervical spine injury classification system: A novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. *Spine* 2007; 32: 2365–2374.
- 32- Walters BC, Hadley MN, Hurlbert RJ, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Harrigan MR, Rozelle CJ, Ryken TC, Theodore N; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries: 2013 update. *Neurosurgery* 2013; 60(Suppl.-1): 82-91.
- 33- Walters BC, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozelle CJ, Ryken TC, Theodore N, Hadley MN. Subaxial cervical spine injury classification systems. *Neurosurgery* 2013; 72(Suppl. 2): 170-186.
- 34- Wang S, Wang C, Yan M, Zhou H, Dang G. Novel surgical classification and treatment strategy for atlantoaxial dislocations. *Spine* 2013; 38(21): E1348–E1356.

2.2. Servikal Travmalara Yaklaşım ve Konservatif Tedavi Yöntemleri

Murat Hamit AYTAR, Halil İbrahim SEÇER

GİRİŞ

Servikal travma olgularında tedavi planını belirlemek ve en uygun şekilde yönetmek adına ilk önce travmanın ve oluşturduğu hasarın tanımlanması gerektiği açıktır. Spinal kord hasarının tüm travma hastaları içinde hiç de azımsanmayacak oranlarla karşımıza çıkan ciddi bir morbidite ve mortalite nedeni olduğu da iyi bilinmektedir. Yapılan geniş çaplı araştırmalarda tüm travmalar içinde spinal travma oranının yaklaşık % 5.8 olduğu ve bunların da yaklaşık beşte birinde spinal kord hasarı olduğu bildirilmiştir⁽¹⁷⁾. Künt travmaların geneli içinde servikal omurga hasarı insidansı % 2-4 arasında verilmiş ve bilinç kaybı gelişen hastaların değerlendirilmesinde ise bu oranın % 34'e kadar yükselebildiği gösterilmiştir⁽¹⁸⁾. Bilinç kaybı ile gelen travma hastalarında aksi ispatlanana kadar spinal travmanın da olduğu varsayılır. Ayrıca çok ağır travma geçirmiş olan hastalar, boyun omurgasına yönelik bir şikayeti olan hastalar, ilk nörolojik muayenede nörodefisit tespit edilen hastalar da aksi ispatlanana kadar servikal travma hastasıymış gibi değerlendirilmeli ve tetkik edilmelidirler.

TRAVMA ALANINDA VE TRANSPORTTA YÖNETİM

Servikal travmaya hemen olay yerinde başlayan profesyonel bir yaklaşım gerekir. Servikal travma şüphesi var veya tanımlanabilmiş ise konservatif tedavi ilk olay yerinde başlar. Her çoklu travma olgusu servikal travma olarak kabul edilmeli, klinik ve radyolojik olarak servikal travma olmadığı kanıtlanana kadar boyun eksternal olarak stabilize edilip nörolojik defisit oluşması veya ilerlemesi önlenmelidir. Travma sonrası hem transport boyunca hem de ilk değerlendirme aşamalarında spinal kord hasarı oluşma oranı % 3 ile % 25 arasındadır ⁽¹⁹⁾. Bu aşamada hızlı ve etkili destek tedavi sağlanıp hastanın en kısa sürede donanımlı bir sağlık merkezine transferi önemlidir. Travmanın gerçekleştiği alanda hastanın vital değerlerinin stabil hale getirilmesiyle birlikte omurganın immobil ve en güvenli pozisyonda sabitlenmesi gerekir.

Travmanın şekline göre müdahale şekli değişmekle birlikte en sık görülen travmaların düşmeler ve trafik kazaları olduğu gözönüne alınırsa hastanın bir travma tahtasında sabitlenerek yatırılması, başın desteklenip sert – çenelik destekli bir yakalık takılması tedavinin ilk basamakları olacaktır ⁽¹⁴⁾.

Vital Değerlerin Desteklenmesi

Vital değerlerin takibi ve desteklenmesi genel travmalı hastaya yaklaşım prensiplerini içermesi açısından bu konunun ayrıntılandırılmasına gerek yoktur. Klasik yaklaşıma ek olarak akılda tutulması gereken, spinal kord hasarına karşı kordun korunması amacıyla hemodinaminin düzenlenmesi ve sabit tutulmasının önemli olduğudur. Bu nedenle şok ile mücadele, hipotansif duruma izin vermemek, yeterli oksijenizasyonu sağlamak için gerekli acil tedbirlerin alınması en önemli adımlar arasındadır. Yeterli ventilasyon için entübasyon da gerekebilir. Bu durumda mevcut ya da olası servikal travmayı akılda tutarak zorlayıcı hareket ve hiperekstansiyondan kaçınmak önemlidir.

Hipotansiyona karşı uygun bir damar yolu açılarak sıvı desteği sağlanması spinal kord beslenmesinin korunması ve idamesi için önemlidir. Hipotansif şok tablosuna karşı vazopressör ilk olarak seçenек dopamin kullanımı gerekebileceği de akılda tutulmalıdır.

HASTANE ORTAMINDA İLK YÖNETİM VE TEDAVİ

Acil servis ekibi ve takibinde ilgili klinik hekimlerce değerlendirme, hasta sağlık merkezine ulaştığında hızlıca yapılır. Servikal spinal travma varlığına yönelik tetkikler ile durum ve derecesinin belirlenmesiyle eş zamanlı olarak vital değerlerin sabitlenmesi ve idamesi adına medikal tedavi hızla başlatılır ve uygun şekilde düzenlenerek devam ettirilir.

Hastanın travma sahasından servikal yakalılık takılı olmaksızın getirilmesi halinde ilk yapılacak işlemlerden birisi servikal yakalılık takmak ve travma olmadığı ispatlanana kadar çıkartmamaktır.

2000 yılında Hoffman ve arkadaşları tarafınca yapılan ve NEXUS olarak kısaltılan “*The National Emergency X-Radiography Utilization Study*” isimli çalışmada servikal hasar açısından riskin çok düşük olduğunu gösterir beş kriter belirlenmiştir. Bunlar orta hat servikal hassasiyet olmaması, fokal nörolojik defisit olmaması, uyanık olunması, intoksikasyon ve benzeri bilinci etkileyici bir hadise olmaması ve ağırlı bir distraksiyon hasarı olmaması halleridir. Bu kriterler varlığında ciddi travma olmadığı ve servikal radyolojik incelemenin de gerekmediği ifade edilir⁽⁸⁾.

Ciddi multitravmalı hastalar ya da bilinci kapalı olup servikal travma riski yüksek olan hastalarda, servikal travmayı ekarte etmek adına hızlı nörolojik muayene ile birlikte hızlı radyolojik tetkik de yapılması gerekir. Acil servis ortamı genellikle radyoloji ile yakın konumlu olsa da transport, tetkik masasına alım ve uygun pozisyon belirleme işlemleri sırasında sabitleme kurallarına harfiyen uyulması gerekir. Servikal hasarı görüntüleme dört yönlü direkt grafi (AP, Lateral ve her iki oblik), odontoid grafisi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikleri kullanılabilir. Ancak immobil pozisyonu korumak, hızlı sonuç almak ve travmatik kemik hasarını ve olası kanamaları göstermek adına travma merkezinde mevcut ise BT en etkin görüntüleme seçeneğidir. BT sonucunda patoloji saptanmayan olgularda servikal yakalılık çıkartılmasında sakınca görülmez. BT ile emin olunamayan durumlarda, yumuşak doku travması, kord hasarı ve ligaman hasarını açıklamak adına BT tetkikinde patoloji olmasa da devam eden, hatta artan boyun ağrısı varlığında MRG tetkiki eklenebilir. Ancak MRG tetkiki uzun süren, daha zahmetli bir yöntemdir ve hızlı

tedavi planlanacak hastalarda geciktirici bir unsur olabileceği unutulmamalı, hasta bazında karar verilip gerektiğinde tetkiklere eklenmelidir. Unutulmamalıdır ki servikal hasarın tanısı ve tedavisindeki gecikme ve uzamış immobilizasyon ile birlikte güvenli havayolu sağlanmasında zorluk ve gecikmeye, intrakraniyal basıncın yükselmesi, aspirasyon, derin ven trombozu ve dekübit ülseri riskinin artmasına neden olacaktır ^(18-19,21).

Bu süreçte hipotansiyondan ve hipoksemiden kaçınmak, ortalama arteriyel basıncı 85-90 mmHg ve üzerinde tutmak, spinal kord beslenmesinin idamesi ve sekonder kord hasarı ile mücadele açısından önemlidir. Özellikle spinal şok varlığında bu durum daha da önem kazanacaktır. Bu nedenle intravenöz sıvı ve elektrolit desteği de konservatif tedavide önemlidir.

Nazogastrik tüp ile batın dekompresyonunun sağlanması, kusma, öğürme gibi servikal bölgeyi zorlayabilecek hareketlerden korumayı sağladığı gibi aspirasyona karşı da etkin bir önlemdir. Servikal travmalı hastada interkostal kasların ve diyaframın paralizisine bağlı solunum depresyonu gelişebileceği, bu durumda hastaların entübasyonu ve respiratör desteğinde takibinin gerekebileceği unutulmamalıdır.

Servikal ciddi travma varlığında, özellikle de üst servikal bölge travmalarında uygun fiksasyon, monitörizasyon ve solunumun korunması amacıyla hastaların yoğun bakım ünitesine alınarak takibi uygun olacaktır.

Farmakolojik Tedavi

Hastane ortamında ilk değerlendirme ve ön tanıyla birlikte, servikal travmanın özellikle sekonder etkilerine karşı farmakolojik ajanlarla hızlı tedavi başlanması, omuriliği korumak ve hasarın etkilerini azaltmak için kesin faydaları net biçimde ortaya konulmasa da kullanılmaktadır. Akut travmatik kord hasarını takiben ilk 24 – 48 saat içinde yüksek doz metil prednizolon tedavisi uzun zamandır birçok merkez tarafından kullanılmaktadır. Özellikle travmanın ilk 8 saati içinde başlanacak bu tedavinin fayda açısından en etkili olduğu bilgisi birçok yayın belirtilse de diğer birçok çalışma da steroid tedavisinin kesin etkinliğinden çok yan etkilerinin ciddiyeti kanıtlanmıştır ⁽²⁾. Non-steroid antiinflamatuvar ajanlar

da deneysel olarak istenmeyen inflamatuvar olaylara karşı koruyucu görünseler de bu konuyla ilgili klinik düzenli bir çalışma yoktur. Bunların dışında daha birçok farmakolojik ajan, sekonder travmatik hasarı durdurmak ya da etkisini azaltmak adına çalışmalara konu olmuşsa da kesin tedavi seçeneği olarak kabul görecektir derecede veri yoktur.

SERVİKAL TRAVMANIN KONSERVATİF TEDAVİSİ

Anatomik özellikleri ve kapalı tedavi yaklaşımlarının farklılık göstermesi açısından servikal bölge üst ve alt servikal bölge travmaları olarak iki kısımda değerlendirilir. Servikal bölge travmalarının yaklaşık % 80'i alt servikal bölgede görülür iken % 20'si de üst servikal bölgeye ait travmalardır.

Üst Servikal Bölge Travmalarının Konservatif Tedavisi

Üst servikal bölge, oksipital kemik, C1 ve C2'yi içeren anatomik bölgedir. Bu nedenle de bu bölgeye ait olan oksipital kondillere, atlantookspital ekleme, atlas, atlanto aksiyel ekleme, aksise ve özellikle odontoid çıkıntıya ait travmatik hasarlar ile karşılaşılır. Özellikle boynun yana eğilme ve rotasyon hareketleri büyük oranda bu bölgede gerçekleşir. Üst servikal bölgede en sık C2 travmaları görülür⁽¹⁰⁾. Üst servikal bölgede kemik yapı ve eklemlerle birlikte stabilitenin sağlanmasında çok önemli güçlü ligamanlar mevcuttur. Genel olarak ligaman ve bağların hasarlandığı dislokasyon tipi travmalar cerrahi ile fiksasyonu gerektirirken, kemik yapılarda kırığın söz konusu olduğu travma tiplerinde belirgin instabilite bulgusu yoksa ortezlerle kapalı tedavi uygun ve yeterli bir seçenektir⁽¹⁰⁾.

Oksipital kondil kırıkları

Tip-1 ve Tip-2 kırıkların bir kısmı stabil kırıklar olup "Philadelphia" tipi yakalık ile kapalı tedavi yeterli iken Tip-3 kırıklarda ligaman hasarları ciddi instabilite oluşturduklarından ya Halo ceket gibi rijit ortezlerle kapalı tedavi ya da füzyon cerrahisi gerekecektir.

Atlantookspital dislokasyonlar

Ciddi ligaman hasarı ile birlikte olan ve mortalite riski yüksek travmatik üst servikal bölge yaralanmalarındandır. Oksipital kemiğin anteriora, longitudinal aksa ve posteriora dislokasyonuna göre üç tipe ayrılır. İlk planda rijit immobilizasyonu takiben destek tedavi mekanizmaları başlanılmalıdır. Solunum arresti ve tam kuadripleji olabilir. Tip-2 (longitudinal dislokasyon) olgularında Halo traksiyon kontrendikedir.

Anteriora ve posteriora dislokasyonlarda çok hafif ağırlıklı traksiyonla komprese nöral yapıların dekompresyonu ve redüksiyonu yapılabilir. Bu tür yaralanmalarda instabilite olması nedeniyle kapalı tedavinin yeri yoktur ve cerrahi tedavi gerekir.

Atlas (C1) kırıkları

Tek başına olabildikleri gibi diğer vertebra kırıkları ve ligaman yaralanmaları ile birlikte olabilir. Atlas kırıklarına en sık odontoid kırıkları eşlik eder. İzole atlas kırıklarında transvers ligamanın sağlam ve fonksiyonel olup olmadığı önemlidir. İzole atlas kemik kırıklarında tek başına arka arkus kırıkları ve lateral mass kırıkları "Philedelphia" tipi yakalık ve servikal ortezler ile kapalı tedavisi yeterli olan stabil kırıklardır. Lateral mass kırığında laterale dislokasyon 2mm'nin altında ise servikal ortez yeterli olur iken 2mm'nin üzerinde kayma olması halinde Halo ceketle tedavi gerekecektir. "Jefferson" kırığında ise bilateral arkusların kırığına bağlı lateral mass ayrılmaları olduğundan her iki taraf dislokasyon mesafeleri ölçüldüğünde toplam 7mm ve üzeri ayrılma var ise transvers ligaman hasarından da bahsedileceğinden, kırığın instabil olduğu kabul edilip cerrahi stabilizasyon yapılır. 7 mm altında dislokasyon var ise servikal ortezler ile üç ay sürecek kapalı tedavi yeterli olacaktır.

Atlanto-aksiyal eklem travmaları

Atlanto-aksiyal eklem boyun hareketinin gerçekleştiği en önemli bölgelerden olup aşırı fleksiyon, ekstansiyon ya da rotasyon zorlamaları yaratan travmalar eklemden ciddi dislokasyona ve özellikle transvers ligaman hasarına neden olabilir. Transvers ligaman hasarı varlığı instabilite

göstergesi olarak cerrahi tedavi gerektirir. Pediyatrik yaş gruplarında özellikle karşılaşılan zorlayıcı rotasyonlara bağlı ortaya çıkan rotasyonel atlantoaksiyel subluksasyon vakalarında faset kitlenmesi gelişebildiğinden traksiyonla düzeltme, gerekirse de anestezi altında müdahale sorunu düzeltebilir.

Aksis (C2) travmaları

C2 vertebraya ait travmatik hasar odontoid kırığı, lateral mass kırığı ya da kombine kırıklar şeklinde karşımıza çıkabilir.

Odontoid Kırıkları

Transvers ligamanın üzerinde odontoid distal ucunda oluşan Tip-I kırıklar genellikle stabil kırıklardır. Ancak alar ligaman yaralanmaları ile birlikte olan Tip-I kırıklar instabil olabilir. Tip-I kırık ile birlikte atlantoaksial distraksiyona bağlı instabilite de görülebilir. Tip-I kırığa eşlik eden ve instabilite oluşturan başka bir travma yoksa Tip-I kırıklar rijit servikal yakalılık, Halo ceket veya Minerva tipi ortezler kullanılarak 8-12 haftada tedavi edilebilir ⁽⁹⁾.

Tip-II kırıklar odontoid çıkıntının kaidesinde olan kırıklardır. Üç alt tipi vardır, sıklıkla instabil kabul edilir. Tedavisi halen tartışmalıdır. Kırık fragman ile korpus arasındaki mesafe 2 mm'den, açılanma 11 dereceden, yer değiştirme 5 mm'den az ise rijit servikal yakalılıklarla tedavi edilebileceği ve iyi füzyon oranlarının sağlanabileceği bildirilmiştir ⁽⁹⁾.

Tip-II odontoid kırıklarında kapalı tedavi Halo ceket, rijit servikal yakalılık veya kranioservikotorasik ortezlerle yapılır. Konservatif tedavilerle füzyon oranının az olması, non-füzyona bağlı nörolojik hasarın oluşması ya da mevcut hasarda kötüleşme ve yaşlı hastalarda kapalı tedaviyi bekleme sürecinde artan morbidite riskinin olması cerrahi tedavi endikasyonlarıdır. Tip-III kırıklarda kırık hattı odontoid çıkıntının kaidesinden aksisinin gövdesine doğru uzanır. Bu kırıklarda sıklıkla kapalı tedavi ile füzyon sağlanabilir. Kırık parçanın 5 mm'den fazla yer değiştirmiş ise ve 10 dereceden fazla açılanma var ise kapalı tedaviler ile füzyon oranlarının düşük olduğu deplasman ve açılanmanın az olduğu olgularda ise Halo ceket kullanımı ile ortalama % 95, rijit servikal yakalılık kullanımı ile ise ortalama % 92 oranında füzyon sağlandığı bildirilmiştir ⁽¹⁶⁾.

Aksisin Ası Kırığı

C2 de bilateral pars interartikularis ve bilateral pedikülün kırılması sonucu C2 nin C3 üzerinden öne kayması şeklinde olan kırıktır. Üç tipi vardır. Tip-I kırıkta öne yer değiştirme 2 mm'den azdır. Stabil kırık olarak kabul edilir. Rijit servikal yakalıklarla 6 haftada iyileşme görülür. Tip-II kırıkta öne yer değiştirme 3 mm ve daha fazladır ve 40 dereceden fazla angulasyon vardır. Tip-II kırıkta sıklıkla posterior ligaman yaralanması da mevcuttur. İnstabil kırıktır. Daha sonra Tip-II kırığın bir alt tipi olan Tip-IIA tanımlanmıştır. Burada öne kayma daha az ancak angulasyon daha fazladır. Tip-II kırıklarda hasta traksiyona alınıp normal dizilim sağlandıktan sonra halo ceket ile kapalı tedavisi yapılabilir. Takiplerde füzyon sağlanmazsa cerrahi uygulanabilir.

Tip-IIA kırıklarda traksiyon kontraendikedir. Traksiyon yapmadan manüplasyon ile dizilim sağlanıp Halo ceket ile tedavi edilebilir. Son zamanlarda Tip-II ve IIA kırıklarında Halo ceket ile cerrahiye göre yetersiz füzyon oranları tespit edildiğinden çoğu hekim cerrahiye ilk seçenek olarak tercih etmektedir ⁽¹²⁾. Tip-III kırıklar bilateral faset dislokasyonu ile birlikte dir. İleri derecede açılma ve listezis söz konusudur. Son derece instabildir. Traksiyon kontraendikedir ve cerrahi tedavi gerekir.

Alt Servikal Bölge Travmalarının Kapalı Tedavisi

Alt servikal bölge C3-C7 arası bölgeyi içeren kısım olup servikal travmaların büyük kısmı bu bölgede oluşur. Alt servikal bölge travmaları sıklıkla C5-6 ve C6-7 mesafelerinde ve sıklıkla da vertebra gövdesi kırıkları şeklindedir ⁽⁷⁾. Alt servikal bölge travmalarında uygulanacak tedavi şeklinin belirlenmesinde travma mekanizmasının yanı sıra anatomik yerleşimi de göz önünde tutmalı ve buna yönelik travma sınıflamaları değerlendirilmelidir. Ciddi nörolojik hasar ve özellikle ilerleyici nörolojik hasar dekompresyon ve stabilizasyon ile cerrahi tedaviyi ilk planda akla getirecektir. Ancak stabil olarak kabul edilen alt servikal bölge kırıkları cerrahi müdahale gerektirmeden servikal

ortezlerle tedavi edilebilir. Minör kompresyonlar ve kırıklar, izole lamina, spinöz çıkıntı ve transvers çıkıntı kırıkları ile faset kırıkları genellikle stabil kabul edilir ve servikal ortezlerle 8-12 haftada tedavi edilebilirler. Servikal ortezler ile kapalı tedavi süresince olguların radyolojik olarak sık takibi gerekir. Başlangıçta stabil olarak kabul edilen kırıklarda servikal dizilim giderek bozulabilir ve başlangıçta var olan instabilite gözden kaçmış olabilir. Ayrıca unutulmamalıdır ki sadece kemik yapıya odaklı inceleme hatalı olup ligamentöz yaralanma varlığı da çok önemli bir kriterdir. Bunu ortaya çıkartmakta MRG incelemesi ve ayrıca sagittal ve lateral hareketli grafilerin tanı kriterlerine eklenmesi önemli olacaktır⁽¹³⁾.

Ayrıca alt servikal bölge radyolojik tetkikinde kilo, omuz başları ve postür özellikle de servikotorasik birkaç segmentin görüntülenmesinde direkt grafilerde yetersizliğe neden olabilir. Bu gibi durumlarda BT tetkikinin kullanılmasının daha uygun olacağı hatırlanmalıdır. İnce kesit tetkik ve üç boyutlu rekonstrüksiyonla çok ayrıntılı kemik yapı analizi yapmak da mümkün olur.

Alt servikal bölge travmalarını anlamak ve tedaviyi planlamak için çeşitli sınıflamalar yapılmıştır. Allen ve arkadaşları tarafınca 1982 yılında bildirilmiş olan sınıflama, travma anındaki omurgaya yüklenen dominant güç vektörleri değerlendirilerek yapılmıştır⁽¹⁾. Ancak rotasyonel zorlanmaları içermemesi, nörolojik defisit durumuna da değinilmemesi ve hatta radyolojik veri elde edilemeyen “Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality (SCIWORA)” olgularında yetersizliği ile eleştirilir⁽¹⁵⁾.

Alt servikal spinal travmalara yönelik pratik bir sınıflama sistemi geliştirme ihtiyacından Vaccaro ve arkadaşları tarafınca 2007 yılında “Subaxial Cervical Spine Injury Classification (SLIC)” isimli bir algoritma oluşturulmuş, üç komponentli hasarlanma sistemi geliştirilmiştir. Bunlar; mekanizma/morfoloji, posterior ligament kompleksinin bütünlüğü ve hastanın nörolojik tablosudur^(15,22). Her bir kırık ya da dislokasyon için bu üç majör kategoriye göre puanlama yapılarak total skor elde edilir. 4 ve altında puan alan hastalarda konservatif tedavi, 6

ve üzeri puan alan kırık vakalarında cerrahi tedavi uygulanması uygun görülür. 5 puan alan vakalarda ise tedavi cerrahın tercihine bırakılmıştır^(6,22). Bu sınıflama sistemi Vaccaro ve arkadaşları tarafınca 2015 yılında tekrar gözden geçirilerek tekrar yayınlanmış, bu çalışmada da üç hasarlanma morfoloji tipi değerlendirilmiştir. Bunlar kompresyon travmaları, bağlarda gerilim travmaları ve translasyonel tip travmalardır. Ayrıca faset eklem hasarlanması da ayrıca değerlendirilmiştir⁽²³⁾.

Travma şiddetinin vektörel yönüne göre morfolojik değerlendirme metotlarında⁽¹⁾; instabilite göstermeyen distraksiyon-ekstansiyon travmalarında, ligaman hasarı ve instabilite olmayıp sadece pedikül ve lamina kırığı olan kompresyon-ekstansiyon yaralanmalarında, nörolojik hasarın olmadığı durumlarda, kanalda fragman olmayan kompresyon kırıklarında, ligaman hasarı ve listezis olmayan fleksiyon – kompresyon tipi korpus ön kısmına lokalize kırıklarda, ligaman hasarı ve instabilite olmayıp korpus ve lamina kırığı olan fleksiyon ve laterale fleksiyon tipi yaralanmalarda kapalı tedavi mümkündür. Kapalı tedavide sert yakalık ve Halo ceket uygun tedavi seçenekleri olabilir.

Fleksiyon – distraksiyon tipi yaralanmalar ve faset eklem kırıklarında ve dislokasyonlarında ve faset eklem kilitlenmelerinde kranioservikal traksiyonla kapalı redüksiyon uygulanabilir.

KRANİOSERVİKAL TRAKSİYON VE MANÜEL KAPALI REDÜKSİYON

Kranioservikal Traksiyon

Omurganın traksiyonu, bozulmuş dizilimi sağlamak için omurga aksı boyunca uzunlamasına omurgaya kuvvet uygulamak ve omurgayı stabilize etmektir. Bu amaçla kullanılan başlığı ilk olarak Crutchfield 1933 yılında tanımlamıştır⁽⁵⁾. Daha sonra Gardner-Wells tipi ve benzer başlıklar tanımlanmış ve bu amaçla kullanılmıştır.

Son zamanlarda kranioservikal traksiyon ve manüel kapalı redüksiyon işlemlerinin nöromonitörizasyon eşliğinde yapılması, bu sayede işlem sırasında oluşabilecek nörolojik hasar riskinin

azaltılabileceği önerilmektedir. Traksiyon için hasta ters Trendelenburg pozisyonunda yatırılır. Gerekli cilt temizliği ve antisepsisi sağlanıp gerekli lokal anestezi yapıldıktan sonra eksternal meatusun yaklaşık 2,5-3 cm üzerinden kafatası dış tabulasına simetrik olarak traksiyon cihazı sabitlenir. Traksiyona 2,5-5 kg ile başlanır, dislokasyon düzelene kadar ya da servikal omurga dizilimi sağlanana kadar ağırlık artırılır. Her kilo artışından hemen sonra nörolojik muayene tekrarlanır ve 5 ila 20 dakika geçtikten sonra grafi çekilerek dizilim kontrol edilir. Düzelmeye yoksa kilo artırımına devam edilir. Şayet adale spazmından dolayı yeterli traksiyon sağlanamıyorsa narkotik santral kas gevşeticilerden faydalanılabilir, ancak bu farmakolojik ajanların hastanın nörolojik tablosunun objektif değerlendirilmesini engelleyebileceği de unutulmamalıdır.

Normal dizilim ve redüksiyon sağlandıktan sonra ağırlık 4,5-9 kg'a kadar indirilir ve bu idame ağırlık internal ve eksternal stabilizasyon sağlanana kadar sabit tutulur. Kapalı redüksiyonlarda nörolojik hasar gelişme oranı % 1'dir. Normal dizilimi sağlayana kadar uygulanacak traksiyon ağırlığı miktarı konusu tartışmalıdır. İyi bir nörolojik takip ve monitörizasyonla vücut ağırlığının % 80'ine kadar ya da 60 kg'a kadar traksiyon yapılabileceği bildirilmektedir⁽⁴⁾.

Traksiyon esnasında aşırı ağırlık olursa ve nörolojik muayene ve monitörizasyonda nörolojik kötüleşme görülürse, disloke olan disk aralığının yüksekliği başlangıç yüksekliğinin 1-1,5 katına çıkar ise traksiyon işlemi sonlandırılmalıdır. Bu durumda hastaya acil olarak MRG çekilmeli gözden kaçmış ileri derecede ligamentöz yaralanma ve spinal kanalda daralmaya ve nöral basıya neden olan bir travmatik disk ve kırık fragmanın tespiti yapılmalıdır. Kas spazmının çözülemediği, faset kırık ve çıkığının birlikte olduğu durumlarda bazen traksiyonda başarılı olunamaz. Kafatası kırığı varsa, ankilozan spondilit gibi vertebra rijiditesine neden olan romatolojik patoloji mevcutsa, komplet ligaman yaralanması söz konusu ise ve hastanın şuuru durumu ve nörolojik durumu objektif nörolojik muayene ve nöromonitörizasyon takibinin yapılmasına engel teşkil ediyorsa traksiyon yapılmamalıdır.

Manüel Kapalı Redüksiyon

Faset dislokasyonları kranioservikal traksiyon ile düzeltilemez ise genel anestezi altında manüel kapalı redüksiyon uygulanabilir. Bu yöntem ilk olarak Walton tarafından 1893 yılında tanımlansa da sonraki yıllarda bu yöntemle faset dislokasyonlarının başarı ile tedavi edildiği bildirilmiştir⁽³⁾. Hasta genel anestezi altında olduğundan kas dreni ortadan kalkmıştır. Hastanın çene ve ensesinden bir kişi, omuzlarından bir başka kişi tutup boyun hafif fleksiyonda iken ters yönde traksiyon uygulanması ile yapılır. Hasta genel anestezi altında olduğundan nörolojik tablosunun değerlendirilmesi mümkün değildir. İllaki uygulanacaksa mutlaka nöromonitörizasyon eşliğinde yapılmalıdır.

Şayet traksiyon ve kapalı redüksiyonla dizilim sağlanamazsa açık redüksiyon yapılmalıdır.

SERVİKAL TRAVMADA KULLANILAN ORTEZLER

Yakalıklar

Yumuşak Yakalıklar

Ensek kumaş ile kaplı süngerden yapılmışlardır. Servikal hareketi en az sınırlayan ortezlerdir. Servikal omurgayı stabil etmektense sadece sararlar. Fleksiyon ve ekstansiyonu % 16, yana eğilmeyi % 8 ve rotasyonu % 17 oranında kısıtlar⁽²⁰⁾. İnstabil olgularda tedavide kullanılmazlar. Hastaya duysal "biofeedback" yoluyla hareketi kısıtlamasını hatırlatarak etki ederler.

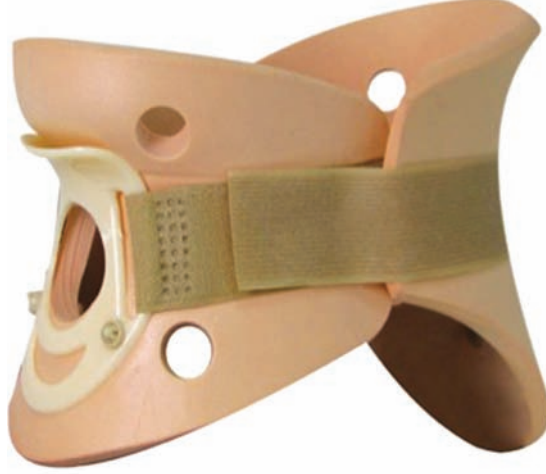
Sert Yakalıklar

Plastik materyalden (rijit polietilen) yapılırlar. Üst ve alt kenarı yumuşak materyalle desteklenmiştir. Çenelikli olan atlanto-oksipital ve atlanto-aksiyal hareketi önleyebilir. Metal raylarla yükseklik ayarı yapılabilir.

Philedelphia Yakalığı

Yumuşak plastik materyalden (plastizot) yapılmıştır. Ön ve arka parçalar iki rijit barla desteklenmiştir. Çene ve oksipital kalıplı destekle özellikle fleksiyon ve ekstansiyonu kısıtlar. Fleksiyon ve ekstansiyonu

% 71, yana eğilmeyi C1-C2 seviyesinde % 45, tüm servikal omurgada % 44 ve rotasyonu % 66 oranında kısıtlar⁽¹¹⁾. Çene oksiput ve toraksa daha iyi oturur. Rotasyon ve lateral fleksiyona etkisizdir. Hastanın klavikula yapısına bağlı olarak rahatsızlık verebilir (Şekil-1).



Şekil-1. Philadelphia yakalık

Posterli Ortezler

Mandibula ve oksiput altındaki destekler, göğüs ve sırttaki pedlere dört adet yüksekliği ayarlanabilir metal barlarla birleştirilmiştir. Özellikle orta segmentlerin hareketini sınırlar. İki posterli (Guilford) olanı da vardır. Fleksiyon ve ekstansiyon kısıtlanmasında etkilidir. Fleksiyon ve ekstansiyonu %79, yana eğilmeyi % 54 ve rotasyonu % 73 oranında kısıtlar⁽²⁰⁾.

Somi Ortez

Posterli orteze benzer. Oksipital kısmı öne doğru uzanan iki barla tutturulur. Mandibular kısmı tek barla göğüs kısmına tutunur. İyi tolere edilir, sırtüstü yatan hastaya hareket ettirilmeden takılır. İstenince takılan kafa parçası da mevcuttur. Atlanto-aksiyal ve C2-C3 arasındaki fleksiyonu diğerlerinden daha fazla önleyebilir. Fleksiyon ve ekstansiyonu % 72, yana eğilmeyi % 34 ve rotasyonu % 66 oranında kısıtlar⁽²⁰⁾.

Yale Ortez

Plastik (plastizot) materyalden yapılmıştır. Ön ped mandibula altından sternuma, arka ped oksiput altından dorsal bölgeye uzanır. Pedler metal barlarla desteklenir, yanlarda velkro ile tespit edilirler. Philadelphia'dan modifiye edilmiştir. Basıncı daha geniş alana dağıtır. Fleksiyon ve ekstansiyonu % 87, yana eğilmeyi % 49 ve rotasyonu % 82 oranında kısıtlar ⁽²⁰⁾.

Halo Ceket

Baş çevresinde 4 adet fiksasyon çivisi ile kafatasına tutturulmuş bir metal halka, göğüs çevresinde plastik ceket ve bunları birleştiren dikey barlardan oluşmuştur (Şekil-2).



Şekil-2. Halo ceket

En iyi stabilizasyon sağlayan ortezdır. Servikal kırık ve dislokasyonların tedavisinde sık kullanılır. İki tipi vardır. Halo vest (polietilen yelek) ve Halo cast (alçı). Ağırlığı, ceket altında oluşan basınç yaraları ve solunum gúçlüęüne neden olması dezavantajlarıdır. Fleksiyon ve ekstansiyonu C1-C2 seviyesinde % 75, tüm servikal bölgede % 96, yana eğilmeyi % 96 ve rotasyonu % 99 oranında kısıtlar ⁽²⁰⁾.

Minerva Ceketi

Alçı ceketi yüzü açıkta bırakarak alın, oksiput, boyun ve göğsü sararak arkus kosta düzeyine kadar uzanır. Rotasyon ve lateral fleksiyonu en iyi kısıtlayan ortezdır (şekil-3).



şekil-3. Minerva ceketi

Ağırlığı, ceket altında oluşan basınç yaraları ve solunum güçlüğüne neden olması dezavantajlarıdır. Termoplastik minerva ceketini orijinal minervaya göre daha hafiftir Haloya göre noninvaziv oluşu avantajdır. Fleksiyon ve ekstansiyonu % 86, yana eğilmeyi % 84 ve rotasyonu % 100'e yakın kısıtlar⁽²⁰⁾.

Üst servikal bölgenin kapalı tedavisi, vertebranın desteklemesi, immobil tutulması ve hastanın erken mobilizasyonu amaçlı etkin yöntemlerden oluşur. Halo yelek ve Minerva ceket etkili servikal immobilizasyon yöntemleridir. Stabil kırıklarda, özellikle üst servikal bölgenin minimal hasarı ya da listezisi olan olgularda çok daha pratik ve ucuz ortezlerin (servikal sert yakalıklar) de kullanılabilmesi hatırlanmalıdır. Özellikle Philadelphia tipi yakalıklar etkin bir konservatif tedavi yöntemi olabilir. Posterior ortezler de Philadelphia tipi yakalıklara göre daha sıkı bir üst servikal immobilizasyon sağlayıcı ortezler olup sternooksipitmandibuler immobilizasyon cihazı yani SOMİ bu gruba iyi bir ortez örneğidir.

Tüm konservatif immobilizasyon yöntemlerinde aralıklı muayene ve grafi kontrolü ile toplamda 3-4 aylık bir süreçte yeterli füzyon sağlanır. Füzyon varlığını net göstermede BT uygun tekniktir.

KAYNAKLAR

- 1- Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 1982; 7(1): 1-27.
- 2- Cheung V, Hoshida R, Bansal V, Kasper E, Chen CC. Methylprednisolone in the management of spinal cord injuries: Lessons from randomized, controlled trials. *Surg Neurol Int* 2015; 6: 142-145.
- 3- Cotler JM, Herbison GJ, Nasuti JF. Closed reduction of traumatic cervical spine dislocation using traction weight up to 140 pounds. *Spine* 1993; 18: 386-390.
- 4- Crutchfield W. Skeletal traction in treatment of injuries to the cervical spine. *J Am Med Assoc* 1954, 155: 29-33.
- 5- Dalbayrak S, Yılmaz M, Firidin M, Naderi S. Traumatic spondylolisthesis of the axis treated with direct C2 pars screw. *Turkish Neurosurg* 2009; 19(2): 163-167.
- 6- Dvorak MF, FRCSC, Fisher CG, Rampersaud YR, Öner FC, Aarabi B, Vaccaro AR. The surgical approach to subaxial cervical spine injuries. An evidence-based algorithm based on the SLIC classification system. *Spine* 2007; 32(23): 2620-2629.

- 7- Goldberg W, Mueller C, Panacek E, Tigges S, Hoffman JR, Mower WR, Group N. Distribution and patterns of blunt traumatic cervical spine injury. *Ann Emerg Med* 2001; 38(1): 17-21.
- 8- Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. National Emergency X-Radiography Utilization Study Group. *N Engl J Med* 2000; 343(2): 94-99.
- 9- Hsu WK, Anderson PA. Odontoid fractures: update on management. *J Am Acad Orthop Surg* 2010; 18(7): 383-394.
- 10- Joaquim AF, Ghizoni E, Tedeschi H, Yacoub AR, Brodke DS, Vaccaro AR, Patel AA. Upper cervical injuries: Clinical results using a new treatment algorithm. *J Craniovertebr Junction Spine* 2015; 6(1): 16-20.
- 11- Johnson RM, Hart DL, Simmons EF, Ramsby GR, Southwick WO. Cervical orthoses. A study comparing their effectiveness in restricting cervical motion in normal subjects. *J Bone Joint Surg* 1977; 59-A (3): 332 -339.
- 12- Julien TD, Frankel B, Traynelis VC, Ryken TC. Evidence based analysis of odontoid fracture management. *Neurosurg Focus* 2000; 8(6):e1.
- 13- Leahy PD, Puttlitz CM. Addition of lateral bending range of motion measurement to standard sagittal measurement to improve diagnosis sensitivity of ligamentous injury in the human lower cervical spine. *Eur Spine J* 2016; 25(1): 122-126.
- 14- Marcon RM, Cristante AF, Teixeira WJ, Narasaki DK, Oliveira RP. Fractures of the cervical spine. *Clinics (Sao Paulo)* 2013; 68(11): 1455-1461.
- 15- Martinez-Pérez R, Fuentes F, Alemany VS. Subaxial cervical spine injury classification system: is it most appropriate for classifying cervical injury? *Neural Regen Res* 2015; 10(9): 1416-1417.
- 16- Muller EJ, Schwinnen I, Fischer K, Wick M, Muhr G. Non-rigid immobilization of odontoid fractures. *Eur Spine J* 2003; 12(5): 522-525.
- 17- Oliver M, Inaba K, Tang A, Branco B, Barmparas G, Schnuriger B, Lustenberger T, Demetriades D. The changing epidemiology of spinal trauma: A 13-year review from a Level I trauma centre. *Injury Int J Care Injured* 2012; 43: 1296-1300.
- 18- Raza M, Elkhodair S, Zaheer A, Yousaf S. Safe cervical spine clearance in adult obtunded blunt trauma patients on the basis of a normal multidetector CT scan-A meta-analysis and cohort study. *Injury Int J Care Injured* 2013; 44: 1589-1595.
- 19- Ropper AE, Neal MT. Acute management of traumatic cervical spinal cord injury. *Pract Neurol* 2015; 15(4): 266-272.

- 20- Sabiston CP, Wing PC, Schweigel JF. Closed reduction of dislocations of the lower cervical spine. *J Trauma* 1998; 28: 832-835.
- 21- Smith JS. A synthesis of research examining timely removal of cervical collars in the obtunded trauma patient with negative computed tomography: an evidence-based review. *J Trauma Nurs* 2014; 21(2): 63-67.
- 22- Vaccaro AR, Hulbert RJ, Patel AA. The subaxial cervical spine injury classification system. *Spine* 2007; 32(21): 2365-2374.
- 23- Vaccaro AR, Koerner JD, Radcliff KE, Oner FC, Reinhold M, Schnake KJ, Kandziora F, Fehlings MG, Dvorak MF, Aarabi B, Rajasekaran S, Schroeder GD, Kepler CK, Vialle LR. AOSpine subaxial cervical spine injury classification system. *Eur Spine J* 2015 Feb 26 (Epub ahead of print).

2.3. Atlanto-Oksipital Rotatuvar İnstabilite ve Atlas Kırıkları

Mevci ÖZDEMİR, Serkan CİVLAN

GİRİŞ

Kranioservikal bölge; inferior oksipital skuama, klivus, kondiller, parakondiler alan ve retrokondiler alandan oluşan oksipital kemiğin kaudal kısmı (C0), servikal birinci omurga (C1), servikal ikinci omurga (C2), bunları birbirine bağlayan ligamentöz yapı ve boyun kaslarından oluşmaktadır. Bu bölge anatomik olarak özellik gösteren bir bölgedir. Kranioservikal bölgede başarılı bir cerrahi girişim yapabilmek için anatomik yapıların birbiri ile ilişkisini anlamak gerekir.

KEMİK VE EKLEM ANATOMİSİ

Atlas (Birinci servikal omur)

Birinci servikal vertebradır. Halka şeklinde bir yapıda olup, diğer vertebralardan farklı olarak korpus ve spinöz çıkıntından yoksundur. İki kalın lateral mass ile ön ve arka arkustan oluşur. Massa lateralislerin anterolateral yerleşiminden dolayı anterior arkus posterior arkustan daha kısadır. Massa lateralislerin üst yüzeyi oksipital kemiğin kondilleri

ile alt yüzeyleri ise aksisin eklem çıkıntıları ile eklem yapar. Massa lateralislerin lateralinde yer alan kısa transvers çıkıntılarda ise vertebral arterin geçtiği vertebral foramenler yer alır. Atlas kemiğinin transversusları uzun ve geniştir ve buraya başa rotasyon yaptırın kaslar yapışır.

Atlasın prosesus transversusları, temporal kemiğın prosesus masteideus ve mandibulanın angulus mandibularisi arasında palpe edilebilir. Massa lateralisin arka kenarında arkus posterior üzerinde bir oluk vardır ve bu oluktan vertebral arter, venöz pleksuslar, birinci servikal spinal sinir geçer.

Üst servikal vertebraların birbiri ile yaptıkları eklemler özeldir. Atlanto-oksipital eklem fleksiyon ekstansiyon ve lateral eğilme hareketlerine izin verir. Boyun fleksiyonunun büyük kısmı bu eklemdedir yapılır. C1'in yana doğru yükselen eklem yüzeyleri sayesinde laterale doğru kayma en aza indirilmiştir. Bu nedenle aksiyel yüklenme travmalarında bu eklemdedir genellikle lateral massların yana doğru açılması ile sonuçlanan kırık meydana gelir ⁽²⁸⁾.

Aksis (İkinci servikal omur)

Gövdesi olan ilk servikal vertebradır. Bu gövdeden yaklaşık 1,5 cm olan dens aksis (odontoid) denilen bir çıkıntı yükselir. Odontoid çıkıntının ön yüzeyinde bulunan oval eklem yüzeyi ile atlasın anterior arkusunun posteriorunda bulunan eklem yüzeyi sinovial eklem yapar. Densin her iki yanında geniş eklem yüzeyi bulunur. Bu eklem yüzeyleri atlasın massa lateralis alt eklem yüzeyleri ile eklem yapar. Aksisin pedikül ve laminaları diğer servikal vertebralardan daha kalındır ve ligamentum flavum yapışma yerini oluşturur. Geniş ve uzun bir pediküle sahip olduğu için posterior servikal füzyon cerrahisinde pedikül vidası konulabilen tek servikal vertebradır. Prosesus spinozları da kalın olmasına rağmen prosesus transversusları küçük ve uçları incedir. Prosesus transversusları üzerinde vertebral arterin geçtiği foramenler bulunur. Atlas ile aksis hariç omurganın her segmentinde hareket biçimi ve oranları faset eklemlerinin özelliklerine bağlıdır. Odontoid çıkıntı ile atlas arasındaki eklem (medial atlanto-

aksiyal eklem), atlas ile aksis arasındaki fasetlerin (lateral atlanto-aksiyal eklem) fleksiyon ve ekstansiyon hareketini belirgin derecede kısıtlarken sadece rotasyonuna izin verir ^(4,29).

Ligamanlar

Vertebral kolonun ligamanları; eksternal kranioservikal ligaman, internal kranioservikal ligaman ve vertebra ligamanları olarak 3 grupta toplayabiliriz.

Eksternal kranioservikal ligamanlar

Kraniyumu atlas ve aksise bağlayan ligamanlardır. Kafatası hareketleri yapılabilmesi için gevşek bir şekilde bağlanmışlardır.

Anterior atlanto-oksipital membran; atlasın arkus anteriorundan foramen magnum anterioruna uzanan geniş membrandır. Yanlarda atlanto-oksipital eklem kapsülü ile devam eder. Orta hatta anterior longitudinal ligamanın seyri ile güçlenir.

Posterior atlanto-oksipital membran; atlasın arkus posterioru ile foramen magnum arka kenarı arasında uzanır. Ligamentum flavumun devamıdır.

Eklem kapsülü; oksipital kemiğin kondilleri ile atlasın fasies articularis süperiorları çevreler. Eklem kapsülünün yanları kalındır yanlardaki kalınlaşmalara lateral atlanto-oksipital ligaman adı verilir. Bu ligaman başın aşırı lateral fleksiyonunu önler.

Anterior longitudinal ligaman; kafa tabanından sakruma kadar uzanır. Bu ligaman üst kısmı orta hatta anterior atlanto-oksipital membranı güçlendirir.

Ligamentum nuchae; oksipital kemiğin protuberansiya oksipitalis eksternusu ile atlasın tuberkulum posterioru arasında uzanan fibroelastik bir membrandır. Yedinci vertebraya kadar uzanır.

Ligamentum flavum; iki komşu vertebraların laminaları arasında uzanan sarı elastik bir membrandır. Ancak kafatası ile atlas arasında bulunmaz.

İnternal kranioservikal ligaman

Kranioservikal bölgenin güçlenmesine katkıda bulunur aşırı hareketlerin yapılmasını önler.

Tektorial membran; bu membran posterior longitudinal ligamanın yukarıya doğru devamıdır. Tektorial membran aksisin korpusunun arka yüzünden foramen magnumun anterioruna doğru geniş bir şekilde uzanır. Bu bölgedeki densi ve ligamanları örterek koruyucu olarak görev yapar.

Atlasın transvers ligamanları; transvers ligaman atlasın massa lateralislerin medial kenarlarına tutunarak densin yerinde kalmasını sağlar. Transvers ligaman spinal kanalı, atlas seviyesinde önünde odontoid çıkıntı arkasında omurilik olacak şekilde ikiye ayırır. Densin orta noktasından aşağıya aksisin korpusunun arka yüzüne, yukarıya oksipital kemiğin baziler kısmına uzanan küçük ligamanlar vardır. Bunlar süperior longitudinal fascicle ve inferior longitudinal fascicle olarak adlandırılır. Bu transvers ve vertikal bantlara hep birlikte cruciform ligament denir.

Apikal ligaman; densin apeksi ile foramen magnumun ön orta noktası arasında uzanır.

Alar ligaman; densin süperolateralinden yukarıya ve laterale uzanır. Oksipital kemiğin kondillerinin medial kenarına yapışır. Aşırı rotasyonu kontrol eder.

Ligamentum accessorium; densin tabanından atlasın massa lateralislerine uzanır. Aşırı rotasyonu önler.

Vertebra ligamanları

Anterior longitudinal ligaman; atlasın tuberkulum anterioru ile sakrum arasında uzanır.

Posterior longitudinal ligaman; aksis ile sakrum arasında uzanır. Bu ligamanın üst kısmı tektorial membran ile devam eder.

Ligamentum flavum; iki komşu vertebraların laminaları arasında uzanan sarı elastik bir membrandır. Ancak kafatası ile atlas arasında bulunmaz

Supraspinal ligaman; 7. servikal vertebra ve sakrum arasındaki prosesus spinozusları arasında uzanır. Supraspinal ligamanlar yukarıda ligamentum nuchae ile devam eder.

İnterspinöz ligaman; komşu iki vertebranın prosesus spinozuları arasındaki boşluğu dolduran ligamanlardır. Servikal bölgede lomber bölgedekine oranla daha az gelişmiş ve daha incedir.

İntertransvers ligaman; komşu iki vertebranın prosesus transversusları arasındaki boşluğu dolduran ligamanlardır.

Arterler

Vertebral arter oksipitoservikal bölge cerrahisinde dikkat edilmesi gereken önemli bir anatomik yapıdır. Vertebral arterlerin seyri çeşitli varyasyonlar gösterebilir. Subklavian arterin dalı olarak çıkan vertebral arter, longus kolli ve skalen kası arasından karotid arterin arkasında yükselmeye başlar. Vertebral arter 6. vertebranın transvers foramenine girerek C2 vertebra transvers foramenine kadar kemik yapı içinde ilerler, C2 vertebra transvers forameninden çıkan vertebral arter posterior kemik korumasını yitirerek 45 derece lateral bir seyirle C1'in transvers foramenine girer, arka-ıçe dönerek C1 yan kitlesi üzerindeki sulkus arteriosus üzerinden seyrederek posterior atlantookspital membranı delerek foramen magnuma girer. Posterior servikal yaklaşımlarda C1 vertebra arka arkusunun orta hattın 1,5 cm laterali güvenli sınır olarak kabul edilebilir ve arkus üst yüzeyinde vertebral arterin seyrettiği unutulmamalıdır (4,29,30,38).

Kaslar

Subokspital kaslar kraniovertebral bileşkeyi arkadan sararlar. **Süperior oblik kas;** C1 transvers çıkıntı lateralinden C0 medialine, **inferior oblik kas;** C1 transvers çıkıntı lateralinden C2 spinöz çıkıntısına uzanır. **Rektus kapitis posterior majör kası,** C2 spinöz çıkıntısından oksiput bazisine, **rektus kapitis posterior minör kası** ise C1 posterior tüberkülünden oksiput bazisine uzanır. **Semispinalis kapitis kası** yüzeysel planda seyreden, boyun arka bölgesinin en geniş kas kütesidir, alt servikal omurların transvers çıkıntıları, nukal ligaman ve oksiput arasını kaplar, **longusissimus kapitis kası** ise semispinalis ile benzer bir uzanım göstererek daha lateralde mastoid çıkıntıya yapışır (4,38).

ATLANTOOKSİPİTAL DİSLOKASYON

Atlanto-oksipital dislokasyon çoğunlukla araç dışı trafik kazaları sonrasında oluşur. Bu olguların büyük çoğunluğu kaza yerinde veya geldikleri hastanenin acil servislerinde kaybedilmektedir. Bundan dolayı görülme sıklığı tanı alanlardan daha fazladır. Görülme sıklığı servikal spinal yaralanmalı hastaların % 1'inde var olabilir. Ölümcül servikal spinal yaralanma oranı otopsi serilerinde % 20 olarak belirtilmektedir. Çocuklarda atlanto-oksipital eklem daha düz olması ve bağların gevşek olmasından dolayı görülme sıklığı daha yüksektir. İlk yardım tekniklerindeki gelişmeler ve hasta transferi sırasında omurganın uygun bir şekilde tespiti atlantooksipital dislokasyonlarda mortalite oranlarını azaltmıştır⁽¹⁻²⁾.

Atlanto-oksipital dislokasyonlar en sık olarak hiperrekstansiyon şeklinde travma ile tektorial membran yırtılması sonucu oluşur. Ekstremler olarak hiperfleksiyon ile atlas ve aksisin posterior elemanlarında yırtılma, lateral fleksiyon ile alar ligamanlarda yırtılma veya distraksiyon travmasına diğer vektörlerin eklenmesi sonucu da oluşur. Bu olgularda kemik yapı kırılmasından çok kafatasını boyuna bağlayan anterior ve posterior ligaman ve membranlar zedelenir.

Klinik olarak solunum durması ve tam kuadripleji görülebileceği gibi nörolojik olarak normal de olabilirler. Bazen kranial sinir paralizilerine de rastlanabilir. Suboksipital bölgede lokalize hematoma, beraberinde oksipito-atlantal travmayı akla getirmelidir. Beyin sapı travmasına bağlı olarak hastanın solunumu bozulabilir ve hasta deserebre hale gelebilir. Vertebral arter yaralanmasına bağlı beyin sapı enfarkt bulguları akut ve kronik olarak ortaya çıkabilir.

Atlanto-oksipital dislokasyon yaralanmalarının instabilite derecesi yüksek olduğundan servikal traksiyon gibi yaklaşımlar hem nörolojik bozulmaya hem de bulber-servikal dissosiasyona neden olup solunum yetmezliği, anoksi ve ölüme yol açabilirler. Atlanto-oksipital dislokasyonların değerlendirmesinde de sıklıkla Traynelis sınıflaması kullanılmaktadır (Tablo-1)^(1-2,6).

Tablo-1. Traynelis sınıflandırması

Tip 1	Oksipital kemiğin atlası göre anteriora yer değiştirmesi
Tip 2	Oksipital kemiğin atlasın longitudinal dislokasyonu (distraksiyonu)
Tip 3	Oksipital kemiğin atlası göre posteriora yer değiştirmesi

Klinik olarak atlantookspital dislokasyon şüphesi varsa direk grafide tanısı zordur. Lateral servikal direk grafiler çekilir. Lateral grafide klivus ile dens arasındaki mesafesinin artmış olması dikkat çekicidir. Bilgisayarlı tomografi ile de tanı koymak zor olabilir. En iyi tanı MRG ile konur. Atlanto-oksipital ilişkiyi radyolojik olarak incelemek için muhtelif ölçümler kullanılmıştır. Hiçbiri tam olarak güvenilir değildir. En iyi bilinen metotlar;

Basion ve dens arası mesafe (BDI)

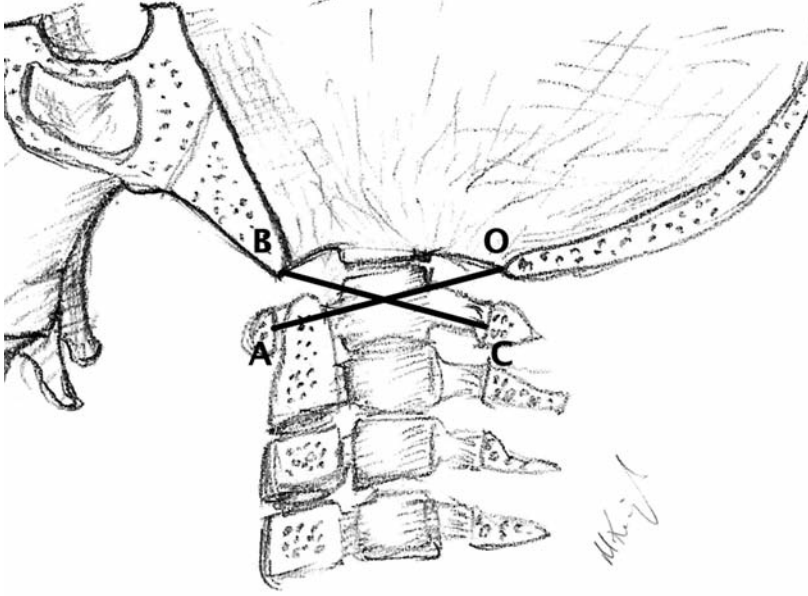
Basiondan dense en yakın mesafedir. 12 mm ve daha küçük ise normal kabul edilir. Çocuklarda densin inkomplet ossifikasyonu nedeniyle 13 yaş altında güvenilirmez. Özellikle distraksiyon tip atlantookspital dislokasyonlarda daha iyi belirleyicidir ve mesafe artmıştır. Servikal traksiyon kesinlikle kontrendikedir.

Basion ve aksis arası mesafe (BAI)

Basiondan aksisin posterior kortikal kenarından rostral uzanımına olan mesafedir. Normal değeri erişkinde 4 ve 12 mm arası, çocuklarda 0-12 mm arasıdır. Anterior ve posterior atlantookspital dislokasyon için daha iyi belirleyicidir. Bu tiplerde de servikal traksiyon kontrendikedir. Fakat çok az bir ağırlıkla (2 libre) immobilizasyonu sağlamak için kullanılabilir.

Powers oranı

Basion ile atlasın posterior arkı arasındaki mesafenin opisthion ile atlasın anterior arasındaki mesafeye oranıdır. Sadece anterior atlantookspital dislokasyonda kullanılır. Posterior ve distrakte atlantookspital dislokasyonda kullanılmaz. Birden büyük olması tanı koydurucudur (Şekil-1).



Powers Oranı: $BC/OA < 1$

Şekil-1. Powers oranının şematik görünümü

Dublin ölçümü

De Beer ve arkadaşları, posterior mandibula ve anterior atlas arası mesafenin 13 mm'den fazla, posterior mandibula ve dens arasındaki mesafenin 20 mm fazla olmasını tanı koydurucu olarak öne sürmüştür⁽¹³⁾.

Atlantookspital dislokasyonu redükte etmek için servikal traksiyon uygulanmaz. Hastalar son derece az bir ağırlık ile traksiyona alınarak, sadece anatomik dizilim normal tutulmaya çalışılır. Daha sonra oksipito-servikal enstrümantasyon ve füzyon yapılır, cerrahi teknikler ilerleyen bölümde ayrıntıları ile tartışılacaktır^(1-3,6,22).

ATLAS KIRIKLARI

Atlas gövdesi olmayan tek omurdur. Yapısı halka şeklindedir. En zayıf noktası vertebral arterin geçtiği kanaldır. Burası kemiğin en ince olduğu yerdir. Akut C1 kırıkları servikal vertebra kırıklarının % 3-13'ünü

oluşturur ⁽¹¹⁻¹²⁾. 57 hasta grubu ile yapılan bir çalışmada; hastaların % 56'sında tek başına C1 kırığı, % 44'ünde C1-2'nin kombine kırığı saptanmıştır. % 9'unda ilave komşu olmayan servikal vertebra kırığı, % 21'inde ise eşlik eden kafa yaralanması tespit edilmiştir ⁽²⁴⁾. Atlas kırıklarında sıklıkla Landells ve arkadaşlarının yaptığı sınıflama kullanılmaktadır.

Tip-1. Tek bir arkı tutan kırıklar

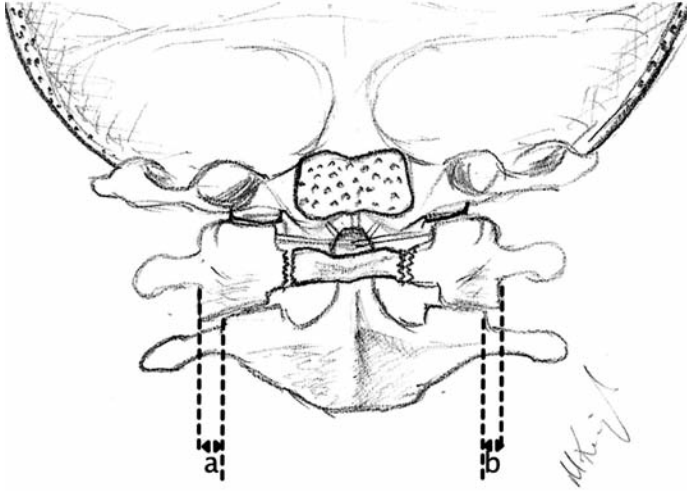
Tip-2. 4 nokta patlama kırığı (Jefferson kırığı)

Tip-3. Atlasın lateral kitle (mass) kırıkları

C1'in arkus kırıkları boynun kompresyon, hiperekstansiyonu veya hiperfleksiyonu sonucu oluşur. Tek başına olduklarında stabil olup servikal ortez ile semptomatik olarak tedavi edilmektedir. Lateral mass kırıkları lateral eğilmenin eşlik ettiği aksiyel yüklenme sonucudur. Ağız açık pozisyonda çekilen antero-posterior radyogramda oksiput-C1-C2 kompleksi ortaya konduğunda atlasın massa lateralisinde bir asimetri mevcuttur. BT tanı koydurucudur.

Atlas kırıkları ilk kez 1920 yılında Sir Jefferson tarafından bildirilmiştir. Atlasın en önemli kırığı tipik Jefferson kırığı da denilen bir patlama kırığı olup mekanizması da Jefferson tarafından izah edilmiştir. Bu kırıkta kafaya tepeden olan yüklenme kondiller aracılığı ile atlasın lateral masslarına iletilir. Bunun sonucunda zayıf olan ön ve arka arkuslarda her iki tarafta kırılma olurken lateral masslarda yana doğru kayarlar. Bu seviyede geniş kanal çapı ve kırık parçalarının dışarı doğru yer değiştirme eğilimi nedeniyle nörolojik kayıp nadirdir.

Bu bölgenin stabilizasyonunu sağlayan en önemli yapı transvers ligamandır. Transvers ligaman atlasın lateral masslarına tutunarak odontoidin arkasından geçer. Böylece odontoidin öne ve arkaya hareketini engeller ve sadece rotasyonuna izin verir. Massa lateralislerin travma anında kırılarak yana doğru kaymasıyla transvers ligaman gerilir ve atlası tuttuğu yerden kopar. Atlasın her iki massa lateralislerinin A-P grafide 6,9 mm'den fazla yer değiştirmesi durumunda transvers ligamanın yırtıldığı ve stabilitenin bozulduğu anlaşılır ve bu parametre *Spence Kuralı* olarak isimlendirilir (Şekil-2) ⁽³⁶⁾.



Şekil-2. Spence kuralı şematik görünümü

Üç mm'den büyük atlantodental aralık uzunluğu da transvers ligaman yırtılmasını gösteren başka bir işarettir. Dickman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada transvers ligament hasarının MRG görüntüleme ile tespit edilmesinin tanı koymada etkili olduğunu bildirmiştir. Bazı serilerde MRG ile tespit edilen transvers ligament hasarlarının yaklaşık % 60'ının direkt grafide uygulanan Spence Kuralı ile tespit edilemediği bildirilmiştir ^(13,26).

Tip-I ve III atlas kırıkları eksternal servikal immobilizasyon ile tedavi edilmektedir. Rijid boyunluk, suboksipital mandibüler korse (SOMI) ya da halo ile 8-12 hafta süresince boyunca füzyon gelişme olasılığı % 96'dır. Tip-2 ya da kombine atlas kırıklarında ise transvers ligamentin durumuna göre tedavi şekillenir. Transvers ligament sağlam ise rijid boyunluk, SOMI ya da halo ile 8-12 hafta süresince immobilizasyon uygulanır. Transvers ligament sağlam değil ise asıl tedavi stabilizasyon ve füzyondur.

Posterior oksipitoservikal stabilizasyon ve füzyon

Oksipitoservikal füzyon için yapılan cerrahi teknikleri geçmişten günümüze kadar gelişen tekniklerle inceleyecek olursak;

- 1- Kemik greftin tel ile bağlanması
- 2- Posterior rod ve tel ile fiksasyon
- 3- Plak kullanılarak tel ile fiksasyon
- 4- Çengel ve rod ile fiksasyon
- 5- Vida ve plak ile fiksasyon
- 6- Vida ve rod ile fiksasyon

Bilinen en eski oksipitoservikal füzyon tekniği 1960'lı yıllarda oksipital kemiği ve üst servikal omurların lamina ve fasetlerini dekortike edip buralara kanselöz kemik yerleştirmektir. Ancak bu teknik cerrahi sonrası en az 3-6 ay halo immobilizasyonu gerektirmesi ve psödoartroz oranının yüksek oluşu nedeniyle bugün çok sık kullanılmamaktadır. Wertheim ve Bohlman tarafından modifiye edilen telleme tekniğinde ise; oksipital ve servikal bölgelere ufak delikler açılır, stabilizasyon için kullanılacak teller bu deliklerden ve kemik greftten geçirildikten sonra dekortike edilen servikal laminalara sıkıca tutturulur. Bu teknikte de en az 3 ay halo ile immobilizasyon gereklidir. Cregan ilk kez plağı oksipitoservikal füzyonda kullanmıştır. Daha sonra bu teknik günümüzde modifiye edilerek, oksiputa tutturulan Y plak ve Magerl tarafından tanımlanan C2'den C1'e yapılan vidalama ile füzyon başarı oranları artmıştır ^(15,19).

Luque 1978'de servikal lordoza göre şekil verilebilen bir rod tasarlamış ve böylece rod servikal stabilizasyona girmiştir. Bu tekniğin avantajı roda gerekli konturu vererek servikal normal postürün elde edilmesi ve belki de en önemlisi bir eksternal orteze ihtiyaç göstermemesidir ^(9,17,19,20).

1980'li yıllarda Ransford'un tanıttığı oksipitoservikal fiksasyon ile füzyon, eğilmiş titanium rod ve telleme şeklinde yapılmıştır ⁽¹⁰⁾. Bu cerrahi tekniğin en önemli dezavantajı tel ya da kablonun sublaminar alandan geçirilecek olmasıdır. Bu teknikte tellerin geçirilmesi için oksipital kemiğe üst tarafta iki taraflı iki adet delik açılır ve bu deliklerden teller geçirilir. Daha sonra oksipital alt tarafa iki taraflı bir adet delik açılır çünkü ikinci delik yerine foramen magnum kullanılabilir ve teller bu deliklerden de geçirilir. Ayrıca servikal seviyelerde de sublaminar geçiş yerleri hazırlanarak teller geçirilir. Daha sonra eğimi verilmiş olan rodlar bilateral yerleştirilerek önceden geçirilmiş olan teller ile bağlanır ⁽⁴¹⁾.

Abumi ve arkadaşları, oksipitoservikal fiksasyonu sağlayan vida ve rod sistemini tanımlamış ve kullanmışlardır. Bu sistemler plağa göre daha rahat şekil verilebildiğinden daha kullanışlıdır. Vida ve rod sistemi yüksek füzyon oranları sağlarken, operasyon esnasında servikal omurga diziliminde düzelme yapma şansı da vermektedir.

Günümüzde oksipitoservikal stabilizasyonda sık kullanılan oksipital plak-vida-rod cerrahi tekniğinden bahsedecek olursak;

Üst servikal ve suboksipital bölgenin posterior yaklaşım ile ortaya konması için kullanılabilen 3 pozisyon vardır; Oturur, lateral ve pron pozisyonu. Oturur pozisyonda yapılan operasyonlarda venöz basınç azalacağı için cerrahi alanda kanama riski azalır fakat hava embolisi ve hipotansiyon riski artar. Lateral pozisyon ise cerraha oturma imkânı sağlar, hava embolisi riskini azaltır fakat bu pozisyon da asiste eden cerrahi engeller. Pron pozisyonu en yaygın olarak kullanılan pozisyonudur. Cerrahi alana kolay erişim sağlar, hava embolisi ve hipotansiyon riskini en aza indirilmesini sağlar. Bu pozisyonda dezavantaj olarak görülen göğüs kafesinin baskı altında kalması ise de rulo şeklindeki yan yastıklar kullanılarak önlenir^(5,43).

Pozisyon sırasında kord yaralanmasına neden olmamak için baş dikkatlice "Mayfield" başlık ile sabitlenmelidir. Başın nötral pozisyonda olması gerekli ve bu nötral pozisyon skopi ile teyit edilmelidir⁽³⁴⁾. Eğer dekompresyon planlanıyorsa, oksipitoservikal bölgeye ulaşımı arttırmak için hafif fleksiyon verilebilir. Fleksiyon verilirken, iskemi riskini azaltmak için sternal çentik ile çene arasında en az üç parmak mesafe bırakılmalıdır. Obez hastalarda flaster cildin gerilmesi ve kıvrımlarının azaltılması için kullanılabilir⁽¹⁵⁾. Pozisyona son hali verdikten sonra hastanın periferik nabazanları kontrol edilmeli arteryel dolaşımında bir sıkışıklık olup olmadığı teyit edilmelidir. Orta hat insizyonu eksternal oksipital protuberansın 2 cm üzerinden başlatılarak açılım ihtiyacına bağlı olarak C7 omurgasına kadar uzatılmalıdır⁽³⁴⁾. Cilt ve cilt altı geçildikten sonra kesi orta hatta avasküler alana yönlendirilip ligamentum nuchae ve paravertebral kasların arasına girilir. Sahaya otomatik ekartörler yerleştirilir. Oksipital kemik ortaya konduktan sonra kemiğe yapışmış olan semispinalis ve trapezius kasları disseke edilir.

Kas tabakası yanlara doğru yumuşak şekilde künt olarak disseke edilerek geçilir. Daha sonra C1 omurgasının posterior tuberkülü ortaya konarak, subperiostal diseksiyonla fazla basınç uygulamadan yavaşça laterale doğru gidilir. 14-15 milimetreden daha fazla laterale doğru yapılacak diseksiyon ile vertebral arter ve oksipital sinirin yaralanma riski vardır ⁽³⁴⁾. Bundan sonra C2 ve C3'e tutunan kaslar faset eklemlerden uzaklaştırılır, kanama kontrolü yapılır ve lamina temizlenir. Otomatik ekartörler daha derine yerleştirilir. Oksipital kemikten C3 omurgasına kadar olan suboksipital bölge ve üst servikal bölge enstrümantasyon işlemi için hazır hale getirilir.

Oksipitoservikal stabilizasyonda vida plak sistemi kullanılacak ise oksiput mümkün olan en kalın yerden vidalanır. Bu sayede daha güçlü bir tutunma elde edilirken venöz yapılardan ve serebellumdan da uzak durulmaya çalışılır. Vida ile duramaterin delinmesi beyin omurilik sıvısı fistülüne, serebellar yaralanmalara ve venöz sinüs yaralanmalarına neden olabilir. Oksipital kemiğin orta hattı en kalın yeridir. Burada ortalama kemik kalınlığı 14 mm civarındadır ⁽¹⁴⁾. Vidanın cilt altında kalıp basıya bağlı sorun çıkarmaması için inion üzerine çıkılmaması önerilir. Oksipital kemik için Y şeklinde plaklar daha sık kullanılmaktadır. Plağın iyice bükülerek oksiputa tam yapışık olması gereklidir. İlk vidalar mümkün olduğu kadar derine yerleştirilmelidir. Ortalama 12 mm kalınlık yeterli gelmektedir ⁽¹⁶⁾. Oksipital kemiğin skuamöz parçaları oldukça incedir, bu bölgeden yapılacak olan oksipital vidalamanın sağlam olmayacağı akılda tutulmalıdır. Alternatif bir yöntem olarak Pait ve arkadaşları oksipital kemiğe yerleştirilecek vidalar için içten dışarı doğru (inside-outside) tekniğini tanımlamışlardır. Bu teknikte oksiput üzerine burr-hole açılarak laterale doğru 15 mm'lik tüneller açılır. Vidalar başı içerde kalacak şekilde burr-hole den konularak tünellerden ilerletilir. Daha sonra vida üzerine plak yerleştirilir ve vida somunlar ile sıkılır. Bu teknikle dura zedelenmesi ve enfeksiyon oranları minimuma indirilir. Bu teknik biyomekanik sağlamlığı üst seviyeye çıkarır. Eğer bu teknik kullanılmıyorsa ve konulan vidaların oksipital kemiği iyi tutmadığı düşünülüyorsa rod ve plağın dışarıdan telle desteklenmesi gerekir.

Oksipital kemiğin uygun olmadığı durumlarda oksipital kondiller aracılı stabilizasyon uygulanabilir. Oksipital kondil vidaları oksipital plakların yerine oksipital kısımda fiksasyon alternatifleridir. Kondillerin komşuluğunda vertebral arterler, hipoglossal sinir kanalı ve jügüler foramen olması nedeni ile yakın zamana kadar bu bölgeyi stabilizasyonda uzak durulan bir bölge olarak ortaya koymuştur.

Oksipital kondil vida yerleştirme tekniğinde cerrahi saha açıldıktan sonra laterallerde posterior kondiller, foramen ve emisser venler ortaya konana kadar genişletilir. Kondil giriş noktası Uribe ve arkadaşlarının tariflediği gibi foramen magnumun posteromedial kenarının 4-5 mm lateralinde, oksipital kondille kondiller fossanın kesişme noktasındadır⁽⁴⁰⁾.

Bu işlemde drilin tepesi basiona yönelmiş halde sagittal planda 15 derece mediale ve 5 derece kraniale olacak şekilde drilleme yapılır ve 3,5 x 32 mm'lik poliaksiyel vida 20 mm kadar ilerletilir.

Oksiput enstrümanate edildikten sonra üst servikal bölge enstrümantasyonlarına geçilir. Atlas üzerinde lateral kitle veya posterior arkus vidası yerleştirilebilir. Aksis üzerinde pedikül, pars veya lamina vidası yerleştirilebilir. Yapılan çalışmalar güçlü bir enstrümantasyon için C1'de lateral kitle, C2'de transpediküler, C3-6'da lateral kitle ve C7 için transpediküler vidalama yapılmasının yeterli olduğunu göstermiştir⁽³²⁾. Sadece oksipitoservikal bileşkenin stabilizasyonu amaçlanıyor ise C3 son vertebra olarak kullanılabilir, sonraki vertebralara vida uygulamasının gereksiz olduğu bildirilmiştir⁽³³⁾.

Atlas lateral kitle ve C2 pedikül vidası yerleştirme tekniği (Harms/Goel tekniği)

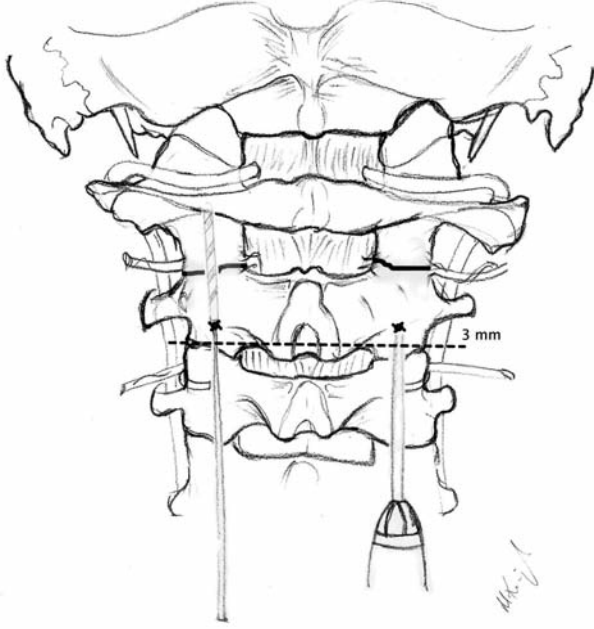
Bu teknik Goel tarafından tanımlanmış ve C2 ganglionu sakrifiye edilerek plak ve vida kullanılarak uygulanmıştır. Daha sonra bu teknik Harms tarafından modifiye edilerek C2 ganglionu sakrifiye edilmeden poliaksiyel vida ve rod kullanılarak yaygın kullanılır hale getirilmiştir⁽²⁵⁾. Bu teknikte üst servikal omurga bölgesi preoperatif BT ile taranmalı kemik yapı normal olarak değerlendirildiğinde teknik uygulanmalıdır.

Hasta pozisyonu hazırlandıktan sonra cerrahi alan uygun bir şekilde açılarak ortaya konur. C1 laminası, bilateral olarak vertebral arterlerin retroartiküler foramendeki yoluna hâkim olacak şekilde disseke edilir. Bu teknik ile vertebral arter yaralanma riski vida başına yaklaşık olarak % 2,2 olarak bildirilmiştir⁽⁴²⁾.

C1 laminası altında C2 kökü aşağıya çekildikten sonra C1 inferior artiküler çıkıntı lateral ve medial sınırları belirlenir. Bu sırada oluşacak perivertebral venöz pleksus kanamaları için bipolar ve hemostaz malzemeleri kullanılabilir. Uygulanacak olan 3,5 mm çapında C1 lateral kitle vidası için giriş noktası koronal planda lateral kitlenin orta hattı, C1 posterior arkusu ile kesiştiği nokta olarak belirlenir. Bu aşamadan sonra drillleme işlemi yapılırken atlasın posterior arkının üst tarafında vertebral arterin seyrettiği oluk dikkate alınmalı bu alan üzerinde çalışma yapılmamalıdır. Vida yönlendirilmesinde anatomik olarak yapılan çalışmalarda 15 derece medial ve 15 derece sefalik açılanma en uygun yol olarak hesaplanmıştır. Medial açılanma bizi hem vertebral arter hasarından hem de internal karotid arter, orofarinks ve hipoglossal sinir hasarından korur⁽³⁷⁾.

C2 vida fiksasyon cerrahi tekniğinde ise; aksisin pedikülünün üst düzeyi ortaya konulur. Sonra inferior artiküler proçes sanal olarak dört çeyrek şeklinde bölünür. C2 pedikül vidası giriş noktası üst medialdeki çeyrek alandır. Kullanılacak vida boyları skopi kullanılarak karar verilmelidir. Daha sonra rod yerleştirilerek vida başları sıkılır ve sistem bütünlüğü sağlanır⁽³³⁾.

Harms kemik füzyon için atlas ve aksisin dekortikasyonundan sonra otojen kemik grefti kullanılmasını önermiştir. Yapılan çalışmalar poliaksiyel vida ve rod tekniği ile yapılan cerrahi girişimlerde kemik füzyonun yaklaşık % 96-100 olduğunu göstermiştir.^(33,36) Harms tekniği, tel ile fiksasyon ve interlaminar klempleme tekniklerine göre oldukça etkili ve sağlam bir tekniktir. Postoperatif dönemde halo kullanmasına ihtiyaç yoktur. Ayrıca tel ile fiksasyon tekniğinde bütünlüğünün sağlam olması gerekli olan C1 ve C2 vertebra posterior arkının bu teknikte sağlam olması gerekmemektedir (Şekil-3).



Şekil-3. Magerl tekniği şematik görünümü

C1 pedikül vidası (C1 posterior arkus vidası)

Atlas'ın gerçek pedikülü yoktur. Posterior arkusundan lateral kitleye vida yerleştirilmesine C1 pedikül vidası denilmektedir. Giriş yeri C1 posterior tuberkülün 18- 20 mm laterali ve posterior arkusun alt sınırının 2 mm üzeridir. Vertebral arter vidanın hemen giriş noktasının süperior marjininden geçmektedir ve yaralanma riski fazladır ⁽³⁹⁾.

C2 pars vidası

C2 pedikül vidası yerleştirmenin riskli olduğu hastalarda C2 pedikül anatomisi vida yerleştirmeye uygun olmayan hastalarda, stabilizasyonu sağlamak için alternatif yöntem olarak C2 pars vidası uygulanabilir. Giriş noktası C2 pars'ın medial kısmının 2-3 mm laterali ve C2-3 faset ekleminin hemen rostralidir. Vida skopi eşliğinde sagittal planda C2 süperior fasetine doğru yönlendirilir. Transvers planda ise 0 derece ile 5 derece arasında mediale doğru gönderilir ⁽²³⁾.

C2 translaminar vida

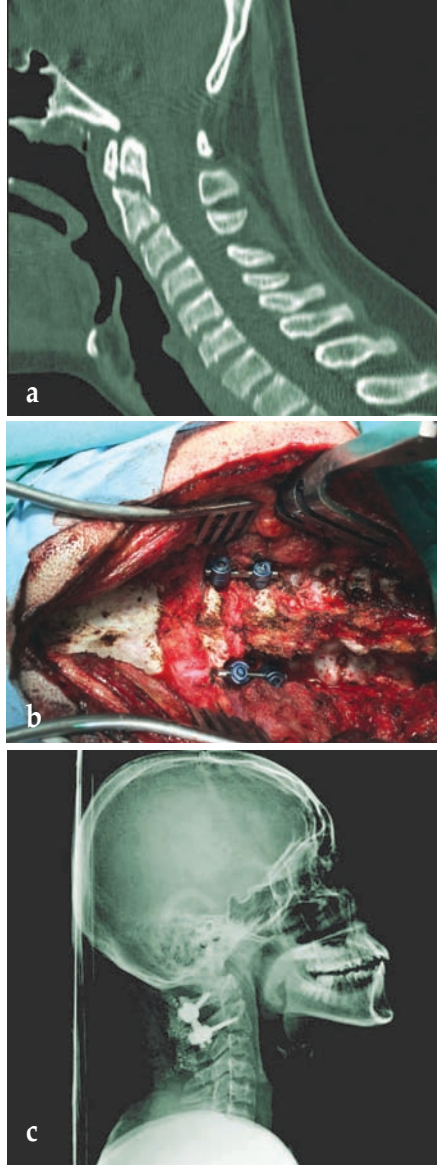
Translaminar fiksasyon vidaların karşılıklı çapraz olarak C2 laminasına yerleştirildiği bir tekniktir. Vidanın laminanın anteriorundan çıkarak spinal kord hasarı ve dural yaralanma riski yüksek olsa da vertebral arter yaralanma riski daha azdır. C2 laminası servikal vertebralarda en geniş laminadır. Cerrahi teknikte öncelikle C2 laminası diseksiyon ile ortaya konur. Giriş noktası spinöz çıkıntının hemen lateralinde lamina ile birleşim yeridir ve kontralateral laminaya doğru çapraz olarak ilerlenir. Karşılıklı gönderilen vidaların kafalarının, spinöz çıkıntının yanında laminaların birleşim yerinde birbirine yaslanmasından kaçınılmalıdır. Bunu önlemek için bir vida laminanın inferiorundan girip hafifçe yukarı doğru yönlendirilirken, diğer vida karşı laminanın üst tarafından başlayıp hafif aşağıya doğru yönlendirilmelidir (7).

Posterior C1-C2 vida yerleştirme (Magerl) tekniği

Bu teknik özellikle transvers ligamanın koptuğu odontoid kırıklarında, anterior odontoid vidalama yapıp bazı revizyon gereken durumlarda, C1 ve C2 laminalarının rezeke edildiği ve bu sebeple telleme yapılamayan durumlarda, os odontoideumda, longitudinal ve oblik karakterde instabil C2 kırıklarında ve instabil Jefferson kırıklarında uygulanabilir (35). Atlantoaksiyel instabilite de genellikle cerrahi stabilizasyon gerekir. Uzun yıllar C1 ve C2 laminalarını birbirine bağlayarak telleme tekniği kullanılarak füzyon denenmiştir, fakat bu teknikten sonra uzun süre halo veya minevra ceket gibi eksternal immobilizasyonların kullanılması gerekmektedir. Magerl 1987 yılında C1-C2 kompleksini transartiküler olarak ilk vidalayan cerrahdır (8,21,27). Telleme tekniğine göre daha güçlü stabilizasyon sağlar ve füzyon şansını artırır. Bu yöntemin önemli bir avantajı eksternal immobilizasyona gerek duymamasıdır.

Magerl tekniği, cerrahi saha ortaya konduktan sonra C1'in posterior arki, C2'nin spinöz çıkıntısı, laminaları ve faset eklemi ortaya konur. Özellikle C2'nin istmus kısmına hakim olunmalıdır. C2 giriş noktası, C2 inferior fasetin alt sınırından 2-3 mm yukarı ve C2-3 fasetin medial kenarının 2-3 mm lateralidir. Floroskopi eşliğinde dril ile ileriye ve yukarıya doğru C1'in anterior tüberkülünün üst yarımı hedeflenerek ilerlenir. Distal

korteksinde delinmesi ile drilleme işlemi tamamlanır. Vida gönderme hazırlığı olarak derinlik kontrol edilir ve güzergâha yiv açılır. 3,5 mm vida yerleştirilerek işlem karşı tarafta da tekrarlanır. Vida yerleştirildikten sonra kemik greft ile birlikte C1-2 sublaminar telleme yapılır. Sublaminar telleme de yapılması hastada güçlü bir stabilizasyon sağlar (Şekil-4)⁽²¹⁾.



Şekil-4. 6 ay önce başka bir merkezde odontoid fraktürü nedeni ile halo takılan ancak füzyon gelişmeyen hastanın preop sagittal rekonstrüksiyon tomografi görüntüsü. **b)** C1-C2 posterior enstrümantasyon intraoperatif görüntü, **c)** Postoperatif lateral direk grafi

Teşekkür: Yazıda kullanılan şekillerin çizimini yapan Dr. Murat Kocaoğlu'na değerli katkıları için teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- 1- Aebi M. Surgical treatment of cervical spine. In: Bridwell KH, DeWald RL (Eds.). *The textbook of spinal surgery*. JB Lippincott Company, Philadelphia 1991; pp:1081-1105.
- 2- Ahuja A, Glasauer FE, Alker GJ, Klein DM. Radiology in survivors of traumatic atlantooccipital dislocation. *Surg Neurol* 1994; 41: 112-118.
- 3- Aldrich EF, Crow WN, Weber PB, Sagnolia TN. Use of MR imaging-compatible Halifax interlaminar clamps for posterir cervical fusion. *J Neurosurg* 1991; 74: 185-189.
- 4- Baaj AA, Mummaneni PV, Uribe SJ. In: Greenberg MS (Ed.). *Handbook of Spine Surgery*. Thieme Medical Publishers, London 2012; pp: 9-15.
- 5- Bedford RE (Ed.). *Surgery of the Spine in Clinical Anesthesiology and Neurosurgery*. 2nd ed. Butterworth-Heinemann, New York 1991; pp: 265-276.
- 6- Belzberg AJ, Tranmer Bl. Stabillization of traumatic atlantooccipital dislocation. *J Neurosurg* 1991; 75: 478-482.
- 7- Bransford RJ, Lee MJ, Reis A. Posterior fixation of the upper cervical spine: Contemporary techniques. *J Am Acad Orthop Surg* 2011; 19: 63-71.
- 8- Brooks AL, Jenkins EB. Atlantoaxial arthrodesis by the wedge compression method. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 279-284.
- 9- Bryan V, Inglis AE, Sculco TP, Ranawat CS. Methymethacrylate stabilization for enhancement of porterior cervical arthrodesis in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A: 1045-1050.
- 10- Camille R, Saillant G, Mazel C. Internal fixation of the unstable cervical spine a posterior osteosynthesis with plates and screws. In: Cervical Spine Resarch Society (Ed.). *The Cervical Spine*. Lippincott, Philadelphia 1989; pp:390-403.
- 11- Çağlar Ş, Aydın Z, Tuna H. Üst servikal bölge travmaları. In: Zileli M (Ed.). *Temel Nöroşirurji*, Cilt 2. Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları, Buluş maatbaçılık, Ankara 2005; pp: 1164-1173.
- 12- Çağlar Ş, Bozkurt M, Armağan E. Üst servikal travmalarda sınıflama ve tedavi dizgesi. In: Zileli M (Ed.). *Omurga ve omurilik yaralanmaları*. Türk Nöroşirurji Derneği Spinal ve Periferik Sinir Cerrahisi Gurubu Yayınları, No:6, Buluş Maatbaçılık, Ankara 2007; pp: 63-72.

- 13- De Beer JDV, Thomas M, Walters J, Anderson P. Traumatic atlanto-axial subluxation. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B: 652-655.
- 14- Dickman CA. Occipitoservical screw plates. In: Dickman CA, Spetzler RF, Sonntag VKH (Eds.). *Surgery of the Craniovertebral Junction*. Thieme, New York 1997; pp:761-768.
- 15- Dvorak J, Grob D, Panjabi M, Froehlich M, Hayek J. Posterior occipitocervical fusion: A preliminary report of a new technique. *Spine* 1991; 16: 17-24.
- 16- Ebraheim NA, Lu J, Biyani A, Brown JA, Yeasting RA. An anatomic study of the thickness of the occipital bone. Implications for occipitocervical instrumentation. *Spine* 1996; 15: 1725-1729.
- 17- Elia M, Mazzaraj T, Fielding JW. Onlay technique for occipitocervical fusion. *Clin Orthop* 1992; 280: 170-174.
- 18- Epstein JA, Epstein NE. The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis and myelo-radiculopathy by means of the posterior approach. In: The Cervical Spine Research Society Editorial Committee (Eds.) *The Cervical Spine*. 2nd ed., JB Lippincott, Philadelphia 1989; pp: 626-643.
- 19- Fehlings MG, Errico T, Cooper P, Benjamin V, DiBartolo T. Occipitocervical fusion with a five-millimeter malleable rod and segmental fixation. *Neurosurgery* 1993; 32: 198-208.
- 20- Flint GA, Hockley AD, McMillan JJ, Thompson AG. A new method of occipitocervical fusion using internal fixation. *Neurosurgery* 1987; 21: 947-950.
- 21- Gallie WE. Fractures and dislocations of the upper cervical spine. *Am J Surg* 1939; 46: 495-499.
- 21- Greenberg MS (Ed.). *Handbook of Neurosurgery*. Third ed. Greenberg Graphics, Lakeland, Florida 1994; pp: 525-527.
- 23- Gunnarsson T, Massicotte EM, Govender PV, Raja Rampersaud Y, Fehlings MG. The use of c1 lateral mass screws in complex cervical spine surgery: indications, techniques, outcome in a prospective consecutive series of 25 cases. *J Spinal Disord Tech* 2007; 20: 308-316.
- 24- Hadley MN, Dickman CA, Browner CM, Sonntag VK. Acute traumatic atlas fractures: management and long-term outcome. *Neurosurgery* 1998; 23: 31-35.
- 25- Harms J, Melcher RP. Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine* 2001; 26: 2467-2471.
- 26- Heller JG, Viroslav S, Hudson T. Jefferson fractures: The role of magnification artifact in assessing transverse ligament integrity. *J Spinal Disord* 1993; 6: 392-396.

- 27- Jeanneret B, Magerl F. Primary posterior fusion C1/2 in odontoid fractures: indications, technique, and results of transarticular screw fixation. *J Spinal Disord* 1992; 4: 464-475.
- 28- Jefferson G. Fracture of the atlas vertebra. Report of four cases, and a review of those previously recorded. *Br J Surgery* 1919; 27: 407-422.
- 29- Kim DH, Henn JS, Vaccaro AR. *Surgical Anatomy and techniques to the spine*. Elsevier, Philadelphia 2006; pp:3-44.
- 30- Netter FH. *The Netter Collection of Medical Illustration*. Arasıl T, Ak Gk (Çevirenler), cilt:8. Güneş Kitabevi, Ankara 2009; pp:2-13.
- 31- Ni B, Zhou F, Guo Q. Modified technique for C1-2 screw-rod fixation and fusion using autogenous bicortical iliac crest graft. *Eur Spine J* 2012; 21(1): 156-164.
- 32- Oda I, Abumi K, Sell LC, Haggerty CJ, Cunningham BW, McAfee PC. Biomechanical evaluation of five different occipito atlanto axial fixation techniques. *Spine* 1999; 22: 2377-2382.
- 33- Puttlitz CM, Melcher RP, Kleinstueck FS, Harms J, Bradford DS, Lotz JC. Stability analysis of craniovertebral junction fixation techniques. *J Bone Joint Surg* 2004; 86-A: 561-568.
- 34- Rea GL, Kumar VRG. Posterior suboccipital and upper servical exposure of the occipitocervical junction. In: Fessler RG, Laligam S (Eds.). *Atlas of Neurosurgical Techniques. Spine and Peripheral Nerve*. Thieme, New York 2006; pp:110-4.
- 35- Rizvi SA, Fred HL, Lied B, Nakstad PH, Rønning P, Helseth E. Surgical management of acute odontoid fractures: surgery-related complications and long-term outcomes in a consecutive series of 97 patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2012; 72: 682-690.
- 36- Schlicke LH, Callahan RA. A rational approach to burst fractures of the atlas. *Clin Orthop Rel Res* 1981; 154: 18-26.
- 37- Simsek S. Ideal screw entry point and projection angles for posterior lateral mass fixation of the atlas: an anatomical study. *Eur Spine J* 2009; 18: 1321-1325.
- 38- Snell RS. *Klinik Anatomi*. Yıldırım M (çev). Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 1997; pp:822-826.
- 39- Tan M, Wang H, Wang Y, Zhang G, Yi P, Li Z, Wei H, Yang F. Morphometric evaluation of screw fixation in atlas via posterior arch and lateral mass. *Spine* 2003; 28: 888-895.
- 40- Uribe JS, Ramos E, Baaj A, Youssef AS, Vale F. Occipital cervical stabilization using occipital condyles for cranial fixation: Technical case report. *Neurosurgery* 2009; 65: 1216-1217.

- 41- Winegar CD, Lawrence JP, Friel BC, Fernandez C, Hong J, Maltenfort M. A systematic review of occipital cervical fusion: techniques and outcomes: A review. *J Neurosurg Spine* 2010; 13: 5-16.
- 42- Wright NM, Laurysen C. Vertebral artery injury in C1-2 transarticular screw fixation: results of a survey of the AANS/CNS section on disorders of the spine and peripheral nerves. American Association of Neurological Surgeons/Congress of Neurological Surgeons. *J Neurosurg* 1998; 88: 634-640.
- 43- Zeidman SM, Ducker TB. Posterior cervical laminoforaminotomy for radiculopathy: review of 172 cases. *Neurosurg* 1993; 33: 356-362.

2.4. Aksis Kırıkları

Erdal COŞKUN, Serkan CİVLAN

GİRİŞ

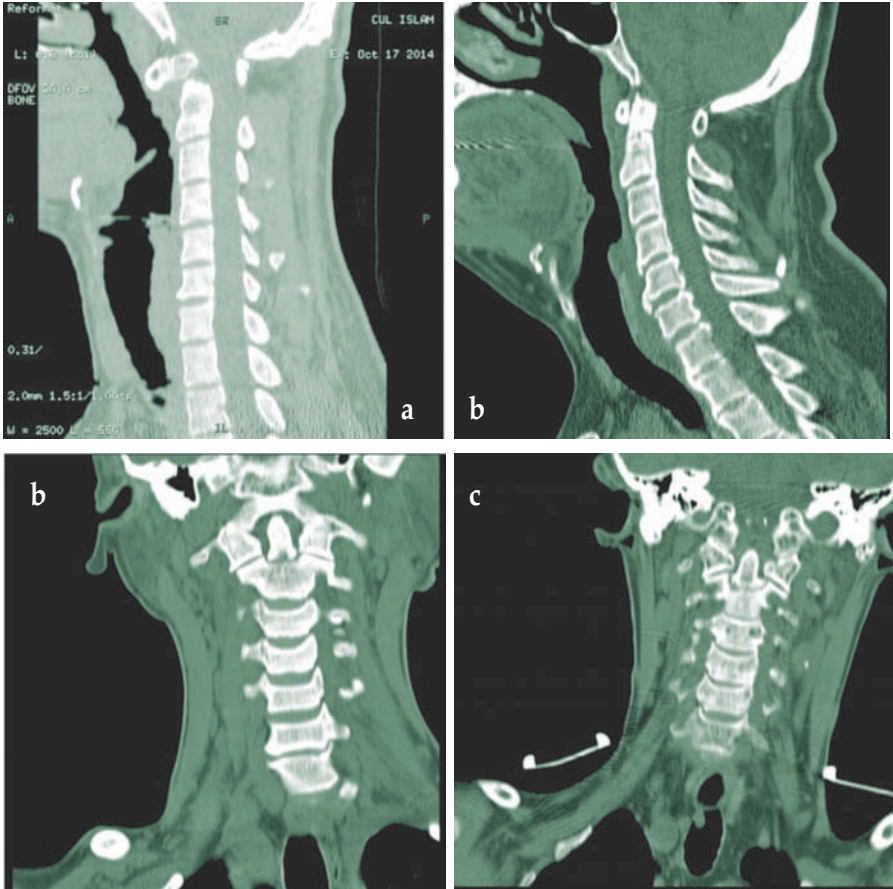
Aksis kırıkları; odontoid çıkıntı kırıkları, gövde kırıkları, travmatik spondilolistezis (asılmış adam kırıkları) ve kombine kırıklar olarak alt gruplara ayrılabilir. Genel yaklaşım literatür ışında aşağıda değerlendirilecektir. Olgu sunumlarındanda anlaşılacağı gibi olgu bazında değerlendirmek daha doğrudur.

ODONTOİD KIRIKLAR

Odontoid kırıklar tüm servikal omurga kırıklarının yaklaşık % 20'sini oluşturur. 70 yaş üstü en sık görülen servikal kırıktır. Yaşlılarda üst servikal bölgedeki kırıklar tüm servikal travmaların % 69'unu, gençlerde % 36'sını oluşturur. Fleksiyon ekstansiyon ve rotasyon kuvvetlerinin kombinasyonu sonucu olur ⁽¹⁾. Gençlerde yüksekte düşme veya motorlu araç kazası gibi yüksek enerjili travmalardan oluşurken, yaşlılarda düşük enerjili travmayla olur. Postmortem çalışmalara göre posteriora kaymış odontoidde sorumlu mekanizma hiperekstansiyondur. Yaşlılarda fazla görülen bu tipte redüksiyon yetersiz, ligamentöz yaralanma fazla. Odontoid kırıklarını 1974 de Anderson ve D'Alonzo 3 tipe ayırmıştır ⁽³⁾ (Tablo-1) (Şekil-1).

Tablo-1. Anderson ve D'Alonzo ya göre sınıflaması

Tip-1	Odontoid apeksindeki oblik avulsiyon kırığıdır % 8
Tip-2	Odontoid tabanında kırık iki alt tipi vardır % 59 Shallow tip kırık tabanı aksisin gövdesine gömülmüştür Hadley varyant 23 Tip-2 A Odontoid tabanında ufalanmış kırık %3-5
Tip-3	Aksisin gövdesine uzanan kırıklar %33 Kırık hattı korpustan fasete uzanır



Şekil-1. a) Odontoid tip 1 kırık b) tip 2 kırık sagittal ve koronal c) tip 3 kırık

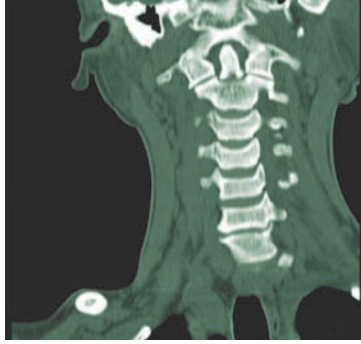
Tip-2 kırıkta yaşlılarda nörolojik yaralanma oranı % 3 iken 65 yaş üstü hastalarda hastanede 3 haftalık mortalite oranı % 30'dur. Olguların çoğunda nörolojik defisit yoktur (27). Nörolojik defistin olmaması Steele'in 3 ler kuralı ile açıklanır. Ön arka çapın (3 cm) 1 cm'i odontoid, 1 cm'i omurilik 1 cm'lik serbest mesafe ise (BOS) olarak ayrılır. Müller'e göre % 70 posterior kaymada myelopati gelişir (38). Tip-2 kırıklarda tedavide bir söz birliği yoktur.

Eski bilinenin aksine, anatomi çalışmaları odontoidin tabanındaki damarlarda güçlü anastomoz ağı göstermiştir. Son zamanlarda yapılan selektif angiografilerde akut ve kronik kırıklarda kan akımı intakt olarak saptanmıştır. Odontoid kemik kaynamamasında en önemli etken aksisin diğer bölgelerine göre odontoid tabanında % 55 den az trabekülasyonun olması ve trabekülasyonlar arasında bağlantının zayıf olmasıdır. Kortikal kemiğin kalın olmaması ve osteoporozis önemli etkenlerdir. Odontoidin çevresindeki iki sinoviyal eklem de kaynamamaya yol açabilir (1-2,14,41,46).

Tip-3 kırığın tanımında, odontoid Tip-2 de olan kırık fasete uzanırsa Tip-3 kabul edilir. Tip-3 odontoid kırıklar genelde kırık hattı boyunca geniş kanselloz kemik yüzeyi nedeniyle kolay iyileşirken, kırığın ayrışması temas yüzeyini azaltarak potansiyel olarak non-uniona yol açar. Tip-3 kırığın distraktif tipinde non union yüksektir. Bu tip kırık yüksek enerjili travmadan olur. Ligamantöz yaygın hasarlanma vardır. Traksiyon tehlikeli olabilir (6,22,29,30,50).

Apfelbaum ve arkadaşları, Tip-2 kırıkları kırık hattının eğimine ve yönüne göre üçe ayırmıştır. Tip-2.a kırık hattı anterior oblik (fraktür hattı arkadan öne), Tip-2.b kırık hattı posteriyor oblik (eğim önden arkaya), Tip-2.c de ise kırık hattı (eğim minimal veya yok) horizontaldir. Bu sınıflamaya göre Oblik anterior odontoid kırıklar kaymaya daha müsaittir. Anteriordaki düşük füzyon oranında dolayı posterior girişim daha uygundur. Apfelbaumun serisinde eski odontoid kırıkların tedavisinde anterior odontoid vidalamadan sonra % 30'unda posterior füzyon gerekmiştir (4,5).

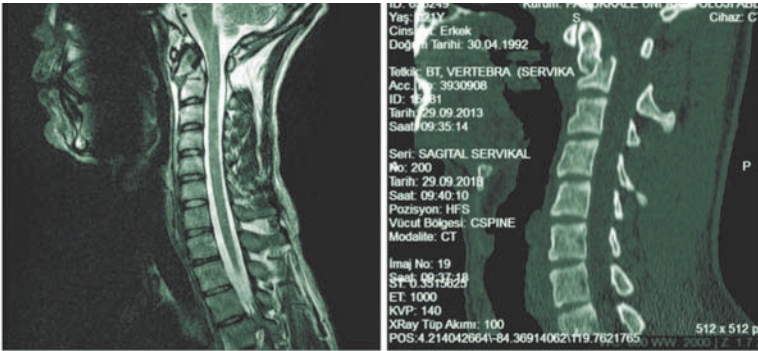
Anderson sınıflamasında dislokasyonun miktarı ve angulasyon miktarı dikkate alınmamıştır. 2005 de Grauer ve arkadaşarı, Tip-2 kırıkları daha ayrıntılı sınıflamıştır (Şekil-2) (21).



Tip 2 A transvers ve kaymamış kırık



Tip 2 B anterosuperiordan posterioinferiora veya transvers kaymış kırık



Tip 2 C ufalanmış veya anteroinferiordan posteriosuperiora kaymış kırık

Şekil-2. Grauer tip 2 odontoid kırık alt sınıflaması

İMMOBİLİZASYON – EKSTERNAL ORTEZLER

Ortezler boyun hareketinin en aza indirip kırığın başarılı bir şekilde kaynamasını sağlamak için rijid olmalıdır. Geçmişte minerva alçıları ile sağlanırdı. Bu alçıların ağırlığı hastalar için oldukça rahatsız edici idi ve bası yaraları sık görülürdü^(22,29,36,51).

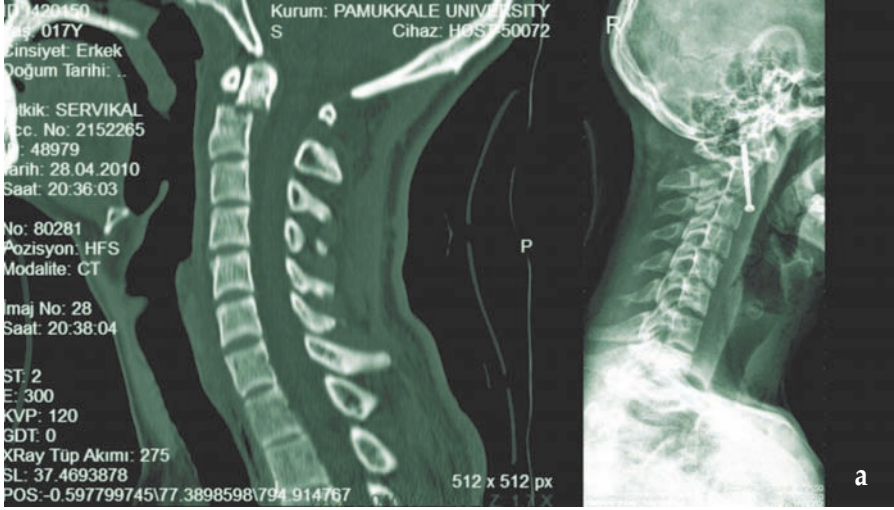
Plastik alçılara ağırlık sorunu çözüldü ancak hasta konforunda değişme olmadı. Halo, Minerva, Philadelphia ve SOMI gibi eksternal ortezlerle hasta konforunda bir miktar iyileşme sağlanmıştır. Bohler 1965 de yayınladığı 35 hastalık serisinde konservatif yöntemlerle 33 hastada füzyon elde etmiştir (7).

Julien Halo ve Minevra kullanılarak yapılan immobilizasyonla tedavi edilen birçok yayını incelemiş ve Tip-1 kırıklarının hepsinin füzyona gittiğini, Tip-3 kırıklarının % 84'ünün füzyona gittiğini ama Tip-2 kırıklarının % 65 başarı şansı olduğunu göstermiştir (29). Tip-1 kırıklarda 6-8 hafta Philadelphia boyunluk yeterlidir. Stabil Tip-2 ve Tip-3 kırıklarda 12 hafta boyunluk yeterlidir. Sonuç olarak rijit immobilizasyon teknikleri Tip-1, Tip-3 kırıklarda ve nondeplase Tip-2 kırıklarda seçilebilir tedavi yöntemidir. Tip-2 kırıklarının Halo immobilizasyonda kaynamamasını etkileyen anatomik yapı dışında birçok faktör vardır. Bunlar hastanın yaşı, nörolojik hasar, densin yer değiştirme oranı, dens kırığına eşlik eden C1-C2 komplike kırıkları, kırığın kronik safhada farkına varılması sayılabilir. Hadley kırık densin 6mm den fazla yer değiştirmesinin kaynamama yönünden çok önemli bir parametre olduğunu ifade etmiştir (22,23,24,25). 40 yaşın üstünde ve sublukse kırıklarda kaynamamanın % 80 olup cerrahi müdahale gereksinimi olduğunu vurgulamışlardır (11,22,25,27,30,31,33,50-53).

Rijid boyunluk kullanımı yaşlılarda % 26-47 mortaliteye sahiptir. Uzamış eksternal immobilizasyondan dolayı özellikle solunumsal komplikasyonlar ve kaynamama bu mortaliteden sorumludur. Van Middendrop ve arkadaşları, 1,550 yaşlı hastayı kapsayan meta analizinde üst servikal travmalarda ortalama mortaliteyi % 45.2 olarak saptamıştır. İlk hastaneye yatışında % 18.7 olan mortalite sonrasındaki takipte; literatürde hangi tedavi denenirse denensin tüm mortalite % 0- 31.4 olarak hesaplanmıştır (51).

Yaşlılarda tedavinin amacı stabil ve oynamayan fibroz union elde etmek olabilir. Koech ve ark 42 hastalık odontoid kırıklı hastayı eksternal immobilizasyonla tedavi etmiş, 42 hastalık serisinde nonunion oranı % 77 olmasına karşın sekonder kayma veya nörolojik kötüleşme 21 aylık takipte saptanmamıştır (33). Hart ve arkadaşları, ortalama yaşı 81 olan non unionlu 5 hastada 52 aylık takipte nörolojik defisit gelişmediğini gördüler. Dinamik C2 grafilerinde 1mm den fazla oynama olmadığını gözlemlemişlerdir. Bu nedenle yaşlı hastalarda stabil fibroz kaynamanın nörolojik hasar riski oluşturmadan ideal tedavi olabildiğini bu yüzdende eksternal immobilizasyonla non operatif tedavinin yeterli olduğunu ileri sürmüşlerdir (27).

Eksternal ortezlerin birbaşka kullanımı telleme sonrası olduğu gibi ameliyat sonrası redüksiyonun sınırdaki olduğu, fiksasyonun zayıf olduğu olgulardır. Özellikle revizyon cerrahisine genel durumu uygun olmayan veya fiksasyon için yeterli sağlam kemik olmayan olgularda kemik greftler füze oluncaya kadar destek amaçlı kullanılmalıdır (Şekil-3).



Şekil-3. a) Posterior 3 mm dislokasyon anterior odontoid vidalama yapılmış vida malpozisyonu nedeniyle Halo ceket ile füzyon sağlanmış **b)** Anterior dislokasyon 3 mm ancak vida malpozisyonu nedeniyle Halo ceket ile füzyon sağlandı.

ODONTOİD KIRIKLARINDA CERRAHİ TEKNİKLER

Son yıllarda giderek cerrahiye yönelim artmıştır. Kim ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 2006 dan önce ameliyatsız tedavi tercih edilirken; cerrahi teknik ve enstrümanlarda ilerleme, halo traksiyonda oluşan komplikasyonlar nedeniyle cerrahinin artık ön planda tercih edildiğini gösterdiler ^(31,32). Belirgin 5-6 mm'lik kayma, 10 dereceden fazla angulasyon, oblik kırıklar, kırığın tabanının parçalı olması, kombine kırıklar, C2-3 belirgin sublüksasyon, yaşlı hasta, gecikmiş tedavi, Halo vest'e intölerans ve Benzel Tip-3 de füzyonun elde edilmesindeki başarısızlık nedeniyle instabil olarak kabul edilen hastaların cerrahi endikasyonu vardır ^(6,31,32,50). Tıbbi endikasyonlar dışında gençlerde iş gücü kaybı, psikolojik problemlerin oluşması, yaşlı hastalarda füzyon olma şansının az olması, immobilizasyonun oluşturacağı tıbbi ve psikolojik sorunlarda sosyal endikasyon olarak cerrahi tercihi ön plana çıkarmaktadır.

Olguların % 80'inde anterior yaklaşımla odontoid vidalama tercih edilirken; nonunion gelişen revizyon olgularında posterior yaklaşım tercih edilmektedir. Apfelbaumun serisinde eski odontoid kırıkların tedavisinde anterior odontoid vidalamadan sonra % 30'unda posterior füzyon gerekmiştir ^(4,5). Cerrahi yaklaşımlar anterior veya posterior yolla yapılabilir.

Anterior Girişim

- Anterior odontoid vidalama,
- Anterior füzyon ve plaklama,
- Değişik reraktörler uygulanması,
- Floroskopik navigasyon eşliğinde vidalama,
- Emilebilen vida,
- Endoskopik eşliğinde vidalama,
- Perkütan odontoid vidalama,
- Odontoid balon kifoplasti sonrası vidalama gibi hergeçen gün değişen ve gelişen teknikler vardır.

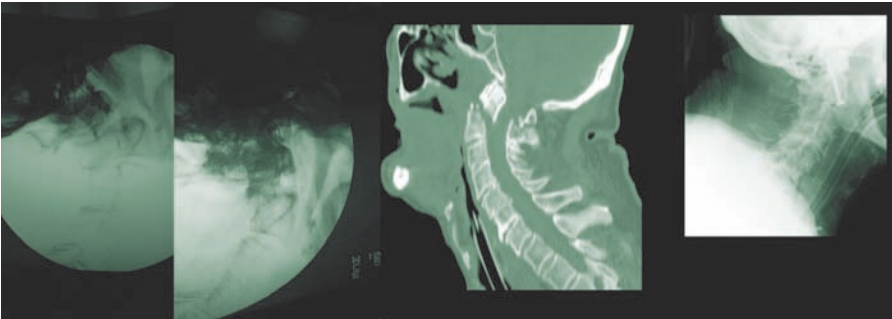
Odontoid Vidalama

Odontoid kırıklarında cerrahi yöntem ve yaklaşım yolu seçimi önemlidir. İlk kez 1980 de Nakanishi tarafından yapılmıştır⁽⁴⁰⁾. Başın boyun üzerindeki rotasyonel hareketinin yarısını C1-C2 kompleksi sağlar. Anterior odontoid vidalama ile hastanın başının rotasyon hareketi büyük oranda korunur (% 83)^(4,5,21,2530,31,48).

Anterior yolla odontoid vidalama ile kırığın derhal stabilize olmasını sağlar. Halo immobilizasyonuna çoğu zaman gereksinim yoktur. Ameliyat süresi kısadır. Erken mobilize olur. Hastane süresi az ve sosyal yaşama çok daha erken katılırlar. Ancak greftleme yapılmadığı için Philedelphia gibi eksternal immobilizasyon gerekir^(4,5,21,2530,31,48).

Kronik kırıklarda yüksek kaynamama riski nedeniyle ve transvers ligamanın yırtık olduğunun düşünüldüğü durumlarda tek başına vida fiksasyonu önerilen bir girişim değildir. Zamanlama oldukça önemlidir. İlk 6 ayda yapıldığında % 83 füzyon elde edilebilirken; 18 aydan sonra yapılan vakalarda bu oran % 25'e düşmektedir^(21,26,30,38,51,53).

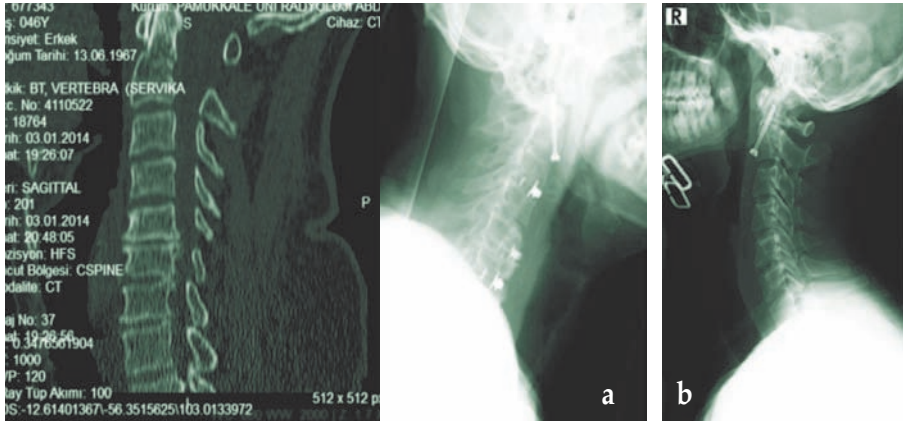
Kısa kalın boyunlu kişilerde, torakal kifoza olanlarda, fıçı göğüs veya morbit obesite varlığında vida yerleştirmek oldukça zor ve bazen imkansızdır. Bu tip hastalarda posterior C1 C2 fiksasyonu önerilmektedir. Kırık hattı düz veya önden arkaya doğru oblik kırılmışsa (Grauer 2B) odontoid vidalama doğru seçimdir^(21,30,31,50). Arkadan öne doğru oblik kırıklarda ve transvers ligaman harabiyetinde başarı şansı azdır. Ancak hastanın pron pozisyona dönmesine engel akciğer patolojisi olduğu durumlarda anterior girişim zorlanır (Şekil-4).



Şekil-4. Posterior dislokasyonu olan hastanın kırığı traksiyon ve fleksiyonla redükte edilmiştir. Spontan solunumunun olmaması ve bir akciğerinin sönük olması nedeniyle pron pozisyonu tolare edemeyen hasta anterior yaklaşımşa vidalanmıştır.

Hasta supine pozisyonunda iken skopi ile A-P grafide odontoid ve tabanı görülecek şekilde ağız açıklığı ayarlanır ve korunur. Operasyon sırasında redüksiyon manevralarına yardımcı olması veya varolan redüksiyonun korunması için “Gardner Wells” veya “Mayfield” çivili başlık ile traksiyon kullanılabilir.

İnsizyon C5 seviyesine operasyon yapılacakmış gibi yapılır. Longus kolli adelerine ulaştıktan sonra künt disseksiyonla C2 C3 mesafesine ulaşılır. C3 korpus üst ve önü tam ortadan; 2 vida konacaksa orta hattın 3-4 mm lateralinden rehber tübü yerleştirmek için hazırlanır. Rehber tübün amacı drilleme sırasında çevre dokuyu korumaktır. Uygun vida açısını elde etmek için C2 korpus ön alt kenarını ortaya koymak için C3 üstü drille bir miktar alınır. Daha sonra yine drill kullanılarak C2 vertebra korpusunun ön alt kenarından girilir. Odontoid vidanın içinden geçecek kalınlıktaki rehber tel skopi yardımı ile C2 gövdesinden kırık odontoid parçaya doğru ilerletilir. İşlem esnasında orta hatta kalmaya dikkat edilmelidir. Daha sonra rehber telin üzerinden kanüllü vida kırık odontoidde ilerletilir (Şekil-5,6).



Şekil-5. a) Odontoid stabil tip 2 kırık, ileri servikal spondilozu olan olgu santral kord sendromu kliniği ile başvurdu. Odontoid anterior yaklaşımla vidalandı. C3-4, C5-6 C6-7 anterior diskektomi, kafes uygulaması yapıldı. Ameliyat sonrası Philedelphia ile takip edildi. **b)** Optimal anterior odontoid vidalama



Şekil-6. Odontoid kanullü vida

Vida olarak 3.5-4 mm self tapping oluklu lag vida tercih edilmelidir ^(4,30,31,43,50). Yivli kısım kırık hattını geçer ve çektirme yaparak kırık hattın kapanmasını sağlar. Naviküler kemik kırıklarında kullanılan Herbert prensipli vidalar ise başsız ve tam yivlidir. Kompresyon özelliği vardır. İki vida kullanıldığında 2.7 mm çaplı vida tercih edilir. Vida odontoid apeks korteksini geçmemelidir. Bu sayede Lag vida kırık odontoidi çekerek C2 nin kaidesine oturmasını sağlar. İkinci vida kullanılacaksa birinci vida ile kırık yaklaştırıldığı için odontoid apeksini geçebilir.

Malpozisyon en önemli komplikasyondur. Devamlı skopi eşliğinde yapılan bu işlem sırasında redüksiyonun korunduğuna dikkat edilmelidir. Gerekirse traksiyon cihazları kullanılarak baş ekstansiyon veya fleksiyona getirilerek; Cloward el ekartörleri ile veya transoral parmakla bastırarak optimal açı sağlanmalıdır ⁽¹⁷⁾.

İki vida için odontoidin dış çapı 9 mm iç çapı en azından 8 mm olmalıdır. Odontoid iç çapı sıklıkla 6 mm den küçüktür ve 3.5 mm'lik 2 vida koymak zordur. İkinci vida rotasyon hareketine karşı vida stabilitesini artırır. Ortalama 15-16 mm'lik uzunluk yeterlidir. Bazı cerrahlar iki vidayı daha

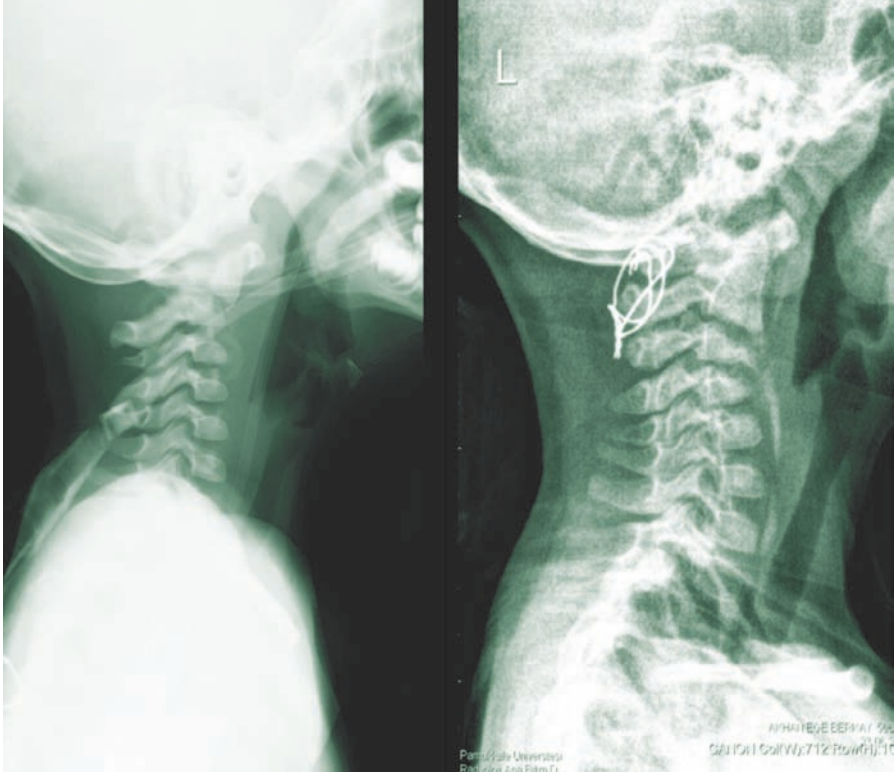
güvenli bulmuşlar 2 adet 2.7 mm self-tapping vida ile % 100 füzyon sağlamışlardır. Diğer bir grup ise % 87 füzyon oranı elde etmişlerdir. Teknik olarak daha uğraştırıcıdır. Sasso ve arkadaşları, tek veya çift vida arasında biyomekanik olarak fark saptamamışlardır. Sonrasında çift vida terk edilmiştir^(30,39,42,45,49).

Posterior Stabilizasyon

Posterior odontoid dislokasyonda, gecikmiş veya nonunion gelişmiş kronik olgularda, Grauer Tip-2C' de posterior stabilizasyon daha uygundur. Aynı zamanda kemik grefti uygulandığından ve rijit fiksasyonla yüksek füzyon oranı elde edilir. Atlantoaxial eklem füzyonu % 50 servikal rotasyon kaybına, boynun fleksiyon ekstansiyonunda %10 azalma yol açar. Toraks ön arka çapının fazla olması (fıçı göğüs), osteoporoz nedeniyle olan kifotik deformite varlığında (vida sokuş açısı sağlanamaz) cerrahi yöntem olarak uygun olmadığı için anterior yaklaşım yerine posterior stabilizasyon önerilir^(5,9,11,19,21,31,36,39,44,50).

Posterior Servikal Telleme

Mixer ve Osgood, 1910'da posterior elemanları sabitlemek için ipek kullanmıştır⁽³⁷⁾. Eskiden eksternal immobilizasyona alternatif olarak sık olarak Brooks, Gallie ve sonrasında Dickman ve Sonntag tarafından tanımlanan posterior C1-2 telleme ve interlaminar kemik füzyon yöntemi uygulanırdı^(8,12,13,18). 1939'da tanımlanan Gallie tekniğinde H şeklinde bir greft C1 laminası alt kısmı ile C2'nin spinöz çıkıntısı üst çentiğine sıkıştırılır ve sadece C1 altından geçen tel C2 spinöz çıkıntısı çevresinde döndürülerek bağlanırdı⁽¹⁸⁾. Bu teknik fleksiyon ekstansiyonda mükemmel stabilizasyon sağlar. Ancak rotasyonel hareketi kısıtlamazdı. Brooks ve Jenkinsin 1978'de tanımladığı tekniğinde ise kama şeklinde iliak kemikten alınan iki kemik C1'le C2 arasına iki taraflı sublaminar tellerle sıkıştırılırdı⁽⁸⁾. Bu teknikte omurilik zedelenme riski vardır. Dickman ve Sonntag ise 1991'de rotasyonuda engellemek amacı ile de iliak kresten alınan kemik greftini sadece spinöz çıkıntı altında çentik oluşturacak şekilde C1-2 arasına koyduktan sonra C2 spinöz proçesini C1 sublaminar telleme tekniğini tanımladılar (Şekil-7)^(12,13).



Şekil-7. Odontoid tip 2 kırık dislokasyon nedeniyle ilk seansta başarısız anterior fiksasyon girişimi sonrası posterior telleme Dickman –Sonntag yöntemi ile insitu füzyon. Postop Halo Vest ile takip.

Brooks tekniğinden farklı olarak omurilik zedelenmesini engellemek amacıyla tel C1 de aşağıdan yukarı doğru geçiriliyordu. Bu yöntemler hemen stabilizasyon sağlamadığı için ve ameliyat sonrası ek olarak Halo gerektirdiği için popülerliğini yitirmiştir. % 5- 7 oranında tel geçirilme sırasında ek olarak omurilik zedelenmesine yol açabilir. Halifaks interlaminar klemp kullanımı ise kancaların kalınlığı ve rotasyonel hareketlere karşı yetersizliği nedeniyle bir süre sonra terkedilmiştir. Sonraki yıllarda geliştirilen mutiflaman ve MRI uyumlu teller ile kullanım artsada ana tedavi olmaktan çok redüksiyonun vidalama ile tam sağlanamadığı durumlarda ek tedavi olarak kullanılmaktadır⁽¹³⁾.

Posterior C1-C2 Transartikuler Fiksasyon (Magerl) Tekniği

C1-2 trans artiküler vidalama 1979 da Magerl and Seemann tarafından uygulanmış ve Gallie veya Brooks füzyonunun yerine tavsiye edilmiştir⁽³⁶⁾. Posterior tellemeye göre 10 kat fazla rotasyonel sertlik elde edilmiştir. Ameliyat sonrası Halo ihtiyacını ortadan kaldırmıştır. Vertebral arter yaralanma riski % 4, klinik stroke oranı % 0.2 olarak saptanmıştır.

Bu teknik özellikle transvers ligamanın koğtuğu odontoid kırıklarında, anterior odontoid vidalama yapılıp revizyon gereken durumlarda, C1 ve C2 laminalarının rezeke edildiği ve bu sebeple telleme yapılamayan durumlarda, os odontoidiumda, longitudinal ve oblik karakterde instabil C2 kırıklarında uygulanabilir.

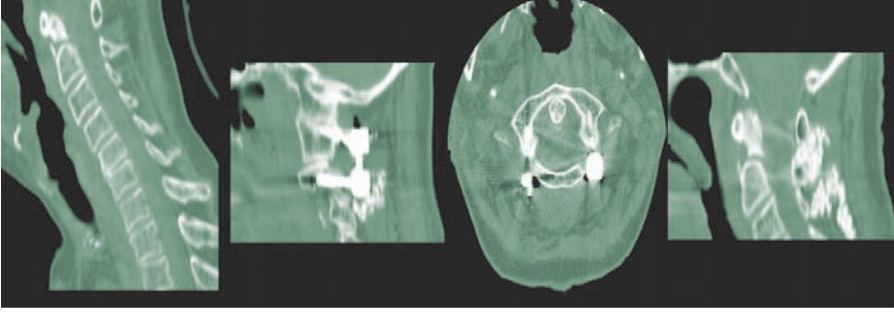
Magerl tekniğinde C1-C3 arası fasetler ortaya konur. Özellikle C2'nin istmus kısmına hakim olunmalıdır. Sonrasında torakal 1-2 civarında, orta hattın 2 cm lateralinde ayrı bir insizyon yapılır. Buradan rehber tüp dorsal fasiyadan cerrahi alana ilerletilir. Drille K-teli ile sokulur. C2 giriş noktası, C2 inferior fasetin alt sınırından 2-3 mm yukarı ve C2-3 fasetinin medial kenarının 2-3 mm lateralidir. Floroskopi eşliğinde drill ile ileriye ve yukarıya doğru C1'in anterior tüberkülünün üst yarımı hedeflenerek ilerlenir. Distal korteksinde delinmesi ile drilleme işlemi tamamlanır. Vida gönderme hazırlığı olarak derinlik kontrol edilir. 3,5 mm vida yerleştirilerek işlem karşı tarafta da tekrarlanır. Vida yerleştirildikten sonra kemik greft ile birlikte C1-2 sublaminar telleme yapılabilir. Sublaminar telleme yapılması hastada güçlü bir stabilizasyon sağlar. Önceleri telleme ile kullanılırken telleme olmadan da aynı sonuçlar alındığından tek başına kullanılmaya başlanmıştır. Yüksek seyirli vertebral arter olgularında tek taraflı vidalama ile % 95 füzyon elde edilmiştir⁽³⁶⁾.

C1-C2 Segmental Fiksasyon (Harms/Goel Tekniği)

Bu teknik Goel tarafından tanımlanmış ve C2 ganglionu sakrifiye edilerek plak ve vida kullanılarak uygulanmıştır⁽¹⁹⁾. Daha sonra bu teknik Harms tarafından modifiye edilerek C2 ganglionu sakrifiye

edilmeden poliaksiyel vida ve rod kullanılarak yaygın kullanılır hale getirilmiştir ⁽²⁶⁾. Bu teknikte üst servikal omurga bölgesi preoperatif BT ile taranmalı kemik ve damarsal yapılar değerlendirilip planlama yapılmalıdır. Harms tekniği ile vida -rod fiksasyonla % 93 iyileşme sağlanır. Bu yöntemde ameliyat öncesinde anatomik redüksiyon gerekmez. Toraks ve göğüs kafesi deformiteleri engel oluşturan faktör değildir.

Son zamanlarda bilateral C1 lateral mass, C2 pedikül veya istmus vidası kullanılarak yapılan bu füzyon yöntemi popüler olmuştur. C2 Ganglionunu çekmek vertebral artere yakın çalışmak, venöz ağın çok kanaması ve cerrahi teknik ustalık gerektirdiği ve uzun bir öğrenme eğrisi olduğu için dikkatli bir cerrahi gerekmektedir. Subperiostal diseksiyonla bilateral orta hattan 14-15 milimetre laterale doğru gidilir. C1 arkusun üstündeki oluktan vertebral arter geçer. Daha laterale yapılacak diseksiyon ile retroartiküler foramende vertebral arter yaralanma riski vardır. Bu teknik ile vertebral arter yaralanma riski vida başına yaklaşık % 2,2 olarak bildirilmiştir. Önceleri C2 ganglion kesilirken artık dissektörle aşağı itilerek korunmaktadır. Ganglionun kesilmesi cerrahi alanı genişletir ancak nörolojik sekele yol açmaz. C1 laminası altında C2 kökü aşağıya çekildikten sonra C1 inferior artiküler çıkıntı lateral ve medial sınırları belirlenir. Bu sırada oluşacak perivertebral venöz pleksus kanamaları için bipolar ve hemostaz malzemeleri kullanılabilir. C1 giriş noktası C1 lateral mass ortası veya Goel tekniğindeki gibi C1 laminar ark alt köşesi ile lateral mass kavşağıdır. C1 anterior korteksine kadar uzanabilen 3 mm'lik drille 10-15 derece mediale doğru (anterior tuberküle) C1 superior ve inferior faseti arasında orta hattan geçilir 10 derece yukarı yönlendirilir. Medial açılanma bizi hem vertebral arter hasarından hemde internal karotid arter, orofarinks ve hipoglossal sinir hasarından korur (Şekil-8) ^(9,15,25,26,28,30,36,39,44,47,50,54).



Şekil-8. 3 ay önce Graue tip 2C odontoid kırık, 3 aylık zamanda fragmanle kemikler rezorbe olmuş ve kırık hattında bir aralık oluşmuştur. Haloyu kabul etmeyen hastanın boyunluğu düzensiz kullanması sonucu hastaya cerrahi işlem uygulanmış ve C1-2 posterior vida-rod- fiksasyonu ve greftleme yapılmıştır.

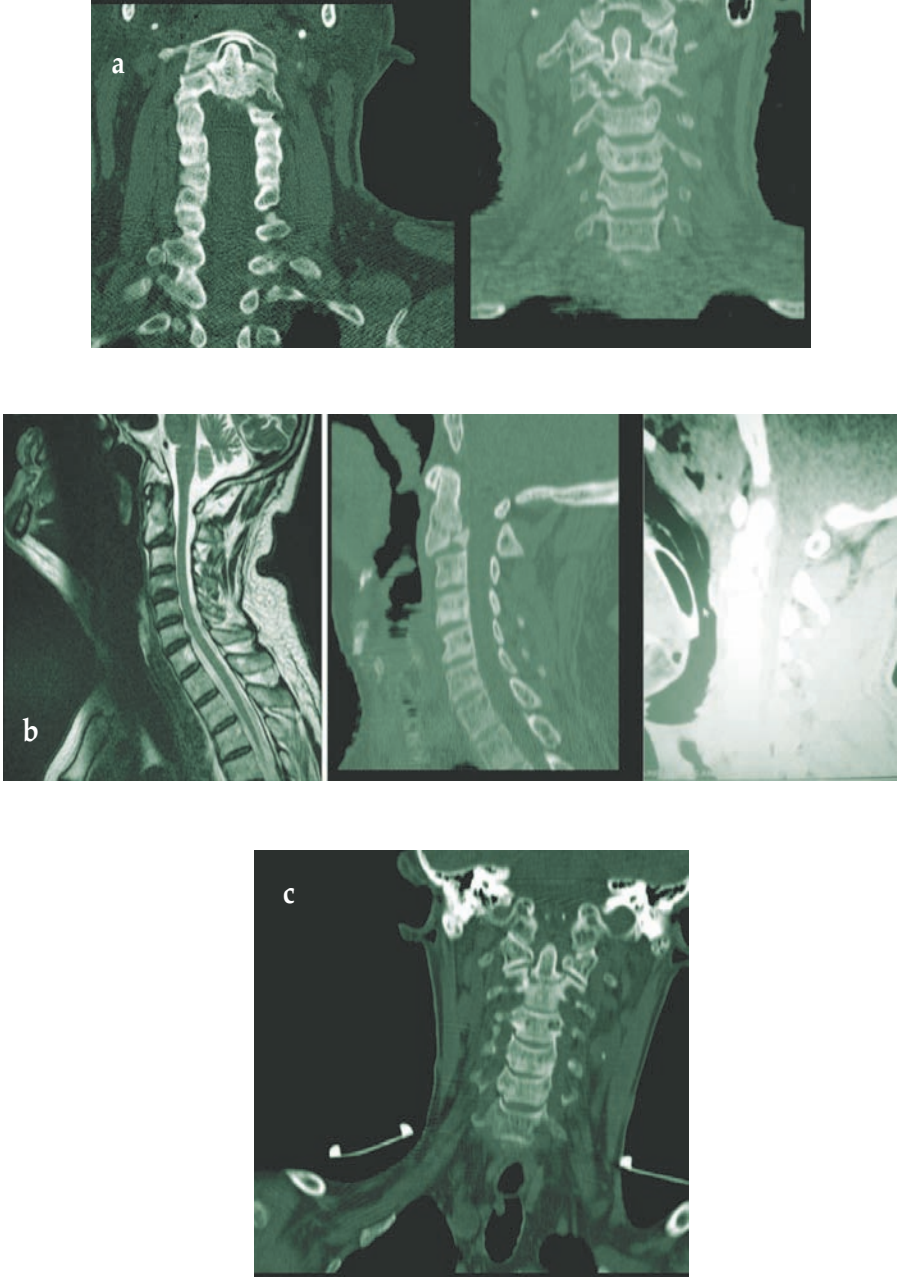
C2 pars vidası için C2 inferior eklem yüzeyinin inferio-medialinde 3 mm lateral 3 mm yukarı dan giriş noktası seçilir. 10 derece mediale 40 derece yukarı yönlendirilir C1-2 transartiküler vidalamadaki gibi Th1 de ayrı bir giriş açılmasına gerek yoktur. Vida uzunluğu için 16 mm yeterlidir. Pedikül vidalamasında vida yeri ve giriş noktası pars tekniğinden farklıdır. Giriş noktası C2 laminası üst sınırın lateralindedir; burası C2 pars ın izdüşümüdür. Pars girişine göre 2 mm üst ve 2 mm medialdedir.

Vida 15-25 mm mediale yönlendirilir pedikül medial duvarı kalın olduğu için kanala kolayca penetre olmaz. Yukarı açılma parstakinden farklı olarak 40 derece değil 20 derece yukarı yönlendirilir ^(9,15,25,26,28,30,36,39,44,47,50,54).

Magerl tekniğine göre 20-25 derece daha az açı verildiği için vertebral arter yaralanması riski, genişlemiş vertebral arter forameni varlığında bile azdır. Vertebral arter yaralanma riski %5.4 olmasına karşın klinik vermez. Biyomekanik olarak stabilite birbirine yakındır.

AKSİS GÖVDE KIRIKLARI

Benzel 1994 de aksis gövde kırıklarını kırık hattının uzanımına göre 3'e ayırmıştır ⁽⁶⁾. İlk 2 tipte kırık hattı vertikaldir. Tip-1'de kırık hattı koronal, Tip-2'de sagittal, Tip-3 ise transverstir (Şekil-9).



Şekil-9. a) Benzel Tip 1 aksis gövdesinin koronal kırığı b) Benzel Tip 2 aksis gövdesinin sagittal kırığı c) Benzel Tip 3 aksis gövdesinin transvers kırığı

Benzel Tip-3 kırık Anderson ve D'Alonzo sınıflamasındaki Tip-2 kırıkla aynı kabul edilebilir. Bu kırıkların % 60'ını Tip-2 kırık oluşturur. Tip 1 ve 2 % 96 oranında ameliyatsız eksternal ortezle tedavi edilerek % 99 oranında füzyon elde edilmiştir. Tip-3 kırıkların %78 oranında ameliyatsız tedavi edilen grubunda % 87'nin üzerinde füzyon elde edilmiştir. Aksis korpus kırıkları genelde stabil kabul edilip eksternal ortezlerle tedavi edilirken özellikle yaşlı hastalarda 6 aylık takiplerde mortalite oranı % 3'den % 50'lere çıkmaktadır. Genelde solunumsal, kardiyak problemler ve enfeksiyon nedeniyle kaybedilirler^(6,10,30,32,50,51).

HANGMAN KIRIĞI

İlk kez Schneider 1965'de ası sonrası "Hangman kırığı olarak tanımlamıştır"⁴⁶. Sonraları Govender tarafından aksisin travmatik spondilolistezisi olarak tanımlanan ve odontoid kırıktan sonra en fazla görülen Hangman kırığı günümüzde en sık motorlu araç kazası sonrası hiperekstansiyon ve distraksiyon mekanizmasıyla gelişen C2-3 dislokasyon olarak karşımıza çıkmaktadır⁽²⁰⁾.

Effendi ve arkadaşları Hangman kırıklarını yaralanma mekanizmalarına göre üçe ayırmışlardır (Tablo-2)⁽¹⁶⁾.

Tablo-2. Effendi sınıflamasını

Tip-1	hiperekstansiyon ve aksiyal yüklenme
Tip-2	hiperekstansiyon sonrası rebound fleksiyon
Tip-3	fleksiyon sonrası rebound ekstansiyonla

Levine ve Edwards ise Effendi ve arkadaşlarının sınıflamasını modifiye ederek fleksiyon distraksiyonla oluşan Tip-2A'yı eklemişlerdir (Tablo-3)⁽³⁴⁾.

Tablo-3. Levin&Edward tarafından Effendi sınıflamasının modifiye edilmiş hali

Tip-1	Pars interartikülaris kırığı, kırık kenarları arasında 3 mm den az ayrışma var ve C2- C3 arasında angulasyon 11 dereceden az
Tip-2	Kırık kenarları arasında 3 mm den fazla ayrışma ve C2-C3 arasında 11° den fazla açılma var
Tip-2a	Kırık kenarları arasında 3 mm den az ayrışma var. Ama C2-C3 arasında 11° den fazla açılma
Tip-3	Belirgin angulasyon ve ayrışma Tek veya iki faset dislokasyonu var

Effendi Tip-1 ve Tip-2'nin tedavisinde konservatif yöntemlerle başarılı sonuçlar bildirmiştir ⁽¹⁶⁾. Levin ve Edwards Tip-1,2 ve 2A'yı kendi serilerinde cerrahi olmayan yöntemlerle tedavi etmişlerdir ⁽³⁴⁾. Pepin ve Hawkins primer tedavi olarak Halo kullanımını, nonunion olgularında ise cerrahi önermiştir ⁽⁴²⁾. Temporalde Halo uygulamasına izin vermeyen kırık veya 3 aylık konservatif tedaviye rağmen instabilitenin devam ettiği durumlarda cerrahi tercih edilir.

Cerrahi anterior veya posterior yolla veya kombine olarak yapılabilir. C2-3 dislokasyon ve disk hernisinde anterior yaklaşımla C2-3 diskektomi füzyon ve plaktama yapılır. Anterior yaklaşımla pediküloistmik hasara müdahale edilemez. Anterior yaklaşımla hypoglossal superiorlarengeal, fasial sinir yaralanması olabilir. Pars kırığıyla beraber ligamentöz yaralanmanın ön planda olduğu yaralanmalarda posterior yaklaşım esastır. Posterior yaklaşımda kırık olan posterior ve anterior kısım aynı zamanlı fikse edildir. Sadece pedikül veya pars kırığının fiksasyonu ile başarılı sonuçlar bildirilmişse de instabil olgularda kifoz, lordoz kaybı, disk yüksekliği kaybına yol açabilir. Lateral mass vidaları C2 ye ek olarak C3 bazen diskoligamentöz kırığın şiddeti, listezis ve angulasyonun düzeltilme ihtiyacına göre yukarı veya aşağı seviyelere konabilir ^(35,42,48). Dalbayrak'ın tanımladığı NSA tekniğinde ise kırık pars veya pedikülden bikortikal

konan vidaların birbirine transvers rodla bağlanması ile füzyon elde edilir⁽¹⁰⁾. Ameliyat sonrası boyunluk önerilmez. Duggal anterior C2-3 plaklama, posterior pars fiksasyonuna göre C2-3 posterior fiksasyonunu biyomekanik olarak daha stabil bulmuştur⁽¹⁵⁾. Anterior disk ve posterior ligamentöz yaralanma olgularında kombine yaklaşım önerilir (Şekil-10).

Gertzbein ve Robbins pedikül vidalarının yerine göre sınıflama yapmıştır. Bu sınıflamaya göre grade 1 vida tam olarak pedikülde, grade 2 de vidanın % 50'den azı pedikülün dışında, grade 3 de ise % 50'den fazlası dışındadır. Gelişmiş görüntüleme veya navigasyon sistemleri kullanılmayan olgularda hata oranı artmaktadır. Bu olgularda cerrahi sonrası eksternal ortezlerle füzyon oluncaya kadar immobilizasyon önerilmektedir^(28,44,47,54).



Şekil-10. Hangman kırığı sonrası anterior diskektomi kafes +plaklama, posterior C2 pediküler C3-4 lateral mass vida-rod fiksasyon.

KAYNAKLAR

- 1- Althoff B. Fracture of the odontoid process. An experimental and clinical study. *Acta Orthop Scand* 1979; 177 (Suppl): 1-95.
- 2- Amling M, Hahn M, Wening VJ, The microarchitecture of the axis as the predisposing factor for fracture of the base of the odontoid process. A histomorphometric analysis of twenty-two autopsy specimens. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-A: 1840-1846.
- 3- Anderson LD, D'Alonzo RT. Fractures of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg* 1974;56-A:1663-74.
- 4- Apfelbaum R. Anterior screw fixation of odontoid fractures. In: Camins M, O'Leary P (Eds.). *Diseases of the Cervical Spine*. Williams & Wilkins, Baltimore 1992, pp: 603-608.
- 5- Apfelbaum RI, Lonser RR, Veres R, Casey A. Direct anterior screw fixation for recent and remote odontoid fractures. *J Neurosurg* 2000; 93(Suppl.): 227-236.
- 6- Benzel EC, Hart BL, Ball PA, Baldwin NG, Orrison WW, Espinosa M. Fractures of the C-2 vertebral body. *J Neurosurg* 1994; 81(2): 206-212.
- 7- Bohler J. Fractures of the odontoid process. *J Trauma* 1965: 386-391.
- 8- Brooks AL, Jenkins EB. Atlanto-axial arthrodesis by the wedge compression method. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A(3): 279-284.
- 9- Çalışaneller T, Yılmaz C, Ozdemir O, Caner H. Posterior atlantal lateral mass fixation technique with polyaxial screw and rod fixation system. *Turkish Neurosurgery* 2008; 18(2): 142-148.
- 10- Dalbayrak S, Yaman O, Yılmaz M. A new technique in the surgical treatment of Hangman fractures: Neurospinal Academy (NSA) technique. *J Craniovertebral Junction Spine* 2013; 4(2): 59-63.
- 11- Delcourt T, Bégué T, Saintyves G, Mebtouche N, Cottin P. Management of upper cervical spine fractures in elderly patients: current trends and outcomes. *Injury Int J Care Injured* 2015; 46: S24-S27.
- 12- Dickman CA, Sonntag VK, Papadopoulos SM. The interspinous method of posterior atlanto-axial arthrodesis. *J Neurosurg* 1991; 74(2): 190-198.
- 13- Dickman CA, Crawford NR, Paramore CG. Biomechanical characteristics of C1-2 cable fixations. *J Neurosurg* 1996; 85: 316-322.
- 14- Doherty BJ, Heggeness MH. Quantitative anatomy of the second cervical vertebra. *Spine* 1995; 20:513-517.
- 15- Duggal N, Chamberlain RH, Perez-Garza LE, Espinoza-Larios A, Sonntag VK, Crawford NR. Hangman's fracture: a biomechanical comparison of stabilization techniques. *Spine* 2007; 32: 182-187.

- 16- Effendi B, Roy D, Cornish B, Dussault RG, Laurin CA. Fractures of the ring of the axis. A classification based on the analysis of 131 cases. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-B: 319–327.
- 17- Elias WJ, Ireland P, Chaddock JB. Transoral digitally manipulated reduction of a ventrally displaced Type II odontoid fracture to aid in screw fixation. Case illustration. *J Neurosurg Spine* 2006; 4: 82.
- 18- Gallie WE. Fractures and dislocations of the upper cervical spine. *Am J Surg* 1939; 46: 495–499.
- 19- Goel A, Desai KI, Muzumdar DP. C1 / C2 fixation using plate and screw method: a report of 160 treated patients. *Neurosurgery* 2002; 51: 1351-1357.
- 20- Govender S, Charles RW. Traumatic spondylolisthesis of the axis. *Injury* 1987; 18: 333–335.
- 21- Grauer JN, Shafi B, Hilibrand AS, Harrop JS, Kwon BK, Beiner JM, Albert TJ, Fehlings MG, Vaccaro AR, Proposal of a modified, treatment-oriented classification of odontoid fractures. *Spine J* 2005; 5: 123–129.
- 22- Hadley MN, Browner C, Sonntag VKH. Axis fractures: a comprehensive review of management and treatment in 107 cases. *Neurosurgery* 1985; 17: 281–290.
- 23- Hadley MN, Browner CM, Liu SS, New subtype of acute odontoid fractures (type IIA). *Neurosurgery* 22(1 Pt. 1):67-71, 1988
- 24- Hadley MN, Dickman CA, Browner CM Acute axis fractures: a review of 229 cases. *J Neurosurg.* 1989; 71(5I):642–647.
- 25- Hadley MN. Isolated fractures of the axis in adults. *Neurosurgery* 2002; 50(suppl): S125–S139.
- 26- Harms J, Melcher RP. Posterior C1-2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine* 2001; 22: 2467–2471.
- 27- Hart R, Saterbak A, Rapp T, Clark C. Nonoperative management of dens fracture nonunion in elderly patients without myelopathy. *Spine* 2000; 25: 1339-1343.
- 28- Ito Y, Sugimoto Y, Tomioka M, Hasegawa Y, Nakago K, Yagata Y. Clinical accuracy of 3D fluoroscopy-assisted cervical pedicle screw insertion. *J Neurosurg Spine* 2008; 9: 450–453.
- 29- Julien TD, Frankel B, Traynelis VC, Ryken TC. Evidence-based analysis of odontoid fracture management. *Neurosurg Focus* 2000; 8: E1.
- 30- Kepler CK, Vaccaro AR, Fleischman AN, Traynelis VC, Patel AA, Dekutoski MB, Harrop J, Wood KB, Schroeder GD, Bransford R, Aarab Bi, Okonkwo DO, Arnold PM, Fehlings MG, Nassr A, Shaffrey C, Yoon T, Kwon B. Treatment of axis body fractures. A systematic review. *J Spinal Disord Tech* 2015. [Epub ahead of print]

- 31- Kim DH, Riew KD. Odontoid fractures: current evaluation and treatment principles. *Semin Spine Surg* 2007; 19: 235-243.
- 32- Kim SK, Shin JJ, Kim TH, Shin HS, Hwang YS, Park SK. Clinical outcomes of halo-vest immobilization and surgical fusion of odontoid fractures. *J Korean Neurosurg Soc* 2011; 50(1): 17-22.
- 33- Koech F, Ackland HM, Varma DK, Williamson OD, Malham GM. Nonoperative management of type II odontoid fractures in the elderly. *Spine* 2008; 33: 2881-2886.
- 34- Levine AM, Edwards CC. The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-A: 217-226.
- 35- Li XF, Dai LY, Lu H. A systematic review of the management of Hangman's fractures. *Eur Spine J* 2006; 15: 257-269
- 36- Magerl F, Seeman PS. Stable posterior fusion of the atlas and axis by transarticular screw fixation, In: Kehr P, Weidner A (Eds.). *Cervical Spine*. Vol 1., Springer Verlag, Wien 1987; pp: 322-327.
- 37- Mixter SJ, Osgood RB. Traumatic lesions of the atlas and axis. *Ann Surg* 1910; 51: 193-207.
- 38- Muller EJ, Wick M, Russe O, et al. Management of odontoid fractures in the elderly. *Eur Spine J* 1999; 8: 360-365.
- 39- Mummaneni PV, Haid RQ. Atlantoaxial fixation: overview of all techniques *Neurol India* 2005; 53(4): 408-415.
- 40- Nakanishi T. Internal fixation of odontoid fractures. *Orthop Trauma Surg* 19+80; 23: 399-406.
- 41- Nucci RC, Seigal S, Merola AA. Computed tomographic evaluation of the normal adult odontoid. Implications for internal fixation. *Spine* 1995; 20: 264-270.
- 42- Pepin JW, Hawkins RJ. Traumatic spondylolisthesis of the axis: Hangman's fracture. *Clin Orthop Relat Res* 1981; 157: 133-138.
- 43- Perri B, Siddique K, BaronEM, Laurysen C. Acute odontoid fractures: anterior odontoid fixation. *Oper Tech Orthop* 2007; 17:163-168.
- 44- Qi L, Li M, Zhang S, Si H, Xue J. C1-C2 Pedicle screw fixation for treatment of old odontoid fractures. *Orthopedics* 2015; 38: 94-100.
- 45- Sasso R, Doherty BJ, Crawford MJ. Biomechanics of odontoid fracture fixation. Comparison of the one- and two-screw technique. *Spine* 1993; 18: 1950-1953.
- 46- Schaffler MB, Alson MD, Heller JG. Morphology of the dens. A quantitative study. *Spine* 1992; 17(7): 738-743
- 47- Schneider RC, Livingston KE, Cave AJ. "Hangman's Fracture" of the cervical spine. *J Neurosurg* 1965; 22: 141-154.

- 48- Singh PK, Garg K, Sawarkar D, Agarwal D, Satyarthee GD, Gupta D, Sinha S, Kale SS, Sharma BS. Computed tomography-guided C2 pedicle screw placement for treatment of unstable hangman fractures. *Spine* ; 39 (18): E1058 - E1065.
- 49- Subach BR, Morone MA, Haid RW Jr. Management of acute odontoid fractures with single-screw anterior fixation. *Neurosurgery* 1999; 45: 812-819; discussion 819-820.
- 50- Vaccaro AR, Madigan L, Ehrler DM. Contemporary management of adult cervical odontoid fractures. *Orthopedics* 2000; 23:1109-1113, 1114-1115.
- 51- Van Middendorp JJ, Albert TJ, Veth RP, Hosman AJ. Methodological systematic review: mortality in elderly patients with cervical spine injury: a critical appraisal of the reporting of baseline characteristics, follow-up, cause of death, and analysis of risk factors. *Spine* 2010; 35: 1079-1087.
- 52- White AP, Hashimoto R, Norvell DC, Vaccaro AR. Morbidity and mortality related to odontoid fracture surgery in the elderly population. *Spine* 2010; 35: 146-157.
- 53- Woods BI, Hohl JB, Braly B, Donaldson W, Kang J, Lee JY. Mortality in elderly patients following operative and nonoperative management of odontoid fractures. *J Spinal Disord Tech* 2014; 27: 321-326.
- 54- Yukawa Y, Kato F, Ito K. Placement and complications of cervical pedicle screws in 144 cervical trauma patients using pedicle axis view techniques by fluoroscope. *Eur Spine J* 2009; 18: 1293-1299.

2.5. Alt Servikal Bölge Yaralanmalarının Cerrahi Tedavisi (C3-C7)

Erol YALNIZ

GİRİŞ

Subaksiyel servikal yaralanmalar spinal kord yaralanmalarının % 75'ini oluşturmaktadır. AO grubu subaksiyel yaralanmaları, A (kompresyon), B (distraksiyon) ve C (rotasyon) olmak üzere üç başlıkta değerlendirmiştir ⁽¹⁰⁾. Allen ve arkadaşları ⁽¹⁾ ise bu yaralanmaları travmanın mekanizmasının yönüne göre; 6 gruba ayırmıştır. Klasifikasyon konusunda hala bir konsensus sağlanamamıştır. Subaksiyel servikal omurga yaralanmaları klasifikasyonu (SLIC) yaralanmanın paterni ve ciddiyeti hakkında bilgi verirken aynı zamanda tedavi ve prognoz konusunda da yönlendiricidir ⁽¹³⁾ (Tablo-1, 2).

Tablo-1. Subaksiyal Servikal Bölge Yaralanmalarının Klasifikasyon Sistemi (SLICS)

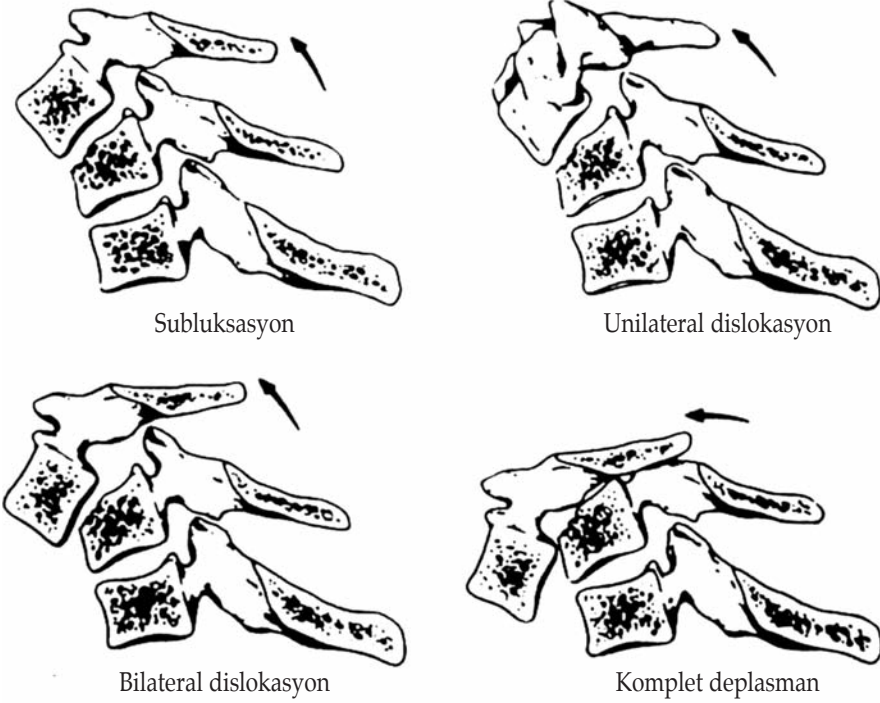
Karakter	Puan
<i>Morfoloji</i>	
Anomali yok	0
Kompresyon Patlama (Burst)	1+1=2
Distraksiyon (faset çıkığı, hiperekstansiyon)	3
Rotasyon/translasyon (faset dislokasyon, instabil teardrop veya ileri derecede fleksiyon kompresyon yaralanması)	4
<i>Diskoligamentöz kompleks (DLK)</i>	
Sağlam	0
Belirsiz (izole interspinoz açılma, MRG de sinyal değişikliği)	1
Kopmuş (disk aralığında açılma, faset çıkığı)	2
<i>Nörolojik durum</i>	
Sağlam	0
Kök lezyonu	1
Komplet kord yaralanması	2
İnkomplet kord yaralanması	3
Nörolojik defisit ile seyreden sürekli kord kompresyonu	+1

Tablo-2. SLIC sisteminin değerlendirilmesi

Skor	Yorum
< 4	Non-operatif tedavi
4	Operatif tedavi

DİSTRAKTİF FLEKSİYON YARALANMALARI

Distraktif fleksiyon yaralanmaları nadir olmayıp alt servikal yaralanmaların %10'unu oluşturmaktadır. Distraktif fleksiyon yaralanmaları sık olarak trafik kazalarında meydana gelmektedir. Allen ve arkadaşları ⁽¹⁾ distraktif fleksiyon yaralanmalarını subluksasyon, unilateral dislokasyon, bilateral dislokasyon ve komplet deplasman olmak üzere 4 başlık altında incelemiştir (Şekil-1).



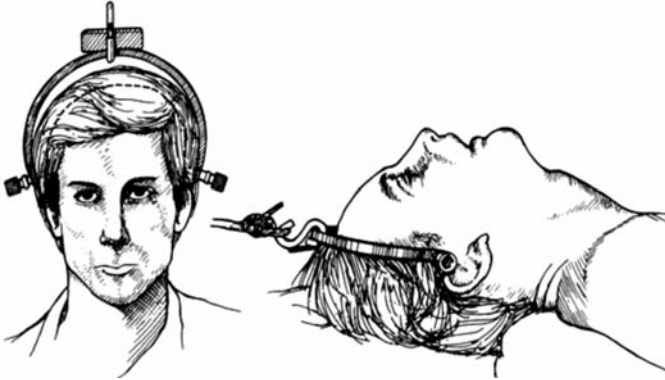
Şekil-1. Distraktif fleksiyon yaralanması.

Unilateral faset luksasyonlarında komplet nöral lezyonlar % 15 oranında görülürken bilateral faset luksasyonlarında bu oran % 90'lara kadar çıkmaktadır ⁽¹⁷⁾. Distraktif yaralamalarda vertebral arter traksiyona uğramaktadır. Servikal omurğa travmaları içinde vertebral arter yaralanması en sık olarak distraktif fleksiyon mekanizması ile meydana gelmektedir ⁽⁴⁾.

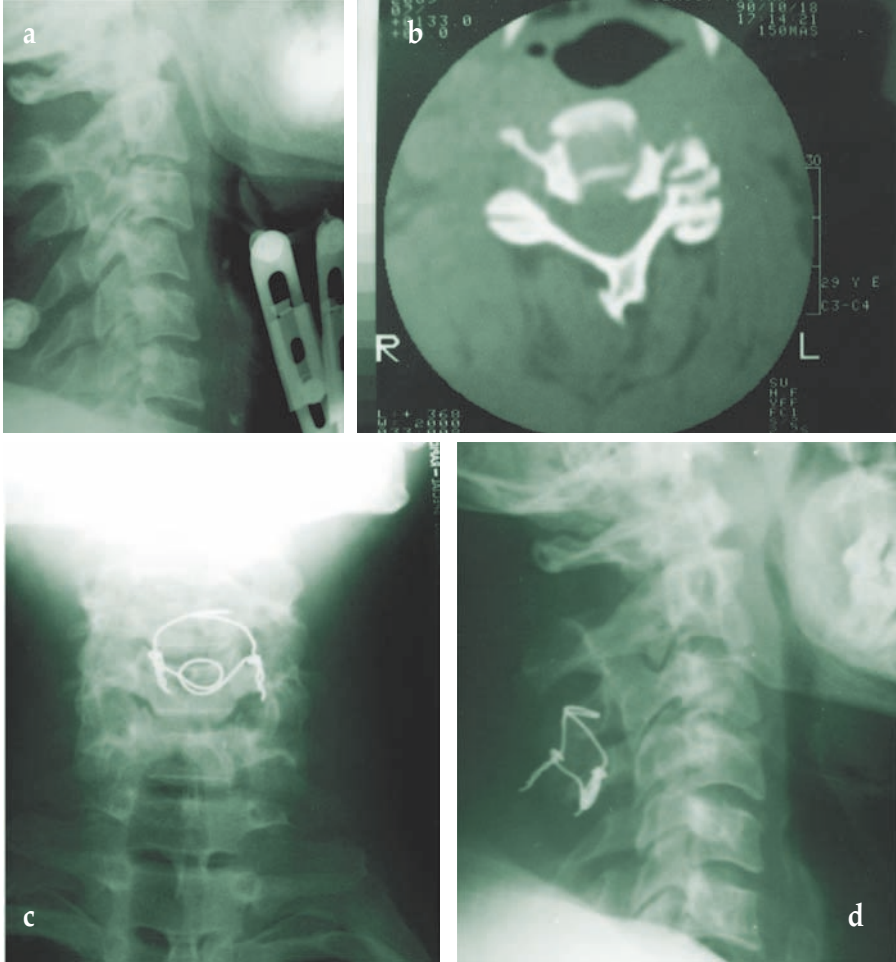
Bilateral faset sublüksasyonu, direk grafi bulgularının silik olması nedeniyle gözden kaçabilmektedir. Tedavi edilmeyen olgularda kronik boyun ağrısı görülmekte ve kifo deformitesi gelişebilmektedir. SLIC klasifikasyonuna göre 3 puan almaktadır. MRG yapılarak diskoligamentöz kompleks (DLK) değerlendirilmelidir. DLK lezyonu olmayan olgular bir Halo ceket ile tedavi edilebilirler. Altı hafta sonra instabilite açısından tekrar değerlendirilmelidir.

Faset dislokasyonlarında SLIC'e göre morfoloji skoru 3'tür. Translasyonel ya da rotasyonel yaralanma skoru 4'e çıkarır. Buna göre tedavi cerrahi olmalıdır. Tek seviye anterior diskektomi, füzyon ve enstrümantasyon ya da tek seviye posterior enstrümantasyon cerrahi seçeneklerdir. Redüksiyondan önce anterior diskektomi ardından posterior redüksiyon ve enstrümantasyon ve takiben anterior füzyon ve enstrümantasyon bir başka cerrahi yaklaşımdır. Yaklaşımı belirleyecek olan nedenlerin en önemlisi nöral kompresyonun varlığıdır.

Redüksiyon "Gardner-Wells" traksiyon cihazı ile sağlanabilir (Şekil-2). Traksiyonla adele spazmı çözümlenerek fasetler redükte olmaktadır. Böylece omurga daha stabil bir hale gelmekte ve kanal restore olmaktadır. Kapalı redüksiyon deneyimli cerrahlar tarafından ameliyathane koşullarında ve skopi kontrolünde yapılmalıdır. Unilateral faset dislokasyonlarında intakt ligamentöz yapılar nedeniyle redüksiyon için daha fazla ağırlığa ihtiyaç duyulur. Kapalı redükte edilebilen yaralanmalarda redüksiyonun sağlanmasının ardından anterior, posterior yada kombine stabilizasyon yapılır (Şekil-3).

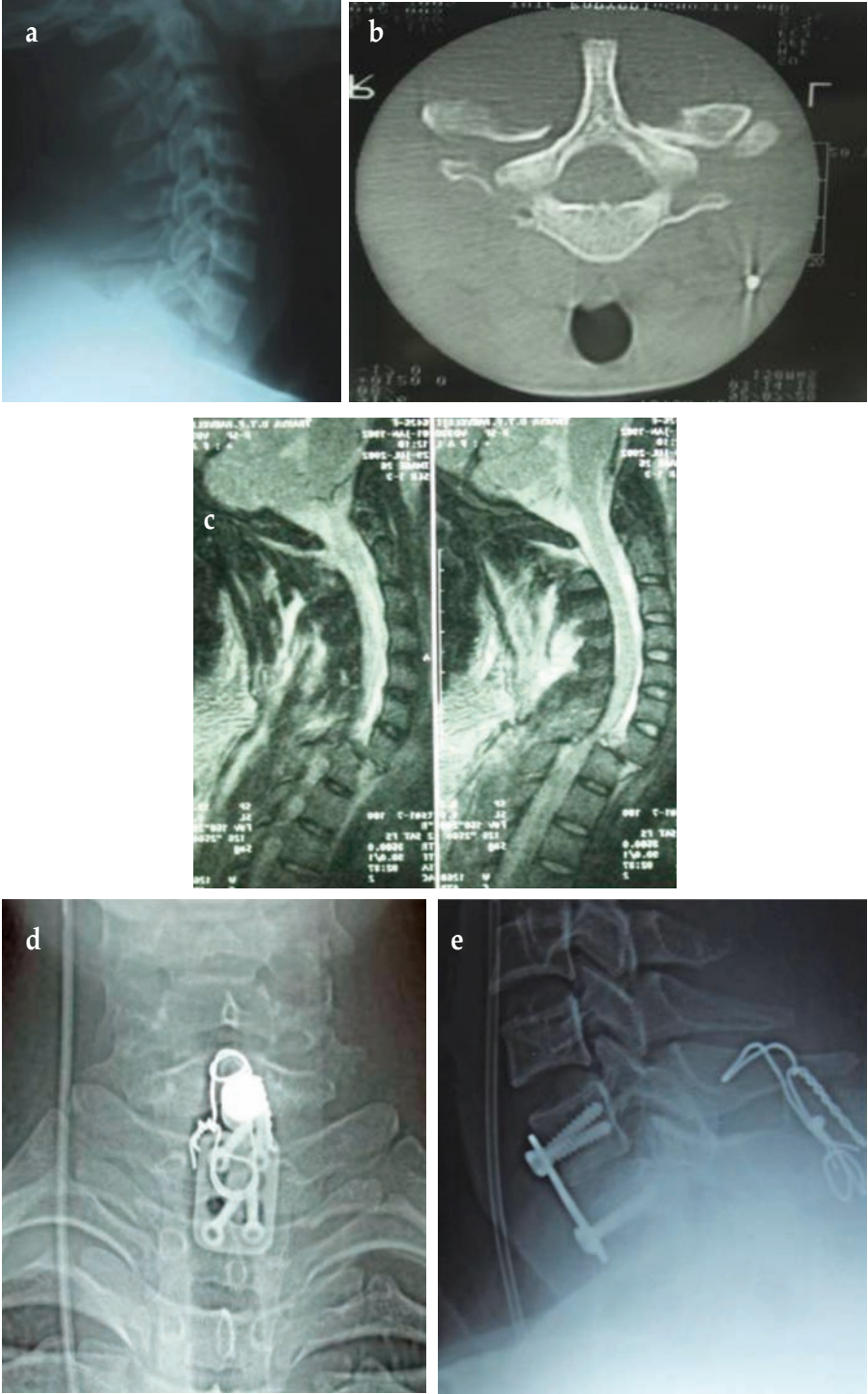


Şekil-2. Gardner-Wells traksiyon.



Şekil-3. a,b) Unilateral faset dislokasyonu, c,d) Redüksiyon ve posterior tel fiksasyonu.

Faset çıkıklarının MRG yapılmaksızın, şuuru açık hastalarda anestezi verilmeden kapalı yöntemle redükte edilmesi uzun yıllardan beri üzerinde tartışılan bir konudur. Tartışmanın özünü, yaralanan segmentte disk lezyonu olup olmadığından redüksiyondan önce MRG ile saptanması ve redüksiyon sırasında kanala sürüklenecek fragmanın yeni bir nörolojik hasara yol açma olasılığının önüne geçmek oluşturmaktadır. Bu bakış açısıyla kanalın ve diskin durumunun redüksiyondan önce MRG ile araştırılması gereklidir. Disk lezyonu varlığında ise uygun tedavi anterior diskektomi, redüksiyon ve gerektiğinde posterior stabilizasyon olacaktır (Şekil-4).

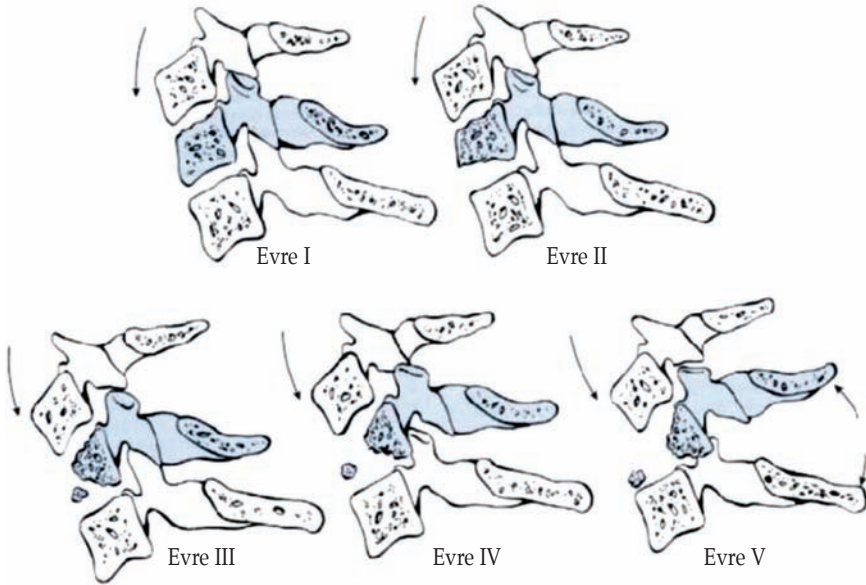


Şekil-4. a,b,c) C7-T1 bilateral faset dislokasyonu d,e) Redüksiyonu takiben sırasıyla anterior disektomi+plak ile fiksasyon ve posterior tel ile fiksasyon.

Vaccaro ve arkadaşları⁽¹⁹⁾ disk herniasyonu insidansını redüksiyondan önce % 18, redüksiyondan sonra ise % 56 olarak bulmuşlardır. Rizzolo ve arkadaşları⁽¹⁷⁾ olguların % 86'sında kapalı redüksiyonun nörolojik tabloda ilave bir bozulma olmaksızın başarıldığını bildirmişlerdir. Bu konu üzerinde tartışmalar sürmekle beraber klas III çalışmalar şuuru açık, nörolojik açıdan sağlam hastalarda kapalı redüksiyonun güvenle yapılabileceğini desteklemektedir⁽¹⁹⁻²⁰⁾. Ancak kapalı redüksiyon sırasında kordun gerilmesi ya da rüptüre diskin kanala sürüklenmesi nedeniyle nörolojik defisitlerin gelişebileceği unutulmamalıdır.

KOMPRESİF FLEKSİYON YARALANMALARI

Alt servikal yaralanmaların % 20'sini oluşturmaktadır. Bu yaralanmalar en sık trafik kazaları, spor yaralanmaları ve sığ suya baş üstü atlama sonucunda oluşurlar. Başın sert bir objeye çarpmasıyla enerji servikal omurgaya iletilir. Başın da fleksiyona gitmesi ile vertebra anteriordan ezilir ve gözyaşı kırığı meydana gelir. Göz yaşı kırıkları ilk defa 1956 yılında Kahn ve Schneider⁽⁶⁾ tarafından tanımlanmıştır. Allen ve arkadaşları⁽¹⁾ Evre IV ve V yaralanmalarda ligamentöz hasarın söz konusu olduğunu bildirmişlerdir (Şekil-5).



Şekil-5. Kompresif-fleksiyon yaralanması.

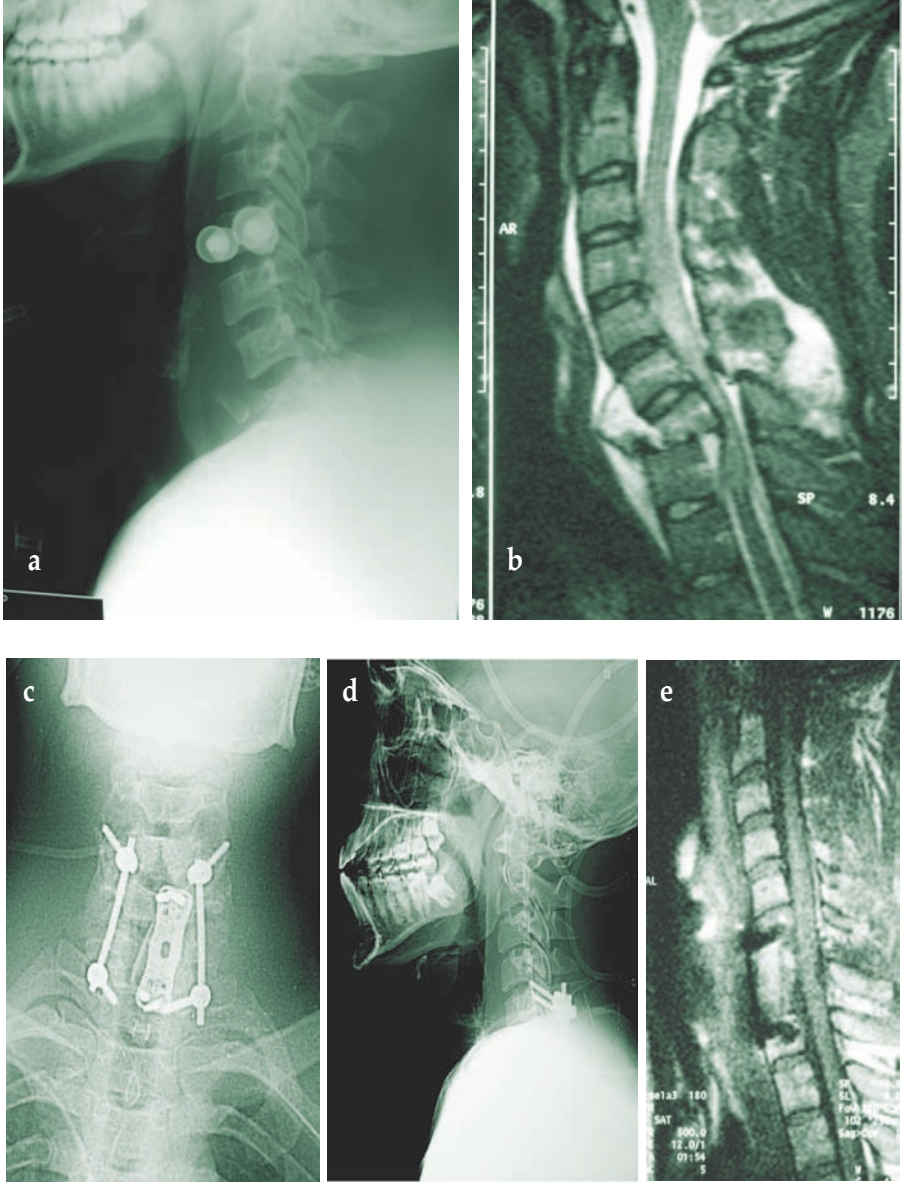
Harris ⁽⁵⁾ lezyon seviyesinde disk ve ligamentöz yaralanma ile seyreden fleksiyon teardrop kırıklarını, Favero ve Van Petegham'da ⁽²⁾ Evre V'in bir varyasyonu olarak quadrangüler kırıkları tanımlamışlardır.

Evre I ve II kompresif fleksiyon yaralanmalarında posterior anulus ve ligaman hasarı oluşmadığından bu hastaların büyük çoğunluğu servikal kolar ya da Halo uygulaması ile immobilize edilerek tedavi edilirler. Genellikle 10-12 haftalık immobilizasyon süresi yeterlidir. Bu sürenin sonunda dinamik grafiler çekilerek instabilite tekrar değerlendirilir. Teardrop kırıkla karakterize Evre III yaralanmalar potansiyel olarak instabil kabul edilirler (Şekil-5).

Posterior ligaman kompleksi ve disk yaralanmasının değerlendirilmesi amaçlı MRG çekilmelidir. Bu yapılarda yaralanma saptanmaması durumunda hasta konservatif yöntemlerle tedavi edilebilirler. Ligamentöz yaralanması olan hastalarda ise kifoz gelişimini önlemek amaçlı anterior veya posterior füzyon yapılmalıdır. Nörolojik defisitler genellikle anteriordan posteriora deplase olan kemik fragmanlara ya da diske bağlı oluşmaktadır. Bu durumda anterior dekompresyon ve anterior füzyon en doğru yaklaşımdır ⁽¹⁶⁾.

Evre IV yaralanmalarda ekstansiyonda "Gardner-Wells" traksiyonu ile redüksiyon sağlanmaya çalışılmalı, redüksiyon elde edilebilirse Halo ile immobilizasyonda hasta izlenmelidir. Ancak yeterli anatomik restorasyon ve stabilitenin elde edilebilmesi genellikle mümkün olamamaktadır. Bu durumda nörolojik defisiti olmayan hastalarda posterior stabilizasyon yeterli olmaktadır. Anteriordan kord basısı olan inkomplet nörolojik defisit varlığında ise, anterior dekompresyon, stabilizasyon ve füzyon önerilmektedir ⁽¹⁵⁾.

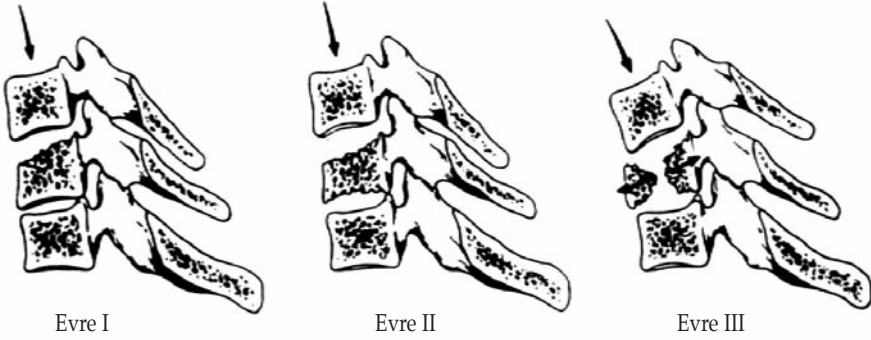
Subluksasyonun daha da belirgin olduğu (3 mm'den fazla), vertebra korpusunun posteroinferiorunun kanala bası yaptığı Evre V yaralanmalarda ise ileri derecede anterior ve posterior osteoligamentöz hasar mevcuttur. Her 3 kolon kırığı söz konusu olduğundan anterior-posterior kombine yaklaşım önerilir (Şekil-6).



Şekil-6. a,b) Evre V kompresif fleksiyon yaralanması, c,d) Anterior posterior girişim, e) Anterior korpektomi, graft +plak-vida fiksasyonundan sonra kanalın restore olduğu görülüyor.

VERTİKAL KOMPRESYON YARALANMALARI

Genellikle trafik kazaları, yüksekten düşme, spor kazaları, sığ sulara dalış ve verteks üzerine gelen darbelerle olmaktadır. Bu yaralanmada baş nötral pozisyonda iken aksiyel yüklenme söz konusudur. Korpusun kırılması sonucunda kemik fragmanlar posteriora deplase olarak değişen derecelerde nörolojik defisitlere neden olabilirler. Bu tür travmalar daha çok alt servikal bölgede yaralanmaya neden olurlar. Travma ne kadar şiddetli ise posterior elemanlarda yaralanma ve deplasman o kadar ciddi olmaktadır (Şekil-7).



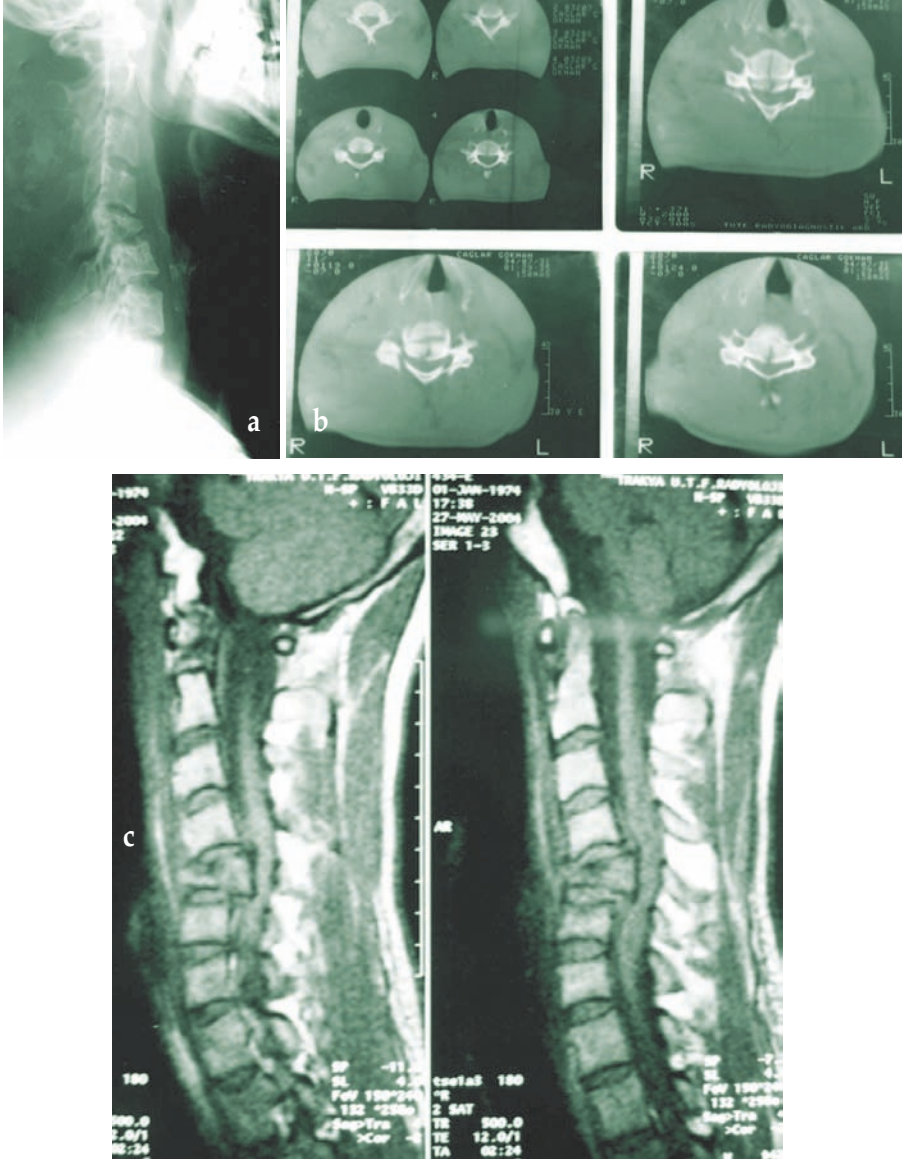
Şekil-7. Vertikal kompresyon yaralanması.

Direk grafipler ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile kırığın konfigurasyonu kolaylıkla anlaşılabilenekte ise de diskal, ligamentöz ve nöral hasarın ortaya koyulabilmesi için MRG önerilir.

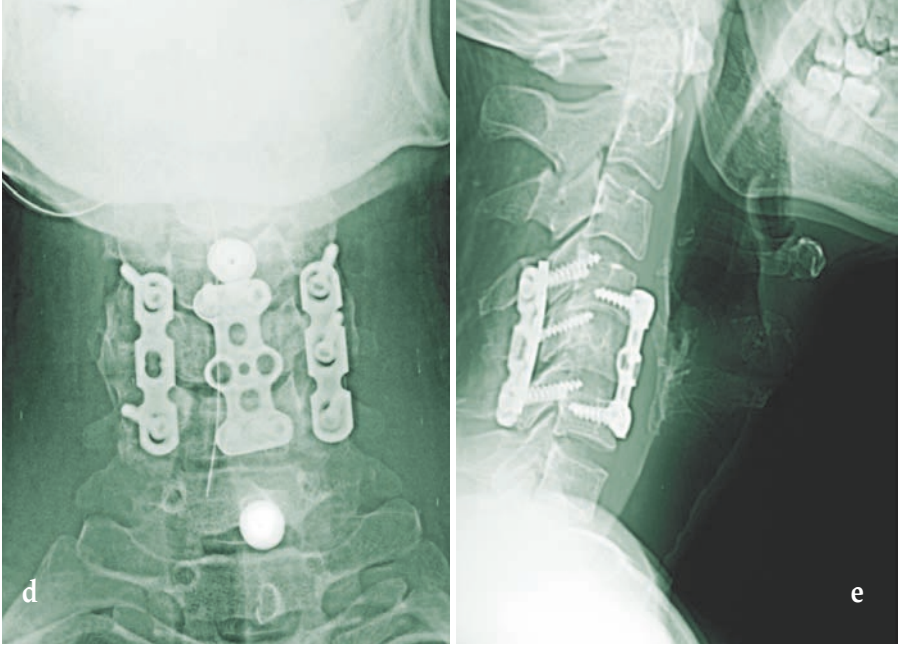
Evre I ve non-deplase ya da minimal deplase Evre II yaralanmalar stabil yaralanmalar olduklarından servikal kolar ile immobilizasyon genellikle yeterli olmaktadır. Ciddi kompresyon kırığı olan Evre II yaralanmalarda kifoz mevcut ise korpektomi, korpusun rekonstrüksiyonu ve anterior fiksasyon gerekir. Evre III yaralanmalar ise instabildir. Traksiyon uygulanarak omurganın aksı düzeltilir ve indirek dekompresyon sağlanır. Bundan sonra kesin tedavi planlanır. Korpektomi, anterior dekompresyon ve anterior fiksasyon yapılır.

Anterior dekompresyon ve anterior enstrümantasyon yapılan olgularda sonuçların, gerek nörolojik iyileşme ve gerekse kifoz gelişimi açısından konservatif tedaviye göre daha iyi olduğu gösterilmiştir⁽⁸⁻⁹⁾.

Hastada anterior kompresyona bağlı olarak nörolojik defisit, kifotik deformite ve anterior kolon bütünlüğünün bozulması mevcut ise anterior korpektomi, anterior greft ve anterior enstrumentasyon yapılır. Posterior yapılarda kırık olduğunda posterior girişim endikedir. Ancak 3 kolonun kırıldığı patlama tipi servikal omurga yaralanmalarında posterior cerrahi anterior cerrahiye kombine olarak yapılmalıdır (Şekil-8).



Şekil-8. a,b,c) C5 te Evre III vertikal kompresyon kırığı (devam)

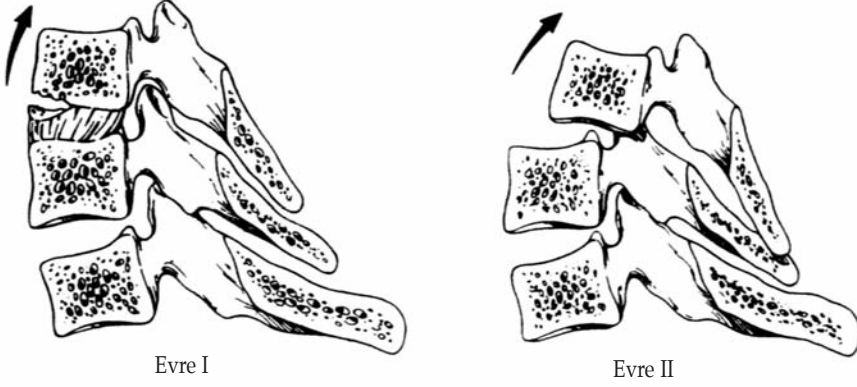


Şekil-8. (devam) d,e) Anterior korpektomi+ plak fiksasyonu ve posterior lateral kütle plak-vida uygulaması, f) Anterior dekompresyondan sonraki MRG görüntüsü.

DİSTRAKTİF EKSTANSİYON YARALANMALARI

Servikal bölgenin anteriordan distraktif kuvvetlerin etkisinde kaldığı durumlarda meydana gelir. Bu tür travmalarda asıl yaralanma anterior longitudinal ligaman ve diskte oluşmaktadır. Posterior yapılar da yaralanmaya katılabilmektedir.

Allen-Ferguson ⁽¹⁾ Evre I yaralanmalarda anterior longitudinal ligaman ve diskte hasar ya da korpusta transvers bir kırık olurken translasyon gözlenmez. Evre II de bunlara ek olarak posterior kolonda da yırtılmalar söz konusudur (Şekil-9).

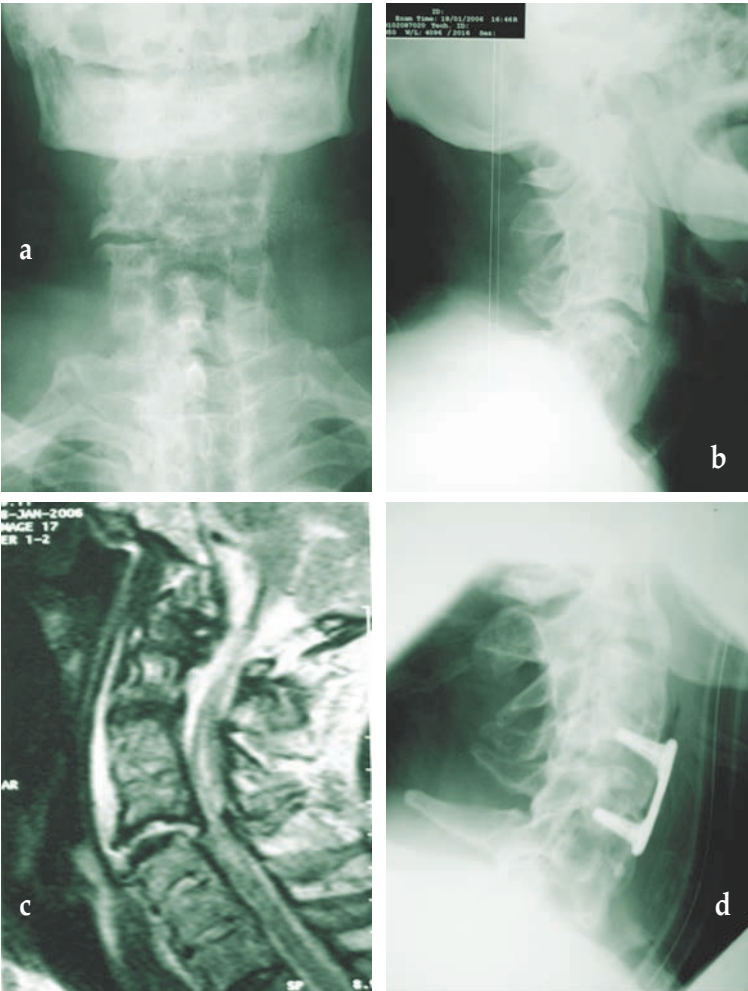


Şekil-9. Distraktif-ekstansiyon yaralanması.

Her iki tipi birbirinden ayıran posterior longitudinal ligamanın yaralanmasıdır. İleri ligamentöz hasar sonucunda kranial vertebra posteriora deplase olarak kanalda daralmaya neden olur. Bu da nörolojik defisitlere yol açabilir.

Evre I yaralanmalarda disk mesafesinde ya da prevertebral yumuşak doku gölgesinde artış söz konusudur. Alt ya da üstteki vertebrada kopma kırıkları görülebilir. Baş ya da yüze gelen travmanın varlığı bir ipucu olabilir. MRG yumuşak doku yaralanmalarındaki özgünlüğü yüzünden bu tür yaralanmaların tanısında oldukça etkili bir yöntemdir ^(7,8). Evre II yaralanmalarda ise lateral grafide deplasman net olarak görülür.

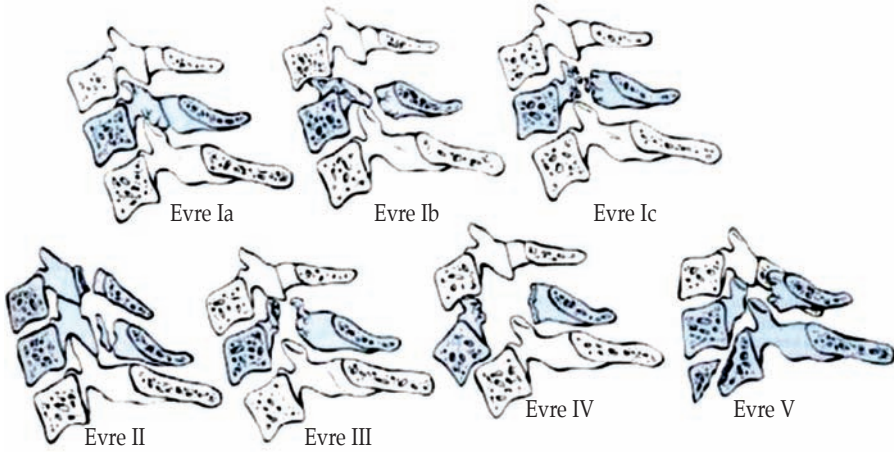
Tanı konulduktan sonra servikal omurganın anatomik restorasyonu yapılmalıdır. Traksiyon uygulanacaksa çok dikkatli olunmalı ve zaten yumuşak doku komponentlerinde yetmezlik olan hastada ilave distraktif yaralanmalara sebep olmamak gereklidir. Yumuşak doku hasarının fazla olmadığı ve nörolojik defisit bulunmadığı hastalarda Halo ile immobilizasyon uygun tedavidir. Yumuşak dokularda belirgin hasar oluşturan yaralanmalarda ise anterior diskektomi ve greftlemeyi takiben tansiyon band anterior plak fiksasyonu, sonrasında posterior greftleme ve lateral mass plakları ile stabilizasyonu gerekir (Şekil-10).



Şekil-10. Evre II distraktif ekstansiyon yaralanması. **a,b)** Rijid omurgada C4-5 seviyesinde distraksiyon ve posteriora deplasman mevcut **c)** MRG de disk seviyesinde yırtılma ve kanalda darlık **d)** Anteriordan tansiyon band tekniği ile plak fiksasyonu.

KOMPRESİF EKSTANSİYON YARALANMALARI

Bu yaralanma ilk kez Forsyth⁽³⁾ tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra Allen ve arkadaşları⁽¹⁾ bu yaralanmayı evrelere ayırmışlardır. Evre I de posterior unilateral ark kırığı mevcuttur. Evre I kendi içinde üçe ayrılmıştır; artiküler proses kırığı Ia, pedikül kırığı Ib, lamina kırığı ise Ic olarak tanımlanmıştır. Evre II yaralanmalarda bilateral lamina kırığı olmaktadır. Evre III yaralanmalar, korpusta deplasmana neden olmayan bilateral artiküler proses, pedikül ya da lamina kırığı ile karakterize yaralanmalardır. Evre IV'te vertebra korpusunun kısmen anteriora deplasmanı ile beraber bilateral posterior ark kırığı mevcuttur. Evre V yaralanmalar ise vertebra korpusunun tümüyle anteriora deplase olduğu bilateral posterior ark kırıklarıdır (Şekil-11).

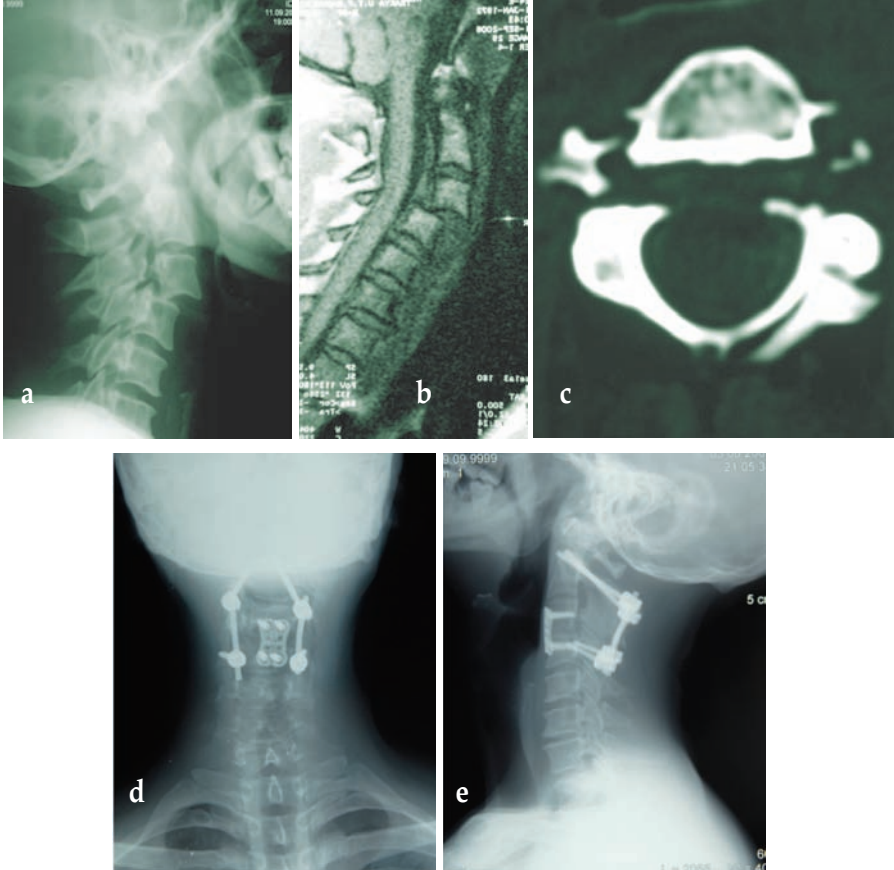


Şekil-11. Kompresif-ekstansiyon yaralanmaları.

Yüze ya da başın anterioruna yönelik direk travma öyküsü kompresif ekstansiyon yaralanmasını düşündürmelidir. Posteriorda meydana gelen kırıklar bazen hafif olup direk grafide gözden kaçabilirler. Kompresif ekstansiyon yaralanmaları, lateral grafide unilateral faset dislokasyonu ile karıştırılabilir. Her ikisinde de anterior sublüksasyon görülür. Yaralanma mekanizmalarının tamamen farklı olması ve AP grafide görülebilecek bir lamina kırığı ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. BT ile kırığın konfigürasyonu, pediküle ya da vertebral arter foramenine uzanımı iyi şekilde izlenebilir.

Ligamentöz ve diskal yaralanmaların görüntülenmesinde MRG'ye başvurulmalıdır. Bu yaralanmada nörolojik defisitler görülebilir. Allen ve arkadaşları ⁽¹⁾ kendi serilerinde unilateral posterior arkus kırıklı hastaların % 25'inde radiküler bulgular, % 12.5'inde ise santral kord lezyonu olduğu bildirilmişlerdir. Nöral yaralanmalar spondilartrozu olan hastalarda daha sık görülmektedir.

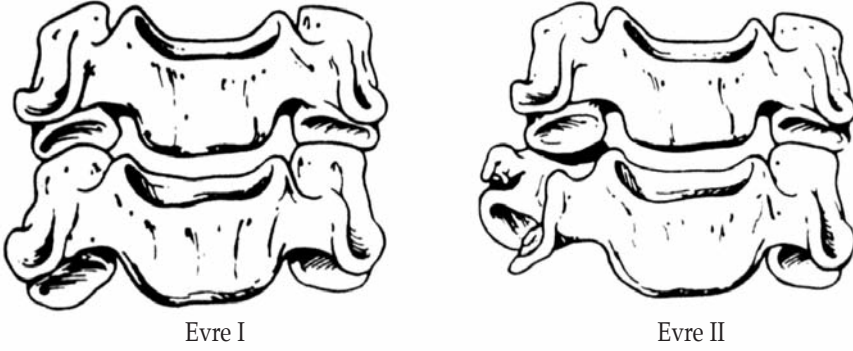
Bu yaralanmalar nörolojik hasar ve instabiliteye neden olmadığı sürece eksternal immobilizasyonla tedavi edilebilirler. Nörolojik bulguların varlığında yada instabilite mevcutsa cerrahi stabilizasyon önerilir. Anterior kolon hasarı ciddi değilse genellikle posterior stabilizasyon yeterlidir. Anterior ligaman ve disk lezyonu varsa anterior enstrümantasyon ve füzyon yapılması gerekir (Şekil-12).



Şekil-12. a) Evre IV kompresif ekstansiyon yaralanması. Nörolojik defisiti yok, b) MRG de kanal açık, c) BT de pediküllerin kırık olduğu görülüyor, d,e) Anterior posterior kombine girişim sonrası füzyon gerçekleşmiş.

LATERAL FLEKSİYON YARALANMALARI

Bu yaralanmalarda korpusun bir yanında kompresyon kırığı, aynı taraflı disk yaralanması ve posterior ark kırığı oluşur. Evre I lateral fleksiyon yaralanmalarında korpusta ve ipsilateral posterior arkta kırık meydana gelirken, AP planda herhangi bir deplasman görülmez. Evre II yaralanmalarda ise Evre I deki kırıklara ek olarak, karşı tarafta faset eklemin distraksiyonuna neden olan ligaman lezyonu meydana gelir ve bunun sonucunda da AP planda deplasman görülür (Şekil-13).



Şekil-13. Lateral fleksiyon yaralanmaları

Bu yaralanmalarda nörolojik hasara sık rastlanmamaktadır. Brakiyal pleksus ve ekstrakranial karotis arter yaralanmaları bildirilmiştir ^(1,3,18). Bu tür yaralanmalar en sık spor travmaları ve trafik kazaları sonucunda olabilmektedir. Trafik kazalarında yan hava yastıklarına bağlı lateral fleksiyon yaralanmaları bildirilmiştir ⁽¹²⁾.

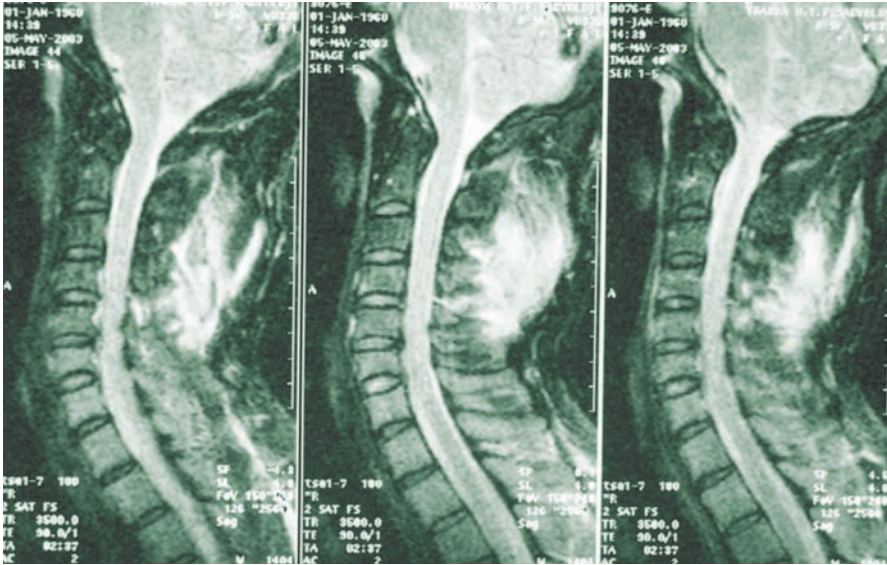
Bu yaralanmalar genellikle konservatif şekilde tedavi edilebilir. Servikal instabilite ve nörolojik defisit varlığında cerrahi tedavi endikasyonu doğabilir. İnstabil lateral fleksiyon yaralanmalarında lateral kütle plakları ile posterior fiksasyon ve füzyon yapılabilir. Genellikle posterior girişim yeterli olmakla birlikte anterior ve orta kolon desteğinden yoksun yaralanmalarda ve spinal kordun anteriordan bası altında olduğu durumlarda anterior dekompresyon ve stabilizasyon gerekebilir.

KAMÇI YARALANMALARI

Servikal "sprain" de diyebileceğimiz bu yaralanma genellikle araca arkadan çarpılarda araç içinde oturan kişilerde meydana gelmektedir. Boyun ağrısı ve boyun hareketlerinde kısıtlanma en belirgin bulgulardır. Baş ağrısı, baş dönmesi, vertigo, hafıza kaybı daha az görülen bulgulardır⁽¹⁴⁾.

Travmanın şiddeti, arkadan çarpma hızına, koltuk başlığının olup olmadığına ve yolcunun emniyet kemerinin takmış olmasına bağlı olarak değişir. Emniyet kemerinin takılı olmasıyla paralel olarak kamçı (whiplash) yaralanması insidansı artmaktadır.

Tanı genellikle anamnez ve klinik muayene ile konulmaktadır. Direkt grafiler bulgu vermez. Adele spazmı nedeniyle lordoz kaybolmuştur. Anterior longitudinal ligaman ve yumuşak doku yaralanmalarına bağlı olarak hematoma geliştiğinde paravertebral yumuşak doku gölgesi artmış olarak görülür. Ligaman yaralanmasından şüphelenildiğinde dinamik grafiler ya da MRG çekilmelidir. MRG de supraspinöz, interspinöz ligaman yaralanmaları ve çevre yumuşak doku hasarı net olarak gösterilebilir (Şekil-14).



Şekil-14. Kamçı yaralanması sonucu posterior yumuşak doku kitlesinde oluşan hasar.

Bu hastalar genellikle konservatif olarak tedavi edilebilir. Olguların büyük çoğunluğunda bulgular kendiliğinden kaybolur. Akut dönemde boyun bir kolar ile desteklenmeli, spazmın çözülmesi için analjezik ve kas gevşeticiler verilmelidir. Ağrı ve spazm geriledikten sonra mobilizasyon ve egzersiz programı başlatılır. Bazen bulgular kronikleşebilir. Bu durumda faset enjeksiyonları ya da fizik tedavi yöntemleri denenebilir. Rezidüel instabilitenin varlığı durumunda posterior stabilizasyon ve füzyon yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP. A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* 1982; 7(1): 1-27.
- 2- Favero KJ, Van Petegham PK. The quadrangular fragment fracture: roentgenographic features and treatment protocol. *Clin Orthop* 1989; 239: 40-46.
- 3- Forsyth HF. Extention injuries of cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1964; 46-A: 1792-1797.
- 4- Giacobetti FB, Vaccaro AR, Bos-Giacobetti MA et al. Vertebral artery occlusion associated with cervical spine trauma. A prospective analysis. *Spine* 1997; 22: 188-192.
- 5- Harris JH. Radiographic evaluation of spinal trauma. *Orthop Clin North Am* 1986; 17: 75-86.
- 6- Kahn EA, Schneider RC. Chronic neurological sequelae of acute trauma to the spine and spinal cord: I. The significance of acute-flexion or tear-drop fracture-dislocation of the cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1956; 38P-A: 985-997.
- 7- Kiwerski JE. Early anterior decompression and fusion for crush fractures of cervical vertebrae. *Int Orthop* 1993; 17(3): 166-168.
- 8- Klein GR, Vaccaro AR, Albert TJ, Schweitzer M, Deely D. Efficacy of magnetic resonance imaging in the evaluation of posterior cervical spine fractures. *Spine* 1999; 24: 771-774.
- 9- Koivikko MP, Myllynen P, Karjalainen M, Vornanen M, Santavirta S. Conservative and operative treatment in cervical burst fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 2000; 120(7-8): 448-451.
- 10- Koivikko MP, Myllynen P, Santavirta S. Fracture dislocations of the cervical spine: a review of 106 conservatively and operatively treated patients. *Eur Spine J* 2004; 13(7): 610-616.

- 11- Lee C, Woodring JH. Sagittally oriented fractures of the lateral masses of cervical vertebrae. *Trauma-Injury Infec Crit Care* 1991; 31: 1638-1643.
- 12- Martin PG, Crandall JR, Pilkey WD. Injury trends of passenger car drivers in frontal crashed in the USA. *Accid Anal Prev* 2000; 32: 541-557.
- 13- Patel AA, Dailey A, Brodke DS, Daubs M, Anderson PA, Hurlbert RJ, Vaccaro AR, Spinal Trauma Study Group. Subaxial cervical spine trauma classification system and case examples. *Neurosurg Focus* 2008; 25: E8.
- 14- Radanov BP, Dvorak J, Valach L. Cognitive defects in patients after soft tissue injury of cervical spine. *Spine* 1992; 17: 127-131.
- 15- Ripa DR, Kowall MG, Meyer PR, Rusin JJ. Series of ninety-two traumatic cervical spine injuries stabilized with anterior ASIF plate fusion technique. *Spine* 1991; 16: 46-55.
- 16- Rizzolo SJ, Cotler JM. Unstable cervical spine injuries: Specific treatment approaches. *J Am Acad Orthop Surg* 1993; 1(1): 57-63.
- 17- Rizzolo SJ, Vaccaro AR, Cotler JM. Cervical spine trauma. *Spine* 1994; 19(20): 2288-2298.
- 18- Stringer WL, Kelly DL, Jr. Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery* 1980; 6: 123-130.
- 19- Vaccaro AR, Falatyn SP, Flanders AE, Balderston RA, Northrup BE, Cotler JM. Magnetic resonance evaluation of the intervertebral disc, spinal ligaments, and spinal cord before and after closed traction reduction of cervical spine dislocations. *Spine* 1999; 24: 1210-1217.
- 20- Whang PG, Patel AA, Vaccaro AR. The development and evaluation of the subaxial injury classification scoring system for cervical spine trauma. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469: 723-731.

III. BÖLÜM

TORAKAL VE LOMBER OMURGA YARALANMALARI

3.1. Torakal Kırık ve Çıkıkların Tanı ve Tedavisi

Erden ERTÜNER, Bahadır GÖKÇEN

GİRİŞ

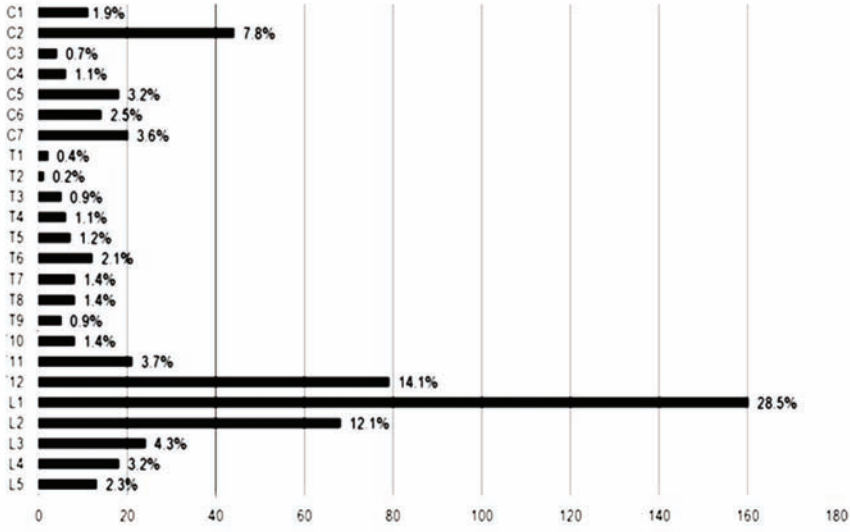
Torakal omurga kırıkları bölümünde, torakal (T) 1 ve T10 omurları arasında kalan kısım ele alınacaktır. Bu bölge, altında yer aldığı servikal omurgadan ve üzerinde yer aldığı T11-T12-L1-L2 omurlarından oluşan torakolomber geçiş zonundan daha farklı özelliklere sahiptir ve bu nedenle ayrı bir bölüm olarak değerlendirilmiştir. Torakal omurganın diğer bölümlerden ayırımını sağlayan anatomik farklılıklarına bağlı şekillenen biyomekanik ve klinik özellikleridir. Kostalar, sternum ve göğüs duvarı kasları ile çevrelenmiş olması yanında kifotik duruşu biyomekanik açıdan güçlü bir yapı oluşturur. Torasik omurga bölgesindeki spinal kanal, lomber alana kıyasla dardır ve içerisinde spinal kordu barındırır. Bu özellikler, kırık oluşma ihtimalini azaltmakla birlikte, görülen kırıkların hem eşlik eden yaralanma hem de nörolojik hasar oluşma riskini arttırmaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

Torasik omurga kırıkları, servikal, torakolomber ve lomber alanlara kıyasla daha nadir görülür. Geniş serilerde tüm omurga kırıkları içerisindeki görülme sıklığı % 11-16 düzeyindedir. En sık yaralanan seviye T6'dır (Tablo-1) (Şekil-1) ^(17,19,33,57).

Tablo-1. Kırık seviyelerine göre omurga yaralanmalarının dağılımı ⁽³³⁾

Kırık Seviyesi	Olgu sayısı (%)
L 5	2.3
L 4	3.2
L 3	4.3
L 2	12.1
L 1	28.5
T 12	14.1
T 11	3.7
T 10	1.4
T 9	0.9
T 8	1.4
T 7	1.4
T 6	2.1
T 5	1.2
T 4	1.1
T 3	0.9
T 2	0.2
T 1	0.4
C 7	3.6
C 6	2.5
C 5	3.2
C 4	1.1
C 3	0.7
C 2	7.8
C 1	1.9



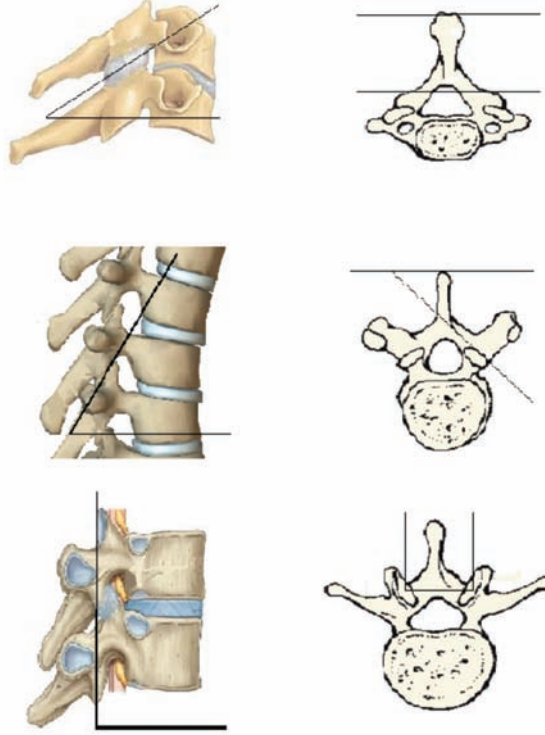
Şekil-1. Kırık omurganın seviyesine göre % olarak dağılımı

Leucht ve arkadaşlarının araştırmasında, torakal omurga kırıkları için etiyolojik nedenler şöyle sıralanmıştır: Trafik kazaları (% 48.4), spor yaralanmaları (% 6.4), yüksek enerjili düşmeler (% 24.3), basit düşmeler (% 8) ve diğer etkenler (% 12.9). Benzer çalışmalarda da görüldüğü üzere, torasik omurga kırıklarının etiyolojisinde yüksek enerjili travmalar ön plana çıkmaktadır (19,33).

Torasik omurga kırıklarının görülme sıklığının daha az olması ve çoğunlukla yüksek enerjili yaralanmalar sonucu oluşmaları, torasik bölgenin stabil yapısından kaynaklanır. Torasik omurganın kifotik şekli, vertebraların ve disklerin öne doğru kamalanmasının sonucudur. Omur cisimlerinin arka yükseklikleri, ön kısımlarına göre 2 ya da 3 mm daha kısadır. Bu uyum torasik omurganın fleksiyon hareketinde en stabil olmasını doğurur. Kaburgaların oluşturduğu toraks kafesinin de omurganın öne eğilme sertliğini % 27 arttırdığı gösterilmiştir (58).

Torasik omurgada, sagittal ve lateral plandaki fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri de lomber omurgaya oranla daha azdır. Bu durum toraks kafesinin sınırlayıcı yapısından, faset eklemlerin konumlanmasından ve disk yüksekliklerinin kısa olmasından kaynaklanır. Toraks kafesinin sınırlayıcı hareketi, etkisini en çok ekstansiyon sırasında gösterir. Diğer

tarafından kraniokaudal aksdaki rotasyon hareketi, faset eklem oryantasyonlarına bağlı olarak, torasik omurgada lomber omurgaya göre daha fazladır (Şekil-2) ^(15,64).



Şekil-2. Servikal, torakal ve lomber bölgelerdeki faset eklem oryantasyonları. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

Torasik omurgada spinal kanal dar olup, spinal kord ile kemik kısımlar arasındaki mesafe dardır. İlave olarak, orta kısım torasik omur seviyelerinde, spinal kordun kan akımının daha az olduğu ortaya konmuştur. Bu durum, daha az kompresyon ya da kifoz oluşumunun lomber kısma göre daha fazla nörolojik yaralanma oluşturmasına neden olur ⁽⁶⁴⁾. Leucht ve arkadaşlarının epidemiyolojik değerlendirmesinde, servikal omurga kırıklarındaki nörolojik defisit görülme oranı % 34,2, torasik kırıklarda % 26,5 ve lomber kırıklarda % 19,8 olarak bulunmuştur. Bunun yanı sıra, torasik omurgadan ayrılan köklerin hasarlanması, torakolomber ya da lomber bölgeye göre daha önemsiz sonuçlar meydana getirir ⁽³³⁾.

TANI VE EŞLİK EDEN YARALANMALAR

Torakal omurga kırıklı hastaların çoğu yüksek enerjili yaralanmaya maruz kalmış politravma hastalarıdır. Bu durumdaki öncelikli amaç yaşamı korumak amacıyla temel ve ileri yaşam desteklerinin sağlanması olmalıdır. Omurga yaralanmalarının değerlendirilmesi genellikle ikincil olarak yapılır. Bununla birlikte özellikle politravma hastalarında ve şuuru kapalı olgularda aksi ispat edilene kadar omurga yaralanması varmış gibi düşünmek ve ona göre hareket etmek gereklidir ^(17,33,58,64).

Omurga kırıklarının değerlendirilmesi tam bir klinik muayene ve uygun görüntüleme araçlarının kullanımını içerir. Sırtta ağrı, hassasiyet ve nörolojik yaralanma bulgularının varlığı torakal omurga kırığı ihtimalini düşündürmelidir. Nörolojik yaralanma tespit edildiğinde kortikosteroid kullanımı tartışmalı olmakla birlikte iki kontrollü klinik çalışmada yüksek doz metilpregnizolon uygulaması önerilmektedir. Buna göre spinal kord yaralanması olan hastaya ilk üç saat içerisinde saptanırsa bolus olarak 30 mg/kg sonrasında 5,4 mg/kg/h hesabı ile metilpregnizolon uygulamasının 23 saate tamamlanması, 3-8 saatler arasında saptanmışsa bu tedavinin 48 saat sürdürülmesi tavsiye edilmektedir. Sekiz saatin üzerinde tespit edilen yaralanmalarda ise etkinlik gösterilememiştir ⁽⁴¹⁾.

Radyografilerde torasik omurga kırıklarının görülmesi zordur. Özellikle üst torasik kısımda lateral radyografide kaburgalar ve humerus, omurların net olarak görülmesini engeller. Torasik bölgede omurga kırığından şüphelenildiğinde bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans (MR) ile görüntüleme tercih edilmelidir. BT, düz radyografilere göre torakolomber omurga kırıklarının teşhis edilmesinde % 99'a varan oranlarda daha hassas bulunmuştur ⁽⁶³⁾. Çoklu yaralanmalı hastalarda abdominal ve toraks tomografilerinin de beraber alınması, eşlik edilebilecek yaralanmaların teşhisi olasılığını arttırır. Handelson ve arkadaşlarının çalışmasında komşu olmayan segmentlerde eşlik eden omurga kırığı olma riski % 15.2 olarak bulunmuştur ⁽²¹⁾. Bu nedenle BT ile tüm vertebral kolonun taranması uygun olacaktır. BT, kanal işgalinin belirlenmesin ve lamina ya da pedikül kısımlarındaki kırıkların tespiti için de gereklidir ⁽⁶⁴⁾.

Kırık tespit edilen her olguda nörolojik defisit olsun ya da olmasın MR ile posterior ligamentöz stabilitenin değerlendirilmesi tedavi seçimi için belirleyicidir. Bunun dışında radyografik bulguları olmayan ama fizik muayenesinde omurga kırığı şüphesi bulunan hastalarda da MR çekilmesi uygun olacaktır ^(1,47).

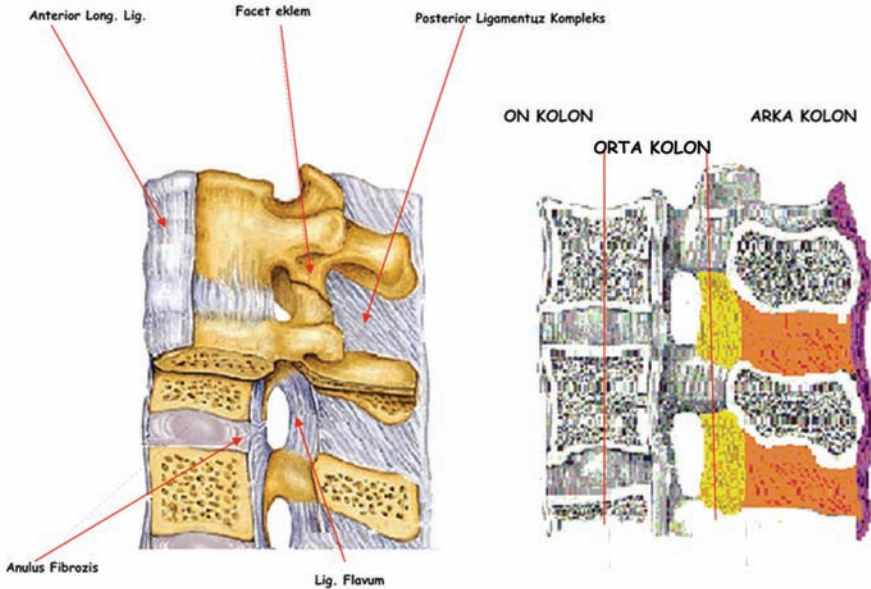
Torasik omurga kırıklarıyla birlikte nörolojik yaralanma oluşma ihtimali yüksektir. Nörolojik muayenede spinal kord fonksiyonlarının yanı sıra sinir kökleri ve periferik sinirler de muayene edilmelidir. Lomber omurga kırıklarında genellikle radikülopati, güç kaybı ve hiporefleksi ile birlikte olabilen dermatomal parestezi, torakal kırıklarda güç kaybı ve hiporefleksi olmaksızın da görülebilir. Olası bir spinal travmalı hastada spinal kordun takibi açısından bulbokavernöz refleks araştırılmalı ve kayıt altına alınmalıdır. Bu refleksin yokluğunda kimi zaman motor ve duyuşsal kayıp geçici olmakta ve komplet nörolojik defisiti yansıtmayabilmektedir. Nörolojik defisiti olan bir hastada anal tonus ve duyunun korunmuş olması yaralanmanın inkomplet olduğunun ve prognozun iyi olacağının bir göstergesi olarak kabul edilir ^(6,58).

Torasik omurga kırıkları, eşlik eden yaralanma açısından riskli olgulardır. Torasik omurganın stabil yapısı, spinal kolonun hasarlanması için daha fazla güç gereksinimine neden olur. Kırığın ciddiyeti arttıkça, eşlik eden yaralanma riski de artar. Argerson ve arkadaşları, C grubu kırıklar için ilave yaralanma insidansını % 83 olarak vermişlerdir. Bunların % 50'si kot kırığı, hemomediastinum ve hemopnömotoraks gibi toraksa ait patolojilerdir. Bu nedenle başta göğüs kafesi olmak üzere ilave yaralanmalar açısından hasta detaylı ve multidisipliner olarak değerlendirilmelidir ^(63,64).

SINIFLANDIRMA

Omurga kırıklarının sınıflandırmalarındaki tema kırığın stabil olup olmadığının belirlenmesidir. Stabilitate terimi fizyolojik yüklenmelerle dayanabilme kuvveti olarak tanımlanır. Omurga kırıkları için bu kavram başlangıç halinde ya da ilave olarak bir nörolojik defisit, majör deformite veya günlük işlerini kısıtlayacak ağrı oluşmaması anlamına gelir.

Omurga kırıkları için geliştirilen modern sınıflandırma sistemlerinde kemik yapı ile beraber yumuşak dokuların da stabiliteye yaptığı katkı dikkate alınmaktadır. Aslında bu durum ilk sınıflandırma çabalarını gösteren Nicoll ve Holdsworth tarafından da belirtilmiştir. Nicoll, 1949 yılındaki çalışmasında stabil kırık tarifini posterior elemanlarda hasar olmaması olarak yapmıştır ⁽⁴²⁾. Holdsworth, 1970 yılında yayınladığı çalışmasında posterior ligamentöz kompleksin, supraspinöz ligaman, interspinöz ligaman, posterior longitudinal ligaman ve faset eklemlerinden oluştuğunu tanımlamış ve bozulmasının instabiliteye neden olacağını belirtmiştir ⁽²³⁾. Denis ise 1983 yılında Holdsworth'un iki kolonlu teorisini modifiye ederek üç kolon teorisini geliştirmiş ve omur cisminin arka yarısı ile posterior longitudinal ligamanın dahil olduğu orta kolonun hasarlanmasının, instabilitenin belirteci olarak kabul edilmesini sağlamıştır (Şekil-3) ⁽¹³⁾.



Şekil-3. Vertebra segmente ait kemik ve yumuşak dokuların kesitsel anatomisi ve üç kolon ayrımı. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

Denis'e göre orta kolonun hasar gördüğü tüm patlama kırıkları instabil olarak kabul edilmektedir. Mc Afee ve arkadaşları ise posterior elemanların hasar görmediği durumlarda patlama kırıklarının da stabil kabul edilmesini öngörerek stabil patlama kırığı kavramını ilk olarak ortaya atmışlardır⁽³⁶⁾.

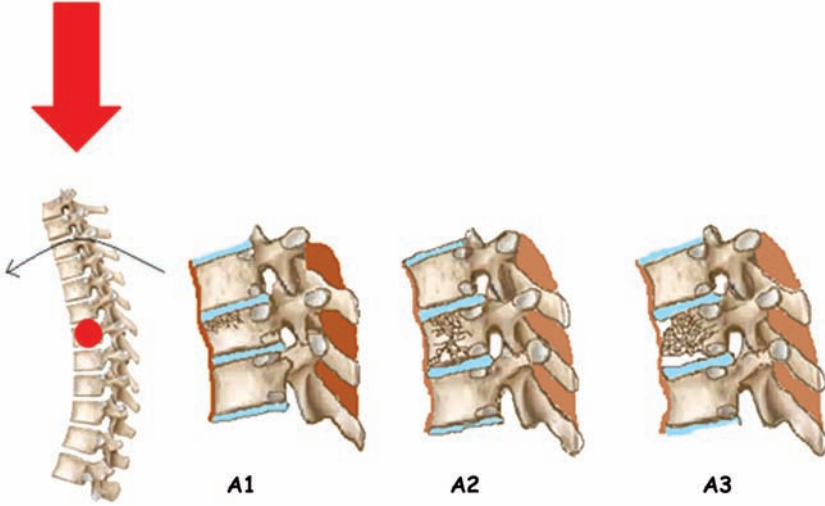
Günümüzde kullandığımız kapsamlı sınıflandırma sistemi Magerly ve arkadaşları tarafından 1994 yılında geliştirilmiştir (Tablo-2)⁽³⁴⁾.

Tablo-2. Torasik ve lomber omurga kırıkları için kapsamlı sınıflandırma sistemi⁽³⁴⁾

Tip A	Vertebral cisim kompresyonu
	A1 Sıkışma kırıkları
	A2 Yarıma kırıkları
	A3 Patlama kırıkları
Tip B	Distraksiyonla beraber ön ve arka elemanların yaralanması
	B1 Arkadan ligamentöz doku ağırlıklı ayrılma (Fleksiyon – distraksiyon)
	B2 Arkadan kemik doku ağırlıklı ayrılma (Fleksiyon – distraksiyon)
	B3 Disk seviyesinde önden ayrışma (Hiperekstansiyon – makaslama)
TİP C	Rotasyonla birlikte ön ve arka elemanların yaralanması
	C1 A tipi yaralanma ile birlikte rotasyon
	C2 B tipi yaralanma ile birlikte rotasyon
	C3 Makaslama tipi rotasyonel yaralanmalar

Bu sistemdeki ana tema kırığı oluşturan mekanizmadır. A grubunda aksiyal yüklenme ve devamında etki eden öne eğilme (fleksiyon) kuvveti ile oluşan kompresyon tarzı yaralanmalar yer alır. B grubunda fleksiyon distraksiyon yaralanmaları, C grubunda ise translasyona yol açan çok yönlü kuvvetler ile oluşan yaralanmalar sınıflanmıştır.

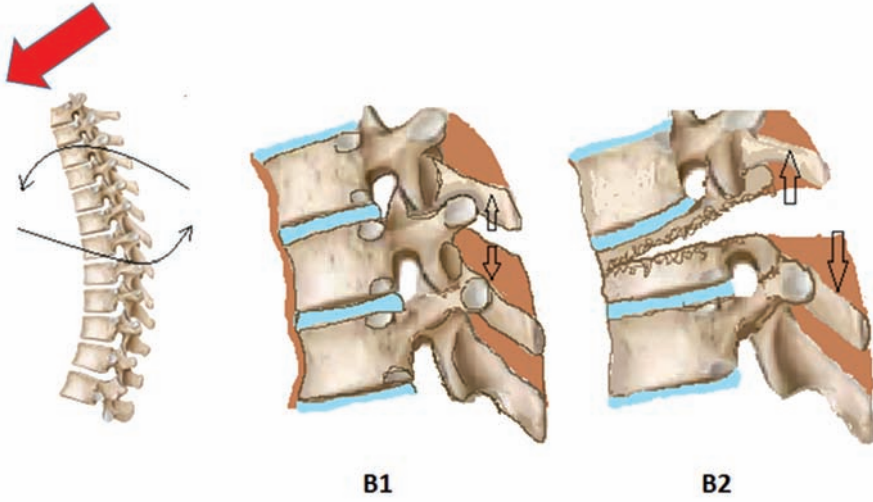
En sık görülen yaralanmalar, A-grubu aksiyel yüklenme ile oluşan yaralanmalardır. Bu yaralanma tipinde oluşan öne eğilme (fleksiyon) momenti ile vertebranın ön kısmında kompresyon meydana gelir (Şekil-4).



Şekil-4. Aksiyel yüklenme ve öne eğilme kuvvetleri ile oluşan Tip-A yaralanmaları. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

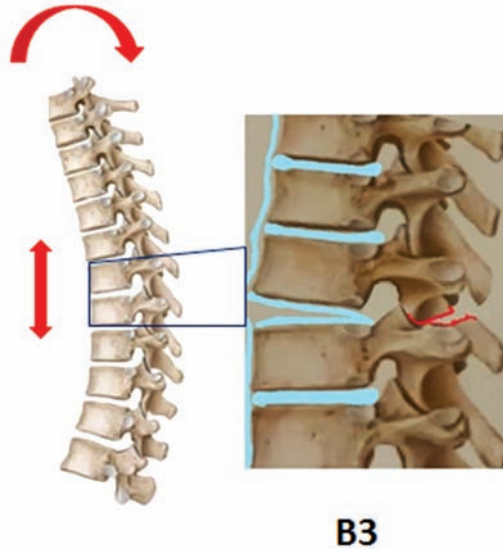
Bu tür yaralanmalar stabildir ve çok büyük ihtimalle nörolojik hasara yol açmazlar. Etki eden kuvvetin büyüklüğü arttıkça vertebra gövdesindeki parçalanma ve ezilme miktarı da artar, patlama tipi kırıklar oluşur. Anterior vertebra cismindeki çökme % 50'nin üzerine çıkarsa, posterior ligamentöz yapılarda hasar ya da faset eklemlerde yetmezlik oluşarak kırık instabil bir hale gelebilir⁽⁵⁸⁾.

B Grubu; fleksiyon – distraksiyon yaralanmaları, ilk olarak 1948'de Chance tarafından tanımlanmış olup halen de bu isimle anılmaktadır⁽⁷⁾. Bu tür yaralanmalar daha çok bel tipi olmak üzere emniyet kemeri ile ilişkilendirildiğinden emniyet kemeri yaralanmaları ismi de kullanılır. Bu yaralanma türünde fleksiyon güçlerine bağlı oluşan orta ve arka kolondaki tensil güçler, bir rotasyon aksı oluşturarak, öne doğru bir kayma hareketi meydana getirirler. Sonuçta ön ve arka kolonlarda beraber bir yetmezlik gelişir. Bu kemiksel ya da ligamentöz anlamda olabilir (Şekil-5).



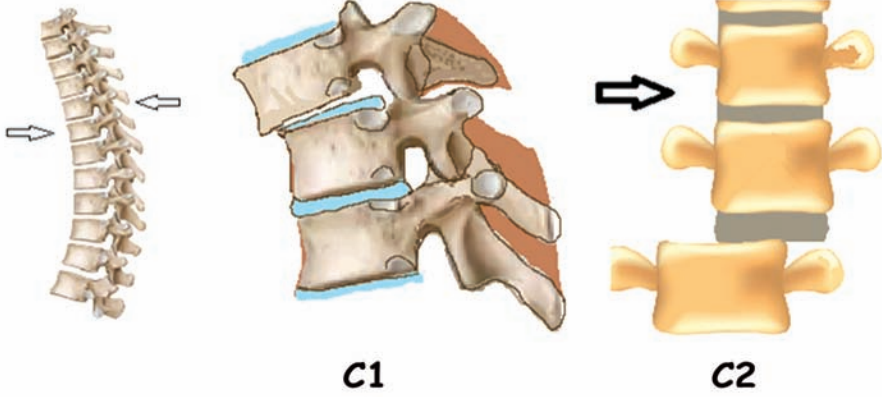
Şekil-5. Fleksiyon - Distraksiyon kuvvetleri ile oluşan Tip B1 ve B2 yaralanmalar. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

B grubunun son alt grubunda ise ekstansiyon güçleri ile oluşan yaralanmalar yer almaktadır. Etkileyen hiperekstansiyon kuvveti ile öncelikle arka kısımdaki faset, lamina veya spinöz çıkıntı gibi yapılarda kırık oluşur ve kuvvetin devamı anterior longitudinal ligaman ve anulus gibi ön yapıları da travmaya uğratarak geriye kayma (retrolistezis) ile sonuçlanır (Şekil-6).



Şekil-6. Ekstansiyon kuvveti ile oluşan Tip B3 yaralanma

C grubu yaralanmalar, makaslama veya fleksiyon – rotasyon güçleri ile meydana gelir. Makaslama yaralanmalarında farklı seviyelere gelen zıt doğrultudaki yükler, öne, arkaya veya yana kayma ile sonuçlanan, nörolojik yaralanma ihtimalinin çok yüksek olduğu patolojilere yol açarlar (Şekil-7).



Şekil-7. Çok yönlü makaslama kuvvetleri ile oluşan Tip C1 ve C2 yaralanmalar. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

Tüm kırıklar içerisinde en instabil olanı ise çoğunlukla geriye kayma ile sonuçlanan fleksiyon – rotasyon kuvvetleri ile oluşan tip C3 yaralanmalardır (Şekil-8).

Argenson ve arkadaşlarının çalışmasında incelenen 105 torasik omurga kırığının % 52.2'sini A1, % 20'sini A3 tipi yaralanmalar oluşturmuştur. B grubunda 3, C grubunda ise 5 hasta yer almaktadır. Bu çalışmada yazarlar özellikle kombine güçlerle oluşan yaralanmalardaki sınıflama gücüne dikkat çekmişlerdir ⁽⁶⁴⁾.

Sınıflandırma sistemlerinden beklenen bir özellik de tedavi açısından yol gösterici olmalarıdır. Bu kapsamlı sınıflandırma sistemi temel alınarak Vaccaro ve arkadaşlarının yer aldığı omurga travmaları çalışma grubu tarafından torakolomber yaralanma klasifikasyon ve ciddiyet skoru (TLICS) oluşturulmuştur (Tablo-3) ⁽⁶²⁾.



C3

Şekil-8. Fleksiyon ve rotasyon kuvvetleri ile oluşan Tip C3 yaralanma. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

Tablo-3. Torakolomber yaralanma klasifikasyon ve ciddiyet skoru (TLICS)⁽⁶²⁾

Kırık Mekanizması	Puan
Çökme Kırığı	1
+ Patlama Kırığı	1
Translasyon-Rotasyon	3
Distraksiyon	4
Nörolojik Tutulum	
Salim	0
Sinir kökü yaralanması	2
Omurilik-konus medullaris-tam olmayan yaralanma	3
Omurilik-konus medullaris-tam yaralanma	2
Cauda equina yaralanması	3
Posterior Ligmentöz Kompleks	
Sağlam	0
Yaralı olabilir	2
Yaralı	3

TLICS tablosu üç kısımdan oluşur. Birinci bölümde yaralanma mekanizması, ikinci kısımda nörolojik durum ve üçüncü kısımda posterior ligamentöz kompleksin bütünlüğü konuları yer almaktadır. Bu skorlamanın önemi tedavi şeklinin belirlenmesi açısından yol göstermesidir.

Puanlama sonucunda 3 puan ve altında kalan yaralanmalar için konservatif, 5 puan ve üstünde puan alan yaralanmalar için cerrahi tedavi önerilirken 4 puan alan yaralanmalarda karar cerrahin takdirine bırakılmaktadır. Sınıflandırma kullanılırken sıklıkla karşılaşılan zorluk posterior ligamentöz yaralanmanın tanımlanmasıdır. Bu konu ile ilgili yapılan kapsamlı değerlendirme çalışmasında posterior ligamentöz yaralanmanın en önemli belirteçleri sırası ile vertebra cisminde translasyon olması, yırtık PLC komponentlerinin MR-T2 sagittal kesitlerde görülmesi ve vertebral cisim yaralanması olmadan lokal kifoz olması olarak sıralanmıştır ⁽⁶⁰⁾.

TLICS skorlamasının özellikle torakolomber bölge kırıklarında kullanımı ile ilgili çekinceler mevcuttur ^(22,23). Yazarlar torakal omurga açısından kullanılmasının uygun olacağını düşünmektedir.

TEDAVİ

Tüm omurga kırıklarının tedavisinde, nöral elemanları korumak, nörolojik fonksiyonu sağlamak ya da restore etmek, segmental deformiteyi düzeltmek veya korumak, spinal instabiliteyi ve ağrıyı önlemek, erken hareketi ve fonksiyon kazanmayı sağlamak, normal spinal mekanikleri onarmak amaçlanır ⁽³⁹⁾. Bu amaçlar dahilinde öne çıkan iki konu hastanın nörolojik durumu ve kırığın stabilitesidir. Nörolojik defisiti olmayan ve stabil olarak tanımlanan kırıkların konservatif olarak tedavi edilmesi mümkündür. Nörolojik defisiti olan olgularda ve nörolojik hasarı bulunan ya da bulunmayan instabil kırıklarda cerrahi tedavi gerekir ^(26,43,50,57,58). Torasik omurga kırıklarının önemli bir kısmını oluşturan osteoporotik omurga kırıklarında ise farklı bir değerlendirme ve tedavi metotları gereklidir. Bu nedenle ayrı bölüm olarak ele alınacaklardır.

Konservatif tedavi:

Nörolojik yaralanması olmayan ve biyomekanik olarak stabil kabul edilen torasik omurga yaralanmaları konservatif olarak tedavi edilebilirler. Konservatif tedavide tek başına veya kombine olarak erken mobilizasyon, yatak istirahati, alçılama ya da breys uygulamaları kullanılabilir. Uzamış yatak istirahati, derin ven trombozu, pulmoner emboli, pnömoni, bası yaraları gibi komplikasyonları nedeni ile tercih edilen bir yöntem değildir ^(58,64). Konservatif olarak tedavi edilecek hastalarda öncelikli amaç hastanın erken mobilizasyonu olmalıdır. Orta ve alt torakal vertebralar için torokolumbosakral (TLSO) tip ortezler veya hiperekstansiyon breysleri kullanılabilir. Torakal 7 ve üzerindeki omurların kırıklarında mandibula ve oksipital pedi bulunan ya da halo ile kombine edilen servikotorasik veya servikotorakolumbosakral (CTLSO) ortezler gerekli olabilir. Ortalama ortez kullanım süresi üç ay olarak önerilmektedir ^(26,43,64,67). TLSO yerine uygulanabilecek gövde alçıları da bir diğer konservatif tedavi seçeneğidir. Kullanım güçlükleri ve uyum sorunları ile beraber cilt lezyonları ve obesite, alçı tercihini kısıtlamaktadır.

Konservatif tedavide breys kullanımı da tartışılan bir konudur. Shen ve arkadaşlarının torakolomber bölge için yaptıkları çalışmada 35 derecenin altında kifoz açısı olup pedikül ve faset kırığı olmayan hastalarda jwet tipi korse kullanımı ile korsesiz tedavi sonuçları klinik ve radyolojik açıdan benzer bulunmuştur ⁽⁵¹⁾. Bailey ve arkadaşları çok merkezli çalışmalarında torakolomber patlama kırıkları için korseli ve korsesiz tedavi sonuçlarının benzer olduğunu ve korsesiz erken mobilizasyon ile tedavinin maliyet açısından avantajlı olduğunu vurgulamışlardır ⁽³⁾. Özellikle torakal omurgada (T1-T10), göğüs kafesi ve sternumun destek etkisi bir ortez kullanımını her zaman gerekli kılmayabilir. Yazarlara göre, özellikle parçalanmanın az olduğu ve kompresyon komponentinin baskın olduğu fleksiyon tipi yaralanmalarda (Tip A1) başlangıç ağrısının geçmesi sonrası korse kullanmadan mobilizasyon tercih edilebilir bir seçenektir.

Konservatif tedavi açısından tartışmalı bir diğer konu posterior ligamentöz yapıların sağlam olduğu ve nörolojik defisit bulunmadığı

patlama tarzı kırıklardır. Stabil patlama kırığı olarak adlandırılan bu tarz yaralanmalar TLICS skorlamasına göre konservatif tedavi grubunda yer alır.

Konservatif ve cerrahi tedaviyi kıyaslayan çalışmalarda her iki gruba ait klinik sonuçların uzun dönemde benzer olduğu ortaya konmuştur. Genel kanı konservatif tedavinin kifoz gelişimini engelleyememekle birlikte, radyolojik deformasyonların klinikle bağdaşmadığı şeklindedir. Shen ve arkadaşlarının çalışmasında cerrahi uygulanan grupla konservatif olarak tedavi edilen patlama kırıkları arasında 2. yılda ağrı skorları birbirine yakınken kifoz değerleri arasında 10 derecelik bir fark olduğu bildirilmiştir. Yazarlar 30 derecenin altındaki residüel kifoz değerleri ile klinik sonuçlar arasındaki korelasyonun zayıf olduğunu ortaya koymuşlardır ⁽⁵⁰⁾. Yi ve arkadaşlarının meta analizinde de nörolojik defisiti bulunmayan patlama kırıklarının konservatif ve cerrahi tedavileri arasında gerek kifoz açıları gerekse klinik sonuçlar açısından fark olmadığı ortaya konmuştur ⁽⁶⁹⁾. Wood ve arkadaşları, nörolojik defisiti olmayan hastalardaki stabil patlama kırıkları için cerrahi tedavinin konservatif tedaviye uzun dönemde üstünlüğünün olmadığını belirtmişlerdir ⁽⁶⁷⁾. Gnanenthiran ve arkadaşlarının aynı grup hastalar üzerindeki çalışmalarını inceledikleri meta-analizde, cerrahi tedavinin kifoz oluşumunu önlediğini ancak klinik ve ağrı skorları açısından iki yöntemin birbirlerine üstünlüğünün olmadığını saptamışlardır ⁽²⁰⁾.

Diğer yandan, AO/Magerly tip A3 kırıkları için konservatif ve cerrahi tedaviyi karşılaştıran Siabenga ve arkadaşları cerrahi seçimleri önermektedir ⁽⁵²⁾. Çalışmalarında hem radyolojik hem de klinik açıdan kısa segment posterior cerrahinin sonuçlarının konservatif tedavi edilen gruba göre belirgin olarak iyi olduğunu ortaya koymuşlardır. Mattei ve arkadaşları da, TLICS skorlamasına göre konservatif tedavi edilen posterior ligamentöz kompleks yaralanması olmayan patlama tarzı kırıklarda, ilerleyici kifotik deformite gelişimine karşı hastaların yakından takip edilmelerini önermektedirler ⁽³⁵⁾.

Literatürde konservatif ve cerrahi tedavileri kıyaslayan çalışmaların çoğu torakolomber omurların tamamını kapsamaktadır. Özellikle torakal omurganın ilave stabilite özellikleri dikkate alındığında, konservatif tedavi açısından daha cesaretli olunması uygun olacaktır.

Cerrahi tedavi

Son yıllarda cerrahi imkânlarının ve seçeneklerinin giderek gelişmesi ve çeşitlenmesi sonucunda, omurga kırıkları açısından cerrahi tedavi eğilimi artış göstermektedir. Yeterli internal fiksasyon tekniklerinin gelişmesi ve cerrahi stabilizasyonun sağladığı erken mobilizasyon gibi klinik faydalarının görülmesi bu gelişmeye katkıda bulunmuştur. Cerrahi tedaviyi ön plana çıkaran diğer bazı durumlar ise gelişebilecek omurga deformitesinin önüne geçilebilmesi, nörolojik kötüleşmenin önlenbilmesi ve kronik ağrı oluşumunun engellenebilmesi olarak sayılabilir ⁽⁵⁸⁾. Torakal omurga kırıklarında cerrahi tedavi endikasyonları, seçilecek metodu belirlemede yol gösterir. Bazı özellikli durumlar haricinde, nörolojik defisit bulunması ve instabil kırık varlığı cerrahi tedavi için iki temel endikasyondur. Temel olarak cerrahi yaklaşımlar anterior, posterior ya da kombine açılımlarla yapılabilir. Kırık tipi, hastanın özellikleri, nörolojik defisit varlığı ve cerrahın tecrübesi seçilecek metodun belirlenmesinde rol oynar. Vaccoro ve arkadaşları nörolojik yaralanmanın şekli ve posterior ligamentöz kompleksin durumuna göre bir yaklaşım tablosu sunmuşlardır (Tablo-4) ⁽⁶¹⁾.

Tablo-4. Nörolojik yaralanmanın şekli ve posterior ligamentöz kompleksin durumuna göre cerrahi yaklaşım önerileri ⁽⁶¹⁾

Nörolojik Durum	Posterior Ligamentöz Kompleks	
	Sağlam	Yaralı
Sağlam	Posterior	Posterior
Kök Yaralanması	Posterior	Posterior
Tam Olmayan Kord-Kauda Yaralanması	Anterior	Kombine
Tam Kord – Kauda Yaralanması	Posterior (Anterior)	Posterior (Kombine)

Nörolojik defisiti olmayan instabil kırıklarda cerrahi tedavi

Nörolojik defisiti olmayan instabil kırıklarda altın standart pedikül vida sistemleri ile uygulanan posterior segmental enstrümantasyondur. Özellikle anterior desteğin kaybolmadığı ve posterior ligaman kompleksindeki hasarlanma dolayısı ile instabilite oluşturan kırıklarda

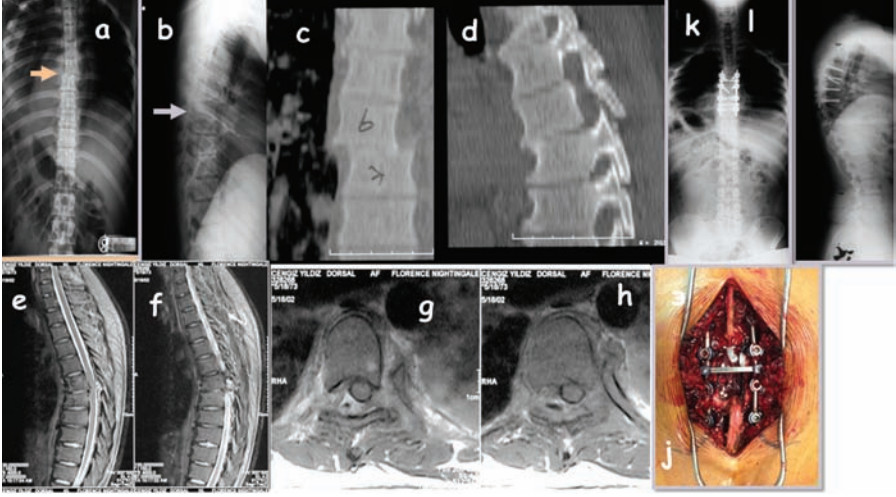
sadece posterior enstrümantasyonla tespit, amaçlanan stabiliteyi oluşturmak için yeterlidir. Mc Cormack ve arkadaşları önerdikleri yük paylaşımı sisteminde, kırıkların parçalanma miktarı, fragmanların dağılımı ve deformite oluşumuna göre düzenledikleri puanlama sistemi ile 6 puan ve altında alan olgularda posterior cerrahinin yeterli olacağını savunmuşlardır⁽³⁸⁾. Kompresyon kırıkları (Tip-A1 ve A2) için, anterior vertebral duvarda % 40'dan fazla yükseklik kaybı veya 25 dereceden fazla kifoz saptanması durumunda, posterior ligamentöz yetersizlik nedeni ile cerrahi tespit önerilmektedir⁽⁵⁸⁾.

Patlama kırıkları için (Tip-A3) esas olan posterior ligamentöz kompleksin hasarlanma durumudur. Nörolojik defisiti olmayan olgularda kanal işgalinin cerrahi endikasyon oluşturup oluşturmadığı tartışmalı bir konudur. Çeşitli çalışmalarda kanal içi fragmanların zamanla yeniden şekillendiği ve nörolojik defisite yol açmıyorlarsa dekompresyon ihtiyacı oluşturmadıkları gösterilmiştir^(11,68). Chance kırıklarından sadece kemiksel yalanmadan oluşan B2 tipinde hiperekstansiyon breysi ile konservatif tedavi bir seçenek olabilir. Diğer B ve C tipi yaralanmaların tümünde cerrahi tedaviler gereklidir (Tablo-5) (Şekil-9)^(38,50,58,64).

Biyomekanik açıdan kırık vertebranın iki alt ve iki üst segmentlerini içine alan uzun sistemler, bir alt ve bir üst vertebraları tutan kısa segment sistemlere göre daha güçlü bulunmuştur. Uzun sistemlerin torasik ve torakolomber bölgede kullanımında üç nokta prensibi söz konusudur. Kısa sistemlerde ise stabilitede ön kolonun sağlamlığı anahtar rol oynar^(40,65). Lazora ve arkadaşları, torasik bölge için kısa segment enstrümantasyonun, uzun segment enstrümantasyondan belirgin olarak daha az stabilite oluşturduğunu göstermişlerdir. Bunun yanında kırık hattına vida konulması ile, kısa segment enstrümantasyona ilave olarak % 25'lik bir katkı sağladığı aynı çalışmada ortaya konulmuştur⁽³²⁾. Literatürde kısa segment enstrümantasyonla da başarılı sonuçlar bildiren çalışmalar mevcuttur^(27,48). Chen ve arkadaşları, kısa segment tutulum sonrası kifoz oluşumunu yaş ve başlangıçta %50'den fazla açılanma olması ile ilişkilendirmişlerdir⁽⁹⁾. Yazarların görüşü özellikle osteoporotik hastalarda ve kifoz korreksiyonun amaçlandığı olgularda, torasik omurga kırıkları için uzun segment enstrümantasyonların tercih edilmesidir. Belirgin kifotik deformitenin olmadığı ve kortikal parçalanmanın sınırlı kaldığı olgularda ise kırık hattına da vida konularak kısa segment enstrümantasyon uygulanabilir.

Tablo-5. Torakal omurga kırıklarında yaralanma tipine göre tedavi önerileri

Yaralanma Tipi	Nörolojik Durum	Tedavi Önerisi 1	Tedavi Önerisi 2
Kompresyon kırığı (A1 – A2)	Nörolojik defisit yok (12 hafta)	Korse kullanımı	Gözlem ile takip
Stabil patlama kırığı (A3)	Nörolojik defisit yok	Kişiyeye özel korse kullanımı (12 Hafta)	Perkütan posterior kısa segment enstrümantasyon
İnstabil patlama kırığı (A3)	Nörolojik defisit yok	Posterior uzun segment enstrümantasyon	Kırık hattına vida koyarak kısa segment enstrümantasyon
	Nörolojik defisit var	PVCR + posterior uzun segment enstrümantasyon	Anterior / dekompresyon + enstrümantasyon + posterior enstrümantasyon
Fleksiyon distraksiyon / hiperekstansiyon yaralanması (B1, B2, B3)	Nörolojik defisit yok	Perkütan posterior enstrümantasyon	Hiperekstansiyon breysi (12 hafta) (Sadece Tıp B2 için)
	Nörolojik defisit var	Laminektomi ile dekompresyon + uzun segment posterior enstrümantasyon	
Kırıklı Çıkırlar (C1, C2, C3)	Nörolojik defisit yok	Laminektomi ile dekompresyon + uzun segment posterior enstrümantasyon	
	Nörolojik defisit var	Anterior / Posterior dekompresyon + posterior enstrümantasyon	Laminektomi ile dekompresyon + uzun segment posterior enstrümantasyon



Şekil-9. 48 yaşında erkek hastadaki T6-7 kırıklı çıkık olgusunda laminectomi ve posterior enstrümantasyonla tedavisi: **a)** ön-arka ve **b)** yan grafileri, **c-d)** preoperatif sagittal BT kesitleri, **e-f)** sagittal plan MR görüntüleri, **g-h)** aksillar MR görüntüleri, **j)** intraoperatif enstrümantasyonun görüntüsü, **k)** postoperatif ön-arka ve **l)** yan grafileri.

Son yıllarda pedikül vidalarının perkütan yerleştirilmesi ile uygulanan minimal invazif cerrahiler giderek yaygınlaşmaktadır. McAnany ve arkadaşlarının meta-analizinde, perkütan cerrahinin avantajları kan kaybını ve operasyon süresini kısaltması olarak gösterilmiştir. Klinik ve radyolojik sonuçlar açık cerrahi ile eş bulunmuştur ⁽³⁷⁾. Phan ve arkadaşları da ilave olarak perkütan cerrahi uygulanan hastalarda, hastanede kalma sürelerinin kısa ve enfeksiyon oranlarının düşük olduğunu bildirmişlerdir ⁽⁴⁵⁾.

Diğer bir tartışılabilir konu da füzyon uygulamasıdır. Wang ve arkadaşları torakolomber ve lomber omurga patlama tarzı kırıkları için yaptıkları çalışmada, füzyon yapılan ve yapılmayan gruplar arasında kifozy kaybı açısından anlamlı fark saptamamışlardır. Füzyon yapılmayan grupta hareket açıklığı daha fazla, ameliyat süresi ve kan kaybı miktarı az bulunmuş, donör saha morbiditesi gözlenmemiştir ⁽⁶⁶⁾. Torasik omurga kırıkları için yazarların görüşü kısa segment enstrümantasyonun uygulanabileceği kırıklarda perkütan ve füzyonsuz cerrahilerin tercih edilmesidir. Transpediküler vidaların stabilitesini arttırmak amacıyla sementli kullanımları da günümüzde yaygınlaşan bir diğer uygulamadır. Fenestre vidaların aksiyel yüklenmelere karşı daha güçlü bir geri gelme

direnci gösterdikleri biyomekanik çalışmalarda gösterilmiştir^(10,14). Özellikle kemik kalitesinin düşük olduğu osteoporotik kırıklarda, tümörlü olgularda ve revizyon cerrahisinde tercih edilmeleri faydalı olacaktır.

Nörolojik defisit varlığında cerrahi tedavi

Torakal omurga kırıkları ile beraber oluşan nörolojik defisit tam ya da tam olamayan şekilde olabilir. Birçok cerrah tam olmayan spinal kord hasarında dekompresyon ve stabilizasyonun gerekliliğinde hemfikir olsa da uygulanacak prosedürün şekli ve zamanı konusunda fikir birliği olduğunu söylemek zordur. Literatürde acil cerrahi dekompresyon uygulaması ağırlıklı olarak önerilmektedir⁽⁸⁾. Hayvan çalışmalarına göre nörolojik düzelme spinal kordun basıya maruz kaldığı süre ile direkt orantılıdır. Acil cerrahi müdahale geçirmesine engel başka bir yaralanması olmayan hastalarda acil dekompresyon ve stabilizasyon önerilen bir yaklaşımdır⁽⁵⁸⁾.

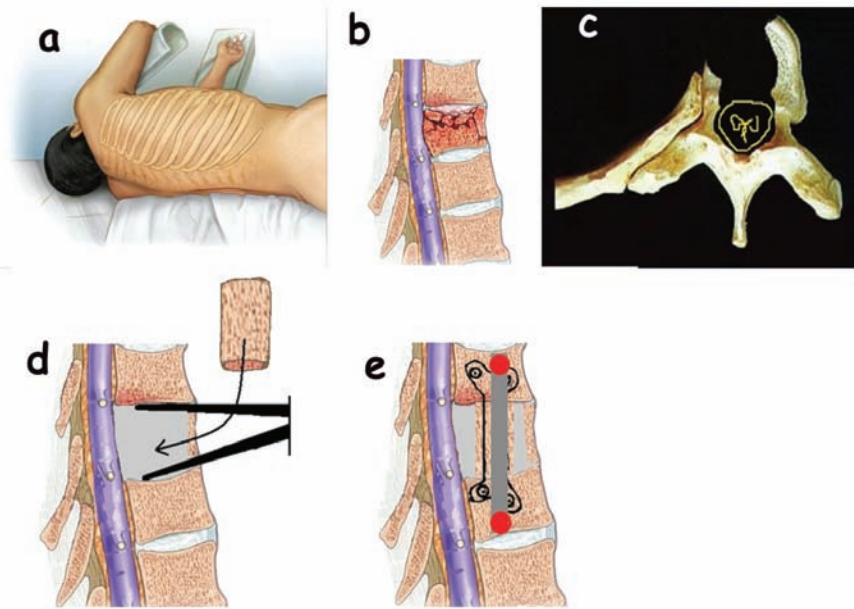
Tam spinal kord hasarı olan hastalarda cerrahi tedavinin yeri ise daha karışık bir durumdur. Dekompresyonun gerekliliği konusunda tartışmalar sürmektedir. Launay ve arkadaşları Frankel A nörolojik bulguya sahip olup 6 saat içerisinde uygulanan dekompresyon sonrası belirgin nörolojik iyileşme gösteren üç olgu yayınlamışlardır⁽³¹⁾. Bu konuda biz yazarların görüşü, tam spinal kord hasarı olan hastalarda da dekompresyon ve stabilizasyonun yapılması gerektiği şeklindedir. Erken dönemde cerrahi işlem sonrası hastanın fizik tedavi programına alınmasının tedavi başarısında önemli bir yere sahip olduğunu düşünmekteyiz.

Nörolojik defisitli olgularda dekompresyon, anterior ya da posterior yolla yapılabilir. Kırık tipi, hastanın özellikleri ve cerrahın tecrübesi yöntemin seçiminde etkilidir. Hangi metot seçilirse seçilsin, ameliyat esnasında mümkünse spinal kord moniterizasyonu yapılmalı ve spinal kord kanlanması azaltmamak adına çok fazla hipotansiyondan kaçınılmalıdır. Özellikle tam olmayan nörolojik hasar varlığında nöromoniterizasyon kullanımı faydalı olacaktır. Nöromonitarizasyonda başlangıç değerleri hastaya pozisyon verilmeden alınmalıdır ve hastaya ameliyat pozisyonu verilirken çok dikkatli olunmalıdır. Başlangıç pozisyonu verildikten sonra nöromonitarizasyon değerleri tekrarlanmalı ve başlangıç değerleri ile arasında bir fark var mı bakılmalıdır.

Anterior dekompresyon teknikleri

Torakotomi

Torakotomi ile spinal kord basısının kaldırılması ilk olarak 1956 yılında Hodgson ve Stock tarafından omurgada tüberkülozunun tedavisinde kullanılmıştır ⁽²²⁾. Anterior transtorasik dekompresyon spinal kanalı anteriyordan daraltan torakal vertebra kırıklarda uygulanabilir. Orta ve alt torakal vertebra kırıkları için mükemmel bir görüş alanı sağlar. Torakal 4 ve üzerindeki omurlarda tercih edilmemelidir. Dekompresyon, korpektomi ile sağlanır. Oluşan boşluğun doldurulmasında, genellikle greft ile doldurulan titanyum kafesler kullanılır. Böylece anterior destek tekrar oluşturulmuş olur. Anterior enstrümantasyon uygulanması ile stabilizasyon artırılarak tespit tamamlanır. Torakal bölgede bu yaklaşım tercih edilen tek tedavi olabilir ya da greft uygulamasından sonra onarılan anterior kolondaki gücü arttırmak için posterior stabilizasyon ve füzyon da eklenebilir (Şekil-10).



Şekil-10. Torakotomi uygulaması ile korpektomi; a) Hastanın yatış pozisyonu, b) Kırığın sagittal görüntüsü, c) Kırık fragmanlarının çıkartılmasını takiben iliak trikortikal greft konulması, d) dekmpresyon sonrası aksiyel görüntü, e) Anterior enstrümantasyon sonrası görünüm. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

Özellikle posterior yaralanmanın olmadığı olgularda, anterior dekompresyon ve füzyonla, tek başına yeterli kifoza korreksiyonun ve stabilitenin sağladığını gösteren çalışmalar mevcuttur (24,25). Posterior ligamentöz kompleksdeki zedelenme ek olarak posterior stabilizasyonu gerektirir. Osteoporotik hastalarda ve çok seviyeli korpektomi uygulamalarında da posterior enstrümantasyon ilave edilmelidir (12). Bunların yanında anterior cerrahinin getireceği ilave komorbiditeler, özellikle yaşlı ve pulmoner sorunlu hastalarda yöntemin kullanımını kısıtlamaktadır (18).

Video yardımlı torakoskopik cerrahi (VATS)

Torakoskopik cerrahi ile minimal invazif olarak torakal omurga kırıklarında dekompresyon ve rekonstrüksiyon sağlanması mümkündür. Böylece geleneksel torakotomi uygulamasının getireceği ilave risklerden kaçınılmış olur (5,28). Peng ve arkadaşlarının karşılaştırmalı çalışmasında, kan kaybı ve travma etkilerinin torakoskopik cerrahide daha az olduğu, klinik sonuçların ise geleneksel metotla benzer bulunduğu söylenmektedir (44). Yöntemin dezavantajları olarak tüm çalışmalardaki ortak görüş uzun öğrenme eğrisi gerektirmesi ve ekipman gerekliliğidir.

Posterior dekompresyon teknikleri

İndirekt dekompresyon

Posteriordan yerleştirilen pedikül vidalarının distrakte edilmesi ile sağlanan ligamentotaksis etkisi, kanal içine taşmış fragmanların korpus içerisine yönelmesini sağlayabilir (64). Bu metot kanala taşan kırık fragmanının kanal içerisinde ters dönmediği (Ters kortikal işaret) Tip A taze kırıklarda kullanılabilir (2). Nörolojik defisit varlığında laminektomi yapılmadan uygulanması, özellikle spinal kanalın dar olduğu torasik bölge kırıkları için güvenli bir yöntem değildir.

Laminektomi

Nörolojik defisit kifoza bağlı olarak, progresif veya akut geliştiği olgularda veya vertebra korpusunda belirgin bir parçalanmanın olmadığı

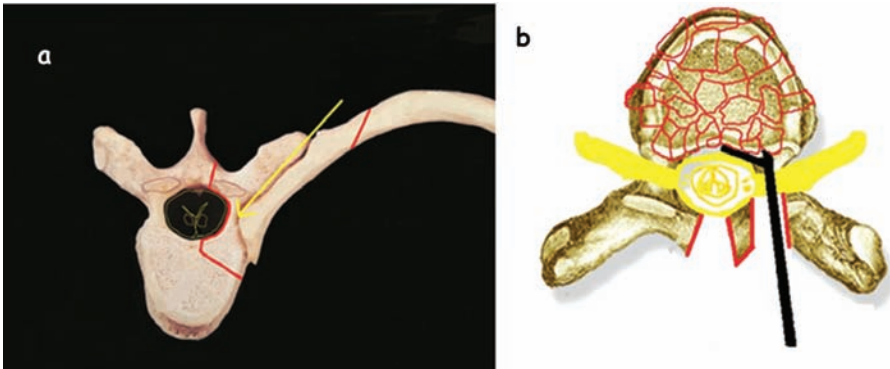
yada kanal içi fragman basısının minimal olduğu durumlarda, sadece laminektomi ile dekompresyon sağlanabilir. Posterior yolla uygulanan girişim ilave bir açılım gerektirmez. Kanama miktarı az ve ameliyat süresi kısa olacağından komorbiditesi düşük bir yöntem olarak tanımlanabilir ^(58,64).

Sudo ve arkadaşları, osteoporotik vertebral kollapsa bağlı nörolojik hasar gelişmiş 21 hastada tek aşamalı posterior dekompresyon ve enstrümanlı füzyon sonuçlarını sundukları çalışmalarında, 20 hastada nörolojik düzelme elde ettiklerini bildirmişlerdir ⁽⁵³⁾.

Tencer ve arkadaşlarının çalışmasında, kanal içi bası miktarının % 35'den fazla olduğu olgularda sadece laminektominin dekompresif etkisinin yeterli olmadığı gösterilmiştir ⁽⁵⁶⁾. Kanal içi fragmanların nörolojik hasara yol açtığı olgularda ve vertebra cismindeki parçalanmaya bağlı anterior destek uygulanması gereken durumlarda sadece laminektomi ile dekompresyon sağlanması uygun olmaz.

Posterolateral dekompresyon

Posterior açılım sonrası laminektomi uygulanarak kanal içi fragmanların posteriordan anteriora doğru itilmesi prensibine dayanır. Daha çok lomber bölge kırıklarında tercih edilse de, torakal alanda da kostavertebral bileşkenin rezeksiyonu sonrası uygulanabilir ^(58,64) (Şekil-11).



Şekil-11. Posterolateral kostatransversektomi yolu ile kanal içi kırık fragmanlarının vertebra cismi içine doğru yönlendirilmesi. . (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).

Kim ve arkadaşları, geç dönemde vertebral çökmeye bağlı nörolojik defisit gelişmiş 14 hastayı posterolateral dekompresyon ve posterior enstrümantasyonla tedavi etmişler, tüm hastalarda nörolojik iyileşme sağlandığını, elde edilen kifotik düzelmenin geç dönemde de korunduğu bildirilmiştir⁽²⁹⁾.

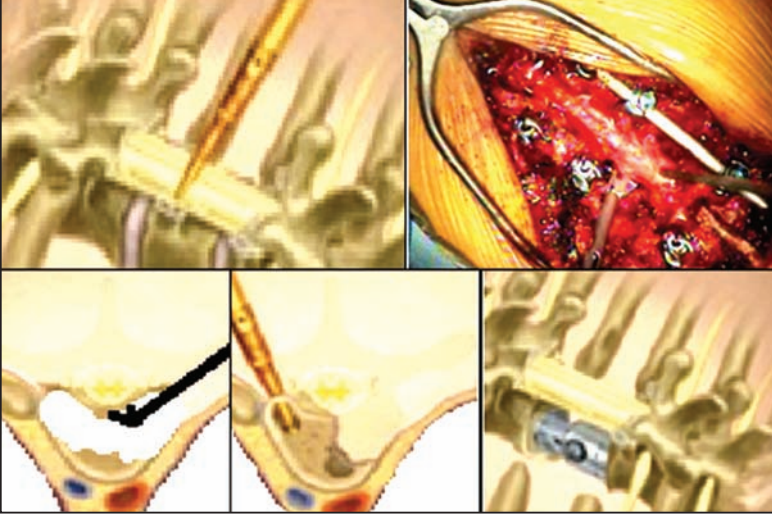
Torakal bölgede spinal kordun ekartasyonu gerekeceğinden kullanımı kısıtlanmaktadır. Kortikal parçalanmanın fazla olduğu, disklerin kırık fragmanlarının arasına doğru yer değiştirdiği ve anterior desteğin gerekeceği olgularda tek başına kullanılmamalıdır.

Posterior yolla vertebral kolon rezeksiyonu (PVCR)

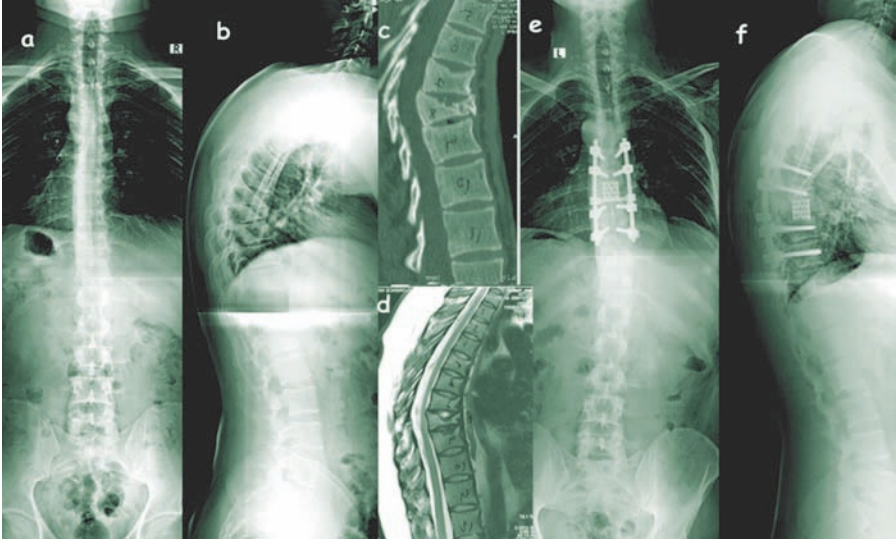
Özellikle kanal içi fragmanlara bağlı nörolojik hasar gelişen ya da ciddi kifotik deformitesi bulunan hastalarda hem basının kaldırılması hem de deformitenin düzeltilmesi için sıklıkla uygulanan yöntem anterior ya da posterior yolla gerçekleştirilebilen vertebra korpusunun rezeksiyonudur. Posterior yolla tüm vertebranın çıkarılması olarak tanımlayabileceğimiz PVCR yöntemi, ciddi spinal deformitelerin düzeltilmesi amacı ile tanımlanmıştır⁽⁵⁴⁾. Klasik teknikte vertebralara ait posterior elemanlar, pediküller ve vertebra gövdesi, komşu disk yapıları ile birlikte tamamen çıkarılır. Oluşan anterior defekte, greft ile doldurulan titanyum kafes yerleştirilerek füzyona hazır hale getirilir. Aynı seansta posterior pedikül vidaları ile enstrümantasyon uygulanarak stabilizasyon tamamlanır (Şekil-12).

Tang ve arkadaşları bu yöntemle tedavi ettikleri torakolomber kırıklı 11 hastada nörolojik defisitte 1-2 seviye iyileşme bildirmişlerdir⁽⁵⁵⁾. Barcelos ve arkadaşları da PVCR uygulaması ile sagittal dengenin mükemmel olarak sağlanabildiğini göstermişlerdir⁽⁴⁾. PVCR yöntemi anterior cerrahinin getireceği ilave riskleri ortadan kaldırır. Tek seansta dekompresyon ve 360 derecelik füzyon sağlanması yöntemin en önemli avantajı olarak görülürken, cerrahi tecrübe gerektirdiği ve kanama miktarının fazla olabileceği unutulmamalıdır. Hamzaoğlu ve arkadaşları tarafından tanımlanan modifiye PVCR yöntemi ise tek taraflı laminektomi, pedikülektomi ve korpektomi esasına dayanır. Böylelikle posterior

elamanlar tek taraflı korunarak iyatrojenik instabilite oluşumu minimize edilmekte, kanama miktarı ve cerrahi süresi azaltılmaktadır ⁽¹⁶⁾. Bize göre PVCR metodu, özellikle kifotik deformitenin eşlik ettiği nörolojik defisitli kırıklarda, yaşlı ve pulmoner sorunları olan hastalarda tercih edilebilir bir yöntemdir (Şekil-13).



Şekil-12. Posterior yolla uygulanan vertebral kolon rezeksiyonu (PVCR) aşamaları. (Op. Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından yeniden çizilmiştir).



Şekil-13. PVCR uygulaması yapılan hastanın a) preoperatif ön-arka ve b) yan, c) preoperatif sagittal plan BT ve d) preoperatif sagittal plan MR, e) postoperatif ön-arka ve f) yan grafileri.

Komplikasyonlar

Dikkatli bir planlama, cerrahi yaklaşımın doğru seçilmesi, intraoperatif spinal kord monitarizasyonu komplikasyon risklerini ciddi olarak azaltır. Nörolojik durumda bozulmanın % 1 sıklıkla görülebileceği bildirilmiştir⁽⁵⁸⁾. Fazla distraksiyon ve uygun olmayan pedikül vidası yerleşimi nörolojik durumda kötüleşmeye yol açabilir. Kompresyon manevrası, disk veya kemik fragmanlarının spinal kanal içine taşmasına yol açabilir. Ameliyat esnasında nöromonitarizasyonda bozulma olursa implant yerleşimi değerlendirilerek şüpheli olan implantların yeri değiştirilmelidir. Redüksiyon kaybı, hematoma, spinal kord ödemi ameliyat sonrası görülebilecek komplikasyonlardandır. Ameliyat sonrası nörolojik durumda bozulma olursa BT ve MRG ile tekrar değerlendirme yapmak gerekir. Dura yırtıkları travmaya veya cerrahiye bağlı gelişebilir. Primer tamir önerilir. Gerekirse fasya veya allogreft ile onarım sağlanmalıdır. Enfeksiyon, ameliyat sonrası dönemde görülebilecek bir diğer komplikasyondur. Yüzeysel enfeksiyonlar debride edilmeli ve yara yeri yıkanmalıdır. Derin enfeksiyonlarda da yıkama ve agresif debridman uygulanır, implantların çıkartılması son tercih olmalıdır. Füzyon olana kadar implantları kalması önerilir^(58,64).

Teşekkür: Şekillerin yeniden çizimini gerçekleştiren, Op. Dr. Şafak Onbaşıoğluna teşekkürü bir borç biliriz.

KAYNAKLAR

- 1- Anderson MW. Imaging of thoracic and lumbar spine fractures. *Semin Spine Surg* 2010; 22(1): 8-19.
- 2- Arlet V, Orndorff DG, Jagannathan J, Dumont A. Reverse and pseudoreverse cortical sign in thoracolumbar burst fracture: radiologic description and distinction-a propos of three cases. *Eur Spine J* 2009; 18(2): 282-287.
- 3- Bailey CS, Urquhart JC, Dvorak MF, Nadeau M, Boyd MC, Thomas KC, Kwon BK, Gurr KR, Bailey SI, Fisher CG. Orthosis versus no orthosis for the treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic injury: a multicenter prospective randomized equivalence trial. *Spine J* 2014; 14(11): 2557-2564.
- 4- Barcelos AC, Botelho RV. Treatment of subacute thoracic spine fracture-dislocation by total vertebrectomy and spine shortening: technical note. *J Neurosurg Spine* 2013; 18(2): 194-200.

- 5- Beisse R. Video-assisted techniques in the management of thoracolumbar fractures. *Orthop Clin North Am* 2007; 38(3): 419-429.
- 6- Berk H. Sirt-Bel Omur Kırıkları. *Totbid Dergisi* 2008; 1(2): 20-34.
- 7- Chance GQ. Note on a type of flexion fracture of flexion fracture of the spine. *Br J Radiol* 1948; 21(249): 452.
- 8- Charles YP, Steib JP. Management of thoracolumbar spine fractures with neurologic disorder. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015; 101(1 Suppl): 31-40.
- 9- Chen JX, Xu DL, Sheng SR, Goswami A, Xuan J, Jin HM, Chen J, Chen Y, Zheng ZM, Chen XB, Wang XY. Risk factors of kyphosis recurrence after implant removal in thoracolumbar burst fractures following posterior short-segment fixation. *Int Orthop* 2016; 40(6): 1253-1260.
- 10- Christodoulou E, Chinthakunta S, Reddy D, Khalil S, Apostolou T, Drees P, Kafchitsas K. Axial pullout strength comparison of different screw designs: fenestrated screw, dual outer diameter screw and standard pedicle screw. *Scoliosis* 2015; 1(10): 15.
- 11- de Klerk LW, Fontijne WP, Stijnen T, Braakman R, Tanghe HL, van Linge B. Spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1998; 23(9): 1057-1060.
- 12- Defino HL, Rodriguez-Fuentes AE. Treatment of fractures of the thoraco-lumbar spine by combined anteroposterior fixation using the Harms method. *Eur Spine J* 1998; 7: 187-194.
- 13- Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8(8): 817-831
- 14- Elder BD, Lo SF, Holmes C, Goodwin CR, Kosztowski TA, Lina IA, Locke JE, Witham TF. The biomechanics of pedicle screw augmentation with cement. *Spine J* 2015; 15(6): 1432-1445.
- 15- El-Khoury GY, Whitten CG. Trauma to the upper thoracic spine: anatomy, biomechanics, and unique imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160(1): 95-102.
- 16- Enercan M, E. Erturer, M. Kilic, Neron Popovski, Mustafa F. Seckin; Cagatay Ozturk, Ufuk Talu, Ahmet Alanay, Azmi Hamzaoglu. Modified posterior vertebral column resection for the treatment of osteoporotic fractures with neurological deficits in elderly patients. *Scoliosis Research Society 49. Annual Meeting And Course, Anchorage, Alaska, Usa, 2014; Final Program, p: 257.*
- 17- Ertürer E, Tezer M, Oztürk I, Kuzgun U. Evaluation of vertebral fractures and associated injuries in adults. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2005; 39(5): 387-390.
- 18- Gabel BC, Schnell EC, Dettori JR, Jeyamohan S, Oskouian R. Pulmonary complications following thoracic spinal surgery: A systematic review. *Global Spine J* 2016; 6(3): 296-303.

- 19- Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-40.
- 20- Gnanenthiran SR, Adie S, Harris IA. Nonoperative versus operative treatment for thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470(2): 567-577.
- 21- Henderson RL, Reid DC, Saboe LA. Multiple noncontiguous spine fractures. *Spine* 1991; 16(2): 128-131.
- 22- Hodgson AR, Stock FE, Fang HS, Ong GB: Anterior spinal fusion. The operative approach and pathological findings in 412 patients with Pott's disease of the spine. *Br J Surg* 1960, 48: 172-178.
- 23- Holdsworth F. Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-A(8): 1534-1551.
- 24- Kanayama M, Ishida T, Hashimoto T, Shigenobu K, Togawa D, Oha F, Kaneda K. Role of major spine surgery using Kaneda anterior instrumentation for osteoporotic vertebral collapse. *J Spinal Disord Tech* 2010; 23(1): 53-56.
- 25- Kaneda K, Asano S, Hashimoto T, Satoh S, Fujiya M. The treatment of osteoporotic-posttraumatic vertebral collapse using the Kaneda device and a bioactive ceramic vertebral prosthesis. *Spine* 1992; 17(Suppl 8): 295-303.
- 26- Karimi M. The effects of orthosis on thoracolumbar fracture healing: A review of the literature. *J Orthop* 2015; 17(Suppl 2): 230-237.
- 27- Khare S, Sharma V. Surgical outcome of posterior short segment trans-pedicle screw fixation for thoracolumbar fractures. *J Orthop* 2013; 28(4):162-167.
- 28- Kim DH, Jaikumar S, Kam AC. Minimally invasive spine instrumentation. *Neurosurgery* 2002; 51(Suppl 5): 15-25.
- 29- Kim KT, Park KJ, Lee JH. Osteotomy of the spine to correct the spinal deformity. *Asian Spine J* 2009; 3(2): 113-123.
- 30- Kim KT, Suk KS, Kim JM, Lee SH. Delayed vertebral collapse with neurological deficits secondary to osteoporosis. *Int Orthop* 2003; 27(2): 65-69.
- 31- Launay O, Charles YP, Steib JP. Should post-traumatic thoracolumbar Frankel A paraplegia be operated as an emergency? Report of three cases and review of the literature. *Orthop Traumatol Surg Res* 2012; 98(3): 352-358.
- 32- Lazaro BC, Deniz FE, Brasiliense LB, Reyes PM, Sawa AG, Theodore N, Sonntag VK, Crawford NR. Biomechanics of thoracic short versus long fixation after 3-column injury. *J Neurosurg Spine* 2011; 14(2): 226-234.
- 33- Leucht P, Fischer K, Muhr G, Mueller EJ. Epidemiology of traumatic spine fractures. *Injury* 2009; 40(2): 166-172.

- 34- Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3(4): 184-201.
- 35- Mattei TA, Hanovnikian J, H Dinh D. Progressive kyphotic deformity in comminuted burst fractures treated non-operatively: the Achilles tendon of the Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score (TLICS). *Eur Spine J* 2014; 23(11): 2255-2262.
- 36- McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, Lubicky JP. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A(4): 461-473.
- 37- McAnany SJ, Overley SC, Kim JS, Baird EO, Qureshi SA, Anderson PA. Open versus minimally invasive fixation techniques for thoracolumbar trauma: A Meta-analysis. *Global Spine J* 2016; 6(2): 186-194.
- 38- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 1994; 19(15): 1741-1744.
- 39- McLain RF. Functional outcomes after surgery for spinal fractures: return to work and activity. *Spine* 2004; 29(4): 470-477; discussion Z6.
- 40- McLain RF. The biomechanics of long versus short fixation for thoracolumbar spine fractures. *Spine* 2006; 31(Suppl 11): 70-79; discussion S104.
- 41- Nesathurai S. Steroids and spinal cord injury: revisiting the NASCIS 2 and NASCIS 3 trials. *J Trauma* 1998; 45(6): 1088-1093.
- 42- Nicoll EA. Fractures of the dorso-lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1949; 31-B(3): 376-394.
- 43- Öztürk I, Ertürer E, Sönmez MM, Sarı S, Şeker A, Seçkin MF. Early mobilization with customized TLSO brace in thoracolumbar burst fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2012; 46(5): 373-378.
- 44- Peng M, Cao XF, Peng GD, Ma XC. Retrospective study on treating thoracolumbar fractures with video-assisted thoracoscopic surgery and traditional anterior approach surgery. *Zhongguo Gu Shang* 2012; 25(9): 747-750.
- 45- Phan K, Rao PJ, Mobbs RJ. Percutaneous versus open pedicle screw fixation for treatment of thoracolumbar fractures: Systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 135: 85-92.
- 46- Pneumaticos SG, Karampinas PK, Triantafilopoulos G, Koufos S, Polyzois V, Vlamis J. Evaluation of TLICS for thoracolumbar fractures. *Eur Spine J* 2016; 25(4): 1123-1127.
- 47- Pneumaticos SG, Triantafyllopoulos GK, Giannoudis PV. Advances made in the treatment of thoracolumbar fractures: current trends and future directions. *Injury* 2013; 44(6): 703-712.

- 48- Rojas-Tomba F, Hernández-Ruiz Á, Menéndez-Quintanilla I, García de Quevedo-Puerta D, Moriel-Durán J, Villanueva-Pareja F. Radiologic and Functional Outcomes in Unstable Thoracolumbar Fractures Treated With Short-segment Pedicle Instrumentation. *Clin Spine Surg* 2016; 5(27): e000112.
- 49- Shen J, Xu L, Zhang B, Hu Z. Risk Factors for the Failure of Spinal Burst Fractures Treated Conservatively According to the Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score (TLICS): A Retrospective Cohort Trial. *PLoS One* 2015; 10(8): e0135735.
- 50- Shen WJ, Liu TJ, Shen YS. Nonoperative treatment versus posterior fixation for thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine* 2001; 26(9):1038-1045.
- 51- Shen WJ, Shen YS. Nonsurgical treatment of three-column thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine* 1999; 24(4): 412-415.
- 52- Siebenga J, Leferink VJ, Segers MJ, Elzinga MJ, Bakker FC, Haarman HJ, Rommens PM, ten Duis HJ, Patka P. Treatment of traumatic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treatment. *Spine* 2006; 31(25): 2881-2890.
- 53- Sudo H, Ito M, Abumi K, Kotani Y, Takahata M, Hojo Y, Minami A. One-stage posterior instrumentation surgery for the treatment of osteoporotic vertebral collapse with neurological deficits. *Eur Spine J* 2010; 19(6): 907-915.
- 54- Suk SI, Kim JH, Kim WJ, Lee SM, Chung ER, Nah KH. Posterior vertebral column resection for severe spinal deformities. *Spine* 2002; 27: 2374-2382.
- 55- Tang HZ, Xu H, Yao XD, Lin SQ. Single-stage posterior vertebral column resection and internal fixation for old fracture-dislocations of thoracolumbar spine: a case series and systematic review. *Eur Spine J* 2015; 8: 1-17.
- 56- Tencer AF, Allen BL Jr, Ferguson RL. A biomechanical study of thoracolumbar spinal fractures with bone in the canal. Part I. The effect of laminectomy. *Spine* 1985; 10(6): 580-585.
- 57- Tezer M, Erturer RE, Ozturk C, Ozturk I, Kuzgun U. Conservative treatment of fractures of the thoracolumbar spine. *Int Orthop* 2005; 29(2): 78-82.
- 58- Tomycz ND, Okonkwo DO. Diagnosis and management of thoracic spine fractures. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. 6. Ed., Elsevier Saunders, Philadelphia 2011; pp: 3216-3232.
- 59- Uchida K, Kobayashi S, Matsuzaki M, Nakajima H, Shimada S, Yayama T, Sato R, Baba H. Anterior versus posterior surgery for osteoporotic vertebral collapse with neurological deficit in the thoracolumbar spine. *Eur Spine J* 2006; 15(12): 1759-1767.

- 60- Vaccaro AR, Lee JY, Schweitzer KM Jr, Lim MR, Baron EM, Oner FC, Hulbert RJ, Hedlund R, Fehlings MG, Arnold P, Harrop J, Bono CM, Anderson PA, Anderson G, Harris MB; Spine Trauma Study Group. Assessment of injury to the posterior ligamentous complex in thoracolumbar spine trauma. *Spine J* 2006; 6(5): 524-528.
- 61- Vaccaro AR, Lehman RA Jr, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, Harrop J, Dvorak M, Wood K, Fehlings MG, Fisher C, Zeiller SC, Anderson DG, Bono CM, Stock GH, Brown AK, Kuklo T, Oner FC. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine* 2005; 30(20): 2325-2333.
- 62- Vaccaro AR, Zeiller SC, Hulbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, Harrop J, Dvorak M, Wood K, Fehlings MG, Fisher C, Lehman RA Jr, Anderson DG, Bono M, Kuklo T, Oner FC. The thoracolumbar injury severity score: a proposed treatment algorithm. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(3): 209-215.
- 63- van Beek EJ, Been HD, Ponsen KK, Maas M. Upper thoracic spinal fractures in trauma patients - a diagnostic pitfall. *Injury* 2000; 31(4): 219-223.
- 64- Vialle LR, Vialle E. Thoracic spine fractures. *Injury* 2005; 36 (Suppl 2): B65-72.
- 65- Viljoen SV, DeVries Watson NA, Grosland NM, Torner J, Dalm B, Hitchon PW. Biomechanical analysis of anterior versus posterior instrumentation following a thoracolumbar corpectomy: Laboratory investigation. *J Neurosurg Spine* 2014; 21(4): 577-581.
- 66- Wang ST, Ma HL, Liu CL, Yu WK, Chang MC, Chen TH. Is fusion necessary for surgically treated burst fractures of the thoracolumbar and lumbar spine?: a prospective, randomized study. *Spine* 2006; 31(23): 2646-2652; discussion: 2653.
- 67- Wood K, Buttermann G, Mehbod A, et al. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 773-781.
- 68- Yazici M, Atilla B, Tepe S, Calisir A. Spinal canal remodeling in burst fractures of the thoracolumbar spine: a computerized tomographic comparison between operative and nonoperative treatment. *J Spinal Disord* 1996; 9(5): 409-413.
- 69- Yi L, Jingping B, Gele J, Baoleri X, Taixiang W. Operative versus non-operative treatment for thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 18(4): CD005079.

3.2. Torakolomber Omurga Kırıklarında Sınıflama

İ. Teoman BENLİ, Emre KARADENİZ,
Şafak ONBAŞIOĞLU

GİRİŞ

Omurganın sert torasik bölgesi ile hareketli lomber bölgesi arasında bir geçiş bölgesi olan torakolomber bölge, en fazla vertebra kırığının görüldüğü bölgedir ^(36,101). Oldukça eskiye dayanan bu bilgiye ait örnekler, Mısır papirüslerinde dahi yer almaktadır ⁽¹⁰¹⁾. Torakolomber bölge kırıkları, daha çok genç erişkinlerde (15 – 30 yaş) görülür ⁽⁴⁷⁾. Vakaların % 15 – 20'si nörolojik defisite yol açar ^(17,31,34).

Torakolomber bileşke kırıklar, özellikle sanayileşme ve otomobillerin yaygın kullanıma girmesi sonucu artan iş ve trafik kazaları nedeniyle geometrik olarak artış göstermektedir ^(33,36). Bu bölge kırıklarının giderek artan sayısı ile cerrahi tekniklerdeki ve enstrümantasyon teknolojisindeki gelişmeler, tedavide cerrahi seçeneklerin artmasına yol açmıştır. Cerrahi için genel olarak temel endikasyon, nörolojik hasarın kırıklara eşlik etmesi ve ortaya çıkan vertebral instabilitedir ^(10-11,19-23,29,35,39,44,48,51,53-55,60-61,67-68,70).

Son 50 yıldır, torakolomber bölge kırıklarında, posterior ve/veya anterior yaklaşımla posterior, anterior veya kombine enstrümantasyon uygulamaları tedavide kullanılmakta olup, her üç seçenek ile elde edilen çok başarılı sonuçlar bildiren çalışmalar yayınlanmıştır (3,12-16,36,56,62,65,80-81,85,100,103,105,121).

Özellikle son 10 yıldır, bu yöntemleri konservatif yöntemlerle veya bu yöntemleri birbiriyle karşılaştıran, uzun dönem takipleri içeren veya bunları inceleyen eden meta-analiz çalışmaları şaşırtıcı biçimde klinik sonuçlar arasında istatistiki bir farkın olmadığını göstermektedir (2,5-6,66,78,86,100,103,108-113,117,119,123,127,129). Diğer taraftan hala herkesçe kabul edilebilir, geçerliliği ve güvenilirliği kanıtlanmış, bir torakolomber bölge kırık sınıflaması olmaması, cerrahi tedavide en çok başvurulan nörolojik defisit üzerinde cerrahi veya konservatif tedavinin benzer değişimlere yol açması, "spinal instabilite" kavramı konusunda hali hazırda bir kesinlik ve netlik olmaması torakolomber bölge kırıklarının tedavisi konusundaki karmaşanın sürmesine yol açmaktadır (1,3-4,8,27-29,31,34,58-59,63,72,75-76).

İyi bir kırık sınıflaması, kırığın oluş mekanizmasını, etkileyen güçleri, kırığın yeri ve morfolojisini açıklaması yanında, prognoz hakkında ön bir bilgi ve tedaviye yönlendirme yol gösterici olmalıdır. Diğer taraftan sınıflamalar, klinik araştırmalarda hastaları gruplandırma, yayınlanmasında ve sonuçların tartışılmasında gerekli olan ortak terminolojinin kullanılması açısından gereklidir.

Başlangıçta yapılan sınıflamaların neredeyse tamamı oluş mekanizması ve kırığın morfolojisine göre yapılmıştır. Gerçeği söylemek gerekirse bu gün hala Holdsworth sınıflamasından bir adım öteye gidilememiş ve son yıllarda kullanılan güncel sınıflamalarda dahi, onun tanımladığı kırık tipleri, kırıkları tanımlamak için kullanılmaktadır. Kronolojik olarak belli başlı torakolomber kırık sınıflamalarına geçmeden önce bu bölgenin genel olarak biyomekanik ve patoanatomik özelliklerinden bahsetmekte yarar vardır.

BİYOMEKANİK VE PATOANATOMİ

Torakolomber bölge bir geçiş bölgesi olup, göğüs kafesiyle desteklenen biyomekanik olarak daha rijit torakal bölge ile daha esnek lomber bölge arasında yer alır. Diğer taraftan kifotik bir eğriliğe sahip torakal bölge ile lordotik bir eğriliğe sahip lomber bölge arasında sagittal planda bir geçiş bölgesidir ve T12 ile L1 arasındaki segmenter açı teorik olarak 0° dir⁽³⁶⁾.

Torakal bölgedeki oldukça kısıtlı fleksiyon ekstansiyon hareketine karşın, torakolomber bileşkede 12°'lik bir hareket vardır. Torakolomber bölgede, diğer omurga bölgelerinde olduğu gibi, aksiyel yüklenme, fleksiyon, ekstansiyon, makaslama ve rotasyonel kuvvetler kırık oluşturabilirler^(41,73,105). Aslında genellikle tüm bu bölge kırıkları, bu kuvvetlerin bir kombinasyonu sonucu gelişir⁽⁹⁴⁾. Kırığın cinsi, oluşan kemik ve yumuşak doku hasarı uygulanan kuvvetin şiddetine ve süresine bağlıdır⁽³²⁾.

Aksiyel yüklenme ve kompresyon güçler ile hiperfleksiyonun, omurga cisminde kompresyon veya patlama kırıklarına yol açtığı gösterilmiştir^(32,41,68). Destek noktası bu tür kırıklarda genellikle posteriorda oluşur. Bu rotasyon merkezi ne ölçüde öne doğru yer değiştirirse, arka elemanların hasarı bu ölçüde artar^(35,68). Destek noktası emniyet kemeri gibi tam olarak önde yer alırsa, posteriorda yer alan yumuşak dokularda yırtık ve posterior ossöz yapılarla kırıkla giden fleksiyon – distraksiyon kırıkları ortaya çıkar^(7,38,45,95).

Ormancı yaralanması diye de bilinen hiperekstansiyon türü yaralanmalarda ise destek noktası yine posteriorda olmasına karşın, yaralanmayı sağlayan kuvvet aksiyel yüklenme ve kompresyon değil, distraksiyondur. Hiperekstansiyon kırıkları nadiren görülür⁽³²⁾.

Biyomekanik olarak omurga köprüsü çevresel olarak yerleşen kortikal kabuk ve içinde yer alan spongios kemik ile adeta içi boş bir boruyu andırır. Bu yapısıyla fizyolojik yüklenmelere dayanıklı bir morfolojiye sahiptir. Silindirik yapı lombere doğru inildikçe daha da kalınlaşır. Posteriorda yer alan nöral ark ise kortikal kemikten daha zengin ve daha sert bir yapıdadır. Omurga cismi aksiyel yüklenmede veya hiperfleksiyonda ezilme veya parçalanma şeklinde hasarlanmış iken posterior elemanlarda kırık genellikle komplet ve uzun kemikleri andırır şekildedir. Omurgalar arasında yer alan disk, omurgalara sıkıca bağlı fibröz yapıdaki anulus fibrozis ile aksiyel veya eğici (bend) kuvvetlerin absorbsiyonunda büyük rol oynayan jelatinöz yapıdaki nükleus pulpozustan oluşur⁽³⁶⁾.

Disk yükseklikleri, proksimalden distale doğru artar. Disk yukarıda belirtilen kuvvetler dışında, anulus fibrozisin çaprazlaşan lifleriyle sıkı sıkıya omurga cisminin son plaklarına yapıştığı için, translasyonel kuvvetler karşısında da torakolomber omurganın stabilitesini sağlayan en önemli yapılardan biridir⁽³⁷⁾.

Anterior longitudinal ligament (ALL), vertebral kolonu boylu boyunca kat eder ve vertebral kolunun ekstansiyonunu sınırlar. Posterior longitudinal ligament (PLL) de vertebral kolonu boylu boyunca kat eder ve fleksiyon sırasında intervertebral diskin distraksiyonuna mani olur. Ayrıca, öne eğilme sırasında anulus fibrozisin posteriora kayması sonrasında, disk materyalinin spinal kanala boşalmasına engel olan bir bariyer görevi yapar.

Ligamentum flavum, interlaminer aralıkta yer alan bir bağdır. Vertebral stabilitede az bir katkısı vardır. Yapılan invitro ve invivo çalışmalar, faset eklemler ve posterior ligamentöz kompleks (PLK) denilen interspinöz ve supraspinöz ligamentlerin vertebral stabilitede en önemli görevi üstlendiğini göstermiştir⁽¹²⁸⁾. İki spinöz çıkıntı arasındaki mesafenin artışı PLK'nın yırtık olduğunun göstergesidir⁽⁵⁰⁾.

Faset eklemler, kompleks sinovyal eklemlerdir ve her iki taraftaki bitişik omurların üst ve alt artiküler çıkıntıları arasındadır⁽³⁶⁾. Üst ve orta torasik omurlarda faset oryantasyonu koronal plana, lomber omurlarınkiler ise sagittal plana yakındır. Bu durum lomber bölgede fleksiyon ve ekstansiyona olanak verirken, laterale eğilme için daha kısıtlayıcı rol oynar⁽³⁷⁾.

Torasik lomber spinal kanal sınırları benzerdir, ancak kanal çapı lomber bölgeye doğru genişler⁽³⁶⁾. Omurilik, konus medullaris ile T12 – L3 seviyelerinde sonlanır. Konus medullaris bölgesinde uç sakral sinirler yer alır, daha altta dural kese içinde sinir lifleri kauda ekuinayı oluşturur. Aksiyel spinal kanal boyutu T2 – T10 bölgesinde en dardır, bu bölge çıkıklarında yüksek oranda nörolojik defisit gelişmesinin sebebi budur^(49,78,130).

Torakolomber bölgenin kanal çapı daha geniştir ve torakal bölge aksine, inkomplet nörolojik yaralanma riski daha fazladır⁽¹²¹⁾. Torakolomber bölgede oluşan kırıkların yaklaşık % 20'sinde nörolojik defisit eşlik eder⁽³⁶⁾.

SINIFLAMA ÖNCESİ YAPILMASI GEREKLİ RADYOLOJİK İNCELEMELER

Çoklu travmalı hastaların % 24'ünde torakolomber kırığın tabloya eşlik ettiği akıldan çıkarılmamalı, diğer müdahalelerde omurga koruyucu davranışlar gösterilmelidir ⁽⁸⁾.

Hastanın bilinci açıksa hastadan veya değilse yakınlarından yaralanmanın nasıl olduğu yolunda ayrıntılı bilgi alınmalıdır. Daha sonra omurgaya odaklanılabilir. Bilinci açık olan bir hastada, dikkatli bir motor ve duysal muayene yapılmalıdır. Bilinçsiz hastada nörolojik muayene, ikinci değerlendirmeye bırakılabilir. Nörolojik muayene reflekslerin ve derin duyu kontrolünü de mutlaka içermelidir. Nörolojik muayenede perianal duyu, rektal tonus ve bolbokavernöz refleks (BKR) dikkatle incelenmelidir ^(36,91). Bilindiği üzere penisin sıkılması, idrar sondasının çekilmesiyle anal sfinkterin kasılması, BKR'nin pozitif olduğunu gösterir.

Vertebra kırığı olan seviyede göğüsteki bir ekimoz, kırığın bir emniyet kemeri kırığı olabileceği yolunda bize bilgi verir. Fleksiyon – distraksiyon kırığı olan hastaların % 45'inde karaciğer – dalak rüptürünün kırığa eşlik edebileceği akıldan çıkarılmamalıdır ⁽³⁶⁾.

Bilinci açık bir hastada ilk muayeneden sonra, servikal ve torakolomber hassasiyet varsa mutlaka bu bölgelerin en az iki yönlü grafisi istenmelidir. Hastanede mevcutsa spiral bilgisayarlı tomografi (BT) ve nörolojik defisit varlığında mutlaka manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalıdır ^(9,36).

Ön – arka konvansiyonel grafide interpediküler mesafenin genişlemesi, vertebral cisimde fragmanların laterale deplasmanı anlamına gelir ve bu patlama kırıklarının tipik özelliğidir ⁽⁶⁵⁾. Ön – arka grafide transvers prosesler arası mesafenin her iki tarafta eşitsizliği ve anormal açılması kompleks ligamentöz bir yırtığı düşündürmelidir. Yine ön - arka grafide bir vertebral cismin lateral translasyonu bir kırıklı çıkığı akla getirir ^(36,65).

Genel anlamda, torakolomber yan grafiler tanıda daha yardımcıdır. Vertebral cisim yüksekliklerinin hem anterior, hem de posterior olarak komşu omurlara nazaran farklılaşması, vertebral cisim kırığını düşündürür. Hiperfleksiyon ve aksiyel yüklenme ile olan kompresyon ve patlama kırıklarında vertebra da kamalaşma olabilir. Kamalaşma olan vertebranın üst ve alt son plakları arasındaki açılı lokal kifoz açısını verir.

Bununla beraber komşu omurların üst ve alt son plaklarından çizilen çizgiler arası açı ise sagittal indeksi verir ^(65,115).

Ezilmiş bir omurun öndeki ve arkadaki cisim yüksekliklerinin, komşu üst ve alt omurun ön ve arka cisim yüksekliklerinin toplamının yarısına oranının, birden çıkartılması ile omurganın önde ve arkada cisimde meydana gelen çökme miktarları yüzde olarak hesaplanabilir. 30° üzerindeki lokal kifozun ve % 50' den fazla çökmenin varlığında, PLK'nın yırtık olduğuna dair bir çok yayın yapılmıştır ^(36,65,98). Ne var ki, bu bulgunun kesinliğini gösteren kanıt düzeyi yüksek çalışmalar yoktur. PLK yırtığının kesin olarak gösterilmesi ancak MRG ile mümkündür ⁽³⁶⁾.

BT, torakolomber yaralanmalarda kemik yapının değerlendirilmesinde daha çok bilgi sağlar. BT, aynı zamanda spinal kanalın izlenmesi ve kanal içi fragman olup olmadığının görülmesi açısından yararlıdır.

Spinal BT taraması çoklu yaralanması olan hastalarda, hem göğüs, hem abdomen, hem de torakolomber omurganın değerlendirilmesinde standart tanı protokolü içine alınmıştır ^(36,65). Şüpheli omurga bölgesi 2 mm'lik kesitlerle daha sonra taranabilir. Aksiyel görüntülerde gözden kaçabilen translasyon, rekonstrüksiyon BT ile yakalanabilir. Bu görüntüler ayrıca spinal kanalın değerlendirilmesinde de yararlıdır. BT aynı zamanda faset eklemlerdeki çıkık ve posterior elemanlardaki kırıkların gösterilmesinde de yardımcıdır. Faset çıkığında, "boş" veya "çıplak faset" olarak adlandırılan bulgu ile tanı konulabilir çift vertebral cisim görülmesi, omurgadaki çıkığı gösterir ⁽³⁶⁾.

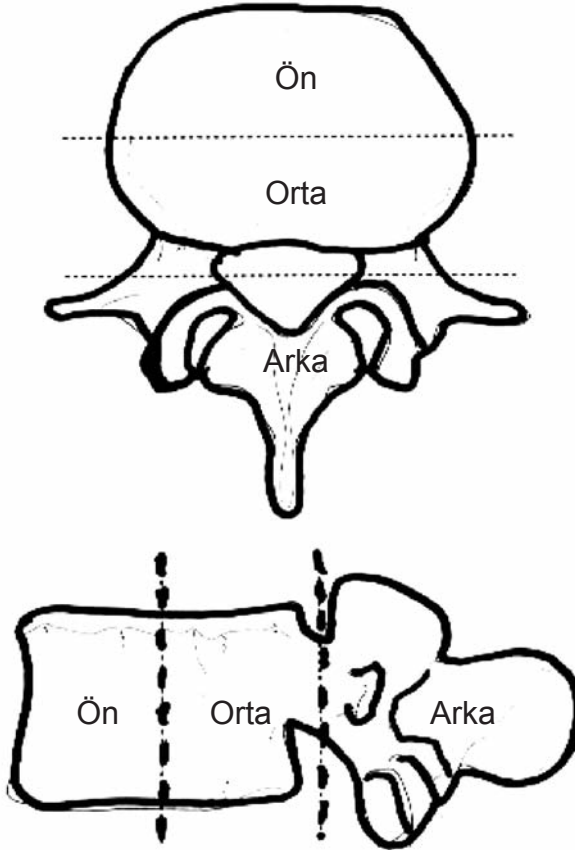
MRG, özellikle omurilik ve yumuşak dokuların değerlendirilmesinde yardımcıdır, ancak rutin travma tanı protokolü içinde yer almaz ⁽⁶⁴⁾. Nörolojik defisit olan hastalarda, spinal kanal ve omuriliğin değerlendirilmesi için MRG'ye başvurulabilir. Omurilikteki ödem, intraspinal veya intradural kanama MRG ile net olarak görülebilir. Diğer taraftan kırığa eşlik eden disk protrüzyonunun gösterilmesi, uygulanacak tedavi için yol gösterici olur ⁽³⁶⁾.

MRG, aynı zamanda stabil patlama kırığının saptanması açısından gerekli olabilir. PLK'nın yırtığı, ayrıca ligamentum flavum ve PLL'nin devamlılığının gösterilmesi, yağ baskılamalı T2 ağırlıklı görüntüde kesin olarak izlenebilir ⁽³⁶⁾.

SINIFLAMALAR

Torakolomber kırıklarla ilgili hali hazırda hem etiopatogenezi açıklayan, hem de tedaviye yol gösteren ve prognoz hakkında bilgi veren evrensel bir sınıflama yapılamamıştır. 1943 yılında Watson – Jones'un tanımladığı parçalı kompresyon kırıkları ile başlayan sınıflama çalışmaları⁽¹²⁸⁾, Nicoll⁽⁹²⁾ ve daha sonra Holdsworth⁽³⁶⁾ ile devam etmiştir. Holdsworth, kompresyon kırıkları yanı sıra patlama kırıklarını tanımlamış ve PLK'nın stabilitedeki önemi üzerinde durmuştur⁽³⁶⁾.

Kelly ve Whiteside⁽⁶⁴⁾, vertebrayı iki kolona, Denis ise üç kolona ayırmıştır⁽³⁰⁾. Denis'in üç kolon teorisindeki kolonlar, ALL ve vertebra cisminin ön 1/2'inden oluşan ön kolon, PLL ve vertebra cisminin arka 1/2'inden oluşan orta kolon ve nöral arka ve PLK'den oluşan arka kolondur⁽³⁰⁾ (Şekil-1).



Şekil-1. Denis'e göre omurgada yer alan üç kolon.

Denis, bu üç zahiri kolondan oluşan yapıda orta kolonun, omurga stabilitesinde anahtar rolü oynadığını esas almış ve 3 kolondaki kemik yapılarıdaki ve ALL, PLL ve PLK'nın her birine birer puan vererek, 3 puan ve üstü patlama kırıklarının instabil olduğunu ileri sürmüştür^(30,36).

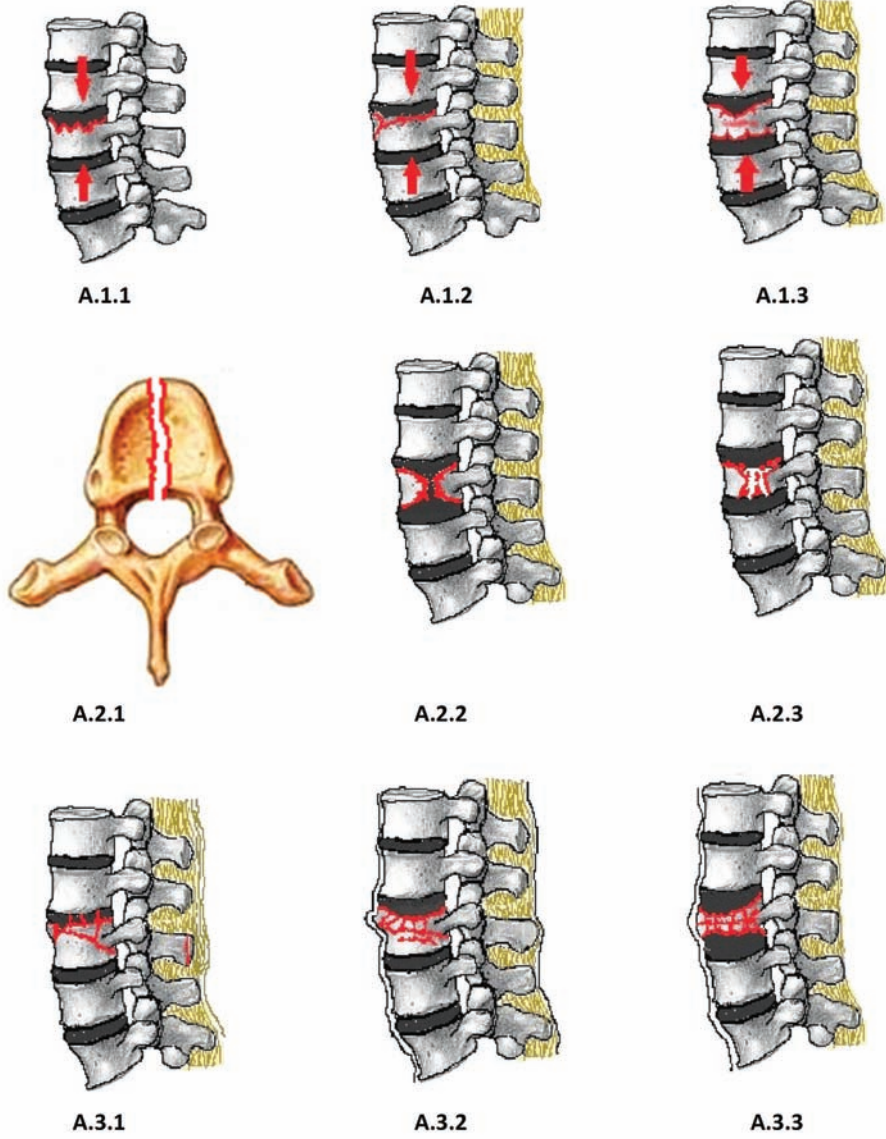
Denis aynı zamanda patlama kırıklarını da kendi aralarında gruplara ayırmıştır. Denis'in bu tasarımı, PLK'nın intakt olduğu orta kolonun hasarlı olmasına karşın stabil patlama kırıklarının başarı ile tedavi edildiklerini gösteren daha sonra yapılan bir çok çalışmayla çürütülmüş ve kanıtlanırsın kalmıştır⁽⁹⁴⁾.

Denis sınıflamasının eksik ve kanıtlanırsın yoksun olması, McAfee ve arkadaşlarını yeni bir sınıflamaya itmışse de, bu sınıflama da genel kabul ve yaygın kullanım alanı bulamamıştır⁽⁸²⁻⁸³⁾.

Günümüzde daha çok kullanılan sınıflama Magerl ve arkadaşlarının ileri sürdükleri AO sınıflamasıdır⁽⁷⁷⁾. Sınıflama temel olarak kompresyon (A grubu), distraksiyon (B grubu) ve torsiyonel (C grubu) kuvvetlerle oluşan kırıkları tanımlamakta, oluşan yumuşak doku hasarını açıklayan alt gruplar içermektedir. A grubu kırıklarda, posterior elemanların sınırlı tutulumu vardır. Fleksiyonsuz veya fleksiyonlu kompresyon kuvvetleriyle oluşmaktadır. Vertebral cisim kırığı görülür. Kanal içi fragmanlara bağlı, nöral hasara yol açabilir (Tablo-1) (Şekil-2).

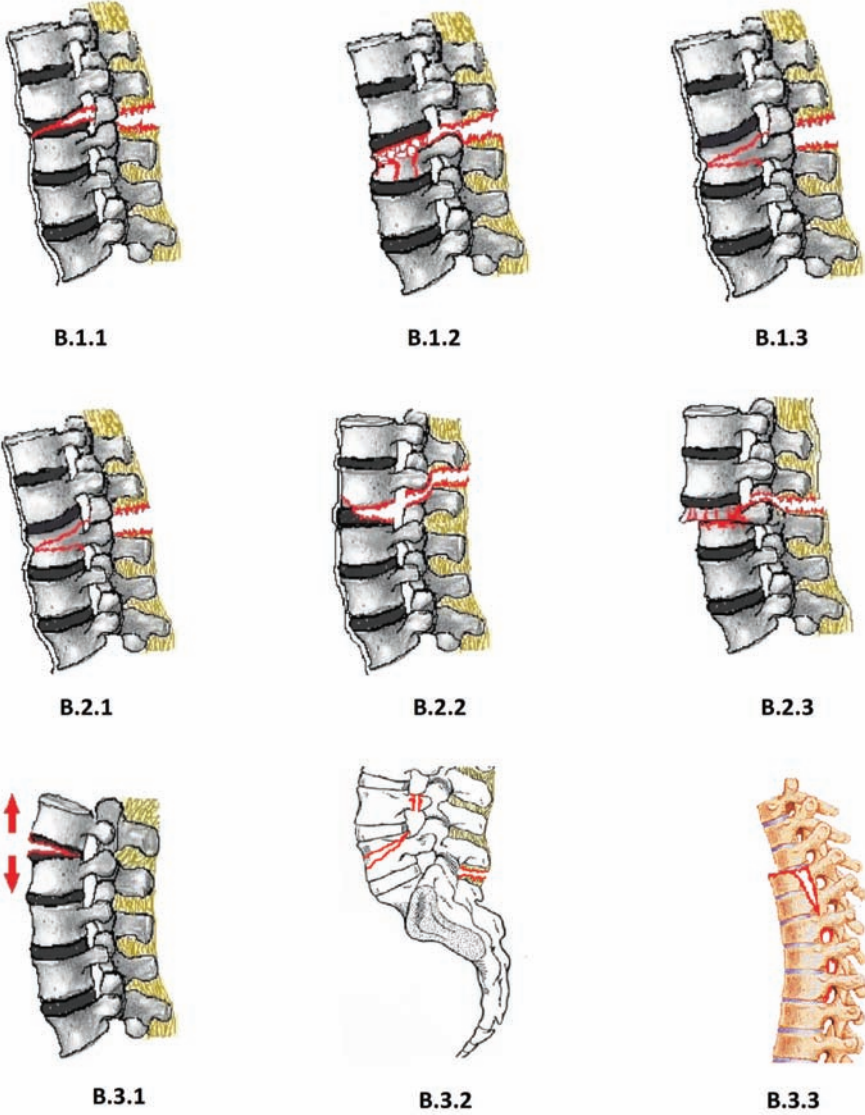
Tablo-1. Torakolomber bölge kırıkları için AO (Magerl) sınıflaması

TİP-A KIRIKLAR	(AKSİYEL YÜK KOMPRESYON – FLEKSİYON)	
<i>A-1 İmpaksiyon kırıkları</i>	<i>A-2 ayrılma kırıkları</i>	<i>A-3 çökme kırıkları</i>
A1-1 Endplate impaksiyonu	A2-1 Sagittal ayrılma kırığı	A3-1 inkomplet burst kırığı
A1-2 Kama impaksiyon kırığı	A2-2 Koronal ayrılma kırığı	A3-2 Burst-ayrılma kırığı
A1-3 Cisim çökmesi	A2-3 Kısaç kırığı	A3-3. Komplet burst kırığı
TİP-B KIRIKLAR	(FLEKSİYON-DİSTRAKSİYON)	
<i>B-1 Ligamentöz posterior ayrılma</i>	<i>B-2 Osseöz posterior ayrılma</i>	<i>B-3 Diskten anterior ayrılma</i>
B1-2 Birlikte omurga cisminde	B2-1 Transvers bikolon kırığı	B3-1 Hiperekstansiyon subluksasyon
B1-2 Birlikte omurga cisminde	B2-2 Diskte transvers yırtıkla beraber	B3-2 Hiperekstansiyon spondilolizis
Tip A kırıkla	B2-3 Omurga cisminde Tip A kırıkla	B3-3 Posterior dislokasyon
TİP-C KIRIKLAR	(KOMBİNE ROTASYONEL)	
<i>C-1 Rotasyonla birlikte Tip A kırık</i>	<i>C- 2 Rotasyonla birlikte Tip B kırık</i>	<i>C-3 Rotasyonel makaslama kırığı</i>
C1-1 Rotasyonel kama kırığı	C2-1 Rotasyonla birlikte B1 kırık	C3-1 Dilim (slice) kırık
C1-2 Rotasyonel ayrılma kırığı	C2-2 Rotasyonla birlikte B2 kırık	C3-2 Oblik kırık
C1-3 Rotasyonel burst kırığı	C2-3 Rotasyonla birlikte B3 kırık	



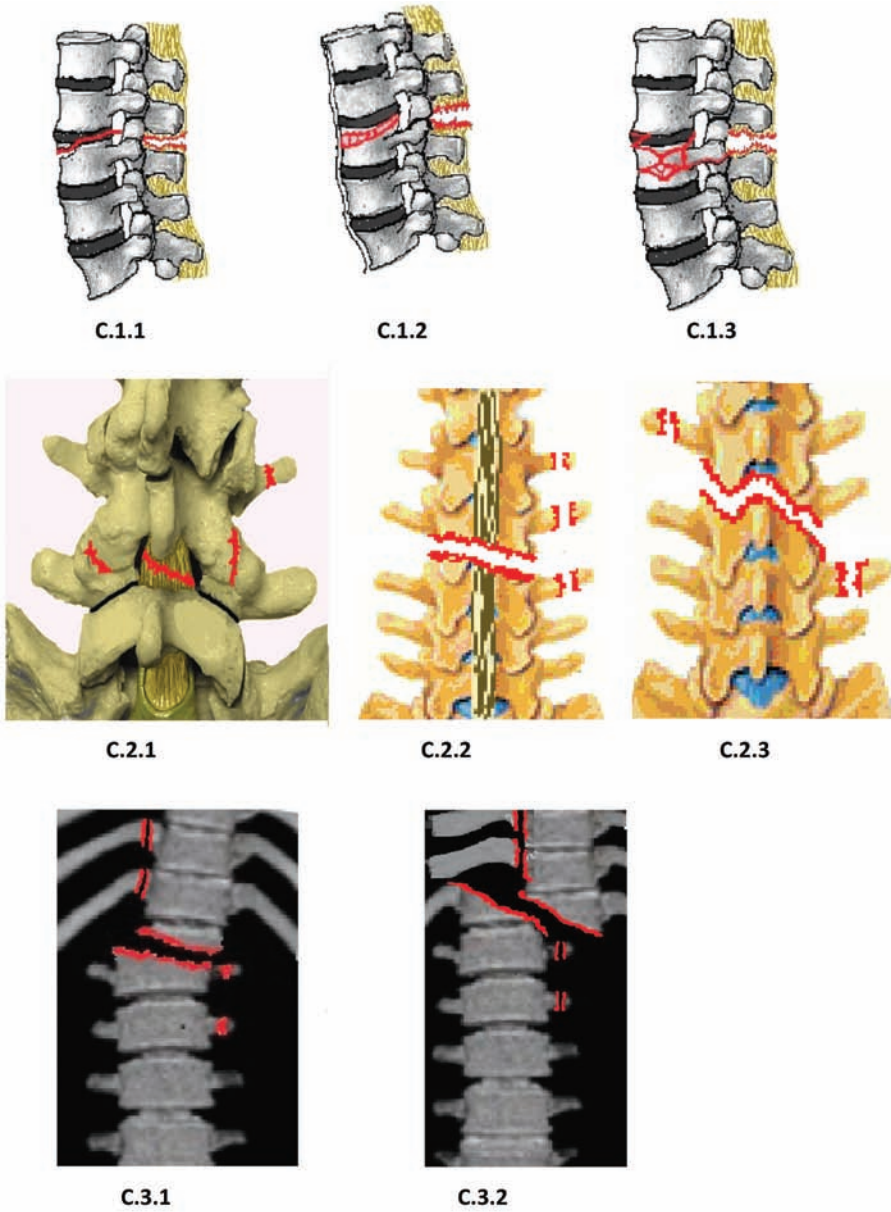
Şekil-2. Magerl (AO) sınıflamasına göre A grubu kırıklar (Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından çizilmiştir).

B grubu yaralanmalar, distraksiyon kuvvetleri sonucu oluşur, posteriordan başlayan ossöz ve ligamantöz hasara yol açtığı için kural olarak instabil kırıklardır (Tablo-1) (Şekil-3).



Şekil-3. Magerl (AO) sınıflamasına göre B grubu kırıklar (Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından çizilmiştir).

C grubu kırıklar, torsiyonel kuvvetler ve buna eşlik eden kompresyon, fleksiyon ve distraksiyon kuvvetleriyle oluşur. Ciddi ossöz ve ligamentöz hasar olup, translasyon eşlik edebilir. Ciddi nörolojik hasar ve spinal instabiliteye yol açarlar ⁽⁷⁷⁾ (Tablo-1) (Şekil-4).

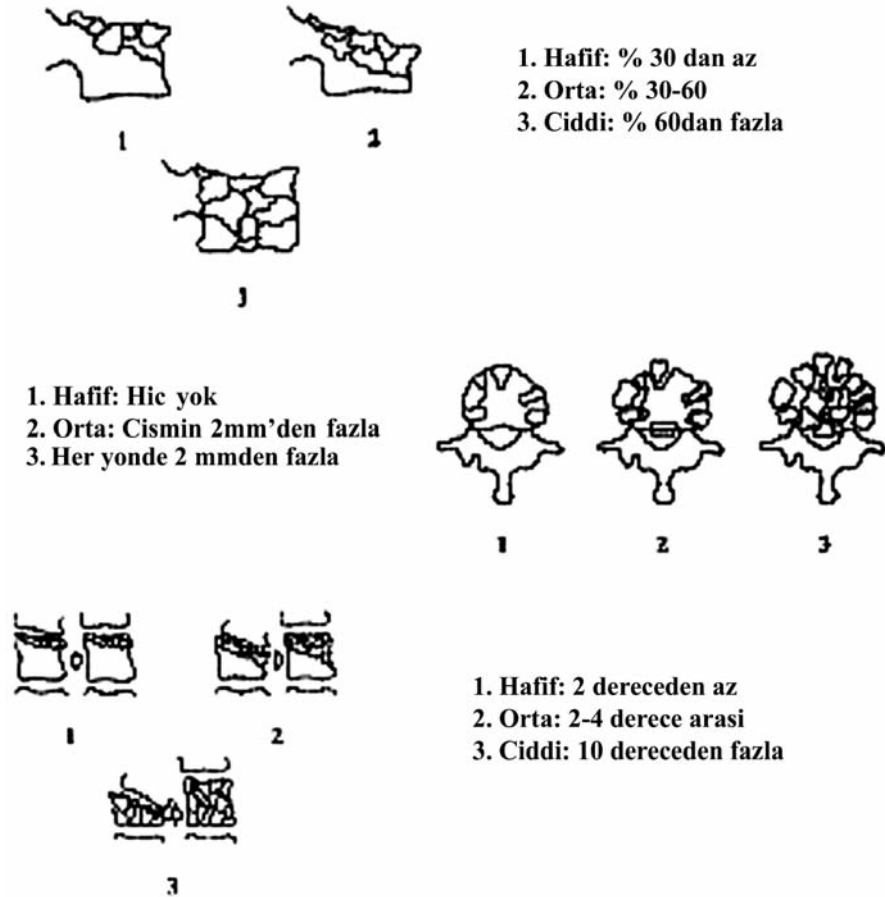


Şekil-4. Magerl (AO) sınıflamasına göre C grubu kırıklar. (Dr. Şafak Onbaşıoğlu tarafından çizilmiştir).

AO sınıflaması, karmaşık yapısı, akılda kalıcı olmaması yanı sıra, gözlemler arası ve gözlemciler arası güvenilirlik ve geçerliliği kısıtlıdır⁽⁹⁴⁾.

Gaines ve arkadaşları 1991 yılında yaptıkları deneysel çalışmalara dayanarak "Yük Paylaşımı" (load sharing) kavramını ortaya atmışlardır⁽⁴³⁾. 1994 yılında McCormack, Karaikovic ve Gaines, bu kavrama dayanarak geliştirdikleri bir sınıflamayı ilk kez Münih'te tebliğ edip, aynı yıl içinde yayınlamışlardır⁽⁸⁴⁻⁸⁵⁾ (Şekil-5).

PARCALANMA



Şekil-5. Yük paylaşım skoru⁽⁸⁴⁾.

Sınıflama temel olarak parçalanma, fragmanların yer değiştirmesi ve deforme korreksiyonu özelliklerine göre yapılmaktadır. % 30'dan az parçalanma hafif (1 puan), % 30 – 60 parçalanma çok (2 puan), % 60 üzeri parçalanma büyük (gros) (3 puan) olarak derecelendirilmiştir. BT'de minimal deplasman (1 puan), 2 mm altında genişleme, cismin % 50'den azı deplase (2 puan), 2 mm'den fazla genişleme, cismin % 50'den fazlası deplase (geniş) (3 puan) olarak skorlanmıştır. Yan grafide 3°'den az çökme, hafif (1 puan), 4° - 9° kifo, çok (2 puan), 10° ve üzeri kifo en çok (3 puan) olarak sınıflandırılmıştır⁽⁸⁵⁾.

Bu sınıflamada 6 ve üzeri puanda anterior rekonstrüksiyonun gerekli olduğu ifade edilmektedir. McCormack ve arkadaşları, bu skorun üzerindeki kırıklarda uygulanacak sadece kısa posterior enstrümantasyonda yetmezliğin kaçınılmaz olduğunu, anterior destek greftleme ve enstrümantasyonun tercih edilmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir⁽⁸⁵⁾.

Wang ve arkadaşları, 2007 yılında yaptıkları biyomekanik çalışmada, "Yük Paylaşım Skoru" nun, omurgadaki oluşan instabiliteyle ve deformeyle yakından ilişkili olduğunu saptamışlar ve instabilitenin değerlendirilmesinde önemli bir rehber olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽¹²⁶⁾. Wang ve arkadaşları, 2008 yılında yaptıkları çalışmada ise torakolomber kırığı olan hastalarda, korreksiyon kaybı, disk yüksekliğinde azalma ve kifotik açılma ile skorun korele olduğunu, skorun 7 üzerinde olduğu durumlarda kısa segment posterior enstrümantasyonun yetersiz kaldığını saptamışlardır⁽¹²⁷⁾.

Benli ve arkadaşlarının, 2008 yılında yayınladıkları 44 torakolomber kırığa sahip serisinde de, skorun kifotik deformeitenin şiddeti, ağrı ve fonksiyonel kapasite ile yüksek korelasyonu olduğunu göstermişlerdir⁽¹⁵⁾. Dai ve Zin, Yük Paylaşım Skoru'nun gözlemler ve gözlemciler arası güvenilirlik geçerliliğini de belirlemişlerdir⁽²⁵⁾. Dai ve arkadaşları, 2008 yılındaki bir diğer çalışmalarında, skorun, Benli ve arkadaşlarının saptadıklarına benzer olarak kifotik deformeite şiddeti ile ilişkili olduğunu, cerrahi yanı sıra konservatif tedavide de bir rehber olarak kullanılabileceğini ileri sürmüşlerdir⁽²⁶⁾.

Geliştirilen sınıflamaların bolluğu ve kompleks yapıları, güvenilirlik ve geçerliliklerinin düşük olması, instabilite kavramının tanımlanmasında ortak bir yönelim gösterilmemesi ve eşlik eden nörolojik hasarın hiçbir sınıflamada yer almaması, "Omurga Travma Grubu"nu yeni bir sınıflama ve skorlama sistemi yapmaya yöneltmiştir^(36,122).

Torakolomber Yaralanma Ciddiyeti Skoru (TLISS), adı verilen bu sistemde, yaralanma mekanizması, PLK hasarının varlığı ve nörolojik durum skorlanmaktadır⁽¹²¹⁻¹²²⁾. Yaralanmanın en ciddi seviyede, kompresyon, translasyonel / rotasyonel veya distraksiyon yaralanması olmasına göre puan verilmektedir. PLK hasarı varsa 2, şüpheli ise 1 puan eklenmektedir. Sinir kökü tutulumu, konus medullaris inkomplet lezyonu, konus medullaris komplet lezyonu ve kauda ekuina sendromu ayrı ayrı skorlanmaktadır. Bu skorlama sistemine göre yapılan Torakolomber Yaralanma sınıflaması ve skorlaması (TLICS) sistemine göre toplam skor 3 ve altı ise konservatif tedavi, 4 ise konservatif veya cerrahi, 5 ve üzeri ise cerrahi tedavi uygulanması önerilmektedir^(122,129).

Yapılan çalışmalar, bu yeni skorlama ve sınıflama sisteminin istatistiksel olarak güvenilirliğini ve geçerliliğini ortaya koymaktadır^(42,122,131). Ayrıca bu çalışmalar, gözlemler arası güvenilirlik testlerinin de istatistiki olarak anlamlı olduğunu göstermektedir⁽¹²⁷⁾ (Tablo-2).

Tablo-2. Torakolomber bölge kırıkları için TLICS sınıflaması

1. Yaralanma mekanizması (Yaralanmanın en ciddi olduğu seviyedeki)

a. Kompresyon

Basit kompresyon - 1

Lateral açılanma 15° üzeri (+1)

Patlama (+1)

b. Translasyonel / rotasyonel - 3

c. Distraksiyon - 4

2. PLK hasarı (tansiyon, rotasyon ve translasyon)

a. İntakt - 0

b. Şüpheli veya tanımlanmamış - 1

c. Hasarlı - 2

3. Nörolojik durum

a. Sinir kökü tutulumu - 2

b. Kord, Konus medullaris inkomplet lezyonu - 3

c. Kord, Konus medullaris komplet lezyonu - 2

d. Kauda ekina tutulumu - 3

Sonuç:

* Toplam skor 3 ve altı konservatif tedavi,

* 4 konservatif veya cerrahi tedavi,

* 5 ve üzeri cerrahi tedavi uygulanır.

Güçlü, Benli ve arkadaşları 2009 yılında TLICS'de PLK hasarını direkt grafilerdeki kantitatif ölçümlere dayanarak tanımlamayı amaçlayan bir çalışma planlamışlardır. Bu çalışmada hiperfeksiyonda çekilen grafilerde T11 – T12 ve T12 – L1 arası interspinöz mesafeler sağlıklı gönüllülerde değerlendirilmiştir. Kırık seviyesindeki interspinöz mesafenin bir üst normal seviye ile karşılaştırıldığında 5 mm'den az bir farkın olmasını, iki seviye kırık varsa, her iki interspinöz mesafelerinin toplamının 19 mm'den az olmasını PLK'in intakt olduğunu düşündüren bulgular olarak tanımlamışlardır⁽⁵⁰⁾.

Torakolomber kırıklarda, TLICS (Thoraco-Lumbar Injury Classification and Severity) skorlaması ile yapılan değerlendirmenin; bilgisayarlı tomografi ve MRG kullanılan grupta sadece tomografi kullanılan gruba göre belirgin oranda değiştiği ortaya konmuştur^(97,132). Winklhofer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; cerrahi yada konservatif tedavi kararının MRG ile % 24 oranında değişmesi sınıflamada MRG kriterlerinin net ortaya konmasını daha da önemli hale getirmiştir⁽¹³²⁾. Ancak MRG'nin torakolomber kırık sınıflamasında kullanımı ile yapılan çalışmalarda, gözlemci içinde (intraobserver) dahi orta düzeyde tekrar edilebildiğini gösterilmiştir⁽¹⁰²⁾. Ayrıca, Joaquim ve arkadaşları 2013 yılında yaptıkları çalışmada, hastaları ASIA statüsü, Magerl/ AO sınıflaması ve TLICS skorlamasına göre retrospektif olarak değerlendirmişlerdir. Sonuçta; TLICS skorlaması ile konservatif tedavi grubunda % 99 oranında uyum tespit edilir iken cerrahi tedavi grubunda ise bu uyum % 53 oranında tespit edilmiştir⁽⁵⁷⁾.

Torakolomber kırıkların TLICS skorlaması ile tedavi planlamasında tespit edilen aksaklıkları gidermek amacı ile Park ve arkadaşları mevcut TLICS sınıflamasını modifiye etmişlerdir (Tablo-3)⁽⁹⁶⁾. TLICS ve modifiye TLICS (mTLICS) skorlaması ile 134 hasta değerlendirilmiş ve gözlemci içinde (intraobserver) tekrar edilebilirlik araştırılmıştır. Bu yeni sınıflamada kompresyon ve burst kırıkları çökme miktarı ve kanal daralma miktarına göre yeniden puanlandırılmış, ayrıca posterior ligament kompleks hasarı, yumuşak doku ve kemik dokuda görülen tutulum artışına göre farklı puanlandırılmıştır. Sonuçta; mTLICS skorlamasının, TLICS skorlamasına göre cerrahi tedavi öngörmede daha

kullanışlı olduğunu, tekrar edilebilirliği iyi düzeyde olduğunu bildirmiş ve mTLICS skorlamasının, TLICS skorlamasının hatalarını düzelttiğini öne sürmüşlerdir ⁽⁵⁷⁾.

Tablo-3. Modifiye TLICS skorlaması (mTLICS).

Kategori	Parametre	Puan
Morfoloji	Kompresyon kırığı, çökme <%50	1
	Kompresyon kırığı, çökme ≥%50	2
	Burst kırığı, çökme < %50 ve spinal stenoz < %50	2
	Burst kırığı, çökme ≥ %50 ve spinal stenoz ≥ %50	3
	Translasyon/ rotasyon yaralanması	3
	Distraksiyon	4
Nörolojik Durum	Sağlam	0
Durum	Sinir kökü hasarı	2
	Kord, konus medullaris tam olmayan yaralanması	3
	Kord, konus medullaris tam yaralanması	2
	Kauda Equina yaralanması	3
Posterior Ligament Kompleksi (PLK)	Sağlam	0
Ligament Kompleksi (PLK)	Fokal ödem veya MRG' de PLK yumuşak dokusunda artmış tutulum	1
	Fokal ödem veya MRG' de faset eklem veya spinöz çıkıntı kemik dokusunda artmış tutulum	2
	PLK devamlılığının kesin bozulması	3

Posterior Ligament Kompleksi= supraspinöz ve interspinöz ligament, ligamentum flavum ve faset eklemler.

Toplam puan: 1-3: Konservatif tedavi 4: Gri zon 5-10: Cerrahi tedavi

Bütün bu çalışmalara rağmen yine de en çok kullanılan tanımlayıcı sınıflamadır ⁽³⁵⁾. Buna göre torakolomber bölge kırıkları:

- 1- Kompresyon Kırıkları,
- 2- Patlama Kırıkları,
- 3- Fleksiyon – Distraksiyon Kırıkları ve
- 4- Kırıklı Çıkıklar olarak sınıflandırılabilir.

Kompresyon kırıkları, vertebral cismin ön ve orta kısmında hasar olan ve lokal kifoz deformitesiyle giden kırıklardır. Nadiren spinal kanal içi retropulse fragman ve nörolojik defisit olabilir. Stabil kırıklardır, cerrahi tedavi PLK'nın yırtık olduğu ciddi yaralanmalar dışında çoğu zaman gerekli değildir ⁽³⁶⁾.

Patlama kırıkları, vertebral cismin tamamında veya kısmen parçalanmanın olduğu spinal kanala bu parçalanmış fragmanların retropulse olabileceği, translasyonel bir deformite içermeyen kırıklardır. PLK yırtık ise instabil, değilse stabil patlama kırığı olarak isimlendirilir ⁽³⁶⁾.

Fleksiyon – Distraksiyon kırıkları, genellikle rotasyon merkezinin omurganın önünde olduğu kompresyon ve lateral translasyon kuvvetleriyle oluşur. Bu tip kırıklarda PLK, faset eklem kapsülleri ve intervertebral disk ya da posterior osseöz yapılar birincil olarak hasarlanır. Pür osseöz yaralanma oldukça nadirdir. Bu kırıklar gözden kaçıp ihmal edilebilir. Kesinlikle instabil kırıklardır, hemen tamamı cerrahi yöntemlerle tedavi edilir ^(36,74).

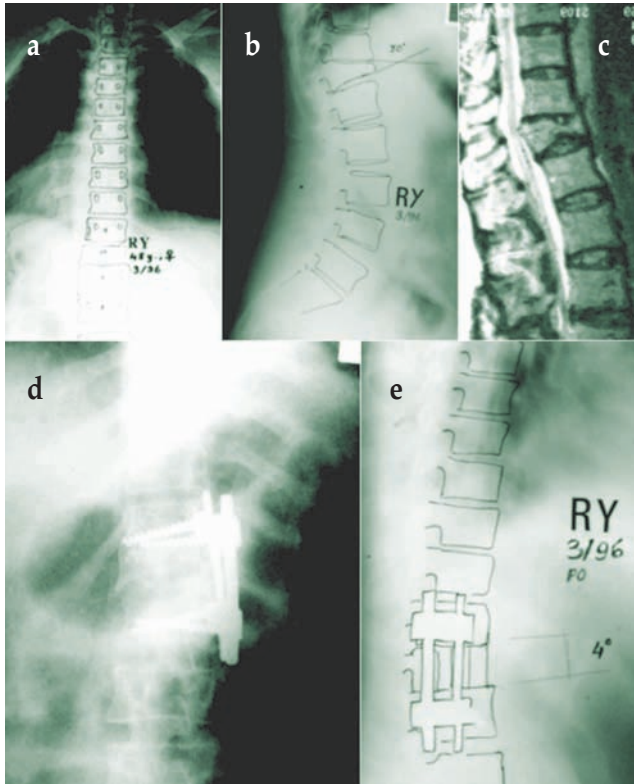
Torakolomber bölgenin kırık çıkıkları, oldukça nadirdir. Kesinlikle instabil yaralanmalardır, hem anterior hem de posterior ligamentöz – osseöz yapılar hasarlıdır, tipik özelliği translasyonel deformitenin kırığa eşlik etmesidir ⁽³⁶⁾.

Osteoporotik olmayan bir kemikte % 50'den fazla anterior omurga cisim yükseklik kaybı ve 30° üzeri kifotik deformite, ciddi bir kompresyonu ifade eder ve yapılan çalışmalar bu tür kırıkların büyük kısmına PLK yaralanmasının da eşlik ettiğini göstermektedir. Bu vakalarda PLC yaralanmasını teyit etmek için MRG yararlı olabilir. Bu tür olgularda interspinöz mesafenin artması PLK yaralanma şüphesi lehine alınmalıdır ⁽³⁶⁾. TLICS'e göre kırık yaralanma tipinden % 50 kompresyon, 30° kifotik deformiteli bir vaka, 2 puan, nörolojik defisitsiz ise 0 puan ve PLK yırtığı şüphesinden 2 puan alarak, 4 puanla tedavi seçeneğini cerraha bırakmakla birlikte, PLK yırtığı varsa 5 puana ulaşan böylesi bir kırığın cerrahi stabilizasyonu gerektiği görülmektedir. Eksternal tespit olarak gövde alçısı, hastanın toleransının fazla olmaması, bası yaraları ve mezenter arter sendromu nedeniyle günümüzde artık tercih edilmemektedir.

Torakolomber bölge için en uygun eksternal tespit iliak kanatlara oturan, hastaya göre imal edilen, vücudu sıkıca saran, cırcırlı bantlarla giyip çıkarma kolaylığı olan, torakolumbosakral (TLSO) hiperekstansiyon korseleridir. Bu ortezlerin rotasyonel stabilitesi hakkında bilgi olmamasına karşın, sagittal planda etkili olduğu gösterilmiştir⁽³⁶⁾.

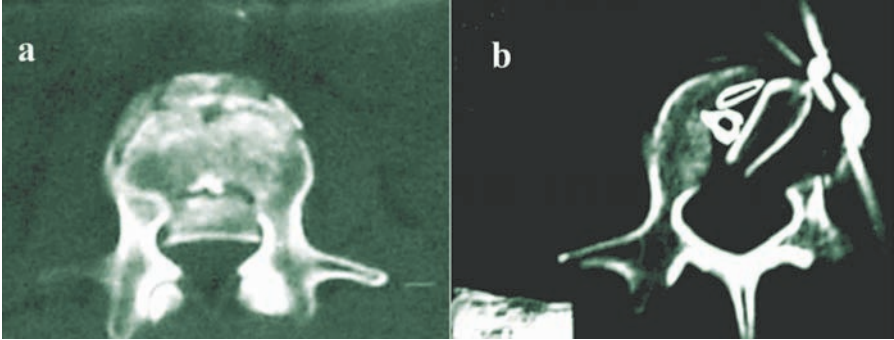
Eastlack ve Bono'nun üzerinde durduğu önemli noktalar şunlardır: 1- Her kompresyon kırığının stabil olduğu düşünülmemelidir, 2- Yükseklik kaybı % 50'den fazla ise ve 30°'den fazla kifoz varsa PLK yırtığı kırığa eşlik edebilir, böylesi vakalarda PLK yırtığı, MRG ile teyit edilip, cerrahi stabilizasyon tercih edilmelidir^(36,89,90-91,93).

Patlama kırıkları, kompresyon kırıklarına nazaran daha yüksek enerjili travmalar sonucu ortaya çıkar ve fleksiyonlu veya fleksiyonsuz bir aksiyel yüklenme sonucu vertebral cisim kısmen veya tamamen parçalanır. Kırığının stabilizasyonunda bu gün için kabul edilen anahtar bulgu, PLK'nun hasarlı olup olmamasıdır^(36,41,118,124) (Şekil-6).



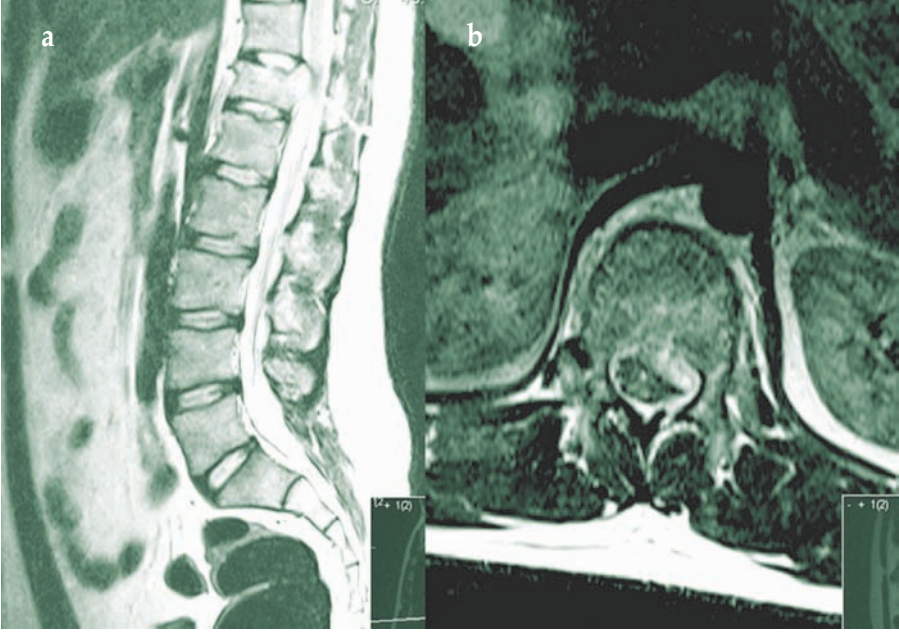
Şekil-6. Yük paylaşım skoru 7 üstünde olan hastanın a) preoperatif AP ve b) yan, c) sagittal MR görüntüsü, d) postoperatif AP ve e) yan grafileri

Patlama kırıkları uzun yıllardır, özellikle nörolojik defisit varlığında instabil kabul edilmişlerdir ^(30,33). Kırık fragmanlarla spinal kanalların işgal oranları konusunda birçok yayın farklı değerler vermiştir ^(40,52,129). Trafton ve arkadaşları, retropulse fragmanlarının % 50'den fazla kanal daralmasına yol açıyorsa nörolojik hasar ortaya çıktığını iddia etmişlerdir ⁽¹²⁰⁾. Ne var ki yapılan birçok çalışma kanal işgal oranı ile oluşan nörolojik defisit veya nörolojik defisit oluşmama durumu arasında bir ilişki olmadığını ortaya koymaktadır ^(18,78-81,119,123,131). Bunun için patlama kırıklarında nörolojik instabiliteyi işaret edecek kritik bir kanal daralması oranı ile ilgili hiçbir kanıt yoktur ^(16,24,29,36,52,77,114,131). Ancak burst kırıklı ve nörolojik defisitli, özellikle parsiyel nörolojik kayıp olan ve kanal dekompresyonu yapılan hastalarla ilgili (kanıt düzeyleri düşük olsa da) tüm çalışmalar, nörolojik durumda postoperatif iyileşme olduğunu bildirmektedir ^(18-19,21,24,29,52,77,107-108) (Şekil-7).



Şekil-7. Torakolomber bölgede kanal işgaline yol açmış ve nörolojik defisitli burst kırığı olan hastanın a) preoperatif aksiyel CT kesiti ve b) anterior dekompresyon sonrası aksiyel CT kesiti

Chance, Fleksiyon distraksiyon yaralanmasını ilk olarak 1948'de tanımlamıştır. Kırığın, merkezi omurganın önünde olan, posteriora distraksiyona yol açan bir yaralanma mekanizması olduğunu saptamıştır. Mekanizmayla bağlantılı olarak, geçmişte kullanılan sadece pelvis üzerinden geçen geçen emniyet kemerleri takılı yolcularda benzer yaralanma olduğu için emniyet kemeri kırıkları da denilmektedir. Bu tür emniyet kemeri kısmen kafa travmalarını önlemiş olsa da daha sonra standart hale gelen çapraz bant ile emniyet kemerleri daha güvenli hale gelmiş ve fleksiyon distraksiyon kırık görülme şansı azalmıştır ^(7,46,116) (Şekil-8).



Şekil-8. Ligamentöz yapılardan başlayarak, kemik yapıları yaran ve diske doğru uzanan fleksiyon-distraksiyon kırığı olan hastanın a) sagittal, b) transvers MRG görüntüsü.

Fleksiyon distraksiyon kırıklarına abdominal yaralanma eşlik etme oranı % 50'nin üzerindedir, bu nedenle özellikle dalak rüptürü açısından dikkatli olunmalıdır ^(46,71). Göğüste ekimoz, Fleksiyon distraksiyon kırığını akla getirmeli, künt toraks travması açısından hasta tetkik edilmelidir ⁽⁷⁹⁾. Abdominal BT, böylesi bir durumda hem karın içi organlarının, hem de omurganın Fleksiyon Distraksiyon kırığının değerlendirilmesi açısından yararlıdır ve hayat kurtarıcı olabilir ^(36,71).

Fleksiyon distraksiyon kırıkları, ligamentöz veya ossöz yapıların hasarı ile gidebilir. Gertzbein ve Court-Brown, Fleksiyon distraksiyon kırıklarını sınıflamışlardır ⁽⁴⁵⁾. Yırtıklar genellikle aksiyel veya transvers planda olur. Salt kemik tutulumu olan kırıklar konservatif metotlarla tedavi edilebilir. Fleksiyon distraksiyon kırıkları nadiren konservatif olarak tedavi edilir, tanım olarak PLK yaralanması genellikle kırığa eşlik ettiğinden çoğu kırık instabildir. Nadiren pür kemik hasarı olur ve bu tip kırıklarda alçı veya korse içinde pozisyonu korunabiliyorsa konservatif olarak tedavi edilebilir. Nörolojik yaralanma ciddi

distraksiyon sonucu gelişir. Disk hernileri veya hematomdan kaynaklanan bası dışında nöral yaralanmalar genellikle komplet nörolojik yaralanma şeklinde olup, bu vakalarda cerrahi tedavi, dizilimin ve stabilitenin sağlanması maksadıyla yapılır.

Çoğu vakada ALL, ön kolon ve disk sağlamdır. Bu nedenle posteriordan yapılan kompresif stabilizasyon cerrahi tedavi için en uygun yoldur. Yaralanmış disk kanal basısına yol açabilir. BT ve MRG ile travmatik disk herniyasyonu olup olmadığı teyit edilmelidir. Vakaların % 15'inde patlama kırığı, Fleksiyon distraksiyon kırıklarına eşlik eder ⁽³⁸⁾. "Böylesi bir kırık patlama kırığı mı yoksa fleksiyon-distraksiyon kırığı mıdır" sorusu tedaviyi değiştirecek bir antite değildir. Böylesi kırıklarda anterior dekompresyon kanal klirensinin sağlanması ve anterior desteğin oluşturulması için gerekli olabilir. Konus medullaris içindeki kemik ve disk fragmanları çıkarmak için laminektomi yapılmalıdır.

Fleksiyon distraksiyon kırıklarına ait literatürde oldukça az sayıda yayın mevcuttur. LeGay ve arkadaşlarının 17 hastalık serilerinde, % 80 hastanın hafif ağırlı veya ağrısız duruma geçtikleri ve hastaların % 65'inin işlerine geri döndüğü saptanmıştır ⁽⁷¹⁾. Sonuç olarak Fleksiyon distraksiyon kırıkları, nadir kırıklardır, tamamına yakını instabildir cerrahi tedavi gerektirir. Kısa segment posterior fiksasyon yeterli tedavidir, tedaviye başlamadan % 50 vakada intraabdominal yaralanma olabileceği, % 5 vakada travmatik disk hernisinin kırığa eşlik ettiği akıldan çıkartılmamalıdır.

Torakolomber bölgede kırıklı çıkıklar, yüksek enerjili travmalar sonucu gelişir. Yaralanma mekanizması genellikle Fleksiyon, ekstansiyon, yarılma ve kompresyon kuvvetlerinin kombinasyonu şeklindedir. Yan grafilerde translasyon izlenir. Bununla beraber rotasyonel kuvvetlerin varlığı, faset eklemlerde çıkığa veya pedikül kırıklarına neden olabilir. Vakaları % 50'sinde dural yırtıklar oluşur. Vakaların büyük kısmında nöroloji defisit çıkığa eşlik eder ⁽³⁶⁾. Konservatif tedavi sınırlıdır. Hemen daima cerrahi olarak çıkık redüksiyonu ve stabilizasyonu gerekir.

SONUÇ

Torakolomber bölge, vertebra kırıklarının en sık görüldüğü ve hakkında en çok yayın yapılan bölgedir. Başlıca kompresyon, patlama, Fleksiyon-distraksiyon kırıkları ve kırıklı çıkıklar görülür. Bu bölge kırıkları için halihazırda tanımlayıcı, tedaviyi yönlendirici ve prognoz hakkında bilgi veren genel kabul bulmuş bir sınıflama bulunmamaktadır. Yük paylaşım sınıflaması ve TLICS, güvenilirliği ve geçerliliği istatistiksel olarak kanıtlanmış tedaviyi yönlendiren önemli skorlama sistemleridir. MRG bulguları ile modifiye edilen sistemle ilgili çalışmalar devam etmektedir. Bu gün için en kullanışlı sistem TLICS gibi görülmekte olup, yine de çoğu olguyu cerrahi tedaviye yönlendirdiği ve prognoz hakkında yorum yapılamaması konusundaki eleştiriler devam etmekte olup, gelecekte yeni sınıflamaların ortaya çıkacağı açıktır.

KAYNAKLAR

- 1- Accosta FL, Buckley JM, Xu Z, Lotz JC, Ames CP. Biomechanical comparison of three fixation techniques for unstable thoracolumbar burst fractures – laboratory investigation. *J Neurosurg Spine* 2008; 8(4): 341 – 346.
- 2- Agus H, Kayalı C, Arslantaş M. Nonoperative treatment of burst – type thoracolumbar vertebra fractures: clinical and radiological results of 29 patients. *Eur Spine J* 2005; 14 (6): 536 – 540.
- 3- Akalın S, Kış M, Benli İT, Çıtak M, Mumcu EF, Tüzüner M. Result of the AO spinal internal fixator in the surgical treatment of the thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 1994; 3: 102 – 106.
- 4- Alanay A, Acaroglu E, Yazıcı M. Short segment pedicle instrumentation of thoracolumbar burst fractures: does transpedicular intracorporeal grafting prevent early failure. *Spine* 2001; 26: 312-217.
- 5- Aligizakis A, Katonis P, Stergiopoulos K, Galanakis I, Karabekios S, Hadjipavlov A. Functional outcome of burst fractures of the thoracolumbar spine managed non-operatively, with early ambulation, evaluated used the load sharing classification. *Acta Orthop Belg* 2002; 68 (3): 279 – 287.
- 6- Altay M, Ozkurt B, AYTEKİN CN, OZTURK AM, DOĞAN O, TABAK AY. Treatment of unstable thoracolumbar junction burst fractures with short – or long – segment posterior fixation in Magerl type A fractures. *Eur Spine J* 2007; 16(8): 1145 – 1155.
- 7- Anderson PA, Henley MB, Rivera FP, Maier RV. Flexion-disraction and Chance injuries to the thoracolumbar spine. *J Orthop Trauma* 1991; 5: 153-160.

- 8- Anderson S, Biros MH, Reardon RR. Delayed diagnosis of the thoracolumbar fracture in multiple-trauma patients. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 832-839.
- 9- Arlet V, Omdorff DG, Jagunnathan J, Domont A. Reverse and pseudo reverse cortical sing in thoracolumbar burst fracture: radiologic description and distinction – a propos of three cases. *Eur Spine J* 2009; 18 (2): 282 – 287.
- 10- Aydın E, Solak Ş, Tüzüner M, Benli İT, Kış M. Z-plate instrumentation in thoracolumbar spinal fractures. *Bulletin Hosp Joint Dis* 1999; 58 (2): 92 – 97.
- 11- Been CM, Garfin SR. Comparison of two types of surgery for thoracolumbar burst fractures: posterior instrumentation only. *Acta Neurochir* 1999; 141: 349-357.
- 12- Benli İT, Tandoğan NR, Kış M, Tüzüner M, Mumcu EF, Akalın S, Çıtak M. Cotrel – Dubousset instrumentation in the treatment of unstable thoracic and lumbar spine fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994; 113: 88 – 92.
- 13- Benli İT, Aydın E, Tüzüner M, Akalın S, Kış M, Özlü S. Torakolomber bileşkenin burst kırıklarında üç değişik implant kombinasyonunun sonuçlarının karşılaştırılması. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1996; 30: 381 – 387.
- 14- Benli İT, Kaya A, Uruç V, Akalın S. Minimum 5- year follow-up surgical results of posttraumatic thoracic and lumbar kyphosis treated with anterior instrumentation. *Spine* 2007; 32(9): 986-994.
- 15- Benli İT, Güçlü B, Kaya A, Karagüven D. Posttravmatik kifoz nedeniyle opere edilen hastaların parçalanma skorlarının değerlendirilmesi. *J Turk Spinal Surg* 2008; 19 (2): 97-109.
- 16- Benli ÜS, Benli İT, Akalın S, Aydın E, Özlü S, Baz AB. Electrophysiological and histopathological evaluation of cauda equine compression in dogs obtained by posterior bone block placement. *J Turk Spinal Surg* 1996; 7(1): 1-7.
- 17- Benson DR. Thoracolumbar fractures, with emphasis on the burst fracture. *Clin Orthop* 1988; 230: 14-29.
- 18- Boerger TO, Limb D, Dickson RA. Does “canal clearance” affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? *J Bone Joint Surg* 2002; 82 – B (5): 629 – 635.
- 19- Bradford D, McBride G. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop* 1987; 218: 201-225.
- 20- Brodke DS, Gollogly S, Bachus KN, Alexander Mohr R, Nguyen BK. Anterior thoracolumbar instrumentation stiffness and load sharing characteristics of plate and rod systems. *Spine* 2003; 28: 1794-1801.
- 21- Burke DC, Murray DD. The management of thoracic and thoracolumbar injuries of the spine with neurological involvement. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B: 72-78.
- 22- Butt MF, Farooq M, Mir B, Dhar AS, Hussain A, Mumtaz M. Management of unstable thoracolumbar spinal injuries by posterior short segment spinal fixation. *Int Orthop* 2007; 31 (2): 259 – 264.

- 23- Cammisa F, Eismont F, Green B. Dural laceration occurring with burst fractures. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 1044-1052.
- 24- Dai LY. Remodeling of the spinal canal after thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 382: 119 – 123.
- 25- Dai LY, Jin WU. Interobserver and intraobserver reliability in the load sharing classification of the assessment of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 2005; 30(3): 354 – 358.
- 26- Dai LY, Jing SD. Conservative treatment of thoracolumbar burst fractures: a long – term follow-up results with special reference to the load sharing classification. *Spine* 2008; 33(23): 2536 – 2544.
- 27- Daniels AH, Arthur M, Hart RA. Variability in rates of arthrodesis for patients with thoracolumbar spine fractures with and without associated neurologic injury. *Spine* 2007; 32(21): 2334 – 2338.
- 28- Danisa OA, Shaffrey CI, Jane JA, Whitehill R, Wang GJ, Szabu TA, Hansen CA, Shaffrey ME, Chan DP. Surgical approaches for the correction of unstable thoracolumbar burst fractures: a retrospective analysis of treatment outcomes. *J Neurosurg* 1995; 83: 977-983.
- 29- Dendrinou GK, Halikias JG, Krallis PN, Asimakopoulou A. Factors influencing neurological recovery in burst thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Belg* 1995; 61: 226-234.
- 30- Denis F. The three columns of the spine and its significance in the classification of the acute thoracolumbar spine injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.
- 31- Denis F, Buskus J. Diagnosis and treatment of cauda equina entrapment in the vertical lamina fractures of lumbar burst fractures. *Spine* 1991; 16: S433-S439.
- 32- Denis F, Burkus J. Share fracture-dislocation of the thoracic and lumbar spine associated with forcefull hyperextension (lumberjack paraplegia). *Spine* 1992; 17: 156-161.
- 33- DeWald RL. Burst fractures of the thoracic and lumbar spine. *Clin Orthop* 1984; 189: 150-166.
- 34- Disch AC, Knop C, Schaser KD, Blauth M, Schmoetz W. Angular stable anterior plating following thoracolumbar corpectomy reveals superior segmental stability compared to conventional polyaxial plate fixation. *Spine* 2008; 33(13): 1429 – 1437.
- 35- Dvorak MF, Kwon BK, Fisher CG, Eiserloh HL, Boyd M, Wing PC. Effectiveness of titanium mesh cylindrical cages in anterior column reconstruction after thoracic and lumbar vertebral body resection. *Spine* 2003; 28: 902-908.
- 36- Eastlack RK, Bono CM. Fractures and dislocations of the thoracolumbar spine. In: RW, Heckman JD, Court-Brown CM (Eds.). *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. Vol. 2, 5th Ed., Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2001; pp: 1543-1580.

- 37- Ebraheim NA, Xu R. Surgical anatomy of the thoracolumbar spine. In: Reitnen CA (Ed.). *Management of Thoracolumbar Fractures*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, 2004; pp: 1-7.
- 38- Eismont FJ. Flexion-distraction injuries of the thoracic and lumbar spine. In: Levine AM, Eismont FJ, Garfin SR (Eds.). *Spine Trauma*. WB Saunders, Philadelphia, 1998; pp: 402-413.
- 39- Faciszewski T, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Johnson L. The surgical and medical perioperative complications of anterior spinal fusion surgery in the thoracic and lumbar spine in adult. *Spine* 1993; 20 (14): 1592-1599.
- 40- Folman Y, Gepstein R. Late outcome of nonoperative management of thoracolumbar wedge fractures. *J Orthop Trauma* 2003; 17: 190-192.
- 41- Fredrickson BE, Edwards WT, Rauschnig W, Bayley JC, Yuan HA. Vertebral burst fractures: an experimental, morphologic, and radiographic study. *Spine* 1992; 17: 1012-1021.
- 42- Fresion M, Bouaka D, Coipeau P, Defossez G, Leclercq N, Nebout J, Marteau E, Polibut N, Prebet R. Thoracolumbar fractures. *Rev Clin Orthop Reparatrice Appor Mat* 2008; 94 (4 suppl): 522 – 535 (Eng. Abstract).
- 43- Gaines RW Jr, Carson WL, Satterlee CC, Groh GI. Experimental evaluation of seven different spinal fracture internal fixation devices using nonfailure stability testing. The load-sharing and unstable mechanism concepts. *Spine* 1991; 16 (8): 902– 911.
- 44- Garfin SR, Moverly CA, Guerra J, Marshall LF. Confirmation of the posterolateral technique to decompress and fuse thoracolumbar spine burst fractures. *Spine* 1985; 10: 218-223.
- 45- Gertzbein SD, Court-Brown CM. Flexion distraction injuries of the lumbar spine: mechanisms of injury and classification. *Clin Orthop* 1988; 227: 52-60.
- 46- Gertzbein SD, Court-Brown CM. Rationale for the management of flexion-distraction injuries of the thoracolumbar spine based on a new classification. *J Spinal Disord* 1989; 2: 176-183.
- 47- Gertzbein S. Scoliosis Research Society. Multicentre spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.
- 48- Ghanayem AJ, Zdeblick TA. Anterior instrumentation in the management of thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop* 1997; 335: 89-100.
- 49- Giele BM, Wiertsema SH, Beelen A, Van de Schaaf M, Lucas C, Been HD, Bramer JA. No evidence for the effectiveness of bracing in patients with thoracolumbar fractures. *Acta Orthop* 2009; 80 (2): 226 – 232.
- 50- Güçlü B, Benli İT, Kaya A, Karagüven D, Köken M. Normal bireylerde nötral ve hiperfleksiyon pozisyonlarında torakolomber bölge interspinöz mesafenin değerlendirilmesi. *J Turk Spinal Surg* 2009; 20 (4): 19-28.

- 51- Haas N, Blouth M, Tscheine H. Anterior plating in thoracolumbar spine injuries. Indication, technique, and results. *Spine* 1991; 16: S100-S111.
- 52- Hashimoto T, Kaneda K, Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurological deficits in thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1988; 13: 1268-1272.
- 53- He QY, Xu JZ. Short segmental pedicle screw fixation combined with percutaneous vertebroplasty in treatment of nonadjacent thoracolumbar fractures. *Chin J Traumatol* 2009; 12 (3): 138 – 141.
- 54- Huang QS, Chi YL, Wang XY, Mao FM, Lin Y, Ni WF, Xu HZ. Comparative percutaneous with open pedicle screw fixation in the treatment of thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2008; 46 (2): 112 – 114 (Eng – Abstract).
- 55- Hseih CT, Chen GJ, Wu Cc, Su YH. Complete fracture – dislocation of the thoracolumbar spine without paraplegia. *Am J Emerg Med* 2008 26 (5): 633.e5 – 7.
- 56- Jasten C, Katscher S, Gonschorek O. Treatment concepts for fractures of the thoracolumbar junction and lumbar spine. *Orthopade* 2005; 34(10): 1021 – 1032 (Eng. Abstract).
- 57- Joaquim AF, Daubs MD, Lawrence BD, Brodke DS, Cendes F, Tedeschi H, Patel AA. Retrospective evaluation of the validity of the Thoracolumbar Injury Classification System in 458 consecutively treated patients. *Spine J* 2013; 13(12): 1760-1765.
- 58- Kallemeier PM, Beaubien BP, Buttermann GR, Polga DS, Wood RB. In vitro analysis of anterior and posterior fixation in an experimental unstable burst fracture model. *J Spinal Disord Tech* 2008; 21 (3): 216 – 224.
- 59- Kaneda K, Abumi K, Fujiya M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbarlumbar spine. Results of anterior decompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine* 1984; 9: 788 - 795.
- 60- Kaneda K. Anterior approach and Kaneda instrumentation for lesions of the thoracic and lumbar spine. In: Bridwell KH, DeWald RL (eds.). *The Text Book of Spinal Surgery*, JB Lippincott, Philadelphia, 1991; pp: 959-990.
- 61- Kaneda K, Tancichi H, Abumi K, Hashimoto T, Satoh S, Fujiya M. Anterior decompression and stabilization with the Kaneda device for thoracolumbar burst fractures associated with neurological deficits. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A: 69-73.
- 62- Katonis P, Kantakis G, Louposis G, Aligizakis AC, Christofurakis JI, Velivassakis EG. Treatment of unstable thoracolumbar and lumbar spine injuries using Cotrel-Dubousset instrumentation. *Spine* 1999; 24: 2352-2357.
- 63- Katscher S, Verheyden P, Gonschorek O, Glasmacher S, Josten C. Thoracolumbar spine fractures after conservative and surgical treatment. Dependence of correction loss on fracture level. *Unfallchirurg* 2003; 106 (1): 20 – 27 (Eng. abstract).

- 64- Kelly RP, Whiteside TE. Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations. *Ann Surg* 1968; 167: 705.
- 65- Keynan O, Fisher CG, Vaccaro A, Rampersaud R, Bono C, France J, Dvorak M. Radiographic measurement parameters in thoracolumbar fractures: a systematic review and consensus statement of the spine trauma study group. *Spine* 2006; 31 (5): E 156 – 165.
- 66- Knop C, Fabian HF, bastion L, Blauth M. Late results of thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting. *Spine* 2001; 26(1): 88 – 99.
- 67- Kostuik UP. Anterior fixation for fractures of the thoracic and lumbar spine with or without neurologic involvement. *Clin Orthop Del Res* 1984; 189: 103 – 115.
- 68- Kostuik JP, Matsusaki H. Anterior stabilization instrumentation, and decompression for posttraumatic kyphosis. *Spine* 1989; 14(4): 379-386.
- 69- Langrana NA, Harten RD, Lin DC, Reiter MF, Lee CK. Acute thoracolumbar burst fractures: a new view of loading mechanism. *Spine* 2002; 27: 498-308.
- 70- Leferink VJ, Nijboer JM, Zimmerman KW, Veldhuis EF, tenVergert EM, ten DH. Thoracolumbar spinal fractures: segmental range of motion after dorsal spondylodesis in 82 patients: a prospective study. *Eur Spine J* 2002; 11 (1): 2 – 7.
- 71- LeGay D, Petrie D, Alexander D. Flexion distraction injuries of the lumbar spine and associated abdominal trauma. *J Trauma* 1990; 30: 436-444.
- 72- Lemons VR, Wagner FC, Montesano PX. Management of thoracolumbar fractures accompanying neurological injury. *Spine* 1992; 30: 667-671.
- 73- Liao JC, Fan KF, Chen WJ, Chen LH, Chen LH, Kao HK. Transpedicular bone grafting following short – segment posterior instrumentation for acute thoracolumbar burst fracture. *Orthopaedics* 2009; 32 (7): 493.
- 74- Liu YJ, Chang MC, Wang ST, Yu WK, Liu CL, Chen TH. Flexion-distraction injury of the thoracolumbar spine. *Injury* 2003; 34: 920-923.
- 75- Liu S, Li H, Liang C, Long H, Yu B, Chen B, Itan G, Zhang X, Li F, Wei F. Monosegmental transpedicular fixation for selected patients with thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22 (1): 38 – 44.
- 76- Lynn G, Mukherjee DP, Krose RN, Krose RN, Sadasivan KK, Albright JA. Placement of pedicle screw fixation. The effect of crosslinks. *Spine* 1997; 22: 1568-1572.
- 77- Magerl F, Aebi M, Gertzbein S, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3: 184-201.
- 78- Mohanty SP, Venkatram N. Does neurological recovery in thoracolumbar and lumbar burst fractures depend on the extent of canal compromise? *Spinal Cord* 2002; 40 (6): 255 – 259.
- 79- Mangiadi J, Moses F, Spitzer D. Spinal injuries. In: Scartz G, Cayton C, Mangelsen M (Eds.). *Principles of Emergency Medicine*. 3rd Ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1992; pp: 955-993.

- 80- Marco RA, Kushwaha VP. Thoracolumbar burst fractures treated with posterior decompression and pedicle screw instrumentation supplemented with balloon – assisted vertebroplasty and calcium phosphate reconstruction. *J Bone Joint Surg* 2009; 91 – A (1): 20 – 28.
- 81- Mariotti AJ, Dwan AD. Current concepts in anterior surgery for thoracolumbar trauma. *Orthop Clin North Am* 2002; 33 (2): 403 – 412.
- 82- McAfee P, Yuen HA, Laseda NA. The unstable burst fracture. *Spine* 1982; 7: 265-273.
- 83- McAfee P, Yuan H, Fredrickson BE, Lubicky JP. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A: 461-473.
- 84- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. A classification to predict screw breakage when using short segment instrumentation with pedicle screws. *American – European Meeting on Pedicle Fixation of the Spine and Other Advanced Techniques, Munich, Germany, 1994.*
- 85- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. Load sharing classification of the spine fractures. *Spine* 1994; 19: 1741-1744.
- 86- McLain RF, Burkus JK, Benson DR. Segmental instrumentation for thoracic and thoracolumbar fractures: prospective analysis constructs survival and five – year follow – up. *Spine J* 2001; 1(5): 310 – 323.
- 87- McLain RF. The biomechanics of long versus short fixation for thoracolumbar spine fractures. *Spine* 2006; 31 (11 Suppl): 370 – 379.
- 88- Mehta JS, Reed MR, McVie JL, Sanderson PL. Weight-bearing radiographs in thoracolumbar fractures: do they influence managements? *Spine* 2004; 29: 564-567.
- 89- Merom L, Roz N, Hamud C, Weisz I, Hanani A. Minimally invasive burst fracture fixation in the thoracolumbar region. *Orthopaedics* 2009; 32 (4): 273-279.
- 90- Mikles MR, Strhur RP, Graziano GP. Posterior instrumentation for thoracolumbar fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 12: 424-435.
- 91- Mirza SK, Bellabarba C, Chapman JR. Principles of spine trauma care. In: RW, Heckman JD, Court-Brown CM (Eds.). *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. Vol. 2, 5th Ed., Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2001; pp: 1401-1433.
- 92- Nicoll EA. Fractures of the dorso-lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1949; 31-B: 376.
- 93- Oda T, Panjabi MM. Pedicle screw adjustments affect stability of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 2001; 26(21): 2328 – 2333.
- 94- Oner FC, Ramus LM, Simmermacher RK, Kingma PT, Diekerhot CH, Dhert WJ, Verbout AJ. Classification of the thoracic and lumbar spine fractures: problems of reproducibility. A study of 53 patients using CT and MRI. *Eur Spine J* 2002; 11: 235-245.

- 95- Panjabi MM, Oxland TR, Lin RM, McGowen TW. Thoracolumbar burst fracture: an biomechanical investigation of its multidirectional flexibility. *Spine* 1994; 19: 578-585.
- 96- Park HJ, Lee SY, Park NH, Shin HG, Chung EC, Rho MH, Kim MS, Kwon HJ. Modified thoracolumbar injury classification and severity score (TLICS) and its clinical usefulness. *Acta Radiol* 2015 Apr 8. pii: 0284185115580487. [Epub ahead of print]
- 97- Pizones J, Izquierdo E, Alvarez P, Sánchez-Mariscal F, Zúñiga L, Chimeno P, Benza E, Castillo E. Impact of magnetic resonance imaging on decision making for thoracolumbar traumatic fracture diagnosis and treatment. *Eur Spine J* 2011; 20 Suppl 3:390-6.
- 98- Ramieri A, Villani C, Nocente M, Belli P, Costanzo G. Vertebral instability in non – neurologic thoracolumbar fractures: the predictive value of methods of measurement. *Chir Organi Mov* 2000; 85 (2):121 – 127 (Eng. Abstract).
- 99- Razak M, Mahmut MM, Hyzan MY, Omar A. Short segment posterior instrumentation, reduction and fusion of unstable thoracolumbar burst fractures: a review of 26 cases. *Med J Malaysia* 2000; 55: 9-13.
- 100- Remieri A, Domenicucci M, Passacantilli E, Nocente M, Ciappetta P. The results of the surgical and conservative treatment of nonneurologic comminuted thoracolumbar fractures. *Chir Organi Nov* 2000; 85 (2): 129 – 135 (Eng – Abstract).
- 101- Robertson A, Branfoot T, Barlow IF, Giannoudis PV. Spinal injury patterns resulting from car and motorcycle accidents. *Spine* 2002; 27: 2825-2830.
- 102- Salgado Á, Pizones J, Sánchez-Mariscal F, Álvarez P, Zúñiga L, Izquierdo E. MRI reliability in classifying thoracolumbar fractures according to AO classification. *Orthopedics* 2013; 36(1): e75-78.
- 103- Sasani M, Ozer AF. Single – stage posterior corpectomy and expandable cage placement for treatment of thoracic or lumbar burst fractures. *Spine* 2009; 34(1): E33 – 40.
- 104- Sasso RC, Renkens K, Hanson D, Reilly T, McGuire RA, Best NM. Unstable thoracolumbar burst fractures: anterior – only versus short – segment posterior fixation. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19(4): 242 – 248.
- 105- Scholl BM, Theiss SM, Kirkpatrick JS. Short segment fixation of thoracolumbar burst fractures. *Orthopaedics* 2006; 29 (8): 703 – 708.
- 106- Schreiber U, Bence T, Grupp T, Steinhäuser E, Muckley T, Mittelmeier W, Breisse R. Is a single anterolateral screw – plate fixation fort he treatment of spinal fractures in the thoracolumbar junction? A biomechanical in vitro investigation. *Eur Spine J* 2005; 14(2): 197 – 204.

- 107- Shen WJ, Shen YS. Nonsurgical treatment of the three-column thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine* 1999; 24: 412-415.
- 108- Shen WJ, Liv TJ, Shen YS. Non operative treatment versus posterior fixation for thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine* 2001; 26 (9): 1038 – 1045.
- 109- Shirado O, Kaneda K, Tadano S, Ishikawa H, McAfee PC, Warden KE. Influence of disc degeneration on mechanism of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1992; 17: 286-292.
- 110- Shono Y, McAfee P, Cunningham BW. Experimental study of thoracolumbar burst fractures. A radiologic and biomechanical analysis of anterior and posterior instrumentation. *Spine* 1994; 19: 1711-1722.
- 111- Siebenga J, Leferink VS, Segers MJ, Elzinga MJ, Bakker FC, Haarman HJ, Rommens PM, Duis HJ, Patka P. Treatment of traumatic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treatment. *Spine* 2006; 31 (85): 2881 – 2889.
- 112- Sjostrom L, Karistrom G, Pech P, Rauschnig W. Indirect spinal canal decompression in burst fractures treated with pedicle screw instrumentation. *Spine* 1996; 21: 113-123.
- 113- Stadhouder A, Buskens E, Klerk LWd, Verhaar JA, Dhert WA, Verbout AR, Oner FC. Traumatic thoracic and lumbar spinal fractures: operative or nonoperative treatment. Comparison of two treatment strategies by means of surgeon equipoise. *Spine* 2008; 33 (9): 1006 – 1017.
- 114- Stancic MF, Gregorovic E, Nozica E, Penezic L. Anterior decompression and fixation versus posterior reposition and semi rigid fixation in the treatment of unstable burst thoracolumbar fracture: prospective clinical trial. *Croat Med J* 2001; 42 (1): 49 – 53 (Eng. Abstract).
- 115- Street J, Lenehan B, Albretz J, Bishop P, Dvorak M, Fisher C. Intraobserver and interobserver reliability of measures of kyphosis in thoracolumbar fractures. *Spine J* 2009; 9 (6): 464 – 469.
- 116- Tezer M, Ozturk C, Aydogan M, Mirzanlı C, Talu U, Hamzaoglu A. Surgical outcome of thoracolumbar burst fractures with flexion – distraction injury of the posterior elements. *Int Orthop* 2005; 29(6): 347 – 358.
- 117- Tezeren G, Kuru I. Posterior fixation of thoracolumbar burst fracture: short – segment pedicle fixation versus long – segment instrumentation. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(6): 485 – 488.
- 118- Tezeren G, Gumus C, Bulut O, Tukenmez M, Oztumur Z, Sever G. Anterior versus modified combined instrumentation for burst fractures of the thoracolumbar spine: a biomechanical study in calves. *J Orthop Surg* 2008; 16(3): 281 – 284.

- 119- Tian H, Song YC, Chen JT, Ma N, Wang C, Xu Q, Ta YE. Systematic review of anterior versus posterior surgical treatment of thoracolumbar fractures. *Zhonghua Wai Ke Ze Zhi* 2008; 46 (20): 1562 – 1567.
- 120- Trafton Y, Boyd CA. Computed tomography of thoracic and lumbar spine injuries. *J Trauma* 1984; 24: 506-515.
- 121- Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS, Harris M, Chapman JR, Schildhauer T, Routt ML, Sasso RC. Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. *Instr Course Lect* 2004; 53: 359 – 373.
- 122- Vaccaro AR, Baron EM, Sanfilippo S, Jacoby S, Steure J, Grossman E, DiPaola M, Ranier P, Austin L, Ropick R, Ciminello M, Okafor C, Eichenbaum M, Rapuri V, Smith E, Orozco F, Ugolini P, Şetcher M, Minnic J, Goldberg G, Wilsey J, Lee JY, Lim MR, Burns A, Mariano R, DiPaola C, Zeiller L, Zeiler S, Harrop J, Anderson G, Albert TJ, Hilibrand AS. Reliability of a novel classification system for thoracolumbar injuries: thoracolumbar injury severity score. *Spine* 2006, 31 (11): 562 – 569.
- 123- Van der Roer N, de Lange ES, Bakker FC, de vet HC, Van Tulder MW. Management of traumatic thoracolumbar fractures: a systematic review of the literature. *Eur Spine J* 2005; 14 (6): 527 – 534.
- 124- Verlaan JJ, Diekerhoff CH, Buskens E, Van der Tweel I, Verbout AJ, Dhert WJA, Oner FC. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine. A systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. *Spine* 2004; 29 (7): 803-814.
- 125- Wang XY, Dai LY, Xu HZ, Chi YL. Biomechanical effect of the extent of vertebral body fracture on the thoracolumbar spine with pedicle screw fixation: an in vitro study. *J Clin Neurosci* 2008; 15 (3): 286 – 290.
- 126- Wang XY, Dai LY, Xu HZ, Chi YL. The load – sharing classification of thoracolumbar fractures: an in vitro biomechanical validation. *Spine* 2007; 32(11): 1214 – 1219.
- 127- Wang XY, Dai LY, Xu HZ, Chi YL. Kyphosis recurrence after posterior short segment fixation in thoracolumbar burst fractures. *J Neurosurg Spine* 2008; 8(3): 246 – 254.
- 128- Watson-Jones R. *Fractures and Joints Injuries*. 3rd Ed., ES Livingstone, Edinburgh, 1943.
- 129- Weringer P, Schultz A, Hertz H. Conservative management of thoracolumbar and lumbar spine compression and burst fractures: functional and radiographic outcomes in 136 cases treated by closed reduction and casting. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 129 (2): 207 – 219.

- 130- Wessberg P, Wang Y, Irstom L, Nordwall A. The effect of surgery and remodeling on spinal canal measurements after thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 2001; 10 (1): 55 – 63.
- 131- Whang PG, Vaccaro AR, Poelstra KA, Patel AA, Anderson DG, Albert TS, Hilbrand AS, Harrop JS, Sharon AD, Retliff JK, Hurlbert RS, Anderson P, Aarabi B, Sekhon LH, Gahr R, Carrino JA. The influence of fracture mechanism and morphology on the reliability and validity of two novel thoracolumbar injury classification systems. *Spine* 2007; 32 (7): 791 – 795.
- 132- Winklhofer S, Thekkumthala-Sommer M, Schmidt D, Rufibach K, Werner CM, Wanner GA, Alkadhi H, Hodler J, Andreisek G. Magnetic resonance imaging frequently changes classification of acute traumatic thoracolumbar spine injuries. *Skeletal Radiol* 2013; 42(6)779-786.

3.3. Torakolomber Bileşke (T10-L2) Kırıkları

Alpaslan ŞENKÖYLÜ, Engin ÇETİN, Necdet ALTUN

GİRİŞ

Torakolomber geçiş bölgesi, omurga travmalarının yoğunlaştığı bir anatomik bölgedir. Torasik ve lomber kırıkların yaklaşık % 90'ı bu bölgede görülmektedir⁽¹⁶⁾. Etiyolojiden, % 40-80 oranında yüksekte düşme ve trafik kazaları gibi yüksek enerjili travmalar sorumludur. En sık 2 ve 3. dekatlarda, erkeklerde görülürler⁽²³⁾.

ANATOMİK ÖZELLİKLER

Torakal bölge göğüs kafesi nedeniyle ve disklerin anatomisindeki farklılık nedeniyle sagittal ve koronal planlarda daha az hareketlidir. Bu bölgede disk yükseklikleri daha az, anulus fibrozus daha kalın ve disk daha az elastiktir. Buna karşın kaudokraniyal aks üzerindeki rotasyon hareketi torakal bölgede lombere göre daha fazladır. Bu rotasyon hareketi T8-9 düzeyinde maksimuma (Yaklaşık 75°) ulaşır. Lomber omurgada rotasyon faset eklemlerin yönelimi ve anulus fibrozusun anterior bölümü nedeniyle sadece 10°'dir. Bunun yanında yer çekimi çizgisi T12-L1 diskini

ortadan ikiye böler. Böylece aksiyel yüklenmelerde de stres özellikle bu bölgede yoğunlaşır^(2,17-18). Torakolomber omurgada kas desteğinin en az olduğu bölge torakolomber bileşkedir. Dolayısıyla travma sırasında kaslar kemik yapıları yeterince koruyamaz. Kaslar torasik vertebraların posterior arklarından T12 seviyesinde köprü yaparak krista iliaka ve sakruma yapışır. Farklı planlarda daha hareketli olan ve farklı anatomik özellikler taşıyan bu iki bölgedeki geçiş nedeniyle biyomekanik stres özellikle torakolomber bölgede yoğunlaşır. Torakolomber omurga kırıklarının çoğunun bu bölgede yoğunlaşmasının bir başka nedeni de budur⁽²⁾.

Torasik tip vertebradan lomber tip vertebraya geçiş her zaman için T12/L1 seviyesinde oluşmaz. T10/11 ve T12-L1 arasında herhangi bir yerde görülebilir. En sık olarak T11/12 seviyesinde görülür. T11'in superior artiküler faseti torasik özellikler (Yüzü geriye, yukarı ve biraz da dışa bakar, yani koronal oryantasyon), inferior artiküler faseti ise lomber özellikler (Yüzü laterale ve öne bakar, yani sagittal oryantasyon) taşır. Bu seviye tam ekstansiyondayken, üst vertebra komşu lomber vertebra ile bir kemik blok oluşturur. Bu durumda lateral fleksiyon ve rotasyon engellenir, sadece fleksiyon mümkündür. Rahatça rotasyon hareketi yapabilen torakal bölgeden rotasyonu kısıtlı lomber bölgeye geçiş nedeniyle yaralanma riski artar^(2,24).

Omurilik genelde erişkin popülasyonda L1 seviyesinde sonlanarak konus medullaris (S2-S3) adını alır. T12 korpusunun arkasında ise genelde L5-S1 in medulla spinalis seviyeleri bulunur. L1 seviyesinin distali kauda ekuina olarak devam eder. Bu hastada oluşan nörolojik defisit ve prognozu açısından önemlidir. Çünkü kauda ekuina periferik sinir sayılır ve rejenerasyon yeteneği omurilik ve konusa oranla daha fazladır. Bunun yanında çok flamanlı oluşu nedeniyle omuriliğe göre daha mobildir. Tüm kaudanın kanal içinde tuttuğu yer üst seviyelere göre daha azdır^(17,24). Yine de torakolomber bileşke yaralanmalarında en sık konus yaralanması görülür. Çünkü bu bölgede konus genişler ve çevre kemik yapılarla nörolojik yapılar arasındaki boşluk azalır⁽⁵⁾. Bu nedenle torakolomber geçiş bölgesi sadece çevre kemik yapı, yumuşak dokular ve biyomekanik olarak geçiş bölgesi değil, aynı zamanda nöral yapılar için de bir geçiş bölgesi özelliğindedir. Sonuçta bu bölgede omurga yaralanması olan hastada, olası nörolojik sorun değişik şekillerde karşımıza çıkabilir.

STABİLİTE-İNSTABİLİTE KAVRAMLARI

Panjabi'nin orijinal tanımlaması ile stabilite, fizyolojik yük altında nörolojik elemanlara zarar vermeyecek, yada ağrıya neden olabilecek statik veya ilerleyici yapısal değişiklik (deformite) oluşturmayacak şekilde, vertebral korpusların dizilimlerini sürdürmeleri yetisidir⁽²⁵⁾.

Uygun tedaviye karar vermek için mevcut yada potansiyel instabilitenin derecesini belirlemek çok önemlidir. İnstabilitenin de mekanik ve nörolojik komponentleri vardır. Sadece mekanik komponente bakacak olursak, posterior ligamentöz kompleks yırtığıyla beraber olan bir patlama kırığının fizyolojik yüklenmelere bile dayanamayacağı açıktır. Yani böyle bir kırık potansiyel olarak oldukça instabildir. Bu geçicidir, çünkü kemiğin iyileşmesine izin verecek bir zaman dilimi boyunca omurganın dizilimi korunursa, omurga tekrar stabil hale gelecektir. Nörolojik instabilite ise zaman içinde düzelmeyen yada kötüleşen nörolojik yaralanmadır. Bu durumda dizilim bozukluğu, kontrol altında olmayan dizilim bozukluğu olarak kabul edilir ve nöral bası gibi eşlik eden sorunların düzeltilmesi gerekebilir. Torakolomber bileşkede yer ile ağırlık merkezi hattı T12-L1 diskini ikiye böler. Çökme kırıklarında rotasyon merkezi omurganın anteriorundadır. Bu durumda eğer posterior ligamentöz kompleks (PLK) da yırtıksa kesinlikle tansiyon bandı da onarmak gerekir⁽²⁸⁾.

Denis instabiliteyi üç dereceye ayırmıştır

1. derece instabilite yani mekanik instabilite, ağır kompresyon kırıkları ve emniyet kemeri yaralanmalarından sonra görülendir. Ağır kompresyonda arka elemanlar zarar görmüştür ve menteşe orta kolondur. Emniyet kemerindeyse arka elemanlar ve orta kolon zarar görmüştür, menteşe ise ön kolondur.

2. derece instabilite ise nörolojik instabilitedir ve daha çok patlama kırıklarıyla görülür. Arka duvarda oluşan kırığın ilerleyici olarak kanalı daraltması ve nörolojik yapılara basısı ile oluşur.

3. derece instabilite mekanik ve nörolojik instabilitenin kombinasyonudur. Nörolojik defisitle birlikte olan kırıklı çıkılar ve ağır patlama kırıklarında görülür⁽¹²⁾.

HASTANIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Omurga yaralanması olan bir hastanın klinik değerlendirmesi ileri yaşam desteği protokolü ile başlar. Eşlik eden diğer organ yaralanmaları da değerlendirilmelidir.

Öykü

Eğer hastanın bilinci yerindeyse yaralanma mekanizmasının soruşturulması oldukça önem taşır. Spondiloartropati, geçirilmiş omurga cerrahisi, pacemaker veya MRI kullanımını engelleyecek metalik yabancı cisimlerin varlığı sorgulanmalıdır. Ayrıca hastada geçici de olsa yaralanma sırasında herhangi bir nörolojik sorun olup olmadığı sorulmalıdır. Çok seviyeli omurga travmaları nadir bir problem değildir, o nedenle hastanın tüm omurgası değerlendirilmelidir.

Fizik Muayene

Hastanın sırtında ekimoz varlığı yaralanma bölgesi açısından ipucu verebilir. Spinöz prosesler hassasiyet açısından palpe edilirken, interspinöz ligamentin yaralanmaya eşlik edip etmediği yine palpasyonla anlaşılmaya çalışılır.

Motor, duyu, refleks ve sfinkter muayenelerini içeren ayrıntılı nörolojik muayene omurga travması olan hastalar için vazgeçilmezdir. Yukarıda da belirtildiği gibi torakolomber bileşkede oluşan nöral yaralanmalar çok farklı nörolojik tablolar oluşturabilir. Bu nedenle bu bölge yaralanmaları biraz daha dikkatli nörolojik muayene yapılmasını gerektirir. Muayenenin detaylarının iyi kaydedilmesi nörolojik sorunun ilerleyici olup olmadığı ve dolayısıyla tedavi endikasyonunun belirlenmesi için önemlidir⁽²⁸⁾. Bu nedenle, vertebra kırığı seviyelerinde görülen nörolojik lezyonların ayrı ayrı irdelenmesinde yarar vardır.

T11-T12 Seviyesi

Bu seviyede bulunan nöral yapılar, L4-L5 kord segmenti ve üst lomber sinir kökleridir (T12, L1, L2, L3). Bu bölgede olan tam kord yaralanması ile

L4-L5 in innerve ettiği miyotomlar kalıcı olarak felç olur. Ancak T12, L1, L2, L3 sinir kökleri iyileşebilir. Ayrıca distaldeki sakral segmentlerde de tam defisit olacaktır, ama barsak ve mesaneyi boşaltmaya yarayan refleksi geri dönebilir.

T12-L1 Seviyesi

Tam medulla spinalis yaralanmasında konus medullaris (S2, S3) lezyonu görülür. Azalmış yada hiç olmayan anal sfinkter tonusu, perianal duyu ve mesane fonksiyonu ve distal duyu dördüğü halde bulbokavernöz refleksi negatifliğinin sürmesi ile karakterizedir. Bu bölgeden geçen L1-L5 sinir kökleri zarar görebilir ancak zaman içerisinde geri dönme olasılığı vardır.

L2 Seviyesi

Medulla spinalis L1 düzeyinde sonlandığından yaralanmada etkilenen yapı tamamen kauda ekinadır. Eğer nöral yaralanma çok ağır değilse oluşan lezyonun kısmen de olsa dönmesi beklenir ^(2,5).

Fizik muayenede bir başka önemli nokta da spinal şoktur. Yaralanmadan hemen sonra başlar ve seviyenin altında tam motor, duyu ve refleksi kaybı ile karakterizedir. Dakikalar yada günler sürebilir, ancak genelde 48 saatte sonlanır. Bulbokavernöz refleksinin geri dönmesiyle spinal şokun sonlandığı anlaşılır ⁽²⁸⁾.

Radyolojik Değerlendirme

Travma sonrası torasik veya lomber bölge ağrısı olan hastalarda, mesane-bağırsak disfonksiyonu veya nörolojik defisit saptanan hastalarda, yüksek enerjili travmaya maruz kalmış ve bilinci kapalı hastalarda omurganın görüntüleme endikasyonu vardır. Yüksek çözünürlüklü tomografi birçok merkezde ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir ⁽²⁶⁾.

Direkt grafiler ile değerlendirme esnasında kırık tanısı konduysa bunun bilgisayarlı tomografi ile daha ayrıntılı görüntülenmesi gerekir.

Tomografi, sadece kırık konfigürasyonu için değil, kanal işgal oranının görüntülenmesi için de oldukça yararlı bir radyolojik yöntemdir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), posterior ligamentöz kompleks yaralanması, disk herniasyonu, patolojik kırık veya spinal kanal içi yer kaplayan lezyonların saptanması ve değerlendirilmesi amacıyla kullanılabilir. Özellikle ilerleyici nörolojik defisiti olan hastalarda MRG gereklidir. PKL'nın durumu, tedaviyi yönlendirirken kullanılan çok önemli bir parametredir. Omurganın kırıklı çıkıklarında % 100, patlama kırıklarında % 42, kompresyon kırıklarında ise % 26 oranlarında PLK yaralanması görülmektedir⁽¹⁹⁾. Yaygın epidural hematoma, derin cilt altı ödem PLK yaralanmasının bir işareti olabilir⁽¹⁹⁾.

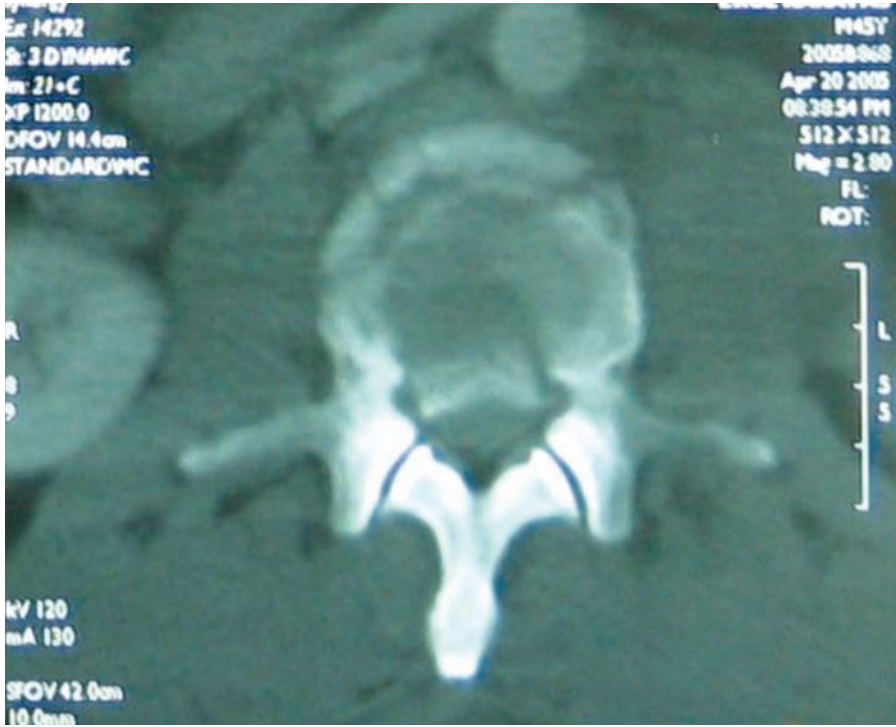
MRG'nin, supraspinöz ligaman yaralanması tespitinde % 89,4 oranında duyarlı ve % 92,3 oranında ise özgül olduğu; interspinöz ligaman için ise % 98,5 duyarlı, % 87,2 özgül olduğu bildirilmiştir⁽¹⁴⁾.

SINIFLANDIRMA

İyi bir sınıflandırma yaralanma morfolojisini içermeli, prognozu öngörebilmeli, basit ve mantıksal olmalı, kolay öğrenilebilmeli, tedaviyi yönlendirebilmeli, araştırmalar için iletişim iskeleti oluşturmalıdır⁽³¹⁻³²⁾. Watson-Jones'un 1931'de ilk kez tanımladığı torakolomber kırık sınıflandırmasını takiben onlarca sınıflandırma yapılmıştır. Ancak, sayılan özelliklerde olan oldukça az sınıflandırma mevcuttur.

Denis sınıflamasında, omurga anterior, orta ve posterior kolonlara ayrılmış; kompresyon, patlama, emniyet kemeri tipi ve kırıklı çıkık olmak üzere dört kırık tipi tarif edilmiştir. Orta kolon tutulumunun stabilitede kilit rol oynadığı belirtilmiştir⁽¹¹⁾ (Şekil-1). Pratik bir sınıflama olmasına rağmen, farklı mekanizmalar ile oluşan kırıkların benzer radyografik görünümünün olabilmesi, PLK ve nörolojik yaralanmaların değerlendirilmeye alınmaması eksik yanları olarak görülmektedir⁽²⁶⁾.

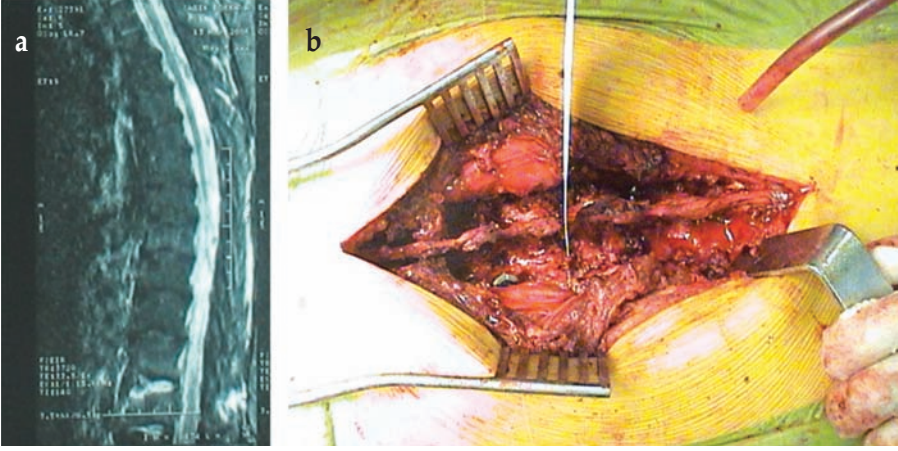
Sonraki yıllarda tanımlanan AO-Magerl sınıflaması ise, kırığın patomorfolojik özelliklerini temel alan tüm kırık tiplerini kapsayan kompleks bir sınıflamadır⁽²⁰⁾. Kırıklar, tip A (kompresyon), tip B (distraksiyon) ve tip C (rotasyonla beraber kırıklı çıkıklar) ana grupları altında birçok alt grupta sınıflandırılmışlardır. Hastanın nörolojik durumunu dikkate almayan bu sistemin kompleks olması sebebiyle günlük kullanımı zordur. Aynı zamanda omurga kırıklarının karşılaştırılması durumunda da güvenilirliği yeterli bulunmamıştır⁽³⁶⁾.



Şekil-1. L2 vertebrada instabil patlama kırığının transvers BT kesiti görülmektedir.

“Spine Trauma Study Group” olarak Vaccaro ve arkadaşları yaralanmanın morfolojisi, PLK in sağlamlığını ve nörolojik durumu içeren bir sınıflandırma geliştirmişlerdir ⁽³¹⁻³²⁾. Bu üç parametre değerlendirilerek elde edilen puanın toplamıyla “Thoracolumbar Injury Severity Score” elde edilir. Elde edilen puan 4 puanın altındaysa konservatif, üzerindeyse ise cerrahi tedavi uygulanır. Ayrıca yine bu üç parametre kullanılarak hastaya anterior, posterior yada kombine yaklaşım planlanabilir.

Bu sınıflandırmanın da bir takım zayıf noktaları vardır. Birincisi hastaların çoğunda MRG kullanımı gerektiğinden maliyet artmaktadır. Bunun yanında MRG ile PLK değerlendirilirken sağlam, şüpheli yaralanma ve kesin yaralanma olarak üç alt gruba ayrılmıştır. Burada belirtilen şüpheli ifadesi biraz akıl karıştırıcıdır ve sınıflandırmanın güvenilirliğini azaltmaktadır (Şekil-2) ⁽¹⁵⁾.



Şekil-2. a) T12 vertebrada fleksiyon distraksiyon tipi yaralanma olan 46 yaşında erkek hastanın T2 sagittal MRG kesiti görülmektedir. Posterior ligamentöz kompleksteki hiperintens sinyal yaralanmanın varlığını gösterir. **b)** Aynı hastanın intraoperatif bulguları da interspinöz ve supraspinöz ligamentlerin yırtıldığını göstermektedir.

KIRIK TİPLERİ

Kompresyon kırıkları

En sık görülen kırıklardır. Gençlerde orta dereceli, yaşlılarda minör travmalar sonrasında görülebilirler. Posterior yapıların zedelenmediği genellikle stabil kırıklardır ⁽²¹⁾. İzole yaralanmalar genellikle nörolojik hasara yol açmazlar.

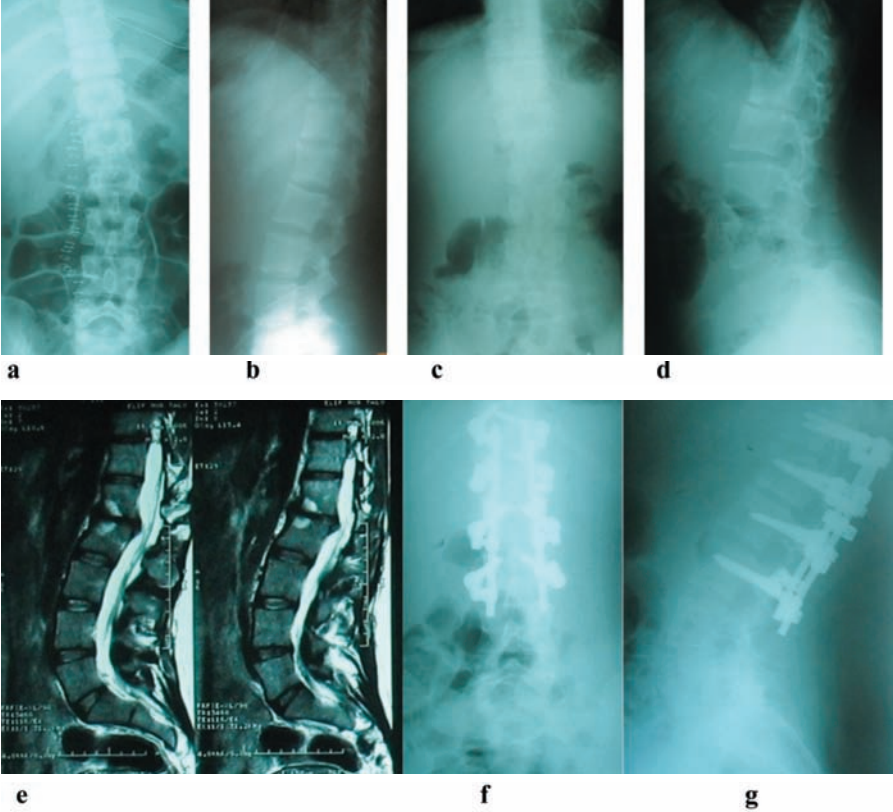
Patlama kırıkları

Kompresyon kırıklarından sonra en sık görülen kırıklardır. Kompresyon kırıklarına benzerler fakat daha şiddetli aksiyel ve/veya fleksiyon kuvvetlerine maruz kalma sonrasında; trafik kazası, yüksekte düşme gibi yüksek enerjili travmalarla oluşurlar. Hem ön hem de arka kolonlar kırılmıştır. Omurganın posterior duvarı tipik olarak kanal içine yer değiştirir, nörolojik hasara neden olabilir ⁽³⁷⁾. Kanaldaki daralma nörolojik hasarın derecesi ile uyumlu olmayabilir; çünkü nörolojik hasar genellikle ilk darbe anında oluşmaktadır ⁽³³⁾. T12-L1 seviyesindeki % 50'den fazla daralmanın kırık iyileşmesini takiben kalıcı nörolojik hasara neden olduğu bildirilmiştir ⁽⁶⁾. MRG ve BT ile spinöz prosesler arası açılma, PLK zedelenmesi, faset dislokasyonu gibi instabiliteyi artıran durumlar dikkatle incelenmelidir.

Distraksiyon kırıkları

Fleksiyon distraksiyon kırıkları (emniyet kemeri yaralanmaları), rotasyon merkezinin omurganın anteriorunda olduğu hiperfleksiyon yaralanmalarıdır. Yaralanma yumuşak dokular boyunca olabileceği gibi yalnız kemik yapılar boyunca (chance kırığı) da olabilir. Anterior ve posterior kolonlar etkilenmiştir (Şekil-3).

İç organ yaralanmalarıyla birlikte görülebilirler. % 25 nörolojik defisit ve % 30 iç organ yaralanması birlikteliği bildirilmiştir (7). Daha nadir görülen bir tip de hiperekstansiyon distraksiyon yaralanmasıdır. Bu tipte, anterior longitudinal ligaman yaralanmasını kemik veya disk yaralanması takip eder. İnstabil kırıklardır (37).



Şekil-3. a-b) 26 yaşında bayan hasta araç içi trafik kazası ile başvuran hastanın ilk başvuru röntgenleri. c-d) Nörolojik sorunu olmayan hastada, var olan intraabdominal patolojiler nedeniyle genel cerrahi tarafından ameliyat edilmiştir. Hastanın geçmeyen bel ağrısı nedeniyle 3 ay sonra çekilen ön- arka, yan röntgen, e) MRG'de L1-2 seviyesinde ligamentöz chance kırığı saptanmış ve f-g) posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulanmıştır.

Rotasyon translasyon kırıkları

Şiddetli travma sonrasında oluşan tüm kolonları ilgilendiren, instabil ve genellikle nörolojik yaralanma ile birlikte görülen kırıklardır. En kısa sürede stabilizasyon uygulanmalıdır ⁽³⁷⁾.

KONSERVATİF TEDAVİ

Torakolomber vertebra kırıklarının çoğu stabil kırıklardır; konservatif yöntemler ile tedavi edilebilirler. Nörolojik defisit olmadığı ve posterior ligamentöz yapıların yaralanmadığı basit kompresyon ve stabil patlama kırıklarının tedavisinde cerrahi tedavinin konservatif tedaviye uzun dönemde belirgin bir üstünlüğü olmadığı gösterilmiştir ⁽³⁴⁻³⁵⁾. Konservatif tedavide, hiperekstansiyon alçısı veya uygun bir torakolombosakral ortez ile desteklenen hasta erken dönemde mobilize edilir.

Taburculuk öncesi, hastanın ayakta, alçı veya ortez içinde grafileri çekilmelidir. Bazı hastalarda takipler sırasında kırık kifozunda artma izlenebilir, ancak bu değişikliğin ağrı ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir ⁽³⁷⁾. Alanay ve arkadaşları PLK'i sağlam olan torakolomber bileşkede patlama kırıklı 15 hastayı klinik ve radyolojik parametrelerle ileriye dönük olarak değerlendirmişlerdir. Buna göre gövde alçısı ile başlangıçta elde ettikleri redüksiyon 3. ayda kaybolmaya başlayarak, travma olduğu andaki haline geri dönmüştür. Ancak buna karşın klinik olarak sonuçları tatmin edici bulmuşlardır ⁽¹⁾. Kırık açısında ciddi artma ($> 10^\circ$) ve şiddetli ağrı görülmesi halinde ise cerrahi tedavi uygulanması önerilmiştir ⁽²²⁾.

Patlama kırıklarında, kanala deplase olan fragmanların, konservatif tedavi ile redükte edilemiyor olması cerrahları konservatif tedaviden uzaklaştırmaktadır. Ancak, BT çalışmaları kanal içinde % 50 daralmaya neden olan fragmanların ortalama 12 ayda rezorbe olarak, daralmanın % 25 oranında azaldığını göstermiştir ⁽¹⁰⁾.

Genç hastalarda sadece kemik yapıları ilgilendiren fleksiyon distraksiyon kırıklarını (AO B2, chance kırığı), hiperekstansiyon ortezi ile tedavi etmek mümkündür. PLK'yi ve diski ilgilendiren kırıklarda ise cerrahi tedavi uygulanmalıdır Rotasyon translasyon tipi kırıklar (kırıklı

çıkıklar) çok instabil oldukları için cerrahi tedavi doğru bir seçenektir. İç organ, ve göğüs yaralanması olan, çoklu ekstremitte kırıkları olana hastalarda breys veya alçı tedavisi uygun bir seçenek değildir ⁽³⁷⁾.

Takipler sırasında başlangıçta var olmayan nörolojik bulgu ve semptomların gelişmesi de instabile göstergesidir. Komplet nörolojik defisiti olan hastalara cerrahi uygulanması tartışmalı bir konu olsa da, cerrahi stabilizasyonun erken dönemde rehabilitasyona imkan vermesi ve komplikasyonları azaltması sebebiyle tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir ⁽⁴⁾.

CERRAHİ TEDAVİ

Cerrahi tedavinin, bazı durumlarda avantajları vardır. Ortezi tolere edemeyen, şişman, cilt lezyonu olan veya çoklu ekstremitte yaralanmaları olan hastalarda tercih edilmelidir. Erken mobilizasyona ve rehabilitasyona izin vermesi, sagittal dengeyi daha iyi düzeltebilme imkanı vermesi ve kırık fragmanlarının daralttığı kanalın dekompresyonunun yapılabilmesi avantajlarındadır ^(8,16). Bunun yanında cerrahi girişime bağlı potansiyel morbiditeyi göz ardı etmemek gerekir. Akut travma hastalarında % 10'lara varan enfeksiyon oranları bildirilmiştir ⁽²⁷⁾.

Kompresyon kırıklarının büyük çoğunluğu konservatif yöntemler ile tedavi edilebilir. Koronal split kompresyon kırıklarında (AO A2) kaynama problemleri sık görüldüğünden cerrahi tedavi önerilmektedir ⁽³⁷⁾. Patlama kırıkları, PKL zedelenmesi yoksa stabil kabul edilirler. % 50'den fazla çökme ve 25°'den fazla açılma mevcutsa PKL'nin zedelendiği düşünülebilir ⁽⁹⁾.

Cerrahi tedaviye karar verirken, vertebra cismindeki parçalanmanın miktarı, nörolojik tutulum, kifoz derecesi ve posterior yapıların stabilitesi önemlidir ⁽³⁷⁾.

Cerrahi tedavide en sık kullanılan yöntem posteriordan pedikül vidaları ile fiksasyon yöntemidir. Anterior kolunun desteği yeterli ise bir veya iki seviye üst ve alt omurlar enstrümanate edilir. Torakolomber

bileşkede fiksasyonun kısa yada uzun yapılması ile ilgili olarak değişik görüşler mevcuttur. Torakolomber geçiş bölgesinde patlama kırığı olan hastalarda kısa ve uzun segment fiksasyonun sonuçları değerlendirildiğinde; radyolojik sonuçların uzun segment fiksasyon yapılan hastalarda anlamlı olarak daha iyi olduğu görülmüştür. Buna karşın klinik olarak değerlendirildiğinde anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür ⁽³⁰⁾. McCormack ve arkadaşları, anterior kolonun yük taşıyabilme potansiyelini ve posterior kısa segment fiksasyonun yeterli olup olmayacağını öngörmeye yarayan yük paylaşımı sınıflamasını tanımlamışlardır ⁽²¹⁾.

Anterior kolonun ileri derecede parçalandığı durumlarda, anterior yaklaşım ile anterior kolon restore edilmelidir. Aynı zamanda PLK yaralanması da mevcutsa, anterior ve posterior kombine yaklaşımlar tercih edilmelidir.

Nörolojik tutulumun olmadığı durumlarda, spinal kanaldaki daralmanın oranı ile dekompresyon ihtiyacı hakkında kesin kurallar yoktur. Zaman içinde kanal içindeki fragmanların rezorbsiyonu ile basının % 50'ye varan oranlarda azaldığı bildirilmiştir ⁽¹⁰⁾. Nörolojik semptomların olduğu durumlarda ise, nöral yapıların dekompresyonu anterior yaklaşım ile yapılmalıdır ⁽²¹⁾.

Posterior yaklaşımla dekompresyon, laminektomi ve kostatransversektomi yoluyla yapılabilir. Laminektomi uygulaması, omurgayı destabilize ettiği ve anteriordaki korpus fragmanının basısını etkili bir şekilde azaltmadığı için önerilmemektedir. Laminektominin üç temel endikasyonu; nörolojik defisite neden olan posterior eleman basısı, lamina kırıklarına bağlı tamir gerektiren dura yırtıkları, drenaj gerektiren epidural hematomdur. Bu durumlarda da kesinlikle posterior enstrümantasyon ile birlikte uygulanmalıdır ^(3,13).

“Spine Trauma Study Group” nörolojik defisit düzeyi ve PLK'nın sağlığına göre anterior, posterior yada kombine yaklaşımları şu genel prensiplere göre önermiştir: **1. İnkomplet nörolojik yaralanma** genelde anterior yaklaşım gerektirir. **2.PLK yaralanması** genelde posterior

yaklaşım gerektirir. **3. İnkomplet nörolojik yaralanma ve PLK yaralanması beraberse** o zaman anterior-posterior yaklaşım gerektirir (Tablo-1) ⁽³²⁾.

Tablo-1. “Spine Trauma Study Group” un sınıflandırmasında nörolojik durum ve PLK’nın sağlamlığı temel alınarak hastanın tedavisinin yönlendirilmesi .

Nörolojik Durum	Posterior Ligamentöz Kompleks	
	Sağlam	Sağlam değil
Nörolojik defisit yok	Posterior yaklaşım	Posterior yaklaşım
Kök yaralanması var	Posterior yaklaşım	Posterior yaklaşım
Kısmi spinal kord yaralanması yada kauda ekin sendromu	Anterior yaklaşım	Kombine yaklaşım
Tam spinal kord yaralanması yada kauda ekuina sendromu	Posterior (Anterior)* Yaklaşım	Posterior (Kombine)* Yaklaşım

*Tam nörolojik yaralanması olan hastalarda agresif dekompresyon uygulaması tartışmalıdır. Bu bölümün yazarları tarafından agresif dekompresyon tercih edilmektedir.

Fleksiyon distraksiyon kırıklarında temel lezyon PLK’de olduğu için, bu kırıklar en iyi şekilde posterior enstrumantasyon ve füzyon ile tedavi edilirler. Sagittal dizilimi sağlamak amacıyla kompresyon uygulanır. Kırıklı çıkıklarda ise en iyi dizilim ve fiksasyon, posterior yaklaşımla redüksiyon, çok seviye enstrümantasyon ve füzyon ile sağlanır. Genellikle anterior bir girişim gerekli olmaz fakat anterior kolonun çok parçalandığı durumlarda posterior girişimi takiben anterior bir girişim uygulanması gerekebilir ⁽³⁷⁾.

Sonuç olarak, torakolomber geçiş bölgesi farklı anatomik ve biyomekanik özellikleri nedeniyle omurga travmalarının yoğunlaştığı bir bölgedir. Tedavi yaralanmanın morfolojisi, nörolojik durum ve PLK’nın sağlamlığına göre değerlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

- 1- Alanay A, Yazici M, Acaroglu E, Turhan E, Cila A, Surat A. Course of nonsurgical management of burst fractures with intact posterior ligamentous complex: an MRI study. *Spine* 2004; 29(21): 2425–2431.
- 2- Argenson C, Boileau P. Specific injuries and management. In: Floman Y, Farcy JPC, Argenson C (Eds.). *Thoracolumbar Spine Fractures*. Raven Pres Ltd, New York 1993 pp:195-222.
- 3- Aydinli U, Karaeminoğullari O, Tışkaya K, Oztürk C. Dural tears in lumbar burst fractures with greenstick lamina fractures. *Spine* 2001; 26(18): E410–415.
- 4- Bagnall M, Jones L, Duffy S, Riemsma RP. Spinal fixation surgery for acute traumatic spinal cord injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 1: CD004725.
- 5- Bauer RD, Errico TJ. Thoracolumbar spine injuries. In: Errico TJ, Waugh T, Bauer RD (Eds.). *Spinal Trauma*. JB Lippincott Co, Philadelphia 1991 pp:195-269.
- 6- Caffaro MFS, Avanzi O. Is there a difference between narrowing of the spinal canal and neurological deficits comparing Denis and Magerl classifications? *Spinal Cord* 2011; 49(2): 297–301.
- 7- Chapman JR, Agel J, Jurkovich GJ, Bellabarba C. Thoracolumbar flexion-distraction injuries: associated morbidity and neurological outcomes. *Spine* 2008; 33(6): 648–657.
- 8- Chipman JG, Deuser WE, Beilman GJ. Early surgery for thoracolumbar spine injuries decreases complications. *J Trauma* 2004; 5: 52–57.
- 9- Dai L-Y, Jiang S-D, Wang X-Y, Jiang L-S. A review of the management of thoracolumbar burst fractures. *Surg Neurol* 2007; 67(3): 221–231; discussion 231.
- 10- De Klerk LW, Fontijne WP, Stijnen T, Braakman R, Tanghe HL, van LB. Spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1998; 23(9): 1057–1060.
- 11- Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8(8): 817–831.
- 12- Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 65–76.
- 13- Gelalis ID, Kang JD. Thoracic and lumbar fusions for degenerative disorders: rationale for selecting the appropriate fusion techniques. *Orthop Clin North Am* 1998; 29(4): 829–842.
- 14- Haba H, Taneichi H, Kotani Y, Terae S, Abe S, Yoshikawa H, Abumi K, Minami A, Kaneda K. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for detecting posterior ligamentous complex injury associated with thoracic and lumbar fractures. *J Neurosurg* 2003; 99(1.Suppl.): 20–26.

- 15- Harrop JS, Vaccaro AR, Hurlbert RJ, Wilsey JT, Baron EM, Shaffrey CI, Fisher CG, Dvorak MF, Oner FC, Wood KB, Anand N, Anderson DG, Lim MR, Lee JY, Bono CM, Arnold PM, Rampersaud YR, Fehlings MG. Intrarater and interrater reliability and validity in the assessment of the mechanism of injury and integrity of the posterior ligamentous complex: a novel injury severity scoring system for thoracolumbar injuries. Invited submission from the Joint Sectio. *J Neurosurg Spine* 2006; 4(2): 118–122.
- 16- Wood KB, Bohn D, Mehbod A. Anterior versus posterior treatment of stable thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a prospective, randomized study. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(Suppl.): S15–23.
- 17- Kepler CK, Vaccaro AR. In: *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. 8th ed. Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2015; pp: 1757-1793.
- 18- Kifune M, Panjabi MM, Liu W, Arand M, Vasavada A, Oxland T. Functional morphology of the spinal canal after endplate, wedge, and burst fractures. *J Spinal Disord* 1997; 10(6): 457–466.
- 19- Kim NR, Hong SH, Choi J-Y, Chang B-S, Lee JW, Myung JS, et al. Spreading epidural hematoma and deep subcutaneous edema: indirect MRI signs of posterior ligamentous complex injury in thoracolumbar burst fractures. *Skeletal Radiol* 2010; 39(8): 767–772.
- 20- Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3(4): 184–201.
- 21- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 1994; 19(15): 1741–1744.
- 22- Mehta JS, Reed MR, McVie JL, Sanderson PL. Weight-bearing radiographs in thoracolumbar fractures: do they influence management? *Spine* 2004; 29(5): 564–567.
- 23- Meves R, Avanzi O. Correlation between neurological deficit and spinal canal compromise in 198 patients with thoracolumbar and lumbar fractures. *Spine* 2005; 30(7): 787–791.
- 24- Oliver J, Middleditch A. Structure of the vertebral column. In: Oliver J, Middleditch A (Eds.). *Functional Anatomy of the Spine*. Butterworth-Heinemann Ltd, Oxford 1991 pp:23-24.
- 25- Panjabi MM, White AA. Basic biomechanics of the spine. *Neurosurgery* 1980; 7(1): 76–93.
- 26- Radelif Kris, Christopher K. Kepler, Smith Jeremy S. et al Thoracic and Lumbar Fractures. In: Rao Raj D, Smuck Matthew (Eds.). *Orthopaedic Knowledge Update Spine*, 4th edition, AAOS, Rosemont, Il, 2012;21:235-250.

- 27- Rehtine GR, Bono PL, Cahill D, Bolesta MJ, Chrin AM. Postoperative wound infection after instrumentation of thoracic and lumbar fractures. *J Orthop Trauma* 2001; 15(8): 566–569.
- 28- Rehtine GR, Bolesta MJ. Fractures and dislocations of thoracolumbar spine. In: Vaccaro AR, Betz RR, Zeidman M (Eds.). *Principles and Practice of Spine Surgery*. Mosby, Philadelphia 2003 pp:474-478.
- 29- Terk MR, Hume-Imeal M, Fraipont M, Ahmadi J, Colletti PM. Injury of the posterior ligament complex in patients with acute spinal trauma: Evaluation by MR imaging. *Am J Roentgenol* 1997; (6): 1481–1486.
- 30- Tezeren G, Kuru I. Posterior fixation of thoracolumbar burst fracture: short-segment pedicle fixation versus long-segment instrumentation. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(6): 485–488.
- 31- Vaccaro AR, Zeiller SC, Hulbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, Harrop J, Dvorak M, Wood K, Fehlings MG, Fisher C, Lehman RA, Jr, Anderson DG, Bono CM, Kuklo T, Oner FC. The thoracolumbar injury severity score: a proposed treatment algorithm. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(3): 209–215.
- 32- Vaccaro AR, Lehman RA, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, Harrop J, Dvorak M, Wood K, Fehlings MG, Fisher C, Zeiller SC, Anderson DG, Bono CM, Stock GH, Brown AK, Kuklo T, Oner FC. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine* 2005; 30(20): 2325–2333.
- 33- Verlaan JJ. Introduction to the surgical treatment of traumatic thoracolumbar fractures. In: Verlaan JJ (Ed.). *Less Invasive Surgical Treatment of Traumatic Thoracolumbar Fractures*. UMC Utrecht: Zuidam & Uithof, Utrecht, The Netherlands 2004; pp: 9–24.
- 34- Weinstein JN, Collalto P, Lehmann TR. Thoracolumbar “burst” fractures treated conservatively: a long-term follow-up. *Spine* 1988; 13(1): 33–38.
- 35- Wood K, Buttermann G, Buttermann G, Mehbod A, Garvey T, Jhanjee R, Sechrist V. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A(5): 773–781.
- 36- Wood KB, Khanna G, Vaccaro AR, Arnold PM, Harris MB, Mehbod A. Assessment of two thoracolumbar fracture classification systems as used by multiple surgeons. *J Bone Joint Surg* 2005; 87-A: 1423–1429.
- 37- Wood KB, Li W, Lebl DR, Lebl DS, Ploumis A. Management of thoracolumbar spine fractures. *Spine J* 2014; 14(1): 145–164.

3.4. Torakolomber Kırıklarının Konservatif Tedavisi

Yetkin SÖYÜNCÜ

GİRİŞ

Torakal ve lomber bölge omurga kırıklarının önemli kısmı kifotik torakal omurganın lordotik lomber omurgaya geçiş gösterdiği torakolomber bölgede ya da bu bölgeye yakın görülür^(60,75). Tüm omurga kırıklarının neredeyse % 90'ını torakolomber bölgede görülür ve bunların da % 10-20'sini patlama kırıkları oluşturur^(38,43,69,84). Patlama kırıkları esas olarak aksiyel kompresyon kuvvetleri sonrası meydana gelir ve olguların % 60'ı torakolomber bölgede görülür⁽³⁸⁾.

Omurga kırıklarının tedavisindeki amaç bozulmuş olan spinal stabilitenin yeniden sağlanması ile birlikte nörolojik yaralanmanın önlenmesi veya daha kötüye gitmesinin durdurulmasıdır. Tedaviye karar vermede diğer dikkate alınacak noktalar deformiteyi düzeltmek, mümkün olduğunca çok hareketli segmenti korumak ve normal yaşama en hızlı şekilde döndürmek olmalıdır.

Her ne kadar sık görülen bir kırık şekli olsa da torakolomber bölge kırıklarının ideal tedavi şekline ilişkin farklı görüşler vardır. İlerleyici nörolojik defisit varlığında, tam spinal kord yaralanması ile birlikte instabil kırıkların varlığında ya da erken mobilizasyon ve iyileştirme gerektiren multitravmalı hastaların sağaltımında cerrahi endikasyon konusunda bir tartışma yoktur, ancak bu grup hastalar oldukça az bir oranı oluşturur. Cerrahi tedavinin avantajları kifotik deformiteyi daha iyi düzeltebilmek, başlangıç stabilitesi daha iyi elde edilebilmek, nöral elemanların direkt ve indirekt olarak dekompresedilebilme şansı, eksternal immobilizasyon ihtiyacının azalması ve daha erken işe dönebilmektir ^(3,28,29,51).

Konservatif tedavi endikasyonları ise halen tartışmalıdır ^(7,40). Konservatif tedavi için en uygun endikasyonun ön ve orta kolonun etkilendiği kompresyon ve patlama tipi kırıklar olduğu bildirilmektedir ⁽⁷⁷⁾. Bununla birlikte bazı yazarlar tarafından, her üç kolonu da etkileyen omurga kırığı olgularında kapalı redüksiyon ve alçı uygulaması ile tatminkâr sonuçlar alındığı rapor edilmiştir ^(27,103).

Nörolojik olarak herhangi bir yaralanması olmayan torakolomber kırıklı hastaların breys ve alçı ile tedavisi, cerrahinin getireceği morbiditeyi azaltması açısından önemlidir. Bu nedenle özellikle nörolojik yaralanması olmayan torakolomber omurga kırıklarının konservatif tedavisi, iyi bir alternatif olarak akılda tutulmalıdır. Bazı yazarlar nörolojik yaralanma olmasa da cerrahi tedaviyi önerirken ^(41,50,85,103) nörolojik yaralanması olmayan kırıkların tedavisi konusunda bir fikir birliği oluşmamıştır. Bu bölümde, konuyla ilgili tartışmalı konular aşağıda verilen temel başlıklar altında değerlendirilecektir:

- a. Spinal stabilite,
- b. Nörolojik yaralanmayı önleme,
- c. Kanal daralmasını giderme,
- d. Kifoz gelişimini engelleme,
- e. Erken işe dönüş ve ağrıda rahatlama.

Stabilite Kavramı

Spinal instabilite kavramı tam olarak anlaşılammıştır ve anatomik temelde instabiliteyi tanımlamak için çok sayıda sınıflama sistemi ortaya konulmuştur. Tüm sınıflama sistemleri, paraspinal kasların stabilize edici etkilerini ihmal etmişlerdir. Halbuki yaralanan yapıların doğal süreçte iyileşme olanakları vardır ve başlangıçta instabil olan bir omurga iyileşme süreci sonunda stabil hale gelebilir.

Literatürdeki farklı çalışmalar, omurga kırıklarındaki radyolojik stabilitenin değerlendirilmesi konusunu ele almışlardır. Bununla birlikte tedavi yöntemini belirlemede en önemli konu olan bu kavram halen sorgulanmaktadır. Holdsworth, posterior yapıların genellikle sağlam kaldığı, anterior ile orta kolonun etkilendiği omurga kırıklarını stabil kırıklar olarak ele almıştır ⁽⁵⁸⁾. Radyolojik değerlendirmede kırığın olduğu bölgede laminar fissür görülürse de çevre kas ve ligamentlerin bir bütün olarak sağlam kalması durumunda posterior kolon stabilitesini koruyabilir. Bununla birlikte Denis, orta kolonun etkilenmesini instabilite için yeterli bir kriter olarak görmüştür ⁽³⁸⁻³⁹⁾.

Lokal kifoz açısı, vertebranın anterior yüksekliği, vertebranın posterior yüksekliği, kanal daralma oranı gibi radyolojik parametreler stabiliteyi değerlendirmek için kullanılmasına rağmen bu parametreler için kritik değerleri tanımlamak zordur ⁽²¹⁻²³⁾. Krompinger, kifotik deformite 30°'den az, kanal daralma oranı % 50'den daha az ise nörolojik defisit olmayan kırıkları stabil olarak kabul etmiştir. Cerrahi tedavi endikasyonu olarak nörolojik defisit varlığı (tek sinir kökü etkilenmesi hariç), translasyon, fleksiyon-rotasyon ve 30°'den fazla kifoz gelişen distraksiyon yaralanmalarını kabul etmiştir ⁽⁷¹⁾. Reid ve arkadaşları çalışmasında 35°'nin altında kifoz ve % 60'dan daha az anterior yükseklik kaybını stabil olarak değerlendirmişlerdir ⁽⁹⁷⁾. Cantor ve arkadaşları ise nörolojik defisit olmaksızın 30°'nin altında kifoz ve % 50'den daha az yükseklik kaybını stabil olarak kabul etmişlerdir ⁽²⁴⁾. Diğer taraftan Denis tüm patlama kırıklarını instabil olarak kabul etmiştir ⁽³⁹⁾.

Bu kırıkların stabilitesini değerlendirmede hastaların nörolojik durum bir diğer önemli faktör olarak görülmektedir^(85,103,119). Bu nedenle Denis tarafından tanımlanan 3 kolon teorisi bugün için en kabul edilebilir kavram olabilir. Denis instabiliteyi, mekanik instabilite (birinci derece), nörolojik instabilite (ikinci derece) ve kombine mekanik ve nörolojik instabilite (üçüncü derece) olarak tanımlamıştır.

MRG, yakın zamanda stabilite kavramına yeni bir görüş getirmiş ve posterior ligament kompleksin (PLC) önemine dikkati çekmiştir⁽⁹⁰⁾. Stabilite kararını vermeden önce MRG'de posterior ligament kompleksin değerlendirilmesi önerilmektedir. MRG ile ispatlanan posterior ligament kompleksinin yaralanması durumunda instabil omurga kırıklarından bahsedilebilir^(87,99). TLICS sisteminde yaralanmalar kırığın morfolojisine, PLC'nin devamlılığına ve hastanın nörolojik durumuna göre sınıflandırılır. Yaralanmanın ciddiyeti ve tedavi önerileri, bu 3 parametreden alınacak puanların toplamına göre yapılır⁽¹¹⁵⁾. Ancak bu faktörleri konservatif ya da cerrahi tedavi kararını vermek için kılavuz olarak kullanmanın, sonuçlar arasında büyük uyumsuzluklar yarattığı da rapor edilmiştir⁽⁶¹⁾.

Nörolojik Tabloda Bozulma

Omurga kırıklarında, kırık deplasman miktarında artış veya retropulse fragman tarafından kanalın ilerleyici olarak daralması sonucu nörolojik tablonun kötüleştiğine dair bir kanıt yoktur^(84,104).

Denis ve arkadaşları, 29 hastanın 6 tanesinde nörolojik tabloda kötüye gidiş olduğunu rapor etmişlerdir⁽⁴⁰⁾. Mumford ve arkadaşları patlama kırığı olan 41 hastanın takibinde sadece 1 hastada tek seviyeli radikülopati bulgularının ortaya çıktığını rapor etmişlerdir⁽⁸⁵⁾. Kısa ve uzun dönem takiplerde nörolojik tabloda bozulma gerçekte çok nadir görülmüştür^(23,32,42,44,66,73,102,109,122,124). Weinstein ve arkadaşları, ortalama 20 yıllık takibi olan ve 42 hastadan oluşan serisinde erken ya da geç dönemde nörolojik tabloda bir bozulma bildirmemişlerdir⁽¹¹⁹⁾. Chow ve arkadaşları, hiperekstensiyon alçısı ya da korse ile tedavi ettikleri instabil patlama kırığı olan 26 hastanın hiç birinde nörolojik tabloda kötüleşme görmemişlerdir⁽²⁷⁾. Chan ve arkadaşları, Shen ve arkadaşları, Wood ve arkadaşları, Tropiano ve arkadaşları ile Çelebi ve arkadaşları da benzer sonuçlar rapor etmişlerdir^(25,26,73,103,113).

Spinal Kanalın Yeniden Şekillenmesi ve Klinik Önemi

Torakolomber kırıkları takiben spinal kanalın kendiliğinden yeniden şekillenmesi 3 boyutlu görüntüleme teknolojilerindeki ilerleme ile birlikte tanımlanmış bir antitedir ⁽⁴⁶⁾. Omurganın T10-L2 seviyesinde % 35, L1 seviyesinde % 45 ve L2 seviyesinde % 55 oranında kanal daralması nörolojik yaralanma oluşturmaksızın tolere edilebilir. Bu sebeple nörolojik defisit olmaksızın kanal içinde retropulse kemik fragmanlarının olması cerrahi tedavi için bir endikasyon oluşturmaz ⁽⁵⁵⁾. Omurga kırıklarını takiben kanalın yeniden şekillenme mekanizması fragmanların pozisyonunun değişmesinden çok kanal içindeki fragmanların rezorbe olmasıyla ilişkilidir. Bu nedenle hastalar konservatif ya da cerrahi tedavi edilsin, yeniden şekillenme meydana gelecektir ^(35, 54, 63,101,106,124). Kanalın yeniden şekillenmesi için cerrahi tedaviye ihtiyaç olup olmadığı sorusuna yanıt olarak, Yazıcı ve arkadaşları, konservatif tedavi uygulanan hastalarda retropulse kemik fragmanlarının rezorpsiyonunun daha az olduğunu bununla birlikte kanalın yeniden şekillenmesinin hem konservatif ve hem de cerrahi tedavi uygulanan hastalarda meydana geldiğini rapor etmişlerdir. Bir başka çalışmada Dai, tedavi uygulanmamış hastalar ile konservatif ve cerrahi tedavi uygulanmış hastalar arasında remodeling yüzdesi açısından bir fark olmadığı bulmuştur ⁽²⁹⁾.

Omurga kırıklarının tedavisinde transpediküler yolla greft uygulamasının kanal şekillenmesi üzerinde bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir ⁽⁴⁾. Başlangıçtaki kanal daralmasının, kanalın yeniden şekillenme miktarının belirlenmesi ile ilişkili olduğu görülmüştür ^(25,29). Willen ve arkadaşları, başlangıçta kanal içi daralmanın % 50'den daha az olduğu hastaların % 51'inde (20/39), fragmanlarda bir miktar rezorpsiyon olduğunu gözlerken, diğer taraftan kanalın % 50'sinden fazlasını işgal eden daha büyük fragmanların rezorbe olmadıklarını göstermiştir ⁽¹²¹⁾. Bunun aksine Mumford ve arkadaşları % 50'den daha fazla kanal işgali olan hastaların tamamına yakınında ciddi kanal şekillenmesi rapor etmişlerdir ⁽⁸⁵⁾. Diğer çalışmalarda da, torakolomber bölgede % 50 oranında retropulse olan fragmanın rezorbe olduğu rapor edilmiştir ^(36,55).

Kanal daralma oranı ve klinik şikâyetler arasında bir ilişki olmadığı için spinal kanal daralması olan ve ciddi nörolojik yaralanması olmayan torakolomber kırıklı hastalarda konservatif tedavi bir seçenek olabilir.

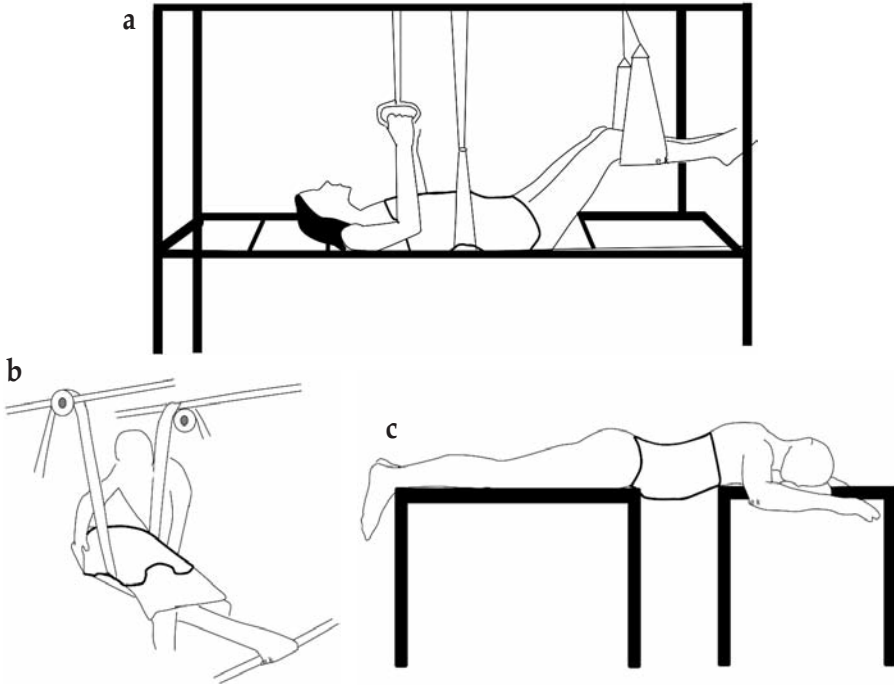
Bununla beraber konservatif tedavi seçeneği sıklıkla, nörolojik yaralanmanın ciddi olduğu durumlarda, nöral elemanların dekompresyonundan vazgeçme ve kötü prognoz anlamına gelebilir (29).

Retropulse fragmanın kanala doğru ilerleyerek yaşamın ileri döneminde spinal kanal stenozu ve nörolojik defisit yaratma korkusu doğru değildir (17). Tam tersi zamanla retropulse fragmanın rezorbe olduğu gösterilmiştir. 2 yıldan daha fazla bir sürede içinde takip eden görüntülemelerde kanal genişliğinde düzelme gösterilmiştir (29,101).

Shen ve arkadaşları, ilk 12 ay içinde fragmanın % 50 oranında rezorbe olduğunu göstermişlerdir. Çelebi ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran daha fazladır (25).

Kifotik Deformitenin Önlenmesi

Omurga kırıklarını takiben gelişen kifotik deformitenin büyüklüğü ve ilerlemesi ile bu durumun klinik bulgularla arasındaki ilişkisi literatürde halen sorgulanmaktadır. Hiperekstensiyon alçısı (Şekil 1) veya korse



Şekil-1. Hiperekstensiyon gövde alçısı için farklı yöntemler vardır. a-b) Alçı masası gerektiren tekniklerin yanında c) iki masa arası pozisyon vererek yapılan gövde alçısı ilave aparatlarla gereksinim göstermeyen pratik bir uygulamadır.

uygulamasının ardından erken mobilizasyon ile takip edilen hastalarda kifozun ilerleme miktarı, patlama kırıklarının tüm tipleri dikkate alındığında 1-7° arasındadır (42,73,112,122).

Kifotik deformitenin önemli kısmı ilk birkaç ay içinde gelişir ve daha sonra stabil hale gelir (103). Her ne kadar posteriordan kısa segment enstrümantasyon ile ameliyat sonrası erken dönemde daha iyi deformite düzelmesi sağlansa da iyileşme fazında kifotik deformite tekrar ilerlemeye başlar ve sonuçta tedavi öncesi değerlere döner (98,104).

McNamara ve arkadaşları, cerrahi olarak tedavi ettikleri 13 hastayı değerlendirmişler ve ameliyat sonrası kifoz açısında 8.7° ilerleme ve yaralanma öncesi aktivite düzeyine % 69 oranında dönüş rapor etmişlerdir (79). Benzer çalışmalarda Stephens ve arkadaşları, 11.9° ve Kramer ve arkadaşları, 12.9° kifoz açısında ilerleme rapor etmişlerdir (69,108). Wood ve arkadaşları, yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada konservatif ve cerrahi tedaviyi karşılaştırmış ve her iki grupta da kifoz açısında ilerleme saptamıştır. Cerrahi tedavi uygulanan hastalarda ortalama kifoz açısı ilk başvuruda 10.1° iken tedaviyle 5°'ye düşmüş ancak takiplerde 13°'ye ilerlemiştir. Konservatif tedavi uygulanan hastalarda ise bu değer başvuru sırasında 11.3° iken 10°'ye düzeltilmiş olup takiplerde 13.8°'ye ilerlemiştir (122). Konservatif tedavi ile kifotik deformitede ilerlemenin daha fazla olduğuna dair bilimsel veriler yetersizdir.

Ağrıda Azalma ve İşe Dönüş (Fonksiyonel Durum)

Travma sonrası gelişen kifoz ile kronik bel ağrısı arasındaki ilişki kesin değildir. Ortaya konulan ağrı mekanizması, artan torakolomber kifozun lomber lordoz artışı ile dengelenmesi ve bunun da kas yorgunluğu ve ağrıya sebep olduğudur. Yine komşu faset eklemlerde fizyolojik olmayan hareketlerin ortaya çıkması faset eklem artrozu ve ağrıya neden olur (86). Bununla birlikte çok sayıdaki çalışmada bel ağrısı ve fonksiyonel kısıtlılık açısından, konservatif ve cerrahi gruplar arasında bir farklılık olmadığı gösterilmiştir (24,27,85,113). Weinstein ve arkadaşları patlama kırığı nedeniyle konservatif tedavi uygulanmış geniş bir hasta serisinde mükemmel sonuçlar elde etmiş ve hastaların

% 80'den fazlası travma öncesi işlerine geri dönebilmişlerdir⁽¹¹⁹⁾. Mumford ve arkadaşları, torakolomber patlama kırığı olan 41 hastanın sonuçlarını değerlendirmişlerdir. Ortalama 2 yıllık takipte hastaların % 49'unda ağrı ve fonksiyon açısından çok iyi sonuçlar elde edilmiştir⁽⁸⁵⁾. Shen ve arkadaşları, 38 hastanın 9'unda Jewett tipi hiperekstensiyon korsesi kullanırken geri kalan hastalarda breys kullanmaksızın ambulasyona izin vermişlerdir (Şekil-2).



Şekil-2. Jewett korsesi. Üç nokta teması prensibiyle çalışan bu korsede ana temas noktaları önde pubis ve sternum arkada kırık omurga seviyesidir.

Hastaların, ağırları geçer geçmez herhangi bir aktivite kısıtlamasına maruz kalmadan mobilize olmalarına izin verilmiştir. Bu tedavi şekliyle hastaların % 76'ı eski işlerine geri dönebilmiş ve son kontrolde deformitede 4° artış saptanmıştır. Kifoz açısı 30°'den fazla olsa bile klinik sonuçlarla bir korelasyon bulunmamıştır⁽¹⁰³⁾.

Tropiano ve arkadaşları torakolomber/ lomber patlama kırığı olan 45 hastayı kapalı redüksiyon ve alçı ile tedavi etmişlerdir. Kapalı redüksiyon ile deformitede 15'° den 5'° ye düzelme elde edilmiş ve vertebra cisminin ön yüksekliğinde % 63 düzelme sağlanmıştır. Her ne kadar deformite ilk 4 ay içinde tekrarlama eğilimi gösterse de son takipte hastaların % 78'inde tatminkâr fonksiyonel aktivite ve iş düzeyi rapor edilmiştir. Redüksiyon işlemi sırasında komplikasyonla karşılaşmamıştır ⁽¹¹³⁾.

Patlama kırıklarının cerrahi ve konservatif sonuçlarını karşılaştıran çalışmalarda cerrahi uygulanan gruplarda kısa ve uzun dönem radyolojik sonuçlar daha iyi olmasına rağmen bel ağrısı ve fonksiyonel durum açısından gruplar arasında bir fark bulunmamıştır ^(42,62,66). İlginç bir şekilde Wood ve arkadaşları konservatif tedavi uygulanan grubun, cerrahi grupla karşılaştırıldığında ağrı değerlerinin önemli derecede daha düşük olduğunu gözlemişlerdir ⁽¹²²⁾. Resch ve arkadaşlarının çalışmasında konservatif tedavi uygulanan grupta tüm hastalarda tatminkâr sonuç elde edildiği, cerrahi uygulanan hastaların % 15'inin ise sonuçlardan tatmin olmadığı rapor edilmiştir ⁽⁹⁸⁾.

KONSERVATİF TEDAVİ ENDİKASYONLARI

Başlangıçta, konservatif tedavi ile elde edilen sonuçların kötü olduğu bildirilmiştir ^(13,33,40). Denis ve arkadaşları, 29 hastanın 6 tanesinde nörolojik olarak kötüleşme rapor etmişler ve konservatif tedavinin nörolojik tablonun bozulmasına neden olduğuna inanmışlardır. Bununla birlikte pek çok araştırmacı ilk başvuruda nörolojik olarak sağlam olan hastalarda konservatif tedavi ile nörolojik durumda bir bozulma olmadığını rapor etmişlerdir ^(24,27,66,85,119).

Konservatif tedavi sıklıkla stabil omurga kırıklarında endikedir. Ağuş ve arkadaşları, faset eklemleri sağlam 2 veya 3 kolonu etkileyen nörolojik olarak intakt sağlam tip A,B ve C torakolomber patlama kırıklarının konservatif olarak tedavi edilebileceği sonucuna varmışlardır ⁽²⁾. Wood ve arkadaşları ile ⁽¹²²⁾ Tropiano ve arkadaşları, nörolojik olarak sağlam torakolomber patlama kırıkları olan hastalarda fonksiyonel ve radyolojik sonuçların kabul edilebilir olması nedeniyle konservatif tedavinin emniyetli bir yöntem olduğuna inanırlar ⁽¹¹³⁾.

Shen ve arkadaşları pedikül kırığı veya kırıklı çıkığı olmayan, nörolojik olarak sağlam tek seviye patlama kırıklarının konservatif olarak tedavi edilebileceğini göstermişlerdir⁽¹⁰⁴⁾. Hitchon ve arkadaşları açıl deformitenin 20° nin altında, kanal işgal oranının % 50'nin altında ve vertebra cismi anterior yüksekliğinin posterior yüksekliğinin % 50'sinden daha büyük olduğu kırıklarda yatak istirahatının yeterli olabileceğini iddia etmişlerdir⁽⁵⁷⁾.

Tedaviye karar vermeden önce posterior ligamentöz kompleksin durumu da değerlendirilmelidir. Tezer ve arkadaşları nörolojik yaralanmanın olmadığı ve ligament yapıların sağlam olduğu olgularda konservatif tedaviyi önermişlerdir⁽¹¹⁰⁾.

Travma sonrası gelişen kifotik deformitenin, deformite çevresindeki yumuşak dokudan kaynaklanan^(76,114) ve komşu hareketli segmentde meydana gelen biyomekanik değişikliklere bağlı^(49,72,86) sırt ve bel ağrısına yol açabileceği bilinmektedir. Bu nedenle bazı yazarlar kifotik deformitenin büyüklüğüne göre tedavi şekline karar vermektedirler. Omurga kırıklarında geç dönemde kifotik deformitede ilerleme miktarını belirlemek üzere kırık bölgesindeki segmental deformiteyi değerlendirmeye yardım etmek için sagittal indeks (SI) kavramı tanımlanmıştır. Sagittal indeks, deformasyon gelişen segment bölgesinde normal sagittal kontur için düzeltilmesi gerekli kifotik segmental deformitenin bir ölçümüdür. Farcy ve arkadaşları SI 15°'yi geçmiyorsa konservatif tedavi uygulanabileceğini önermişlerdir⁽⁴⁵⁾.

Yük paylaşım sınıflaması, konservatif tedavi için kullanımı kolay ve güvenilir bir sınıflamadır. Aligizakis ve arkadaşları nörolojik olarak sağlam ve yük paylaşım puanı 6 ve daha küçük hastalarda konservatif tedavinin uygulanabileceğini bildirmişlerdir⁽⁵⁾. Jiang ve arkadaşları çalışmalarında konservatif olarak tedavi ettikleri torakolomber patlama kırığı olan 127 hastayı geriye dönük olarak incelemişlerdir. Bu çalışmada nörolojik yaralanması olan olgular olmasına rağmen bazı seçilmiş torakolomber patlama kırıklı hastalarda konservatif tedavinin emniyetli ve etkili bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir. Pek çok hastada klinik ve radyolojik sonuçlar kabul edilebilir düzeyde bulunmuştur.

Yük paylaşım sınıflama sistemi torakolomber omurga kırıklarının sadece cerrahi yaklaşım şeklini belirlemede değil aynı zamanda cerrahi tedaviye karar vermede de kullanılabilir⁽⁷⁴⁾. Ancak bu sınıflama vertebra cismindeki hasarın büyüklüğü (parçalanma, fragmanların ayrışması ve kifoz) ve yüksek enerjili bir yaralanmanın varlığını gösteriyor olsa da posterior ligamentöz kompleks yaralanması ve nörolojik hasar gibi diğer faktörlerinde cerrahiye karar vermede önemini dikkate almaz. Bu sınıflama posterior ligamentöz kompleks yaralanması ve nörolojik durum hakkında bilgi vermez. Bu sebeple de tek başına torakolomber omurga kırıklarının tedavisine karar vermede çok güvenilir bir yöntem değildir⁽⁹³⁾.

KONSERVATİF TEDAVİ YÖNTEMLERİ

İnstabil torakolomber kırıkların geleneksel tedavisinde lordotik postürü koruyacak şekilde 6-8 haftalık yatak istirahatini takiben mobilizasyondan bahsedilir. Bununla birlikte bu tedavi şekli yüksek mortalite oranları ile sonuçlanabilmektedir⁽¹³⁾. Holdsworth, omurga kırıklarında postüral redüksiyonun ardından hiperekstensiyon alçı uygulaması ve takiben kısa sürede mobilizasyon şeklinde tedavi yöntemini önermiştir⁽⁵⁹⁾. Daha hızlı mobilizasyon mortalite ve morbiditede önemli oranda azalmaya neden olmuştur. Postüral redüksiyon indirekt kanal dekompresyonuna olanak verirken iyi uygulanmış alçı ya da breys elde edilen redüksiyonun korunmasına ve deformite gelişmesinin önlenmesine olanak verebilir. Geç nörolojik defisit gelişme olasılığı oldukça düşüktür^(24,27).

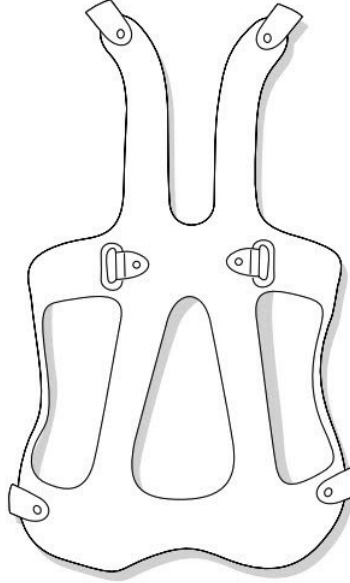
Konservatif tedavi postural redüksiyon, yatak istirahati, gövde alçısı/ ortez, fonksiyonel iyileştirme ya da bu tedavi yöntemlerinin kombinasyonundan meydana gelir. Her ne kadar çoğu yazar redüksiyon yapmaksızın konservatif tedavi uyguladıklarında sonuçların çok iyi olduğunu belirtse de bazı cerrahlar tarafından kifotik deformite ve bel ağrısı arasındaki olası pozitif ilişki nedeniyle kırık redüksiyonu ile birlikte sagittal aksın düzeltilmesini temel amaçtır^(13,20,24,48,57,85,103,104,119).

Kırık sonrası yatak istirahatinin süresi halen tartışmalıdır. Klasik tedavide 4-12 haftalık istirahatinin takiben aşamalı olarak mobilizasyon önerilir. Ancak günümüzde daha kısa süreli yatak istirahatinin tercih edilmektedir. Cantor ve arkadaşları ile Tropicano ve arkadaşları nörolojik olarak sağlam patlama kırıklı hastalara TLSO veya alçı ile erken hareket vererek konservatif tedavi ettikleri olgularda sonuçların oldukça tatminkâr olduğunu rapor etmişlerdir. Ayrıca, uzun süreli yatak istirahati tromboemboli, dekübit ülseri ve pulmoner komplikasyonlara zemin hazırlar ^(24,113).

Willen ve arkadaşları konservatif olarak tedavi ettikleri omurga kırıklı 54 hastalık serilerinde yatak istirahatinin süresi ile gibbus açısı arasında bir ilişki gösterememişlerdir. Bu hastalarda uzun süreli yatak istirahatinin gereksiz olduğu görülmüştür ⁽¹²¹⁾. Mumford ve arkadaşları, nörolojik defisit eşlik etmediği torakolomber patlama kırıklarında, 4 haftalık yatak istirahatinin takiben 12 haftalık breys uygulamasını önermiştir ⁽⁸⁵⁾. Wai ve arkadaşları, yaptığı prospektif ve randomize bir çalışmada stabil omurga kırıklarının breysli ve breys kullanmaksızın tedavilerinde klinik ve radyolojik sonuçları değerlendirilmiştir. Nörolojik defisiti olmayan T12-L2 arası AO tip A3 kırığı olan toplam 23 hastanın 6 aylık takibi sonucu her iki grubun kanal daralma oranı, vertebra cisminin anterior yükseklik kaybı ve kifozda ilerleme ile VAS, ODİ skorları ve fiziksel ve mental komponent skorları arasında bir farklılık bulunmamıştır ⁽⁸¹⁾.

Konservatif tedavi için pek çok tedavi protokolü önerilmiş olup tamamı yatak istirahati ardından redüksiyonlu ya da redüksiyonsuz ekstensiyonda alçı veya bresy uygulaması takibinde erken mobilizasyondan oluşmaktadır. 6-8 haftalık uzun yatak istirahatları artık önerilmemektedir. Erken mobilizasyon, daha iyi klinik sonuç elde etmek için önemlidir ve erken mobilizasyondan kaynaklanan herhangi bir komplikasyonla karşılaşılmamıştır.

Anterior hiperekstensiyon breysi, Jewett breysi, Taylor-Knight breysi (Şekil-3) ve TLSO tedavi için uygun olmasına rağmen başlangıçta deformitede sağlanan düzelleme zamanla kaybolur. Bununla birlikte tedavi sonunda ortalama kifozda artış 4-6° civarındadır ve bu ilerleme cerrahi tedavi ile elde edilen sonuçlarla benzerdir. Bugün için kabul edilen ortak görüş, breys uygulamasının deformiteyi önlemekten ziyade ağrıyı azalttığı ve erken mobilizasyonu kolaylaştırdığı şeklindedir.



Şekil-3. Taylor-Knight korsesinin arkadan görünüşü. Üstteki kulakçıklardan çıkan batlar omuz altından dolanarak tekrar korseye yapışır.

Literatürde toplam 16 çalışmada konservatif tedavinin sonuçları değerlendirilmiştir. Bu 16 çalışmanın 2 tanesi özellikle, nörolojik defisit olmayan torakolomber omurga kırıklarının konservatif tedavisinde kullanılan farklı yöntemleri karşılaştırmıştır. Bailey ve arkadaşları, T11-L3 arası torakolomber patlama kırığı olan 96 hastanın, TLSO ve orteز kullanılmaksızın tedavilerini karşılaştırmışlardır. Kifotik deformitesi 35°'nin altında olan isole AO tip A-3 kırıklar dahil edildiği bu çalışmada, 2 yıllık takip sonunda "Roland Morris Disability Questionnaire" (RMDQ), görsel ağrı skalası (VAS), SF 36 skorları ve hastanede kalma süreleri açısından fark olmadığı gösterilmiştir⁽¹²⁾.

Stadhouder ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarında, T3-L5 patlama kırığı olan 25 hastada 12 hafta süreyle uyguladıkları çıkarılabilir termoplastik korse ile alçı uygulamalarının sonuçlarını karşılaştırdılar. Ön kolon kompresyonu % 50'den daha az ve spinal kanal daralması % 30'un altında olan kırıklar çalışmaya dahil edildi. Çalışma esas olarak AO tip A3.1-3.3 kırıklar ve 1 adet AO tip B-1.2 kırıktan oluşuyordu. Bu çalışmada en az 1 yıllık takip sonunda tedavi grupları arasında kifotik değişiklikler, VAS ağrı skalası ve ODI açısından bir fark saptanmıştır⁽¹⁰⁷⁾.

Diğer 14 çalışmanın 11'i konservatif tedavi uygulanan ve nörolojik defisit olmayan kırıkları içermektedir. Bu çalışmalardan 11'inde tedavi seçenekleri olarak TLSO, Jewett ya da hiperekstensiyon bresyeleri, gövde alçıları ve redüksiyonun kullanıldığı (2,4,16,24,26,27,54,85,89,103,110) bu çalışmalarda sonuçların iyi ağrı azalmasının ve işe dönüş düzeyin tatminkâr ayrıca kifotik değişikliğinde 4°'den az olduğu belirtilmiştir. Diğer 3 çalışmada ise konservatif tedavi edilen hastalarda nörolojik defisitli olguların olduğunu görmekteyiz. Tedavi sonunda nörolojik defisitte daha kötüye gidış olmadığı kanal darlığın önemli derecede düzeldiği, çoğu hastada bel ağrısının oldukça az olarak görüldüğü rapor edilmiştir. (83,113,120).

Weninger ve arkadaşları çalışmasında ortalama yaşı 48,6 olan 104 hastada (% 76.5) torakolomber bileşke ve 32'sinde (% 23.5) lomber omurga kırığının tedavi sonuçlarını yayınlamıştır. Kapalı redüksiyon ve alçı uygulamasını takiben tek taraflı radiküler ağrısı olan hastaların tamamında nörolojik tablo düzelirken kauda ekuina sendromu olan hastalardan sadece birinde alçılardan 12 gün sonra düzelme olmuştur. Diğer nörolojik sekelli hastaların taburcu sırasında ve takiplerinde nörolojik bir düzelme saptanmamıştır. Bu çalışmanın sonucunda; redüksiyonun, lomber bölgeye göre torakolomber bölgede daha iyi sağlandığı, posterior kolonun etkilendiği patlama tipi kırıkların redüksiyon ve alçı ile tedavi için sınırda olgular olduğu, kauda ekuina benzeri yakınmaları olan hastaların konservatif tedavi için uygun olmadığı, 65 yaş üzeri hastalarda ve tip A3.3 kırıklarda uzun dönem takipler sonucu ortaya çıkan ağrı nedeniyle kapalı redüksiyon ve alçı ile tedavinin çok uygun olmadığı rapor edilmiştir (120).

KLİNİK SONUÇLAR

Nörolojik olarak sağlam torakolomber omurga kırıklarında konservatif tedavinin sonuçları iyi olmasına rağmen zamanla kifoz açısında ilerleme ve omurgada cisminde kollaps geliştiği görülmüştür. Mumford ve arkadaşları 2 yıllık takiplerde kifoz açısında 7° ilerleme ve vertebra cismi ön tarafında % 6 daha çökme olduğunu rapor etmişlerdir. Benzer şekilde Willen ve arkadaşları serilerindeki 54 hastada kırıktan 6 ay sonra ortalama 6° kifoz artışı ve gövde ön kısmında çökmede % 7 artış gösterirken 1. yılda her iki ölçümde de küçük değerlerde ilerlemeler göstermişlerdir. Bu da

deformitenin zamanla stabil hale geldiğinin bir göstergesidir. Krompinger ve arkadaşları torakolomber omurga kırıklarının % 36'sında takiplerde kifozda 10° ve daha fazla ilerleme rapor etmişlerdir. Bununla birlikte geriye kalan residüel deformite takip döneminde semptomlarla bir ilişki göstermemiştir⁽⁷¹⁾.

Genellikle kabul edilen görüş, konservatif tedavinin radyolojik ve fonksiyonel sonuçlarının birbiri ile korelasyon göstermediğidir. Hazel ve arkadaşları başlangıçtaki yaralanmanın ciddiyeti ile klinik şikâyetlere neden olan radyolojik dejeneratif değişikliklerin gelişimi arasında herhangi bir ilişki bulamamışlardır⁽⁵⁶⁾. Young ve arkadaşları da, konservatif olarak tedavi ettikleri 116 kompresyon kırıklı hastanın semptomları ile kırığın ciddiyeti, meydana gelen deformite ve diğer radyolojik değişiklikler arasında bir ilişki bulamamıştır⁽¹²⁶⁾.

Contor ve arkadaşları torakolomber bileşkede yerleşmiş 18 stabil patlama kırığını ortez ve erken hareket vererek tedavi ettikleri hastalardan 15'inin çok az ağrı ya da ağrı olmaksızın önceki aktivite düzeylerine döndüklerini gözlemişlerdir⁽¹⁰¹⁾. Weinsten ve arkadaşları konservatif olarak tedavi ettikleri 52 torakolomber patlama kırığı hastasında nörolojik durumda herhangi bir bozulma görmediklerini, tedavi sonunda kifoz açısının $26,4^{\circ}$ olarak ölçüldüğünü ve kifoz açısı ile ağrı ya da fonksiyonel sonuçlar arasında bir ilişki bulamadıklarını rapor etmişlerdir.⁽¹¹⁹⁾

Redüksiyon sonrası alçı uygulaması ile lordotik postür desteklenirken sırt kaslarının yükten korunması mümkün olmaktadır. Bununla birlikte ortezlerin mekanik sınırlamaları sebebiyle vertebranın kollabe olması engellenemez^(11,103). Redüksiyon uygulansın ya da uygulanmasın kayıplarda ciddi farklılık olmayıp yaklaşık olarak kifozun ilerlemesi $2-7^{\circ}$ civarındadır^(85,103). Kifozda ilerleme, konservatif ya da cerrahi tedavi uygulanmasından bağımsız olarak fizyolojik yükler altında üstteki diskin kollapsı ve vertebra cismindeki parçalanmanın zamanla yerleşmesini ifade eder^(2,34,68,88,100,105). Kollaps miktarı, hem vertebra cismi ve hem de diskin ilk andaki yaralanması anlamına gelmektedir⁽³⁴⁾. Spinal uyumun tekrar sağlanması oldukça zordur. Konservatif tedavi, sadece posterior cerrahi ve sadece anterior cerrahi uygulanan olgularında son ölçümlerinde ortalama bölgesel kifoz açıları sırasıyla 13° ^(2,25,103,105,113,117,122), 10° ^(100,103,117,122,123) ve

8° (15,88,117,123) olarak bulunmuştur. Çoğu yazar konservatif ya da cerrahi tedavi uygulamasından bağımsız olarak sonuç kifoz açısı ile fonksiyonel sonuçlar arasında bir ilişki bulunamamış olsalar da (2,19,25,85,86,105,122) bazı raporlarda ağrı ve fonksiyonel kısıtlamalarla PKD nin 10° (78), 20° (64), 30°'yi (51,114) geçtiği ya da SI'in > 15° (113) olması arasındaki ilişkiden bahsedilmektedir. Öner ve arkadaşları, konservatif tedavi edilen olgularda, ilerleyici kifoz ile klinik sonuçların kötü olması arasında ilişki olduğunu rapor etmişlerdir. Yine kifoz açısında ilerleme olmasının, ağrının sürekliliği açısından, sonuçta ortaya çıkan deformiteye göre daha önemli bir gösterge olduğu bildirilmiştir (88).

Baoleri ve arkadaşları, çalışmasında ilk başvuru ve son takiplerde ağrı ve fonksiyonla ilgili sonuçlar açısından konservatif tedavi uygulanan grupta sonuçların daha iyi olduğu bildirilmekle beraber bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Hastaların işe dönme oranları arasında da her iki grup arasında bir fark bulunmamıştır. Radyolojik olarak her iki grup arasında tedavi sonrası ve en son takipte sagittal plan kifozu arasında bir fark bulunmamıştır. Cerrahi grupta daha fazla olmak üzere her iki grupta da tedaviden sonra başlangıçtaki kifoz açısında düzelme olmuş ancak takip döneminde bu düzelme miktarı kaybedilmiştir. Bu sonuçlara rağmen son takiplerdeki kifoz açısı veya düzelme miktarındaki kayıp, klinik bulgular ile bir korelasyon göstermemiştir. Aynı yorum, kanal daralması için de geçerlidir. Her iki grubun hastanede kalma süreleri arasında bir farklılık olmasa da cerrahi uygulanan grupta tedavi maliyeti daha fazla bulunmuştur. Yine cerrahi uygulanan grupta, komplikasyon oranlarına da daha fazla rastlanmıştır (125).

Vaes ve arkadaşları konservatif olarak tedavi ettikleri torakolomber omurganın nörolojik yaralanması olmayan AO tip A kırıklarında hastaların iyileşmesini belirleyici faktörleri ortaya koymak için yaptıkları prospektif bir çalışmada, sigara kullanımı ve hastaların sigorta durumunun iyileşme üzerine olumsuz etkisi olan en güçlü veriler olduğu rapor edilmiştir. AO kırık tipinin engellilik üzerine belirgin etkisinin olduğu görülmekle birlikte sagittal deformitenin böyle bir etkisi bulunmamıştır. İşe dönmek için geçen süre, hastadan ve yaralanmayla ilgili faktörlerden bağımsız bulunmuştur (118).

CERRAHİ VE KONSERVATİF TEDAVİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Teorik olarak cerrahi dekompresyon, kırık redüksiyonu ve stabilizasyonun, nörolojik fonksiyon ve sırt ağrısı anlamında daha uygun sonuç verdiği söylenebilir ^(18,41). Ancak pek çok yazar, nörolojik muayene bulguları normal olan stabil kırıklı hastaların cerrahi tedavilerinin, konservatif tedavi ile karşılaştırıldığında uzun dönemde benzer fonksiyonel sonuçlar sağladığını göstermiştir ^(29,42,69,104,122). Bununla beraber cerrahi tedavi, kifotik deformitede kısmi düzelme ve ağrıda daha erken rahatlama sağlayabilir ⁽¹⁰⁴⁾.

Literatürde, torakolomber omurga kırıklarının konservatif tedavisini destekleyen çok sayıda yayın vardır. Weninger ve arkadaşları 136 hastadan oluşan bir seride, özellikle torakolomber bileşkenin kompresyon ve patlama kırıklarının (AO/ Magerl tip A3.3) kapalı redüksiyon ve alçı ile tedavisine ait iyi sonuçlar yayınlamışlardır ⁽¹²⁰⁾.

Dai ve arkadaşları Denis tip B patlama kırığı olan ve yük paylaşım puanı 3-9 arasında değişen 127 hastalık bir seride nörolojik defisitli olan hastalarda bile konservatif tedavi sonuçlarının iyi olduğunu rapor etmişlerdir ⁽³¹⁾. Bir başka çalışmada ise alçı veya breys ve erken mobilizasyon ile tedavi edilen instabil patlama kırığı olan 26 hastada, posterior ligamentöz kompleks yaralanması olmasına rağmen sonuçların iyi olduğu bildirilmiştir ⁽²⁷⁾. Stadhouder ve arkadaşları 133 hastalık hasta serisinde kompresyon kırıklarının breys tedavisi ve fizik tedavi ile tedavi edilebileceğini söylemiştir ⁽¹⁰⁷⁾. 27 hastadan oluşan ve uzun dönem takibi olan bir diğer çalışmada konservatif tedavinin sonuçlarının iyi olduğu gösterilmiştir ⁽⁸³⁾.

Bununla birlikte literatürde torakolomber kırıkların konservatif ve cerrahi tedavilerini karşılaştıran çok az sayıda prospektif çalışma vardır. Hitchon ve arkadaşları torakolomber omurga kırıklarının konservatif ve cerrahi tedavilerini karşılaştıran bir çalışmada cerrahi tedavinin parsiyel nörolojik yaralanması olan hastalar ile ciddi instabilite varlığında tercih edilmesi gerektiğini söylemişlerdir ⁽⁷⁶⁾. Randomize klinik bir çalışmada Shen ve arkadaşları nörolojik defisiti olmayan torakolomber bileşke kırıklarının konservatif tedavisi ile posterior füzyon ameliyatlarını

karşılaştırmışlar ve 2 yıllık takiplerde benzer fonksiyonel sonuçlar bulmuşlardır. ⁽¹⁰⁴⁾. Başka bir prospektif randomize bir çalışmada Wood ve arkadaşları T10-L2 patlama kırığı olan 47 hastada gövde alçısı veya ortez kullanımı ile anterior veya posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulamasının sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Posterior kolon yaralanması olan olguların dışlandığı bu çalışmanın ortalama takip süresi 3.7 yıldır. İşe dönüş, kifotik deformite, VAS skoru, ODI ve RMSQ skorları açısından 2 grup arasında bir farklılık bulamamışlardır. Konservatif tedavi uygulanan grupta SF-36 skorlarından, fiziksel fonksiyon ve rol değerleri daha yüksek puanlar almış cerrahi uygulanan grupta ise komplikasyon oranı daha yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak nörolojik olarak sağlam stabil kırığı olan hastalarda uzun dönemde cerrahi tedavinin konservatif tedaviye üstün olmadığını rapor etmişlerdir ⁽¹²²⁾.

Diğer taraftan AO/Magerl tip A kırıklarının konservatif ve cerrahi tedavisini karşılaştıran prospektif randomize bir diğer çalışmada Siebenge ve arkadaşları T10-L4 patlama kırığı olan 32 hastada kısa segment posterior enstrümantasyon ile yatak istirahatını takiben Jewett tipi korse uygulamasının sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Cerrahi grupta VAS ve RMDQ daha iyi, işe dönüş oranı daha yüksek ve kifotik deformite de düzelme daha iyi bulunmuştur. Sonuç olarak da stabil patlama kırıklarında cerrahi tedavi uygulamalarının sagittal plan deformitelerinin ilerlemesini önlemede etkili olduğu rapor edilmiştir. Ancak sagittal plan deformitesi ile fonksiyonel durum arasında bir korelasyonun olmadığı gösterilmiştir ⁽¹⁰⁵⁾.

Sistematik literatür taramasında Yi ve arkadaşları, nörolojik olarak sağlam patlama kırıklarının konservatif ve cerrahi tedavi sonuçları arasında istatistiksel olarak bir fark bulamamışlardır ⁽¹²⁵⁾. Diğer benzer derleme yazılarında da bir yöntemin diğerine üstün olduğu gösterilememiştir ^(30,111,116). Yakın zamandaki bir meta analizde Gnanenthiran ve arkadaşları cerrahi tedavinin benzer fonksiyonel sonuçlara sahip olmakla birlikte komplikasyon oranlarının ve tedavi maliyetinin daha yüksek olduğu sonucuna varmışlardır ⁽⁵³⁾.

Bellabarba ve arkadaşları mortalite ve morbiditeyi azalttığı için instabil torakal omurga kırıklı hastaların erken fiksasyonunu (< 72 saat) önermişlerdir ⁽¹⁴⁾. Cerrahi dekompresyon ve stabilizasyon özellikle konus medullaris lezyonu veya kauda ekuina sendromu gibi inkomplet nörolojik yaralanması olan hastalarda endikedir ⁽⁹²⁾.

Shen ve arkadaşları çalışmasında, cerrahi tedavi uygulanan hastalarda kifotik deformitenin daha iyi düzeldiğini ancak eğriliğin uygulanan tedaviden bağımsız olarak ilerleme gösterdiği, ara takip döneminde ağrı skorlarının cerrahi grupta daha iyi olduğunu rapor etmişler ancak son takiplerde hem Shen ve hem de Wood ve arkadaşları ağrı veya fonksiyonlar açısından gruplar arasında bir fark olmadığı göstermişlerdir ^(104,122). Fonksiyonlar ve kısıtlılık 4 çalışmada değerlendirilmiştir ve her grup açısından bir farklılık bulunmamıştır ^(9,100,104,122).

Konservatif ve cerrahiye karşılaştıran diğer çalışmaların çoğunda gruplar homojen olmadığı için , objektif bir kıyaslama mümkün değildir. Cerrahi tedavi edilen hasta gruplarında her zaman kırık paternleri daha ağırdır ve nörolojik tutulum oranları daha fazladır ^(8,10,21,22,66,69,80,91,94,102,111,120).

KONSERVATİF VE CERRAHİ TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN KOMPLİKASYONLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Sonuçlar ve karşılaşılan komplikasyonlarla ilgili uzun dönem sonuçlara ilişkin az sayıda veri vardır. Bu yönde yapılan sistematik bir derlemede, cerrahi uygulanan grupta görülen tüm komplikasyonların oranı % 32.6 ve konservatif grupta % 4.8 olarak verilmiştir. Her iki grup arasında pulmoner komplikasyonlar, tromboemboli, kardiyak ve gastrointestinal komplikasyonlar açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bununla birlikte cerrahi tedavi uygulanan grupta enfeksiyon sıklığı (akciğer, üriner sistem, yara enfeksiyonu, sepsis) daha yüksek bulunmuştur. Enstrümantasyondan kaynaklanan sorunlar ve revizyon cerrahisi oranı % 4.35 olup ciddi bir morbidite nedeni olarak rapor edilmiştir ⁽⁵²⁾.

Siebenga ve arkadaşları konservatif veya cerrahi tedavi edilen AO tip A3 torakolomber kırıklarda benzer komplikasyon oranlarını bulmuşlardır (% 29 vs % 20) ⁽¹⁰⁵⁾. Torakolomber omurga kırıklarının konservatif tedavisinin sonuçlarının değerlendirildiği bir derlemede Shen, nörolojik yaralanması olmayan hiçbir hastada dekübit ülseri ve tromboemboliye rastlamamıştır. Bu sonuç, hareketsizliğe bağlı komplikasyonları azaltmak için cerrahi tedaviyi savunanlar için bir sürpriz olmuştur ⁽¹⁰³⁾. İnstabil torakolomber omurga kırıklı 235 hastadan oluşan geriye dönük bir çalışmada Rehtine ve arkadaşları da konservatif ve cerrahi olarak tedavi edilen hastalar arasında dekübit gelişimi, DVT, pulmoner emboli veya mortalite açısından ciddi fark bulmamışlardır. Bununla beraber cerrahi tedavi uygulanan grupta hastanede kalma ve tedavi maliyeti açısından konservatif tedavi uygulanan gruba göre daha fazla harcama rapor edilmiştir ⁽⁹⁵⁾.

Nörolojik defisiti olmayan patlama kırıklarının konservatif ve cerrahi tedavisinin sonuçlarını karşılaştıran yakın zamandaki çalışmalar bu tedavi şekilleri arasında fonksiyonel açıdan bir farklılık olmadığını, cerrahi tedavi uygulamalarının maliyet ve komplikasyon oranların arttırdığını göstermiştir ^(1,53,125,111).

Birlikte ele alındığında, nörolojik olarak sağlam torakolomber patlama kırığı olan hastalarda konservatif tedavi cerrahi tedaviye iyi bir alternatif olabilir, bununla beraber bir tedavinin diğerine üstünlüğünü göstermek için yeterli sayıda örnek içeren randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

KONSERVATİF TEDAVİNİN PROGNOZU

Konservatif tedavinin prognozu 9 çalışmada araştırılmıştır. Mohanty ve Venkatram, torakolomber patlama kırığı olan ve kapalı redüksiyon sonrası 3 ay süre ile gövde ceketini ile tedavi edilen 45 hastanın klinik ve radyolojik sonuçlarını değerlendirdiler. Bir yıllık takip süresi sonunda kanal daralma miktarı, başlangıçtaki nörolojik defisit ve iyileşme düzeyleri incelendiğinde ortalama kanal daralma oranının nörolojik yaralanma, nörolojik iyileşme ve remodeling ile bir ilişkisinin olmadığı gösterdiler ⁽⁸²⁾. Bu konudaki diğer 4 çalışmada kanal daralma oranı ile nörolojik defisit ve iyileşme arasında bir ilişki bulunamamıştır ^(35,37,47,65). Kalan 4 çalışmada ise yüksek yük dağılım skorlarının (> 6) kötü prognozla ilişkili olduğu ve kırık lokalizasyonunun (torakolomber veya alt lomber) prognoz üzerine etkisinin olduğu gösterilmiştir ^(5,6,31,67).

SONUÇ

Torakolomber omurga kırıklarının tedavisinde en uygun yöntemin ne olduğu konusunda yeterli sayıda randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Cerrahi tedavinin erken hareket, ağrıda daha hızlı iyileşme ve daha erken işe dönme gibi avantajları olduğu bildirilse de hastalar açısından tedavi sonucunu değerlendirmede en önemli gösterge olan HRQOL (health – related quality of life) açısından sonuçların daha iyi olduğu gösterilememiştir. Ayrıca, hastalarda cerrahi tedavi ile sagittal uyum daha iyi sağlansa da HRQOL ile bir korelasyon göstermemektedir. Mevcut klinik çalışmalar, torakolomber patlama kırıklarının çoğunun konservatif olarak başarılı bir şekilde tedavi edilebileceğini göstermiştir ve sonuçlar en azında cerrahi tedaviye eşit bulunmuştur.

Cerrahi tedavinin, multitravmalı hastalar ile nörolojik durumu kötüye giden hastalarda belirgin avantajı vardır. Torakolomber patlama kırığı olan ve nörolojik olarak sağlam hastaların tedavisinde konservatif tedavi yöntemleri, kabul edilebilir ve emniyetli bir seçenek olarak sunulmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Abudou M, Chen X, Kong X, Wu T. Surgical versus non-surgical treatment for thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 6.
- 2- Agus H, Kayali C, Arslantas M. Nonoperative treatment of burst-type thoracolumbar vertebra fractures clinical and radiological results of 29 patients. *Eur Spine J* 2005; 14: 536–540.
- 3- Akbarnia BA, Crandall DG, Burkus K, Matthews T. Use of long rods and a short arthrodesis for burst fractures of the thoracolumbar spine: a long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg* 1994; 76: 1629-1635.
- 4- Alanay A, Acaroglu E, Yazici M, Aksoy C, Surat A. The effect of transpedicular intracorporeal grafting in the treatment of thoracolumbar burst fractures on canal remodeling. *Eur Spine J* 2001; 10: 512-516.
- 5- Aligizakis A, Katonis P, Stergiopoulos K, Galanakis I, Karabekios S, Hadjipavlou A. Functional outcome of burst fractures of the thoracolumbar spine managed non-operatively, with early ambulation, evaluated using the load sharing classification. *Acta Orthop Belg* 2002;68: 279-287.

- 6- Al-Khalifa FK, Adjei N, Yee AJ, Finkelstein JA. Patterns of collapse in thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18: 410–412.
- 7- Alpantaki K, Bano A, Pasku D, Mavrogenis AF, Papagelopoulos PJ, Sapkas GS, Korres DS, Katonis B. Thoracolumbar burst fractures: a systematic review of management. *Orthopedics* 2010; 33: 422–429.
- 8- An HS, Simpson JM, Ebraheim NA, Jackson WT, Moore J, O'Malley NP. Low lumbar burst fractures: comparison between conservative and surgical treatments. *Orthopedics* 1992; 15: 367–373.
- 9- Andress HJ, Braun H, Helmberger T, Schurmann M, Hertlein H, Hartl WH. Long-term results after posterior fixation of thoraco-lumbar burst fractures. *Injury* 2002; 33: 357–365.
- 10- Andreychik DA, Alander DH, Senica KM, Stauffer ES. Burst fractures of the second through fifth lumbar vertebrae. Clinical and radiographic results. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A: 1156–1166.
- 11- Axelsson P, Johnson R, Stromqvist B. Effect of lumbar orthosis on intervertebral mobility: a roentgen stereophotogrammetric analysis. *Spine* 1992; 17: 678–681.
- 12- Bailey CS, Urquhart JC, Dvorak MF, Nadeau M, Boyd MC, Thomas KC, Kwon BK, Gurr KR, Bailey SI, Fisher CG. Orthosis versus no orthosis for the treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic injury: a multicenter prospective randomized equivalence trial. *Spine J* 2014; 14(11): 2557-2564.
- 13- Bedbrook GM. Treatment of thoracolumbar dislocation and fractures with paraplegia. *Clin Orthop* 1975; 112: 27-43.
- 14- Bellabarba C, Fisher C, Chapman JR, Dettori JR, Norvell DC. Does early fracture fixation of thoracolumbar spine fractures decrease morbidity or mortality? *Spine* 2010; 35; (9 Suppl.): S138–145.
- 15- Benli IT, Kaya A, Uruc V, Akalin S. Minimum 5-year follow-up surgical results of post-traumatic thoracic and lumbar kyphosis treated with anterior instrumentation. *Spine* 2007; 32: 986–994.
- 16- Blanco JF, De Pedro JA, Hernández PJ, Paniagua JC, Framiñán A: Conservative management of burst fractures of the fifth lumbar vertebra. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18: 229–231.
- 17- Boerger TO, Limb D, Dickson RA. Does canal clearance affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? *J Bone Joint Surg* 2000; 82-B: 629-635.
- 18- Bradford DS, McBride GG. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop* 1987; 218: 201-216.
- 19- Briem D, Lehmann W, Rueckner AH, Windolf J, Rueger JM, Linhart W. Factors influencing the quality of life after burst fractures of the thoracolumbar transition. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004; 124:461–468.

- 20- Burke DC, Murray DD. The management of thoracic and thoracolumbar injuries of the spine with neurological involvement. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B: 72-78.
- 21- Butler JS, Walsh A, O'Byrne J. Functional outcome of burst fractures of the first lumbar vertebra managed surgically and conservatively. *Int Orthop* 2005; 29:51-54.
- 22- Butler JS, Fitzpatrick P, Ni Mhaolain AM, Synnott K, O'Byrne JM. The management and functional outcome of isolated burst fractures of the fifth lumbar vertebra. *Spine* 2007; 32: 443-447.
- 23- Carl AL, Tromanhauser SG, Roger DJ. Pedicle screw instrumentation for thoracolumbar burst fractures and fracture dislocations. *Spine* 1992; 17(Suppl 8): S317-S324.
- 24- Cantor JB, Lebowhl NH, Garvey T, Eismont FJ. Nonoperative management of stable thoracolumbar burst fractures with early ambulation and bracing. *Spine* 1993; 18: 971-976.
- 25- Celibi L, Muratli HH, Dogan O, Yagmurlu MF, Aktekin CN, Bicimoglu A. The efficacy of nonoperative treatment of burst fractures of the thoracolumbar vertebrae. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2004; 38(1): 16-22.
- 26- Chan DP, Seng NK, Kaan KT. Nonoperative treatment in burst fractures of the lumbar spine (L2-L5) without neurologic deficits. *Spine* 1993; 18(3): 320-325.
- 27- Chow GH, Nelson BJ, Gebhard JS, Brugman JL, Brown CW, Donaldson DH. Functional outcome of thoracolumbar burst fractures managed with hyperextension casting or bracing and early mobilization. *Spine* 1996; 21: 2170-2175.
- 28- Cotrel Y, Dubousset J, Guillaumat M. New universal instrumentation in spinal surgery. *Clin Orthop* 1988; 227: 10-23.
- 29- Dai LY. Remodeling of the spinal canal after thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop* 2001; 382:119- 123.
- 30- Dai LY, Jiang SD, Wang XY, Jiang LS. A review of the management of thoracolumbar burst fractures. *Surg Neurol* 2007; 67: 221-231.
- 31- Dai LY, Jiang LS, Jiang SD. Conservative treatment of thoracolumbar burst fractures: a long-term follow-up results with special reference to the load sharing classification. *Spine* 2008; 23: 2536-2544.
- 32- Dall DE, Stauffer ES. Neurologic injury and recovery patterns in burst fractures at the T12 or L1 motion segment. *Clin Orthop* 1988; 233: 171-176.
- 33- Davies WE, Morris JH, Hill V. An analysis of conservative (non surgical) management of thoracolumbar fractures and fracture dislocations with neural damage. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-A: 1324-1328.
- 34- Defino HL, Canto FRT. Low thoracic and lumbar burst fractures: radiographic and functional outcomes. *Eur Spine J* 2007; 16: 1934-1943.

- 35- de Klerk LW, Fontijne WP, Stijnen T, Braakman R, Tanghe HL, van Linge B. Spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1998; 23:1057-1060.
- 36- Delamarter RB, Bohlman HH, Dodge LD. Experimental lumbar spinal stenosis: analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature, and histopathology. *J Bone Joint Surg* 1990; 72-A:110-120.
- 37- Dendrinou GK, Halikias JG, Krallis PN, Asimakopoulos A. Factors influencing neurological recovery in burst thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Belg* 1995; 61: 226-234.
- 38- Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.
- 39- Denis F. Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop* 1984; 189: 65- 76.
- 40- Denis F, Armstrong GW, Searls K, Matta L: Acute thoracolumbar burst fractures in the absence of neurologic deficit. A comparison between operative and nonoperative treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 142-149.
- 41- Dickson JH, Harrington PR, Ewin WD. Results of reduction and stabilization of the severely fractured thoracic and lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1978; 60-A: 799-805.
- 42- Domenicucci M, Pretie R, Ramieri A, Ciappetta P, Delfini R, Romanini L. Thoracolumbar fractures without neurological involvement: surgical or conservative treatment? *J Neurosurg Sci* 1996; 40: 1-10.
- 43- Esses SI, Botsford DJ, Kostuik JP. Evaluation of surgical treatment for burst fractures. *Spine* 1990;15: 667- 673.
- 44- Fan KF, Tu YK, Hsu RW. The high fixation failure rate of short segment pedicle instrumentation for unstable thoracolumbar burst fractures. *Orthop Trans* 1997; 21: 267-277.
- 45- Farcy JP, Weidenbaum M, Glassman SD. Sagittal index in management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1990; 15: 958-965.
- 46- Fidler MW. Remodelling of the spinal canal after burst fracture: a prospective study of two cases. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B: 730-732.
- 47- Finn CA, Stauffer ES. Burst fracture of the fifth lumbar vertebra. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-A: 398-403.
- 48- Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, Frymoyer JW, Hanley Jr EN, Howe J. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. *Paraplegia* 1969; 7: 179-192.
- 49- Frymoyer JW, Hanley Jr EN, Howe J, Kuhlmann D, Matteri RE. A comparison of radiographic findings in fusion and nonfusion patients ten or more years following lumbar disc surgery. *Spine* 1979; 4: 435-440.

- 50- Gertzbein SD, Court-Brown CM, Marks P, Martin C, Fazl M, Schwartz M, Jacobs RR. Neurological outcome following surgery for spinal fractures. *Spine* 1988; 13: 641–644.
- 51- Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528–540.
- 52- Ghobrial GM, Maulucci CM, Maltenfort M, Dalyai RT, Vaccaro AR, Fehlings MG, Street J, Arnold PM, Harrop JS. Operative and nonoperative adverse events in the management of traumatic fractures of the thoracolumbar spine: a systematic review. *Neurosurg Focus* 2014; 37(1): E8.
- 53- Gnanenthiran SR, Adie S, Harris IA. Nonoperative versus operative treatment for thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit: a meta-analysis. *Clin Orthop Relat Res* 2012; 470: 567–577.
- 54- Ha KI, Han SH, Chung M, Yang BK, Youn GH. A clinical study of the natural remodeling of burst fractures of the lumbar spine. *Clin Orthop* 1996; 323: 210-214.
- 55- Hashimoto T, Kaneda K, Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurologic deficits in thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1988; 13: 1268–1272.
- 56- Hazel WA, Jones RA Jr, Morrey BF. Vertebral fractures without neurological deficits. A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg* 1988; 70: 1319–1321.
- 57- Hitchon PW, Torner JC, Haddad SF, Follett KA. Management options in thoracolumbar burst fractures. *Surg Neurol* 1998; 49: 619-627.
- 58- Holdsworth F. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg* 1963; 45-B: 6–20.
- 59- Holdsworth F. Fractures, dislocations, and fracturedislocations of the spine. *J Bone Joint Surg* 1970; 52-A(8):1534–1551.
- 60- Hu R, Mustard CA, Burns C. Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. *Spine* 1996; 21: 492–499.
- 61- Joaquim AF, Daubs MD, Lawrence BD, Brodke DS, Cendes F, Tedeschi H, Patel AA. Retrospective evaluation of the validity of the Thoracolumbar Injury Classification System in 458 consecutively treated patients. *Spine J* 2013; 13: 1760–1765
- 62- Jacobs R, Asher M, Snider R. Thoracolumbar spinal injuries. A comparative study of recumbent and operative treatment in 100 patients. *Spine* 1980; 5:463–477.
- 63- Johnsson R, Herrlin K, Hagglund G, Stromqvist B. Spinal canal remodeling after thoracolumbar fractures with intraspinal bone fragments: 17 cases followed 1-4 years. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 125–127.
- 64- Katscher S, Verheyden P, Gonschorek O, Glasmacher S, Josten C. Thoracolumbar spine fractures after conservative and surgical treatment. Dependence of correction loss on fracture level. *Unfallchirurg* 2003; 106: 20–27.

- 65- Kinoshita H, Nagata Y, Ueda H, Kishi K. Conservative treatment of burst fractures of the thoracolumbar and lumbar spine. *Paraplegia* 1993; 31: 58–67.
- 66- Knight RQ, Stornelli DP, Chan DP, Devanny JR, Jackson KV. Comparison of operative versus nonoperative treatment of lumbar burst fractures. *Clin Orthop* 1993; 293: 112–121.
- 67- Koller H, Acosta F, Hempfing A, Rohrmüller D, Tauber M, Lederer S, Resch H, Zenner J, Klampfer H, Schwaiger R, Bogner R, Hitzl W. Long-term investigation of nonsurgical treatment for thoracolumbar and lumbar burst fractures: an outcome analysis in sight of spinopelvic balance. *Eur Spine J* 2008; 17: 1073–1095.
- 68- Korovessis P, Baikousis A, Zacharatos S, Petsinis G, Koureas G, Iliopoulos P. Combined anterior plus posterior stabilization versus posterior short-segment instrumentation and fusion for mid-lumbar (L2–L4) burst fractures. *Spine* 2006; 31: 859–868.
- 69- Kramer DL, Rodgers WB, Mansfield FL. Transpedicular instrumentation and short-segment fusion of thoracolumbar fractures: a prospective study using a single instrumentation system. *J Orthop Trauma* 1995; 9: 499–506.
- 70- Kraemer WJ, Schemitsch EH, Lever J, McBroom RJ, McKee MD, Waddell JP. Functional outcome of thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *J Orthop Trauma* 1996; 10: 541–544.
- 71- Krompinger WJ, Fredrickson BE, Mino DE, Yuan HA. Conservative treatment of fractures of the thoracic and lumbar spine. *Orthop Clin North Am* 1986; 17: 161–170.
- 72- Lee CK. Accelerated degeneration of the segment adjacent to a lumbar fusion. *Spine* 1988; 13: 375–377.
- 73- Leybaert L, de Hemptinne A. Changes of intracellular free calcium following mechanical injury in a spinal cord slice preparation. *Exp Brain Res* 1996; 112: 392–402.
- 74- Li-Yang Dai, Lei-Sheng Jiang, Sheng-Dan Jiang, Conservative Treatment of Thoracolumbar Burst Fractures A Long-term Follow-up Results With Special Reference to the Load Sharing Classification. *Spine* 2008;33; 2536–2544.
- 75- Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3: 184–201.
- 76- Malcolm BW, Bradford DS, Winter RB, Chou SN. Post-traumatic kyphosis: a review of forty-eight surgically treated patients. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 891–899.
- 77- McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, Lubicky JP. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg* 65-A 1983; 461–473.

- 78- McLain RF. Functional outcomes after surgery for spinal fractures: return to work and activity. *Spine* 2004; 15: 470–477.
- 79- McNamara MJ, Stephens GC, Spengler DM. Transpedicular short-segment fusions for treatment of lumbar burst fractures. *J Spinal Disord* 1992; 5:183-187.
- 80- Mick CA, Carl A, Sachs B, Hresko MT, Pfeifer BA. Burst fractures of the fifth lumbar vertebra. *Spine* 1993; 18: 1878–1884.
- 81- Mohammed F. Shamji, Darren M. Roffey, Darryl K. Young, Rudy Reindl, Eugene K. Wai. Pilot evaluation of the role of bracing in stable thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *J Spinal Disord Tech* 2014; 27: 370–375.
- 82- Mohanty SP, Venkatram N. Does neurological recovery in thoracolumbar and lumbar burst fractures depend on the extent of canal compromise? *Spinal Cord* 2002; 40: 295–299.
- 83- Moller A, Hasserijs R, Redlund-Johnell I, Ohlin A, Karlsson MK. Nonoperatively treated burst fractures of the thoracic and lumbar spine in adults: a 23- to 41-year follow-up. *Spine J* 2007; 7: 701–707.
- 84- Muller U, Berlemann U, Sledge J, Schwarzenbach O. Treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit by indirect reduction and posterior instrumentation: bisegmental stabilization with monosegmental fusion. *Eur Spine J* 1999; 8: 284-289.
- 85- Mumford JE, Weinstein JN, Spratt KF, Goel VK. Thoracolumbar burst fractures: the clinical efficacy and outcome of nonoperative management. *Spine* 1993; 18: 955–970.
- 86- Oda I, Cunningham BW, Buckley RA, Goebel MJ, Goebel MJ, Haggerty CJ, Orbegoso CM, McAfee PC. Does spinal kyphotic deformity influence the biomechanical characteristics of the adjacent motion segments? An in vivo animal model. *Spine* 1999; 24: 2139–2146.
- 87- Oner FC, van Gils AP, Dhert WJ, Verbout AJ. MRI findings of thoracolumbar spine fractures: a categorisation based on MRI examinations of 100 fractures. *Skeletal Radiol* 1999; 28: 433–443.
- 88- Oner FC, van Gils AP, Faber JA, Dhert WJ, Verbout AJ. Some complications of common treatment schemes of thoracolumbar spine fractures can be predicted with magnetic resonance imaging: prospective study of 53 patients with 71 fractures. *Spine* 2002; 27: 629–636.
- 89- Öztürk I, Ertürer E, Sönmez MM, Sarı S, Şeker A, Seçkin MF. Early mobilization with customized TLSO brace in thoracolumbar burst fractures. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2012; 46: 373–378.
- 90- Pizones-Arce J, Izquierdo E, Alvarez-Gomez P, Sanchez-Mariscal F, Zúñiga L, Chimeno P, Benza E, Castillo E. Impact of magnetic resonance imaging on decision making for thoracolumbar traumatic fracture diagnosis and treatment. *Eur Spine J* 2009; 20 (Suppl-3): S390–S396.

- 91- Post RB, van der Sluis CK, Leferink VJ, ten Duis HJ. Longterm functional outcome after type A3 spinal fractures: operative versus non-operative treatment. *Acta Orthop Belg* 2009; 75: 389-395.
- 92- Radcliff KE, Kepler CK, Delasotta LA, Rihn JA, Harrop JS, Hilibrand AS, Albert TJ, Vaccaro AR. Current management review of thoracolumbar cord syndromes. *Spine J* 2011; 11: 884-892.
- 93- Radcliff K, Kepler CK, Rubin TA, Maaieh M, Hilibrand AS, Harrop J, Rihn JA, Albert TJ, Vaccaro AR. Does the load-sharing classification predict ligamentous injury, neurological injury, and the need for surgery in patients with thoracolumbar burst fractures? *J Neurosurg Spine* 2012; 16: 534-538.
- 94- Rajasekaran S. Thoracolumbar burst fractures without neurological deficit: the role for conservative treatment. *Eur Spine J* 2010; 19 (Suppl 1): S40-S47.
- 95- Rehtine II GR, Cahill D, Chrin AM. Treatment of thoracolumbar trauma: comparison of complications of operative versus nonoperative treatment. *J Spinal Disord* 1999; 12: 406-409.
- 96- Reid DC, Hu R, Davis LA, Saboe LA. The nonoperative treatment of burst fractures of the thoracolumbar junction. *J Trauma* 1988; 28: 1188-1194.
- 97- Reid AB, Letts RM, Black GB. Pediatric Chance fractures: association with intra-abdominal injuries and seatbelt use. *J Trauma* 1990; 30: 384-391.
- 98- Resch H, Rabl M, Klampfer H, Ritter E, Povacz P. Surgical versus conservative treatment of fractures of the thoracolumbar transition. *Unfallchirurg* 2000; 103(4): 281-288.
- 99- Saifuddin A. MRI of acute spinal trauma. *Skeletal Radiol* 2001; 30: 237-246.
- 100- Sanderson PL, Fraser RD, Hall DJ, Cain CM, Osti OL, Potter GR. Short segment fixation of thoracolumbar burst fractures without fusion. *Eur Spine J* 1999; 8: 495-500.
- 101- Scapinelli R, Candiotta S. Spontaneous remodeling of the spinal canal after burst fractures of the low thoracic and lumbar region. *J Spinal Disord* 1995; 8: 486-493.
- 102- Seybold EA, Sweeny CA, Fredrickson BE, Warhold LG, Bernini PM. Functional outcome of low lumbar burst fractures. A multicenter review of operative and nonoperative treatment from L3-L5. *Spine* 1999; 24(20): 2154-2161.
- 103- Shen W, Shen Y. Nonsurgical treatment of three column thoracolumbar junction burst fractures without neurological deficit. *Spine* 1999; 24: 412-415.
- 104- Shen WJ, Liu TJ, Shen YS. Nonoperative treatment versus posterior fixation for thoracolumbar junction burst fractures without neurologic deficit. *Spine* 2001; 26: 1338-1345.

- 105- Siebenga J, Leferink VJM, Segers MJM, Elzinga MJ, Bakker FC, Haarman HJ, Rommens PM, ten Duis HJ, Patka P. Treatment of traumatic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treatment. *Spine* 2006; 31: 2881–2890.
- 106- Sjoström L, Jacobsson O, Karlström G, Pech P, Rauschnig W. Spinal canal remodelling after stabilization of thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 1994; 3: 312–317.
- 107- Stadhouders A, Buskens E, Vergroesen DA, Fidler MW, de Nies F, Oner FC. Nonoperative treatment of thoracic and lumbar spine fractures: a prospective randomized study of different treatment options. *J Orthop Trauma* 2009; 8: 588–594.
- 108- Stephens GC, Devito DP, McNamara MJ. Segmental fixation of lumbar burst fractures with Cotrel-Dubousset instrumentation. *J Spinal Disord* 1992; 5: 344–348
- 109- Tator CH, Fehlings MG. Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg* 1991; 75: 15–26
- 110- Tezer M, Erturer RE, Oztürk C, Oztürk I, Kuzgun U. Conservative treatment of fractures of the thoracolumbar spine. *Int Orthop* 2005; 29: 78–82.
- 111- Thomas KC, Bailey CS, Dvorak MF, Kwon B, Fisher C. Comparison of operative and nonoperative treatment for thoracolumbar burst fractures in patients without neurological deficit: a systematic review. *J Neurosurg Spine* 2006; 4: 351–358.
- 112- Trafton PG, Boyd CA. Computed tomography of thoracic and lumbar spine injuries. *J Trauma* 1984; 24: 506–515.
- 113- Tropiano P, Huang RC, Louis AC, Poitout DG. Functional and radiographic outcome of thoracolumbar and lumbar burst fractures managed by closed orthopaedic reduction and casting. *Spine* 2003; 28: 2459–2465.
- 114- Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. *Spine* 2001; 26: S111–118.
- 115- Vaccaro AR, Lehman RA Jr, Hurlbert RJ, Anderson PA, Haris M, Hedlund R, et al: A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine* 2005; 30: 2325–2333.
- 116- van der Roer N, de Lange ES, Bakker FC, de Vet HC, van Tulder MW. Management of traumatic thoracolumbar fractures: a systematic review of the literature. *Eur Spine J* 2005; 14: 527–34
- 117- Verlaan JJ, Diekerhof CH, Buskens E, van der Tweel I, Verbout AJ, Dhert WJ, Oner FC. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine. *Spine* 2004; 29: 803–814.
- 118- Vorlat P, Leirs G, Tajdar F, Hulsmans H, De Boeck H, Vaes P. Predictors of recovery after conservative treatment of ao-type a thoracolumbar spine fractures without neurological deficit. *Spine* 2010. [Epub ahead of print]

- 119- Weinstein JN, Collalto P, Lehmann TR. Thoracolumbar burst fractures treated conservatively: a long-term follow-up. *Spine* 1988; 13: 33–38.
- 120- Weninger P, Schultz A, Hertz H. Conservative management of thoracolumbar and lumbar spine compression and burst fractures: functional and radiographic outcomes in 136 cases treated by closed reduction and casting. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 129: 207–219.
- 121- Willen J, Anderson J, Toomoka K, Singer K. The natural history of burst fractures at the thoracolumbar junction. *J Spinal Disord* 1990; 3: 39 – 46.
- 122- Wood K, Buttermann G, Mehbod A, Garvey T, Jhanjee R, Sechrist V. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A(5): 773–781.
- 123- Wood KB, Bohn D, Mehbod A. Anterior versus posterior treatment of stable thoracic burst fractures without neurologic deficit. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(Suppl 1): S15–S23.
- 124- Yazici M, Atilla B, Tepe S, Calisir A. Spinal canal remodeling in burst fractures of the thoracolumbar spine: a computerized tomographic comparison between operative and nonoperative treatment. *J Spinal Disord* 1996; 9: 409–413.
- 125- Yi L, Jingping B, Gele J, Baoleri X, Taixiang W. Operative versus non-operative treatment for thoracolumbar burst fractures without neurological deficit *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 4: CD005079.
- 126- Young MB. Long-term consequences of stable fractures of the thoracic and lumbar vertebral bodies. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-B: 295–300.

3.5. Torakolomber Kırıklarının Tedavisinde Uygulanan Posterior Tekniklerin Tarihsel Gelişimi

Erhan SESLİ

GİRİŞ

Tüm vertebra kırıklarının % 90'ı torakolomber bölgede görülmektedir. Özellikle T-11 ile L-2 seviyesi torakolomber kırıkların en sık görüldüğü bölgedir ⁽¹⁴⁾.

Torakolomber vertebra kırıklarının tedavisinde öncelikli amaç; omurganın nörolojik ve mekanik stabilizasyonu ve anatomik dizilimini sağlamak, iyileşme süresini kısaltmak ve hastanın mümkün olan en erken zamanda işine dönebilmesine olanak yaratmaktır. Torakolomber vertebra kırıklarının cerrahi tedavisinde günümüze kadar birçok teknik geliştirilmiş ve literatürde yerini almıştır.

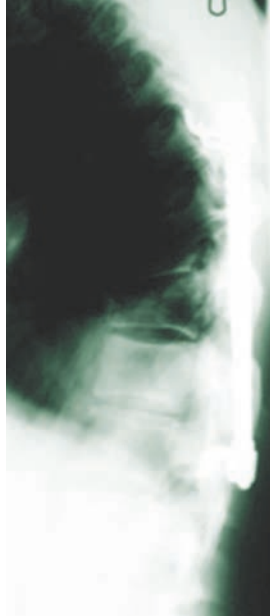
Torakolomber vertebra kırıkların tedavi yöntemleri konusunda tam bir fikir birliği yoktur. Bu nedenle, travmatik torakolumbar (T1-L5) omurilik yaralanmalarının daha iyi tanımlanma, net göstergeler ve "ideal tedavi algoritması" na gereksinimleri vardır ^(18,46).

Torakolomber vertebra kırıklarının cerrahi tedavisinde cerrahi yaklaşımlar konusunda bir çok yöntem bildirilmiştir. Halen, en yaygın olarak uygulanan yöntem posterior spinal enstrümantasyondur. Yıllar içinde bilgi birikim ve paylaşımının artmasıyla posterior spinal enstrümantasyon yöntemlerinin birçok modifikasyonları bildirilmiştir.

TARİHSEL TEKNİKLER

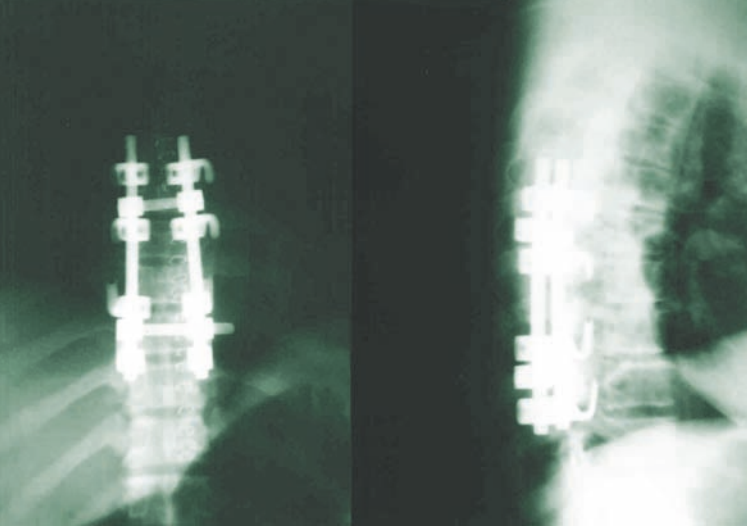
Posterior rod- kanca sistemi ile stabilizasyon

Posterior enstrümantasyonun ilk örneklerinden biri 1940 larda skolyoz tedavisi için Harrington'un geliştirdiği Rod-kanca sistemidir. Özellikle korpus vertebranın posterior kenarının ve disklerin sağlam olduğu kompresyon ve fleksiyon-distraksiyon tipi kırıkların stabilizasyonu amacıyla kullanılmaktadır. Harrington Rodları uygulaması lezyon seviyesinin iki alt ve iki üst seviyesinde olmak üzere sublaminar yerleştirilen kancalara bir çift rodun yerleştirilmesi ve distrakte edilmesidir. Bu sistem kompresyon ve burst kırıklarında distraktif etkisiyle redüksiyon sağlarken makaslama kırıkları ve rotasyonel kırıklarda tamamen yetersiz kalmaktadır (Şekil-1).



Şekil-3. Harrington Rodları

Daha sonraları şekillendirilebilir rodlarla sublaminar ve subpediküler kancalar ile stabilizasyon yöntemleri geliştirilmiştir. Yalnızca arka ve orta kolonu stabilize eden bu implantlar kırık olan ön kolonu stabilize etmekte yetersiz kalmaktadır (Şekil-2).

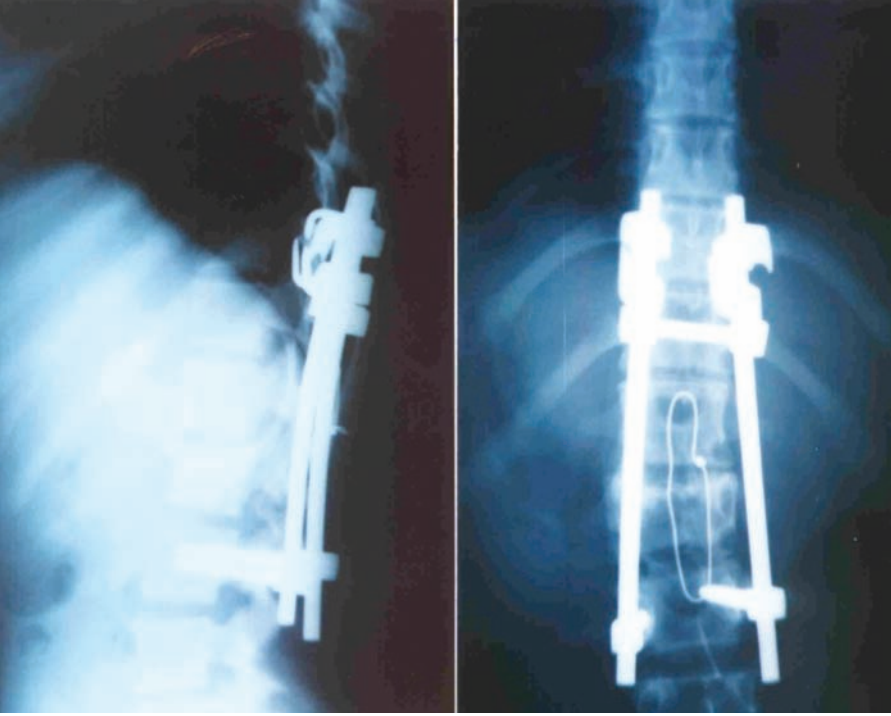


Şekil-2. Posterior rod kanca sistemi

Posterior rod-sublaminar tel ile serklaj

Luque longitudinal yerleştirilen posterior rodlara her vertebra seviyesinden geçirilen sublaminar tellerin bağlanmasıyla elde edilen tekniği tarif etmiştir. Bu teknik segmental rotasyonu önlemekte çok etkili olurken kompresyon ve distraksiyon etkisinin hemen hiç olmaması nedeniyle vertebra kırıklarının cerrahi tedavisinde çok yetersiz kalmıştır. Ayrıca sublaminar geçirilen tellerin medulla spinalise hasar verme olasılığı her zaman vardır ⁽⁴⁷⁾.

Daha güvenli ve stabil bir yöntem olan ve özellikle fleksiyon-distraksiyon tipi (Denis Tip-C) kırıklarda posterior transpediküler vida ve/veya kanca ile birlikte posterior interspinöz serklaj yöntemi kullanılagelen tekniklerden biridir. Bu yöntemle kifoz açısında post op anlamlı düzelmeler olduğu, implant yetmezliğine rastlanmadığı bildirilmiştir ⁽⁴¹⁾ (Şekil-3).



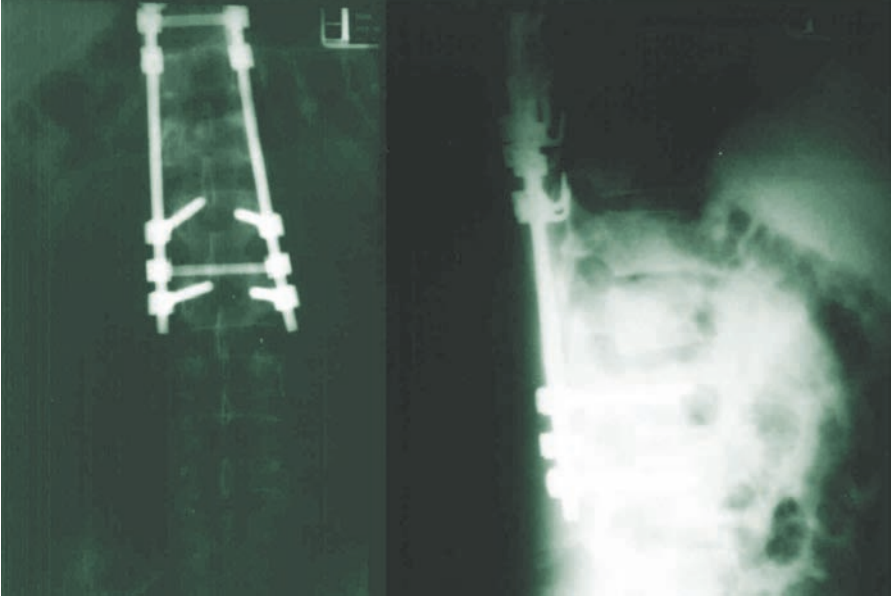
Şekil-3. Posterior transpediküler vida ve kanca ile birlikte posterior interspinöz serklaj

MODERN YAKLAŞIMLAR

Posterior rod- pediküler vida kanca kombinasyonları

1980 lerin ortalarında Cotrel ve Doubouset ⁽²⁵⁾ Harrington kancalarına benzer kanca sistemlerinin segmental olarak multi seviyeli tespiti ve bunları birleştiren rodların üstte ve altta birer transvers rod ile bağlanması sonucu oldukça sağlam, hem distraksiyonel, hem kompresyonel hem de rotasyonel ve makaslama kuvvetlerine dirençli bir tekniği tarif etmişlerdir. Bu sistemin başlıca dezavantajı multiseviyeli tespitin anatomik yapıda önemli destrüksiyonlara neden olması ve gövdeyi fleksiyona zorlayan kuvvetlerin etkisiyle kancaların laminalardan çıkması ile sistemin tamamen etkisiz kalmasıdır. "Pull out" dirençlerinin daha fazla olması nedeniyle son yıllarda yukarıda saydığımız komplikasyonları önlemek amacıyla pediküllerden vertebra korpuslarına doğru yerleştirilen pediküler vidalar kullanılmaya başlanmıştır. Bu sistem kırıklı çıkıkların rekonstrüksiyonu ve

stabilizasyonunda çok etkilidir. Buna karşın şiddetli kollaps ve anterior çökme sonucu kifotik deformite oluşmuş kırıkların posterior stabilizasyonu, “anterior strut greft” veya anterior enstrümantasyonla desteklenmezse zamanla posterior vidaların üzerindeki siklik yüklenmeler metal yorgunluğu sonucu vida veya rod kırıklarına sebep olabilmektedir (Şekil-4).

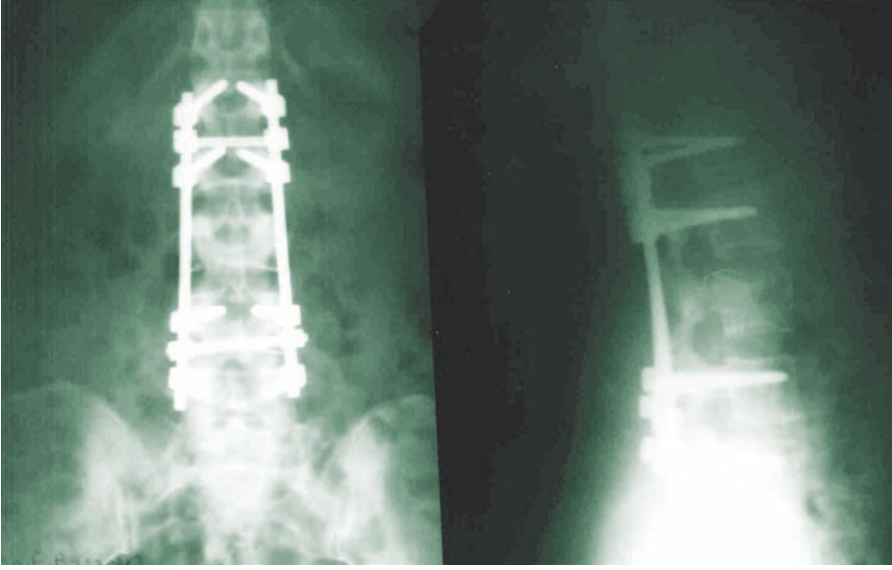


Şekil-4. Posterior pediküler vida ve kanca sistemi

Posterior pediküler vida- rod sistemleri

Torakolomber vertebra kırıklarının posterior cerrahi yaklaşımla tedavisinde pediküler vida fiksasyonu en yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Transpediküler vida her 3 kolonun da fiksasyonunda en etkili implanttır (Şekil-5).

Posterior yaklaşımla pediküler vida ve rod tekniği hem nörolojik defisiti olmayan torakolomber vertebra kırığı tedavisi için, hem de nörolojik defisitli vertebra kırıklarının tedavisinde yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Posterior yaklaşım spinal kanal dekompresyonu amacıyla da kullanılabilir. Dekompresyon, direkt ya da indirekt olarak ligamentotaksis ile elde edilebilir.



Şekil-5. Posterior transpediküler vida sistemleri

Ligamentotaksis yaralanmadan ⁽²⁸⁾ sonra 3 gün içinde tamamlanmışsa başarılı olur. İndirekt dekompresyonla vertebral kanal çapında artış ortalama % 20'den az olmakla birlikte bazen % 50 ^(59,67,71) ye kadar artabilir. Kanal çapındaki azalma % 67'den büyük ise, annulus fibrozus ve posterior longitudinal ligaman yırtılmış olduğundan indirekt dekompresyon etkisizdir ⁽¹¹⁾. Eğer hastaya erken cerrahi uygulanamamış ya da şiddetli kanal daralmasına bağlı olarak indirekt dekompresyon yapılamıyorsa transpediküler yaklaşımla ya da laminektomi ile direkt dekompresyon yapılabilir ^(19,27,31).

Torakolomber/lomber patlama kırığı ^(12,57) için en uygun yönetim stratejisi hala tartışmalıdır. Cerrahi tedavi genellikle hastalarda nörolojik ve/veya mekanik instabilite varsa tavsiye edilir. Posterior kısa segment transpediküler vida internal fiksasyonu, instabil torakolomber burst kırığı tedavisi için en yaygın kullanılan operatif yaklaşımdır. Bu cerrahi yöntemin klinik sonuçları genellikle tatmin edici olmakla birlikte, ilerleyici kifoz ve implant yetmezliği ön kolonun yetersiz desteklenmesi sonucu sık görülür ⁽²³⁾. Ön sütunu güçlendirmeyi amaçlayan çeşitli yöntemler vardır. Bunlar; transpediküler kemik greftleme, balon kifoplasti, korpektomi ve kafes yerleştirme gibi cerrahi yöntemler bildirilmiştir. Bu yöntemlerin bazı avantaj ve dezavantajları vardır.

Biyomekanik ve klinik çalışmalar, vertebra korpus yüksekliğinde % 50 den fazla kayıp veya 25° angulasyonun, vertebralarda instabilite ile sonuçlanacağını göstermektedir⁽³⁸⁾.

Geleneksel olarak posterior yaklaşım nispeten kolay bir işlemdir ancak yalnızca kırık vertebra korpusunu indirek restore edebilir. Bu durum anterior kolonun sınırlı olarak güçlendirilebileceği anlamına gelir^(13,51). Araştırmalar ön kolonun yetersiz restore edilmesine bağlı ortaya çıkabilecek implant yetmezliğinin seyrek olmadığını göstermektedir.

Posterior enstrümantasyon: uzun-segment fiksasyonu (tutulan vertebranın en az 2 alt ve 2 üst segmentlerinin tespit edilmesi) ve kısa segment fiksasyonu (tutulan vertebranın 1 üst ve 1 alt segmentlerinin ya da mono segment fiksasyonunu) içerir. Metalurji ve biyomühendisliğin giderek gelişmesi ile spinal implantlar daha güçlenmiş ve torakolomber vertebra kırıklarının cerrahi tedavisinde posterior kısa segment fiksasyon daha yaygın uygulanmaya başlanmıştır. Bununla birlikte son yıllardaki yayınlar posterior kısa segment fiksasyonunda implant yetmezliği görülme oranının % 20-50, redüksiyon kaybının ise % 50-90 oranına ulaştığını bildirmektedirler^(8,10,15,48).

McCormack ve arkadaşları⁽⁴⁶⁾ posterior kısa segment fiksasyonunun prognozunu belirlemek üzere "Yük Paylaşım Sınıflaması" (LSC) adıyla bir sınıflama bildirmiştir. Bu sınıflamaya göre vertebra kırıkları; vertebra korpusundaki hasar miktarı, fragmanların birbirinden ayrılmış olup olmaması ve travmatik kifozun düzelme miktarına göre 3 kategoriye ayırmıştır. Her kategoriyi 1'den 3'e kadar derecelendirerek toplam 9 puanlı bir skora sistemi oluşturmuştur. Total skor 6'dan az ise kısa segment fiksasyonun yeterli olacağını 6'dan büyük skorlarda ise uzun segment (kırık vertebranın en az 2 üst ve 2 alt segmenti tespit etmek) veya anterior yaklaşım ile anterior rekonstrüksiyon gerektiğini bildirmiştir⁽⁴⁶⁾.

Kısa segment fiksasyonunun en önemli avantajı daha az segmental hareket kaybına neden olmasıdır, buna karşın implant yetmezliği ve korreksiyon kaybı kısa segment enstrümantasyonun en büyük dezavantajıdır^(34,50,60,68).

Bazı biyomekanik çalışmalar kırığın 2 alt ve 2 üst seviyesine konan pediküler vida ve rod sistemleri ile kırığın 1 alt ve 1 üst seviyesi ile kırık seviyesine konan 1 vidadan oluşan kombinasyonun biyomekanik olarak yüklenme açısından bir farkı olmadığını gösterilmiştir^(7,26,34,40,42).

İnkomplet nörolojik defisitli torakolomber burst kırıklarının posterior enstrümantasyon ile tedavisinde özellikle erken tedavi edilen olgularda (10 güne kadar) ligamentotaksis ile indirekt dekompresyonun kanal genişliğini sağladığı ve nörolojik defisitte gerileme olacağı bildirilmektedir. Biz de inkomplet nörolojik defisiti mevcut erken olgularda posterior enstrümantasyonla birlikte ligamentotaksis ve indirekt dekompresyonu tercih ediyoruz⁽³⁾.

Kırık seviyesine konulacak transpediküler vida ile birlikte kısa segment posterior enstrümantasyonun sagittal indeks, kifoz açısı ve kanal restorasyonu açısından klinik ve radyolojik olarak başarılı olduğu gösterilmiştir⁽⁷³⁾.

GÜNÜMÜZDE UYGULANAN YÖNTEMLER

Non- Füzyon teknikler

Spinal füzyon tekniklerinde psödoartroz, spinal stenoz, spondiloz ve komşu segment artrozu gibi bir çok komplikasyon rapor edilmektedir⁽³⁶⁾. Biomekanik ve radyolojik incelemeler füzyon sahasında artan basınç ile hareketin fasetlerde erken artrozu arttırdığını göstermektedir. Diğer yandan son yıllarda gelişen implant teknolojisi hareketli ancak dayanıklı dinamik implantları ortaya koymuştur. Stromsoe ve arkadaşları füzyon yapılmayan posterior spinal implantla tedavi edilen vertebra kırıklarında faset artrozuna yol açmamak için implantların ortalama 12-16 ay sonra çıkarılmasını önermektedirler⁽⁶²⁾. Torakolomber vertebra kırıklarının cerrahi tedavisinde non füzyon tekniklerinden özellikle perkutan kısa segment enstrümantasyon, kullanılan yöntemlerden biridir.

Dai ve arkadaşları⁽¹³⁾ ile Ni ve arkadaşları⁽⁵⁰⁾ torakolumbar burst kırığı olan hastalarda açık veya perkütan transpediküler vida fiksasyonu ile non füzyonu kullanarak iyi sonuçlar bildirdi.

Posterior-Anterior enstrümantasyon kombinasyonları

25-30 dereceden fazla kifotik deformitenin varlığında en etkili cerrahi yöntem anterior ve posterior enstrümantasyon kombinasyonudur⁽⁵¹⁾.

Torakolomber kırıklarının tedavisinde posterior yaklaşımlar ile anterior yaklaşımlar arasında kırık korreksiyonu, nörolojik fonksiyonlarda iyileşme ve işe dönüş konusunda belirgin bir fark bulunmamıştır.

Ancak anterior yöntemlerin daha uzun operasyon süresi ve daha fazla intraoperatif kanamaya neden olması ve daha yüksek maliyeti nedeniyle posterior yöntemler daha çok tercih edilmektedir ⁽⁴⁵⁾.

Posterior enstrümantasyon - vertebrektomi kafesi kombinasyonu

Son zamanlarda, Ayberk ve arkadaşları ⁽⁴⁾, Sasani ve Özer ⁽⁵⁶⁾ ve Yong-Jie ve arkadaşları ⁽⁷²⁾ torakolomber burst kırıklarının fiksasyonunda daha önce, Tomita ve arkadaşlarının vertebra tümörlerinin tedavisi için tarif ettikleri “posterior yaklaşımla pediküler vida ve rodlar ile korpus vertebra rekonstrüksiyonu kombinasyonu”nu bildirmişlerdir. Bu teknikte posterior yaklaşımla kırık vertebranın korpus ön ve orta kolon genişleyebilen veya sabit bir korpektomi kafesi ile rekonstrükte edilirken aynı seansta kısa segment posterior transpediküler vida ve rodlarla posterior fiksasyon sağlanmaktadır. Bu yöntem nörolojik dokuların dekompresyonunu sağlarken aynı zamanda 3 kolonun da stabilize edilmesine olanak verir. Anterior destek posterior implantlara binen yükü taşıyarak implant yetmezliği ve kifotik deformiteyi önler ^(29,72). Ancak bu tekniğin öğrenme eğrisi uzundur, cerrahi travma, intraoperatif ve postoperatif kan kayıpları daha fazladır. Operasyon süresi daha uzundur.

Posterior enstrümantasyon - TLIF, PLIF kombinasyonu

Son yıllarda instabil torakolomber vertebra kırıklarının tedavisinde bildirilen yöntemlerden biri de Transforaminal Lomber İnterbody Füzyon (TLİF) ile posterior kısa segment transpediküler vida ve rod fiksasyonu kombinasyonudur ^(2,70).

Wang ve arkadaşları, özellikle monoaksial vida kullanmanın stabiliteyi daha çok arttırdığını, her 3 kolonun da aynı anda tamirine olanak sağladığını, TLİF tekniğinin medulla spinalis ve köklerin traksiyonla gerilmesine izin vermediği için nörolojik hasarın artmasına neden olmadığını, kırık vertebranın faset ekleminin eksize edilmesi nedeniyle korpus vertebranın posterior duvarı ve medullar kanalın daha iyi kontrol edilebildiğini bildirmişlerdir.

Ayrıca bu yöntemin gerekirse greftlemeye olanak sağladığını, daha az intrapöratif kan kaybı ve daha az operasyon süresine gereksiniminin olduğunu yöntemin avantajları olarak rapor etmişlerdir.

TLİF kafesinin kırık vertebra sonplağından içeri çökme olasılığının önlenmesi için 3 ay süreyle korse kullanılması gerekliliği, yöntemin AO Tip-A3 veya Denis Tip-A kırıkların tedavisinde etkili olmasına karşın AO tip-B ve C ve Denis tip-B, C ve E kırıkların tedavisinde etkisinin az olması yöntemin dezavantajları olarak bildirilmektedir⁽²⁾.

Posterior kısa segment pediküler vida ve rodla birlikte posterior parsiyel laminektomi ve distraksiyondan sonra trikortikal otogreft veya spongioz blok allogreftle yapılan PLİF tekniği tek seviyeli torakolomber vertebra kırıklarının tedavisinde başarılı bir yöntemdir. Rene ve arkadaşları 100 hasta içeren serilerinde bu yöntemin anterior-posterior iki aşamalı yöntemlere tek aşamalı bir alternatif olduğunu bildirmişlerdir⁽²⁰⁾.

Posterior enstrümantasyon - vertebroplasti, kifoplasti teknikleri

Açık veya perkütan yöntemle gerçekleştirilebilen posterior kısa segment fiksasyona ayrıca anterior destek sağlamak için transpediküler spongioz kemik grefti, kalsiyum sülfat, veya polimetil metakrilat ile vertebroplasti^(9,39,55) veya kalsiyum fosfat ile kifoplasti^(33,39,58,54) kombinasyonları da kullanılmaktadır. Kısa süreli takipte transpediküler spongioz kemik grefti başarılı gibi görünmekteyken uzun süreli takipte kısa segment fiksasyon sonuçlarının greftleme ile farklı sonuçlar göstermediği bildirilmiştir^(44,69). Ayrıca, Toyone ve arkadaşları⁽⁶⁶⁻⁶⁷⁾ spongioz kemik greftleme yerine hidroksiapatit seramik kullanarak 10 yıllık takip süresi içinde komşu segmentte dejeneratif değişiklikler olduğunu bildirmiştir.

Verlaan ve arkadaşları⁽⁶⁸⁾ posterior kısa segment fiksasyon kifoplasti ile 6 yıllık takip sonuçları AO A3 veya B2 tipi, kırıklarda uygun ve güvenli bir tedavi olduğunu, ayrıca, kırık segmente transpediküler vida ile daha iyi kifoz düzeltilmesi ve biyomekanik uyum olduğunu göstermiştir^(24,68-69).

Torakolomber bileşke kırıklarında posterior enstrümantasyona ilave olarak implant ile füzyon seviyesinin proksimalinde ve distalinde tek seviyeli uygulanan kemik çimentosu ile güçlendirme tekniğinin geç gelişen kifotik deformiteyi önleyebileceği bildirilmektedir⁽⁴³⁾.

Yapılan kadavra çalışmalarında kısa segment posterior spinal enstrümantasyona ilaveten vertebroplasti; kırık vertebra segmentinin fleksiyon, ekstensiyon ve lateral bending kuvvetlerine karşı direncini sadece kısa segment posterior spinal enstrümantasyona göre daha çok arttırmakta olduğu saptanmıştır ⁽⁶⁴⁾.

Minimal invaziv teknikler

Minimal invaziv posterior spinal enstrümantasyon tekniklerinde en önemli amaç cerrahi morbiditeyi azaltmak, açık yöntemlerle aynı yapısal stabiliteyi sağlarken yumuşak doku diseksiyonunu azaltmaktır. Minimal invaziv yöntemler; perkutan posterior pedikül fiksasyonu, korpus vertebra güçlendirici yöntemler, endoskopik ve torakoskopik yöntemlerdir ⁽²¹⁾.

Minimal invaziv yöntemlerle torakolomber vertebra kırıklarının tedavisi daha az disseksiyona gereksinim göstermesi, daha az intraoperatif kanama olması gibi başlangıçta bazı avantajlar gösterse de uzun takip sonuçlarında açık yöntemlerle arasında dikkate değer bir fark olmadığı gösterilmiştir ⁽³²⁾.

2015 yılında yapılan bir çalışmada açık ve minimal invaziv girişimle tedavi edilen torakolomber vertebra kırıklarının takipleri sonucunda kifoz açıları ve redüksiyon kaybı her iki teknikte de benzer olmasına karşın daha kısa operasyon ve hastanede kalış süresi ile minimal invaziv yöntemlerin daha tercih edilebilir bir yöntem olduğu bildirilmektedir ⁽⁵²⁾.

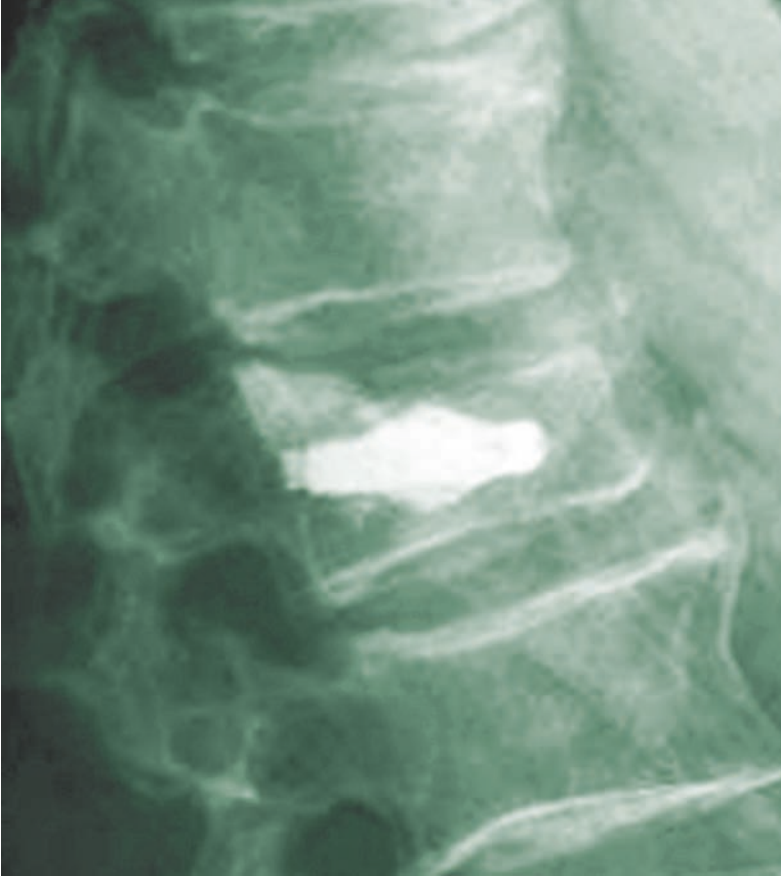
Perkütan posterior enstrümantasyon

Torakolomber vertebra kırıklarının posterior spinal implantlarla konvansiyonel açık cerrahi tedavisi sırasında geniş yumuşak doku disseksiyonu, vertebraların posterior elemanlarının büyük ölçüde sakrifiye edilmesi, doku oksijenasyonunun bozulması ve enfeksiyon riskinin artması ile birlikte hastaların post operatif dönemde erken ve kısıtlamasız mobilizasyon taleplerinin artması, yaşam standardı ile kozmetik görünümün önem kazanması ve nihayet implant ve görüntüleme- navigasyon tekniklerinin ilerlemesi son yıllarda omurga cerrahisinde perkütan uygulamaları daha ön plana çıkarmıştır.

Takami ve arkadaşları; nörolojik defisiti olmayan genç torakolomber vertebra kırıklı olgularda perkütan posterior pediküler vida ve rod ile birlikte transpediküler intrakorporal hidroksiapatit bloklar ile vertebroplasti tekniğinin iyi bir seçenek olduğunu bildirmektedir⁽¹⁷⁾.

Phan ve arkadaşlarının 2015 de yayınladıkları bir meta-analiz sonuçları açık veya perkütan pediküler vida uygulamalarının etkilerinin benzer olduğu ancak perkutan uygulamaların daha kısa operasyon ve hastanede kalış süresi ile preoperatif daha az kan kaybı ve enfeksiyon riski nedeniyle daha tercih edilebilir olduğunu bildirmişlerdir⁽⁶³⁾.

Perkütan posterior genişleyebilir titanyum örgü kafes ve kemik çimentosu kombinasyonu osteoporotik torakolomber vertebra kırıklarının tedavisinde kullanılan bir tedavi yöntemidir (Şekil-6).



Şekil-6. Posterior titanyum örgü kafes.

Kifoplasti benzeri etki eden bu yöntemin avantajları medullar kanal içine kemik çimentosu sızması ya da sekonder çökmeye sebep olmamasıdır⁽⁵³⁾.

Perkütan kısa segment posterior pediküler vida ve rod ile nonfüzyon tekniği ile tedavi edilen ve açık yöntemle posterior pediküler vida ve rod ile posterior füzyon yöntemi ile tedavi edilmiş olguların yapılan uzun takip karşılaştırmalı sonuçlarının klinik ve radyolojik olarak farklı olmadığı ancak daha kısa operasyon süresi ve daha az intraoperatif kan kaybı nedeniyle perkütan yöntemlerin daha tercih edilebilir oldukları bildirilmiştir⁽¹⁶⁾.

Endoskopik yöntemler

İlk kez 1998'de bildirilen endoskopik yöntemlerle torakolomber vertebra kırıklarının tedavisi nispeten yeni bir tedavi yöntemidir. Torakoskopi yardımı ile lateral dekübit pozisyondaki hastanın kırık vertebra korpusuna girişim yapılarak kırık vertebraya kısmi korpektomi ile birlikte blok allogreft ya da otogreft ve internal fiksasyon implantları ile füzyon veya kırık vertebranın üst ve altındaki diskler eksizye edilerek korpektomi sonrası bir titanyum kafes ile rekonstrüsyon sağlanmaktadır⁽³⁶⁾.

Torakolomber vertebra kırıklarının tedavisinde anterior torakoskopik yaklaşımla kombine posterior enstrümantasyon endikasyonları:

1. T11-L2 arasında yer alan instabil kırıklar,
2. Sagittal ve frontal planda 20 dereceden fazla açılanma gösteren instabil AO Tip A1.3, A2, A3, B ve C kırıklar,
3. Medüller kanalı daraltan posttravmatik, dejeneratif veya tümöral nedenler,
4. Segmental ligamentöz instabilite,
5. Post travmatik deformite⁽⁶¹⁾ dir.

Minimal invaziv yaklaşımla endoskopik rekonstrüksiyon tekniğinin intrapöratif, postoperatif ve takip sırasındaki komplikasyon oranı, açık cerrahi torakotomi yöntemine göre daha azdır⁽⁶⁾.

KAYNAKLAR

- 1- Alanay A, Acaroglu E, Yazici M, Oznur A, Surat A. Short-segment pedicle instrumentation of thoracolumbar burst fractures: does transpedicular intracorporeal grafting prevent early failure? *Spine* 2001; 26: 213–217.
- 2- Andress HJ, Braun H, Helmberger T. Long-term results after posterior fixation of thoraco-lumbar burst fractures. *Injury* 2002; 33: 357–365.
- 3- Anwer M, Waqas MA, Ali M, Safdar S. Thoracolumbar vertebral fractures; outcome of short segment transpedicular fixation. *Prof Med J* 2015; 22 (10): 1250-1255.
- 4- Ayberk G, Ozveren MF, Altundal N. Three column stabilization through posterior approach alone: transpedicular placement of distractable cage with transpedicular screw fixation. *S Neurol Med Chir (Tokyo)* 2008; 48: 8–14.
- 5- Bastian L, Lange U, Knop C, Tusch G, Blauth M. Evaluation of the mobility of adjacent segments after posterior thoracolumbar fixation: a biomechanical study. *Eur Spine J* 2001; 10 (4): 295-300.
- 6- Beisse R. Endoscopic treatment of spinal trauma at the thoracolumbar junction. *Indian J Orthop* 2007; 41 (4): 277–285.
- 7- Berlemann MU, Sledge J, Schwarzenbach O. Treatment of thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit by indirect reduction and posterior instrumentation: bisegmental stabilization with monosegmental fusion. *Eur Spine J* 1999; 8: 284–289.
- 8- Carl AL, Tromanhauser SG, Roger DJ. Pedicle screw instrumentation for thoracolumbar burst fractures and fracture-dislocations. *Spine* 1992; 17: S317–S324.
- 9- Chen C, Lv G, Xu B, Zhang X, Ma X. Posterior short-segment instrumentation and limited segmental decompression supplemented with vertebroplasty with calcium sulphate and intermediate screws for thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 2014; 23: 1548–1557.
- 10- Cottrell Y, Dubousset J, Guillaumat M. New universal instrumentation in spinal surgery. *Clin Orthop* 1988; 227: 10-23.
- 11- Crutcher JP, Anderson PA, King HA, Montesano PX. Indirect spinal canal decompression in patients with thoracolumbar burst fractures treated by posterior distraction rods. *J Spinal Disord* 1991; 4: 39–48.
- 12- Dai LY, Jiang SD, Wang XY. A review of the management of thoracolumbar burst fractures. *Surg Neurol* 2007; 67: 221–231.
- 13- Dai LY, Jiang LS, Jiang SD. Posterior short-segment fixation with or without fusion for thoracolumbar burst fractures. a five to seven-year prospective randomized study. *J Bone Joint Surg* 2009; 91-A: 1033–1041.

- 14- DeWald R L. Burst fractures of the thoracic and lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 150–161.
- 15- Ebelke DK, Asher MA, Neff JR, Kraker DP. Survivorship analysis of VSP spine instrumentation in the treatment of thoracolumbar and lumbar burst fractures. *Spine* 1991; 16: S428–S432.
- 16- Ender SA, Eschler A, Ender M, Merk HR, Kayser R. Fracture care using percutaneously applied titanium mesh cages (OsseoFix®) for unstable osteoporotic thoracolumbar burst fractures is able to reduce cement-associated complications—results after 12 months. *J Orthop Surg Res* 2015; 10: 175.
- 17- Fitschen-Oestern S, Scheuerlein F, Weuster M, Klueter T, Menzdorf L, Varoga D, Kopetsch C, Mueller M, Van der Horst A, Seekamp A, Behrendt P, Lippross. Reduction and retention of thoracolumbar fractures by minimally invasive stabilisation versus open posterior instrumentation. *Injury* 2015; 46 (Suppl. 4): S63-70.
- 18- Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528–540.
- 19- Gertzbein SD, Crowe PJ, Fazl M, Schwartz M, Rowed D. Canal clearance in burst fractures using the AO internal fixator. *Spine* 1992; 17: 558–560.
- 20- Grob D. Surgery for degenerative lumbar disease: transforaminal lumbar interbody fusion. *Eur Spine J* 2009; 18 (12): 1991–1992.
- 21- Grossbach AJ, Viljoen SV, Hitchon PW, DeVries Watson NA, Grosland NM, Torner J. Vertebroplasty plus short segment pedicle screw fixation in a burst fracture model in cadaveric spines. *J Clin Neurosci* 2015; 22 (5): 883-888.
- 22- Gui JX, Zhi JL, Jian XM, Tao Z, Xin F, Xin LM. Anterior versus posterior approach for treatment of thoracolumbar burst fractures: a meta-analysis. *Eur Spine J* 2013; 22: 2176–2183.
- 23- Gurwitz GS, Dawson JM, McNamara MJ. Biomechanical analysis of three surgical approaches for lumbar burst fractures using short-segment instrumentation. *Spine* 1993; 18: 977–982.
- 24- Guven O, Kocaoglu B, Bezer M, Aydin N, Nalbantoglu U. The use of screw at the fracture level in the treatment of thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22: 417–421.
- 25- Hasankhani EG, Omidi-Kashani F. Posterior tension band wiring and instrumentation for thoracolumbar flexion-distraction injuries. *J Orthop Surg* 2014; 22 (1): 88-91.
- 26- Hubner AR, Gasparin D, Meira JAD, Israel CL, Dambro's JM, Ribeiro M, Spinelli LF. Numerical analysis of multi-level versus short instrumentation for the treatment of thoracolumbar fractures *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2015; 25 (Suppl 1): S213–S217.

- 27- Kaya RA, Aydin Y. Modified transpedicular approach for the surgical treatment of severe thoracolumbar or lumbar burst fractures. *Spine J* 2004; 4: 208–217.
- 28- Kim B, Dan J, Shin D. Treatment of thoracolumbar fracture. *Asian Spine J* 2015; 9 (1): 133–146.
- 29- Knop C, Fabian HF, Bastian L, Blauth M. Late results of thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting. *Spine* 2001; 26: 88–99.
- 30- Knop C, Fabian HF, Bastian L, Blauth M. Late results of thoracolumbar fractures after posterior instrumentation and transpedicular bone grafting. *Spine* 2001; 26: 88–99.
- 31- Kong W, Sun Y, Hu J, Xu J. Modified posterior decompression for the management of thoracolumbar burst fractures with canal encroachment. *J Spinal Disord Tech* 2010; 23: 302–309.
- 32- Koreckij T, Park DK, Fischgrund J. Minimally invasive spine surgery in the treatment of thoracolumbar and lumbar spine trauma. *Neurosurg Focus* 2014; 37 (11).
- 33- Korovessis P, Repantis T, Petsinis G, Iliopoulos P, Hadjipavlou A. Direct reduction of thoracolumbar burst fractures by means of balloon kyphoplasty with calcium phosphate and stabilization with pedicle-screw instrumentation and fusion. *Spine* 2008; 33: E100–E108.
- 34- Kose KC, Inanmaz ME, Isik C, Basar H, Caliskan I, Bal E. Short segment pedicle screw instrumentation with an index level screw and cantilevered hyperlordotic reduction in the treatment of type-A fractures of the thoracolumbar spine. *Bone Joint J* 2014; 96-B(4): 541-547.
- 35- Kramer DL, Rodgers WB, Mansfield FL. Transpedicular instrumentation and short-segment fusion of thoracolumbar fractures: a prospective study using a single instrumentation system. *J Orthop Trauma* 1995; 9: 499–506.
- 36- Le Huec JC, Tournier C, Aunoble S, Madi K, Leijssen P. Video-assisted treatment of thoracolumbar junction fractures using a specific distractor for reduction: prospective study of 50 cases. *Eur Spine J* 2010; 19 (Suppl.-1): 27–32.
- 37- Lee JK, Jang JW, Kim TW, Kim TS, Kim SH, Moon SJ. Percutaneous short-segment pedicle screw placement without fusion in the treatment of thoracolumbar burst fractures: is it effective? Comparative study with open short-segment pedicle screw fixation with posterolateral fusion. *Acta Neurochir* 2013; 155: 2305–2312.
- 38- Leferink VJ, Zimmerman KW, Veldhuis EF. Thoracolumbar spinal fractures: radiological results of transpedicular fixation combined with transpedicular cancellous bone graft and posterior fusion in 183 patients. *Eur Spine J* 2001; 10: 517–523.

- 39- Liao JC, Fan KF, Keorochana G, Chen WJ, Chen LH. Transpedicular grafting after short-segment pedicle instrumentation for thoracolumbar burst fracture: calcium sulfate cement versus autogenous iliac bone graft. *Spine* 2010; 35: 1482-1488.
- 40- Liu S, Li H, Liang C, Long H, Yu B, Chen B, Han G, Zhang X, Li F, Wei F. Monosegmental transpedicular fixation for selected patients with thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22(1): 38-44.
- 41- Luque ER. The anatomic basis for the development of segmental spinal instrumentation. *Spine* 1982; 7: 256-259.
- 42- Machino M, Yukawa Y, Ito K, Nakashima H, Kato F. Posterior/anterior combined surgery for thoracolumbar burst fractures-posterior instrumentation with pedicle screws and laminar hooks, anterior decompression and strut grafting. *Spinal Cord* 2011; 49(4): 573-579.
- 43- Mahar A, Kim C, Wedemeyer M. Short-segment fixation of lumbar burst fractures using pedicle fixation at the level of the fracture. *Spine* 2007; 32: 1503-1507.
- 44- Marco RA, Kushwaha VP. Thoracolumbar burst fractures treated with posterior decompression and pedicle screw instrumentation supplemented with balloon-assisted vertebroplasty and calcium phosphate reconstruction. *J Bone Joint Surg* 2009; 91-A: 20-28.
- 45- Martiniani M, Vanacore F, Mecco L, Specchia N. Is posterior fixation alone effective to prevent the late kyphosis after T-L fracture? *Eur Spine J* 2013; 22 (Suppl 6): S951-S956.
- 46- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 1994; 19: 1741-1744.
- 47- McLain RF, Sparling E, Benson DR. Early failure of short-segment pedicle instrumentation for thoracolumbar burst fractures. A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 1993; 75-A: 162-167.
- 48- McNamara MJ, Stephens GC, Spengler DM. Transpedicular short-segment fusions for treatment of lumbar burst fractures. *J Spinal Disord* 1992; 5: 183-187.
- 49- Modi HN, Chung KJ, Seo IW. Two levels above and one level below pedicle screw fixation for the treatment of unstable thoracolumbar fracture with partial or intact neurology. *J Orthop Surg Res* 2009; 27: 4-28.
- 50- Ni WF, Huang YX, Chi YL. Percutaneous pedicle screw fixation for neurologic intact thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech* 2010; 23: 530-537.
- 51- Ökten A, Gezercan Y, Özsoy KM, Ateş T, Menekşe G, Aslan A, Çetinalp E, Güzel A. Results of treatment of unstable thoracolumbar burst fractures using pedicle instrumentation with and without fracture-level screws. *Acta Neurochir* 2015; 157: 831-836.

- 52- Pishnamaz M, Oikonomidis S, Knobe M, Horst K, Pape HC, Kobbe P. Open versus percutaneous stabilization of thoracolumbar spine fractures: a short-term functional and radiological follow-up. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2015; 82 (4): 274-281.
- 53- Prashanth KP, Rao J, Mobbsa RJ. Percutaneous versus open pedicle screw fixation for treatment of thoracolumbar fractures: Systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Clin Neurol Neurosurg* 2015; 135: 85-92.
- 54- Rahamimov N, Mulla H, Shani A, Freiman S. Percutaneous augmented instrumentation of unstable thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 2012; 21: 850-854.
- 55- Rene S, Krappinger D, Seykora P, Blauth M, Katherin A. PLIF in thoracolumbar trauma: technique and radiological results. *Eur Spine J* 2010; 19: 1079-1086.
- 56- Sasani M, Ozer AF. Single-stage posterior corpectomy and expandable cage placement for treatment of thoracic or lumbar burst fractures. *Spine* 2009; 34 (1): E33-E40.
- 57- Sesli E, Öztürk M, Koçanlı Ö, Keçeci B, Özyalçın H. Evaluation of the spinal canal remodeling in thoracic and lumbar spinal fractures operated by the posterior instrumentation. *Eur Spine J* 2009; Suppl 4: 471-535.
- 58- Shen YX, Zhang P, Zhao JG. Pedicle screw instrumentation plus augmentation vertebroplasty using calcium sulfate for thoracolumbar burst fractures without neurologic deficits. *Orthop Surg* 2011; 3: 1-6.
- 59- Sjostrom L, Karlstrom G, Pech P, Rauschnig W. Indirect spinal canal decompression in burst fractures treated with pedicle screw instrumentation. *Spine* 1996; 21: 113-123.
- 60- Speth MJ, Oner FC, Kadic MA. Recurrent kyphosis after posterior stabilization of thoracolumbar fractures: 24 cases treated with a Dick internal fixator followed for 1.5 to 4 years. *Acta Orthop Scand* 1995; 66: 406-410.
- 61- Spiegl U, Hauck S, Merkel P, Bühren V, Gonschorek O. Six-year outcome of thoracoscopic ventral spondylodesis after unstable incomplete cranial burst fractures of the thoracolumbar junction: ventral versus dorso-ventral strategy. *Int Orthop* 2013; 37 (6): 1113-1120.
- 62- Stromse K, Hem ES, Aunan E. Unstable vertebral fractures in the lower third of the spine treated with closed reduction and transpedicular posterior fixation: a retrospective analysis of 82 fractures: in 78 patients. *Eur Spine J* 1997; 6 (4): 239-244.
- 63- Takami M, Yamada H, Nohda K, Yoshida M. A minimally invasive surgery combining temporary percutaneous pedicle screw fixation without fusion and vertebroplasty with transpedicular intracorporeal hydroxyapatite blocks grafting for fresh thoracolumbar burst fractures: prospective study. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2014; 24 (Suppl 1): S159-165.

- 64- Theologis A, Burch S. Prevention of acute proximal junctional fractures after long thoracolumbar posterior fusions for adult spinal deformity using 2-level cement augmentation at the upper instrumented vertebra and the vertebra 1 level proximal to the upper instrumented vertebra. *Spine* 2015; 40 (19):1516-1526.
- 65- Toyone T, Tanaka T, Kato D, Kaneyama R, Otsuka M. The treatment of acute thoracolumbar burst fractures with transpedicular intracorporeal hydroxyapatite grafting following indirect reduction and pedicle screw fixation: a prospective study. *Spine* 2006; 31: E208–E214.
- 66- Toyone T, Ozawa T, Inada K. Short-segment fixation without fusion for thoracolumbar burst fractures with neurological deficit can preserve thoracolumbar motion without resulting in post-traumatic disc degeneration: a 10-year follow-up study. *Spine* 2013; 38: 1482–1490.
- 67- Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS. Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 2456–2470.
- 68- Verlaan JJ, Diekerhof CH, Buskens E. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine: a systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. *Spine* 2004; 29: 803–814.
- 69- Verlaan JJ, Dhert WJ, Verbout AJ, Oner FC. Balloon vertebroplasty in combination with pedicle screw instrumentation: a novel technique to treat thoracic and lumbar burst fractures. *Spine* 2005; 30: E73–E79.
- 70- Wang L, Li J, Wang H, Yang Q, Lv D, Zhang W, Tang K, Shang L, Jiang C, Wu C, Ma K. Posterior short segment pedicle screw fixation and TLIF for the treatment of unstable thoracolumbar /lumbar fracture. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 15: 40-43.
- 71- Wood K, Buttermann G, Mehbod A, Garvey T, Jhanjee R, Sechrist V. Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 773–781.
- 72- Yong-Jie G, Yong H, Ma WH, Xu RM. Treatment of thoracolumbar vertebral fractures with posterior short segmental pedicle screw fixation and pedicle screw at the fracture level. *Zhongguo Gu Shang* 2010; 23(4): 264-267.
- 73- Zhang Z, Chen G, Sun J, Wang G, Yang H, Luo Z, Zhang JZ. Posterior indirect reduction and pedicle screw fixation without laminectomy for Denis type B thoracolumbar burst fractures with incomplete neurologic deficit. *J Orthop Surg Res* 2015; 10: 85.

3.6. Torakolomber Yaralanmalarda Güncel Tedavi: Posterior Cerrahi Teknikler

İ. Teoman BENLİ, Esat KITER

GİRİŞ

Torakolomber bölge, vertebra kırıklarının en sık görüldüğü ve hakkında en çok yayınyapılan bölgedir. Başlıca kompresyon, patlama, fleksiyon-distraksiyon kırıkları ve kırıklı çıkıklar görülür. Bu bölge kırıkları için halihazırda tanımlayıcı, tedaviyi yönlendirici ve prognoz hakkında bilgi veren genel kabulbulmuş bir sınıflama bulunmamaktadır. Yük paylaşım sınıflaması ve TLICS, güvenilirliği ve geçerliliği istatistiksel olarak kanıtlanmış tedaviyi yönlendiren önemli skorlama sistemleridir. Kompresyon kırıklarının çoğu konservatif yöntemlerle tedavi edilir. 20° üzeri kifoza ve % 50'den fazla kompresyonda cerrahi tedavi uygulanması önerilmektedir. Patlama kırıklarında cerrahi tedavi için en önemli neden Posterior Ligamentöz Kompleks (PLC)'nin yırtık olmasıdır. Nörolojik defisit ikinci cerrahi endikasyon kabul edilse de, yapılan çalışmalar cerrahi tedavinin nörolojik iyileşme üzerinde belirgin etkisi olmadığını ortaya koymaktadır. Kanıt düzeyi I ve II olan prospektif, çift kontrollü, randomize çalışmalar ve meta-analizler, konservatif ve cerrahi

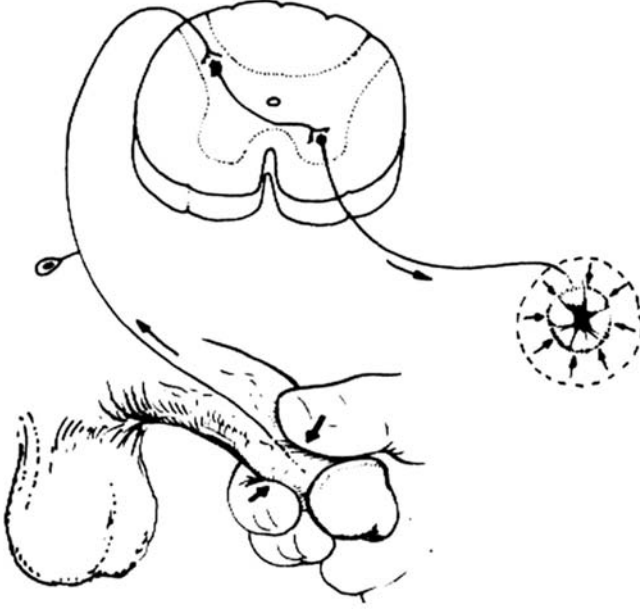
tedavilerin klinik sonuçlarının benzer olduğunu, posterior, anterior ve kombine cerrahi tedavilerin kifotik deformitenin düzeltilmesi, nörolojik iyileşme ve klinik sonuçlar açısından farklı olmadığını göstermektedir⁽¹⁻¹³³⁾. Fleksiyon-distraksiyon kırıkları ve kırıklı çıkıklar ileri derecede instabil olup cerrahi olarak tedavi edilmektedirler. Sonuç olarak, torakolomber bölge kırıklarının tanımlanması ve tedavisi konusundaki karmaşa halen devan etmekte olup, evrensel kabul bulan bilgiler kısıtlı sayıdadır.

TANI VE İLK MÜDAHALE

Torakolomber omurga kırıklarında ilk müdahale kaza yerinde başlar. Eşlik eden yaralanmalar nedeniyle ciddi önlemler gereklidir. Hava yolunun açık olup olmadığı, solunum ve kan dolaşımı kontrolü, kanama kontrolü gibi acil ilk yardım, yapılırken olası vertebra kırığı nedeni ile hasta düz bir zeminde yatırılmalı ve hareket ettirilmemelidir. Sedyeye alırken gövde yuvarlanarak alınmalı, hasta aynı anda kaldırılmalıdır⁽⁹⁰⁾.

Hastanede bradikardi, hipotansiyon ve hipovolemisi olan hastalarda acil şok tedavisine başlanmalıdır. Bu durumda nörojenik şoku, hipovolemik şoktan ayırmak önemlidir. Nörojenik şokta aşırı sıvı yükleme, akciğer ödemine sebebiyet verebilir. Çoklu travmalı hastaların % 24'ünde torakolomber kırık eşlik ettiği akıldan çıkarılmamalı, diğer müdahalelerde omurga koruyucu davranışlar gösterilmelidir⁽⁸⁾.

Hastanın bilinci açıksa hastadan veya değilse yakınlarından yaralanmanın nasıl olduğu yolunda ayrıntılı bilgi alınmalıdır. Daha sonra omurgaya odaklanılabilir. Bilinci açık olan bir hastada, dikkatli bir motor ve duysal muayene yapılmalıdır. Bilinçsiz hastada nörolojik muayene, ikinci değerlendirmeye bırakılabilir. Nörolojik muayene reflekslerin ve derin duyuların kontrolünü de mutlaka içermelidir. Nörolojik muayenede perianal duyu, rektal tonus ve bolbokavernöz refleks (BCR) dikkatle incelenmelidir^(35,90). Bilindiği üzere penisin sıkılması, idrar sondasının çekilmesiyle anal sfinkterin kasılması, BCR'nin pozitif olduğunu gösterir (Şekil-1).



Şekil-1. BCR refleks arki. BCR(-) ise hasta spinal şoktadır.

Spinal travmalı bir hastada BCR'nin negatifleşmesi, hastanın spinal şokta olduğunu göstergesidir. Bu dönem yaklaşık 24 – 48 saat sürer ve bu dönemde mevcut olan nörolojik defisit kalıcı olup olmadığını söylemek mümkün değildir.

Hastanın sırtında bir ekimoz, vertebra kırığı olan seviyenin, göğüsteki bir ekimoz ise kırığın bir emniyet kemeri kırığı olabileceği yolunda bize bilgi verir. Fleksiyon – distraksiyon kırığı olan hastaların % 45'inde karaciğer-dalak rüptürünün kırığa eşlik edebileceği akıldan çıkarılmamalıdır⁽³⁵⁾.

Bilinci açık bir hastada ilk muayeneden sonra, hassasiyet olan veya ağrılı bölgelerin ve mutlaka servikal ve torakolomber bölgenin az iki yönlü grafisi istenmelidir. Hastanede mevcutsa spiral bilgisayarlı tomografi (BT) venörolojik defisit varlığında mutlaka manyetikrezonans (MR) görüntüleme yapılmalıdır^(9,35).

TEDAVİ

Kompresyon Kırıkları

Kompresyon kırıklarının hemen tamamına yakını, konservatif yöntemlerle tedavi edilebilir. Eastlack ve Bono'ya göre anterior cisim yüksekliği, % 10'nun altında olan

vakaların sadece izlenmesi yeterlidir, eksternal bir immobilizasyon gerektirmez. 20° altında kifotik deformiteye sahip, % 10 - % 40 arası cisim yükseklik kaybı olan kompresyon kırıkları stabildir ve hiperekstansiyon (Jewett) korsesi ile 6 – 8 hafta immobilizasyonu yeterlidir. Osteoporotik olmayan bir kemikte % 50'den anterior omurga cisim yükseklik kaybı ve 30° üzeri kifotik deformite, ciddi bir kompresyonu ifade eder ve yapılan çalışmalar bu tür kırıkların büyük kısmında PLC yaralanmasının eşlik ettiğini göstermektedir. Bu vakalarda PLC yaralanmasını teyit etmek için MR görüntüleme yararlı olabilir. Bu tür olgularda interspinöz mesafenin artması PLC yaralanma şüphesi lehine alınmalıdır. Bu vakalarda posterior enstrümantasyon en uygun fiksasyon metodudur ⁽³⁵⁾.

TLICS'e göre kırık yaralanma tipinden % 50 kompresyon, 30° kifotik deformiteli bir vaka, 2 puan, nörolojik defisitsiz ise 0 puan ve PLC yırtığı şüphesinden 2 puan alarak, 4 puanla tedavi seçeneğini cerraha bırakmakla birlikte, PLC yırtığı varsa 5 puana ulaşan böylesi bir kırığın cerrahi stabilizasyonu gerektiği görülmektedir (Tablo-1).

Tablo - 1. Torakolomber bölge kırıkları için TLICS sınıflaması**1. Yaralanma mekanizması (Yaralanmanın en ciddi olduğu seviyedeki)**

- a. Kompresyon:
 - Basit kompresyon -1
 - Lateral açılanma 15° üzeri -1
 - Patlama-1
- b. Translasyonel / rotasyonel -3
- c. Distraksiyon-4

2. PLC hasarı (tansiyon, rotasyon ve translasyon)

- a. İntakt-0
- b. Şüpheli veya tanımlanmamış-1
- c. Hasarlı-2

3. Nörolojik durum

- a. Sinir kökü tutulumu-2
- b. Kord, Konus medullaris inkomplet lezyonu-3
- c. Kord, Konus medullaris komplet lezyonu-2
- d. Kauda ekina tutulumu-3

Sonuç:

- * Toplam skor 3 ve altı konservatif tedavi
- * 4 konservatif veya cerrahi
- * 5 ve üzeri cerrahi tedavi uygulanır.

Eksternal tespit olarak gövde alçısı, hastanın toleransının fazla olmaması, bası yaraları ve mezenter arter sendromu nedeniyle günümüzde tercih edilmemektedir. Torakolomber bölge için en uygun eksternal tespit iliak kanatlara oturan, hastaya göre imal edilen, vücudu sıkıca saran, cırcırlı bantlarla giyip çıkarma kolaylığı olan, torakolumbosakral (TLSO) hiperekstansiyon korseleridir. Bu ortezlerin rotasyonel stabilitesi hakkında bilgi olmamasına karşın, sagittal planda etkili olduğu gösterilmiştir⁽³⁵⁾.

Folman ve Gepstein⁽³⁹⁾, retrospektif çalışmalarında minimum 3 yıllık takipte, hastaların % 70'ne yakınının kronik sırt ağrısı olduğunu saptamışlar. Gertzbein'in prospektif çalışmaları da bu bulguları desteklemektedir⁽⁴⁶⁾. Sırt ağrısı olan olguların başlangıçta 30° ve üzeri olduğu da belirlenmiştir.

Eastlack ve Bono'nun üzerinde durduğu önemli noktalar şunlardır: 1- Her kompresyon kırığının stabil olduğu düşünülmemelidir, 2- Yükseklik kaybı % 50'den fazla ise ve 30°'den fazla kifoza varsa PLC yırtığı kırığa eşlik edebilir, böylesi vakalarda PLC yırtığı, MR ile teyit edilip, cerrahi stabilizasyon tercih edilmelidir.

Patlama Kırıkları

Patlama kırıkları, kompresyon kırıklarına nazaran daha yüksek enerjili travmalar sonucu ortaya çıkar ve fleksiyonlu veya fleksiyonsuz bir aksiyel yüklenme sonucu vertebral cisim kısmen veya tamamen parçalanır. Kırığı stabilizasyonunda bu gün için kabul edilen anahtar bulgu, PLC'nin hasarlı olup olmamasıdır⁽³⁵⁾.

Patlama kırıkları uzun yıllardır, özellikle nörolojik defisit varlığında instabil kabul edilmişlerdir^(30,33). Kırık fragmanlarla spinal kanalların işgal oranları konusunda birçok yayın farklı değerler vermiştir^(52,116). Trafton ve arkadaşları, retropulse fragmanlarının % 50'den fazla kanal daralmasına yol açıyorsa nörolojik hasar ortaya çıktığını iddia etmişlerdir⁽¹¹⁶⁾. Ne var ki yapılan birçok çalışmada kanal işgal oranı ile oluşan nörolojik defisit veya nörolojik defisit oluşmama durumu arasında bir ilişki olmadığını ortaya koymaktadır^(18,77,80,115,119). Bunun için patlama kırıkları için nörolojik instabilitayı işaret edecek kritik bir kanal daralması oranı ile ilgili hiçbir kanıt yoktur⁽³⁵⁾.

Konservatif Tedavi

Stabil patlama kırığı, PLC'nin sağlam olduğu bir kırığı düşündürür. Bu kırıklarda 3 ay süre ile korse tedavisi yeterlidir. Korse takıldıktan sonra ayakta grafiler çekilerek yük verme ile kifotik deformitede artış ve cisim yüksekliğinde ilerleyici azalma olup olmadığı teyit edilmelidir. Böylesi bir durum ligamentöz yapıların ciddi hasarı ve parçalanma skorunun yüksek olmasına bağlıdır ve bu tür kırıkların cerrahi stabilizasyonu daha uygun olur⁽³⁵⁾.

Cerrahi dışı yaklaşım, instabil kırıklarda ve nörolojik defisit varlığında nadiren uygulanabilir. Burke ve Murray bu yaklaşımı savunmuşlar cerrahi tedavinin nörolojik defisitini iyileşmesine ek bir katkı sağlamadığını ileri sürmüşlerdir⁽²¹⁾.

Dendrinos ve arkadaşları komplet nörolojik yaralanması olan torakolomber patlama kırığı olan hasta serilerinde, cerrahi ve korse tedavisi uygulanan hastaların nörolojik iyileşme oranlarının istatistikî olarak benzer olduğunu saptamışlar, cerrahi tedavinin nörolojik defisit üzerinde bir etkisi olmadığını ileri sürmüşlerdir ⁽²⁹⁾.

Nörolojik defisitsiz, stabil burst kırıklarının alçı veya korse ile tedavilerine ait başarılı sonuçlar bildiren çalışmalar mevcuttur. Shen ve Shen, nörolojik bozukluk eşlik etmeyen torakolomber patlama kırığı olan 38 hastalık serilerinde 4 yıllık takip sonrasında, korse tedavisi ile hastaların ancak % 15'inde devamlı ağrı olduğunu, minimal (4°) bir kifoz artışı olduğunu, kifotik deformite ve kanal daralma oranlarının klinik sonuçlarla korele olmadığını rapor etmişlerdir. Hastaların ancak % 50'nin işlerine döndüğünü ileri sürmüşlerdir ⁽¹⁰³⁾. Aligizakis ve arkadaşları, benzer olarak korse tedavisi ile % 91 tatmin edici sonuç bildirmişlerdir ⁽⁵⁾.

Weringer ve arkadaşları, 104 hastalık torakolomber patlama kırığı olan serilerinde, kapalı redüksiyon ve açılama ile mükemmel sonuç aldıklarını, ancak posterior tutulum olan vakalarda kapalı redüksiyonun etkisinin sınırlı olduğunu bildirmişlerdir ⁽¹²⁵⁾.

Aguş ve arkadaşları, nörolojik olarak intakt 29 torakolomber patlama kırığının tamamında konservatif tedaviyle tatmin edici sonuçlar aldıklarını rapor etmişlerdir ⁽¹²⁵⁾.

Konservatife Karşı Cerrahi Tedavi

Dai, spinal kanal remodelinginin, kırık anındaki kanal işgal oranıyla ilişkili olduğunu, uygulanan tedavinin cerrahi veya konservatif olmasının bu konuda önemi olmadığını saptamıştır ⁽²⁴⁾. Wessberg ve arkadaşlarının bulguları da bu yöndedir. Bu çalışmada, ister açık enstrümantasyonla, ister kapalı redüksiyon sonrası, rezidü kanal içi fragman miktarı ile kanal remodelingi arasında bir korelasyon olduğu ileri sürülmüştür ⁽¹²⁶⁾. Xu ve arkadaşları, torakolomber kırığı olan 40 hastada yaptıkları çalışmada, bunun yanı sıra enstrümanite veya postural redüksiyon uygulamasının kifotik deformite üzerinde benzer etkide olduğunu, enstrümantasyonun kifotik deformite üzerinde minimal etkide olduğunu ileri sürmüşlerdir ⁽¹³¹⁾.

Siebenga ve arkadaşları, 2006 yılında kanıt düzeyi I olan çok merkezli randomize prospektif çalışmalarında, nörolojik defisit olmayan Tip A torakolomber omurga kırıklarında tüm klinik değerlendirmelerin posterior enstrümantasyon uygulanan operatif grupta daha iyi olduğunu, hastaların hastane yatış ve işe dönme sürelerinin çok daha kısa olduğunu belirlemişlerdir ⁽¹⁰⁷⁾. Diğer taraftan Giele ve arkadaşları, 7 retrospektif çalışmayı inceledikleri meta-analiz çalışmalarında torakolomber bölge kırıklarında korse tedavisinin etkinliği konusunda belirgin bir kanıt olmadığını saptamışlardır ⁽⁴⁸⁾.

Van der Roer ve arkadaşları, 13 retrospektif ve 4 prospektif çalışmanın değerlendirildiği meta-analiz çalışmalarında, hangi vakada konservatif hangi vakada cerrahi tedavi uygulanmasına dair bir kanıt veya yeterli bir fikir elde edilemediğini belirlemişlerdir ⁽¹¹⁹⁾.

Stadhouder ve arkadaşları, iki büyük omurga merkezinin 1991 ile 2001 arasında tedavi edilen 190 hastaya uygulanan cerrahi ve konservatif tedavilerin orta dönem sonuçlarını karşılaştırmışlar, klinik ve radyolojik sonuçların benzer olduğunu, ancak nörolojik iyileşme açısından operatif grubun daha iyi sonuçlara sahip olduğunu yayınlamışlardır ⁽¹⁰⁹⁾.

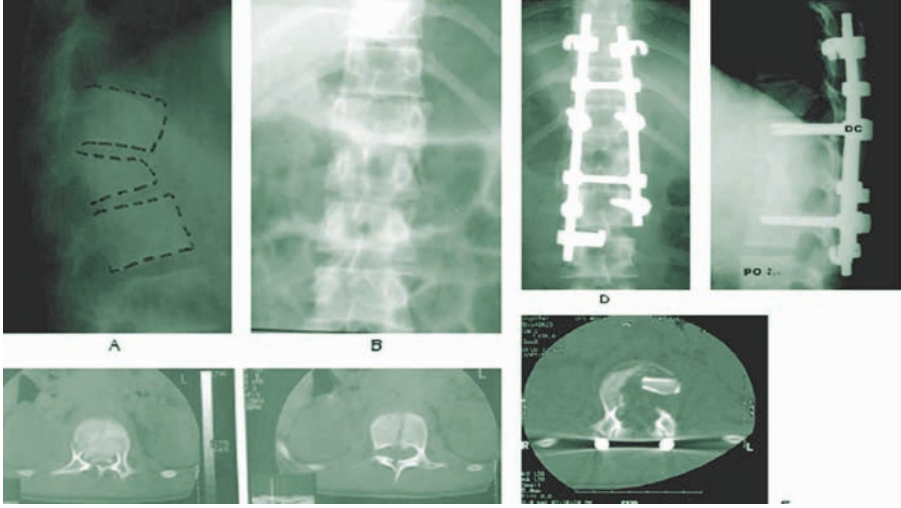
Cerrahi Tedavi Endikasyonları

Cerrahi tedavi için bu gün kabul edilen yegane kriter, patlama kırığının instabil olması, yani PLC'nin yırtık olmasıdır. Nörolojik defisitinin varlığı, cerrahi endikasyon açısından hali hazırda tartışmalıdır.

Geçmişte patlama kırıklarının hemen tamamında cerrahi tedavi uygulanmıştır. Orta kolonun hasarlı olması, PLL'nin yırtık ve kanal içi fragmanların olması cerrahi tedavi endikasyonlarından sayılmıştır. Kanal işgal oranı % 30'un üzerinde ise cerrahi tedavi ve hatta spinal kanalın dekompresyonu endikasyonu konulmuştur. Eastlack ve Bono, bu oranı % 50 üzeri olarak vermektedirler ⁽³⁵⁾.

Patlama kırığı ile oluşan kifotik deformitenin şiddeti de cerrahi endikasyonlar arasında önemli bir yer tutmuştur. Literatürde daha çok kullanılan Cobb yöntemi ile ölçülen sagittal indeks (SI)'tir. Torakolomber bileşkede normalde SI, 0 derece olduğundan SI genellikle ölçülen lokal kifoz açısına eşittir. Cerrahi için minimum 15°, maksimum 30° alt sınır bildiren çalışmalar mevcuttur. Ramieri ve arkadaşları, torakolomber

kırıklarda vertebral instabilitenin değerlendirilmesinde kullanılan SI değerlerinin, hastaların % 27'sinde yanlış olduğunu, cerrahiye karar verirken daha başlangıçta hata yapılabileceğini rapor etmişlerdir⁽⁹⁵⁾. Buna karşın, omurga travma grubunun meta-analiz çalışmalarında, 18 orijinal çalışmanın değerlendirilmesinde, en çok kullanılan ve üzerinde uzlaşılan parametrelerden biri olan Cobb açısının⁽⁶³⁾, Street ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada gözlemler ve gözlemciler arası geçerlilik ve güvenilirliği gösterilmiştir (Şekil-2)⁽¹¹¹⁾.



Şekil-2. 17 yaş, erkek, trafik kazası, T-12 burst, Frankel-C olan hastaya anterior dekompresyon+iliak krest destek grefti ve posterior enstrümantasyon uygulandıktan sonra 2. yıl kontrol grafileri ve BT görüntüleri görülüyor. Bu vakada vida çıkmasını engellemek üzere enstrümantasyonun üstünde ve altında çengellerle pençe yapılmıştır. **a)** Preoperatif lateral ve **b)** Ön-arka grafi, **c-d)** Preoperatif BT görüntüleri, **e)** Postoperatif 2. yıl ön-arka ve **f)** Yan grafileri ve **g)** BT görüntüleri (Dr. Onat Üzümcügil'in izniyle arşivinden alınmıştır).

Posterior Girişim

Torakolomber patlama kırıklarının cerrahi tedavisi, Harrington rod sisteminin kullanımı girmesiyle enstrümantasyon ve posterior füzyon ile yapılmaya başlanmıştır. Seksenli yıllarda 3. jenerasyon modern enstrümantasyon sistemlerinin kullanıma girmesiyle, bu sistemlerle tedavi edilen torakolomber bölge kırıklarında, kifotik deformitenin yüksek başarı ile düzeltildiği, yüksek füzyon oranları, minimal korreksiyon kayıplarıyla sağlandığını bildiren birçok yayın yapılmıştır.

Akalın, Kış, Benli ve arkadaşlarının 1994'te yayınladıkları çalışmada, 44 torakolomber patlama kırığında, AO spinal internal fiksatorüyle, ortalama 15° kifotik düzelme sağlandığı rapor edilmiştir (3). Cotrel – Dubouset enstrümantasyon sistemin kifotik deformitenin düzeltilmesinde etkin olduğu ve rijit bir çerçeve sağladığı bir çok retrospektif çalışmada bildirilmiştir (35). Benli ve arkadaşları, 20 instabil torakolomber patlama kırığının minimum 31.9 aylık takibinde kifotik deformitede ortalama % 67.1 ± 29.9 korreksiyon sağladıklarını, % 15 hastada nörolojik iyileşme elde ettiklerini, 1994'te yayınladıkları çalışmalarında saptamışlardır (12).

Benli ve arkadaşları, 1996 yılında torakolomber bileşkenin patlama kırıklarında üç değişik implant sistemini karşılaştırdıkları çalışmada, toplam 89 hastayı değerlendirmişler, çengel, çengel – vida ve salt pediküler vida kombinasyonlarından en başarılı olanın pediküler vida enstrümantasyonu olduğunu saptamışlardır. İlâveten torakolomber bölgede 3 mobil segmentin fiksasyonunun, minimal korreksiyon kaybı ve sagittal konturların çok yüksek düzeltme olanağını da ileri sürmüşlerdir (13).

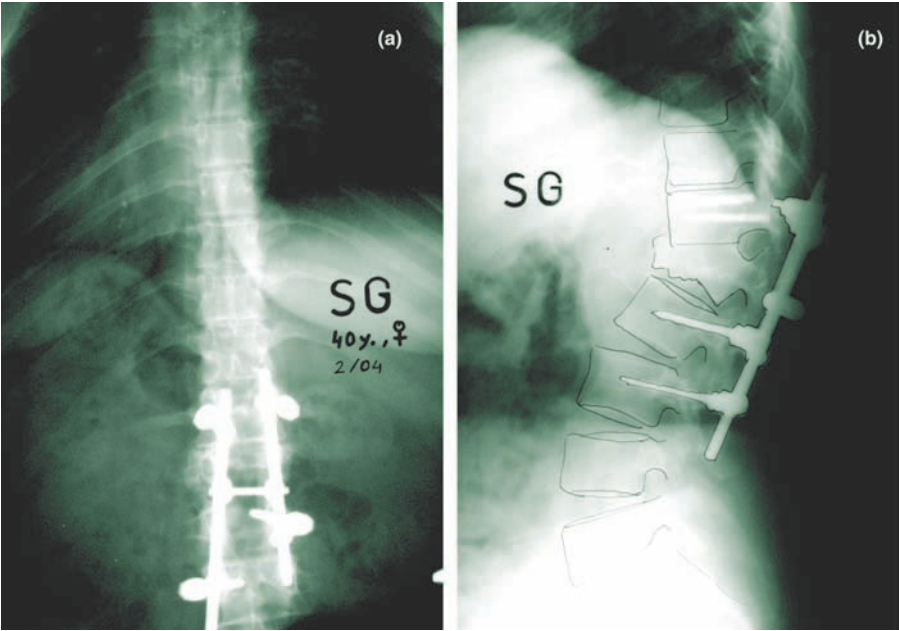
Remieri ve arkadaşları, 40 nörolojik tutulumu olmayan patlama kırığında, konservatif metotlarla karşılaştırıldığında posterior cerrahi tedavinin Tip A kırıklarda çok başarılı olduğunu, kifotik deformitenin daha iyi düzeltildiğini, implant yetmezliği olmadığını ve minimal korreksiyon kaybı görüldüğünü rapor etmişlerdir (97).

Son iki – üç dekattır, patlama kırıklarının büyük çoğunluğunun cerrahi olarak tedavi edildiği görülmektedir. Enstrümantasyonun, rijit bir çerçeve ile füzyon oranlarını artırdığına inanılmıştır. Enstrümantasyon ile hastanede kalış süresi, işe dönüş süresinin de kısaldığı, eksternal bir tespit materyali kullanımının elimine edilmesi en önemli avantajlar olarak sayılmıştır. Posterior cerrahideki temel amaç, sagittal ve frontal planda normal fizyolojik dizilimin yeniden sağlanmasıdır (35,117).

Posterior cerrahinin anterior girişimle karşılaştırıldığında bazı önemli avantajlara sahip olduğu ortadadır. İlk olarak, posterior girişim, akciğer

ve diğler visseral yapıardan uzak güvenli bir cerrahi sağlamaktadır. Bu anlamda morbidite ve mortalite oranları dűşűktür. Yapılan alışmalar, posterior girişimin daha kısa sűrede yapıldığını ve daha az kanamaya sebep olduğunu gűstermektedir ^(28,110,130). Posterior cerrahide, geçmişte kullanılan teller ve engeller, yerini engeller ve vidalara, daha sonra da salt kısa segment transpedikűler fiksasyona bırakmıştır. Kısa segment posterior fiksasyonun başarılı olduğunu, ağrı ve fonksiyonel skorların tatmin edici olduğunu idea eden birçok çalışma yayınlanmıştır. Bu çalışmaların tamamı retrospektif vaka serileridir ^(22,92).

McLain ve arkadaşları, segmental posterior enstrűmantasyonla, rijit bir fiksasyon sađlandıđını, erken mobilizasyon olanađı sađladıđı için, pulmoner ve tromboembolik komplikasyonları azalttıđını, hastaların % 70'inin ise iřlerine geri dűndűđűnű bildirmiřtir ⁽⁸⁵⁾. Bir sűre distaldeki vidaların çıkması için ters engeller kullanılmıřtır. Ancak, sonraki çalıřmalarda vida yetmezliklerinin ve korreksiyon kayıplarının posterior kısa segment enstrűmantasyonda kaçınılmaz olduđu belirlenmiřtir ^(4,85,123) (řekil-2.a,b).



şekil-3. Uygunsuz strateji kullanılması sonucu gelişen posterior yetmezliği olan 40 yaşındaki hastanın a) n-arka ve b) yan grafileri.

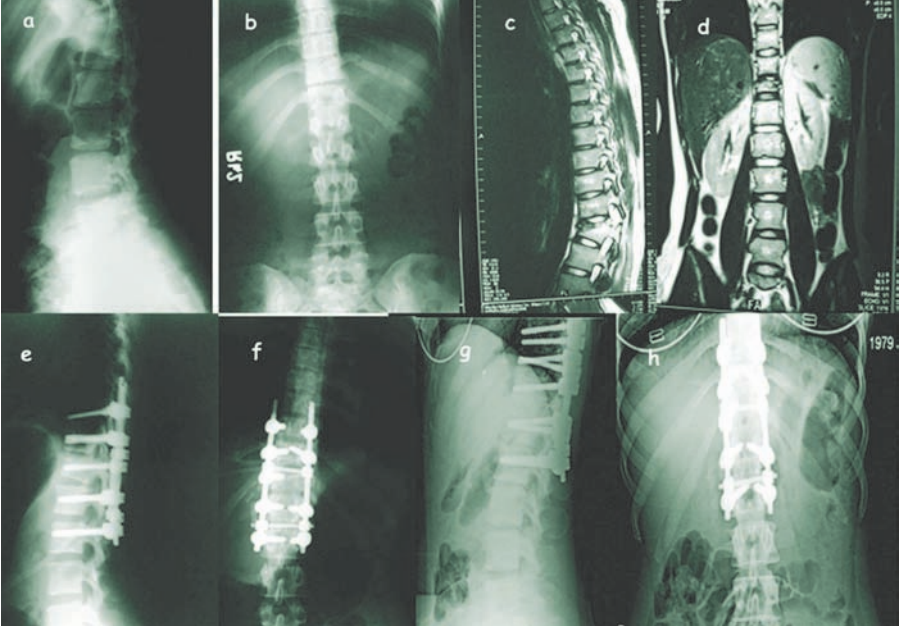
Liao ve arkadaşları, kısa segment enstrümantasyonla birlikte transpediküler greftlemenin anterior cisim yüksekliği ve kifotik deformitede yüksek düzelme sağlandığını belirlemişlerdir ⁽⁷²⁾. Knop ve arkadaşları ise transpediküler greftlemenin ne kifotik deformitenin düzeltilmesi ne de uzun dönemde kaynama ve korreksiyon kayıpları açısından bir etkisi olmadığını belirlemişlerdir. Bu nedenle bu yöntemi önermemektedirler ⁽⁶⁵⁾. Alanay ve arkadaşlarının verileri de bu çalışmayı desteklemektedir ⁽⁴⁾.

Wang ve arkadaşları, kısa segment uygulanan torakolomber vertebra kırığı vakalarında preoperatif kifozla rekürrens oranı ve ağrı skorları arasında pozitif bir korelasyon olduğunu, istatistiki olarak anlamlı bir kifotik deformitenin korreksiyonunda kayıp olduğunu belirlemişlerdir ⁽¹²³⁾.

Liu ve arkadaşları, pedikülleri ve faset eklemleri sağlam ve PLC yırtığı eşlik eden seçilmiş torakolomber vertebra patlama kırıklarında, monosegmental yani kırık ve bir üstü omurun pediküler vida fiksasyonu ile daha fazla mobil segmentin korunduğu rijit bir fiksasyonun sağlandığını ileri sürmüşlerdir ⁽⁷⁴⁾.

Modern sistemlerin kullanıma geçmesinden sonra bu sistemlerle ilgili biyomekanik çalışmalar, torakolomber bölgenin posterior enstrümantasyonla tespitinin aksiyel, bend edici ve torsiyonel yüklenmelere karşı oldukça etkin olduğunu ileri süren çalışmalardı. Ne var ki klinik takiplerde torakolomber bölgede tek başına transpediküler vidaların kullanıldığı kısa segment fiksasyonda ortaya çıkan implant yetmezlikleri ve kifotik deformitede artışların izlenmesi, bu çalışmaların güvenilirliğini tartışılır hale getirmiştir. Wang ve arkadaşlarının çalışmaları, tek başına pediküler fiksasyonun yeterli olmadığını, orta ve ön kolonun parçalanma miktarlarına göre posterior yük paylaşımının değişken değerlere sahip olduğunu göstermiştir ⁽¹²¹⁾.

McLain, 2006'daki biyomekanik çalışmasında, kısa segment fiksasyonu ile kırığın 2 üstündeki ve 2 altındaki omurların fiksasyonundan oluşan uzun segment posterior enstrümantasyonun invitro mukayesesini yapmış ve uzun segmentin kısaya göre daha dayanıklı olduğunu, anterior kolonda parçalanma skoru yüksek vakalarda kısa segment posterior fiksasyon kullanılmasının implant yetmezliği için risk oluşturduğunu bildirmiştir ⁽⁸⁶⁾. Scholl ve arkadaşları, bu biyomekanik bilgileri doğrulayan klinik sonuçlarını aynı yıl yayınlamışlardır (Şekil-4) ⁽¹⁰¹⁾.



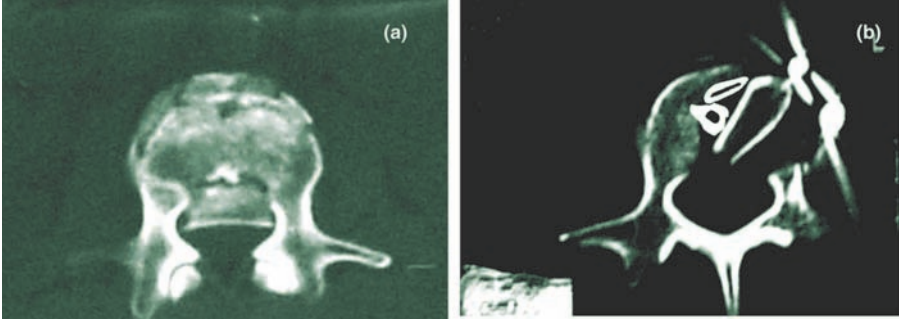
Şekil-4. 32 yaş, bayan, yüksekten düşme, T-12 burst+ kot kırığı nedeniyle başvuran hastanın a) Preoperatif yan ve b) ön-arka grafileri, c) sagittal ve d) koronal MR görüntüleri, e) postoperatif yan ve f) ön-arka grafileri, postoperatif 4. yıl g) yan ve h) ön-arka grafileri (Dr. Onat Üzümcügil'in izniyle arşivinden alınmıştır).

Tezeren ve Kuru, uzun posterior enstrümantasyonun, kısa posterior enstrümantasyona nazaran, kifotik deformitenin düzeltilmesinde daha başarılı olduğunu, ancak klinik sonuçlar arasında bir fark olmadığını saptamışlardır ⁽¹¹³⁾. Altay ve arkadaşları, Tip A3 kırıklarında uzun segment enstrümantasyonun daha yararlı olduğunu, Tip A1 ve A2 kırıklarında ise kısa segment enstrümantasyonun yeterli olabileceğini saptamışlar, kısa segment enstrümantasyonunun başarısızlığını parçalanma skorlarının yüksek olan kırık tipinin etkilediğini ileri sürmüşlerdir ⁽⁶⁾.

Benli ve arkadaşları, posttravmatik kifoza nedeniyle opere edilen 44 hastayı retrospektif olarak incelemişler ve 30° üzeri kifotik deformite gelişen hastaların tamamında parçalanma skorlarının ortalama 7.9 ± 1.1 olduğunu, parçalanma skoru ile ağrı ve fonksiyonel değerlendirme değerlerinin korele olduğunu, parçalanma skorunun tedavinin belirlenmesinde önemli bir rehber olduğu fikrini ileri sürmüşlerdir ⁽¹⁵⁾.

Sonuç itibariyle özellikle parçalanma skoru yüksek, anterior kolon desteğinden yoksun torakolomber patlama kırıklarında en azından iki alt ve üst segmentin fiksasyonunu içeren uzun posterior enstrümantasyonun kullanılması önerilmektedir. Kısa segment enstrümantasyon için anterior destek greftlerin birlikte kullanılması tavsiye edilmektedir ⁽³⁵⁾.

Eğer nörolojik defisit varsa genellikle tercih edilen anterior dekompresyondur. Posterior dekompresyon posterior stabilizasyon uygulanmadan yapılmamalıdır. Çünkü bu posterior instabilitenin de eklenmesine böylece translasyonel ve kifotik etkinin artışına sebep olur. Laminektomi yaparken, bir üst vertebranın laminasının inferior kısmı alınarak yapılmalıdır, böylece hem kırık seviyesine ilave bir instabilite getirmez hem de retropulse kemik fragmanlar genellikle superiorda yer aldığı için daha kolay eksizye edilebilir (Şekil-5.a,b).



Şekil-5. Kanal içi retropulse fragmanlar en iyi anteriordan çıkartılıp, nöral dekompresyon yapılabilir. a) BT'de preoperatif ciddi spinal kanal basısı olan hastanın, b) postoperatif nöral dekompresyon sonrası aksiyel BT görüntüsü görülüyor.

Dolaylı kanal dekompresyonu için PLL'nin sağlam olması gereklidir. Bu durumda anteriordaki distraksiyon PLL'nin gerilerek, kanal klirensini artırabilir. Bu konudaki çalışmalar değişken sonuçlar ortaya koymaktadır ^(61,108). Katonis ve arkadaşları kanal klirensinde % 19'luk saptamışlardır ⁽⁶¹⁾. Bazı dekompresyonun 24-48 saat yapılmasını önermişlerdir. Bazı bir artış cerrahlar içinde deneysel çalışmalar kanal basısı ile nöral yaralanma arasında ilişki olduğunu gösterse de ⁽¹⁶⁾, Mohanty ve Venkatram, böyle bir ilişkiye rastlamadıklarını bildirmişlerdir ⁽⁷⁷⁾.

Kanal dekompresyonunu posterolateralde de yapmak mümkündür^(43,81). Bu konudaki çalışmalar, posterior enstrümantasyonla kullanılan bu tedavinin, tek seansta işlemin yapılması dışında nörolojik düzelme açısından ilave bir avantaj sağlamadığını göstermektedir⁽⁷¹⁾. Sasani ve Özer, posteriordan dekompresyon ve genişleyebilen kafesler ve posterior enstrümantasyon uygulaması yaptıkları hastaların sonuçlarının çok iyi olduğunu, bu yöntemin tek adımda yapılarak kombine cerrahi uygulanması ihtiyacını ortadan kaldırdığını rapor etmişlerdir⁽⁹⁹⁾.

Torakolomber bölgede dikey lamina kırıklarında travmatik dura yırtıkları olabilir. Böylesi durumlarda öncelikle duranın tamiri gerekir ve bu durumda posterior dekompresyon yapılabilir^(23,31). Diğer taraftan pediküler kırık veya foraminal bir travmatik disk hernisi eşlik eden torakolomber patlama kırığında da foraminotomi ile dekompresyon gerekli olabilir⁽³⁵⁾.

Torakolomber patlama kırıklarında nörolojik defisit varlığının füzyon oranlarını artırdığına dair bir görüş vardır. Daniels ve arkadaşlarının 24.096 hastalık çok geniş bir klinik seride nörolojik defisit görülme oranının % 8.3 olduğu, nörolojik defisiti olmayan grupla füzyon oranları açısından istatistiki bir farkın olmadığı gösterilmiştir⁽²⁷⁾.

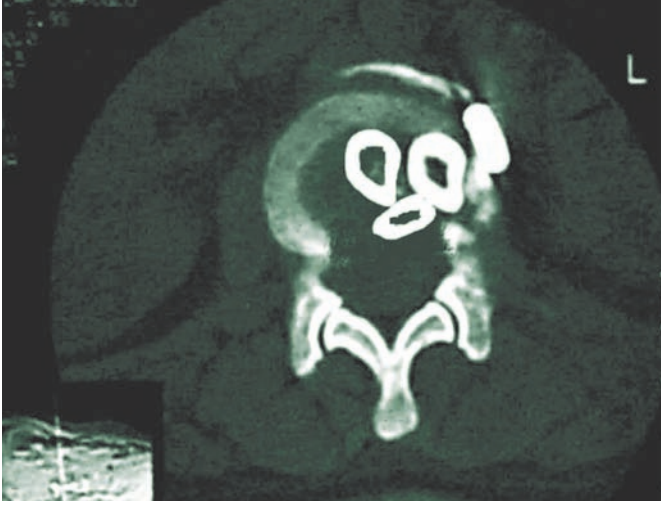
Günümüzde Anterior Girişim Terk mi Ediliyor?

Torakolomber patlama kırıkları için anterior 1}girişimin iki önemli endikasyonu vardır. Bunlardan birincisi nörolojik yaralanması veya % 50'den fazla kanal basısı olan vakalarda anterior spinal kanal dekompresyonunun yapılması ve parçalanmış anterior kolon desteğinin sağlanmasıdır^(66,80). Literatürde anterior dekompresyonun, nöral iyileşmede daha etkin olduğuna dair yayınlar vardır. Bradford ve McBride normal barsak ve mesane fonksiyonlarının anterior dekompresyonla daha yüksek oranlarda geri geldiğini yayınlamışlardır⁽¹⁹⁾.

Posterior enstrümantasyonla posterior füzyonun hele uzun segment fiksasyonu yapılıyorsa füzyone edilen mobil segment sayısının fazla olduğu, omurga hareketlerini kısıtlandığı bildirilmektedir⁽⁶⁹⁾. Bu açıdan anterior girişim, daha az mobil segmentin fiksasyonu ile aynı stabiliteyi sağlaması açısından da bir avantaja sahiptir.

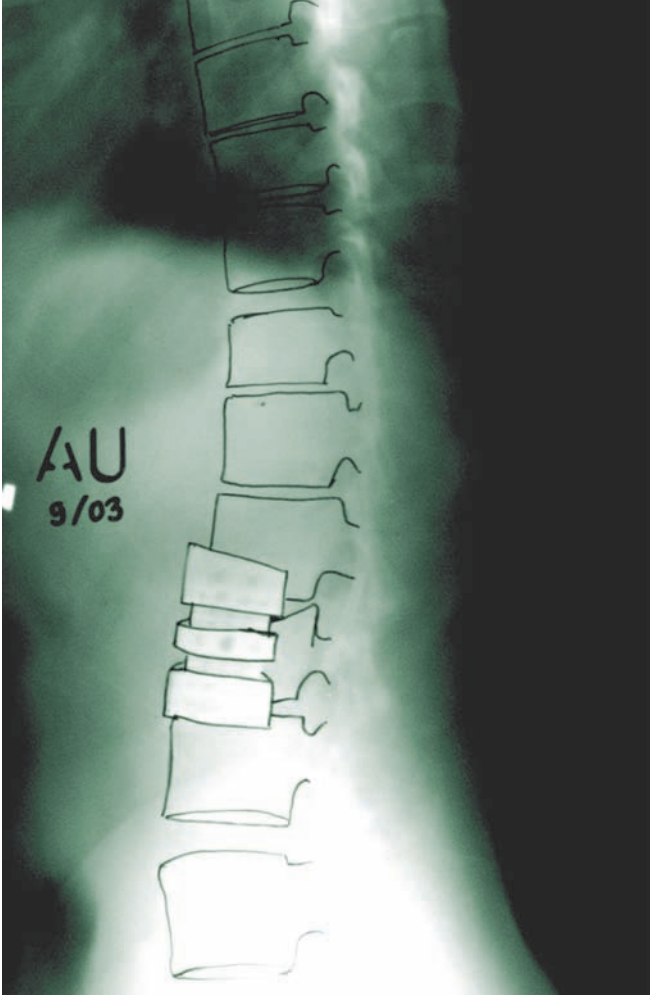
Anterior dekompresyon, vertebranın cisminin eksizyonu şeklinde yapılır. Mümkünse sağ taraftaki cisim korteksi kanlanmanın devamı ve kaynamanın daha iyi olması için bırakılır. Kanal içi fragmanlar, duraya zarar vermeden dikkatlice çıkarılır. Anterior stabilitenin ve cisim yüksekliğinin korunması için destek greft yerleştirilir. Tercihan iliak kanattan alınan trikortikal otogreft veya 3 veya 4 adet çıkarılan kotlardan elde edilen kosta grefti yerleştirilir ^(35,133). Anterior dekompresyon son yıllarda endoskopik yollarda yapılmaktadır. Daha küçük vaka serileri sonuçları yayınlanan yöntemle anterior enstrümantasyon da yapılabilmektedir ⁽⁵⁶⁾.

Biyomekanik olarak iliak greft, fibula grefti ve 3 adet ve üzeri kot greftleri, aksiyel yüklenmelere karşı benzer dayanıklılıktadır ⁽⁶⁷⁾(Şekil-6).



Şekil-6. Anterior dekompresyon sonrası konulan 3 adet kot grefti, trikortikal iliak kanat grefti ile benzer biyomekanik dayanıklılığa sahiptir.

Son yıllarda titanyum kafeslerde destek greftleme için kullanılmaktadır ⁽⁴⁹⁾. Bu kafeslerin içine, dekompresyon sırasında çıkarılan spongios greftler de yerleştirilebilir. Genişleyebilen kafesler kifotik deformitenin düzeltilmesinde de yardımcıdır ⁽¹⁰⁶⁾. Kafesleri tek dezavantajı kaynama sonrası kalıcı implantlar şeklinde kullanma zorunluluğudur (Şekil-7).



Şekil-7. Son yıllarda destek greftleme yerine genişleyebilen titanyum kafesler kullanılmaktadır.

Anterior destek greftleme genel olarak, vertebral stabiliteyi sağladığı düşünülse de anterior enstrümantasyonla en azından anterior füzyon oluşana kadar, anterior ⁽⁵⁹⁾ enstrümantasyonla birlikte kullanılması önerilmektedir. Anterior enstrümantasyona dair yayınlar, posterior enstrümantasyon kadar çok değildir. Başlangıçta posterior vida rod sistemleri anterior enstrümantasyon için de kullanılmıştır ⁽⁶⁶⁾. Daha sonraları, plak-vida sistemleri ve Kaneda, Cotrel Dubousset Hopf (CDH) sistemleri gibi çift rod-vida sistemleri kullanıma geçmiştir ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾.

Kostuik nörolojik yaralanması olan 35 torakolomber patlama kırığı için modifiye Harrington rod vida sistemini kullandığı çalışmasında iliak oto greftlerle anterior füzyon uygulamış ve yüksek oranda nörolojik iyileşme görüldüğünü rapor etmiştir. Mesane disfonksiyonu olan 13 hastadan 12'sinde çok olumlu gelişme olduğunu ileri sürmüştür ⁽⁶⁶⁾.

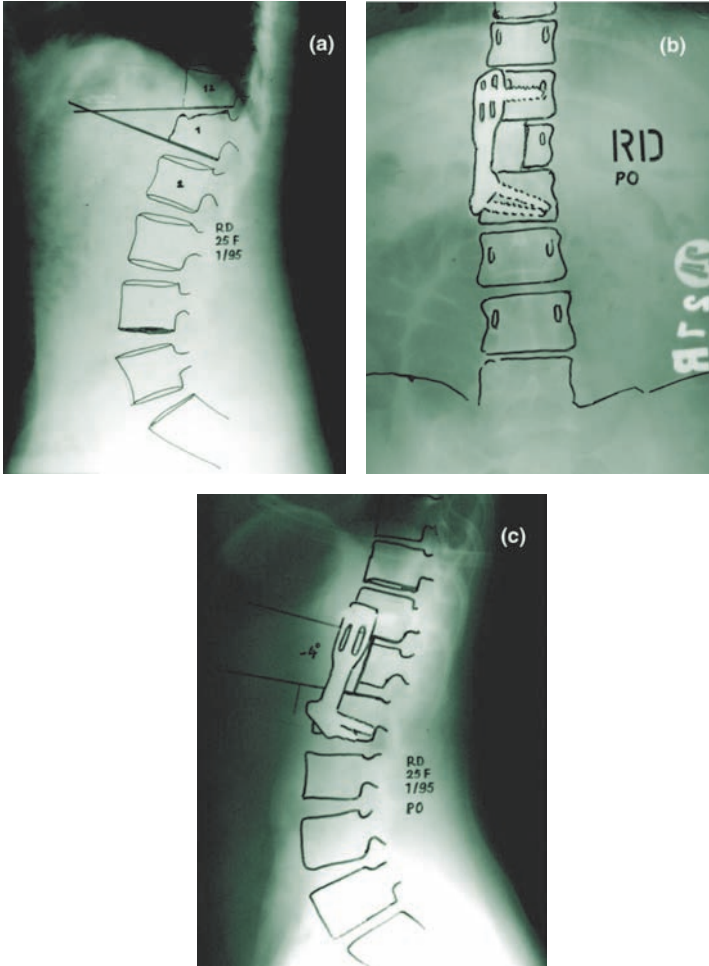
Kaneda ve arkadaşları, torakolomber patlama kırıklarına ait en geniş serileri yayınlamışlardır ⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾. 150 ardışık hastayı içeren çalışmalarında kanal klirensini % 100 olduğunu ve hastaların % 93'ünde füzyon oluştuğunu, yine hastaları % 93'ünde Frankel seviyelerinde en az bir seviye iyileşme bildirmişlerdir ⁽⁶⁰⁾.

Plak kullanımına ait çalışmalar da vardır. Haas ve arkadaşları, anterior dekompresyon, destek greftleme ve anterior plak kullanarak tedavi ettikleri torakolomber kırıklarda mükemmel kanal klirensi oranları, nörolojik iyileşme ve kifotik deformitede yüksek korreksiyon miktarları rapor etmişlerdir ⁽⁵¹⁾.

Ghanayem ve arkadaşları, korreksiyon kaybı olan vakalarda PLC yırtığının olmasının rol oynadığını bildirmişlerdir ⁽⁴⁷⁾. Kaneda'nın da vurguladığı bu nokta, anterior enstrümantasyon için rölatif bir kontra endikasyon olarak gündeme gelmiş bu tip vakalarda işleme posterior enstrümantasyonun ilave edilmesi tavsiye edilmiştir ⁽⁵⁹⁾. Katscher ve arkadaşları, torakolomber Tip A kırıklarda anterior stabilizasyon ancak Tip ve Tip C kırıklarda, yani posterior elemen ve PLC hasarı olan translasyon görülen vakalarda kombine cerrahi uygulamasını önermişlerdir ⁽⁶²⁾.

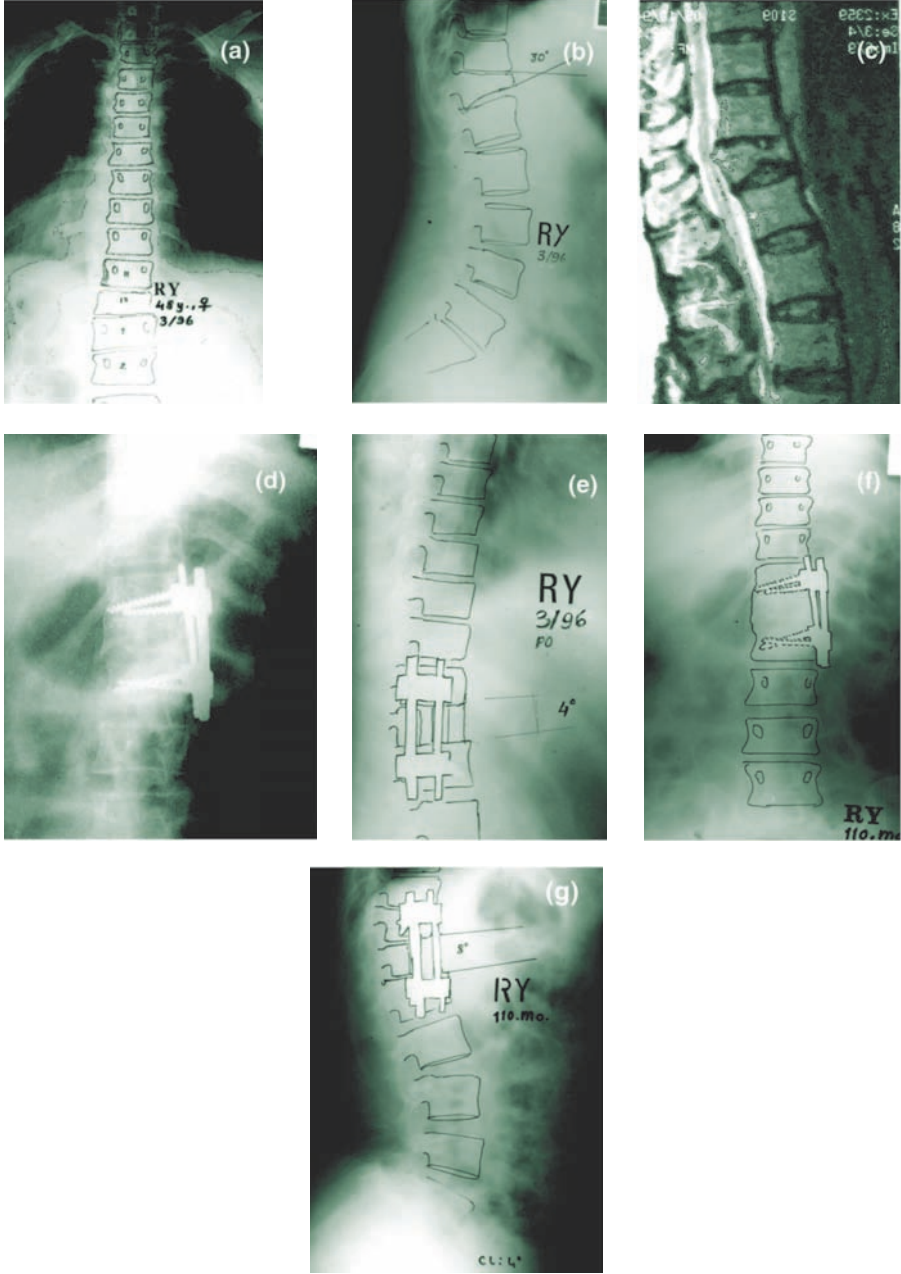
Zdeblic, sadece çok ciddi torakolomber instabil kırıklar dışında yani nadiren kombine cerrahi gerektiğini, diğer tüm torakolomber kırıklarda, anterior dekompresyon anterior destek Z-plak uygulamasının, nörolojik iyileşme, kifotik deformitenin düzeltilmesi ve füzyon oranları açısından yüksek başarıya sahip olduğunu ve düşük komplikasyon oranlarıyla bu nedenlerle ideal bir yöntem olduğunu ileri sürmüştür ⁽¹³³⁾.

Aydın, Solak, Tüzüner, Benli ve Kış, torakolomber vertebra kırıklarında anterior z-plak uygulamalarına dair sonuçlarını 1999'da yayınlamışlardır. Kifotik deformitede önemli bir düzelme elde edildiğini, kanal basısında ortalama % 40 düzelme olduğunu, hastaların tamamında füzyon geliştiğini bildirmişlerdir ⁽¹⁰⁾ (Şekil-8. a,b,c).



Şekil-6. 25 yaşında L-1 patlama kırığı nedeniyle Z-plak ile anterior enstrümantasyon uygulanan hastanın a) preoperatif yan, b) postoperatif ön-arka ve c) yan grafileri.

Brodke ve arkadaşları, anterior plak ve çift rod anterior enstrümantasyonlarını invitro ortamda karşılaştırdıkları çalışmada, her iki implant sisteminin benzer biyomekanik özelliklere sahip olduklarını, rijiditeyi etkileyen en önemli faktörün anteriordan yerleştirilen destek greftin biyomekanik özellikleri olduğunu rapor etmişlerdir ⁽²⁰⁾. Benli ve arkadaşlarının anterior sistemlerini klinik ve radyolojik olarak karşılaştırdıkları çalışmada da, plak ve çift rod uygulamalarının minimum 5 yıllık klinik ve radyolojik takip sonuçlarının istatitiki olarak benzer olduğu bulunmuştur ⁽¹⁴⁾ (Şekil-9. a-g).



Şekil-9. 48 yaşında T-12 patlama kırığı olan hastanın preoperatif a) ön-arka, b) yan ve c) sagittal MR görüntüleri, anterior dekompresyon, anterior destek greftleme ve anterior çift rod (CDH) enstrümantasyonu uygulaması sonrası d) ön-arka, e) yan, postoperatif 110 ay (9 yıl 2 ay) sonraki kontrolündeki f) ön-arka ve g) yan grafileri izleniyor. Son kontrolde 4° korreksiyon kaybı mevcut.

Disch ve arkadaşları, geleneksel plaklara nazaran, açılı plakların daha stabil olduğunu ve klinik sonuçlarının daha iyi olduğunu bildirmişlerdir⁽³⁴⁾. Schreiber ve arkadaşları anterior enstrümantasyonun anterolateral stabilizasyonunun iyi olduğunu, fleksiyonekstansiyon ve lateral eğilme hareketlerini sınırladığını, buna karşın füzyon gelişene kadar translasyonel stabilitesinin zayıf olduğunu saptamışlar ve enstrümantasyon yetmezliklerinin bundan kaynaklandığını ileri sürmüşlerdir⁽¹⁰²⁾.

Son yıllarda özellikle posterior segmenter enstrümantasyonun tüm omurga cerrahisinde yaygın olarak kullanılmaya başlanması ve posteriordan anteriora ulaşarak anterior yerine posteriordan dekompresyon yapılabilmesi nedeni ile anterior girişimlerin günümüzde torakolomber vertebra kırıklarının cerrahi tedavisinde daha az kullanılır olduğunu söylemek mümkündür⁽⁹⁴⁾.

Aebli ve arkadaşları, 2014 yılında kısa segment posterior enstrümantasyon uyguladıkları torakolomber kırıkların sonuçlarını yayınladılar. Bu çalışmada posterolateralden anteriora ulaşarak, kosta grefleri ile anterior destek uyguladıklarını, bu uygulama ile klinik ve radyolojik olarak oldukça başarılı sonuçlar elde ettiklerini rapor etmişlerdir⁽¹⁾.

Schulz ve arkadaşları, 2015 yılında perkütan allogreft ve ile güçlendirilmiş vida uygulamasıyla rijit bir fiksasyon elde ettiklerini ve tüm olgularda solid füzyon kitlesinin elde edildiğini ve implant yetmezliği ve kifotik deformitede artış görülmediğini yayınlamışlardır⁽¹⁰³⁾.

Posterior Cerrahiye Karşı Anterior Cerrahi

Anterior girişimin daha morbid olduğu konusunda yayınlar ve genel bir kanı vardır. Geniş anterior cerrahi serileri, morbiditenin posterior cerrahiden farklı olmadığını göstermektedir. Faciszewski ve arkadaşlarının çalışmasında komplikasyon oranı anterior cerrahi için % 0.2-0.6 arasında verilmektedir. Bunları ancak % 11.5'nun anterior cerrahi ile direkt bağlantısı olduğu saptanmıştır⁽³⁸⁾.

Anterior enstrümantasyon, kısa segment posterior enstrümantasyondan daha dayanıklı ve uzun posterior enstrümantasyonla benzer biyomekanik özelliklere sahiptir ⁽¹⁾. Sasso ve arkadaşları 53 hastalık serilerinde uzun dönem takipte kısa segment posterior enstrümantasyonla karşılaştırıldığında anterior enstrümantasyonun klinik sonuçlarının daha iyi olduğunu bildirmişlerdir ⁽¹⁰⁰⁾.

McCormack ve arkadaşlarının ortaya çıkardıkları, güvenilirlik ve geçerlilik testleri de yapılan yük paylaşım skoru anterior girişim açısından da büyük yol göstericidir ^(25-26,84). Parçalanma yüksek ise anterior kolon desteği şarttır. Bu ilkeyi doğrulayan hem biyomekanik hem de klinik bir çok çalışma literatürde yer almaktadır. Skor 7 ve üzeri ise anterior destek grefleme ve anterior veya uzun posterior enstrümantasyon tercih edilmelidir ⁽¹⁵⁾.

Kallemeier ve arkadaşları, invitro anterior enstrümantasyonla karşılaştırıldığında sirküferensiyel enstrümantasyonun daha rijit olduğunu, anterior enstrümantasyonun dayanıklılığını belirleyen önemli faktörlerden birinin hastanın kemik kalitesi olduğunu yayınlamışlardır ⁽⁵⁷⁾. Buna karşın, sirküferensiyel enstrümantasyonun anterior enstrümantasyona ilave bir stabilite sağlamadığını, sadece anterior enstrümantasyonun mukayese edilebilir bir dayanıklılığa sahip olduğu belirlenmiştir ⁽⁶⁵⁾.

Boerger ve arkadaşları 275 yayını inceledikleri meta-analiz çalışmasında, torakolomber bölge patlama kırıklarına uygulanan tedavinin cinsinden bağımsız olarak değişken oranlarda nörolojik iyileşme oranları bildirildiğini, postoperatif kanal klirensi oranlarıyla nörolojik iyileşme arasında korelasyon olmadığını, nörolojik iyileşme açısından herhangi cerrahi tekniğin belirgin üstünlüğünün olmadığını rapor etmişlerdir ⁽¹⁸⁾.

Verlaan ve arkadaşları, torakolomber patlama kırığı için yapılan posterior, anterior ve kombine 5.748 cerrahi uygulamasını içeren 132 çalışmanın meta-analizinde, genel olarak cerrahi tedavinin güvenli ve etkin olduğunu, hiçbir tekniğin kifotik deformiteyi tam olarak

düzeltilmeye muktedir olmadığını, kifotik deformitenin düzeltilmesi oranlarının ve korreksiyon kayıplarının benzer olduğunu, parsiyel nörolojik defisit düzelme oranlarının benzer olduğu, hafif ve orta komplikasyon oranlarının eşit olduğu, ciddi komplikasyonların ise tüm gruplarda nadiren görüldüğünü saptamışlardır⁽¹²⁰⁾.

Tian ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladıkları daha yeni bir meta-analiz çalışmasında da anterior ve posterior cerrahinin klinik sonuçlarının istatistiki olarak benzer olduğunu, anterior cerrahide komplikasyon oranlarının ve kifotik deformite korreksiyonundaki son kontrollerdeki kayıpların nispeten daha az olduğunu bildirilmiştir⁽¹¹⁵⁾.

Kombine Cerrahi Girişim

Biyomekanik çalışmalar kombine sirküferensiyal enstrümantasyonun daha stabil olduğunu gösterse de^(57,114), klinik uygulama açısından kombine cerrahiye nadiren başvurulmaktadır. Çoğu yazar, anterior parçalanma katsayısı yüksek ve PLC yırtık hastalarda, önce anterior dekompresyon, anterior destek greftleme, anterior enstrümantasyon ve posterior enstrümantasyon uygulamaktadır⁽³⁵⁾.

Kombine cerrahinin teorik avantajı, kanal klirensinin maksimuma çıkartılması, anında sirküferensiyal stabilitenin sağlanması ve mükemmel sirküferensiyal füzyonun elde edilmesidir. İki ayrı işlemin artmış morbidite ve fazla kanama, işlemin en önemli dezavantajıdır.

İkinci aşama genellikle cerrahın kararına bağlı olarak genellikle ertelenir. Anterior girişim sonrası kifotik deformitede yeterli düzelme sağlanamamışsa, nörolojik defisitli hastalarda posterior girişim sorması yeterli dekompresyon sağlanamamışsa ikinci aşamaya geçilebilir⁽³⁵⁾.

Been ve arkadaşları, kombine cerrahinin nörolojik defisitini düzeltilmesinde ilave bir etkisi olmadığını ancak kifotik deformitenin çok etkili bir şekilde düzeltildiğini saptamışlardır⁽¹¹⁾. Eastlack ve Bono, özellikle osteoporotik patlama kırıklarında, ilaveten kök basısına yol açan lamina kırığı eşlik eden patlama kırıklarında kombine cerrahi uygulamak yararlıdır⁽³⁵⁾.

GÜNCEL YENİ YAKLAŞIMLAR

Son birkaç yıldır minimal invazif yöntemler, osteoporotik kırıklarda kullanılan vertebroplasti ve kifoplasti, füzyonsuz enstrümantasyon sistemleri, torakolomber patlama kırıklarında da kullanılmaya başlanmıştır.

McAnany ve arkadaşları, 2016 yılında yayınladıkları meta-analizde minimal invazif yöntemlerle elde edilen klinik başarının, geleneksel yöntemlerle mukayese edilebilir düzeyde olduğunu ve hasta konforu ve işe dönüş gibi faktörler açısından minimal invazif uygulamaların tartışmasız daha üstün olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽⁸²⁾.

Füzyonsuz Enstrümantasyon - Perkütan Vida Tespiti

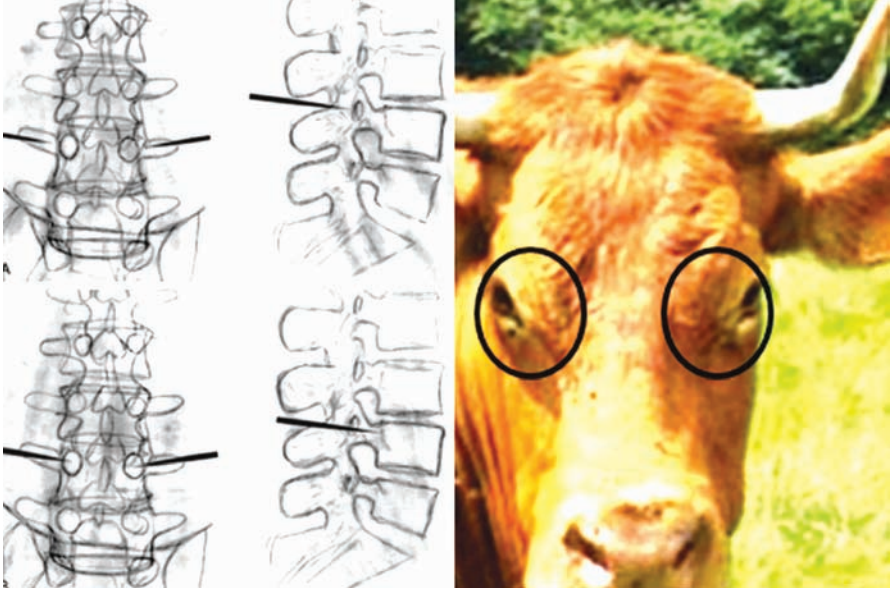
Sistemin yaklaşık 10 yıllık geçmişi olmasına karşın geleneksel açık transpediküler vida sistemleri yerine kullanımı nispeten yenidir. Başlıca endikasyon, AO Tip-A kırıkları olarak ifade edilmektedir. Bunun dışında perkütan vidalama, obes hastalar, başka bir sistemik dahili hastalığı nedeniyle erken mobilizasyon gereken hastalar, psikoza olan hastalar, körler ve tromboembolik olaylara yatkınlığı olan hastalarda endikedir⁽⁹⁴⁾.

Sosyal yaşantıya erken dönmesi gereken olgularda ve uzun dönem Jewett korsesini tolere edemeyen hastalarda da torakolomber kırıkların tedavisinde önerilmektedir. Ayrıca patolojik kırıklarda, tümör ve osteoporotik kırıklarda instabilitenin varlığında da rölatif endikasyonu vardır. Özellikle radyoterapi sonrası cilt sorunu yaşanması muhtemel olgularda da tercih edilmektedir⁽⁶⁵⁾.

Teknik

Hasta yüzükoyun pozisyonunda yatırılır. İşlem mutlaka floroskopi eşliğinde yapılır. Cilt giriş yeri floroskopik pedikül gölgesinin yaklaşık 2.5 cm laterali ve 2,5 cm süperioru Kemik cilt arası mesafe torakalde daha az olduğu için cilt giriş bölgesi pedikül gölgesinin yaklaşık 1.5 cm süperolateralidir. İnsizyon orta hattan 4 cm lateralde ve yaklaşık 2 cm uzunluğunda yapılır. Floroskopik görüntü omura dik gelen ışın ile elde edilmelidir. Kemiğe doğru ilerletilen kanülün kemiğe temas ettiği nokta,

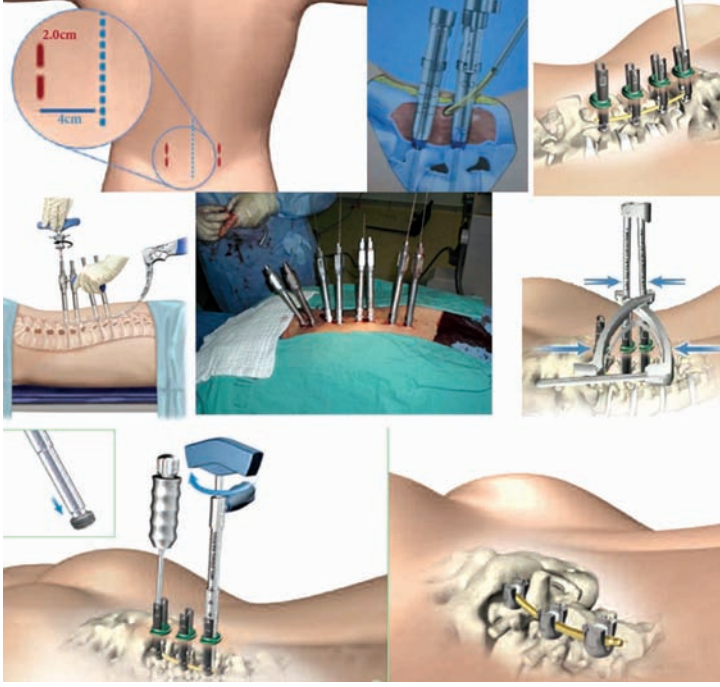
floroskopik görüntüde, solda saat 9-10 sağda saat 2-3 seviyesinde görülmelidir, buna boğa gözü (bull's eye) adı verilir. Sonrasındaki cildin genişletilmesi için uygun kanüller kullanılır. Omurga kırıklı hastada minik darbelerle kanülün çakılması dikkat gerektiren bir işlemdir. Vertebra korpusuna girince kanülün ilerletilmesi durdurulur ve her iki planda floroskopik kontrol edilerek pozisyon onaylanır (Şekil-10)^(65,94).



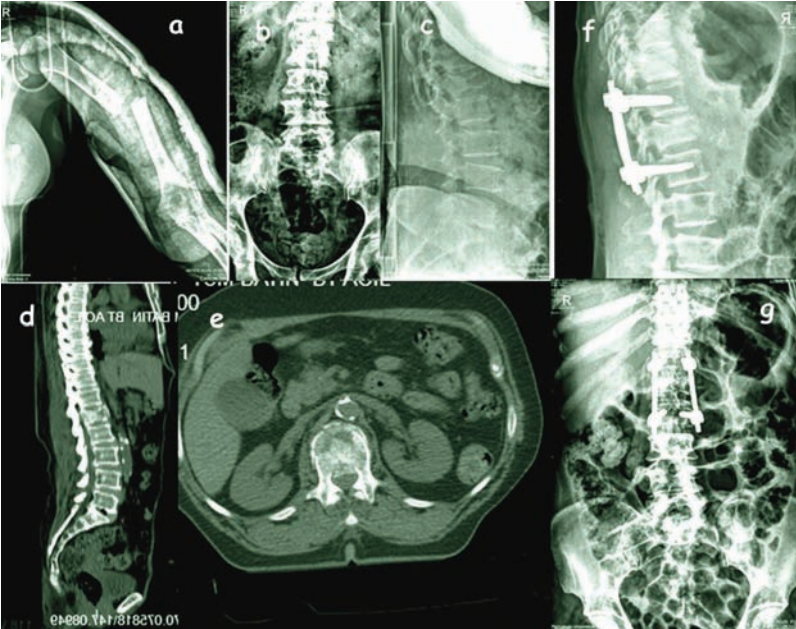
Şekil-10. Perkütan vida giriş yerlerinin kontrolü

Delicilerle vida deliği hazırlanıp, skopi kontrolünde vidalar yollanır. Vidalar konulduktan sonra rod geçirici yardımıyla uygun boydaki ve usulüne uygun eğilmiş rod geçirilip vida somunları sıkılıp işleme son verilir. Farklı sistemlerde farklı ekipmanlar kullanılsa da özünde aynı prensipler işler (Şekil-11)^(37,94).

Perkütan vida uygulamasının ameliyat süresini kısaltması, kan kaybını ve adale hasarını azaltması, hastanede kalış süresini ve yaşama dönüş süresini kısaltması ve iyi bir kozmetik görünüm sağlaması gibi avantajları olduğu ileri sürülmüştür (Şekil-12)^(37,54,88,94,129).

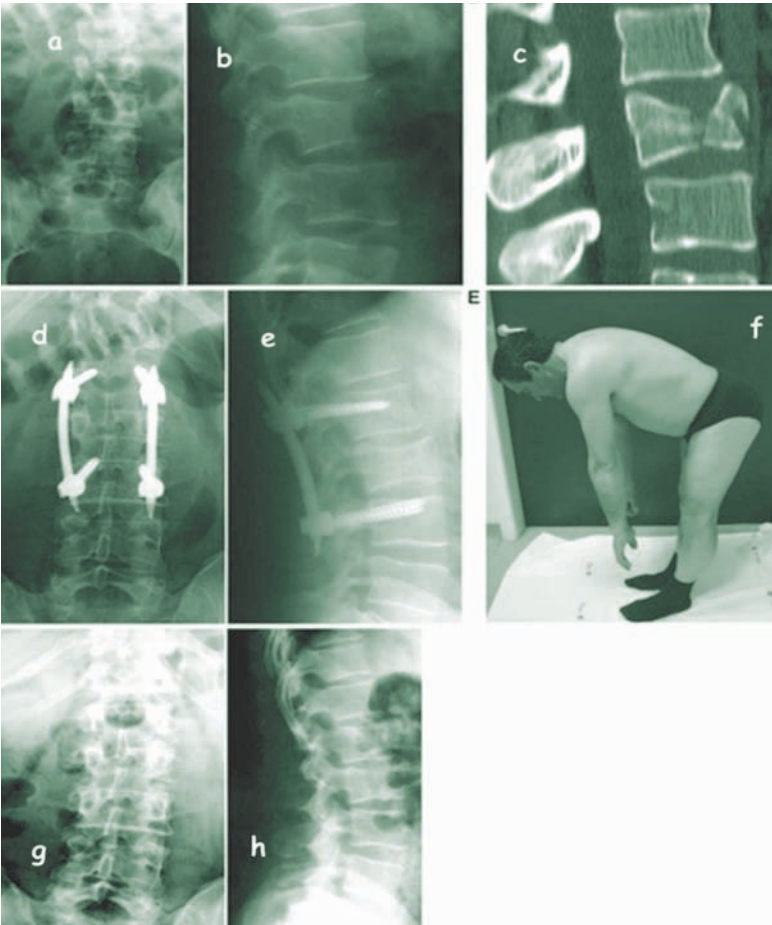


Şekil-11. Perkütan vida uygulama tekniği



Şekil-12. 74 yaş kadın hasta politravma nedeniyle başvurmuş, A.3.3 kırık saptanmış ve perkütan vidalama uygulanmıştır. Hastanın a) Humerus shaft kırığı, preoperatif b-c) ön-arka ve yan grafileri, d-e) sagittal ve aksiyel BT görüntüleri, f-g) postoperatif yan ve ön-arka grafileri görülmüştür.

Perkütan vida tespiti giderek yaygınlaşmakta ve erken sonuçlara dair yayınlar yapılmaktadır. Huang ve arkadaşları, perkütan vida uygulanan 30 hastayı, açık vida uygulanan 30 hasta ile karşılaştırmışlar, klinik ve radyolojik sonuçlarının benzer olduğunu, ancak perkütan uygulamanın daha az travmatik olduğu için iyileşme ve hastaneden ayrılış sürelerinin daha kısa olduğunu rapor etmişlerdir⁽⁵⁴⁾. Wild ve arkadaşları perkütan vida uygulanan hastaların 5 yıllık takip sonuçlarını 2007'de yayınlamışlar, minimal invaziv vida tekniğinin, etkili ve güvenli bir teknik olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽¹²⁹⁾. Merom perkütan vidalamanın en önemli avantajının kozmetik olarak kabul edilebilir bir cerrahi olduğunu bildirmişlerdir (Şekil-13)⁽⁸⁸⁾.



Şekil-13. 50 yaşında erkek, obes hastanın **a)** preoperatif ön-arka ve **b)** yan grafileri, **c)** sagittal BT görüntüsü, **d)** perkütan vida ile kırığı tespit edildikten sonra postoperatif ön-arka ve **e)** yan grafileri, **f)** öne eğilmiş fotoğrafı, postoperatif 2 yıl sonra implantlar çıkarıldıktan sonraki **g)** ön-arka ve **h)** yan grafileri. Korreksiyon kaybı yok. (Dr. Onat Üzümcügil'in izniyle arşivinden alınmıştır).

Eldin ve Hasan, 2016'da yaptıkları çalışmada Sextand ve Pathfinder perkütan sistemlerinin uygulamalarındaki tuzak ve incileri rapor etmişlerdir. Perkütan uygulamaların torakolomber kırıklarda oldukça etkin olduğunu, öğrenme eğrisi ile vidaların yanlış yönlendirme sorununun minimale indirilebildiğini, hastaların erken işe dönme ve kozmetik tatmin düzeyleri açısından geleneksel yöntemlerden üstün olduğunu rapor etmişlerdir (37). Kubosh ve arkadaşları, 2016 yılında perkütan uygulanan USS sisteminin biyomekanik olarak geleneksel açık uygulanan enstrümantasyon sistemleri ile benzer dayanıklılıkta olduğunu ve implant yetmezliği oluşmaması açısından güvenilir olduğunu ileri sürmüşlerdir (68).

Kısa segment posterior enstrümantasyon ve vertebroplasti gibi yöntemlerle güçlendirme:

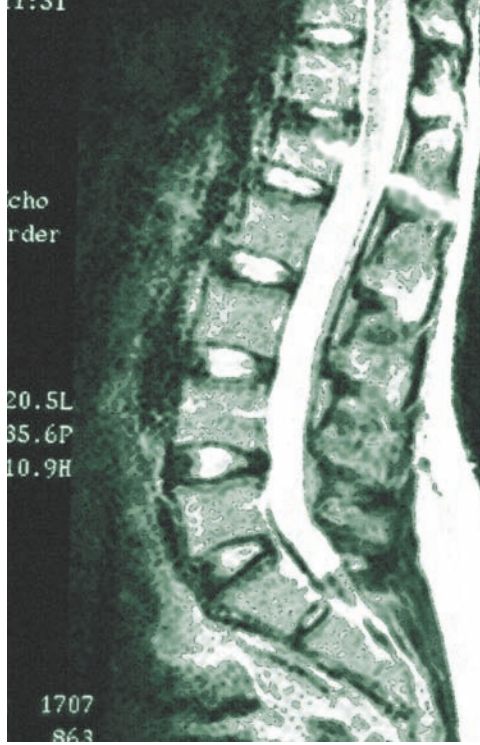
Kısa segment posterior enstrümantasyon ve vertebroplasti, travmatik torakolomber vertebra kırıklarında kullanılması da yenidir. He ve Xu, bu yöntemle tedavi ettikleri torakolomber bölge kırıklarını içeren çalışmalarında, hareketli mobil segment sayısının korunması, erken rehabilitasyon ve erken mobilizasyon açısından yararlı ve mukayese edilebilir rijid bir sistem olduğunu saptamışlardır (53). Marco ve Kushwaha, balon kifoplasti hidrokalsiyatit greftleme ve posterior kısa segment enstrümantasyon uyguladıkları 38 hastanın sonuçlarını 2009 yılında yayınladılar. Lokal kifotik deformitenin ortalama 17°'den, 7°'ye indiğini, vertebra cisim yüksekliğinde % 42 düzelme sağlandığını ve implant yetmezliğine rastlanmadığını belirlemişlerdir (79).

Chen ve arkadaşları 2014 yılında, torakolomber burst kırıklarının cerrahi tedavisi için kısa segment enstrümantasyonunu pediküler vertebroplasti ve kalsiyum fosfat enjeksiyonu ile güçlendirdiklerini ve implant yetmezliği ve kifoz artışı gibi sorunlarla karşılaşmadıklarını rapor etmişlerdir (23).

FLEKSİYON–DİSTRAKSİYON KIRIKLARI

Chance, fleksiyon distraksiyon yaralanmasını ilk olarak 1948'de tanımlamıştır. Kırığın merkezi omurganın önünde olan posteriorda distraksiyona yol açan bir yaralanma mekanizması olduğunu saptamıştır. Mekanizmayla bağlantılı olarak geçmişte kullanılan sadece belden geçen

emniyet kemerleri takılı yolcularda benzer yaralanma olduğu için emniyet kemeri kırıkları da denilmektedir. Bu tür emniyet kemeri kısmen kafa travmalarını önlemiş olsa da daha sonra standart hale gelen çapraz bant ile emniyet kemerleri daha güvenli hale gelmiş ve fleksiyon distraksiyon kırık görülme şansı azalmıştır ^(7,45) (Şekil-14).



Şekil-14. Ligamentöz yapılardan başlayarak, kemik yapıları yaran ve diske doğru uzanan fleksiyon-distraksiyon kırığı olan hastanın sagittal MR görüntüsü.

Fleksiyon distraksiyon kırıklarına abdominal yaralanma eşlik etme oranı % 50'nin üzerindedir, bu nedenle özellikle dalak rüptürü açısından dikkatli olunmalıdır ^(45,70). Göğüste ekimoz, fleksiyon – distraksiyon kırığını akla getirmeli, künt toraks travması açısından hasta tetkik edilmelidir ⁽⁷⁸⁾. Abdominal BT, böylesi bir durumda hem karın içi organlarının, hem de omurganın fleksiyon – distraksiyon kırığının değerlendirilmesi açısından yararlıdır ve hayat kurtarıcı olabilir.

Fleksiyon – distraksiyon kırıkları, ligamentöz veya ossöz yapıların hasarı ile gidebilir. Gertzbein ve Court-Brown, fleksiyon – distraksiyon kırıklarını sınıflamışlardır⁽⁴⁴⁾. Yırtıklar genellikle aksiyel veya transvers planda olur. Salt kemik tutulumu olan kırıklar konservatif metotlarla tedavi edilebilir.

Fleksiyon – distraksiyon kırıkları nadiren konservatif olarak tedavi edilir, tanım olarak PLC yaralanması genellikle kırığa eşlik ettiğinden çoğu kırık instabildir. Nadiren pür kemik hasarı olur ve bu tip kırıklarda alçı veya korse içinde pozisyonu korunabiliyorsa konservatif olarak tedavi edilebilir. Nöroloji yaralanma ciddi distraksiyon sonucu gelişir. Disk hernileri veya hematomdan kaynaklanan bası dışında nöral yaralanmalar genellikle komplet nörolojik yaralanma şeklinde olup, bu vakalarda cerrahi tedavi, dizlimin ve stabilitenin sağlanması maksadıyla yapılır. Anderson ve arkadaşları, 15° altında kifoza olan fleksiyon – distraksiyon kırıklarında sık kontrollerle alçı tedavisini başarılı olduğunu bildirmişlerdir⁽⁷⁾.

Çoğu vakada ALL, ön kolon ve disk sağlamdır. Bu nedenle posteriordan yapılan kompresif stabilizasyon cerrahi tedavi için en uygun yoldur. Faset eklemler ve pediküller sağlam ise tek segment pediküler vida fiksasyonu yeterli olur. Cerrahi sonrası 8-12 hafta TLSO kullanılması önerilmektedir.

Yaralanmış disk kanal basısına yol açabilir. BT ve MR ile travmatik disk herniyasyonu olup olmadığı teyit edilmelidir. Vakaların % 15'inde patlama kırığı, fleksiyon – distraksiyon kırıklarına eşlik eder⁽⁹⁴⁾. Böylesi bir kırık patlama kırığı mı yoksa fleksiyon – distraksiyon kırığı mıdır sorusu tedaviyi değiştirecek bir antite değildir. Böylesi kırıklarda anterior dekompresyon kanal klirensinin sağlanması ve anterior desteğin oluşturulması için gerekli olabilir. Konus medullaris içindeki kemik ve disk fragmanları çıkarmak için laminektomi yapılmalıdır.

Fleksiyon – distraksiyon kırıklarına ait literatürde oldukça az sayıda yayın mevcuttur. LeGay ve arkadaşlarının 17 hastalık serilerinde, % 80 hastanın hafif ağırlı veya ağrısız duruma geçtikleri ve hastaların % 65'inin işlerine geri döndüğü saptanmıştır⁽⁷⁰⁾. Liu ve arkadaşlarının 23 hastalık serisinde, kısa segment fiksasyonu ile başarılı klinik sonuçlar bildirilmiştir⁽⁷³⁾. Tezer ve arkadaşları, 1991 ile 2001 arası opere ettikleri 48 hastanın, kifotik deformitelerinde % 98

düzelme elde ettiklerini ve hastaların tamamında füzyon elde ettiklerini rapor etmişlerdir ⁽¹¹²⁾.

Sonuç olarak fleksiyon – distraksiyon kırıkları, nadir kırıklardır, tamamına yakını instabildir cerrahi tedavi gerektirir, kısa segment posterior fiksasyon yeterli tedavidir, tedaviye başlamadan % 50 vakada intraabdominal yaralanma olabileceği, % 5 vakada travmatik disk hernisinin kırığa eşlik ettiği akıldan çıkartılmamalıdır.

KIRIKLI ÇIKIKLAR

Torakolomber bölgede kırıklı çıkıklar yüksek enerjili travmalar sonucu gelişir. Yaralanma mekanizması genellikle fleksiyon, ekstansiyon, yarıma ve kompresyon kuvvetlerinin kombinasyonu şeklindedir. Yan grafilerde translasyon izlenir. Bununla beraber rotasyonel kuvvetlerin varlığı, faset eklemlerde çıkığa veya pedikül kırıklarına neden olabilir. Vakaları % 50'sinde dural yırtıklar oluşur. Vakaların büyük kısmında nöroloji defisit çıkığa eşlik eder ⁽³⁵⁾.

Konservatif tedavi sınırlıdır. Hemen daima cerrahi olarak çıkık redüksiyonu ve stabilizasyonu gerekir. Hastaları çoğunda postural redüksiyon başarılı olur. Faset kilitlemesi olan vakalarda faset manüplasyonu veya superior faset çıkınsının eksizyonu redüksiyonun sağlanmasında kullanılabilir. Bazı çalışmalar, kısa segment fiksasyonunun başarılı olduğunu bildirse de ^(96,132), ciddi ligamentöz hasar olduğundan uzun posterior enstrümantasyon tercih edilmelidir ^(75,89). Hsieh ve arkadaşları, nörolojik defisiti olmayan vakalarda erken cerrahinin başarılı olduğunu rapor etmişlerdir ⁽⁵⁵⁾.

SONUÇ VE GELECEK İÇİN ÖNGÖRÜLER

Kompresyon kırıklarının çoğu konservatif yöntemlerle tedavi edilir. 20° üzeri kifo ve % 50'den fazla kompresyonda cerrahi tedavi uygulanması önerilmektedir. Patlama kırıklarında cerrahi tedavi için en önemli neden PLC'nin yırtık olmasıdır. Nörolojik defisit ikinci cerrahi endikasyon kabul edilse de, yapılan çalışmalar cerrahi tedavinin nörolojik

iyileşme üzerinde belirgin etkisi olmadığını ortaya koymaktadır. Kanıt düzeyi I ve II olan prospektif, çift kontrollü, randomize çalışmalar ve meta-analizler, konservatif ve cerrahi tedavilerin klinik sonuçlarının benzer olduğunu, posterior, anterior ve kombine cerrahi tedavilerin kifotik deformitenin düzeltilmesi, nörolojik iyileşme ve klinik sonuçlar açısından farklı olmadığını göstermektedir. Fleksiyon-distraksiyon kırıkları ve kırıklı çıkıklar ileri derecede instabil olup cerrahi olarak tedavi edilmektedirler. Sonuç olarak, torakolomber bölge kırıklarının tanımlanması ve tedavisi konusundaki karmaşa halen devan etmekte olup, evrensel kabul bulan bilgiler kısıtlıdır.

Güncel yaklaşım minimal invazif yöntemlere doğru kaymış durumdadır⁽⁹⁴⁾.

Anterior uygulamalar neredeyse tarihe karışmaktadır. Açık cerrahi yapılan olguların tamamında posterior yaklaşım tercih edilmektedir. Posteriodan anterior dekompresyon yapılabilenkte, anterior otojen destek grefleri (Kosta, iliak greft) veya titanyum kafesler posteriodan konulabilmektedir^(1,65,94). Zhu ve arkadaşları, 2015 yılında anterior ve posterior dekompresyonu karşılaştırdıkları sistematik derlemede, klinik sonuçlar arasında fark olmadığını ileri süren bazı çalışmalar olduğunu, buna karşın genel olarak tüm serilere bakıldığında belirgin heterojenitenin olduğunu ileri sürmüşlerdir⁽¹³⁴⁾.

Günümüzde giderek daha çok uygulanan diğer bir yaklaşım ise, daha az mobil segmentin füzyone edildiği güçlendirilmiş kısa segment uygulamalarıdır^(94,134). 2008 yılında Wang ve arkadaşları özellikle yük paylaşım skoru yüksek torakolomber kırıklarda, kısa segment posterior enstrümantasyon ile implant yetmezliğinin ve kifoz artışının kaçınılmaz olduğunu yayınlamışlardı⁽¹²³⁾. 2014 yılında yine Wang ve geniş bir grup yazar kısa segment posterior enstrümantasyonla TLİF uygulamasının bu sorunu tamamen ortadan kaldıran bir yöntem olduğunu rapor etmişlerdir⁽¹²⁴⁾.

Güncel diğer bir yaklaşım ise perkütan vida uygulamalarıdır^(1,23,37). Biyomekanik olarak, geleneksel açık enstrümantasyon ile benzer güvenilirlikte olduğunu iddia eden çalışmalar mevcuttur⁽⁶⁸⁾. Klinik sonuçlarının da benzer olduğu rapor edilmektedir⁽³⁷⁾. Kesin olarak

kozmetik tatmin düzeyinin daha iyi olduğu ve hastanede yatışın kısaltıldığı ve hatta işe dönüşün belirgin olarak azaldığı ileri sürülmektedir. Birlikte uygulanan perkütan kifoplasti ve vertebroplasti uygulamaları ile ağrının da ortadan kaldırılarak bu sürecin daha da kısaltıldığı bildirilmektedir^(37,54,88,129). Günümüz kapitalist Dünya'sında iş gücü kaybının ön planda tutulması, bu uygulamaların daha çok uygulanmasının başlıca sebebi olarak düşünülebilir. Bu durumu sağlık sigorta şirketleri ve işverenler desteklemektedir.

June ve arkadaşları, konservatif tedavi uygulanan hastaların uzun dönem takiplerinde, lokal kifoz açısında az ya da çok bir artış olduğunu saptamışlardır. 2015 yılında yayınlanan bu çalışmada kırığa yol açan kuvvetin şiddeti, parçalanma miktarı gibi kırığın oluşum anında ortaya çıkan bazı faktörlerden bağımsız olarak tüm kırıklarda kifotik deformitede artışın kaçınılmaz olduğu ileri sürülmektedir⁽⁵⁶⁾. Hatta son yıllarda kompresyon kırıkları, stabil patlama kırıkları ve fleksiyon distraksiyon kırıklarında, konservatif tedavi yerine geçici perkütan uygulamaların kullanımı giderek artmaktadır. İmplantların çıkartılması da geleneksel açık enstrümantasyona göre daha az morbit olması uygulamanın bir avantajı olarak ortaya konmaktadır.

2. Dünya savaşında femur diafiz kırıkları olan askerlere küntcher çivisi çakılıp cepheye geri gönderilmesindeki mantığın, giderek artan iş ve trafik kazaları ile ortaya çıkan torakolomber kırıklarında perkütan vidalarla stabilizasyon sağlanıp, kemik çimentosu ile ağrının kesilip kişinin hemen işe dönmesi konusunda aynen kabul bulduğu son yıllarda göze çarpmaktadır.

Uzak doğudan yapılan kanıt düzeyi yüksek prospektif çalışmalar ve meta-analizler halihazırda torakolomber bölge kırıklarının tedavisinde bir heterojenite, daha doğrusu bir karmaşa olduğunu gösterir niteliktedir^(94,134). Üstelik biraz önce bahsettiğim yeni uygulamaların da uzun dönem sonuçlarla teyid edilmeye muhtaç olduğu açıktır.

Gelecekte, torakolomber omurga kırıklarının tedavisinde akıllı metaller, perkütan robotik veya bilgisayar destekli implantlar ve kemik yapıştırıcıları veya kemik iyileşmesini hızlandıran materyallerin gündeme gelecektir.

KAYNAKLAR

- 1- Aebli N, Timm K, Patrick M, Krebs J. Short-segment posterior instrumentation combined with anterior spondylodesis using an autologous rib graft in thoracolumbar burst fractures: Good outcomes in 32 patients. *Acta Orthop* 2014; 85(1): 84–90.
- 2- Agus H, Kayalı C, Arslantaş M. Nonoperative treatment of burst – type thoracolumbar vertebra fractures: clinical and radiological results of 29 patients. *Eur Spine J* 2005; 14 (6): 536 – 540.
- 3- Akalın S, Kış M, Benli İT, Çıtak M, Mumcu EF, Tüzüner M. Result of the AO spinal internal fixator in the surgical treatment of the thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 1994; 3: 102 – 106.
- 4- Alanay A, Acaroglu E, Yazıcı M, et al. Short-segment pedicle instrumentation of thoracolumbar burst fractures: does transpedicular intracorporeal grafting prevent early failure. *Spine* 2001; 26: 312-217.
- 5- Aligizakis A, Katonis P, Stergiopoulos K, Galanakis I, Karabekios S, Hadjipavlov A. Functional outcome of burst fractures of the thoracolumbar spine managed non-operatively, with early ambulation, evaluated used the load sharing classification. *Acta Orthop Belg* 2002; 68 (3): 279 – 287.
- 6- Altay M, Ozkurt B, AYTEKİN CN, OZTURK AM, DOĞAN O, TABAK AY. Treatment of unstable thoracolumbar junction burst fractures with short – or long – segment posterior fixation in Magerl type a fractures. *Eur Spine J* 2007; 16(8): 1145 – 1155.
- 7- Anderson PA, Henley MB, Rivera FP, et al. Flexion-disraction and Chance injuries to the thoracolumbar spine. *J Orthop Trauma* 1991; 5: 153-160.
- 8- Anderson S, Biros MH, Reardon RR. Delayed diagnosis of the thoracolumbar fracture in multiple-trauma patients. *Acad Emerg Med* 1996; 3: 832-839.
- 9- Arlet V, Omdorff DG, Jagunnathan J, Domont A. Reverse and pseudo reverse cortical ring in thoracolumbar burst fracture: radiologic description and distinction – a propos of three cases. *Eur Spine J* 2009; 18 (2): 282 – 287.
- 10- Aydın E, Solak Ş, Tüzüner M, Benli İT, Kış M. Z-plate instrumentation in thoracolumbar spinal fractures. *Bulletin Hosp Joint Dis* 1999; 58 (2): 92 – 97.
- 11- Been CM, Garfin SR. Comparison of two types of surgery for thoracolumbar burst fractures: combined anterior and posterior stabilization vs. posterior instrumentation only. *Acta Neurochir* 1999; 141: 349-357.
- 12- Benli İT, Tandoğan NR, Kış M, Tüzüner M, Mumcu EF, Akalın S, Çıtak M. Cotrel – Dubousset instrumentation in the treatment of unstable thoracic and lumbar spine fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994; 113: 88 – 92.
- 13- Benli İT, Aydın E, Tüzüner M, Akalın S, Kış M, Özlü S. Torakolomber bileşkenin burst kırıklarında üç değişik implant kombinasyonunun sonuçlarının karşılaştırılması. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1996; 30: 381 – 387.

- 14- Benli İT, Kaya A, Uruç V, Akalın S. Minimum 5year follow-up surgical results of posttraumatic thoracic and lumbar kyphosis treated with anterior instrumentation. *Spine* 2007; 32(9): 986-994.
- 15- Benli İT, Güçlü B, Kaya A, Karagüven D. Posttravmatik kifoz nedeniyle opere edilen hastaların parçalanma skorlarının değerlendirilmesi. *J Turk Spinal Surg* 2008; 19 (2): 97-109.
- 16- Benli ÜS, Benli İT, Akalın S, Aydın E, Özlü S, Baz AB. Electrophysiological and histopathological evaluation of cauda equine compression in dogs obtained by posterior bone block placement. *J Turk Spinal Surg* 1996; 7(1): 1-7.
- 17- Benson DR. Thoracolumbar fractures, with emphasis on the burst fracture. *Clin Orthop* 1988; 230: 14-29.
- 18- Boerger TO, Limb D, Dickson RA. Does “canal clearance” affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? *J Bone Joint Surg* 2002; 82 – B (5): 629 – 635.
- 19- Bradford D, McBride G. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop* 1987; 218: 201-225.
- 20- Brodke DS, Gollogly S, Bachus KN, Alexander Mohr R, Nguyen BK. Anterior thoracolumbar instrumentation stiffness and load sharing characteristics of plate and rod systems. *Spine* 2003; 28: 1794-1801.
- 21- Burke DC, Murray DD. The management of thoracic and thoracolumbar injuries of the spine with neurological involvement. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B: 72-78.
- 22- Butt MF, Farooq M, Mir B, Dhar AS, Hussain A, Mumtaz M. Management of unstable thoracolumbar spinal injuries by posterior short segment spinal fixation. *Int Orthop* 2007; 31 (2): 259 – 264.
- 23- Chen C, Lv G, Xu B, Zhang X, Ma X. Posterior short-segment instrumentation and limited segmental decompression supplemented with vertebroplasty with calcium sulphate and intermediate screws for thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 2014; 23: 1548–1557.
- 24- Dai LY. Remodeling of the spinal canal after thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 382: 119 – 123.
- 25- Dai LY, Jin WU. Interobserver and intraobserver reliability in the load sharing classification of the assessment of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 2005; 30(3): 354 – 358.
- 26- Dai LY, Jing SD. Conservative treatment of thoracolumbar burst fractures: a long – term follow-up results with special reference to the load sharing classification. *Spine* 2008; 33(23): 2536 – 2544.
- 27- Daniels AH, Arthur M, Hart RA. Variability in rates of arthrodesis for patients with thoracolumbar spine fractures with and without associated neurologic injury. *Spine* 2007; 32(21): 2334 – 2338.

- 28- Danisa OA, Shaffrey CI, Jane JA, Whitehill R, Wang GJ, Szabu TA, Hansen CA, Shaffrey ME, Chan DP. Surgical approaches for the correction of unstable thoracolumbar burst fractures: a retrospective analysis of treatment outcomes. *J Neurosurg* 1995; 83: 977-983.
- 29- Dendrinou GK, Halikias JG, Krallis PN, Asimakopoulou A. Factors influencing neurological recovery in burst thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Belg* 1995; 61: 226-234.
- 30- Denis F. The three columns of the spine and its significance in the classification of the acute thoracolumbar spine injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.
- 31- Denis F, Buskus J. Diagnosis and treatment of cauda equina entrapment in the vertical lamina fractures of lumbar burst fractures. *Spine* 1991; 16: S433-S439.
- 32- Denis F, Burkus J. Burst fracture-dislocation of the thoracic and lumbar spine associated with forceful hyperextension (lumberjack paraplegia). *Spine* 1992; 17: 156-161.
- 33- DeWald RL. Burst fractures of the thoracic and lumbar spine. *Clin Orthop* 1984; 189: 150-166.
- 34- Disch AC, Knop C, Schaser KD, Blauth M, Schmoetz W. Angular stable anterior plating following thoracolumbar corpectomy reveals superior segmental stability compared to conventional polyaxial plate fixation. *Spine* 2008; 33(13): 1429 – 1437.
- 35- Eastlack RK, Bono CM. Fractures and dislocations of the thoracolumbar spine. In: RW, Heckman JD, Court-Brown CM (Eds.). *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. Vol. 2, 5th Ed., Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2001; pp: 1543-1580.
- 36- Ebraheim NA, Xu R. Surgical anatomy of the thoracolumbar spine. In: Reitner CA (Ed.). *Management of Thoracolumbar Fractures*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, 2004; pp: 1-7.
- 37- Eldin MMM, Hassan ASA. Percutaneous Transpedicular Fixation: Technical tips and Pitfalls of Sextant and Pathfinder Systems. *Asian Spine J* 2016; 10(1): 111-122.
- 38- Faciszewski T, Winter RB, Lonstein JE, Denis F, Johnson L. The surgical and medical perioperative complications of anterior spinal fusion surgery in the thoracic and lumbar spine in adult. *Spine* 1993; 20 (14): 1592-1599.
- 39- Folman Y, Gepstein R. Late outcome of nonoperative management of thoracolumbar wedge fractures. *J Orthop Trauma* 2003; 17: 190-192.
- 40- Fredrickson BE, Edwards WT, Rauschnig W, Bayley JC, Yuan HA. Vertebral burst fractures: an experimental, morphologic, and radiographic study. *Spine* 1992; 17: 1012-1021.

- 41- Fresion M, Bouaka D, Coipeau P, Defossez G, Leclercq N, Nebout J, Marteau E, Polibut N, Prebet R. Thoracolumbar fractures. *Rev Clin Orthop Reparatrice Appor Mat* 2008; 94 (4 suppl): 522 – 535 (Eng. Abstract).
- 42- Gaines RW Jr, Carson WL, Satterlee CC, Groh GI. Experimental evaluation of seven different spinal fracture internal fixation devices using nonfailure stability testing. The load-sharing and unstable mechanism concepts. *Spine* 1991; 16 (8): 902– 911.
- 43- Garfin SR, Moverly CA, Guerra J, Marshall LF. Confirmation of the posterolateral technique to decompress and fuse thoracolumbar spine burst fractures. *Spine* 1985; 10: 218-223.
- 44- Gertzbein SD, Court-Brown CM. Flexion-distraction injuries of the lumbar spine: mechanisms of injury and classification. *Clin Orthop* 1988; 227: 52-60.
- 45- Gertzbein SD, Court-Brown CM. Rationale for the management of flexion-distraction injuries of the thoracolumbar spine based on a new classification. *J Spinal Disord* 1989; 2: 176-183.
- 46- Gertzbein S. Scoliosis Research Society. Multicentre spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.
- 47- Ghanayem AJ, Zdeblick TA. Anterior instrumentation in the management of thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop* 1997; 335: 89-100.
- 48- Giele BM, Wiertsema SH, Beelen A, Van de Schaaf M, Lucas C, Been HD, Bramer JA. No evidence for the effectiveness of bracing in patients with thoracolumbar fractures. *Acta Orthop* 2009; 80 (2): 226 – 232.
- 49- Gurwitz GS, Daison JM, McNamara MJ, et al. Effectiveness of titanium mesh cylindrical cages in anterior column reconstruction after thoracic and lumbar vertebral body resection. *Spine* 2003; 28: 902-908.
- 50- Güçlü B, Benli İT, Kaya A, Karagüven D, Köken M. Normal bireylerde nötral ve hiperfleksiyon pozisyonlarında torakolomber bölge interspinöz mesafenin değerlendirilmesi. *J Turk Spinal Surg* 2009; 20 (4): 19-28.
- 51- Haas N, Blouth M, Tscheine H. Anterior plating in thoracolumbar spine injuries. Indication, technique, and results. *Spine* 1991; 16: S100S111.
- 52- Hashimoto T, Kaneda K, Abumi K. Relationship between traumatic spinal canal stenosis and neurological deficits in thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1988; 13: 1268-1272.
- 53- He QY, Xu JZ. Short segmental pedicle screw fixation combined with percutaneous vertebroplasty in treatment of nonadjacent thoracolumbar fractures. *Chin J Traumatol* 2009; 12 (3): 138 – 141.

- 54- Huang QS, Chi YL, Wang XY, Mao FM, Lin Y, Ni WF, Xu HZ. Comparative percutaneous with open pedicle screw fixation in the treatment of thoracolumbar burst fractures without neurological deficit. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2008; 46 (2): 112 – 114 (Eng – Abstract).
- 55- Hseih CT, Chen GJ, Wu Cc, Su YH. Complete fracture – dislocation of the thoracolumbar spine without paraplegia. *Am J Emerg Med* 2008 26 (5): 633.e5 – 7.
- 56- Jun DS, Shin WJ, An BK, Paik JW, Park MH. The Relationship between the progression of kyphosis in stable thoracolumbar fractures and magnetic resonance imaging findings. *Asian Spine J* 2015; 9(2): 170–177.
- 57- Kallemeier PM, Beaubien BP, Buttermann GR, Polga DS, Wood RB. In vitro analysis of anterior and posterior fixation in an experimental unstable burst fracture model. *J Spinal Disord Tech* 2008; 21 (3): 216 – 224.
- 58- Kaneda K, Abumi K, Fujiya M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbar-lumbar spine. Results of anterior decompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine* 1984; 9: 788 - 795.
- 59- Kaneda K. Anterior approach and Kaneda instrumentation for lesions of the thoracic and lumbar spine. In: Bridwell KH, DeWald RL (eds.). *The Text Book of Spinal Surgery*, JB Lippincott, Philadelphia, 1991; pp: 959-990.
- 60- Kaneda K, Tancichi H, Abumi K, Hashimoto T, Satoh S, Fujiya M. Anterior decompression and stabilization with the Kaneda device for thoracolumbar burst fractures associated with neurological deficits. *J Bone Joint Surg* 1997; 79-A: 69-73.
- 61- Katonis P, Kantakis G, Louposis G, Aligizakis AC, Christofurakis JI, Velivassakis EG. Treatment of unstable thoracolumbar and lumbar spine injuries using Cotrel-Dubouset instrumentation. *Spine* 1999; 24: 2352-2357.
- 62- Katscher S, Verbeyden P, Gonschorek O, Glasmacher S, Josten C. *Unfallchirurg* 2003; 106 (1): 20 – 27 (Eng. abstract).
- 63- Kelly RP, Whiteside TE. Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations. *Ann Surg* 1968; 167: 705.
- 64- Keynan O, Fisher CG, Vaccaro A, Rampersaud R, Bono C, France J, Dvorak M. Radiographic measurement parameters in thoracolumbar fractures: a systematic review and consensus statement of the spine trauma study group. *Spine* 2006; 31 (5): E 156 – 165.
- 65- Kim BG, Dan JM, Shin DE. Treatment of thoracolumbar fracture. *Asian Spine J* 2015; 9(1): 133–146.
- 66- Kostuik UP. Anterior fixation for fractures of the thoracic and lumbar spine with or without neurologic involvement. *Clin Orthop Del Res* 1984; 189: 103 – 115.

- 67- Kostuik JP, Matsusaki H. Anterior stabilization instrumentation, and decompression for posttraumatic kyphosis. *Spine* 1989; 14(4): 379-386.
- 68- Kubosch D, Kubosch EJ, Gueorguiev B, Zderic I, Windolf M, Izadpanah K, Südkamp NP, Strohm PC. Biomechanical investigation of a minimally invasive posterior spine stabilization system in comparison to the Universal Spinal System (USS). *BMC Musculoskelet Disord* 2016; 17: 134.
- 69- Leferink VJ, Nijboer JM, Zimmerman KW, Veldhuis EF, tenVergert EM, ten DH. Thoracolumbar spinal fractures: segmental range of motion after dorsal spondylodesis in 82 patients: a prospective study. *Eur Spine J* 2002; 11 (1): 2 – 7.
- 70- LeGay D, Petrie D, Alexander D. Flexion-distraction injuries of the lumbar spine and associated abdominal trauma. *J Trauma* 1990; 30: 436-444.
- 71- Lemons VR, Wagner FC, Montesano PX. Management of thoracolumbar fractures accompanying neurological injury. *Spine* 1992; 30: 667-671.
- 72- Liao JC, Fan KF, Chen WJ, Chen LH, Chen LH, Kao HK. Transpedicular bone grafting following short – segment posterior instrumentation for acute thoracolumbar burst fracture. *Orthopaedics* 2009; 32 (7): 493.
- 73- Liu YJ, Chang MC, Wang ST, Yu WK, Liu CL, Chen TH. Flexion-distraction injury of the thoracolumbar spine. *Injury* 2003; 34: 920-923.
- 74- Liu S, Li H, Liang C, Long H, Yu B, Chen B, Itan G, Zhang X, Li F, Wei F. Monosegmental transpedicular fixation for selected patients with thoracolumbar burst fractures. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22 (1): 38 – 44.
- 75- Lynn G, Mukherjee DP, Krose RN, Krose RN, Sadasivan KK, Albright JA. Placement of pedicle screw fixation. The effect of crosslinks. *Spine* 1997; 22: 1568-1572.
- 76- Magerl F, Aebi M, Gertzbein S, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3: 184-201.
- 77- Mohanty SP, Venkatram N. Does neurological recovery in thoracolumbar and lumbar burst fractures depend on the extent of canal compromise? *Spinal Cord* 2002; 40 (6): 255 – 259.
- 78- Mangiadi J, Moses F, Spitzer D. Spinal injuries. In: Scartz G, Cayton C, Mangelsen M (Eds.). *Principles of Emergency Medicine*. 3rd Ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1992; pp: 955-993.
- 79- Marco RA, Kushwaha VP. Thoracolumbar burst fractures treated with posterior decompression and pedicle screw instrumentation supplemented with balloon – assisted vertebroplasty and calcium phosphate reconstruction. *J Bone Joint Surg* 2009; 91 – A (1): 20 – 28.
- 80- Mariotti AJ, Dwan AD. Current concepts in anterior surgery for thoracolumbar trauma. *Orthop Clin North Am* 2002; 33 (2): 403 – 412.

- 81- McAfee P, Yuen HA, Laseda NA. The unstable burst fracture. *Spine* 1982; 7: 265-273.
- 82- McAnany SJ, Overley SC, Kim JS, Baird EO, Qureshi SA, Anderson PA. Open versus minimally invasive fixation techniques for thoracolumbar trauma: a meta-analysis. *Global Spine J* 2016; 6(2): 186-194.
- 83- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. A classification to predict screw breakage when using short segment instrumentation with pedicle screws. *American – European Meeting on Pedicle Fixation of the Spine and Other Advanced Techniques, Munich, Germany, 1994.*
- 84- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. Load sharing classification of the spine fractures. *Spine* 1994; 19: 1741-1744.
- 85- McLain RF, Burkus JK, Benson DR. Segmental instrumentation for thoracic and thoracolumbar fractures: prospective analysis constructs survival and five – year follow – up. *Spine J* 2001; 1(5): 310 – 323.
- 86- McLain RF. The biomechanics of long versus short fixation for thoracolumbar spine fractures. *Spine* 2006; 31 (11 Suppl): 370 – 379.
- 87- Mehta JS, Reed MR, McVie JL, Sanderson PL. Weight-bearing radiographs in thoracolumbar fractures: do they influence managements? *Spine* 2004; 29: 564-567.
- 88- Merom L, Roz N, Hamud C, Weisz I, Hanani A. Minimally invasive burst fracture fixation in the thoracolumbar region. *Orthopaedics* 2009; 32 (4) (Baskıda).
- 89- Mikles MR, Strhur RP, Graziano GP. Posterior instrumentation for thoracolumbar fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 12: 424-435.
- 90- Mirza SK, Bellabarba C, Chapman JR. Principles of spine trauma care. In: RW, Heckman JD, Court-Brown CM (Eds.). *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. Vol. 2, 5th Ed., Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2001; pp: 1401-1433.
- 91- Nicoll EA. Fractures of the dorso-lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1949; 31-B: 376.
- 92- Oda T, Panjabi MM. Pedicle screw adjustments affect stability of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 2001; 26(21): 2328 – 2333.
- 93- Oner FC, Ramus LM, Simmermacher RK, Kingma PT, Diekerhot CH, Dhert WJ, Verboet AJ. Classification of the thoracic and lumbar spine fractures: problems of reproducibility. A study of 53 patients using CT and MRI. *Eur Spine J* 2002; 11: 235-245.
- 94- Rajasekaran S, Kanna RM, Shetty AP. Management of thoracolumbar spine trauma: an overview. *Indian J Orthop* 2015; 49(1): 72-82.
- 95- Ramieri A, Villani C, Nocente M, Belli P, Costanzo G. Vertebral instability in non – neurologic thoracolumbar fractures: the predictive value of methods of measurement. *Chir Organi Mov* 2000; 85 (2):121 – 127 (Eng. Abstract).

- 96- Razak M, Mahmut MM, Hyzan MY, Omar A. Short segment posterior instrumentation, reduction and fusion of unstable thoracolumbar burst fractures: a review of 26 cases. *Med J Malaysia* 2000; 55: 9-13.
- 97- Remieri A, Domenicucci M, Passacantilli E, Nocente M, Ciappetta P. The results of the surgical and conservative treatment of non-neurologic comminuted thoracolumbar fractures. *Chir Organi Nov* 2000; 85 (2): 129 – 135 (Eng – Abstract).
- 98- Robertson A, Branfoot T, Barlow IF, Giannoudis PV. Spinal injury patterns resulting from car and motorcycle accidents. *Spine* 2002; 27: 2825-2830.
- 99- Sasani M, Ozer AF. Single – stage posterior corpectomy and expandable cage placement for treatment of thoracic or lumbar burst fractures. *Spine* 2009; 34(1): E33 – 40.
- 100- Sasso RC, Renkens K, Hanson D, Reilly T, McGuire RA, Best NM. Unstable thoracolumbar burst fractures: anterior – only versus short – segment posterior fixation. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19(4): 242 – 248.
- 101- Scholl BM, Theiss SM, Kirkpatrick JS. Short segment fixation of thoracolumbar burst fractures. *Orthopaedics* 2006; 29 (8): 703 – 708.
- 102- Schreiber U, Bence T, Grupp T, Steinhauser E, Muckley T, Mittelmeier W, Breisse R. Is a single anterolateral screw – plate fixation fort he treatment of spinal fractures in the thoracolumbar junction? A biomechanical in vitro investigation. *Eur Spine J* 2005; 14(2): 197 – 204.
- 103- Schulz C, Kunz U, Mauer UM, Mathieu R. Percutaneous vertebral augmentation with polyethylene mesh and allograft bone for traumatic thoracolumbar fractures. *Adv Orthop* 2015; 2015: 412607.
- 104- Shen WJ, Liv TJ, Shen YS. Non operative treatment versus posterior fixation for thoracolumbar junction burst fractures without neurologic defisit. *Spine* 2001; 26 (9): 1038 – 1045.
- 105- Shirado O, Kaneda K, Tadano S, Ishikawa H, McAfee PC, Warden KE. Influence of disc degeneration on mechanism of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1992; 17: 286-292.
- 106- Shono Y, McAfee P, Cunningham BW. Experimental study of thoracolumbar burst fractures. A radiologic and biomechanical analysis of anterior and posterior instrumentation. *Spine* 1994; 19: 1711-1722.
- 107- Siebenga J, Leferink VS, Segers MJ, Elzinga MJ, Bakker FC, Haarman HJ, Rommens PM ten Duis HJ, Patka P. Treatment of traumatic thoracolumbar spine fractures: a multicenter prospective randomized study of operative versus nonsurgical treatment. *Spine* 2006; 31 (85): 2881 – 2889.
- 108- Sjostrom L, Karistrom G, Pech P, Rauschnig W. Indirect spinal canal decompression in burst fractures treated with pedicle screw instrumentation. *Spine* 1996; 21: 113-123.

- 109- Stadhouders A, Buskens E, Klerk LWd, Verhaar JA, Dhert WA, Verbout AR, Oner FC. Traumatic thoracic and lumbar spinal fractures: operative or nonoperative treatment. Comparison of two treatment strategies by means of surgeon equipoise. *Spine* 2008; 33 (9): 1006 – 1017.
- 110- Stancic MF, Gregorovic E, Nozica E, Penezic L. Anterior decompression and fixation versus posterior reposition and semi rigid fixation in the treatment of unstable burst thoracolumbar fracture: prospective clinical trial. *Croat Med J* 2001; 42 (1): 49 – 53 (Eng. Abstract).
- 111- Street J, Lenehan B, Albretz J, Bishop P, Dvorak M, Fisher C. Intraobserver and interobserver reliability of measures of kyphosis in thoracolumbar fractures. *Spine J* 2009; 9 (6): 464 – 469.
- 112- Tezer M, Ozturk C, Aydogan M, Mirzanlı C, Talu U, Hamzaoğlu A. Surgical outcome of thoracolumbar burst fractures with flexion – distraction injury of the posterior elements. *Int Orthop* 2005; 29(6): 347 – 358.
- 113- Tezere G, Kuru I. Posterior fixation of thoracolumbar burst fracture: short – segment pedicle fixation versus long – segment instrumentation. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18(6): 485 – 488.
- 114- Tezere G, Gumus C, Bulut O, Tukenmez M, Oztemur Z, Sever G. Anterior versus modified combined instrumentation for burst fractures of the thoracolumbar spine: a biomechanical study in calves. *J Orthop Surg* 2008; 16(3): 281 – 284.
- 115- Tian H, Song YC, Chen JT, Ma N, Wang C, Xu Q, Ta YE. Systematic review of anterior versus posterior surgical treatment of thoracolumbar fractures. *Zhonghua Wai Ke Ze Zhi* 2008; 46 (20): 1562 – 1567 (Eng. Abstract).
- 116- Trafton Y, Boyd CA. Computed tomography of thoracic and lumbar spine injuries. *J Trauma* 1984; 24: 506-515.
- 117- Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS, Harris M, Chapman JR, Schildhauer T, Routt ML, Sasso RC. Diagnosis and management of thoracolumbar spine fractures. *Instr Course Lect* 2004; 53: 359 – 373.
- 118- Vaccaro AR, Baron EM, Sanfilippo S, Jacoby S, Steure J, Grossman E, DiPaola M, Ranier P, Austin L, Ropick R, Ciminello M, Okafor C, Eichenbaum M, Rapuri V, Smith E, Orozco F, Ugolini P, Fletcher M, Minnich J, Goldberg G, Wilsey J, Lee JY, Lim MR, Burns A, Mariano R, DiPaola C, Zeiller L, Zeiler S, Harrop J, Anderson G, Albert TJ, Hilibrand AS. Reliability of a novel classification system for thoracolumbar injuries: thoracolumbar injury severity score. *Spine* 2006, 31 (11): 562 – 569.
- 119- Van der Roer N, de Lange ES, Bakker FC, de Vet HC, Van Tulder MW. Management of traumatic thoracolumbar fractures: a systematic review of the literature. *Eur Spine J* 2005; 14 (6): 527 – 534.

- 120- Verlaan JJ, Diekerhoff CH, Buskens E, Van der Tweel I, Verbout AJ, Dhert WJA, Oner FC. Surgical treatment of traumatic fractures of the thoracic and lumbar spine. A systematic review of the literature on techniques, complications, and outcome. *Spine* 2004; 29 (7): 803-814.
- 121- Wang XY, Dai LY, Xu HZ, Chi YL. Biomechanical effect of the extent of vertebral body fracture on the thoracolumbar spine with pedicle screw fixation: an in vitro study. *J Clin Neurosci* 2008; 15 (3): 286 – 290.
- 122- Wang XY, Dai LY, Xu HZ, Chi YL. The load – sharing classification of thoracolumbar fractures: an in vitro biomechanical validation. *Spine* 2007; 32(11): 1214 – 1219.
- 123- Wang XY, Dai LY, Xu HZ, Chi YL. Kyphosis recurrence after posterior short segment fixation in thoracolumbar burst fractures. *J Neurosurg Spine* 2008; 8(3): 246 – 254.
- 124- Wang L, Li J, Wang H, Yang Q, Lv D, Zhang W, Tang K, Shang L, Jiang C, Wu C, Ma K, Wang B, Liu Y, Zhang R, Shang X, Kou D, Jia X, Yang X, Tang Y, Zhang M, Wang P, Xu Y, Wang S. Posterior short segment pedicle screw fixation and TLIF for the treatment of unstable thoracolumbar /lumbar fracture. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 15: 40.
- 125- Weringer P, Schultz A, Hertz H. Conservative management of thoracolumbar and lumbar spine compression and burst fractures: functional and radiographic outcomes in 136 cases treated by closed reduction and casting. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009; 129 (2): 207 – 219.
- 126- Wessberg P, Wang Y, Irstom L, Nordwall A. The effect of surgery and remodeling on spinal canal measurements after thoracolumbar burst fractures. *Eur Spine J* 2001; 10 (1): 55 – 63.
- 127- Whang PG, Vaccaro AR, Poelstra KA, Patel AA, Anderson DG, Albert TS, Hilbrand AS, Harrop JS, Sharon AD, Retliff JK, Hurlbert RS, Anderson P, Aarabi B, Sekhon LH, Gahr R, Carrino JA. The influence of fracture mechanism and morphology on the reliability and validity of two novel thoracolumbar injury classification systems. *Spine* 2007; 32 (7): 791 – 795.
- 128- White A, Panjabi M. *Clinical Biomechanics of the Spine*. 2nd Ed., Lippincott-Raven, Philadelphia, 1990.
- 129- Wild MH, Gless M, Plieschnegger C, Wenda K. Five – year follow – up examination after purely minimally invasive posterior stabilization of thoracolumbar fractures: a comparison of minimally invasive percutaneously and conventionally open treated patients. *Arch Orthop Trauma Surg* 2007; 127 (5): 335 – 343.

- 130- Wood KB, Bohn D, Mehbod A. Anterior versus posterior treatment of stable thoracolumbar burst fractures without neurologic deficit. A prospective randomized study. *J Spin Disord Tech* 2005; 83: 167-175.
- 131- Xu Y, Zhou X, Yu C, Cheng M, Dong P, Quan Z. Effectiveness of postural and instrumental reduction in the treatment of thoracolumbar vertebra fracture. *Int Orthop* 2008; 361 – 365.
- 132- Yu SW, Fang KF, Tseng IC, Chiu YL, Chen YJ, Chen WJ. Surgical outcomes of short segment fixation for thoracolumbar fracture dislocation. *Chang Gung Med J* 2002; 25: 253259 (Eng. Abstract).
- 133- Zdeblick TA, Sasso RC, Vaccaro AR, Chapman JR, Harris MB. Surgical treatment of thoracolumbar fractures. *Instr Course Lect* 2009; 58: 639 – 644.
- 134- Zhu Q, Shi F, Cai W, Bai J, Fan J, Yang H. Comparison of anterior versus posterior approach in the treatment of thoracolumbar fractures: a systematic review. *Int Surg* 2015; 100(6): 1124–1133.

3.7. Torakolomber Yaralanmalarda Anterior Cerrahi Teknikler

Ömer AKÇALI

GİRİŞ

Torakolomber bölge kırıklarının cerrahi tedavisinde, omurga deformitesinin düzeltilmesi, spinal kanalın yeniden oluşturulması, sinir yapılarındaki basının kaldırılması ve böylece nöral dolaşımın tekrar sağlanması, ön kolonda kemik desteğin oluşturulması ve omurga stabilizasyonunun sağlanması amaçlanır. Konservatif yöntemlere göre hastanın mobilize edilmesi ve rehabilitasyonun başlanması çok daha kısa sürede başarılabilir. Cerrahi yöntemin seçimi, yukarıda belirtilen amaçlardan hangisi veya hangilerinin öncelikle elde edilmesi gerektiğine bağlıdır. Kanal alanının genişletilmesi ya da ön desteğin sağlanması isteniyorsa anterior teknikler ön planda tutulurken dizilimin düzeltilmesi ya da redüksiyonun posterior teknikler daha etkili olabilir.

ANTERIOR GİRİŞİM ENDİKASYONLARI

Torakolomber bölge kırıklarında anterior girişim endikasyonları genel olarak nörolojik instabilite ve biyomekanik instabilite olarak iki grupta incelenebilir.

Nörolojik İnstabilite

Nörolojik instabilite kavramı, yaralanma sonrasında oluşan nörolojik hasarı tanımlamak için kullanılır. Nörolojik hasarlanma, detaylı bir nörolojik bakı ile saptanır. Hasarın derecesi ve klinik bulguların ağırlığı ile instabilite düzeyi arasında doğrusal bir bağlantı yoktur. Diğer bir deyişle, yaralanmaya bağlı oluşan nörolojik hasarın derecesi ne kadar fazla ise nörolojik instabilite o kadar yüksek demek değildir. Tersine, tam nörolojik yaralanmadan çok inkomplet nörolojik hasar varlığı veya radiküler yaralanmalar daha instabil olarak kabul edilirler. Tam nörolojik kayıp varlığında görüntüleme yöntemleri ile omurilik kesisi saptanırsa nörolojik olarak instabil olmadığı kabul edilebilir.

Nörolojik instabilite varlığında cerrahi girişimlerin nörolojik iyileşme üzerinde olumlu katkısı vardır. Benzel ve arkadaşları nörolojik defisiti bulunan 105 adet omurga kırığı olgusunun anterior dekompresyon sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında, tam nörolojik kayıplı 34 olgudan sadece bir tanesinde nörolojik bulgularda gerileme olduğunu, bununla birlikte parsiyel nörolojik kayıplı olguların ise üçte birinin ambulatuvar düzeye ulaştığını, hafif nörolojik kayıpların ise tamamen düzeldiğini bildirmişlerdir ⁽³⁾. Yakın tarihli benzer çalışmalarda yine anterior veya anterolateral dekompresyon ile nörolojik kayıpların düzelme oranlarının daha yüksek olduğu, özellikle ilerleyici nörolojik kayıplarda anterior girişimlerle nörolojik iyileşmenin yüksek oranda olabileceği bildirilmektedir ^(6,17). Posterior girişimlerle de indirekt dekompresyon sağlanabildiği için nörolojik düzelme oranları benzerlikler göstermektedir ⁽⁵⁾. Bu nedenle cerrahi girişimlerin nörolojik iyileşme üzerine olumlu etkileri olabilir ancak anterior veya posterior girişimlerin birbirine üstünlükleri konusunda görüş birliği bulunmamaktadır.

Anterior dekompresyon için belki de tek mutlak endikasyon kabul edilebilecek durum ilerleyici olan parsiyel nörolojik kayıptır ⁽¹⁵⁾. Hastadaki klinik bulguların mutlaka radyolojik bulgularla desteklenmesi gerekir. Travma sonrasında bazen bası olmadan da vasküler nedenlerden kaynaklanan nörolojik bulgularla karşılaşılabilir. Kırılan korpus fragmanlarının vasküler yapılara baskı uygulayabileceği ve spinal kord dolaşımını bozabileceği bildirilmiştir ⁽¹⁹⁾. Spinal kord dolaşımındaki bozulma hastadaki sistemik hipotansiyon ve hipoperfüzyonla birleşince nörolojik hasar oluşabilir. Bu durumda anterior dekompresyon ile spinal kord dolaşımını normale dönebilir ve klinik tablodaki defisitlerde düzelme görülebilir.

Nörolojik instabilitede anterior dekompresyonun zamanlaması ile ilgili kanıt düzeyi yüksek çalışmalar olmadığı gibi görüş birliği de yoktur. Köpekler üzerinde yapılmış olan tek deneysel çalışmada torakolomber bileşke düzeyinde spinal kord üzerine bası uygulanarak nörolojik hasar modeli oluşturulmuştur. Nöromonitörizasyon izleminde % 50 kadar amplitüd düşmesi durumunda nörolojik defisit olduğu kabul edilmiştir. İleti bozukluğu olduktan sonra reperfüzyonun ilk 3 saat içinde sağlanmasının olası spinal kord iyileşmesi için en kritik faktör olduğu öne sürülmüştür ⁽⁷⁾. Bununla birlikte insanlar üzerinde yapılmış deneysel bir çalışma yoktur. Vaccaro ve arkadaşları servikal yaralanma sonrası omurilik hasarı gelişen hastalar üzerinde yaptıkları prospektif çalışmada, 3. günden erken dekompresyon yapılanlarla 5. günden sonra geç dönemde dekompresyon yapılan olguları karşılaştırmışlardır ⁽²⁴⁾. İzlem dönemi sonrasında hastaların hastanede kalış süreleri ve nörolojik iyileşme oranları arasında farklılık olmadığını bildirmişlerdir. Ancak torakolomber bölgedeki konus medullaris, servikal spinal korddan anatomik olarak farklı olduğundan yaralanmalarının iyileşme potansiyellerinde de farklılıklar olabilir. Bohlman ve arkadaşları, nörolojik defisit ve ağrısı olan 45 torakolomber omurga kırığına, travmadan ortalama 4.5 yıl sonra anterior dekompresyon uygulamışlardır ⁽⁴⁾. Sonuçlar değerlendirildiğinde, hastaların büyük kısmında nörolojik tabloda düzelme olduğu, ağrının ise belirgin olarak

ortadan kalktığı bildirilmiştir. Her ne kadar geç dekompresyon ile nörolojik bulgularda düzelme olduğu öne sürülse de, bu düzelmenin hastaların mobilizasyonuna ya da yaşam kalitesine katkısı bilinmemektedir. Ancak genel görüş olarak konus medullaris düzeyinde kemik fragmanlarının belirgin bası oluşturduğu durumlarda anterior dekompresyon yapılması önerilmektedir.

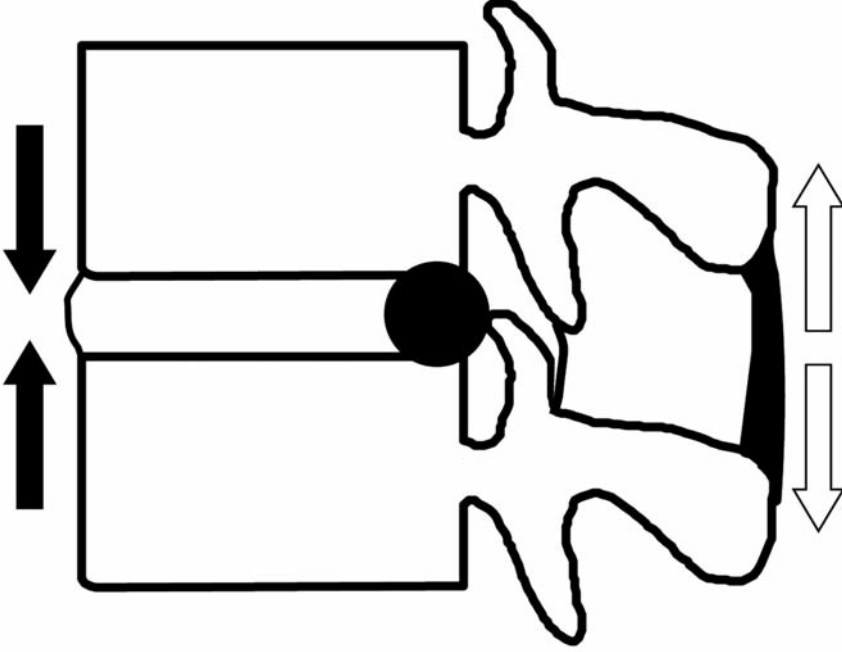
Uzun yıllar kırık sonrası kanal işgali veya darlığı anterior girişimler için endikasyon oluşturmuştur. Retrospektif incelemelere dayanan çalışmalarda 10mm üzerinde daralma veya kanal çapının yarısından fazla daralması ya da belirgin kanal darlığı gibi kriterler anterior dekompresyon için yeterli endikasyonlar olarak kabul edilmiştir ^(10,11,20). Ancak görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere paralel olarak kanal darlığı tek başına anterior girişimler için endikasyon olmaktan çıkmıştır. Travmanın olduğu an ile hastanede görüntüleme yapıldığı dönem arasında kanal darlığı değişebilmektedir. Bu nedenle spinal kanalı kemik fragman dolu bir olguda nörolojik yaralanma görülmeyebilirken kanalda kemik fragman olmayan bir kırıkta tam nörolojik kayıp görülebilir. Kırık anında parçalanmış korpüs fragmanları hasar yaratıp kanaldan uzaklaşabilir. Mohanty ve arkadaşları kanal darlığı bulunan torakolomber bölge kırıklarını inceledikleri çalışmalarında, kanal darlığı ile nörolojik tablo arasında bağlantı bulamamışlardır ⁽²²⁾. Yine aynı çalışmada bir yıllık dönemde görülen nörolojik düzelme ile de kanal darlığı arasında bağlantı kuramamışlardır. Kanaldaki kemik fragmanlarının zamanla remodele olduğu ve kanal remodelasyonundan temelde kanal içindeki vasküler yapıların sorumlu olduğu birçok çalışmada dile getirilmiştir ^(1,9).

Biyomekanik İnstabilite

Omurga kırıklarında biyomekanik instabilite özellikle de anterior cerrahi gerektiren biyomekanik instabilite konusu, nörolojik hasarlanmadan daha fazla tartışmalıdır. White ve Panjabi tarafından tanımlanmış olan “omurganın fizyolojik yüklenmeler altında ağrı ve deforme gelişimi olmadan omurlar arasındaki ilişkileri ve hareketleri

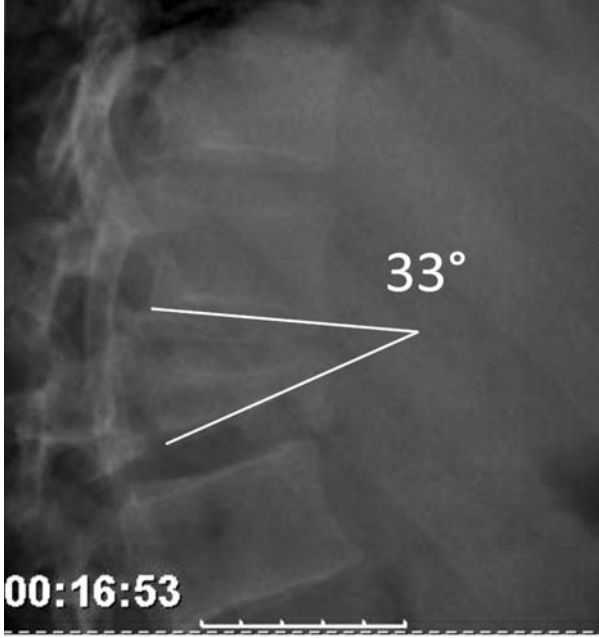
normal sınırlar içinde yapabilmesi" şeklindeki biyomekanik stabiliteyi, klinik olarak değerlendirmek kolay değildir ⁽²³⁾. Pratik uygulama açısından düşünülecek olursa, kırık bir omurgada fizyolojik yüklenmeler altında oluşacak anormal hareketleri direkt olarak saptamak etik olarak mümkün değildir. Bu nedenle radyolojik görüntüleme yöntemleri ile indirekt olarak omur korpusunun sağlamlığı araştırılır.

Biyomekanik olarak omurga kırıklarında anterior cerrahi endikasyon, korpusun yani ön kolonun yük taşıma kapasitesini kaybetmesidir. Aksiyel yüklenmeler sırasında yerçekimine karşı koyan vücut ağırlığı nedeniyle omur korpusuna kompresif kuvvetler biner. Torakolomber bölge, kifotik sırt omurları ile lordotik bel omurlarının geçiş noktası olduğundan korpusta biriken kompresyon yüklenmesi oldukça fazladır. Ancak hangi kırık geometrisinde korpusun yük taşıyamayacağı konusunda fikir birliği yoktur. Hongo ve arkadaşları 21 adet torakolomber insan kadavra omurgası üzerinde aksiyel yüklenmelerin etkilerini incelemişlerdir ⁽¹⁶⁾. Sağlam disk yapısı varlığında aksiyel yük verildiğinde torakolomber omur korpuslarında yüklerin pedikül tabanında ve üst terminal plağa yakın yerde biriktiğini göstermişlerdir. Omur patlama kırıklarının pedikül ile korpus birleşiminden başladığını ve pedikül tabanının parçalanması durumunda omur korpusunun yük taşıma kapasitesinin azalacağını öne sürmüşlerdir. Haher, 1991 ve 1992 yıllarında, kadavra insan omurgası üzerinde yaptığı biyomekanik çalışmalarında omurganın fleksiyon-ekstansiyon hareketleri sırasında korpusun posterior anulusa yakın bir bölümünde hareketin olmadığını ve bu bölgenin omurga stabilitesini belirlediğini öne sürmüştür⁽¹⁴⁾. Anlık rotasyon eksenini adı verilen bu bölgenin travmalarla yer değiştirebileceği ve bu yer değiştirmenin yönü ile miktarının kırık stabilitesi ve korpusun yük taşıma özelliklerini belirleyebileceğini bildirmiştir. Şematik çizimi Şekil-1'de gösterilen anlık rotasyon merkezini pratikte belirlemek pek mümkün olmadığı gibi klinik olarak anterior cerrahi endikasyona yönelik yeterli bilimsel kanıt sunulamamıştır. Ancak anlık rotasyon merkezi fikrinden yola çıkılarak omurgadaki dayanak noktaları göz önüne alınıp hareket segmenti bir kaldıraç sistemi gibi düşünülebilir (Şekil-1).



Şekil-1. Anlık rotasyon merkezi (disk aralığındaki siyah daire), omurga hareket segmentinin fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri sırasında sabit kaldığı öngörülen bir noktadır. Anlık rotasyon merkezinin ön tarafına kompressif güçler (siyah oklar), arka tarafına ise distraktif güçler (beyaz oklar) hakimdir.

Kırılan omur korpusunun yük taşıma kapasitesini değerlendirmek için uzun yıllar lokal kifoz açısı ve korpus ön kısmındaki çökme miktarı kullanılmıştır. Bu iki kriter kabaca bir fikir vermekle birlikte gövdenin sagittal plandaki dizilimi ve korpustaki parçalanma oranlarından bağımsız olduklarından güvenilirlikleri yüksek değildir. Bu nedenle kırığın yerleştiği bölgeye göre, kifotik veya lordotik açılanmaları da dikkate alan sagittal indeks tanımlanmıştır⁽¹²⁾. Sagittal indeks için öncelikle lokal kifoz açısı ölçülür. Torakal bölge kırıklarında lokal kifoz açısına 5 birim eklenirken lomber bölgedeki kırıklarda lokal kifoz açısından 10 birim çıkarılır. Torakolomber bileşke kırıklarında ise lokal kifoz açısı sagittal indeks olarak kabul edilir. Sonuçta elde edilen sagittal indeks 35 birimin üzerinde ise omur korpusu yük taşıma yeteneğini kaybetmiş sayılır ve anterior destek sağlanması gerekir (Şekil-2).



Şekil-2. Sagittal indeks, kırık omurun alt terminal plağı ile üst komşu omurun alt terminal plağı arasındaki açı ölçülerek hesaplanır. Grafideki ölçümde 33° kifoza olan kırık omura, torakal bölgede yerleşimliyse anterior cerrahi gerekirken alt lomber bölgede posterior cerrahi yeterli olabilir.

Benzer şekilde, posterior cerrahi uygulanmış hastalarda kırık omurdaki rezidüel kifozun sagittal indeksi 15 birimin üzerindeyse yine ön kolon desteğinin yetersiz olduğu öngörülerek anterior cerrahi önerilebilir.

Anterior cerrahi endikasyona yönelik olarak ortaya atılan bir diğer görüş de yük dağılımı sınıflaması olarak isimlendirilen ve omur korpusu sağlamlığının değerlendirildiği tanımlamadır ⁽²¹⁾. Yazarların değerlendirmelerine göre cerrahi gereken olgulara öncelikle posterior girişimle stabilizasyon uygulanır. Daha sonrasında bilgisayarlı tomografi çekilerek kırık omurun posterior redüksiyonu sonrasında rezidüel kalan parçalı fragman sayısı, kırık parçaların ayrıklığı ve lokal kifoz açısı birlikte değerlendirilerek bir puanlama sistemi oluşturulur. Bu puanlama sisteminde 7 puan ve üzerinde alan olgularda anterior destek sağlanmazsa posterior implantlarda yetmezlik gelişeceği öne sürülmektedir. Son yıllarda anterior cerrahi endikasyona yönelik olarak yük dağılımı sınıflamasının diğer sınıflamalarla birlikte kullanılmasının klinik olarak daha yararlı olacağı üzerinde durulmuştur.

Aligizakis ve arkadaşları, Gertzbein sınıflaması ile birlikte yük dağılımını kullandıkları çalışmalarında % 73 oranında fonksiyonel iyi sonuç ve % 55 oranında da nörolojik iyi sonuç bildirmişlerdir ⁽²⁾. Katonis ve arkadaşları yük dağılımı sınıflamasını AO Magerl sınıflaması ile birlikte kullanmışlar ve tedavi yöntemine karar vermek, cerrahi teknik seçimi, implant-füzyon uzunluğunun belirlenmesi ve anterior cerrahi kararı almak için güncel, geçerli ve yol gösterici olduğunu söylemişlerdir ⁽¹⁸⁾.

ANTERİOR GİRİŞİM KONTRENDİKASYONLARI

Omurga kırıklı çıkıkları anterior girişimler için önemli bir kontrendikasyon oluştururlar. Faset eklem dislokasyonları anterior girişim ile redükte edilemezler ve normal omurga diziliminin sağlanması oldukça güç olur. Eğer bir kırıklı çıkıkta ön kolonda yetmezlik varsa öncelikle posterior girişim ile redüksiyon ve dizilim sağlanmalı, sonrasında anterior girişim planlanmalıdır.

Lamina kırıkları ve posterior ligaman yaralanmaları mutlak bir kontrendikasyon oluşturmamakla birlikte anterior cerrahi girişim öncelikli olarak düşünülmemelidir. Arka kolon yetmezliklerinde de öncelikle posterior cerrahi uygulanmalı, sonrasında gerekli olursa anterior dekompresyon eklenmelidir.

Gözden kaçırılmaması gereken önemli bir kontrendikasyon da yaralanma sonrası genel durum ve hemodinamik değişikliklerdir. Özellikle torakal bölge yaralanmalarında eşlik edebilecek olan hemotoraks-pnömotoraks gibi ek yaralanmalar, anterior girişimlerin morbidite ve mortalitesini arttırlar. Hipovolemik hastalarda, vücut boşlukları içine kanamaları olan ya da nörojenik şokta olan hastalarda da anterior girişimler mümkün olduğunca ertelenmelidir.

YAZARIN GÖRÜŞÜ

Endikasyonlara genel olarak bakıldığında, torakolomber bölge kırıklarında yüksek kanıt düzeyi ile kesinleşmiş mutlak bir anterior cerrahi endikasyon yoktur. Hatta omurga kırıklarının tedavisi için kanıt düzeyi yüksek bir tedavi algoritması bulunmamaktadır. Nörolojik hasarlanma yönünden, ilerleyici ve parsiyel nörolojik yaralanma varlığında, radyolojik olarak ta bu hasara neden olan kemik bası saptanabiliyorsa anterior cerrahi girişimler gereklidir. Biyomekanik olarak ise omur korpusu yük

taşıyamayacak şekilde kırıldığında anterior destek gerekir. Ancak korpusun yük taşıyıp taşıyamayacağına radyolojik incelemelerle karar vermek her zaman kolay olmayabilir. Sagittal indeksi yüksek, korpusun parçalanma miktarı fazla ve yüksekliğinin azaldığı durumlarda ön destek sağlamak amacı ile anterior girişimler uygulanabilir. Hastanın genel durumu, ek sistem yaralanmaları, omurga kırığının oluş mekanizması ve radyolojik incelemelerde kırığın morfolojik özellikleri birlikte değerlendirilerek ve mutlaka deneyimle birleştirilerek anterior cerrahi girişim kararı alınabilir.

CERRAHİ TEKNİK

Anterior girişimler uygulama olarak ilk başlarda omurga cerrahlarına zor ve karmaşık gibi görünse de anatomik yapıların bilinmesiyle ve deneyim kazandıkça kolaylaşır. Riskli organlarla iç içe çalışılması, nöral anatomik yapıların karmaşık yerleşimleri ve önemli vasküler yapıların yanında çalışma gerekliliği gibi faktörler anterior girişimleri daha az tercih edilir duruma sokmaktadır.

Anterior girişimlerin önemli avantajlarının başında kırık fragmanlarına direkt olarak ulaşılması ve bu sırada durayı fazla manipüle etme gerekliliği olmaması gelir. Kanama miktarı posterior girişimlere göre çok daha azdır. Dura ve sinir kökleri ekarte edilmeden korpektomi ve dekompresyon yapılabilir. Kırık nedeniyle zedelenebilen segmenter vertebral arter kanamaları kontrol altına alınabilir. Torakal bölgedeki kırıklarda olası akciğer yaralanmaları direkt olarak tamir edilebilir. En önemli dezavantajı ise olası dura hasarlarının tamirinin güç olmasıdır. Epidural kanamaların kontrolü de zor olabilir.

Girişim yolu olarak sağ veya sol taraf seçilebilir. Torakolomber bileşke bölgesinde Adamkiewicz arteri nedeniyle sağ taraftan girişim tercih edilse de karaciğer nedeniyle ekartasyon güçlükleri olabilir. Adamkiewicz arteri (arteria radicularis magna), alt torakal bölgede ve genelde sol tarafta bulunan ve konus medullarisin arteriel beslenmesinin önemli bir kısmını oluşturan vasküler bir yapıdır. Çalışmalarda %4 oranında görülmediği, % 75 oranında sol tarafta olduğu ve T-9 ile T-10 omurlar arasından spinal kanala giriş yaptığı gösterilmiştir ⁽⁸⁾. Kesilmesi ya da bağlanması durumunda spinal kord iskemisine yol açabileceği söylenmekle beraber insidental olarak yaralanmasından sonra nörolojik kayıp bildirilen olgu sayısı oldukça azdır. Omurga girişimlerinden sonra görülen nörolojik kayıpların sadece % 1 gibi

bir kısmı vasküler nedenlere bağlanmaktadır⁽¹³⁾. Sol taraftan girişim sırasında sağ tarafa göre daha hareketli organlarla karşılaşılacağı için (örn. dalak) geniş bir alan görüntülenebilir. Gerekliğinde insizyon alanı kranial ve kaudal doğrultuda daha kolay genişletilebilir. Sol hemitorakstaki iki lob akciğerin söndürülmesi sağ hemitorakstaki üç akciğere göre oksijenlenmede daha az bozulmaya yol açar. Adamkiewicz arteri kolaylıkla manipüle edilebilir. Kliniğimizde tercih edilen yol hemen her zaman sol torakotomi veya sol lumbotomi şeklindedir. Adamkiewicz arteriyle karşılaşıldığında mümkün olduğunca korunmaktadır.

Pozisyon

Hasta, girişim yapılacak taraf üstte olmak üzere yan yatırılır. Gövde ameliyat masasına özel tutucular veya elastik yapışkan bantlarla sabitlenir. Altta kalan trokanter major ve ayak bileği dış malleolü gibi kemik çıkıntılar silikon yastıklarla desteklenmelidir. Koltuk altı desteği yerleştirilerek altta kalan kolun dolaşımı rahatlatılmalıdır. Üstteki bacak yarım fleksiyona alınarak psoas kasının gevşemesi sağlanmalıdır. Açılımı kolaylaştırmak için masa dışbükey pozisyona getirilebilir ancak greftleme ve enstrumantasyon sırasında bu pozisyonun geri alınması unutulmamalıdır (Şekil-3).



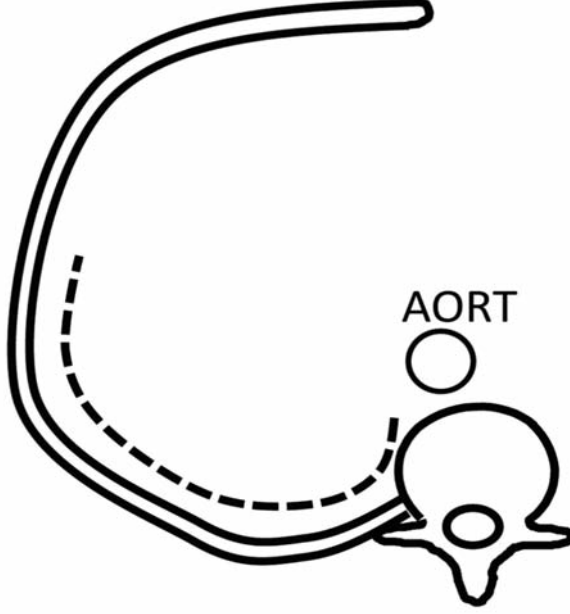
Şekil-3. Sol torakotomi için lateral dekubit pozisyonunda yatırılmış hasta resmi. Sabitleme bantlarının elastik olması ve çok gergin olmamasına dikkat edilmelidir.

Açılım

L2 ve altındaki düzeyler için lumbotomi, daha üst düzeyler için torakotomi yapılır. Torakolomber bileşke kırıklarında 10 veya 11. kaburga üzerinden ve kaburgaya paralel olarak cilt insizyonu yapılır. Diaframın yapışma yerini net görebilmek için T11 ile L1 düzeyleri arasında 10. kaburga üzerinden girişim tercih edilir. Torakal adaleler ve posteriora latissimus dorsi kasının anterior lifleri açıldıktan sonra kaburğanın dış yüzeyine ulaşılır. Greft olarak kaburga kullanılacaksa çepeçevre periost sıyrılarak kemik yüzey açığa çıkarılır. Önde kostokondral bileşkeden, arkada da omurgaya en yakın yerden kesilerek kaburga bütün olarak çıkarılır. Eğer greft olarak kullanılmayacaksa 10. kaburğanın üst kenarından torakotomiye başlanır. Akciğer söndürülerek küçük bir delik açılır ve kontrollü olarak insizyon hattı boyunca parietal plevra kesilir. Omurga üzerinde ise korpuslara paralel olarak plevra açılır. Palpe edildiğinde çukur olan bölgeler korpuslara denk gelir ve buralarda segmenter arter ve venler bulunur. Kanamasına olanak vermeden bağlanıp kesilmelidir. Segmenter arterlerin bağlanması spinal arteriel kan akımında mutlaka bir azalmaya neden olacaktır. Birkaç seviye arterin feda edilmesi genellikle önemli sonuçlar doğurmaz ama çok sayıda segmenter arterin bağlanması ya da daha kötüsü çift taraflı olarak segmenter arter bağlanması spinal kord kan akımını bozarak nörolojik hasarlanmaya neden olabilir ⁽²⁵⁾.

Torakolomber bileşkede T-12 ve L-1 omurlara ulaşabilmek için diyaframın göğüs duvarından ayrılması gerekir. Omur korpusunun anterolateral bölgesinden başlayarak göğüs duvarında yaklaşık 1 cm diyafram parçası kalacak şekilde kaburğanın orta bölümüne kadar kesilir. Bu sırada diyafram altındaki dalağın zedelenmemesine özen gösterilmelidir. Diaframın kaudal bölgesinde psoas kası görülebilir. L1 omura ulaşılacaksa psoasın omurgadan sıyrılması gerekir (Şekil-4).

Omurun ön ve arka sınırları belirlendikten sonra foramenlerin yerleri saptanır. Kırık omur düzeyi belirlenir ve korpektomi uygulanır. Korpektomi sırasında kemik fragmanlarının kanal doğru itilmemesi gerekir. Cerrahi aletler yardımı ile kanal tamamen açılıp duranın dekompresye olduğu görüldükten sonra greftleme ve enstrumantasyona geçilir.

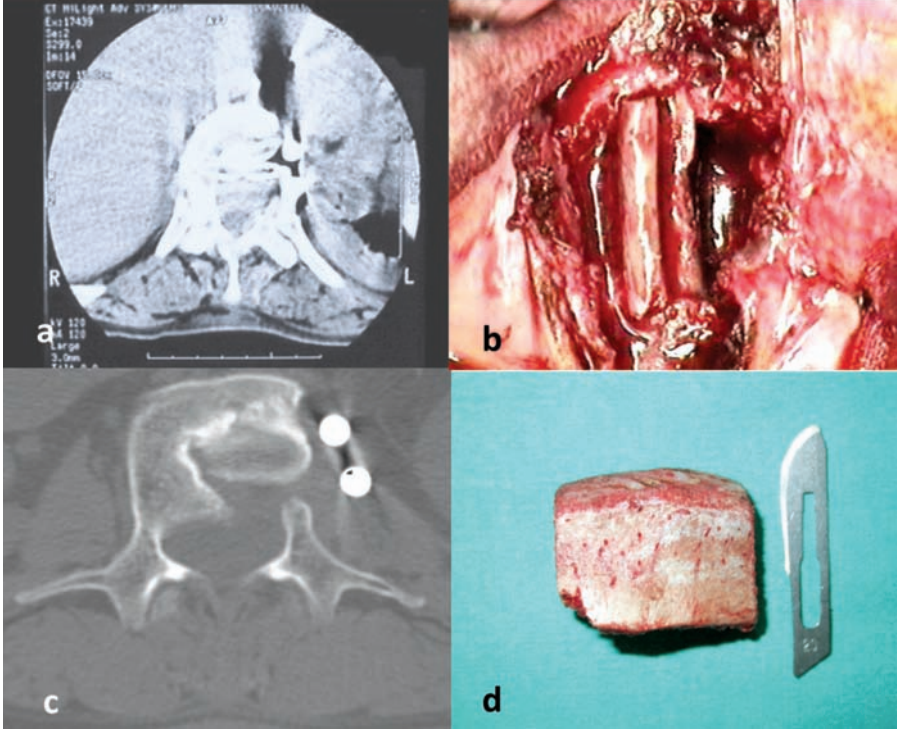


Şekil-4. Horizontal planda diyaframın kesisini gösteren şematik çizim. Diyafram kesisi, aorta birkaç santimetre mesafeden başlayarak göğüs duvarı boyunca öne doğru uzatılır. Ön tarafa gidildikçe özellikle kaudal omurlara ulaşım daha da kolaylaşır.

Greft Seçimi

Omurga kırıklarında anterior destek amacıyla otogreftler, allogreftler veya metalik implantlar kullanılabilir. Greftleme için altın standart yöntem otojen kemik greftleridir (Şekil-5).

Osteoindüktif ve osteokondüktif etkinin yanında alerjik reaksiyonların oluşmaması ve greft kaynaklı enfeksiyon riskinin olmaması en büyük avantajlarıdır. Torakal bölgede kaburgalar kullanılabilir (Şekil-5.a ve b) ve böylece greft almak için ek insizyon gerekmez. Tek bir greft şeklinde kullanılırsa yeterli direnci sağlayamayabilir ancak genelde birden fazla parça şeklinde kullanılır ve korpuslar arasında iyice sıkıştırıldığında dislokasyon riski azalır. Lomber bölgede daha çok trikortikal iliak greftler tercih edilir (Şekil-5.c ve d). Sağlamlığı ve spongioz kemikten zengin olması nedeniyle osteoindüktif etki göstermesi nedeniyle tercih edilir. Ancak iliak kemikte geniş defekt alanları olabileceği ve kronik yan ağrısı gelişebileceği unutulmamalıdır.



Şekil-5. Otojen kemik greftleri için kaburgalar bölünerek birde fazla şekilde a,b) ya da trikortikal iliak kanat c,d) kullanılabilir.

Postoperatif Bakım

Torakolomber bölgedeki anterior girişimlerde toraks açılmış olacağı için postop dönemde toraks tüpü bakımı önemlidir. Toraks içindeki sıvılar ve havanın dışarı alınması için kapalı su altı drenaj sistemi genellikle yeterlidir. Nadiren pozitif basınçlı drenaj sistemleri gerekir. Ameliyattan kısa bir süre sonra hasta tüpü ile mobilize edilir. Drenaj miktarı azaldığında tüp çekilip taburculuk planlanabilir.

KOMPLİKASYONLAR

Anterior girişimlerde pozisyona bağlı komplikasyonlar diğer cerrahi pozisyonlamalara göre daha fazladır. Üstte kalan kolda medial ve ulnar sinir paralizileri, bacakta peroneal paralizi gelişebilir. Çoğunlukla geçici olan bu sorunlarla karşılaşmamak için belirli bölgelerin yumuşak pedlerle desteklenmesi gerekir.

Cerrahi teknik dikkat gerektirir. Özensiz bir teknikte önemli visseral organların yaralanması mümkündür. Dalak yaralanması, akciğer yaralanması, major damar yaralanması, daha alt seviyelerde üreter yaralanması görülebilir. Postoperatif dönemde yeterli solunum fizyoterapisi yapılmazsa atelektazi gelişebilir ve solunum fonksiyonları bozulabilir. Hemotoraks, pnömotoraks veya duktus torasikus yaralanmasına bağlı şilotoraks görülebilir.

Korpektomi sırasında ciddi epidural kanamalar ya da dural hasar oluşabilir. Bunları tamir etmek mümkün olmayabilir. Greftler sıkı şekilde yerleştirilmez ise greft dislokasyonları görülebilir. Osteoporotik kişilerde anterior girişimlerde implant yetmezliği riski daha fazladır. Greftlerde korpus içine migrasyon görülebileceği gibi implantlarda da erken gevşemeler ya da yetmezlikler görülebilir.

KAYNAKLAR

- 1- Alanay A, Acaroğlu E, Yazici M, Aksoy C, Surat A. The effect of transpedicular intracorporeal grafting in the treatment of thoracolumbar burst fractures on canal remodeling. *Eur Spine J* 2001; 10(6): 512-516.
- 2- Aligizakis AC, Katonis PG, Sapkas G, Papagelopoulos PJ, Galanakis I, Hadjipavlou A. Gertzbein and load sharing classifications for unstable thoracolumbar fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 411: 77-85.
- 3- Benzel EC, Larson SJ. Functional recovery after decompressive operation for thoracic and lumbar spine fractures. *Neurosurgery* 1986; 19(5): 772-778.
- 4- Bohlman HH, Kirkpatrick JS, Delamarter RB, Leventhal M. Anterior decompression for late pain and paralysis after fractures of the thoracolumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 300: 24-29.
- 5- Butt MF, Farooq M, Mir B, Dhar AS, Hussain A, Mumtaz M. Management of unstable thoracolumbar spinal injuries by posterior short segment spinal fixation. *Int Orthop* 2007; 31(2): 259-264.
- 6- Carl AL, Tranmer BI, Sachs BL. Anterolateral dynamized instrumentation and fusion for unstable thoracolumbar and lumbar burst fractures. *Spine* 1997; 22(6): 686-690.
- 7- Carlson GD, Minato Y, Okada A, Gorden CD, Warden KE, Barbeau JM, Biro CL, Bahnuik E, Bohlman HH, Lamanna JC. Early time-dependent decompression for spinal cord injury: vascular mechanisms of recovery. *J Neurotrauma* 1997; 14(12): 951-962.

- 8- Charles YP, Barbe B, Beaujeux R, Boujan F, Steib JP. Relevance of the anatomical location of the Adamkiewicz artery in spine surgery. *Surg Radiol Anat* 2011; 33(1): 3-9.
- 9- Dai LY. Remodeling of the spinal canal after thoracolumbar burst fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2001; 382: 119-23.
- 10- DeWald RL. Burst fractures of the thoracic and lumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1984; 189: 150-161.
- 11- Dunn HK. Anterior spine stabilization and decompression for thoracolumbar injuries. *Orthop Clin North Am* 1986; 17(1): 113-119.
- 12- Farcy JP, Weidenbaum M, Glassman SD. Sagittal index in management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1990; 15(9): 958-965.
- 13- Gao L, Wang L, Su B, Wang P, Ye J, Shen H. The vascular supply to the spinal cord and its relationship to anterior spine surgical approaches. *Spine J* 2013; 13(8): 966-973.
- 14- Haher TR, O'Brien M, Felmly WT, Welin D, Perrier G, Choueka J, Devlin V, Vassiliou A, Chow G. Instantaneous axis of rotation as a function of the three columns of the spine. *Spine* 1992; 17(6 Suppl) :S149-154.
- 15- Heary RF, Kumar S. Decision-making in burst fractures of the thoracolumbar and lumbar spine. *Indian J Orthop* 2007; 41(4): 268-276.
- 16- Hongo M, Abe E, Shimada Y, et al. Surface strain distribution on thoracic and lumbar vertebrae under axial compression. The role in burst fractures. *Spine* 1999; 24(12): 1197-1202.
- 17- Kaneda K, Abumi K, Fujiya M. Burst fractures with neurologic deficits of the thoracolumbar-lumbar spine. Results of anterior decompression and stabilization with anterior instrumentation. *Spine* 1984; 9(8): 788-795.
- 18- Katonis P, Pasku D, Alpantaki K, Mavrogenis AF, Korres DS, Sapakas GS, Papagelopoulos PJ. Combination of the AO-Magerl and load-sharing classifications for the management of thoracolumbar burst fractures. *Orthopedics* 2010; 33(3).
- 19- Krengel WF 3rd, Robinson LR, Schneider VA. Combined effects of compression and hypotension on nerve root function. A clinical case. *Spine* 1993; 18(2): 306-309.
- 20- Kostuik JP. Anterior fixation for burst fractures of the thoracic and lumbar spine with or without neurological involvement. *Spine* 1988; 13(3): 286-293.
- 21- McCormack T, Karaikovic E, Gaines RW. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 1994; 19(15): 1741-1744.
- 22- Mohanty SP, Venkatram N. Does neurological recovery in thoracolumbar and lumbar burst fractures depend on the extent of canal compromise? *Spinal Cord* 2002; 40(6): 295-299.

- 23- Singh K, Kim D, Vaccaro AD. Thoracic and lumbar spinal injuries. In: Herkowitz HN, Garfin SR, Eismont FJ, Bell GR, Balderston RA (Eds.). *Rothman-Simeone The Spine*. Elsevier, Philadelphia 2006; p:1132-1156.
- 24- Vaccaro AR, Daugherty RJ, Sheehan TP, Dante SJ, Cotler JM, Balderston RA, Herbison GJ, Northrup BE. Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine* 1997; 22(22): 2609-2613.
- 25- Yuan L, Ni GX, Luk KK, Chueng KMC, Lu DS, Hu Y, Dai JX, Wong YW, Lu WW. Effect of segmental artery ligation on the blood supply of the thoracic spinal cord during anterior spinal surgery: a quantitative histomorphological fresh cadaver study. *Spine* 2005; 30(5): 483-486.

3.8. Alt Lomber Bölge Kırıkları (L3-L5)

Ahmet Murat AKSAKAL, Ufuk AYDINLI

Omurga kırıklarının tedavisindeki ana amaç en az deformite ile ağrısız bir yaşam elde edilmesidir. Bu nedenle, travma sırasında meydana gelmiş olan nörolojik hasarın en az seviyeye indirilmesi ve yeni bir nörolojik hasar oluşturulmaması, en çok dikkat edilmesi gereken konulardır.

ANATOMİ

Vertebral kolonun farklı bölgeleri anatomik ve biyomekanik olarak farklılık gösterdiğinden kırığı oluşturan mekanizma, gereken enerji miktarı ve oluşan kırık tipi de farklılıklar gösterir.

Torakal omurgaların, lomber ve servikal omurgalara göre güçlü bir ligament desteği vardır. Faset eklemleri, fleksiyon ve ekstansiyon miktarını kısıtlayan koronal plan yerleşimine sahiptir ve spinal kanal, içindeki nöral elemanların hacmine göre daha dardır. Vertebral kanalın çapı T-6 seviyesinde en dar olup ortalama 16 mm iken T-12 seviyesinden sonra genişlemeye başlar^(3,18,19). Torakolomber bileşke T11-L2 arası kabul edilir. Sabit değişmeyen torakal kifozlu bölgeden hareketli lomber lordozlu

bölgeye geçiş bu bileşkede gerçekleşir. Bu da bu bölgenin kompresyon güçlerine maruz kalmasına neden olur⁽¹⁸⁾. Alt torasik kostalar, torakolomber bileşkede daha az stabilite sağlarlar. Bunun nedeni, bu bölgedeki kostaların sternuma bağlanmaması ve omurgalar ile sadece kostavertebral eklemi oluşturmasıdır. Kostaların etkisiyle torakal omurgalar rotasyonel hareketlere karşı çok dirençlidir.

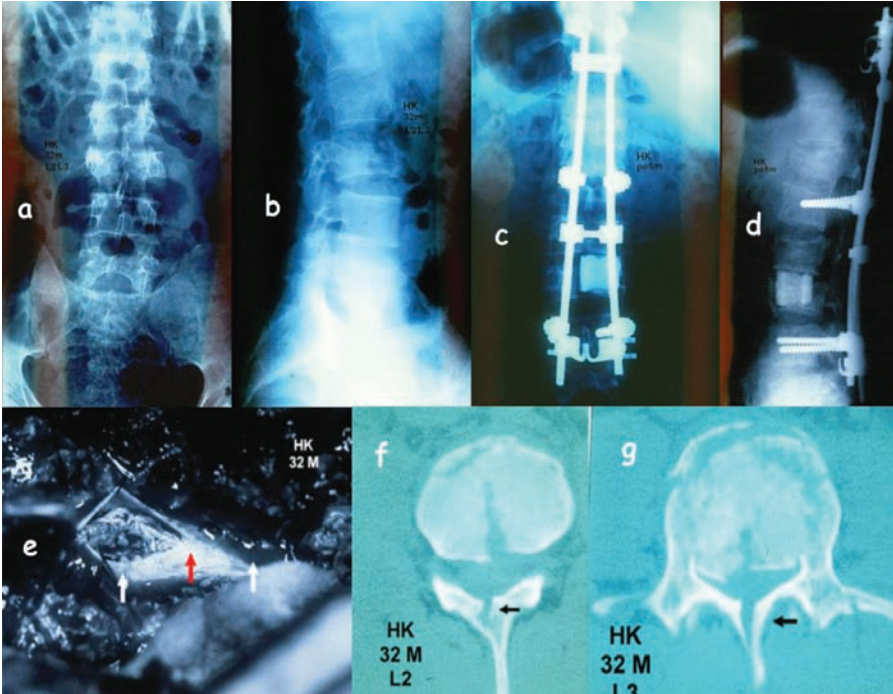
Alt lomber bölgede, faset eklemler sagittal planda yer alır; bu da bu bölgenin, rotasyonel güçlere karşı dirençli olmasını sağlar. Bu seviyelere doğru vertebra cisminin anterior-posterior mesafesi azalırken, genişliği artmaktadır. Pedikül ortalama mesafesi L1'de 9 mm iken L5'e doğru, artarak 18 mm ulaşmaktadır. Alt lomber bölgede omurga boyutlarının büyük olması ve bu omurgalara geniş kas kitlelerinin bağlanması bu bölgeyi daha stabil hale getirir^(33,42). Ayrıca lumbosakral bölgenin, iliolumbar ligament sayesinde stabilitesi artarken, bu bölge pelvik halka sayesinde de travmalardan korunmaktadır⁽³⁹⁾. Bütün bunların sonucu olarak tüm omurga kırıklarının % 60'ı torakolomber bileşkede (T12-L2), % 90'ı T11-L4 arasında rastlanmaktadır. L3-L5 arasında ise ortalama % 1-4'lik kısmı görülür^(2,7,18,29,38).

L3 - L5 bölgesi anatomik olarak lomber lordozun olduğu ana segmenttir. Bu bölgede aksiyel yükler vertebra korpusunun 1/3 arkasına gelmektedir. Torakal bölge kırıklarında olduğu gibi aksiyel yüklenme ve fleksiyon kuvvetlerinin, bu bölgedeki anatomik özellik nedeniyle, patolojik kifoz oluşturma riski çok düşüktür⁽³⁹⁾.

L3 - L5 bölgesi, kemiksel yapı farklılığının yanı sıra, nörolojik yapı olarak da, L-2 üst bölgesine göre son derece farklıdır. Bu bölgede dura bir su kesesi halinde olup sinir kökleri bu kese içerisinde yer almaktadır. Sinir köklerinin dura içerisindeki yerleşiminde, üst sinir kökleri dışta, alt sinir kökleri ise ortada yer alır. Travma kuvvetleri öncelikle durayı etkiler ve dura içerisindeki beyin omurilik sıvısına (BOS) hidrodinamik bir kuvvet oluşturur. Duranın şekillenebilir özelliği sinir köklerinin normal anatomik hacminden çok daha az bir hacimde toplanmasına ve böylece hasara uğramamasına imkan tanır. Bu bölgedeki sinir kökleri periferik sinir özelliklerine sahip olup, meydana gelebilecek hasarın iyileşme potansiyeli vardır.

Alt lomber bölge travmaları sonucunda nörolojik defisit meydana gelmesi, kırık kemik fragmanlarının anterior baskısı sonucu olabileceği gibi, posteriorda tam veya yeşil ağaç tipteki parsiyel lamina kırıkları sonucunda da oluşabilir. Tam olmayan lamina kırıklarına dural yırtık ve sinir kökü sıkışması eşlik edebilir ancak cerrahi tedavi öncesinde klinik ve radyolojik yöntemlerle varlıklarını tespit etmek mümkün değildir (37,40). Yeşil ağaç kırığı olan hastaya, dural yırtık ve / veya sinir köklerinin sıkışması genellikle eşlik eder (14,32,37,40).

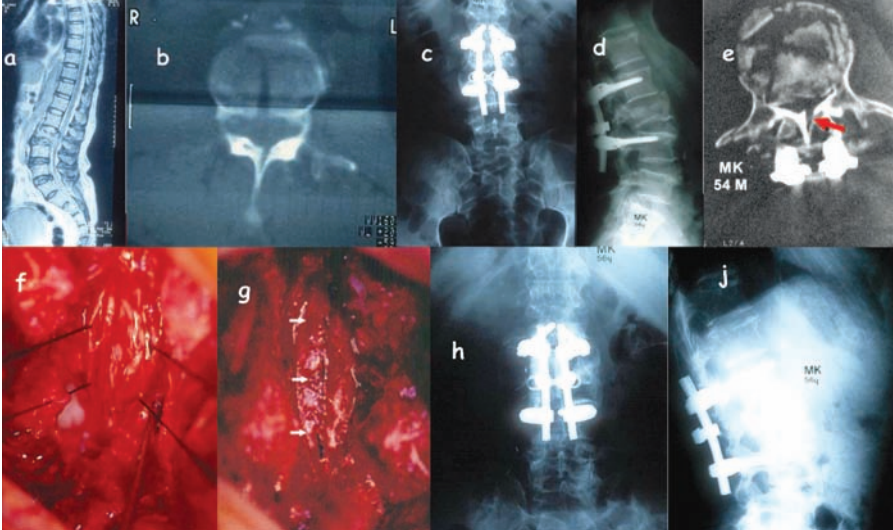
Öztürk ve arkadaşları (35), lomber bölgede parsiyel lamina kırığı ile birlikte lomber kırığı bulunan 25 hastanın % 25'inde dural yırtık tespit etmişlerdir. Bu durumun L-2 ve L-4 seviyesinde daha sık olduğunu ifade etmişlerdir. Opere ettikleri olgulardan birinde iki seviyede (L-2,L-3) yeşil ağaç lamina kırığı ve iki ayrı dura yırtığı, sinir sıkışması saptamışlardır (Şekil-1).



Şekil-1. L2-L3 yeşil ağaç lamina kırığı olan hastanın a) ön-arka grafisi, b) yan grafisi ve postoperatif c) ön-arka grafisi, d) yan grafisi izleniyor. e) Soldaki beyaz ok yırtık olan durayı gösterirken, sağdaki beyaz ok dikilmiş durayı göstermektedir. Kırmızı ok intakt alandır. e) L-2 yeşil ağaç kırığın aksiyel BT kesiti ve f) L-3 yeşil ağaç kırığın aksiyel BT kesiti görülüyor.

Karaikovic ve arkadaşları⁽²⁷⁾, yaptığı torakolomber omurga kırıklı 110 olgunun tümünde sadece anterior yaklaşım uygulamışlardır. Bu olgularda spesifik olarak detaya girmemekle beraber lamina kırıkları olduğunu da belirtmişler ancak posterior girişim uygulamamışlardır. Olguların tedavi sonrasındaki takiplerinde % 15.5 değişmeyen motor fonksiyon, % 33.3 değişmeyen mesane fonksiyonu saptamışlardır.

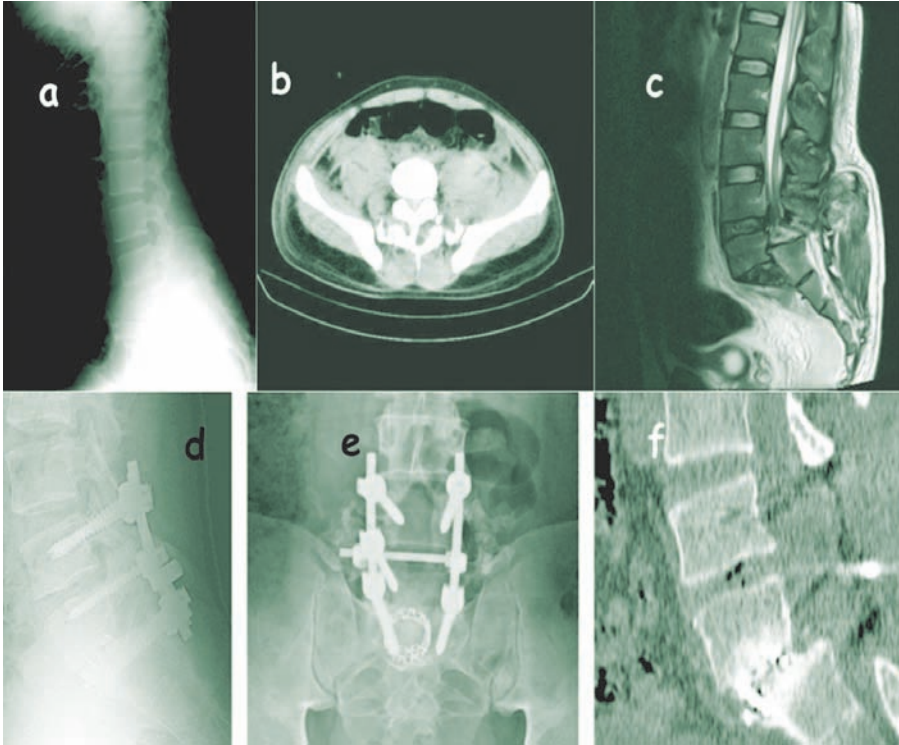
Literatür bilgilerinde yazarlar^(8,16,34) tam veya tam olmayan lamina kırıklarının hepsinde preoperatif nörolojik hasar olduğunu belirtse de Denis⁽¹⁵⁾ ve Aydınli⁽⁴⁾ makalelerinde preoperatif nörolojik durumu normal olan olgularda, lamina kırığına dekompresyon uygulanmadan sadece posterior enstrumantasyon yapılırsa, özellikle tam olmayan lamina kırıklarının kapanması sonucu, sinir köklerinin laminanın trabeküler kemikleri arasında sıkışarak postoperatif nörolojik hasar olabileceğini belirtmişlerdir. Aydınli'nin⁽⁴⁾ sunduğu örnek bir olguda, L-3'de yeşil ağaç lamina kırığı olan ve preoperatif olarak nörolojik muayenesi normal olguya sadece posterior enstrumantasyon uygulanmış, ameliyat sonrası hastada kauda equina sendromu geliştiği bildirilmiştir. Daha sonra laminektomi ile sinir kökleri, kırık arasından alınarak dural tüpe yerleştirilip dura onarımı yapılmış ve nörolojik muayenesinin 1.5 ayda normale döndüğü rapor edilmiştir (Şekil-2).



Şekil-2. L3 yeşil ağaç lamina kırığı, olan hastanın a) sagittal MRG ve b) aksiyel BT görüntüleri, postoperatif c) ön-arka grafisi, d) yan grafisi izleniyor. e) Postoperatif aksiyel BT görüntüsü. f-g) Revizyon operasyonunda dura yırtığı saptanıp onarıldıktan sonra revizyon sonrası h) ön-arka grafisi, ve j) yan grafisi izleniyor.

Görüldüğü üzere yeşil ağaç lamina kırığı şüphesi olan hastaların cerrahisine ilk olarak anterior yaklaşımla başlamak, redüksiyon manevrası sırasında duranın kemik fragmanları arasına sıkışmasına ve sonucunda da nörolojik defisite neden olacaktır. Dolayısıyla bu tarz kırıklarda cerrahiye posterior girişim ile başlamak en doğru yaklaşımdır.

Alt lomber bölge travmalarında kırık dışında, travmatik spondilolistezis ve ileri aşaması olan spondilopitozis de önemli yer tutmaktadır ^(6,10,26). Bu tarz yaralanmalar nadir görülmekle beraber yüksek enerjili travmalar neticesinde ortaya çıkmaktadır (Şekil-3) ^(30,43).



Şekil-3. Travmatik L5-S1 spondilopitozisi olan hastada a) yan grafisi ve b) aksiyel BT görüntüsü izlenmektedir. c) Sagittal MRG görüntüsünde tam dural obstrüksiyon geliştiği belirlenmiştir. Postoperatif 6. ayda çekilen d) ön-arka ve e) yan grafileri ve f) sagittal BT görüntüsü görülmüyor. İdrar inkontinansı olan bu hastanın yakınmaları tamamen düzelmiştir.

Bu segmentin özelliklerini özetleyecek olursak;

- Lordotik segmenttir
- Omurun ve diskin anterior yüksekliği posteriora göre daha fazladır
- Fasetler sagittal pozisyondadır
- Posterior elemanların uzunluğu azalmıştır
- Pedikül çapı ve medial angulasyonu artmıştır
- Nöral elemanlara göre kanal çapı göreceli olarak fazladır
- Nörolojik yaralanma daha ziyade periferik sinir yaralanması şeklinde olup iyileşme şansı daha fazladır
- Yaralanmaya sebep olan ana kuvvet aksiyel yüklenme ve fleksiyon/distraksiyondur.

ALT LOMBER KIRIKLARIN SINIFLANDIRILMASI

Alt lomber vertebraların kendine has anatomik yapısı ve biyomekanik özellikleri bu kırıkların torakolomber bileşke kırıklarından farklı olmasına neden olur ⁽³⁵⁾. Torakolomber kırıkların daha önceki sınıflandırılması morfoloji ^(23,39), yaralanma mekanizması ^(5,17) veya her ikisi de göze alınarak yapılmıştır ^(21,24,39). Birçok sınıflandırma kırık tipine göre yaralanma şiddetini belirlememiş veya prognozu tahmin etmede başarısız olmuştur. Yaralanma şiddetinin belirtisi olan instabilite tüm sınıflandırmalarda tanımlanmalıdır. Ayrıca sınıflandırmaya hem kemik yapılar hem yumuşak dokular dahil edilmelidir ^(23,31). Daha önceki sınıflandırmaların herbiri spinal yaralanmaların daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmakla birlikte hiçbirisi tüm kırık çeşitleri tanımlayacak kadar kapsamlı değildir.

Magerl ve arkadaşları ⁽³¹⁾, yaralanmanın patomorfolojisini temel alan kapsamlı bir sınıflandırma sistemi geliştirmişlerdir. Son olarak AO-Spine Travma Bilgi Forumu tarafından AO-Spine torakolumbar omurğa yaralanması sınıflandırma sistemi tanımlanmış, klinik geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır.

Bu sınıflandırma sisteminin üç temel parametresi vardır:

- i) kırığın morfolojik sınıflandırılması,
- ii) hastanın nörolojik durumu,
- iii) klinik uyarılama.

Yazarlar temel olarak radyolojik kriterleri kullanarak kırıkları 3 ana gruba ayırdılar. Buna göre kompresif kuvvetler kompresyon ve burst kırıklarına (Tip-A), gerilme kuvvetleri transvers ayrışma yaralanmalarına (Tip-B), aksiyel döndürücü kuvvetler ise rotasyonel yaralanmalara (Tip-C) sebep olmaktadır. Morfolojik kriterler kullanılarak her tipin grupları ve alt grupları tanımlanabilir. Bu sınıflandırmayla neredeyse tüm kırıkların en kesin tanımlaması yapılabilmektedir.

Bu sınıflamadaki gruplar instabilite derecesi ve yaralanma şiddeti artışına göre sıralanmışlardır. En instabil kırıklar Tip-C kırıklar iken en sık Tip-A kırıklara rastlanmaktadır. Tip-B kırıklar ise AO-Spine klasifikasyonunda belirtilen M-2 belirteci olan hastalarda görülmektedir.

Bu sınıflandırmanın ana başlığı şöyledir:

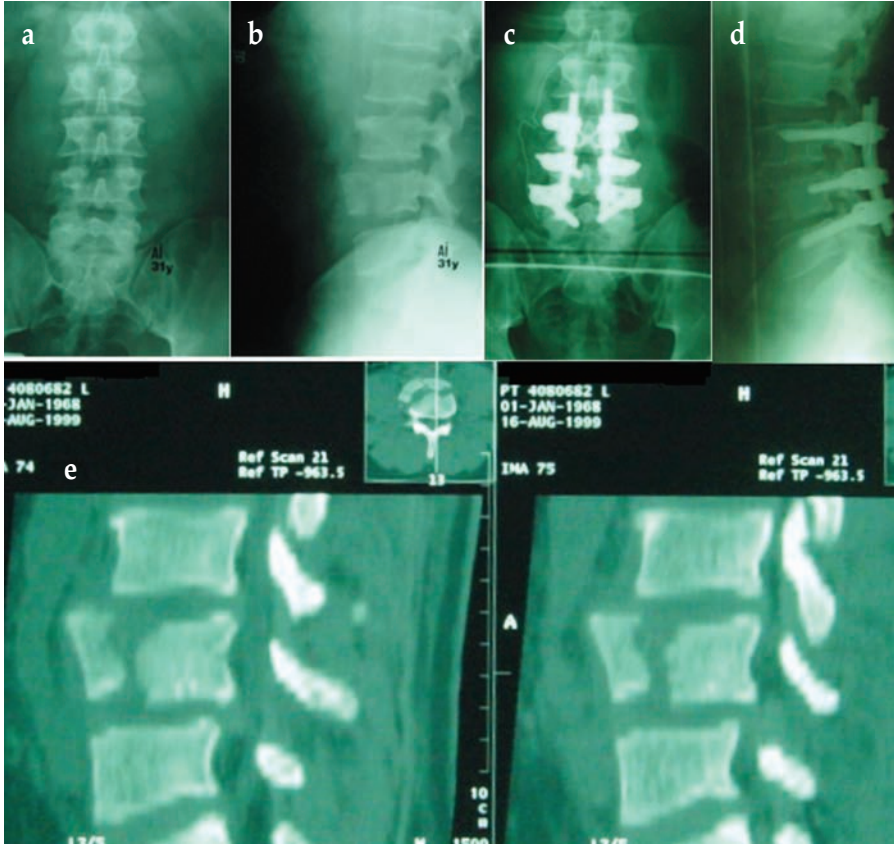
Tip-A: kompresiyon yaralanmaları, temel olarak vertebra korpuslarını içerir

Tip-B: distraksiyon yaralanmaları, hem anterior hem posterior elemanları etkiler

Tip-C: rotasyonel yaralanmalar, farklı planda olan yaralanmalar.

Tip-A Yaralanmalar

Kompresyon yaralanmalarıdır. Fleksiyon momenti olmadan aksiyel yüklenme sonucu ortaya çıkar, vertebra korpuslarını içerir, kırık sonucu korpus yüksekliği kaybolur. Posterior yumuşak dokular etkilenmez ve bir vertebradan diğerine hasar iletilmez. Tip-A.1 yaralanmalar tipik kama kompresyon kırığıdır. Tip-A.2 yaralanmalar, split kırıklardır, burada vertebra korpusunda sagittal veya koronel split (yırtilma) meydana gelir (Şekil-4). Tip-A.3 yaralanmaları burst kırıklarıdır değişik derecede deplasman gösterirler, alt lomber bölgenin en sık görülen kırığıdır.



Şekil-4. L-4 son anterior cisim split kırığı olan hastanın a,b) ön-arka ve yan grafisi, c,d) operasyon sonrası görüntüleri ve c) sagittal BT görüntüsü.

Tip-B Yaralanmalar

Posterior ve anterior elemanlarda distraksiyon yaralanması vardır. Tip-B.1 yaralanma transvers plandadır, yumuşak dokuların posteriorundadır. Tip-B.2 yaralanma kemik arktadır. Tip-B.3 yaralanmada, diskin anterior distraksiyonu olur. Tip-B.1 ve Tip-B.2 yaralanmadaki kuvvetler anteriordan uygulanırsa disk subluksasyonu olabilir. Anterior aksiyel yüklenme olursa grup A'daki gibi kompresyon kırıkları görülür. Tip-B.3 yaralanmaları anterior distraksiyonla olur ve genelde ekstansiyon kuvvetleri ile ilişkilidir. Anterior yaralanma diskten posteriora doğru gider ve arkta bir kırığa veya yumuşak dokularda hasara (posterior subluksasyon) neden olur.

Tip-C. Yaralanmalar

Bu tip hasarlar anterior ve posterior elemanlarında anlamlı translasyona yol açar. En instabil omurga yaralanmasıdır. Tip-C.1 yaralanmada vertebral cisim kompresyonuna yol açan aksiyel yüklenmeyle beraber rotasyon vardır. Tip-C.2 yaralanmada translasyon anterior-posterior yöndedir ve rotasyonla beraber fleksiyon vardır. Tip-C.3 yaralanmada aksiyel yüklenmenin yol açtığı makaslama kuvveti ve rotasyon vardır. Bu patern oblik bir kırığın sonucu olabilir ⁽²²⁾.

Sınıflandırma kemik ve yumuşak doku hasarının ciddiyet seviyesine göre yapılmıştır. Birkaç planda meydana gelen hasar grup 1'i grup 3 seviyesine yükseltir. İnstabil kırıkların sınıflaması progres gösterebilir ve nörolojik defisit varsa tip A'yı tip C seviyesine yükseltir ⁽³¹⁾.

Progresif instabilite nedeni ile kırıklar daha çok cerrahi olarak tedavi edilir. Tedavinin düzenlenmesi hasara neden olan kuvvetlerin ve hasarın hangi planda olduğunun anlaşılmasına bağlıdır, örneğin; A tipi yaralanmalar aksiyel yüklenme ve kompresyon sonucu olurlar, distraksiyon aksın ve vertebral yüksekliğin restorasyonunu sağlar. Tip-B yaralanmalarda distraksiyon primer mekanizmadır. Son olarak rotasyon ve çeşitli planda kuvvetlerin etkilediği Tip-C hasarlarda büyük bir instabilite vardır, buda ek stabilizasyon tekniklerini gerektirir.

İzole minor hasarlar (transvers, spinoz süreçler) instabiliteye neden olmazlar. Pars interartikularis kırıkları ise genellikle anterior distraksiyon yaralanmalarının sonucudur, beraberinde diskin anteriora yer değiştirmesi vardır, anlamlı instabiliteye yol açar, cerrahi stabilizasyon gerekir ^(4,28).

KLİNİK TABLO VE MUAYENE

Alt lomber bölgede en sık patlama (burst) kırıkları görülmektedir ⁽²²⁾.

Klinik şikayetlerden ağrı en yaygın bulgudur ve omurganın hafif hareketlerinde artar. Nörolojik bulgular, kuvvet, duyu ve mesane fonksiyon kaybı kauda equina'ya bağlı alt motor nöron hasarı ile oluşabilir.

Omurga travmasının tipik bulguları olan kırık hattında aşırı hassasiyet, spinöz proçes arasında açılma, yumuşak dokudaki şişlik muayene bulguları arasında yer alır. Tek taraflı kontüzyon ve abrazyon omurgaya torsiyonel kuvvetlerin uygulandığını şüphelendirmelidir. Spinöz proçeslerde dizilim bozukluğu palpasyonla saptanabilir. Abdominal duvarın anterior abrazyonu veya kontüzyonu alt lomber omurganın emniyet kemeri yaralanması açısından anlamlı bulgudur. Rektal muayene, perianal duyu kaybı ile sfinkter tonusunun saptanması için yapılması şart olan muayenedir.

Sık aralıklarla dikkatli nörolojik muayene yapılması nörolojik takip açısından zorunludur. Başta nörolojik hasar olmasa da hastanın hareketi ve kırığın durumu ile klinik tabloda değişiklikler gözlenebilir.

RADYOLOJİ

Tüm omurga kırıklarında standart olarak, travmaya uğramış bölgenin ön arka ve yan grafilerinin alınması gerekir. İki yönlü lomber grafide özellikle dikkat edilmesi gereken hususlar aşağıda özetlenmiştir.

- a) Lomber bölgenin lordozu
- b) Omurga korpusunun ön ve orta kolon yükseklikleri
- c) İnterpediküler mesafelerdeki değişiklikler
- d) İnterspinöz mesafelerdeki değişiklikler
- e) Lamina kırıkları
- f) Transvers proçes kırıkları

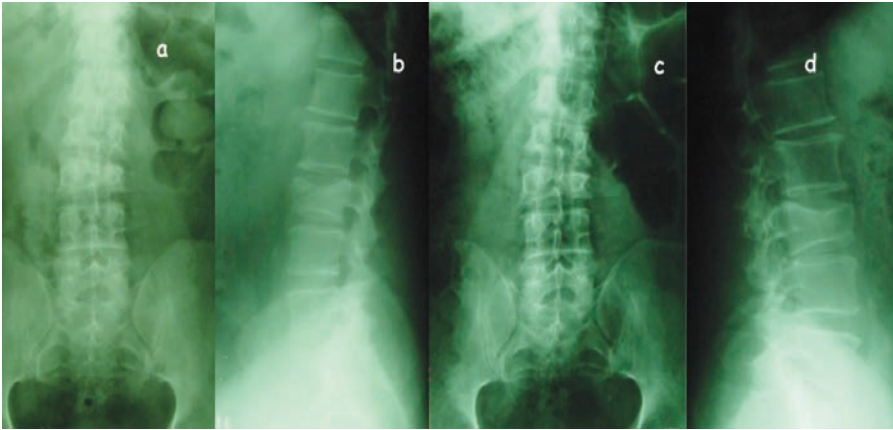
İki yönlü lomber grafilerde dikkatli inceleme yapıldığında ana hatları ile kırığın hangi kuvvetlerce oluştuğu ve tedavinin ne şekilde planlanması gerektiği hususuna büyük ölçüde yanıt bulmak mümkündür. Bilgisayarlı tomografi (BT) özellikle ince kesitlerle alınıp, iki boyutlu rekonstrüksiyonlar yapıldığında kırık kemik parçalarının boyutları, yer değiştirme miktarları, dura ve sinir kökü basıları, posterior eleman kırıkları (özellikle lamina kırıkları ve tam olmayan lamina kırıkları) saptamada önemlidir. Bilgisayarlı tomografide veya manyetik

rezonans (MRG) görüntüleme tam ve tam olmayan lamina kırıklarına bağlı olarak meydana gelebilecek dura yırtığı ve sinir kökü sıkışması olup olmadığının anlaşılması mümkün değildir ⁽⁴⁾. Özellikle tam olmayan lamina kırıklarında duranın lamina iç duvarına yaslanmış olmasının kararı bu bölgedeki yağ yastıkçığı sinyalinin kaybolması ile verilebilir. Bunun dışında yapılabilecek BT miyelografi veya epidurografi gibi tetkikler ek bilgi vermekten uzak olup zaman kaybı ve hastaya daha fazla zarar verme olasılığı olan tetkiklerdir. Tüm bu nedenlerle alt lomber bölgede saptanacak tam ve tam olmayan lamina kırıklarında cerrahi tedaviye posteriorndan başlamak prensip olmalıdır ^(11,28).

TEDAVİ

Omurga kırıklarının tedavisindeki ana amaç, en az deformite ile ağrısız bir yaşam elde edilmesidir. Bunlar sağlanırken travma sırasında meydana gelmiş olan nörolojik hasarın en aza indirilmesi ve yeni bir nörolojik hasar oluşturulmaması en çok dikkat edilmesi gereken konudur.

Erken aktif mobilizasyonu içeren fonksiyonel tedavi, anlamlı vertebral cisim parçalanması olmayan stabil kompresyon kırıklar için uygun görülmektedir ve major pelvik yaralanması olmayan izole proses kırıkları için geçerlidir (Şekil-5).



Şekil-5. 51 yaşında L-3 son plak kırığı olan hastanın a) ön-arka grafisi, b) yan grafisi ve konservatif tedavi sonrası 10. yıl kontrolündeki c) ön-arka ve d) yan grafisi.

Nörolojik defisiti olmayan burst kırıkları için literatürde konservatif yaklaşım önerilmektedir ve klinik sonuçlar tatmin edici bulunmuştur.

Tedavi prensipleri birkaç başlık altında toplamak mümkündür:

- Spinal kord yaralanmalarının medikal tedavisi.
- Konservatif tedavi.
- Cerrahi tedavi;
 - a- anterior yaklaşım
 - b- posterior yaklaşım
 - c- anterior-posterior yaklaşım

Alt bölge kırıklarının tedavisinde belirgin bir fikir birliği yoktur⁽¹¹⁾. Konservatif tedavinin alt lomber bölge kırıkları için iyi klinik sonuçları olduğu söylenmektedir⁽⁹⁾. Konservatif tedavi yatak istirahati ve TLSO (torakolumbosakral ortez) tarzı korse içermektedir (Şekil-5).

Son günlerde alt lomber kırıkların tedavisinde oldukça çok konuşulan modifiye TLSO (bir bacağı abduksiyonda tutacak, sadece 90° fleksiyona izin verecek TLSO monte edilen breys) kullanımınıdır. Bu ortezin amacı sakroiliak eklemden hareketlerini kısıtlayarak ağrıyı engellemek ve stabilizasyon sağlamaktır.

Cerrahi tedavi, genellikle nörolojik hasarı olan ve belirgin deformite oluşturan olgularda uygulanır^(12,25). Cerrahi tedavide anterior, posterior, hem anterior hem de posterior yaklaşımlar uygulanabilmektedir. Uygulanacak cerrahide amaç, redüksiyon, dekompresyon, stabilizasyon ve füzyondur^(13,20,43).

Kauda equina hasarı olan kırıklarda posterior cerrahi yaklaşım faset kırıklı çıkıklarında açık redüksiyona izin verir. Ayrıca açık redüksiyon yapılmıyorsa fasetektomi ve kırık fragmanların impaksiyonuna bağlı bası altında kalmış nöral yapıların dekompresyonuna imkan sağlar. Kauda ekuina ve sinir kökleri kompresif yaralanmasının nörolojik olarak düzelmesi daha proksimaldeki nörolojik yaralanmalardan prognoz açısından daha iyidir.

Posterior pedikül vida fiksasyon sistemi tek seviyeli burst yaralanmalarda 2 seviyenin stabilizasyonunu gerektirir. Ancak C tipi kırıklarda tek seviye stabilizasyon uygun olabilir. Bu tarz yaralanmalarda posterior ve anterior yaklaşımların beraber kullanımları stabilitenin artırılmasını sağlar. Akesen ve arkadaşlarının yayınladıkları spondilopitozis vakasında, posterior açılımla hastaya dekompresyon, redüksiyon, füzyon uyguladıklarını ayrıca stabilizeyi artırmak için anterior açılımla beraber de anterior interbody füzyon uyguladıklarını belirtmişlerdir ⁽¹⁾.

Sonuç olarak; alt lomber omurga kırıkları sıklıkla A ve C tipi kırıklardır. A tipi kırıklar için nörolojik hasar ve lokal belirgin deformite oluşmadıkça konservatif tedavi geçerlidir. Cerrahi tedavi olarak günümüzde çoğunlukla posterior yaklaşım kullanılmaktadır. Bu yaklaşımla dekompresyon ve stabilizasyonu sağlamak çoğunlukla mümkündür. Ancak ileri derecede ön kolon hasarı ve disk yaralanması olan olgularda ön kolon yüksekliğini ve desteğini sağlamak amaçlı anterior cerrahi uygulanabilir. Tam veya tam olmayan lamina kırığı olan olgularda posterior yaklaşımla başlamak şarttır ⁽³⁶⁾. C tipi kırıklar çoğunlukla L5-S1 seviyesinde görülmekte olup, redüksiyon ve stabilizeyi sağlamak amacıyla kombine cerrahi gereklidir.

KAYNAKLAR

- 1- Akesen B, Mutlu M, Kara K, Aydın U. Traumatic lumbosacral spondyloptosis: a case report and review of the literature. *Global Spine J* 2014; 4(1): 59–62.
- 2- Andreychik DA, Alander DH, Senica KM, Stauffer ES. Burst fractures of the second through fifth lumbar vertebrae. Clinical and radiographic results. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A(8): 1156–1166.
- 3- An HS, Vaccaro A, Cotler JM, et al. Low lumbar burst fractures. Comparison among body cast, Harrington rod, Luque rod, and Steffee plate. *Spine* 1991; 16(Suppl.): S440–444.
- 4- Aydın U, Karaeminogullari O, Ozerdemoglu RA, Ozturk C. Dural tears in lumbar burst fractures with greenstick lamina fractures. *Spine* 2001; 26: E410-E415.

- 5- Bohler L (Ed.). *The Treatment of Fractures*. 4th Edition, Wood, Baltimore 1935.
- 6- Boos N, Marchesi D, Zuber K, Aebi M. Treatment of severe spondylolisthesis by reduction and pedicular fixation. A 4-6- year follow-up study. *Spine* 1993; 18(12): 1655-1661.
- 7- Butler JS, Fitzpatrick P, Ni Mhaolain AM, Synnott K, O'Byrne JM. The management and functional outcome of isolated burst fractures of the fifth lumbar vertebra. *Spine* 2007; 32: 443-447.
- 8- Cammisa FP, Eismont FJ, Green BA. Dural laceration occurring with burst fractures and associated laminar fractures. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 1044-1052.
- 9- Chan DP, Seng NK, Kaan K. Nonoperative treatment in burst fractures of the lumbar spine (L2-L5) without neurologic deficits. *Spine* 1993; 18: 320-325.
- 10- Chandrashekhara SH, Kumar A, Gamanagatti S, Kapoor K, Mukund A, Aggarwal D, Sinha S. Unusual traumatic spondyloptosis causing complete transection of spinal cord. *Int Orthop* 2011; 35(11): 1671-1675.
- 11- Dai LY, Jia LS. Multiple noncontiguous injuries of spine. *Injury* 1996; 27: 573-575.
- 12- Dai LY. Low lumbar spinal fractures: management options. *Injury* 2002; 33: 579-582.
- 13- Daniels AH, Deodhar AA, Hart RA. Traumatic spondyloptosis resulting from high-energy trauma concurrent with a tonic-clonic seizure. *Spine J* 2009; 9(1): e1-e4.
- 14- Denis F. Spinal instability as defined by the three column spinal concept in acute spinal trauma. *Clin Orthop* 1984; 189: 65-76.
- 15- Denis F, Burkus JK. Diagnosis and treatment of cauda equina entrapment in the vertical lamina fracture of lumbar burst fractures. *Spine* 1991; 16(Suppl.8): 433-439.
- 16- Eismont FJ, Wiesel SW, Rothman RH. Treatment of dural tears associated with spinal surgery. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 1132-1136.
- 17- Ferguson RL, Allen BL. A mechanistic classification of thoracolumbar spine fractures. *Clin Orthop* 1984; 189: 77-78.
- 18- Finn CA, Stauffer ES. Burst fracture of the fifth lumbar vertebra. *J Bone Joint Surg* 1992; 74-A(3): 398-403.
- 19- Fredrickson BE, Yuan HA, Miller H. Burst fractures of the fifth lumbar vertebra. A report of four cases. *J Bone Joint Surg* 1982; 64-A(7): 1088-1094.
- 20- Gertzbein SD, Court-Brown C. Decompression and circumferential stabilization of unstable spinal fractures. *Spine* 1988; 13: 892-895.

- 21- Gertzbein SD, Triantafyllou SJ. The management of lumbar burst fractures (L4 and L5). *Orthopaed Proc J Bone Joint Surg* 1992; 74: 255-262.
- 22- Gertzbein SD (Ed.). *Fractures of the Thoracic and Lumbar Spine*. Williams and Wilkins, Baltimore 1992.
- 23- Gräbe RP. Fracture-dislocation of the lumbosacral spine during a grand mal epileptic seizure. A case report. *S Afr Med J* 1988; 74(3): 129-131.
- 24- Holdsworth F. Fractures, dislocations and fracture-dislocations of the spine. *J Bone Joint Surg* 1970; 52A: 1534-1551.
- 25- Hu SS, Capen DA, Rimoldi RL, Zigler JE. The effect of surgical decompression on neurologic outcome after lumbar fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 288: 166-173.
- 26- Jo DJ, Seo EM, Kim KT, Kim SM, Lee SH. Lumbosacral spondyloptosis treated using partial reduction and pedicular transvertebral screw fixation in an osteoporotic elderly patient. *J Neurosurg Spine* 2012; 16(2): 206-209.
- 27- Karaikovic EE, Kaneda K, Akbarnia BA. Kaneda instrumentation for spinal fractures. In: Bridwell KH, DeWald RL (Eds.). *The Textbook of Spinal Surgery*. Lippincott-Raven, Philadelphia 1997; pp: 1899-1924.
- 28- Kepler CK, Vaccaro AR, Koerner JD, Dvorak MF, Kandziora F, Rajasekaran S, Aarabi B, Vialle LR, Fehlings MG, Schroeder GD, Reinhold M, Schnake KJ, Bellabarba C, Cumhuri Öner F. Reliability analysis of the AO-Spine thoracolumbar spine injury classification system by a worldwide group of naive spinal surgeons. *Eur Spine J* 2016; 25(4): 1082-1086.
- 29- Levine AM, Edwards CC. Low lumbar burst fractures. Reduction and stabilization using the modular spine fixation system. *Orthopedics* 1988; 11: 1427-1432.
- 30- Lu X, Hou C, Yuan W, Zhang Z, Chen A. Complete traumatic anterior dislocation of the lumbosacral joint: a case report. *Spine* 2009; 34(14): E488 E492.
- 31- Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S. A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J* 1994; 3(4): 184-201.
- 32- McAfee PC, Yuan HA, Frederickson BE. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A: 461-479
- 33- Mick CA, Carl A, Sachs B, Hresko MT, Pfeifer BA. Burst fractures of the fifth lumbar vertebra. *Spine* 1993; 18(13): 1878-1884.
- 34- Miller CA, Dewey RC, Hunt WE. Impaction fracture of the lumbar vertebra with dural tear. *J Neurosurg* 1980; 53: 765-771.
- 35- Ozturk C, Ersozlu S, Aydinli U. Importance of greenstick lamina fractures in low lumbar burst fractures. *Int Orthop* 2006; 30: 295-298.

- 36- Panjabi MM, Oxland TR, Lin RM, McGowen TW. Thoracolumbar burst fractures: a biomechanical investigation of its multidirectional flexibility. *Spine* 1994; 19: 578-585.
- 37- Pau A, Silvestro C, Carta F. Can the lacerations of the thoracolumbar dura be predicted on the basis of radiological patterns of the spinal fractures? *Acta Neurochir* 1994; 129: 186-187.
- 38- Sansur CA, Shaffrey CI. Diagnosis and management of low lumbar burst fractures. *Semin Spine Surg* 2010; 22: 33-37.
- 39- Seybold EA, Sweeney CA, Fredrickson BE, et al. Functional outcome of low lumbar burst fractures. A multicenter review of operative and nonoperative treatment of L3-L5. *Spine* 1999; 24: 2154-2161.
- 40- Silvestro C, Francaviglia N, Bragazzi R. On the predictive value of radiological signs for the presence of dural laceration related to fractures of the lower thoracic or lumbar spine. *J Spinal Disord* 1991; 1: 49-53.
- 41- Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, Reinhold M, Aarabi B, Kandziora F, Chapman J, Shanmuganathan R, Fehlings M, Vialle L; AOSpine Spinal Cord Injury and Trauma Knowledge Forum. Injury and Trauma Knowledge. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine* 2013; 38(23): 2028-2037.
- 42- Van Savage JG, Dahners LE, Renner JB, Baker CC. Fracture–dislocation of the lumbosacral spine: case report and review of the literature. *J Trauma* 1992; 33(5): 779-784.
- 43- Wangtaphan W, Oo M, Paholpak P, Wang Z, Sakakibara T, Kasai Y. Traumatic lumbosacral spondyloptosis treated five months after injury occurrence: a case report. *Spine* 2012; 37(22): E1410–E1414.

IV. BÖLÜM

OMURGANIN ATEŞLİ SİLAH YARALANMALARI

4. Omurganın Ateşli Silah Yaralanmaları

Yurdal SERARSLAN

GİRİŞ

Barutun icadı sonrası, ateşli silahların geliştirilmesi ile birlikte ateşli silah yaralanmaları (ASY) ciddi sağlık problemleri arasına girmiştir.

ASY'nın önde gelen sebebi savaşlar olmakla birlikte terör, düğünlerde yapılan silah atışları ve saldırılar da önemli yaralanma nedenleri arasındadır. Spinal (Omurilik ve omurganın) ateşli silah yaralanmaları (SASY); ağır nörolojik hasar, diğer organların yaralanmaları ve ciddi mortalite ve morbidite ile sonuçlanır⁽²⁵⁾. SASY, % 13 oranı ile spinal yaralanmaların en sık üçüncü nedenidir⁽²⁸⁾. SASY ve tedavisi ile ilgili tartışmalar halen sürmektedir⁽²⁵⁾.

SASY'na ait bilgi ve kaynakların çoğunluğu, savaşlar ve askeri yaralanmalardan elde edilmiştir. Birinci Dünya savaşı esnasında mortalite % 62.2-71.8 arasında bildirilmiştir⁽²⁸⁾. O dönemde cerrahi tedavi; giriş ve çıkış deliklerinin debrütmanı, inkomplet yaralanması olup nörolojik kötüleşme gösteren hastalarda ilave laminektomi şeklinde idi. İkinci Dünya Savaşı yıllarında ise ilk yardım, antibiyotikler ve hasta bakımındaki gelişme ve iyileşmeler sonucunda mortalite % 7.4-14.5'e gerilemiştir.

Operatif eksplorasyonun uygulanmaya başlandığı Kore Savaşı yıllarında, belirgin nörolojik düzelme ile birlikte cerrahi mortalite % 1'e kadar düşmüştür. Vietnam Savaşı esnasında, triaj, yaralıların savaş alanından hızlı transferi, resusitasyondaki gelişme ve ilerlemelere rağmen, penetran spinal yaralanmaların cerrahi tedavisi sonrası nörolojik iyileşme rapor edilmemiştir ^(25,28).

BALİSTİK, EPİDEMİYOLOJİ VE FİZYOPATOLOJİ

SASY'nın görülme sıklığı ülkeden ülkeye değişiklik göstermekle birlikte, spinal yaralanmaların % 14-15 kadarını penetran yaralanmalar oluşturur. Bu yaralanmaların büyük çoğunluğunu (tüm spinal yaralanmaların yaklaşık % 13'ü) ateşli silah yaralanmaları teşkil eder ^(13,25,28). Silah edinme kolaylığı, bölgesel çatışma ve savaşların mevcudiyeti, toplumsal şiddet eğilim oranları ve ülkelerin gelişmişlik oranlarına göre SASY insidansı da değişiklik gösterir ^(13,25).

Spinal ateşli silah yaralanmaları, kullanılan ateşli silahların özelliklerine göre; a) sivil SASY, b) askeri SASY olarak incelenir. Bu ayrımın en önemli nokta, yaralanmaya sebep olan silahın cinsi (ateş gücü) ve kitle etkisidir. Oluşacak hasar, hareket halindeki parçanın kütlesi ve hızının karesi ile bağlantılıdır (Kinetik enerji = $\frac{1}{2} mV^2$). Kitlenin iki katına çıkması kinetik enerjiyi iki kat artırırken, hızın iki kat artması kinetik enerjide dört kat artış ile sonuçlanır. Kinetik enerjideki artış, daha fazla doku hasarı ile sonuçlanır. Askeri ateşli silah yaralanmalarının aksine, sivil ateşli silah yaralanmaları düşük hızlı silahlarla meydana gelir. Düşük hızlı mermiler <1000 ft/s, orta hızlı mermiler 1000-2000 ft/s ve yüksek hızlı mermiler ise >2000 ft/s hızda hareket ederler (1000 ft = 304.8 metre, s= saniye) ^(4,13,25).

Ayrıca, yaralanmanın derecesi; parçanın imal edildiği metal ve bu metalin ısınma derecesi, yaralanmaya neden olan cismin şekli ve parçanın havada yol alırken yaptığı hareketlerden de etkilenir. Keskin şekilli cisimler, aerodinamik olarak daha hızlı ve daha uzun yol katedebilir. Künt ve ucu oyuk parçalar, hedefe daha yavaş giderler fakat hedef içerisinde, ani hız düşmeleri sonucu, hasarı artırabilirler ^(4,13,25). Bu parçalar, genellikle sürtünmeye bağlı olarak ortaya çıkan ısı sonucu, hedefe girdiklerinde, steril olarak kabul edilir ^(9,13,25).

SASY'da, omurga, omurilik ve sinir kökleri üç mekanizma ile hasara uğrayabilir:

- a) Direk yaralanma
- b) İndirek yaralanma
- c) Geçici kavitasyon mekanizması

Direk yaralanma: Silahtan çıkan parçanın kendisi, mermi ya da şarapnelin beraberinde sürüklediği kemik, disk ya da yumuşak doku materyalleri hasara yol açar ^(13,25).

İndirek yaralanma: Parçanın hedefe çarptığı esnada oluşan şok dalgalarının yayılması sonucunda meydana gelen basıncın oluşturduğu nöral doku hasarıdır. Daha çok batına ait ateşli silah yaralanmaları ile birlikte görülür. Genellikle omurgaya ait radyolojik patoloji gözlenmez. Ortaya çıkan nörolojik defisit, çoğunlukla geçici olup, zaman içerisinde düzelir ^(13,25).

Geçici kavitasyon: Çevre dokulardaki hasar, parçanın doku içerisinde ilerlemesi esnasında oluşan boşluğun, peşinden gelen negatif basınç ile emilerek daralıp kapanması sırasında oluşur. Yaptığı hasar, görünenden daha fazladır ^(13,25).

Yukarıda sayılan mekanizmalar; omurgada çeşitli kırıklar, omurilikte tam ya da yarı kesi, epidural ve subdural hematoma, hemorajik kontüzyon ve sinir köklerinin yaralanması gibi akut nörolojik defisitlere yol açan hasarlara sebep olabilir. Fakat epidural ve subdural hematoma nadiren gelişir. Kronik dönemde ise omurilik içerisinde kistik değişiklikler, sirinks kavitesi, miyelomalazik sahalar ve ciddi araknoid yapışıklıklar ortaya çıkabilir ^(4,13,25).

Sivil ASY, genellikle tabanca mermileriyle oluşan düşük hızlı yaralanmalardır. Asıl mekanizma, direk yaralanma olup, hasar, askeri yaralanmalara göre daha sınırlıdır. Askeri silahlar ise yüksek hızlı yaralanmalara yol açarlar. Her üç mekanizma ile de hasar oluşur. Askeri silahlarda ateş gücünün yüksek olması (hız ve kitle etkisinin yüksekliği) ve aynı esnada birden çok parçanın hedef dokuya isabet edebilmesi, dokuda meydana gelen hasarın derecesini artırır ^(4,13,25).

KLİNİK VE TANI

Spinal ateşli silah yaralanmalarında, hastaya ilk müdahale, çoğunlukla yaralanma-çatışma sahasında başlar. Acil servislerde devam eder. Ardından spinal cerrahi hizmeti veren kliniklerde noktlanır. Bu süreç, askeri yaralanmalarda sivil yaralanmalara göre daha uzundur. Askeri yaralanmalarda, çatışma bölgesinde yapılan ilk müdahale sonrası, hastalar seyyar hastanelere oradan da merkez hastanelere nakledilirler. İlk yardım, hayat kurtarmaya yöneliktir ve antibiyoterapi başlanmasını da içerir.

Merkez hastaneler öncesi, daha çok eşlik eden diğer yaralanmalar (batın, toraks ve büyük vasküler yaralanmalar) tedavi edilmektedir. Hastalar stabil hale geldikten sonra merkez hastanelere transfer edilirler. Genellikle, spinal yaralanmalara yönelik değerlendirme ve tedavi, bu merkezlerde başlar ^(13,25).

SPİNAL ATEŞLİ SİLAH YARALANMALARINDA HASTANIN YÖNETİMİ

Acil serviste değerlendirme

SASY'na maruz kalan hastanın ilk müdahalesi, travmalı hastanın resusitasyonu ile benzerdir. Öncelikle hastanın fizyolojik değerleri stabil hale getirilir, omurganın immobilizasyon ve stabilizasyonu sağlanır. Yeterli oksijenizasyon için havayolunu açık tutulması şarttır ^(4,13,25).

Dolaşım sisteminin stabilizasyonu da oksijenizasyon kadar önemlidir. Bütün kritik organlar ve merkezi sinir sistemi (beyin ve omurilik) hipoperfüzyondan korunmalıdır. Penetran spinal yaralanmalarda, hipotansiyondan sorumlu olağan etyoloji kan kaybıdır. Bununla birlikte, üst torakal ve servikal yaralanmalarda, otonom sinir sistemi hasarı akılda tutulmalıdır (nörojenik şok). Bu tür hastalarda, genellikle hipotansiyon ve bradikardi vardır. Bazı hastalarda ise hipovolemik şok ve nörojenik şok aynı anda mevcut olabilir. Dolaşım sisteminin stabilizasyonu için; kontrollü volüm ikamesi (sıvı ve/veya kan replasmanı) önerilmektedir. Bazı hastalarda vagolitik ajanlar (atropin gibi) ve pressörlerin (dopamin, dobutamin, norepinefrin) kullanılması gerekebilir. Medikal tedaviye cevap vermeyen inatçı bradikardi vakalarında, geçici kardiyak "pacemaker" uygulanabilir ⁽⁴⁾.

Sistemik stabilizasyon sağlandıktan sonra ayrıntılı nörolojik muayene ile omurilik değerlendirilerek nörolojik defisitler araştırılır. Spinal nörolojik defisitlerin değerlendirilmesinde ASIA skorlaması basit, kolay uygulanabilir ve kullanışlı bir skaladır (Tablo-1) ⁽¹⁾.

Tablo-1. ASIA Skorlaması

Skor	Fonksiyon
ASIA A (Tam lezyon)	Tam motor ve duyu kaybı (S4 ve S5 segmentleri dahil)
ASIA B (Kısmi lezyon)	Tam motor kayıp. Fakat nörolojik düzey altında duyu fonksiyonu korunmuş.
ASIA C (Kısmi lezyon)	Motor ve duyu kaybı var. Fakat lezyon seviyesi altında işe yaramaz kuvvet (önemli kas gruplarında grade 3'den az kas gücü)
ASIA D (Kısmi lezyon)	Motor ve duyu kaybı var. Fakat lezyon seviyesi altında işe yarar kuvvet (önemli kas gruplarında grade 3 veya daha yüksek kas gücü)
ASIA E (Normal)	Motor ve duyu fonksiyonu normal

Tam ve kısmi yaralanmalar kesin olarak birbirinden ayrılmalı, ve lezyon seviyesi tespit edilmelidir. Giriş ve çıkış delikleri, BOS (beyin omurilik sıvısı) kaçağı ve şarapnel parçaları açısından muayene edilmelidir. Şarapnel parçaları, acil serviste değil tüm hazırlıklar tamamlandıktan sonra, ameliyathanede çıkarılmalıdır. Çünkü, özellikle kısmen penetre parçalar, büyük vasküler yapıları tamponluyor olabilir ⁽⁴⁾.

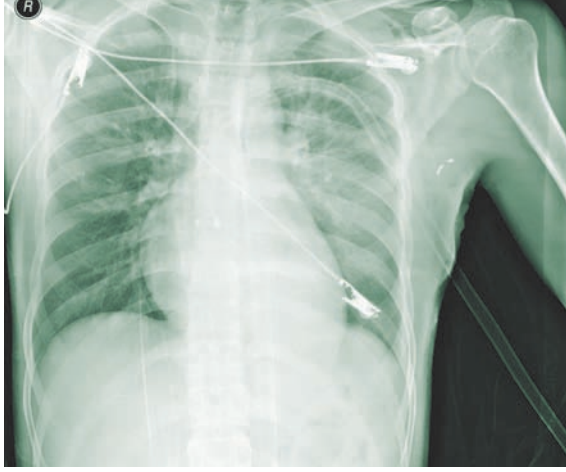
Acil servis aşamasında zor olmakla birlikte, mümkün ise hastanın tam hikayesi alınmalıdır. Yaralanma mekanizması, silahın çapı ve izlediği yol (trase); hekime değerli bilgiler verebilir. İmkan var ise giriş ve çıkış deliklerinin resimlerinin çekilmesi, tıbbi-hukuki konularda çıkabilecek problemleri önlemede yardımcı olacaktır.

İlave olarak, hastanın özgeçmişi ile ilgili ayrıntılar (diğer hastalıklar, kullandığı ilaçlar, daha önceden var olan spinal problemler vs.) sorgulanmalıdır ⁽⁴⁾.

Tanısal görüntüleme

Direk grafiler

Radyolojik değerlendirmenin ilk basamağını oluşturur. P-A, lateral ve gerekli ise oblik filmler çekilir (Şekil-1).

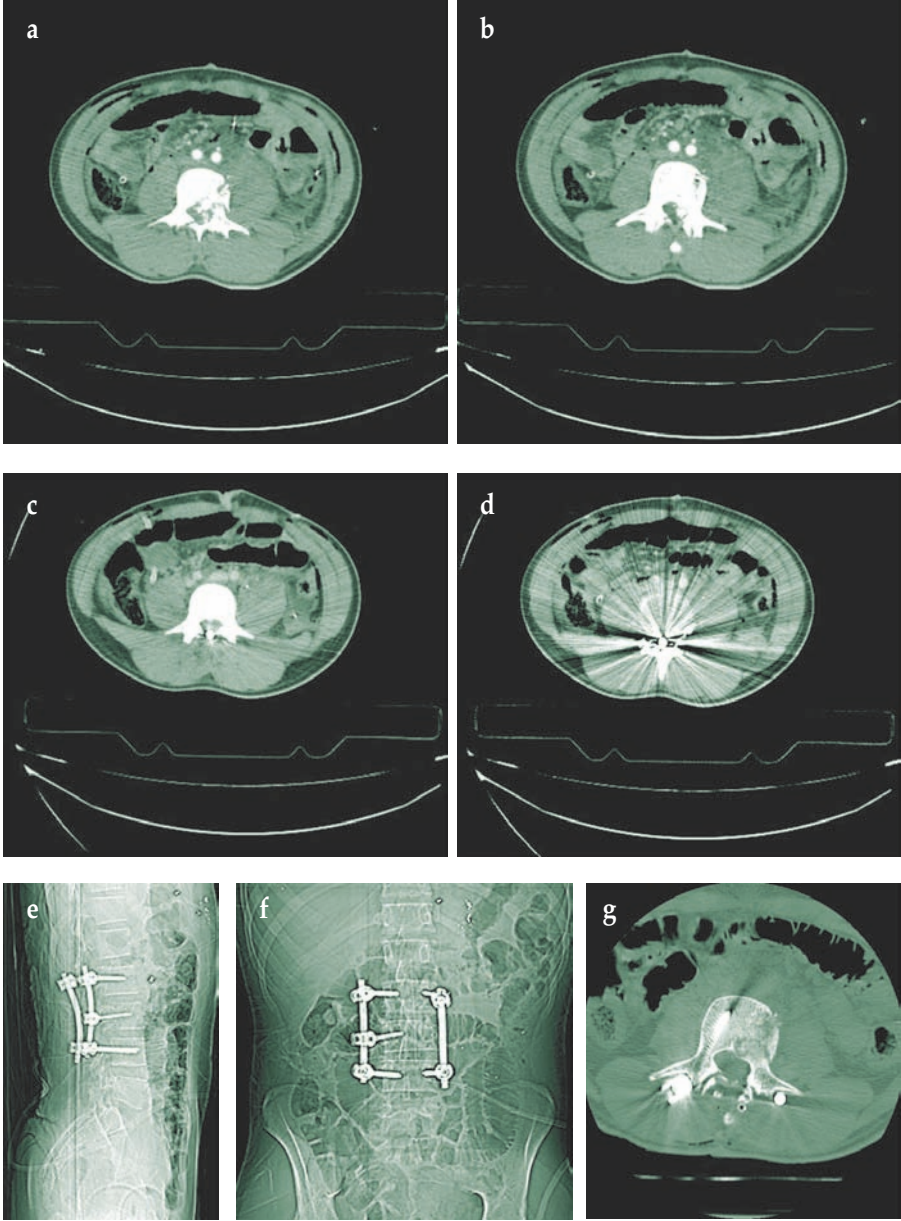


Şekil-1. T7-8 düzeyinde şarapnel parçası ve eşlik eden hemopnömotoraks için yerleştirilmiş göğüs tüpü izleniyor.

Spinal kanal ve nöral foramende metalik parçaların varlığını ortaya koyabilir. Kemik yapıda kırık, omurga dizilimi ve spinal instabilite değerlendirilebilir. Gerek duyuluyorsa dinamik grafiler de incelemeye eklenebilir^(4,13,25). Metnin yazarı, hastanın genel durumunun instabil olduğu durumlarda, bu basamağın atlanarak doğrudan bilgisayarlı tomografi çekilmesinin daha doğru olacağına inanmaktadır.

Bilgisayarlı tomografi (BT)

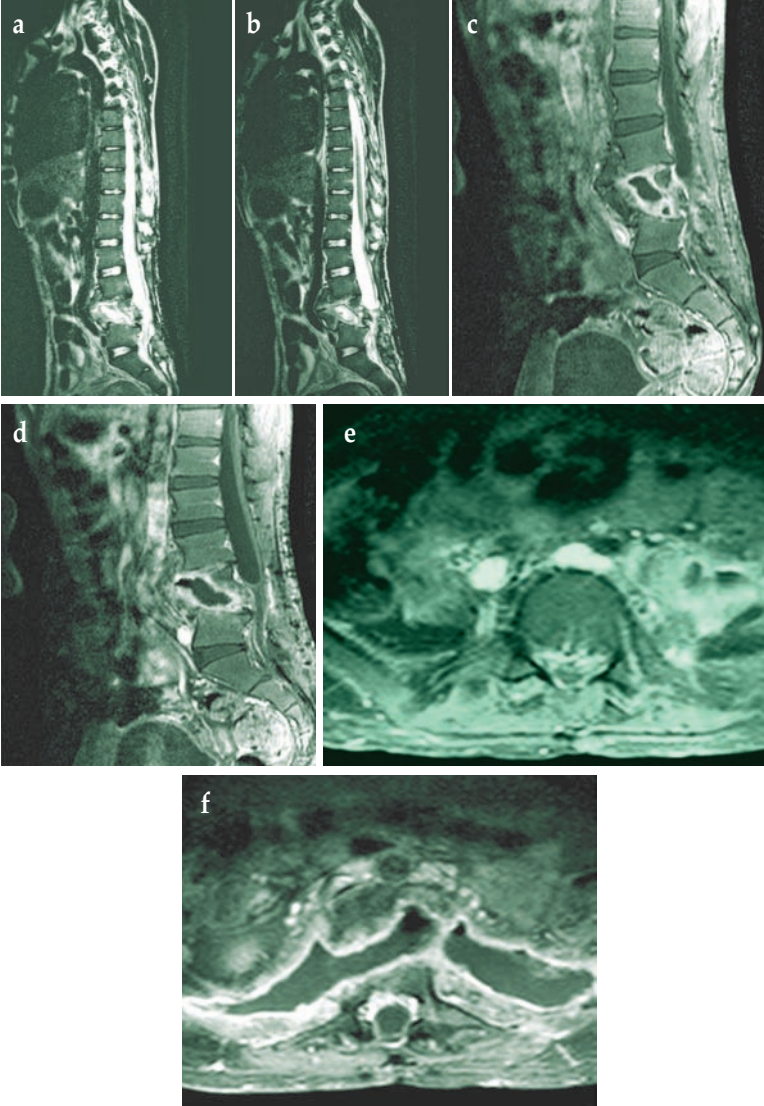
Kemik yapıdaki patolojileri değerlendirmede en iyi radyolojik tetkiktir. Kırıkların tam ve kesin tespitini sağlar. Kemik ve disk parçalarının lokalizasyonu, şarapnel parçalarının varlığı ve pozisyonları hakkında daha net bilgi verir. Belirgin spinal kord kontüzyonu ve hematoma da bilgi verebilir. Metalik fragmanlar, BT’de artefakt oluşturarak görüntü kalitesini bozabilir. Dirençli BOS kaçağı ya da BOS fistülü şüphesinde BT miyelografi tanıya yardımcı olabilir (Şekil-2)^(4,13,25).



Şekil-2. a-b) aksiyel kesit lomber BT'de vertebra korpusu, pedikül ve laminada kırık, spinal kanal içerisinde kemik fragmanlar, c-d) spinal kanal içerisinde kurşun ve oluşturduğu görüntü artefaktı izleniyor. e-g) Cerrahi olarak (Hemilaminektomi + dekompresyon + fiksasyon + füzyon) kanal içi kemik parçalar ve kurşunun çıkarılması ardından uygulanan fiksasyon ve füzyon materyalleri izleniyor. (Kurşun ve kemik fragmanlar ekstradural yerleşimli idi. Sağda tek düzeyde faset eklemdede kırık vardı. Dural yırtık izlenmedi. Kurşun etrafında doku reaksiyonuna sekonder koleksiyon mevcuttu.)

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

Yumuşak dokuya ait patolojilerin görüntülenmesinde (omurilik dahil), en iyi radyolojik yöntemdir. MRG çekilebilirse omurilik ve yumuşak dokulardaki hasar en iyi şekilde ortaya konur. Parçaların çoğunun ferromanyetik yapıda olmadığına bilinmesine rağmen, bundan emin olunamıyor olması nedeniyle, MRG seçilmiş vakalarda uygulanır (Şekil-3).



Şekil-3. Ateşli silah yaralanması sonrası (kurşun giriş ve çıkış deliğinden) pürülan akıntılı hasta. a-b) sagittal T2 ağırlıklı MRG'de, L4 korpusunda patolojik sinyal değişiklikleri ve subaraknoid mesafenin bloke olduğu izleniyor. c-d) (sagittal), e-f) (aksiyel) kontrastlı MRG; paravertebral doku, korpus ve kurşun trasesinde kontrast tutan (abse ile uyumlu) görünüm.

Teorik olarak, metalik parça varlığında, bu parçanın yer değiştirerek ek nörolojik hasara yol açma riski mevcuttur. Spinal kanal içinde veya yakınındaki metalik implantlar MRG için rölatif kontrendikasyondur ^(4-5,7,13,17,25).

Ayrıca metalin oluşturacağı artefakt, görüntü kalitesini bozabilir. Bununla birlikte, kurşunun özellikleri ve hastanın kliniği göz önünde bulundurularak MRG'den faydalı bilgiler elde edilebilir ^(7,17).

d) Elektrofizyolojik incelemeler

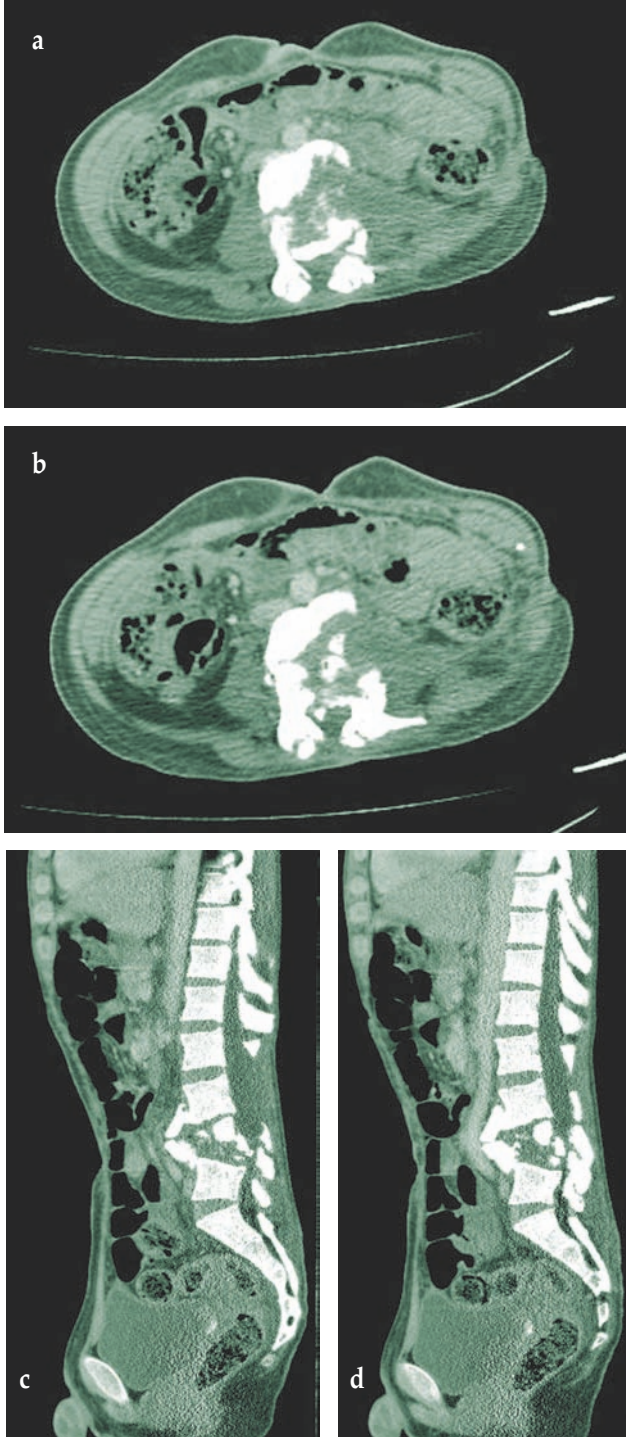
Özellikle lomber ve servikal kök lezyonlarının tanı ve ayırıcı tanısında kullanışlıdır. Servikal kök avulsüyonlarının ayırıcı tanısı ve sinir kökü hasarlarının, periferik sinir ve pleksus hasarlarından ayırt edilmesinde değerlidir ⁽²⁵⁾.

Stabilite tayini

SASY sonrası spinal instabilite nadiren gelişir. İnstabilite gelişen vakaların çoğunda, stabiliteyi sağlayan major kolonların, yüksek hızlı yaralanmalar sonucunda bozulduğu ya da dağıldığı gözlenir. Özellikle çocuklarda (daha küçük ve daha hassas omurga kolonu sebebiyle) instabilite insidansı daha yüksektir. Bu da, daha fazla doku hasarı ve instabilite anlamına gelir (Şekil-4) ⁽⁴⁾.

Ateşli silah yaralanmalarında omurganın stabil olduğuna karar vermeden önce, her hastada mermi/şarapnelin trasesi ve tutulan yapıların değerlendirilmesi gereklidir. İnstabileden şüpheleniliyor ise kontrollü fleksiyon ve ekstansiyon grafileri gibi ilave radyolojik tetkikler yapılmalıdır ⁽⁴⁾.

Her iki faset eklem ve/veya pedikülden geçen ateşli silah yaralanmalarının instabil olduğu ve cerrahi stabilizasyon gerektirdiği bildirilmiştir ⁽⁶⁾. İnstabilitenin değerlendirilmesinde, genel spinal instabilite kriterleri de göz önünde tutulmalıdır.



Şekil-4. a-b) aksiyel, c-d) sagittal kesit BT (Şekil-3' deki hastaya ait); L4 korpusunun parçalandığı, bu seviyede kifoz geliştiği ve L4' ün yük taşıma kapasitesinin ortadan kalktığı izleniyor (instabilite).

TEDAVİ

Uygulanacak tedavi tartışmalı olup halen tam bir konsensus mevcut değildir. Sivil ve askeri kaynaklarda farklı öneriler mevcuttur. Sivil literatür, nörolojik olarak intakt hastalarda; akut kurşun zehirlenmesi, kanal içi bakır kaplı mermi varlığı ve nörolojik gerileme endikasyonları haricinde konservatif tedaviyi önermektedir. Askeri kaynaklar ise daha çok cerrahi tedavi seçeneğini tavsiye etmektedir^(3-4,13,25,11,14,21). Bu görüş ayrılığının temel sebebi, yaralanma mekanizması ve fizyolojisi ile ilintilidir.

Sivil yaralanmalarda, ağırlıklı olarak direk hasar mekanizması etkilidir. Buna karşılık, askeri yaralanmalarda ise her üç mekanizma da (direk, indirek ve geçici kavitasyon) spinal hasar gelişiminde önemli rol alır^(13,25). Sivil yaralanmaların düşük hızlı yaralanmalar olmasından ötürü gelişen hasar daha azdır. Bu da sivil yaralanmalarda cerrahi tedavi endikasyonlarını sınırlar⁽²⁵⁾.

Konservatif ve medikal tedavi

Tetanoz profilaksisi amacıyla, aşısız ya da rapel zamanı gelmiş vakaların tamamına tetanoz aşısı yapılmalıdır. Geniş spektrumlu antibiyotikler, özellikle plevra ve peritonu çaprazlayan yaralanmalarda 7-14 gün süre ile verilmelidir⁽³⁻⁴⁾. Ayrıca BOS fistülü varlığında da profilaktik antibiyotik önerilir^(13,25). Steroid kullanımı, nörolojik iyileşmeye katkısı olmadığı gibi nonspinal komplikasyonları da artırır^(3,21,15).

Aralıklı pozisyon değişimi; akciğer sekresyonlarının atılmasını ve alt ekstremitelerde venöz dönüşü kolaylaştırır, ve cilt bütünlüğünü korur. Hızlı mobilizasyon şart olup ameliyat sonrası 24 - 48 saat içerisinde mobilizasyona başlanmalıdır⁽⁴⁾. Uygun vakalara (kontrendikasyon yok ise), düşük molekül ağırlıklı heparin başlanabilir.

Cerrahi tedavi

Spinal ASY'de cerrahinin zamanlamasına dair tam bir fikir birliği yoktur^(4,13,25). Kısmi nörolojik defisiti ve spinal kanal basısı olan bir hasta, ideal olarak 24-48 içerisinde dekompresye edilmelidir. Eğer spinal instabilite de eşlik ediyor ise aynı seansda stabilite sağlanmalıdır⁽¹⁴⁾.

Cerrahi zamanlama konusunda; ilerleyici nörolojik defisit, geniş ve açık yara ya da BOS fistülü varlığında erken cerrahi, bu patolojilerin yokluğunda ise geç dönem cerrahi girişim en fazla kabul edilen görüştür ^(13,24-25).

Spinal ASY' de cerrahi, tedavide önemli yer tutmakla birlikte ameliyat kararı verilirken, cerrahinin faydası ve muhtemel komplikasyonları göz önünde tutulmalıdır ^(1,3).

Cerrahi tedavi endikasyonları ^(1,3-4,6,13-15,21,24-25):

- a) Kauda ekuina yaralanması (tam veya kısmi)
- b) Progresif nörolojik kötüleşme (spinal epidural/subdural hematoma varlığını telkin eder)
- c) Sinir kökü basısı
- d) Spinal kanala bası yapan yabancı cisim (metal, disk, kemik)
- e) Bakır kaplı kurşun (merkezi sinir sistemi ile teması var ise)
- f) BOS kaçağı
- g) Enfeksiyon ya da abse gelişmesi
- h) Vasküler yaralanmalar
- i) Spinal instabilite
- j) Medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan ağrı
- k) Geç komplikasyonlar;
 - 1) Mermi migrasyonu
 - 2) Kurşun zehirlenmesi
 - 3) Geç spinal instabilite (özellikle cerrahi tedavi sonrası gelişir)

Kauda bölgesi yaralanmalarında, daha çok spinal köklerin etkilenmesi nedeniyle, cerrahi dekompresyon ile daha yüz güldürücü sonuç elde edilir. Kemik, disk ya da şarapnel parçalarının oluşturduğu mekanik bası ve epidural veya subdural hematoma bağlı nöropraksi tablosu ortaya çıkar.

Kauda bölgesinde, erken cerrahi ile dekompresyon nörolojik tabloda iyileşme ile sonuçlanır^(2,13,25). T12-L5 seviyeleri arası ateşli silah yaralanmalarında, kanal içi fragmanın çıkarıldığı hastalarda, konservatif tedaviye göre daha iyi motor iyileşme bildirilmiştir⁽³⁾. Bu bölgenin yaralanmalarında, duramater açık ise lomber ve sakral sinir köklerinin dural kese içerisine yerleştirilerek duramaterin kapatılması, nörolojik iyileşmeyi kolaylaştırır^(13,25).

İlaveten sakral bölgede, dural kesenin daha geniş ve paravertebral kas yapısının daha zayıf olması sebebiyle BOS kaçağı riski daha yüksektir. Bu nedenle, dura materin tamiri bu bölgede daha dikkatli yapılmalıdır. Gerekirse, hasta postoperatif lomber drenaja alınabilir⁽²⁵⁾.

Kısmi nörolojik hasar ile getirilen hastaların cerrahi tedavi sonuçları, tam nörolojik hasarlı hastaların sonuçlarına göre daha iyidir. Tam nörolojik hasarlı hastalarda, cerrahi tedavi ile iyileşme elde edilemediği; kısmi nörolojik defisitli hastalarda ise cerrahi ve konservatif tedavi sonuçlarının benzer olduğu, yani cerrahi girişimin ek fayda sağlamadığı ileri sürülmüştür⁽¹⁰⁻¹¹⁾. Bununla birlikte, kısmi nörolojik defisitli hastalarda, cerrahi uygulanan grupta fonksiyonel sonucun daha iyi olduğuna dair görüşler de mevcuttur^(4,12-13). Cerrahi tedavinin, spinal ateşli silah yaralanmaları için esas tedavi olmamakla birlikte; BOS kaçağı, enfeksiyon, yaralanma sahasında bası oluşturan yabancı cisim, instabilite ve progresif nörolojik kötüleşme durumunda faydalı olacağı bildirilmiştir^(4,12). Metnin yazarının deneyimi de ikinci görüşü desteklemektedir.

Sinir kökü basısına yol açan kemik ve şarapnel gibi fragmanların çıkartılarak, sinir köklerinin dekompresyonu; daha iyi fonksiyonel durum ve daha az skar dokusu ile sonuçlanır⁽⁴⁾. Kauda ekuina bölgesindeki fragmanların yerinde bırakılması halinde, bu parçaların, muhtemelen kronik ağrıya yol açacağına inanılmaktadır⁽⁴⁾.

Nörolojik olarak normal, omurilik ve sinir kökü basısı olmayan hastalarda sadece şarapnel parçasının çıkartılması için cerrahi girişim önerilmez⁽²⁵⁾. Bakır kaplı kurşun varlığında, bakırın şiddetli lokal reaksiyona yol açma potansiyeli nedeniyle, eğer kurşunun merkezi sinir sistemi ile teması var ise cerrahi olarak çıkarılması önerilmektedir^(8,19).

SASY vakalarında, tek kurşun girişi % 54, üçten fazla giriş sahası % 17 olarak bildirilmiştir. Sık rastlana mermi giriş sahaları; sırt ve bel, abdomen, boyun ve göğüs (toraks)'dır. Penetran spinal travmalı hastaların % 67 kadarında eşlik eden diğer organ yaralanmaları bildirilmiştir.

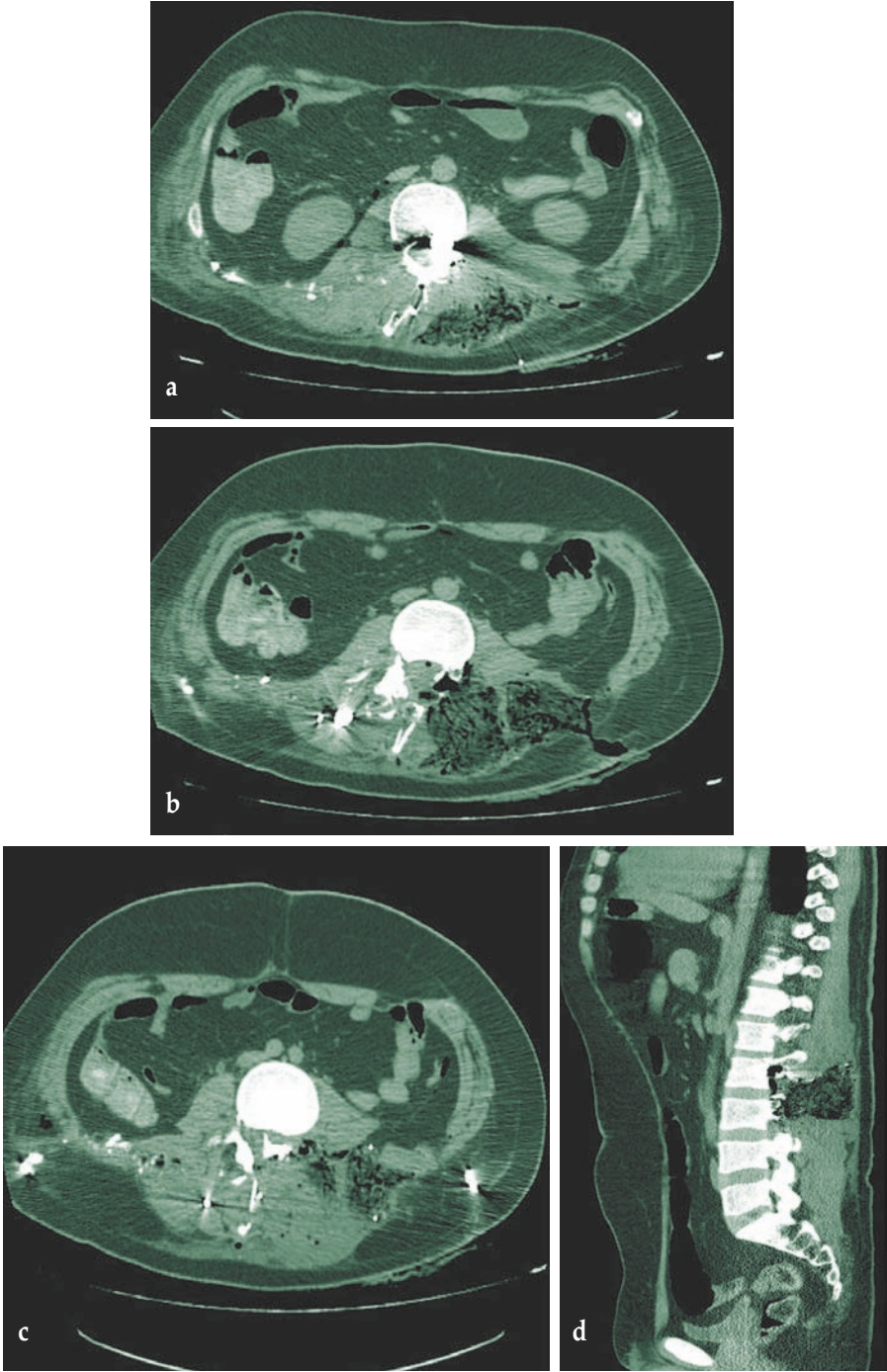
SASY ilişkili ve ona eşlik eden tıbbi problemler ise ağrı (% 54), enfeksiyonlar (% 40), pnömo/hemotoraks (% 24), omurga harici kırıklar (% 22), kolon ya da gastrointestinal perforasyon (% 17), BOS kaçağı (% 10) ve retroperitoneal hematoma (% 10)'dur. Bu hastalarda birçok komplikasyon gelişebilir. Eşlik eden diğer sistem yaralanması durumunda, geniş spektrumlu antibiyotik ile desteklenmiş konservatif tedavi komplikasyonları azaltabilir^(18,22,25-26).

Spinal yaralanmaya, penetran visseral yaralanmaların eşlik ettiği hastalarda, diğer organların cerrahi tamirine ilave olarak spinal cerrahi girişim ile anlamlı nörolojik iyileşme görülmediği gibi komplikasyon oranlarının da daha yüksek olduğu bildirilmiştir^(22,26).

SASY'de görülen önemli komplikasyonlardan biri de BOS fistülü ve buna sekonder gelişen enfeksiyondur. BOS kaçağı oranı % 9-10 kadardır^(13,18). Batını penetre eden yaralanmalarda, periton sıvısı ve idrar da yara yerinden gelebilir. Bu vakalarda BOS ile ayırıcı tanı yapılmalıdır⁽²⁵⁾. BOS fistülüne, sakral bölge yaralanmaları ve açık yaralanmalarda daha sık rastlanır^(13,25).

Açık yaralanma varlığında, öncelikle cerrahi girişim ile dura tamiri yapılmalıdır. Bunun haricinde ilk önce lomber drenaj denir. Lomber drenaja rağmen BOS kaçağı devam ediyorsa, bu hastalara da, cerrahi girişim ile dura tamiri yapılır. Duramaterin parçalı yırtık ya da defektif olduğu hastalarda, dorsolomber fasya veya allogreft ile tamir yapılabilir^(13,25). Allogreftlerde daha yüksek enfeksiyon riski nedeniyle, metnin yazarı, otogreft (dorsolomber fasya) tercih etmektedir. Tensor fasya lata da diğer bir alternatif otogreft kaynağıdır.

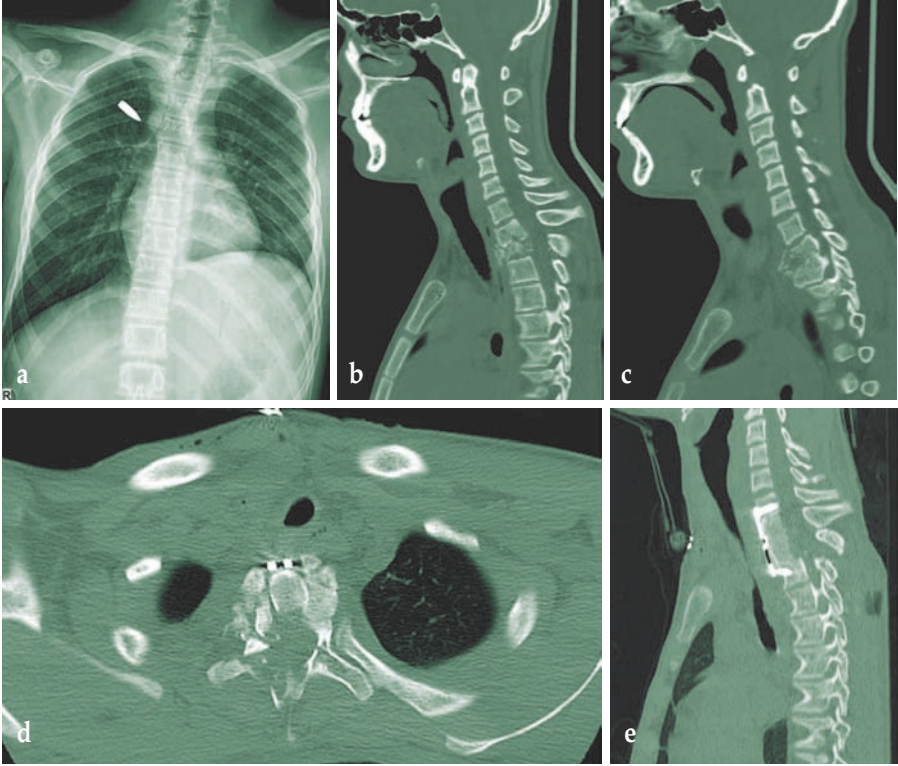
Antibiyotiklerin rutin olarak kullanılmaya başlanması ile enfeksiyon oranları giderek azalmıştır. Batın yaralanması olan, vücut boşluklarını çaprazlayan, BOS kaçağı olan ve antibiyotik verilmeyen vakalarda enfeksiyon oranı daha yüksektir^(20,22,25-26). Metal parçaların çıkartılması, enfeksiyon oranını azaltmaz⁽²²⁾. Debritleme, antibiyotik kullanımı ve ek organ yaralanmasının olmayışı enfeksiyon riskini azaltır⁽²⁵⁾. Menenjit ve sepsis gibi ağır enfeksiyonlara, geçmişe nazaran, nadir rastlanır (Şekil-5).



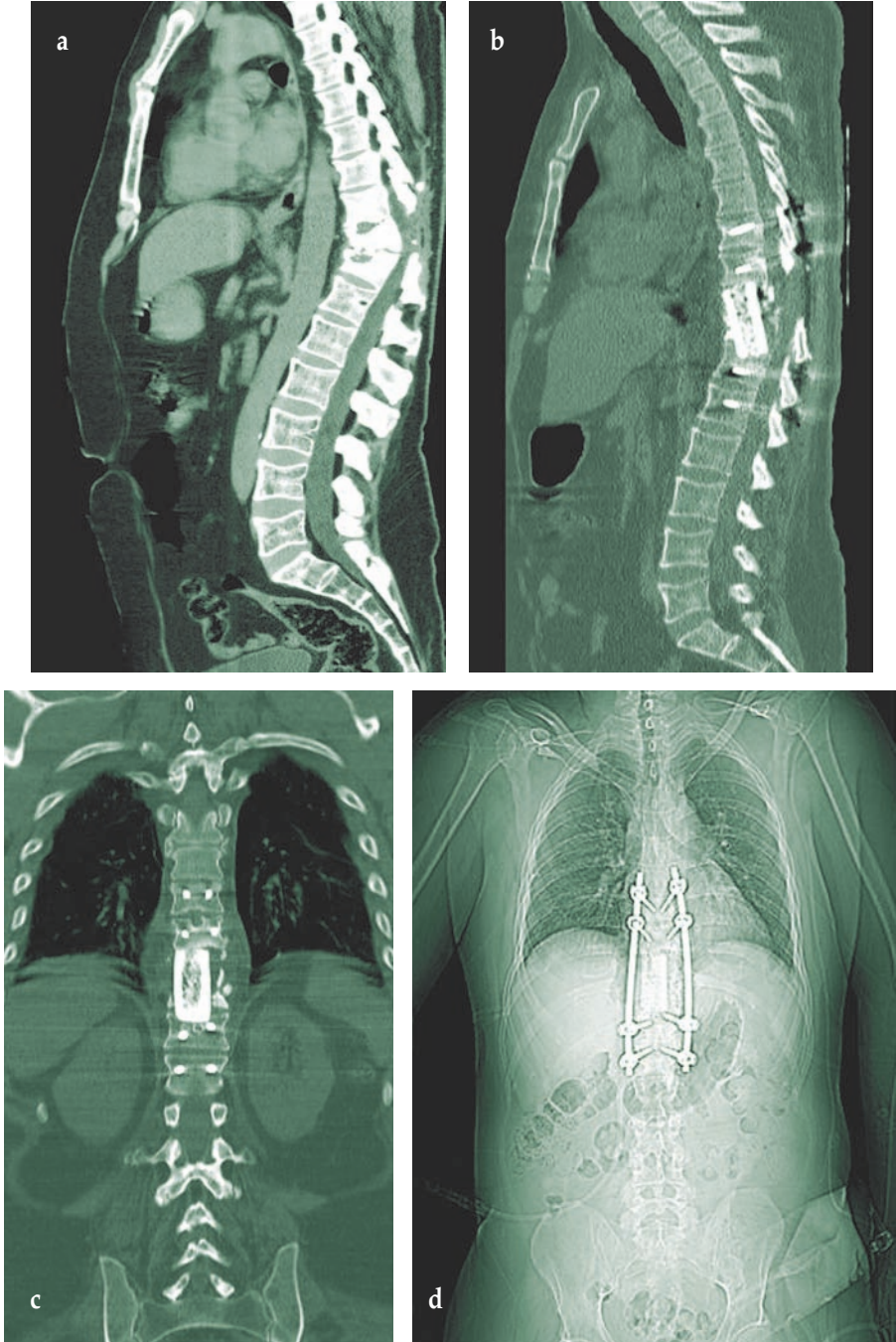
Şekil-5. a-d Aksiyel ve sagittal kesit BT; Ateşli silah yaralanması sonrasında doku kaybı, yara yerinden akıntı ve menenjit kliniği ile getirilen hasta. Sol paravertebral yabancı cisim (ilk müdahale esnasında doku defekti içerisine yerleştirilmiş spanç), ve pedikül, lamina ve faset eklem kırıklarına ilaveten kanal içerisinde ve paravertebral alanda kurşun ve kemik parçaları izleniyor.

Bağırsak perforasyonunun eşlik ettiği vakalarda, erken cerrahi girişim spinal enfeksiyon riskini azaltır. Ancak barsak perforasyonlu vakalara, spinal stabilizasyon gerekiyor ise önce barsak perforasyonu tamamen tedavi edilmeli ve stabilizasyon cerrahisi ertelenmelidir^(13,25). Bu hastalarda, spinal stabilizasyon öncesi kontrastlı BT ya da MRG ile kontrol önerilmektedir.

Servikal bölgenin yaralanmalarında, hastalar, torakolomber bölgeye göre daha ağır problemlerle karşı karşıya kalabilir. Özefagus, larinks ve büyük damar yaralanmalarına sık rastlanması ve şiddetli omurilik ödemi mortaliteyi artırır. Spinal cerrahi öncesi, yaralanmış diğer organ, doku ve vasküler yapıların cerrahi tedavisinin yapılması ve vital fonksiyonların stabil hale getirilmesi hayati önem taşır^(13,25). Spinal instabilite varlığı da cerrahi endikasyonlardandır. Fakat instabilite nadiren gelişir (Şekil-6,7)⁽³⁻⁴⁾.



Şekil-6. T-1 ve T-2 düzeyinde ateşli silah yaralanması. **a)** direkt grafide T-2 vertebral kırık ve mermi çekirdeği izleniyor. **b-d)** sagittal ve aksiyel kesit kemik pencere BT'de T-1 ve T-2 vertebra korpusu ve T-2 sağ faset ekleminde parçalı kırık. **e)** Postop BT: Anteriordan iki seviye korpektomi ile dekompresyon, iliak kanattan otogreft ile füzyon ve anterior fiksasyon.



Şekil-7. T-10 ve T-11 seviyesinde, ASY sonrası gelişen stafilococcus aureus enfeksiyonuna sekonder kifotik deformite (Cerrahi debritleme ve antibiyoterapi ile enfeksiyonun tedavisi sonrası). **a,b)** Preop sagittal BT, **c-d)** Ameliyat sonrası BT görüntüleri (iki seviye posterior transpediküler korpektomi, içerisine otogreft doldurulmuş femur shaft greft –allogreft- ile anterior takoz desteği, posterior fiksasyon ve posterolateral otogreft ile füzyon).

Düz ve arkadaşları⁽⁶⁾, yaralanmaya sebep olan parçanın trasesi ve spinal kolonla ilişkisine göre GATA-Spine Missile Injury (GATA-SMI) sınıflamasını yapmıştır. Bu sınıflamada dört tip yaralanma mevcuttur:

Tip-1. Anteroposterior trase (Metalik parça vertebral korpus içerisinde ya da etrafında)

- a. Duramater sağlam
- b. Duramater yırtık

Tip-2. Spinal kanala teğet (oblik) trase

- a. Duramater sağlam
- b. Duramater yırtık

Tip-3. Lateral trase (Metalik parça her iki faset eklem ve/veya pedikülden geçer)

Tip-4. Vertebral kolona teğet (oblik) trase (Transvers ya da spinöz çıkıntı yaralanabilir. Buna karşılık spinal kanal, lamina, faset eklem, pedikül ve duramater sağlamdır)

Bu sınıflamaya göre; GATA-SMI Tip-1 ve 2 yaralanmalarda (özellikle lomber bölgede) enfeksiyon gelişme riski yüksek iken, Tip-3 yaralanmalar instabil olduğundan stabilizasyon cerrahisinin gerektiği, tip 4 yaralanmalarda ise konservatif tedavinin uygun olacağı belirtilmiştir⁽⁶⁾.

Spinal kord ve kauda ekuina yaralanmalarında, hastaların % 10-25'inde dirençli ağrı gelişir⁽¹⁶⁾. SASY sonrası gelişen deafferantasyon ağrıları çoğunlukla tedaviye direnç gösterirler. Fragmana bağlı radiküler tip ağrılar hariç, metalik parçaların çıkartılması ağrıyı geçirmez. Bu hastalarda, karbamazepin, fenitoin ve amitriptilin gibi ilaçlar tek başına veya kombine olarak kullanılabilir^(4,25). Dirençli vakalarda, spinal kord stimülasyonu⁽⁴⁾ ve DREZ (dorsal root giriş zonu) miyelotomi faydalı olabilir^(4,23,25).

Metalik parçalar, yer çekimi ve BOS akımı ile spontan migre olabilir. Parçaların migrasyonu; parestezi, motor kayıp ve kök ağrısına yol açabilir. Migre parçaların çoğu subaraknoid mesafede yerleşmiş olup cerrahi eksizyon ile semptomların çoğu ortadan kalkar^(4,25). Kurşun zehirlenmesine nadiren rastlanır. Sadece merminin eklem içi, bursa, psödokist veya disk mesafesinde yerleşmesi sonucu buralardan kurşun metalinin emilmesi ile

gelişir. Bulguları ise; anemi, ensefalopati, motor nöropati, nefropati ve abdominal koliktir. İdrar ve serumda yüksek kurşun düzeyleri tanıyı destekler. İntoksikasyon gelişir ise metalik parça çıkarılmalıdır (4,8,11,25).

Geç spinal instabilite, özellikle cerrahi uygulanmış vakalarda gelişir (8). İnstabilite gelişir ise stabilizasyon ve füzyon cerrahisi yapılır. Ayrıca spondilodiskite bağlı kifotik deformite de gelişebilir. Enfeksiyonun tedavisi sorası cerrahi düzeltme gerekebilir.

Posttravmatik siringomyeliyi de içeren progresif posttravmatik kistik miyelopati (PPKM), hastalardaki geç kötüleşmenin sebebi olabilir. MRG, eğer kullanılabilir ise tanusal tetkiktir. Skar dokusuna bağlı omuriliğin gerilmesi, posttravmatik miyelomalazik miyelopati (PPMM) ile sonuçlanabilir. Gerekli vakalarda (nörolojik kötüleşme durumunda) siringomiyelinin şantlanması ve PPMM'de omuriliğin cerrahi olarak gevşetilmesi gerekebilir (4).

Cerrahi strateji

İnsizyona, yaralanma bölgesinin alt ve üst ucundaki sağlam dokudan başlanır. Kontamine dokuların genişçe debridmanı yapılır. Laminektomi yapılarak hem dekompresyon hem de nöral dokunun eksplorasyonu sağlanır. Kemik yetecek kadar alınmalı aşırıya kaçılmamalıdır.

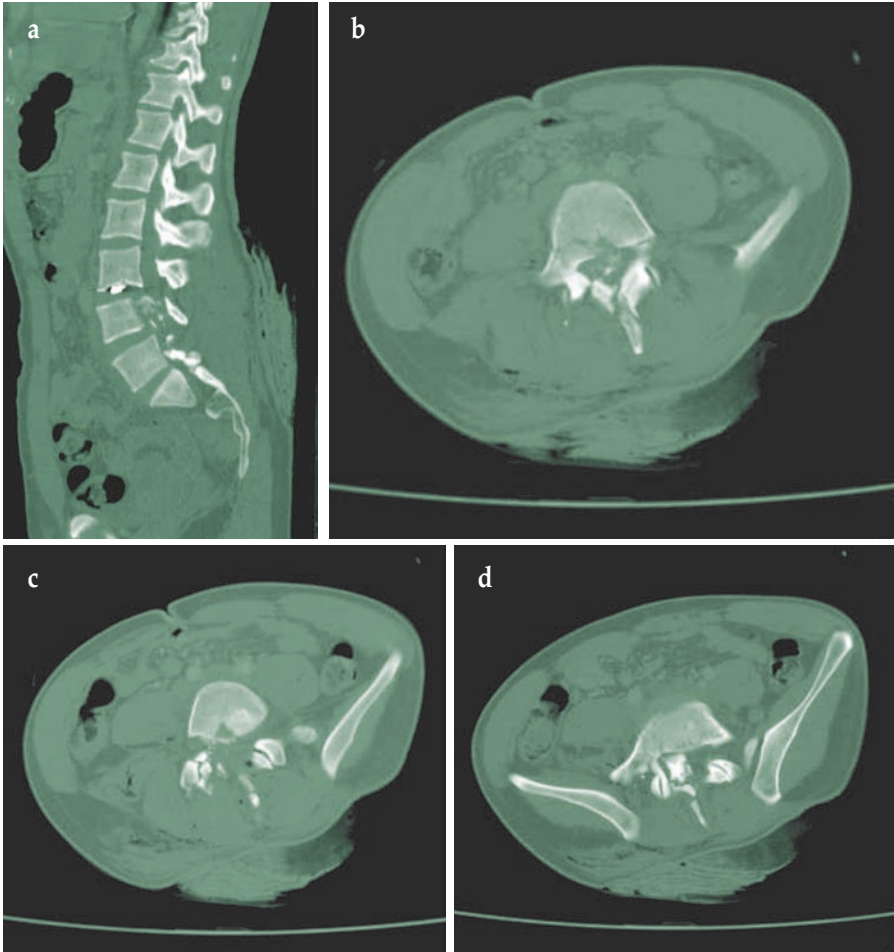
Duramater sağlam ve pulse ediyor ise duramater açılmayabilir. Eğer var ise intraoperatif ultrasonografi, dura içi patolojiler ve subdural hematomun değerlendirilmesi için kullanılabilir. İntradural eksplorasyon için duramater açılabilir.

Ekstradural/intradural bası oluşturan parçalar uzaklaştırılır. Hemostaz sağlanır. Ardından duramaterin tamirine geçilir. Duramater, primer olarak kapatılmıyorsa, fasya (otogreft) veya allogreft kullanılarak tamir edilebilir. Özellikle duramaterin ventral yırtıklarının tamiri zordur ve bu hastalarda çoğunlukla BOS kaçağı devam eder.

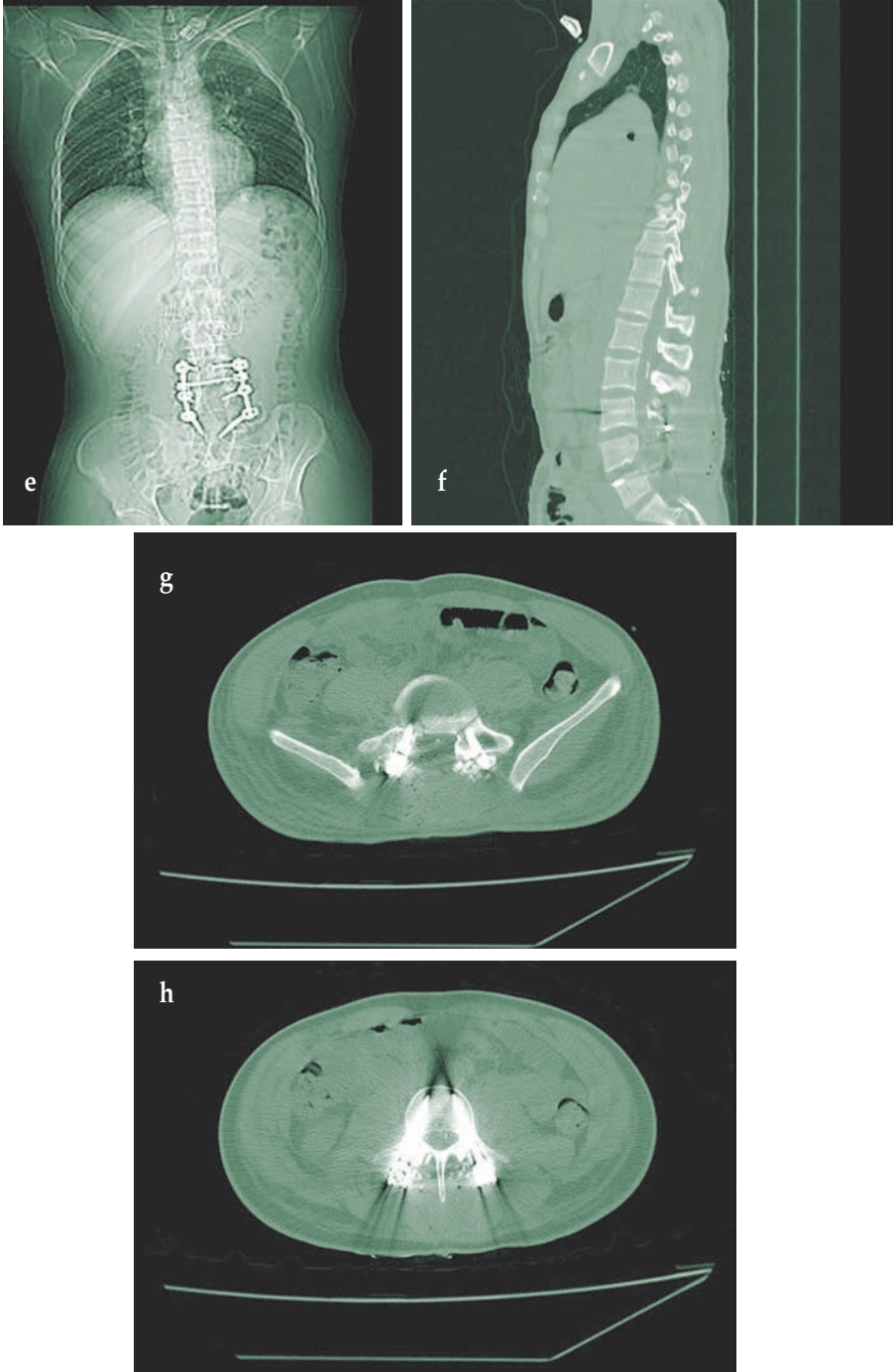
Ventral dural yırtık ile karşılaşıldığında, fasya veya dural allogreftin ventral yüze doğru yerleştirilerek sahanın doku yapıştırıcılar ile desteklenmesi en iyi seçenektir. Eğer mümkünse, otogreft kullanımı tercih edilmelidir.

Allogreft kullanımı, kirli yaralanma ya da enfeksiyon durumunda, cerrahi girişimin sonucunu olumsuz yönde etkiler. Ayrıca kullanılan yabancı materyaller, bakteri kolonizasyonu ve ardından enfeksiyon gelişimini kolaylaştırır. Duramater tamiri sonrası katlar sıkı şekilde kapatılır. Cerrahın tercihine göre ameliyat sahasına dren konulabilir. Gerek duyuluyorsa, lomber drenaj kateteri yerleştirilebilir.

Spinal instabilite mevcut ise spinal stabilizasyon ve füzyonun aynı seansta yapılması tercih edilir (Şekil-8).



Şekil-8. a-d) Sagittal ve aksiyel kesit preop BT'de L3-4 disk mesafesinde şarapnel parçasına ait görünüm ile birlikte pedikül, lamina ve sağ faset ekleminde kırıklar, ve kanal içerisinde kemik fragman. (Posterior girişim ile total laminektomi ve dekompresyon uygulandı. Fragmanlar temizlendi. Duramaterde parçalı yırtık ve dural kayıp gözlemlendi. Dorsolomber fasyadan elde edilen otogreft ile duraplasti yapıldı. Lomber eksternal drenaj sistemi yerleştirildi. Posterior fiksasyon ve füzyon yapıldı). (devam)



Şekil-8. (devam) Postop BT: **e)** posterior fiksasyon ve total laminektomi defekti, **f)** şarapnel parçasının çıkarıldığı ve L2 korpusu arkasında intrakanal (intradural) eksternal drenaj kateteri izleniyor. **g-h)** total laminektomi defekti (g), fiksasyon ve posterolateral yerleşimli füzyon materyalleri (otogreft), ve kanal içerisinde eksternal drenaj kateteri izleniyor.

Enfeksiyon varlığı ya da kirli yaralanma durumunda, stabilizasyon sonraki bir zamana bırakılmalıdır ^(13,25). Öncelikle enfeksiyon ve enfeksiyon tehlikesi bertaraf edilmeli, stabilizasyon cerrahisine kadar korse ile stabilizasyon sağlanmalıdır ⁽²⁵⁾. Enfeksiyon tedavisi tamamlandıktan sonra kontrastlı BT veya (tercihan) kontrastlı MRG ile saha kontrol edilmeli ve enfeksiyonun tamamen iyileştiğinden emin olunduktan sonra cerrahi stabilizasyon uygulanmalıdır ⁽²⁵⁾.

Cerrahi tedavide, genel olarak dekompresif laminektominin yeterli olduğu ve fragmanların eksize edilmesinin ek nörolojik kötüleşme ile sonuçlanabileceği düşünülmektedir. Bununla birlikte, şarapnel parçalarının çıkartılmasının; T12 ve aşağısında, motor iyileşmeye katkıda bulunduğu fakat T1-11 seviyeleri arasında, motor iyileşmeye anlamlı katkı yapmadığı bildirilmiştir ⁽²⁷⁾. Ayrıca şarapnel parçalarının çıkarılması, postoperatif dönemde nöroradyolojik tetkiklerde (BT ve MRG) artefaktı ortadan kaldırarak takipleri kolaylaştırır.

PROGNOZ VE SONUÇ

Literatürde, SASY'nın konservatif ve cerrahi tedavisi ile tedavi sonuçlarının, prognoz üzerine etkisi halen tartışmalıdır. Uzun dönem sonuçlar karşılaştırıldığında, cerrahi ve konservatif olarak tedavi edilmiş hastaların nörolojik düzelme ve mortalite oranları arasında belirgin fark yoktur. Hastaların, erken dönemde rehabilitasyon programına alınmaları gereklidir. Cerrahi tedavi daha çok, nörolojik kötüleşmeyi ve muhtemel komplikasyonları engellemek için uygulanır. Halen omurilik bütünlüğünü sağlayacak bir tedavi mevcut değildir. Kök hücre nakli gibi yeni nöral doku oluşumunu sağlayacak tedavilere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu konuda, yoğun olarak çalışılmakla birlikte, henüz olumlu sonuç elde edilememiştir ^(13,25).

Çıkarımlar

1. Kortikosteroid kullanımının yeri yoktur.
2. Kısmi nörolojik hasarlı hastalar cerrahiden daha fazla fayda görür.
3. Prognoz, T-12 ve altındaki segmentlerin yaralanmalarında daha iyidir.

4. Antibiyotik kullanılmayan vakalarda enfeksiyon oranı daha yüksektir.
5. Enfekte ya da enfeksiyon riski yüksek hastalarda enstrümantasyon daha sonraya bırakılmalıdır.
6. Laminektomi, özellikle hayatı tehdit eden vasküler, abdominal, torasik veya intrakraniyal yaralanmalar stabilize edildikten sonra uygulanır.
7. Laminektomi, total nörolojik defisitli hastalara uygulanmamalıdır. Bunun muhtemel istisnası, servikal spinal kompresif patolojidir. Servikal bölgede, tek bir spinal segmentin geri kazanılması bile hastanın rehabilitasyonda önemlidir.
8. Laminektomi, özellikle kısmi nörolojik defisitli hastalarda (T-12 ve altındaki "konus ve kauda ekuina" yaralanmalarında) ve tetkiklerde belirgin spinal kanal basısı olan hastalarda, mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Cerrahi girişim, tıbbi olarak stabil hastalarda, mümkün olan en kısa zamanda (ideal olarak 24-48 saat içerisinde) uygulanmalıdır. Eğer yaralanma omurgayı instabil hale getirdiyse, segmental enstrümantasyon ve füzyon, uygun hastalarda aynı seansta uygulanır ^(13-14,25).

KAYNAKLAR

- 1- American Spinal Injury Association. *Standards for neurological classification of spinal injury patients*. Chicago, 1989.
- 2- Benzel EC, Hadden TA, Coleman JE. Civilian gunshot wounds to the spinal cord and cauda equina. *Neurosurgery* 1987; 20: 281-285.
- 3- Bono CM, Heary RF. Gunshot wounds to the spine. *Spine J* 2004; 4: 230-240.
- 4- David CA, Landy HJ, Green BA. Penetrating wounds of the spine. In: Wilkins RH, Rengachary SS (Eds.). *Neurosurgery*. Second edition, McGraw Hill, New York 1996; p: 3055-3061.
- 5- Dedini RD, Karacozoff AM, Shellock FG, Xu D, McClellan R T, Pekmezci M. MRI issues for ballistic objects: information obtained at 1.5-, 3- and 7-Tesla. *Spine J* 2013; 13: 815-822.
- 6- Duz B, Cansever T, Secer HI. Evaluation of spinal missile injuries with respect to bullet trajectory, surgical indications and timing of surgical intervention: a new guideline. *Spine* 2008; 33: 746-753.

- 7- Finitis SN, Falcone S, Green BA. MR of the spine in the presence of metallic bullet fragments: is the benefit worth the risk? *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20: 354-356.
- 8- Gönül E, Baysefer A, Kahraman S, Ciklatekerlioğlu O, Gezen F, Yayla O, Seber N. Causes of infections and management results in penetrating craniocerebral injuries. *Neurosurg Rev* 1997; 20: 177-181.
- 9- Greenberg MS (Ed.). Gunshot wounds to the spine. In: *Handbook of Neurosurgery*, Seventh edition, Thieme, New York 2010 p: 998.
- 10- Hammoud MA, Haddad FS, Moufarrij NA. Spinal cord missile injuries during the Lebanese civil war. *Surg Neurol* 1995; 43: 432-442.
- 11- Isiklar ZU, Lindsey RW. Gunshot wounds to the spine. *Injury* 1998; 29 Suppl 1: 7-12.
- 12- Kahraman S, Gonul E, Kayali H, Şirin S, Düz B, Bedük A, Timurkaynak E. Retrospective analysis of spinal missile injuries. *Neurosurg Rev* 2004; 27: 42-45.
- 13- Kahraman S, Şirin S, Bedük A. Omurganın ateşli silah yaralanmaları. In: Korfalı E, Zileli M (Eds.). *Temel Nöroşirürji*. Cilt 2, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları No: 10, Ankara 2010; p: 1723-1730.
- 14- Klimo P Jr, Ragel BT, Rosner M, Gluf W, McCafferty R. Can surgery improve neurological function in penetrating spinal injury? A review of the military and civilian literature and treatment recommendations for military neurosurgeons. *Neurosurg Focus* 2010; 28(5): E4-17.
- 15- Levy ML, Gans W, Wijesinghe HS, SooHoo WE, Adkins RH, Stillerman CB. Use of methylprednisolone as an adjunct in the management of patients with penetrating spinal cord injury: outcome analysis. *Neurosurgery* 1996; 39: 1141-1149.
- 16- Lin SS, Vaccaro AR, Reich S, Devine M, Cotler JM. Low-velocity gunshot wounds to the spine with an associated transperitoneal injury. *J Spinal Disord* 1995; 8: 136-144.
- 17- Martinez-del-Campo E, Rangel-Castilla L, Soriano-Baron H, Theodore N. Magnetic resonance imaging in lumbar gunshot wounds: an absolute contraindication? *Neurosurg Focus* 2014; 37(1): E13.
- 18- McKinley WO, Johns JS, Musgrove JJ. Clinical presentations, medical complications, and functional outcomes of individuals with gunshot wound-induced spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 1999; 78: 102-107.
- 19- Messer HD, Cerza PF. Copper jacketed bullets in the central nervous system. *Neuroradiology* 1976; 12: 121-129.
- 20- Romanick PC, Smith TK, Kopaniky DR, Oldfield D. Infection about the spine associated with low-velocity-missile injury to the abdomen. *J Bone Joint Surg* 1985; 67-A: 1195-1201.

- 21- Sidhu GS, Ghag A, Prokuski V, Vaccaro AR, Radcliff KE. Civilian gunshot injuries of the spinal cord: a systematic review of the current literature. *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471: 3945-3955.
- 22- Simpson RK Jr, Venger BH, Narayan RK. Treatment of acute penetrating injuries of the spine: a retrospective analysis. *J Trauma* 1989; 29: 42-46.
- 23- Sindou M, Mertens P, Wael M. Microsurgical DREZotomy for pain due to spinal cord and/or cauda equina injuries: long-term results in a series of 44 patients. *Pain* 2001; 92: 159-171.
- 24- Steinmetz MP, Krishnaney AA, McCormick W, Edward C. Penetrating Spinal Injuries. *Neurosurgery Quarterly* 2004; 14: 217-223.
- 25- Temiz C, Tehli Ö, Solmaz İ. Omurga ve omuriliğin ateşli silah yaralanmaları. In: Gönül E, İzci Y (Eds.). Nöroşirürji'de ateşli silah yaralanmaları. *Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları* No: 13. Ankara 2013; p: 79-92.
- 26- Venger BH, Simpson RK, Narayan RK. Neurosurgical intervention in penetrating spinal trauma with associated visceral injury. *J Neurosurg* 1989; 70: 514-518.
- 27- Waters RL, Adkins RH. The effects of removal of bullet fragments retained in the spinal canal. A collaborative study by the National Spinal Cord Injury Model Systems. *Spine* 1991; 16: 934-939.
- 28- Young JS, Burns PE, Bowen AM, McCutchen R. *Spinal Cord Injury Statistics: Experience of the Regional Spinal Cord Injury System*. Good Samaritan Medical Center, Phoenix, AZ, 1982.

V. BÖLÜM
PATOLOJİK OMURGA
KIRIKLARI

5.1. Osteoporotik Omurga Kırıkları

Oğuz KARAEMİNOĞULLARI

GİRİŞ

Osteoporoz, sıklıkla postmenopozal kadınlarda görülen, mineral eksikliğine bağlı anormal kemik kaybı ve yapısal bozulma ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Osteoporoz, kemiğin dayanıklılığının azalmasına neden olarak kırık oluşma riskini artırır ^(38,66). Osteoporozla bağlı gelişen kırıkların en sık görüldüğü bölgeler önkol, vertebra ve kalçadır ⁽³¹⁾. ABD verilerine göre, her yıl yaklaşık bir buçuk milyon kırık görülmekte ve bu kırıkların da yaklaşık üçte birini osteoporotik vertebra kırıkları oluşturmaktadır ^(17,38). Genel olarak kalça kırıklarının yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olduğu bilinmektedir. Günümüzde ise osteoporozla bağlı gelişen vertebra kırıklarının da, en az kalça kırıkları kadar ciddi kırıklar olduğu, yapılan çalışmalarda gösterilmiştir ^(23,41).

Osteoporotik vertebra kırığı olan hastaların büyük bölümü tıbbi tedavi almazken, yaklaşık % 30'u geçmeyen ağrı ve ciddi aktivite kısıtlaması nedeniyle hastanelere başvurmaktadır ^(18,32,38,70). Geçmeyen ağrı yakınmasının yanında bu hastalarda gelişen kifoza bağlı olarak, vital kapasitede azalma ve buna bağlı solunum yolu komplikasyonları gelişebilmekte ve kırık sonrası mortalitenin artmasına neden olabilmektedir ^(48,78). Böylesine sık görülen ve ciddi komplikasyon riski taşıyan bu kırıkların yıllık tedavi maliyetleri de oldukça yüksektir. Melton'un yapmış olduğu bir çalışmada, vertebral kompresyon kırığı ve buna bağlı gelişen komplikasyonların ABD'ye yıllık tedavi maliyeti, yaklaşık yedi yüz milyon dolar olarak hesaplanmıştır ⁽⁶²⁾. Yine omurgasında kompresyon kırığı oluşmuş bir hastada, yeni bir kırık geçirme riskinde beş kata kadar artma olduğunu bildiren yayınlar da literatürde bulunmaktadır ^(11,47,72). Tüm bu nedenlerden dolayı vertebra kompresyon kırıklarının tanı ve tedavisi gelişen teknolojinin de katkısıyla ortopedi pratiğinde çok daha ciddiye alınır olmuştur.

EPİDEMİYOLOJİ

Osteoporoz günümüzde, ciddi bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir. Vertebral kompresyon kırıklarının kesin insidansını belirleyebilmek oldukça güçtür; çünkü yukarıda belirtildiği gibi, osteoporotik vertebra kırığı sonrası hastaların yalnızca üçte biri tıbbi tedaviye ihtiyaç gösterir ⁽¹⁸⁾. Cooper ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada vertebra kompresyon kırığı insidansı 100.000'de 117 olarak tespit edilmiştir ⁽¹⁷⁾. Avrupa Birliği'nin yayınlamış olduğu osteoporoz çalışmasında ise, vertebral kompresyon kırığı oluşma prevalansının belirgin şekilde arttığı rapor edilmiştir. Bu raporda, 2000 yılında 23 milyon olan vertebral kompresyon kırık rakamının 2050 yılında 37 milyon hastaya ulaşacağı bildirilmiştir ⁽²⁶⁾. Bir başka çalışmada, İngiltere'de, 50 yaşındaki bir kadında, semptomatik vertebra kırığı geçirme riski % 8 olarak tespit edilmiştir. Buna rağmen, aynı riskin 50 yaşındaki bir erkekte yalnızca % 2 olduğu bildirilmiştir ⁽¹⁸⁾.

Avrupa Vertebral Osteoporoz çalışmasında, kırıklar sonrası gelişen deformite oranları incelenmiş ve 50 yaşındaki bir kadında deformite prevalansı % 5'iken, bu oranın, 75 yaşına gelindiğinde % 25'e çıktığı tespit edilmiştir ⁽⁶⁷⁾. Gelişebilecek olan deformitenin bu denli önemli olmasının sebebi ise tedavi stratejisinin belirlenmesinde önemli rol oynamasıdır ⁽¹⁸⁾.

Mortalite oranları incelendiğinde, kırık sonrası ilk 5 yılda mortalitenin % 18 arttığı bildirilmiştir; fakat bu rakamın osteoporozla eşlik eden sistemik hastalıklardan da kaynaklanabileceği belirtilmiştir⁽¹⁸⁾. Kado ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir mortalite çalışmasında, osteoporotik kırık sayısının artmasıyla mortalite oranlarının da arttığı rapor edilmiştir⁽⁴¹⁾.

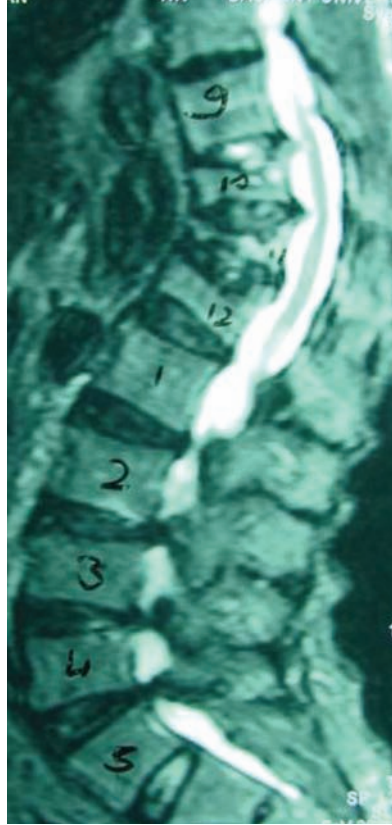
Geçirilmiş olan bir vertebra kırığı, yeni vertebra kırığı için risk oluşturmaktadır⁽⁸⁸⁾. 2001 yılında, Lindsay ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, osteoporotik vertebra kırığı geçirmiş bir kadının, ilk bir yıl içinde bir başka kırık geçirme riski % 20 olarak tespit edilmiştir⁽⁵²⁾. Lauritzen'in yapmış olduğu bir başka çalışmada ise, vertebra kırığı geçiren kadın hastada, kalça kırığı geçirme riskinin 3.8 kat arttığı ve ilk yılda bu riskin en yüksek olduğu bildirilmiştir⁽⁴⁶⁾.

PATOGENEZ

Osteoporoz, kemik mineral miktarını azaltan ve kemiğin mikrostrüktürel yapısını bozan sistemik bir hastalıktır. Bu değişim özellikle vertebra korpusu gibi yük taşıyan yapıların zayıflamasına ve vertebranın normal yüklere dahi dayanamayarak çökmesine neden olmaktadır⁽⁵⁸⁾. Kemik mineral yapıdaki azalmanın derecesi ne kadar fazla ise çökme riski de o kadar fazladır. Bu sebepten çökme riskinin belirlenebilmesi önemlidir. Günümüzde, riskin belirlenmesinde kemik mineral dansitometresi (KMD) en önemli tanı aracıdır. 1996 yılında Marshall ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir meta-analizinde, vertebra kırığı oluşabilme riski ile kemik yoğunluğu arasında çok güçlü bir ters orantı tespit edilmiştir. Bu çalışmada, vertebranın kemik yoğunluğundaki her standart sapmalık azalmanın, kırık oluşma riskini 2-3 kat arttırdığı saptanmıştır⁽⁶⁰⁾.

Kemik kaybı her iki cinsiyet için de 35 ila 40 yaşları arasında başlar. Kadınlarda bu kayıp postmenopozal dönemde artış gösterir. Aynı zamanda kadınlar, yaş artışı ile % 35-50 trabeküler kemik ve % 15-30 kortikal kemik kaybına uğrar. Erkeklerin kaybı ise trabeküler kemik için % 15-45 ve kortikal kemik için % 5-15 arasında değişir. Zayıflık, sigara, aşırı alkol tüketimi, fiziksel inaktivite, bozulmuş kalsiyum ve vitamin D metabolizması ile sekonder hiperparatiroidi de kemik kaybını artırır.

Kemik mineral yoğunluğuna ek olarak vertebrada görölen yükseklik kaybının da patogeneizde önemli rolü olduğu bilinmektedir. Genç hastalarda tek, travmatik bir kompresyon kırığında % 50'den az bir yükseklik kaybı söz konusuysa, stabilizasyon açısından ve fonksiyonel anlamda sorun yaşanmaz; çünkü kırık çökmeye devam etmez⁽²⁰⁾. Buna rağmen, sağlıklı kemiklere sahip hastaların aksine, osteoporotik vertebra kompresyon kırığı geçiren hastalarda, sıklıkla haftalar veya aylar içerisinde progresif olarak bir yükseklik kaybı gözlenir. Bu ise normalde vertebranın anteriorunda bulunan ağırlık merkezini daha da anteriora kaydırarak hastanın öne eğilme momentini artırır. Momentteki bu artış, deformitenin apeksine binen yükü orantılı olarak artırır ve çökmenin giderek ilerlemesine sebebiyet verir^(18,23). Vertebra apeksine binen yükün artmasının bir diğer etkisi ise komşu seviyelerdeki vertebralara ekstra yükün binmesidir. Bu yük artışı, komşu vertebralarda yeni kırık gelişebilmesine sebebiyet verebilir (Şekil-1).



Şekil-1. Sagittal MRG görüntüsü. Osteoporozla ilişkili çoklu seviye kırıkları.

Hastalar, artmış olan öne eğilme kuvvetini dengelemek amacıyla dizlerini fleksiyona alıp posterior paraspinal kaslarını kasarlar. Paraspinal kaslar belli bir süre sonra yorulur ve kifoza eşlik eden kronik sırt ağrısı oluşur ^(36,68). Ek olarak, spinal deformite ve vertebranın yükseklik kaybı, toraks ile abdominal kavitelelerin hacmini azaltarak semptomatik organ restriksiyonlarına yol açabilir. Bu ise hastalarda mortalitenin artış göstermesine sebebiyet verir ⁽⁸⁸⁾. Bu sebeplerden dolayıdır ki osteoporotik vertebra kırıkları hafife alınmaması gereken, ciddi tedavi gerektiren ve oluşmadan önce önlem alınması gereken kırıklardır.

KLİNİK

Vertebra kompresyon kırıkları en sık olarak aşağı torasik veya yukarı lomber spinal bölgelerde görülür ve tipik olarak ani başlayan ve ciddi bir sırt ağrısı ile karakterizedir. Bu ağrı, anteriora yayılım gösterir ve toraks veya abdominal patolojiler ile karışabilir. Ağrı birkaç hafta içinde giderek azalarak kaybolur.

Vertebra kırıkları bir hastanın yaşam kalitesinde ciddi kısıtlamalara yol açabilir. Bu kısıtlamaya yol açan en önemli etken ise kırığa bağlı gelişen sırt ağrısıdır ve hastanın en objektif şikayetidir ⁽³¹⁾. Daha önce mobilize olabilen bir hasta kırık sonrası yatağa bağımlı hale gelebilir. Eklenen her kırık ile hastanın yaşam kalitesi biraz daha gerileme gösterir. İngiltere de, semptomatik vertebra kırığına maruz kalan erkek hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada, hastalar sağlıklı yaşlıları ile karşılaştırılmış ve vertebra kırığı olan hastaların daha çok uyku problemi yaşadıkları ve daha sık emosyonel problemlerle karşılaştıkları tespit edilmiştir. Bu hastaların aynı zamanda daha az mobilize olabildikleri ve yaşam kalitelerinin belirgin olarak gerilediği de belirtilmiştir ⁽⁷⁴⁾. Ek olarak yine benzer yaş grubunda, kırığı olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, hastaların akciğer vital kapasitelerinde ve zorlu ekspiratuar hacimlerinde azalma olduğu ve mortalite oranlarının da daha yüksek bulunduğu literatürde bildirilmiştir ⁽⁷⁵⁾.

Klinikte, kronik akciğer hastalığı olan kişilerin vertebra kompresyon kırıkları açısından değerlendirilmesi bazı güçlükler doğurabilir. Örneğin torasik bölgede kompresyon kırığı olan bir hastada, yükseklik kaybı ve vital kapasitenin azalmasına bağlı olarak, nefes darlığı gelişebilir ve bu durum kronik akciğer hastalığının akut alevlenmesi ile karışabilir. Bu karışıklık neticesinde hastaya akciğer hastalığına yönelik tedavi amaçlı steroid başlanarak mevcut olan durum daha da kötü bir hal alabilir. Bu yüzden bu tür hastalar, kliniklerde ayrıntılı olarak değerlendirilmeli ve uygun pozisyonda, kaliteli lateral akciğer grafileri çekilerek gözden kaçabilecek bir osteoporotik vertebra kırığı akılda tutulmalıdır. Ağrıya ek olarak hastalarda yükseklik kaybı ve buna bağlı torasik kifoz gelişebilir ^(31,38,69). Çok nadir olarakta hastalarda kauda equina sendromu ve/veya paraparezi görülebilir.

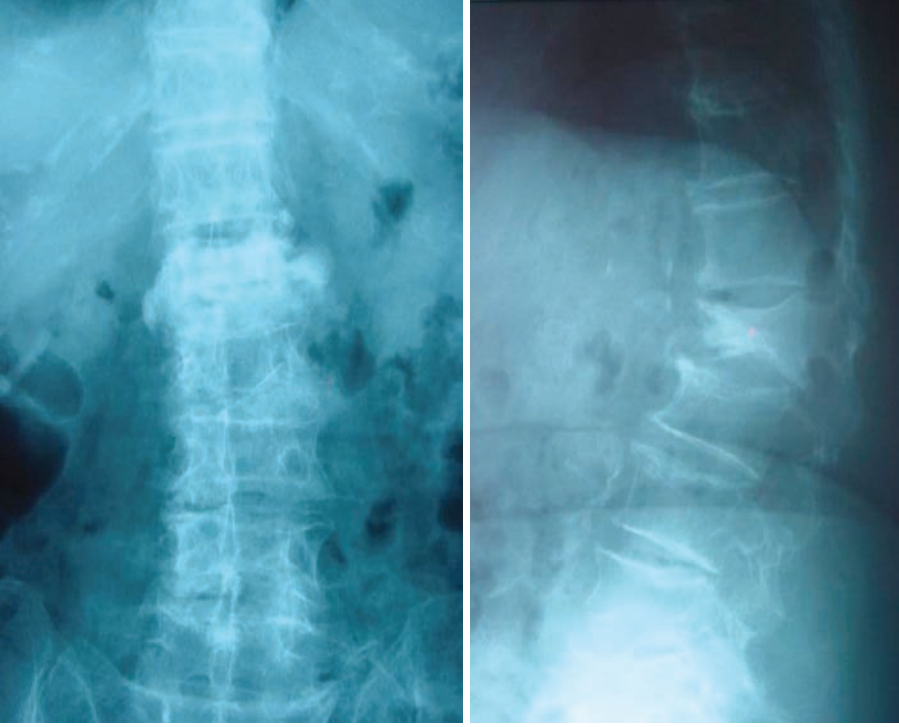
TANI

Osteoporozla bağlı görülen vertebra kırıklarının tanısal değerlendirmesinde kliniğe başvuran hastanın cinsiyeti, yaşı, şikayetlerinin nasıl ve ne şekilde başladığı, travma hikayesi olup olmadığı, daha önce osteoporozla ilgili tedavi görüp görmediği ve daha önce benzer şikayeti olup olmadığı hikayede ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Hastanın özgeçmişinde sekonder osteoporozla zemin hazırlayabilecek olan hastalıklar, ilaç kullanımı, alışkanlıkları ve yaşam tarzı sorgulanmalı ve vertebra kırığı oluşmasına risk teşkil edebilecek olan etkenler araştırılmalıdır.

Fizik muayenede dikkat edilmesi gereken temel nokta vertebraların tek tek muayene edilmesidir. Palpasyonda vertebralar üstünde hassasiyet olup olmadığına bakmak ve eğer hassasiyet varsa hassasiyetin seviyesini belirlemek gerekmektedir. Seviyesi belirlenip herhangi bir vertebra kırığından şüphelenilmesi halinde ise ayrıntılı bir motor ve duyu muayenesi mutlaka yapılmalıdır. Hikaye ve fizik muayeneden sonra ise radyolojik değerlendirmeye geçilmelidir. Osteoporozun tanısının konması için kemik mineral dansitometresi çektilererek gerekli olan tedavi planlanmalıdır.

Radyolojik Değerlendirme

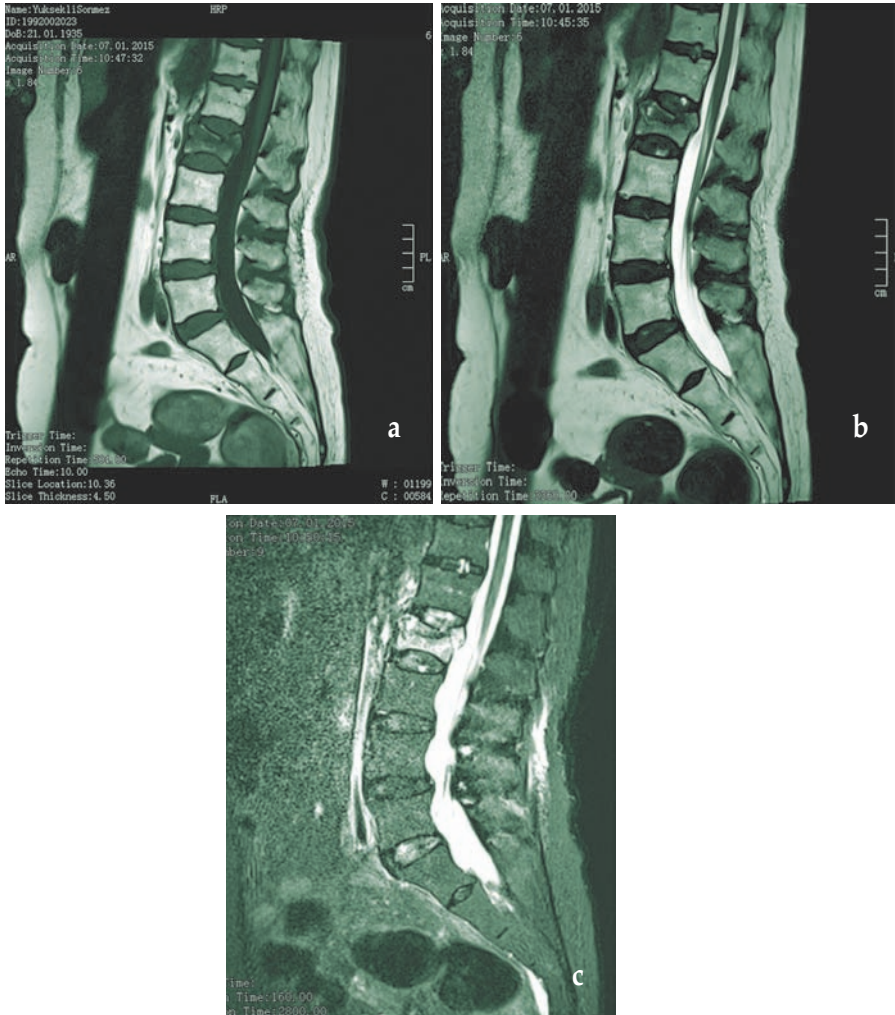
Osteoporotik vertebra kırıklarının değerlendirilmesinde kullanılan en temel radyolojik görüntüleme yöntemi direkt grafilerdir (Şekil-2).



Şekil-2. n-arka ve yan lomber grafi. L1 ve L2 osteoporotik kompresyon kırığı.

Direkt grafi kolay ulaşılabilen, invaziv olmayan, ucuz ve tekrarlanabilir bir yöntemdir. 1991 yılında Eastell ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir sınıflama çalışmasında vertebral kırıkların radyolojik özellikleri belirtilmiştir. Buna göre, vertebra orta hattındaki çökmeye bikonkavite, anterior vertebral yükseklikteki çökmeye kamalaşma ve hem anterior hem de posteriordeki yükseklik kaybına ise kompresyon adı verilmiştir ⁽²⁵⁾. 1998 yılında yapılan bir başka çalışmada ise bu sınıflamanın geçerliliği araştırılmış ve radyoloji uzmanları arasında oldukça yüksek bir tekrar edilebilirlik ve güvenilirlik oranı saptanmıştır ⁽²⁸⁾.

Osteoporotik vertebra kırığından kuşku duyulan hastaların vertebralarının iki yönlü direkt grafileri istenmeli, şüphe halinde ise ayrıntılı inceleme açısından bilgisayarlı tomografi çekilmelidir. Eğer hastada sadece anterior yükseklik kaybına bağlı kamalaşma tespit edilirse dejeneratif artritlen şüphelenilmeli ve Schuermann hastalığının da bu tip multiple deformitelere yol açabileceği akılda tutulmalıdır. Hastanın mevcut kliniğinin akut mu yoksa kronik mi olduğunun ayırımında ise en değerli radyolojik tanısal araç kemik ve yumuşak doku ödemi gösteremesi açısından magnetik rezonans görüntülemedir (MRG). En sık kullanılan iki ayrı MRG tekniği, T1 ve T2 ağırlıklı sekanslardır (Şekil-3.a,b).



Şekil-3. L2 Vertebra Osteoporotik Kırık. Sagittal MRG. a) T1, b) T2 ve c) T2 Yağ Baskılı sekansları.

BT'nin aksine, MRG hem aksiyel planda hem de longitudinal planda mükemmel görüntüler oluşturabilmektedir. MRG ayrıca damar ve sinirler dahil yumuşak dokuların normal anatomisini göstererek arterografi veya myelogram gibi ek tetkik ihtiyacını ortadan kaldırır. MRG aynı zamanda ayırıcı tanıda, diğer patolojilerin tespitinde de oldukça değerli bir tanısal araç olarak kullanılabilir.

Kemik Mineral Dansitometresi

Kemik Mineral Dansitometresi (KMD), osteoporoz tanısının kesin olarak konmasını sağlayan temel tanısal araçtır. KMD aynı zamanda, uygun tedavinin seçilmesinde ve tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Vertebranın her bölgesine KMD çekilebildiği halde en sık kullanılan KMD ölçüm bölgesi osteoporotik kırıklara en fazla rastlanan lomber vertebra ve femur boynudur. Lomber vertebranın KMD ölçümleri kifoz, skolyoz, dejeneratif artrit, spondilolistezis, aortik kalsifikasyon ve vertebra kırıklarında yüksek çıkabilmektedir. Bu sebepten özellikle 65 yaş üstü hastalarda femur boynunun dansitometresine bakılması daha yararlı bilgi sağlayabilmektedir⁽³¹⁾.

Düşük enerjili travmalar sonrası görülen vertebra kırıkları sonrası, eğer femur boynu ve lomber vertebral KMD çekilebilme imkanı yoksa, hastalara osteoporoz tedavisi ampirik olarak başlanmalıdır. 1997 yılında, Avrupa Vertebral Osteoporoz grubunun yapmış olduğu bir çalışmada 50 yaş ve üstü 1429 erkek ve 1610 kadın üzerinde, vertebra deformiteleri ile KMD sonuçları arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma sonucunda her iki cinsiyet içinde, sadece anterior yükseklik kaybı olan kişilerde KMD sonuçları ile oluşan deformiteler arasında zayıf bir ilişki olduğu bildirilmiş; buna rağmen, kompresyon kırığı olan hastalarda, düşük KMD oranlarıyla gelişen deformiteler arasında oldukça güçlü bir ilişki tespit edilmiştir⁽⁵⁴⁾.

Dünya sağlık örgütünün kriterlerine bakıldığında, cinsiyet farkı olmaksızın, semptomatik vertebra kırığı olan her iki kişiden birinde, KMD sonucuna göre osteoporoz tespit edilmektedir. Burada kabul edilen T değeri -2.5'in altıdır⁽⁸⁵⁾. Buna karşın, geri kalan hastaların % 40'ında

ise osteopeni bulunmaktadır. Osteopeni için kabul edilen T değeri ise -1 ile -2.5 arasındadır ^(31,76). Bu sebepten, hastaların KMD tetkiklerinde T değerleri dikkate alınmalı ve bu değerlere göre gerekli tedavi planlanarak yıllık KMD takipleriyle tedaviye verilen yanıt değerlendirilmelidir.

Diğer İncelemeler

Semptomatik vertebra kırığı olan erkeklerin % 55'inde ve kadınların % 30'unda sekonder osteoporoz tespit edilmektedir ^(6,15). Bu sebepten bütün hastalarda sekonder osteoporoz için ileri tetkik yapılmalıdır. Hastalar ilk başta tam kan sayımı, sedimantasyon, C-reaktif protein, biyokimya ve tiroid fonksiyon testleri ile değerlendirilmelidir. Açıklanamayan osteoporoz hikayesi bulunan hastalarda çölyak hastalığı gibi bir malabsorbsiyon sendromunun ekartasyonu açısından anti-endomizyal antikor gönderilmelidir. Eğer multiple myeloma bağlı bir osteoporozdan şüpheleniyor ise serum ve idrar protein elektroforezleri değerlendirilmelidir. Eğer hastada açıklanamayan anemi ve sedim-CRP yüksekliği varsa malignite ekartasyonu açısından mutlaka ileri tanusal tetkiklere başvurulmalıdır.

TEDAVİ

Günümüzde akut ve ağrılı vertebra kırığı olan hastalarda uygulanabilecek olan en iyi tedavi yöntemi konusunda kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır. Geleneksel olarak osteoporotik vertebra kompresyon kırığı olan hastalarda uygulanan tedavi yöntemleri, analjezikler ve diğer ilaçlar, yatak istirahati, korse kullanımı ve fizik tedavidir ^(31,38,69,88).

Ağrının giderilmesi amacıyla çeşitli non steroid anti-inflamatuar ilaçlar ve diğer analjezikler kullanılabilir. Osteoporoz tedavisinde sıkça kullanılan hormon replasman tedavileri, bifosfonatlar ve parathormon analogları uzun dönem tedavide kullanılsa da bunların akut ağrı giderilmesinde etkinliği tartışmalıdır ^(44,55-56). 1991 yılında yapılan çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada akut vertebra kırığı olan 56 hastaya günlük 100IU salmokalstonin intramüsküler yolla verilmiş ve hastaların takiplerinde, ağrılarının belirgin gerilediği tespit edilmiştir ⁽⁵⁶⁾. 1997 yılında yapılan bir başka çalışmada ise akut vertebra kırığı olan 32 erkek ve 68 kadın hastaya 28 gün boyunca

intranazal 200IU kalsitonin verilmiş ve plasebo kontrol grubuyla karşılaştırıldığında, ağrıların anlamlı oranda azaldığı ve hastaların daha iyi mobilize olabildikleri tespit edilmiştir ⁽⁵⁵⁾. 2000 yılında yapılan iki ayrı çalışmada ise bifosfonat kullanımının ağrı kesici etkileri araştırılmış ve bifosfanatların akut ağrı giderilmesinde de etkin oldukları gösterilmiştir ^(1,74).

Osteoporoz tedavisine ise hastalara en uygun anabolik veya antiresorptif ajanlar seçilerek başlanmalıdır. Anabolik ajanların (sodyumflorid, rPTH), antiresorptif ajanlar ile karşılaştırıldığında, kemik yoğunluğunu artırma konusunda daha etkin oldukları bilinmektedir. Buna rağmen, sadece rPTH'nin (teriparatide), kırık oluşma insidansını düşürdüğü literatürde belirtilmiştir ⁽⁶⁴⁾. Teriparatide'in kırık önleyici etkisi yaş, önceki KMD skorları ve daha önce geçirilmiş olan kırıklardan bağımsızdır ⁽⁵⁹⁾. 2001 yılında Neer ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, 1637 postmenapozal osteoporotik kadın hastaya randomize biçimde, iki yıl boyunca ya teriparatide ya da kalsiyum-vitamin D kompleksi ile plasebo uygulanmış ve yirmi aylık ortalama takip süresince, teriparatide uygulanan hastalarda yeni vertebra kırığı görülme insidansında % 65 azalma, vertebra dışındaki bölgelerde kırık görülme insidansında ise % 53 azalma tespit edilmiştir.

Osteoporotik vertebra kırığı olan her hastaya, ağrıları kontrol altına alınıp akut dönem yatıştıktan sonra, daha ileri kemik kaybını ve ileride gerçekleşebilecek olan ek kırıkları önlemek amacıyla, sigaranın bırakılması, kalsiyumdan zengin diyet ile beslenilmesi ve düzenli spor yapılması önerilmelidir. Sık düşme hikayesi olan hastalar fizyoterapistler tarafında eğitilmeli ve gerekiyorsa yaşam alanları tekrar düzenlenmelidir ⁽¹⁶⁾.

Omurgadaki kompresyon kırıkları, son derece ağrılı olabilir. Bu dönem yatıştıktan sonra mobilizasyon amacıyla korse kullanımı gerekebilir. Osteoporotik vertebra kırıklarında korse kullanım amaçları; akut dönemde bel ağrısını azaltmak için omurgayı hareketsiz hale getirmek ve kronik dönemde kas zayıflığını kompanse etmek, postür bozukluğunu düzeltmek ve ağrıyı azaltmaktır. Bu amaçlara uygun olarak çeşitli tipte torako-lomber ekstansiyon korseleri kullanılabilir. Bu korseler omurgaya destek sağlar, kırık omur segmentlerini fleksiyon etkisinden kurtarır ve hastanın mobilizasyonunu kolaylaştırır. Ancak uzun süre korse kullanımının kas atrofisine neden olabileceği

unutulmamalıdır. Torako-lomber korselere ek olarak omuz ekstansiyonunu sağlayan kifoortezlerde kullanılabilir. Bu ortezlerde sırtta uygulanan, bel hizasında skapulalara kadar uzanan ağırlıklı bir kese bulunur. Ağırlık hastanın toleransına göre 100'er gramlık kademelerle arttırılır. Bu şekilde rezistif sırt güçlendirici egzersiz programları uygulanabilir. Korseler hasta ayakta veya otururken gereklidir. Hastaya, omurgasını gereksiz yere kompresyon kuvvetleri ile karşı karşıya bırakmaması için nasıl ağırlık kaldıracağı, nasıl eğrilip doğrulacağı öğretilmelidir. Günümüzde uzun süreli korse kullanımı, immobilizasyon sebebiyle kemik kaybının artış göstermesi ve vertebra çevresi kaslarda atrofi görülebilmesi sebebiyle çok önerilmemektedir ^(31-32,69,88).

Osteoporotik vertebra kırıklarında uygulanan konservatif tedavi yöntemlerinin yanı sıra son yıllarda polimetilmetakrilat gibi dolgu maddeleri kullanılarak vertebral güçlendirmeler yapılabilmektedir. Metilmetakrilat kullanılarak yapılan ilk vertebra güçlendirilmesi 1987 yılında Galibert ve arkadaşları tarafından ağırlı bir spinal hemanjiyom için gerçekleştirilmiştir ⁽⁴²⁾. Vertebra korpusunun dolgu maddesi ile güçlendirilmesi için kullanılan iki temel cerrahi yöntem vertebroplasti ve kifoplastidir. Her iki cerrahi yöntemde temel amaç, kırık stabilizasyonunu sağlayarak hastanın ağrısını geçirmek ve mobilizasyonlarını sağlamaktır.

Vertebroplasti

Vertebroplasti, perkütan olarak, skopi kontrolünde gerçekleştirilen ve vertebra korpusuna, kemik sementi (en sık olarak polimetilmetakrilat) implantasyonu ile kırık stabilizasyonunu ve ağrının giderilmesini amaçlayan yöntemdir. Kırılan omurgada güç ve sertlikte azalma olmakta ve bunun, sement uygulaması ile kırık öncesi mekanik duruma getirilmesiyle ağrı giderilmektedir ^(10,13). Biomekanik çalışmalarla çimento uygulamasının kırık vertebrayı kırık öncesi mekanik güce döndürdüğü gösterilmiştir ⁽⁸⁻⁹⁾.

Vertebroplasti adayı hastalarda, konservatif tedaviye cevap vermeyen ağrı ve hareket kısıtlaması vardır. Osteoporotik kırığı olan yaşlı hastalarda, omurganın dejeneratif değişiklikleri de ağrıya sebebiyet

verebilir. Bu sebepten, hastalarda ağrıya sebep olabilecek diğer unsurlar bilgisayarlı tomografi veya MRG gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılarak ekarte edilmelidir. Kırık olan vertebra, yüksekliğinin en az 1\3'ünü korumuş olmalı ve çok fazla dejeneratif olmamalıdır ⁽³¹⁾. Bazı yazarlara göre vertebroplasti için önemli bir kısıtlama, vertebra yüksekliğinde torasik kırıklarda % 50, lomber kırıklarda ise % 75'den fazla çökme olmasıdır. Ancak daha ciddi kırıklarda veya posterior duvar kırıklarında dahi dikkatli bir teknikle vertebroplasti yapılabileceği bildirilmiştir. Osteoporotik vertebra kırığı olan hastalarda genellikle multiple kırıklar mevcuttur ve eski ile yeni vertebra kırıkları bir aradadır. Çekilecek olan kemik sintigrafisi ile aktif olan bu kırıklar tespit edilerek hangi seviyeye vertebroplasti yapılacağı belirlenebilir. Kırığın aktivitesinin belirlenmesinde MRG'de kullanılabilir.

2001 yılında Alvarez ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, MRG de T2 ağırlıklı veya yağ baskılamalı kesitlerde vertebra korpusu içerisinde ödem tespit edilen hastalarda ağrının % 90 oranında iyileştiği, ödem tespit edilemeyen hastalarda bu oranın % 40'a düştüğü bildirilmiş ve yapılacak olan vertebroplastinin ağrı giderici etkisini tahmin etmede en etkili yöntem MRG olarak bildirilmiştir ⁽⁴⁾.

Uygulanması basit ve komplikasyonu oranı düşük bir teknik olmasına rağmen perkütan vertebroplastinin de bazı dezavantajları bulunmaktadır. Literatürde vertebroplasti komplikasyon oranları % 0-5 arasında bildirilmiştir ⁽⁶¹⁾. Geçici ateş, ağrının geçici olarak artması ve kosta kırıkları, görülebilecek olan minör komplikasyonlardır. Bu tekniğin belki de en önemli dezavantajlarından birisi ise sagittal düzlemde vertebra yüksekliğini sağlayamamasıdır ⁽⁶⁹⁾. Ek olarak, enjeksiyon sırasında, sementin kontrolü çok iyi sağlanamayarak basıncı tam olarak ayarlanamayabilir. Buna bağlı olarak da paravertebral dokulara sement sızıntısı görülebilir ^(19,78). Literatürde yayımlanan çalışmalarda, vertebroplasti sonrası sement sızıntısı oranları % 10 ile % 67 arasında değişmekte ancak hastaların sadece % 1'inde ciddi sorunlar oluşturmaktadır ^(4,5,7,11,47,67). Osteoporotik kırık tedavisinde, çimentonun kanal içine sızması ile ortaya çıkan nörolojik yaralanmalar vaka takdimi şeklindedir ^(5,47,84) (Şekil-4).



Şekil-4. Meme Ca metastazı. Vertebroplasti uygulaması ile kanal içine ciddi sement sızması.

Bu çalışmalar sonucunda varılan ortak görüş, omura 5 cc'den fazla çimento enjekte edilmemesidir. Spinal sinir kökü basıları ve pulmoner thromboemboli ise nadir de olsa görülebilecek olan diğer komplikasyonlardır⁽⁴⁹⁾. Epidural ve vertebral venlere ekstrevasasyon, kardiyak ve pulmoner emboli ile sonuçlanabilir⁽⁵⁷⁾. Hastaların sadece % 0.4-0.9'u semptomatik olduğundan ve takipte rutin pulmoner BT incelemesi yapılmadığından vertebroplasti sonrası venöz pulmoner sement emboli oranı tam olarak bilinmemektedir⁽²⁾. Ancak yapılan 2 çalışmada pulmoner BT kontrolleriyle % 23-26 gibi yüksek oranlarda sement embolisi tespit edilmiştir^(45,82). Diğer ciddi komplikasyonlar pulmoner hipertansiyon, ARDS, ve ölümdür⁽⁸³⁾.

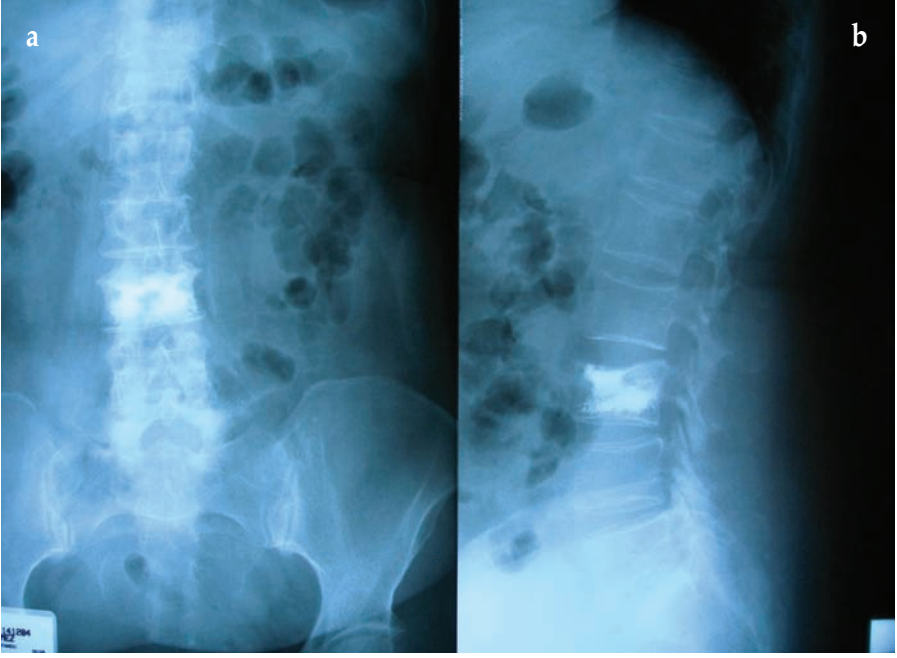
Verilen sement miktarı ile ağrı giderilmesi etkinliği arasında ilişki olmadığı gösterilmiş olsa da vertebroplasti sonrası geçmeyen ağrıda tekrar vertebroplasti uygulaması ile olumlu klinik sonuçlar bildirilmiştir⁽³⁹⁾. Ağrının geçmemesi durumunda diğer akılda tutulması gereken sebep enfeksiyondur ve artan ağrı ve ateş olması durumunda radyolojik inceleme ile tanı konmaya çalışılmalıdır^(3,77,87).

Vertebroplasti sonrası uzun dönem takip sonucunda görülebilen bir başka komplikasyon ise komşu vertebralarda oluşabilecek olan kırıklardır. Kompresyon kırığına maruz kalmış vertebra korpusuna sement implantasyonu, teorik olarak osteoporotik bir omurgada, tek bir vertebranın dayanıklılığını artırır. Bu ise uzak vertebralara veya komşu vertebralara olan yük aktarımını arttırarak yeni osteoporotik vertebra kırığı oluşmasını tetikler^(38,88). Literatürde bu olgu, vertebroplasti sonrası, % 12 ile % 52 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir^(37,63,81). Bu nedenle, kırık tehdidi altında olan diğer osteoporotik omurların profilaktik sement ile güçlendirilmesi düşünülebilir, ancak hangi vertebranın kırılabileceğini tahmin etmek mümkün değildir. Grados ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, vertebroplasti sonrası % 50'lere varan uzak veya yakın segment kırıkları bildirilmiştir⁽³⁷⁾. Aynı zamanda, bir osteoporotik kırık sonrası yeni bir kırık oluşma riskinin 2.7 kat artacağı da literatürde yayınlanmıştır⁽⁶³⁾.

Kifoplasti

Kifoplasti, transpediküler yol ile vertebra korpusuna balon yerleştirilmesi; sonrasında balonun içeride şişirilmesi ile kırık redüksiyonu sağlanmasını amaçlayan yöntemdir. Daha sonra içeride yaratılmış olan potansiyel boşluğa sement enjeksiyonu ile stabilizasyon sağlanır (Şekil-5).

Amaç vertebra yüksekliğini ve stabilizasyonunu sağlamaktır. Vertebra korpusunda şişirilen balon, kansellöz kemiği kırık kortekslere doğru iterek kırığın redüksiyonunu sağlar.



Şekil-5. L3 kompresyon kırığı. Bipediküler Kifoplasti uygulaması sonrası AP a) ve yan b) görüntü

Kifoplasti endikasyonları ve hasta seçim kriterleri vertebroplasti ile benzerlik gösterir. Kifoplasti adayı hastalarda da, konservatif tedaviye cevap vermeyen ağrı ve hareket kısıtlaması temel endikasyon olarak kabul edilir. Kifoplasti ilk kez 2000 yılının Eylül ayında ABD’de uygulanmıştır. O tarihten bu yana literatürde çeşitli yayınlarda kifoplasti sonuçları bildirilmiştir ^(24,34,51,69,78).

Bu çalışmalar sonucunda genel kabul gören görüş, kifoplastinin güvenli ve etkili bir yöntem olduğudur. Kifoplasti sonrası ağrı gerilemekte ve fonksiyonel olarak hızlı bir geri dönüşüm sağlanmaktadır. Sagittal düzlemde kırık redüksiyonunu sağlayabilmesi ise vertebroplasti ile karşılaştırıldığında, en önemli avantajıdır. 2004 yılında yapılan bir çalışmada, 82 osteoporotik vertebra kırığı kifoplasti ile tedavi edilmiş ve vertebra yüksekliği, Cobb açısı ve VAS skorları değerlendirilmiştir ⁽⁶⁹⁾. Çalışma sonucunda Cobb açılarında anlamlı düzelme ve VAS skorlarında da anlamlı düşme tespit edilerek kifoplasti güvenli ve etkili bir yöntem olarak bildirilmiştir.

Kifoplastinin, vertebroplastiye göre üstünlükleri bulunmaktadır. Bu üstünlüklerden beklide en önemlisi kifoplastinin, kırığı ve deformiteyi redükte edilebilmesidir ^(50,55). Grafın ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada, kifoplasti ile kifozun % 50 oranında düzeltilebileceği bildirilmiştir ⁽³⁴⁾. Diğer bir önemli avantajı ise balonun şişirilmesi ardından içeride potansiyel bir boşluk oluşturulması ve böylelikle sementin daha az basınç ve daha yüksek vizkozite ile yerleştirilebilmesidir. Basıncın kontrol edilebilmesi ise kanal içine çimento sızma şansını vertebroplastiye göre önemli ölçüde azaltır. Literatürde yayımlanan çalışmalarda, kifoplasti sonrası sement sızıntısı oranları % 0 ile % 10 arasında değişmektedir ^(4,47,69). Bu oran vertebroplasti oranları ile karşılaştırıldığında oldukça düşüktür.

Bütün bu avantajlarına rağmen kifoplastinin en önemli dezavantajı pahalı olmasıdır. Bir başka dezavantajı ise vertebroplastide olduğu gibi yeni osteoporotik vertebra kırığı oluşmasını tetiklemesidir ⁽³²⁾. Literatüre bakıldığında, kifoplasti sonrası yeni osteoporotik kırık görülme oranı % 3 ile % 29 arasında değişmektedir ^(35,40). 2004 yılında yapılan bir çalışmada, 40 hasta ortalama 8 ay takip edilmiş ve sonucunda kifoplasti uygulanmış olan hastalarda tedavi görmemiş hastalarla karşılaştırıldığında artmış ek kırık insidansı tespit edilmiştir ⁽³²⁾.

Balon kifoplasti popüleritesini korumakla birlikte yeni bazı çimentolama teknikleri tanımlanmıştır. Balon kifoplastide avantaj olarak gösterilen boşluk oluşturmanın aslında kemik dokuyu kırarak genişlemesi ve aynı zamanda ısınma etkisi ile çevrede nekrotik bir kemik alan oluşturduğu görüşleri ileri sürülmüştür ^(2,22,79). Yine perkütan yolla uygulanan "Vertebral Jack Tool", radiofrekans güdümlü osteotom ve ekspansiyon olabile titanyum "Mesh Cage"ler bunlara örnektir ^(22,27,80). Ekspansiyon olabilen titanyum " Mesh Cage"ler 2009 dan beri kullanılmakta ve kifoplastiye alternatif olmaktadır ^(27,80). Klinik önemi olmasa da titanium "Mesh Cage"ler, balon kifoplastiye oranla vertebra yüksekliği restore etmekte daha sınırlıdır ^(27,86).

Perkütan vertebral çimento uygulamasının tanımlanmasıyla, osteoporotik omurga kırıklarının tedavisinde, vertebroplasti ve kifoplasti sık uygulama alanı bulmuştur. Ancak 2009'da "New England British Journal of Medicine" da yayınlanan çift kör plasebo kontrollü iki çalışma sonrası

vertebroplastinin etkinliği tartişılır olmuş (14,43) ve hatta Amerikan Ortopedik Cerrahlar Akademisi (AAOS) vertebroplastiyi klinik kılavuzdan çıkarmıştır (29). Ancak sonraki yıllarda vertebroplasti ve kifoplastinin etkinliği üzerine ciddi sayıda makale yayınlanmıştır (12,73). Tüm bu çalışmaların işığında perkütan vertebroplasti ve kifoplasti osteoportik omurga kırıklarının tedavisinde etkin ve güvenli yöntemler gibi görünmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Abdulla AJ. Use of pamidronate for acute pain relief following osteoporotic vertebral fractures. *Rheumatology* 2000; 39(5): 567-568.
- 2- Ağko M, Nazzal M, Jamil T, Castillo-Sang M, Clark P, Kasper G. Prevention of cardiopulmonary embolization of polymethylmethacrylate cement fragment after kyphoplasty with insertion of inferior vena cava filter. *J Vasc Surg* 2010; 51: 210-213.
- 3- Alfonso Olmos M, Silva Gonzalez A, Duart Clemente J, Villas Tome C. Infected vertebroplasty due to uncommon bacteria solved surgically: a rare and threatening life complication of a common procedure: report of a case and review of the literature. *Spine* 2006; 31: E770-773.
- 4- Alvarez L, Perez-Higueras A, Rossi RE, de Miguel I, Quiņones D, Rossi RE. Predictors of outcomes of percutaneous vertebroplasty for osteoporotic vertebral fractures. *Spine* 2005; 30(1): 87-92.
- 5- Amar AP, Larsen DW, Esnaashari N, Albuquerque FC, Lavine SD, Teitelbaum GP. Percutaneous transpedicular polymethylmethacrylate vertebroplasty for then treatment of spinal compression fractures. *Neurosurgery* 2001; 49(5): 1105-1114.
- 6- Baillie SP, Davison CE, Johnson FJ, Francis RM. Pathogenesis of vertebral crush fractures in men. *Age Ageing* 1992; 21(2): 139-141.
- 7- Barr JD, Barr MS, Lemley TJ, McCann RM. Percutaneous vertebroplasty for pain relief and spinal stabilization. *Spine* 2000; 25(8): 923-928.
- 8- Belkoff SM, Maroney M, Fenton DC, Mathis JM. An in vitro biomechanical evaluation of bone cement used in percutaneous transpedicular vertebroplasty. *Bone* 1999; 25(suppl): 23-26.
- 9- Belkoff SM, Mathis JM, Erbe EM, Fenton DC. Biomechanical evaluation of a new bone cement for use in vertebroplasty. *Spine* 2000; 25: 1061-1064.
- 10- Belkoff SM, Mathis JM, Fenton DC, Scribner RM, Reiley ME, Talmadge K. An in vitro biomechanical evaluation of an inflatable bone tamp used in the treatment of compression fracture. *Spine* 2001; 26: 151-156.

- 11- Black DM, Arden NK, Palermo L, Pearson J, Cummings SR. Prevalent vertebral deformities predict hip fractures and new vertebral deformities but not wrist fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *J Bone Miner Res* 1999; 14(5): 821-828.
- 12- Blasco J, Martinez-Ferrer A, Macho J. Effect of vertebroplasty on pain relief, quality of life, and the incidence of new vertebral fractures: a 12-month randomized follow-up, controlled trial. *J Bone Miner Res* 2012; 27(5): 1159-1166.
- 13- Bostrom MP, Lane JM. Future direction: augmentation of osteoporotic vertebral bodies. *Spine* 1997; 22(suppl.): 38-42.
- 14- Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, Wark JD, Mitchell P, Wriedit C, Graves S, Staples MP, Murphy B. A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures. *New Eng J Med* 2009; 361(6): 557-568.
- 15- Caplan GA, Scane AC, Francis RM. Pathogenesis of vertebral crush fractures in women. *J R Soc Med* 1994; 87(4): 200-202.
- 16- Close J, Ellis M, Hooper R, Glucksman E, Jackson S, Swift C. Prevention of falls in the elderly trial (PROFET): a randomised controlled trial. *Lancet* 1999; 353(9147): 93-97.
- 17- Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ III. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res* 1992; 7(2): 221-227.
- 18- Cooper C. Epidemiology and public health impact of osteoporosis. *Baillieres Clin Rheumatol* 1993; 7(3): 459-477.
- 19- Cotten A, Dewatre F, Cortet B, Assaker R, Leblond D, Duquesnoy B, Chastanet P, Clarisse J. Percutaneous vertebroplasty for osteolytic metastases and myeloma: effects of the percentage of lesion filling and the leakage of methyl methacrylate at clinical follow-up. *Radiology* 1996; 200(2): 525-530.
- 20- Cumming RG, Klineberg RJ. Fall frequency and characteristics and the risk of hip fractures. *J Am Geriatr Soc* 1994; 42(7): 774-778.
- 21- Dabirrahmani D, Becker S, Hogg M, Appleyard R, Baroud G, Gillies M. Mechanical variables affecting balloon kyphoplasty outcome – a finite element study. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2012; 15(3): 211-220.
- 22- Dalton BE, Kohm AC, Miller LE, Block JE, Poser RD. Radiofrequency-targeted vertebral augmentation versus traditional balloon kyphoplasty: radiographic and morphologic outcomes of an ex vivo biomechanical pilot study. *Clin Interv Aging* 2012; 7: 525-531.
- 23- Dolan P, Torgerson DJ. The cost of treating osteoporotic fractures in the United Kingdom female population. *Osteoporos Int* 1998; 8(6): 611-617.

- 24- Dudeney S, Lieberman IH, Reinhardt MK, Hussein M. Kyphoplasty in the treatment of osteolytic vertebral compression fractures as a result of multiple myeloma. *J Clin Oncol* 2002; 20(9): 2382-2387.
- 25- Eastell R, Cedel SL, Wahner HW, Riggs BL, Melton LJ 3rd. Classification of vertebral fractures. *J Bone Miner Res* 1991; 6(3): 207-215.
- 26- EC report on osteoporosis in the European Community, 2010.
- 27- Ender SA, Eschler A, Ender M, Harry Rudolf Merk HR, Kayser R. Fracture care using percutaneously applied titanium mesh cages (OsseoFix®) for unstable osteoporotic thoracolumbar burst fractures is able to reduce cement-associated complications—results after 12 months. *J Orthop Surg Res* 2015; 14; 10(1): 175.
- 28- Espeland A, Korsbrekke K, Albrektsen G, Larsen JL. Observer variation in plain radiography of the lumbosacral spine. *Br J Radiol* 1998; 71(844): 366-375.
- 29- Esses SI, McGuire R, Jenkins J, Finkelstein J, Woodard E, Watters WC III, Goldberg MJ, Keith M, Turkelson CM, Wies JL, Sluka P, Boyer KM, Hitchcock K, Raymond LA. American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on: the treatment of osteoporotic spinal compression fractures. *J Bone Joint Surg* 2011; 93-A(20): 1934–1936.
- 30- Francis RM, Baillie SP, Chuck AJ, Crook PR, Daymond T, Dunn N, Fordham JN, Kelly C, Rodgers A. Management of osteoporosis in patients with hip fractures. *QJM* 2000; 93(8): 501-506.
- 31- Francis RM, Baillie SP, Chuck AJ, Crook PR, Dunn N, Fordham JN, Kelly C, Rodgers A. Acute and long-term management of patients with vertebral fractures. *QJM* 2004; 97(2): 63-74.
- 32- Fribourg D, Tang C, Sra P, Delamarter R, Bae H. Incidence of subsequent vertebral fracture after kyphoplasty. *Spine* 2004; 29(20): 2270-2276.
- 33- Gailbert P, Deramond H, Rosat P. Note preliminaire sur le traitement des angiomes vertebraux par vertebroplaste percutanee. *Neurochirurgie* 1987; 33: 166-168.
- 34- Garfin SR, Yuan HA, Reiley MA. New technologies in spine: kyphoplasty and vertebroplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Spine* 2001; 26(14): 1511-1515.
- 35- Garfin SR (Ed.). *A retrospective Review of Early Outcomes of Ballon Kyphoplasty*. North American Spine Society. Seattle, Washington 2001.
- 36- Gold D, Lyles KW, Shipp KM. Unexpected consequences of osteoporosis: an evolving basis for treatment decisions. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, (Eds.). *Osteoporosis*. Academic Press, San Diego 1996; pp: 647-665.
- 37- Grados F, Depriester C, Cayrolle G, Hardy N, Deramond H, Fardellone P. Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty. *Rheumatology* 2000; 39(12): 1410-1414.

- 38- Harrop JS, Prpa B, Reinhardt MK, Lieberman I. Primary and secondary osteoporosis' incidence of subsequent vertebral compression fractures after kyphoplasty. *Spine* 2004; 29(19): 2120-2125.
- 39- He SC, Teng GJ, Deng G, Fang W, Guo JH, Zhu GY, Li GZ. Repeat vertebroplasty for unrelieved pain at previously treated vertebral levels with osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2008; 33(6) :640-647.
- 40- Hyde JA, Feinberg J. Secondary osteoporotic compression fractures after kyphoplasty. Paper presented at: 70th Annual Meeting of the American Orthopedic Surgeons; February 5-9, 2003; New Orleans, LA.
- 41- Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1999; 159(11): 1215-1220.
- 42- Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, Turner JA, Wilson DJ, Diamond TH, Edwards R, Gray LA, Stout L, Owen S, Hollingworth W, Ghdoke B, Annesley-Williams DJ, Ralston SH, Jarvik JG. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures. *New Eng J Med* 2009; 361(6): 569-579.
- 43- Kapuscinski P, Talalaj M, Borowicz J, Marcinowska-Suchowierska E, Brzozowski R. An analgesic effect of synthetic human calcitonin in patients with primary osteoporosis. *Mater Med Pol* 1996; 28(3): 83-86.
- 44- Kim YJ, Lee JW, Park KW, Yeom JS, Jeong HS, Park JM, Kang HS. Pulmonary cement embolism after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral compression fractures: incidence, characteristics, and risk factors. *Radiology* 2009; 251: 250-259.
- 45- Lauritzen JB, Lund B. Risk of hip fracture after osteoporosis fractures. 451 women with fracture of lumbar spine, olecranon, knee or ankle. *Acta Orthop Scand* 1993; 64(3): 297-300.
- 46- Lee BJ, Lee SR, Yoo TY. Paraplegia as a complication of percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate: a case report. *Spine* 2002; 27(19): E419-422.
- 47- Leech JA, Dulberg C, Kellie S, Pattee L, Gay J. Relationship of lung function to severity of osteoporosis in women. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141(1): 68-71.
- 48- Levine SA, Perin LA, Hayes D, Hayes WS. An evidence-based evaluation of percutaneous vertebroplasty. *Manag Care* 2000; 9(3): 56-60, 63.
- 49- Li X, Yang H, Tang T, Qian Z, Chen L, Zhang Z. Comparison of kyphoplasty and vertebroplasty for treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures twelve-month follow-up in a prospective nonrandomized comparative study. *J Spinal Disord Tech* 2012; 25(3): 142-149.
- 50- Lieberman IH, Dudeney S, Reinhardt MK, Bell G. Initial outcome and efficacy of "kyphoplasty" in the treatment of painful osteoporotic vertebral compression fractures. *Spine* 2001; 26(14): 1631-1638.

- 51- Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, Hanley D A, Barton I, Broy SB. Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture. *JAMA* 2001; 17; 285(3): 320-323.
- 52- Liu JT, Liao WJ, Tan WC, et al. Balloon kyphoplasty versus vertebroplasty for treatment of osteoporotic vertebral compression fracture: a prospective, comparative, and randomized clinical study. *Osteoporos Int* 2010; 21: 359-364.
- 53- Lunt M, Felsenberg D, Adams J, Benevolenskaya L, Cannata J, Dequeker J, Dodenhof C, Falch JA, Johnell O, Khaw KT, Masaryk P, Pols H, Poor G, Reid D, Scheidt-Nave C, Weber K, Silman AJ, Reeve J. Population-based geographic variations in DXA bone density in Europe: the EVOS Study. *European Vertebral Osteoporosis. Osteoporos Int* 1997; 7(3): 175-189.
- 54- Lyritis GP, Ioannidis GV, Karachalios T, Roidis N, Kataxaki E, Papaioannou N, Kaloudis J, Galanos A. Analgesic effect of salmon calcitonin suppositories in patients with acute pain due to recent osteoporotic vertebral crush fractures: a prospective double-blind, randomized, placebo-controlled clinical study. *Clin J Pain* 1999; 15(4): 284-289.
- 55- Lyritis GP, Paspati I, Karachalios T, Ioakimidis D, Skarantavos G, Lyritis PG. Pain relief from nasal salmon calcitonin in osteoporotic vertebral crush fractures. A double blind, placebo-controlled clinical study. *Acta Orthop Scand* 1997; 275(Suppl.): 112-114.
- 56- Makary MS, Zucker IL, Sturgeon JM. Venous extravasation and polymethylmethacrylate pulmonary embolism following fluoroscopy-guided percutaneous vertebroplasty. *Acta Radiol Open* 2015; 4(8).
- 57- Marcus R. The nature of osteoporosis. In: Marcus R, Feldman D, Kelsey J, (Eds.). *Osteoporosis*. Academic Press, San Diego 1996; pp:647-665.
- 58- Marcus R, Wang O, Satterwhite J, Mitlak B. The skeletal response to teriparatide is largely independent of age, initial bone mineral density, and prevalent vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis. *J Bone Miner Res* 2003; 18(1): 18-23.
- 59- Marshall D, Johnell O, Wedel H. Meta-analysis of how well measures of bone mineral density predict occurrence of osteoporotic fractures. *BMJ* 1996; 312(7041): 1254-1259.
- 60- Mathis JM, Barr JD, Belkoff SM, et al. Percutaneous vertebroplasty: a developing standard of care for vertebral compression fractures. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22(2): 373-381.
- 61- Melton LJ 3rd. Epidemiology of spinal osteoporosis. *Spine* 1997; 22(24 Suppl): 2S-11S.
- 62- Melton LJ 3rd. Excess mortality following vertebral fracture. *J Am Geriatr Soc* 2000; 48(3): 338-9.

- 63- Neer RM, Arnaud CD, Zanchetta JR, Prince R, Gaich GA, Reginster JY, Hodsman AB, Eriksen EF, Ish-Shalom S, Genant HK, Wang O, Mitlak BH. Effect of parathyroid hormone (1-34) on fractures and bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *N Engl J Med* 2001; 344(19): 1434-1441.
- 64- NIH Conference Development Panel. Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795
- 65- Nussbaum DA, Gailloud P, Murphy K. A review of complications associated with vertebroplasty and kyphoplasty as reported to the Food and Drug Administration medical device related web site. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 1185-1192.
- 66- O'Neill TW, Felsenberg D, Varlow J, Cooper C, Kanis JA, Silman AJ. The prevalence of vertebral deformity in european men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 1996; 11(7): 1010-1018.
- 67- Raisadeh K. Surgical management of adult kyphosis: idiopathic, posttraumatic and osteoporotik. *Semin Spine Surg* 1999; 10: 367-381.
- 68- Rhyne A 3rd, Banit D, Laxer E, et al. Kyphoplasty: report of eighty-two thoracolumbar osteoporotic vertebral fractures. *J Orthop Trauma* 2004; 18(5): 294-299.
- 69- Riggs BL, Melton LJ 3rd. The worldwide problem of osteoporosis: insights afforded by epidemiology. *Bone* 1995; 17(5 Suppl): 505S-511S.
- 70- Righini M, Sekoranja L, Le Gal G, Favre I, Bounameaux H, Janssens JP. Pulmonary cement embolism after vertebroplasty. *Thromb Haemost* 2006; 95: 388-389.
- 71- Ross PD, Davis JW, Epstein RS, Wasnich RD. Pre-existing fractures and bone mass predict vertebral fracture incidence in women. *Ann Intern Med* 1991; 114(11): 919-923.
- 72- Rousing R, Hansen KL, Andersen MO, Jespersen SM, Thomsen K, Lauritsen J. Twelve-months follow-up in forty-nine patients with acute/semiacute osteoporotic vertebral fractures treated conservatively or with percutaneous vertebroplasty: a clinical randomized study. *Spine* 2010; 35(5): 478-482.
- 73- Rovetta G, Monteforte P, Balestra V. Intravenous clodronate for acute pain induced by osteoporotic vertebral fracture. *Drugs Exp Clin Res* 2000; 26(1): 25-30.
- 74- Scane AC, Francis RM, Sutcliffe AM, Francis MJ, Rawlings DJ, Chapple CL. Case-control study of the pathogenesis and sequelae of symptomatic vertebral fractures in men. *Osteoporos Int* 1999; 9(1): 91-97.
- 75- Schlaich C, Minne HW, Bruckner T, Wagner G, Gebest HJ, Grunze M, Ziegler R, Leidig-Bruckner G. Reduced pulmonary function in patients with spinal osteoporotic fractures. *Osteoporos Int* 1998; 8(3): 261-267.
- 76- Selby PL, Davies M, Adams JE. Do men and women fracture bones at similar bone densities? *Osteoporos Int* 2000; 11(2): 153-157.

- 77- Soyuncu Y, Ozdemir H, Soyuncu S, Bigat Z, Gür S. Posterior spinal epidural abscess: an unusual complication of vertebroplasty. *Joint Bone Spine* 2006; 73: 753–755.
- 78- Theodorou DJ, Theodorou SJ, Duncan TD, Garfin SR, Wong WH. Percutaneous balloon kyphoplasty for the correction of spinal deformity in painful vertebral body compression fractures. *Clin Imaging* 2002; 26(1): 1-5.
- 79- Togawa D, Kovacic JJ, Bauer TW, Reinhardt MK, Brodke DS, Lieberman IH. Radiographic and histologic findings of vertebral augmentation using polymethylmethacrylate in the primate spine: percutaneous vertebroplasty versus kyphoplasty. *Spine* 2006; 31(1): E4–E10.
- 80- Upasani VV, Robertson C, Lee D, Tomlinson T, Mahar AT. Biomechanical comparison of kyphoplasty versus a titanium mesh implant with cement for stabilization of vertebral compression fractures. *Spine* 2010; 19: 1783–1788.
- 81- Uppin AA, Hirsch JA, Centenera LV, et al. Occurrence of new vertebral body fracture after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporosis. *Radiology* 2003; 226(1): 119-124.
- 82- Venmans A, Klazen CA, Lohle PN, van Rooij WJ, Verhaar HJ, de Vries J, Mali WP. Percutaneous vertebroplasty and pulmonary cement embolism: results from VERTOS II. *Am J Neuroradiol* 2010; 31: 1451–1453.
- 83- Wang LJ, Yang HL, Shi YX, Jiang WM, Chen L. Pulmonary cement embolism associated with percutaneous vertebroplasty or kyphoplasty: a systematic review. *Orthop Surg* 2012; 4: 182–189.
- 84- Wenger M, Markwalder TM. Surgically controlled, transpedicular methyl methacrylate vertebroplasty with fluoroscopic guidance. *Acta Neurochir (Wien)* 1999; 141(6): 625-631.
- 85- WHO. Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. *Report of a WHO study group*. Geneva, World Health Organization, 1994.
- 86- Wilhelm K, Stoffel M, Ringel F, Rao G, Rosseler L, Urbach H, Meyer B. Preliminary experience with balloon kyphoplasty for the treatment of painful osteoporotic compression fractures. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2003; 175: 1690–1696.
- 87- Yu SW, Chen WJ, Lin WC, Chen YJ, Tu YK. Serious pyogenic spondylitis following vertebroplasty- a case report. *Spine* 2004; 29: E209–E211.
- 88- Yuan HA, Brown CW, Phillips FM. Osteoporotic spinal deformity: a biomechanical rationale for the clinical consequences and treatment of vertebral body compression fractures. *J Spinal Disord Tech* 2004; 17(3): 236-242.

5.2. Osteoporoz Dışı Patolojik Omurga Kırıkları

Atilla KIRCELLİ, İ. Teoman BENLİ,
Yener ERKEN

GİRİŞ

Fizyolojik ve biyomekanik olarak yaralanma ihtimali az olan minör travmalar ile omurgada oluşan kırıklara patolojik kırık denir. Patolojik kırıklar, genel olarak aksiyel, fleksiyon-ekstansiyon ve lateral bending kuvvetlerine karşı kemik direncinin azalmasına yol açan özellikle osteoporoz durumlarında ortaya çıkar ve genellikle çok ağrılı olarak seyreder. Tipik olarak postmenopozal ve senil osteoporozda, osteogenesis imperfekta, juvenil jeneralize osteoporoz, hiperparatiroidi gibi osteoporoza yol açan tüm hastalıklarda patolojik omurga kırığı görülebilir. Ankilozan spondilit gibi romatizmal hastalıklarda da mekanik etkilerle patolojik omurga kompresyon kırıkları görülebilir⁽⁶²⁾.

Osteoporoz dışı patolojik vertebra kırığının başlıca nedenleri omurgada destrüksiyona yol açan hastalıklardır. Bunlar; 1) Benign kistik lezyonlar (anevrizmal kemik kisti, hemanjiom), 2) Primer malign kemik tümörleri, 3) Metastatik omurga tümörleri ve 4) Tüberküloz spondilitidir. Pott Hastalığı, en fazla kemik destrüksiyonuna ve patolojik kırık ile ilerleyici kifotik deformiteye yol açan hastalıktır. Pott aynı zamanda en çok (% 30-60) nörolojik defisite yol açan omurganın spesifik enfeksiyonudur ⁽⁶²⁾.

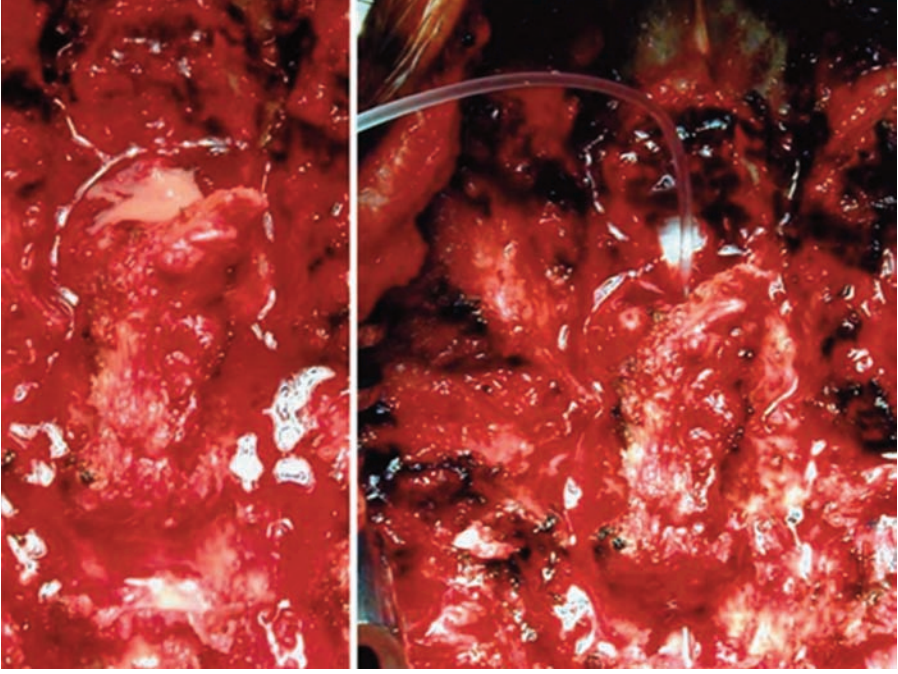
Primer omurga veya yumuşak doku tümörleri oldukça nadirdir. Omurgayı tutmuş tümörlerin % 75'i malign karakterde olmakla beraber, bunların % 35'i arka elemanları tutar. 18 yaş ve üzerinde tespit edilmiş primer omurga tümörlerinin % 80'i, çocuk ve ergenlerin ise % 32'si malign eğilim gösterir ⁽⁶⁴⁾. Weinstein ve Mclain ⁽⁶³⁾ 5 yıllık yaşam oranını, benign tümörlerde % 86, malign tümörlerde % 24 olarak bildirmişlerdir.

KLİNİK

Öykü oldukça tipiktir. O güne kadar primer patoloji konusunda hastanın ve ailenin bir bilgisi yoksa majör bir travmayı takip etmeyen bazen minör bir travmanın sebep olduğu ciddi bel ve sırt ağrısı patolojik kırık yönünden uyarıcı olmalıdır. Eğer hastanın primer patolojisi biliniyorsa, omurga tümörleri ve enfeksiyonlarında yine minör travmalarla patolojik kırıklar oluşabileceği akılda tutulmalıdır ⁽⁶²⁾.

Patolojik kırıklarda erken temel bulgu sırt ve bel ağrısıdır. Ağrı lokalize veya yayılan tarzda olabilir. Genellikle ağrı künt bir ağrıdır ve aneljeziklere cevap vermez. Hareketle artar, ancak istirahatle da azalmaz. Yürüyüş küçük adımlarla olur, hasta tüm vücuduyla döner. Yerden bir şey alırken belden eğilemez, dizlerini bükerek almaya çalışır. Bu görünüme "odundan adam" (Wooden man) adı verilir ⁽¹¹⁾.

Oluşan patolojik kırık, patlama tarzında veya kompresyon kırığı şeklinde olabilir. Kırık fragmanlar veya destrükte fragmanların basısı, oluşan ödem nedeniyle erken, septik embolilerin oluşturduğu iskemi, ileri dönemde oluşan fibrotik granüloma ve giboziteye bağlı olarak da geç nörolojik defisit gelişebilir ve kırığa eşlik edebilir (Şekil-1,2) ^(36-37,62).



Şekil-1. Akut dönemde septik emboliler, omurga enfeksiyonlarda iskemik irreversible nörolojik defisite yol açabilir.



Şekil-2. Geç dönemde fibrotik granülom nörolojik defisit oluşturmaktadır.

Hastada erken dönemde sagittal konturlardaki bozulma fark edilmeyebilir. Osteopotik patolojik kırıklarda olduğu gibi uzun zaman sonra özellikle ardışık birden fazla kırık varsa belirgin kifotik deformite, ya da tüberküloz spondilitte olduğu gibi keskin açılı bir kaç omuru tutan gibozite görülebilir ⁽¹¹⁾.

Kırıkla birlikte destrüktif primer hastalığın bulguları saptanabilir. Tüberküloz spondilitte halsizlik, iştahsızlık, mavi-mor fistüller ve subfebril ateş görülür. Tüberkülozun tutulum bölgesine ve soğuk apsenin basısı ile oluşan nörolojik bulgular görülebilir ⁽¹¹⁾. Metastatik omurga tümörlerinde primer organa ait, örneğin meme kanseri metastazlarında memede kitle ve yara oluşumu ani başlayan bel ve sırt ağrısında patolojik kırıkları düşündürmelidir ⁽⁶²⁾.

Anevrizmal kemik kistlerinin omurga tutulumu oldukça nadirdir. Hepsi arka elemanları tutar ve sıklıkla buradan vertebra korpusuna doğru ilerler. Bu tümörlerin komşu vertebrayı tutma eğilimi de olduğu gibi, aynı anda birden fazla vertebrada da görülebilirler ⁽⁴²⁾.

Vertebral hemanjiomlar yaygın lezyonlardır ve tüm hastaların % 10'unda görülebilir. Nadiren semptomatik ve klinik önemi olabilir. Genellikle vertebra korpusunda olmakla beraber posterior elemanlara doğru da uzanım gösterebilirler. Vertebral hemanjiomlara bağlı deformite veya ağrı oldukça nadirdir. Vaka serisi düzeyinde hemanjiomlara bağlı sinir veya kord basısı özellikle torasik omurgada bildirilmiştir ⁽²⁸⁾.

Her ne kadar malign dev hücreli tümörler (DHT) nadir olarak bildirilmişse de vakaların çoğu yavaş büyüyen, metastaz yapmayan lokal agresif tümörlerdir. Spinal tutulum genellikle hastalarda 3-4. dekadlarda görülür. DHT'ler lokal invaziv tümörler olduğundan ekstremitelere nazaran omurga tutulumlarında prognoz oldukça kötüdür. Spinal DHT vakalarında oldukça yüksek oranda rekürrens mevcuttur ⁽³⁴⁾.

Eozinofilik granülomlar (EG) kendi kendini sınırlayan, benign, kemikte fokal destrüksiyon yapan lezyonlardır. Tam kanıtlanmamış olmakla beraber genellikle çocuklarda ve 10 yaş öncesinde görülür. Her kemikte tutulum olabilmekle beraber kafatasında tutulum daha sıktır. Vertebra tutulumu vakaların % 10-15 inde görülmektedir. Torasik veya lomber vertebrada tipik olarak vertebra korpusu tutulur. Bu vakaların % 60-80'inde

erken dönemde kifoza yol açan patolojik kırık görülür. Hastalar sıklıkla ağrı, fokal spazm (servikal vertebra lezyonlarında tortikolis) ve de hafif-orta derecede kifoz ile başvurur. Patolojik omurga kırığı, ilgili tüm sendromların triadında görülebilir. Bu sendromlar izole EG (multifokal, kronik ve dissemine form- Hand Schüller Christian hastalığı) veya akut dissemine- infantil form (Letterer-Siwe hastalığı)'dur ⁽⁶¹⁾.

Yaklaşık olarak primer osteojenik sarkomların % 2'si omurgadan kaynaklanır. Hastalar sıklıkla ağrı ve nörolojik bası semptomları ile bulgu verirler. Palpe edilebilen kitleler geç dönemde görülebilirler. Metastatik lezyonlar genellikle tanı koyulduğunda mevcuttur. Vertebral osteosarkom (özellikle sakrumdaki) sıklıkla paget hastalığı sonrası veya radyoterapi görülmekle beraber prognozu oldukça kötüdür ^(5,22,24,53,56).

Yaklaşık olarak tüm Ewing sarkomu tümörlerinin % 3,5 spinal kolondan, çoğunlukla da sakrumdan kaynaklanmaktadır. Hastalar genellikle 2 veya 3. dekadlarındadır ve ağrıyla hekime başvururlar. Nörolojik bası bulguları hastaların % 58-64 ünde mevcuttur. Hemen hemen hastaların tamamında patolojik kırıklar görülür ^(30,44).

Meme, prostat, akciğer, daha az sıklıkta böbrek, tiroid ve gastrointestinal sistem (GIS) kanserleri sıklıkla vertebraya metastaz yaparlar ve tüm metastazların da % 80'ini oluştururlar. Metastazlardaki patofizyoloji irdelendiğinde, meme, GIS ve prostat kanserleri yayılımını, Batson'un ⁽⁷⁾ tarif ettiği şekilde paravertebral venöz pleksus aracılığı ile vertebral sisteme yaptıkları sanılmaktadır. Torasik bölgede memenin venöz drenajı azigos venleri üzerinden paravertebral venöz pleksus ile bağlantı kurar. Lomber bölgede prostat pelvik pleksusa drene olur. Batson pleksusunda retrograd akım, Valsalva manevrası esnasında gösterilmiştir ve bu tümör hücrelerinin vertebra korpusundaki vasküler sinuzoidlere, kapiller filtreleri atlayarak yerleşimine neden olur. Patolojik kırık hastaların tamamında kaçınılmazdır, ağrı en önemli klinik bulgudur.

Vertebra osteomyeliti, omurganın piyojenik veya piyojenik olmayan bakterilerle enfeksiyonudur. Çok sık görülmeyen vertebral osteomyelit, yaşlı nüfusun ve dolayısıyla kronik hastalıkların artmasıyla daha sık görülmeye başlamıştır. Vertebral osteomyelit erkeklerde kadınlara oranla 1,5 kat daha fazla görülür. Yirmi yaş altında görülen osteomyelitler tüm

vertebral osteomyelitli hastaların % 3'ünü oluşturur. Piyojenik vertebral osteomyelitte en sık görülen etken *Stafilokokkus Aureustur*. Diğer sık görülen etken mikroorganizmalar, *Enterobakter*, *Salmonella*, *Klebsiella*, *Psödomonas* ve *Serratilardır*. Piyojenik olmayan vertebral osteomyelitlerde *Brucella* ve *M. Tuberkülozis* etkenler arasındadır. Ancak yapılan araştırmalarda, vertebral osteomyelitli hastaların % 50'sinden azında etken patojenin tanısının koyulabildiği bildirilmiştir^(11,18,35).

Bir organizma vertebra diskinde ve subkondral alana ulaştığında, inflamatuvar cevap ve bakterinin direkt kendisi disk mesafesinin daralmasına sebep olur. Bu durumun sebep olduğu domino etkisi ile önce komşu vertebra cismi tutulur ve bunun sonucunda da binen vücut ağırlığının etkisiyle kırılma ve çökme meydana gelir. Bu tür çökme kırıklarında genelde vertebra cismi etkilenir. Vertebral osteomyelit görülme sıklığı sırasına göre lomber, torakal ve servikal iken, vertebral osteomyelite bağlı patolojik omurga kırığı görülme sıklığı torakal, lomber ve servikal olarak sıralanır. Bunun nedeni olarak da doğal kifoza eğilimlerinin daha fazla olmasıdır⁽⁴⁶⁾.

Hastanın yakınmaları, hastalığın tutulduğu bölgeye göre değişkenlik gösterse de çoğunlukla uzun süreli, hareketle artan ve istirahatla çok gerilemeyen devamlı ve şiddetli ağrıdır. Enfeksiyonun yayılımı, kırığın boyutu ve nöral dokulara yaptığı basıya bağlı olarak değişik nörolojik bulgularla karşılaşılabilir⁽¹⁾.

TANI

Patolojik kırıklarda öykü tanıda önemli yer tutar. Minör travmalarla birlikte olan ani başlayan ciddi ağrılı hastalarda patolojik kırıktan şüphelenmek gerekir⁽⁶²⁾. Direkt grafilerde oluşan kompresyonu görmek mümkündür. Ancak BT ve MRG inceleme % 95 üzeri tanı koymada yardımcıdır⁽³⁾. MRG, ayrıca patolojik kırığa zemin hazırlayan primer hastalığın tanısının konulması açısından gereklidir. Tüberküloz spondilite varsa soğuk apse, tümörün spinal kanala ve vertebra dışına ekspansiyonu görülebilir^(11,59).

Omurganın enfeksiyonlarında, direkt grafilerde vertebra korpusunda yükseklik kaybı ve disk mesafesinde daralma görülür. BT'de kemik dansitesinde azalma, disk aralığında daralma, litik formasyonlar, perivertebral yumuşak dokuda kalınlaşma ve yine vertebra korpusunda yükseklik kaybı görülür. MRG'de ise vertebra korpusundaki yükseklik kaybına eşlik eden kemik iliği ödemi, eksüda, disk değişiklikleri, kortikal devamlılığın kaybı ve varsa epidural mesafede daralma görülebilir. Spondilitlerde kontrast madde tutulumu patagnomiktir ^(2,4,11).

Ribera ve arkadaşları yaptıkları çalışmada vertebral osteomyelit ile takip ettikleri hastaların % 30,7'sinde patolojik omurga kırığı geliştiğini tespit etmişlerdir. Bu hastaların kırık olmayanlara göre yaşlarının anlamlı derecede büyük olduğunu ve kemik kalitelerinin daha düşük olduğunu bildirmişler. Aynı çalışmada vertebral osteomyelit tanısı geciken hastaların patolojik omurga kırığına daha yatkın oldukları, 40 günden önce tanısı koyulan hastalarda patolojik omurga kırığı oranı % 10 iken; 100 günden sonra tanısı koyulanlarda % 35'e çıktığını belirtmişlerdir. Kadın hastalarda, yaşlı hastalarda ve kronik kortikosteroid kullanan hastalarda patolojik omurga kırığı görülme sıklığının daha arttığı ve ilk tanı sırasında patolojik omurga kırığı olan ve torakal bölgede yerleşim gösteren vertebral osteomyeliti olan hastaların kifoza eğilimlerinin daha çok olduğunu bildirmişlerdir. Takiplerde hayat kalitesi ve ağrı açısından opere edilen ve edilmeyen hastalarda belirgin fark olmadığı, nörolojik defisit nedeniyle opere edilenlerde sonuçların daha kötü olduğu bildirilmiştir ⁽⁴⁶⁾.

Sonuç olarak vertebral osteomyelite bağlı patolojik omurga kırığına kemik kalitesi düşük hastalarda daha sık rastlanır. Erken tanı ve uygun tedavi patolojik omurga kırığı gelişme riskini ve kifozun ilerleme olasılığını azaltır.

Anevrizmal kemik kistleri radyografilerde tipik olarak ekspansil, kabarcık şekilli, ipliksi kemik yapılaşmalarının olduğu, osteolitik kaviteler şeklinde görülür. Korteks genellikle yumurta kabuğu inceliğinde ve patlamış görünümündedir. BT veya MRG incelemelerinde hava-sıvı seviyeleri görülebilir ^(28,62,63).

Her ne kadar görüntüleme yöntemleri hemanjiomlardaki kord sıkışması veya fraktür hakkında detaylı bilgiler verse de vertebral hemanjiom tanısı düz radyografilerle de koyulabilir. Düz grafilerde klasik olarak, tutulmuş olan vertebrada, kalınlaşmış trabeküller tarafından oluşturulan vertikal stria görülür. MRG incelemede tipik olarak bal peteği görünümü tanı koydurucudur. Ancak patolojik kırık oluştuktan sonra hemanjiomun primer hastalık olduğunu tahmin etmek zor olabilir ⁽⁶⁾.

Dev Hücreli Tümörler, düz grafilerde fokal yoğunluğu az olan bölgeler (rarefaksiyon) şeklinde görülse de bazı hastalarda jeografik litik görünüm ve marjinal sklerosis olabilir. BT bu tümörleri preoperatif olarak değerlendirmede önemlidir. BT ayrıca postoperatif rutin takiplerde erken rekürrensi göstermede de önemlidir ^(61-62,64).

Eosinofilik granülomanın erken evrelerinde radyografide sınırları silik, santral litik lezyonlar ve silik kemik destrüksiyonları dikkat çekicidir. Bu noktada lezyon belirgin periostal reaksiyon yapabilir ve bundan dolayı osteomyelit veya Ewing's sarkomundan ayırt edilemeyebilir. Vertebra korpusunda kollaps meydana gelebilir. Bu vertebra plananın "coin on end" görünümü eosinofilik granüloma için klasik bulgu olmakla beraber patognomonik değildir. Bu görünüm enfeksiyon veya yüksek dereceli sarkomlarda da olabilir ^(2,30,62).

Osteosarkomda radyografik olarak litik ve sklerotik lezyonlarla beraber yumuşak doku kalsifikasyonları ve kollaps, bazı ileri vakalarda görülebilir. BT ve MRG, intraspinal ve paraspinal yumuşak doku kitlelerini net olarak gösterebilmekle beraber, preoperatif tedavi açısından da kesin bilgiler verir ^(14,41,57).

Radyografilerde Ewing Sarkomu silik görünümünden dolayı tanıyı zorlaştırmaktadır, ilerlemiş vakalarda vertebra kollapsı ile vertebra plana oluşturabilir ve bu haliyle eosinofilik granülomadan ayırt edilemeyebilir. MRG bu lezyonları uzanımlarını görüntüleme ve tanımlanma açısından en iyi yöntemdir ve nadir olan epidural metastazları saptamada da duyarlıdır ⁽⁶²⁾.

Lösemi, lenfoma ve multiple myelomada, laboratuvar testleri dışında kemik iliği biopsisi tanı koymada yardımcıdır ^(19,62).

Neoplazi düşünölen her hastaya ilk planda antero-posterior ve lateral grafiler çekilmelidir. Tutulmuş olan vertebrada lezyonun natürü ve davranışı hakkında bilgi sağlanabilir ve tümörleri tanımak için bazı özellikli bulgular saptanabilir. İşin en başına döndüğümüzde selim ve habis tümör ayırımı kemik destrüksiyonu tipinden anlaşılabilir. Örneğin jeografik tarzda destrüksiyon, yavaş büyüyen yani selim tümör tiplerinde görölebilir. Hızlı büyüyen, agresif tümörlerde güve yeniği gibi geçirgen destrüksiyon tipi saptanır. Ancak radyografik olarak destrüksiyona ait görünömler ancak trabeköler kemiğinin en az % 30-50'si yıkıldığında ortaya çıkmaktadır. Bu yüzden erken lezyonları tespit etmek oldukça zordur ^(16,34). Bu nedenle spinal metastazı olan hastaların % 25'inde lezyonlar radyografilerde görölmezler ^(50,52,54).

Vertebral tutulumun en erken belirtisi "göz kırpan baykuş" görünümüdür. Antero-posterior radyografilerde, pediköl halkasındaki korteksin tek taraflı destrüksiyonu sonucu oluşur. Bu bulgu metastatik tümöre bağılı patolojik omurga kırıklarının, osteoporotik kırıklardan ayrılmasında en önemli bulgudur ⁽⁶²⁾.

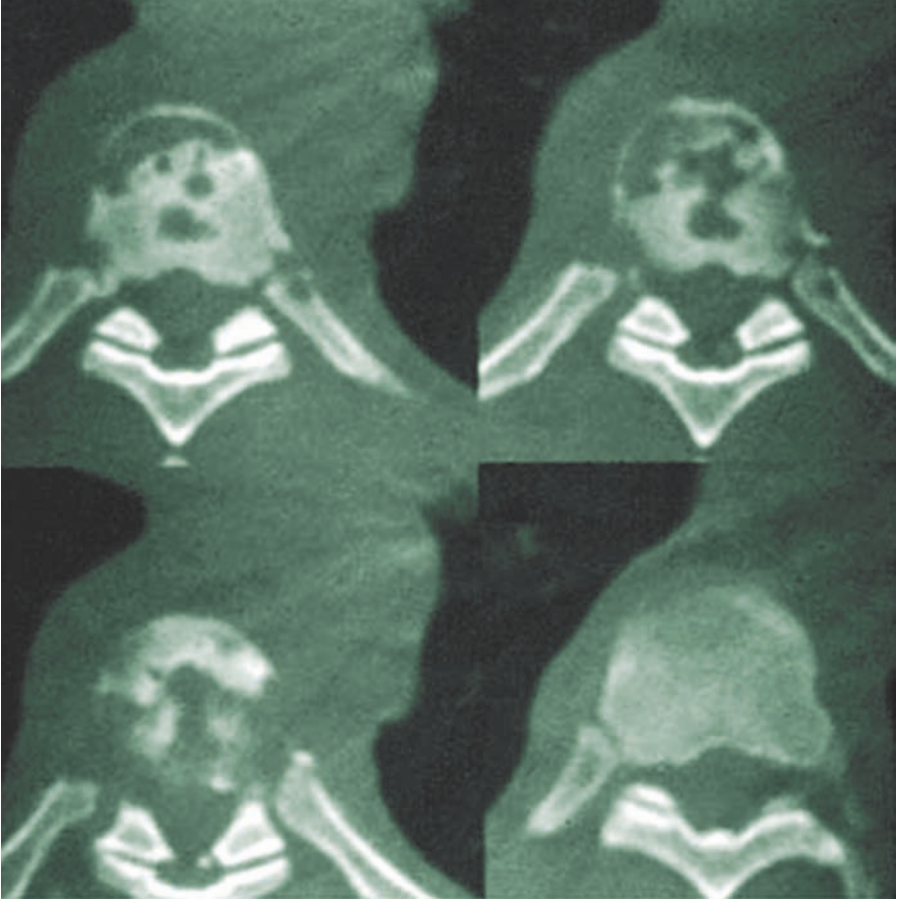
Patolojik kırığın ise en önemli bulgusu vertebra cisminde kollapstur. Vertebra kollapsını omurganın patolojik çökme fraktürü olmakla beraber, özellikle osteoporotik travmatik kompresyonlardan ayırmak gerekir. Periostal reaksiyonlar akut travmalarda çok geç ortaya çıkmakla beraber, kompresyon kırığının etrafındaki yumuşak doku gölgeleri veya yumuşak dokuda oluşabilecek kalsifikasyonlar hekim açısından uyarıcı olmalı, muhakkak bir sonraki detaylı görüntöleme teknikleri uygulanmalıdır. Tüm bunlarla beraber vertebranın piyojenik osteomyelit inde de benzer görünömler olur ancak neoplastik olaylarda disk yüksekliğı korunmuştur ⁽⁶²⁾.

Kas iskelet sistemindeki patolojik kırık düşünölen olgularda, tümöral yapıları ortaya koymak için Teknesyum 99M sintigrafisi kullanılabilir. Klinik olarak pozitif ve radyografik olarak belirsiz olan hastalarda neoplastik lezyonları tespit etmede yüksek duyarlılığı sahiptir. Sintigrafinin üstünlüğü sistemik tutulumu olan hastalarda ve malignitenin primerinin bilinemediğı durumlarda tümörün yayılımını göstermek ve biyopsi için uygun yeri tespit etmek için kullanılır. Ana

dezanatajı zayıf duyarlılığa sahip olmasıdır. Bunlarla beraber neoplastik olmayan patolojilerden biri olan osteoartritler de lokal artmış tutulumlara neden olabilirler ^(23,62).

“Single photon emisyon tomografisi” (SPECT) spesifiteyi arttırmak amacıyla tasarlanmıştır. Prediktif değeri anatomik lokalizasyonun ve tutulumun planar kesitlerde gösterilmesi sayesinde oldukça yüksektir ^(29,51).

Bilgisayarlı Tomografinin, kemik mineralizasyonu ve kemikteki neoplastik tutulumu göstermede düz radyografilere kıyasla spesifitesi oldukça yüksektir. BT ile lezyonlar, aşırı miktarda kemik destrüksiyonu ile patolojik kırıklar veya intrameduller uzanımlar gelişmeden önce tespit edilebilmektedir (Şekil-3) ⁽⁴³⁾.



Şekil-3. BT’de destrüktif lezyonlar, erken dönemde güve yeniği tarzında görüntü ile saptanabilir.

MRG yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip olması nedeniyle omurgayı değerlendirmede tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir. MRG ile kemik iliğinin artmış tümör sellüleritesi ile yer değiştirmesi ve ekstrasellüler su komponenti rahatlıkla tespit edilebilmektedir. Çoğu neoplazi T1 ağırlıklı kesitlerde düşük, T2 ağırlıklı kesitlerde yüksek sinyal intensitesine sahiptir. İntravenöz gadolinyum ile kombine edilmiş yağ baskılı görüntülerde, artmış kontrast tutulumu, normal kemik iliği dokusu ile tümör dokusu arasından, neoplazileri erken dönemlerinde tespit edebilmektedir. Bu görüntüleme yöntemi ile osteoporotik çökme fraktürleri ile maligniteye bağlı patolojik çökme fraktürlerini ayırt edilebilir. Yine fokal ödem ve etraf paravertebral yumuşak dokuya uzanım olmaması da ayırt edici özelliklerindedir ^(2,17,59,62).

Enfeksiyonların da MRG ile ayırımı yapılabilmektedir. Enfektif durumlarda genellikle son plak ve disk mesafesi tutulmaktadır ve aşırı miktarda lezyon çevrede ödeme neden olmaktadır. Spesifik enfeksiyonlarda destrüksiyon, patolojik kırık ve apse formasyonu görülebilir ^(2,11).

Son yıllarda kullanıma giren PET'in, osteoporotik omurga kırıklarının, omurga enfeksiyonları ve omurganın primer ve metastatik tutulumlarının ayırıcı tanısında yüksek doğruluğa ve güvenilirliğe sahip olduğuna dair bir çok yayın mevcuttur. Özellikle çocuklarda erken dönemde omurganın enfeksiyonlarında % 100 tanı olanağı mevcuttur ⁽⁶²⁾.

Kesin tanı ve tedavi planlaması için en uygun yöntem biopsi alınmasıdır. Patolojik kırık olan tümöral olgularda hücre tipi ve tümör davranışının, enfeksiyon durumlarında ise etken ajanın ve uygun antibiyoterapinin belirlenmesi açısından bilgi verir ⁽⁶²⁾.

Biyopsi 3 şekilde yapılabilmektedir. İnsizyonel, eksizyonel ve iğne biyopsisi veya aspirasyonu. Posterior lezyonlar genellikle eksizyonel biyopsiye uygun olmakla beraber spinal kolonun lezyonlarında insizyonel veya iğne biyopsilerine gerek duyulacaktır ⁽³¹⁾.

İğne biyopsilerinde örneklem hataları olabilir veya yetersiz miktarda doku örnekleri alınabilir. İğne biyopsileri ile metastatik lezyonun tespiti, bilinen tümörün rekürrensi, sarkomatöz histoloji hakkında bilgi edinebilmekle beraber kültür sonuçlarındanda enfeksiyon etmenleri ortaya konabilmekte ve bu şekilde ayırıcı tanıya gidilebilmektedir ⁽³⁹⁾.

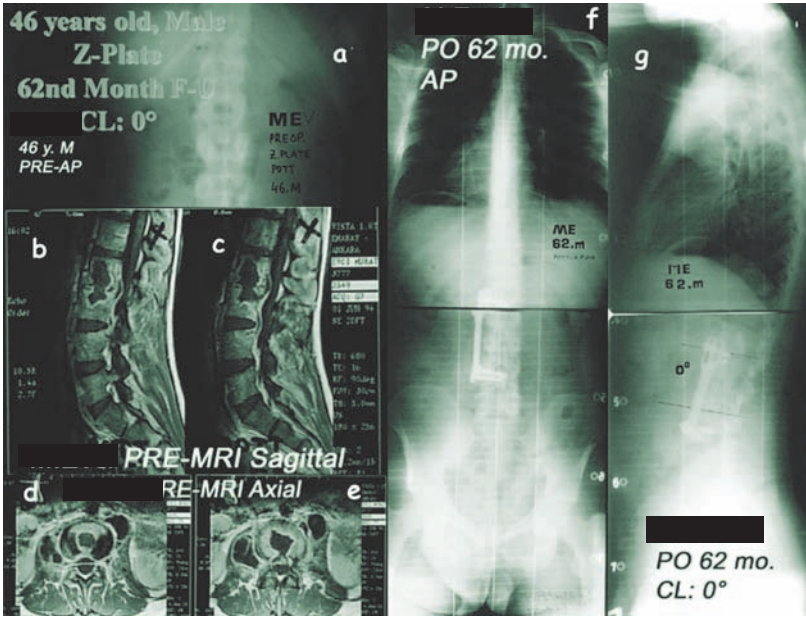
Biyopsi yapılırken basit kurallar yerine getirilmelidir. Biyopsi insizyonu, planlanmış cerrahi rezeksiyon insizyonu üzerinde olmalıdır. Transvers insizyonlardan kaçınılmalıdır. Tümör hücrelerinin yayılımı açısından biyopsinin yapıldığı alandaki dokulara saygılı davranılmalı, hemostaz dikkatli bir şekilde yapılarak lokal hematomların oluşumu engellenmelidir. Kemik çok gerekli olmadıkça büyük miktarlarda alınmamalı veya pencere oluşturulmamalıdır. Alınacak olan örnek histolojik, yapısal ve immün boyama için yeterli miktarlarda olmalıdır. Yumuşak doku sınırları sıklıkla tanınasal olmakla beraber tümörlerin merkezinin nekrotik olduğu unutulmamalıdır. Cerrah almış olduğu dokuya nazik davranmalı, parçalamamalı veya ezerek bozmamalıdır. Yumuşak doku komponenti olan hastalara gereğinde frozen tekniği uygulanmalıdır. Son olarak açık cerrahi yapılacak olan hastaların biyopsi işlemleri bittiğinde, işlemle alakalı tüm alet ve ekipmanlar bırakılmalı, hasta yeniden boyanarak, örtüm işlemleri sonrası yeni setlerle cerrahi işleme başlanılmalıdır ⁽³¹⁾.

TEDAVİ

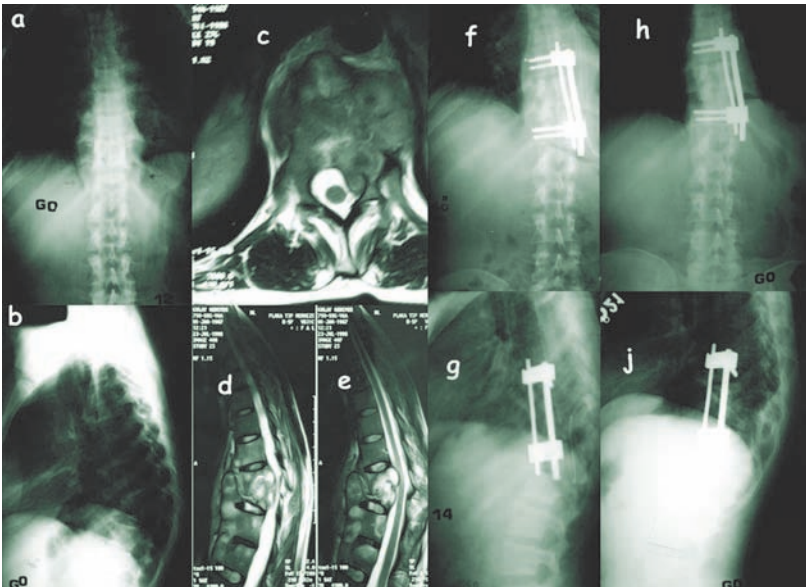
Temel olarak patolojik kırıklar diğer iskelet sistemi kırık prensiplerinden farklı bir yaklaşım gerektirir. Tedaviyi belirleyen en önemli faktör omurga instabilitesinin olup olmadığıdır. Diğer önemli etken hastanın bu kırık sonrası ortaya çıkan nörolojik defisiti olup olmaması ve özellikle tümöral olgularda aneljeziklere dirençli çok şiddetli ağrının varlığıdır.

Eğer destrüktif patoloji radikal veya marjinal eksizyonel cerrahilerle tam çıkartılarak tedavi edilebiliyorsa, hem kırık stabilitesi için hem de çıkartılan alana konulan destek greftlerinin korunması açısından anterior veya posterior enstrümantasyon yapılabilir. Omurga tüberkülozunda, Benli ve arkadaşları, anterior radikal debridman, anterior destek greftleme ve anterior enstrümantasyonun başarılı, etkin ve güvenli olduğunu rapor etmişlerdir (Şekil-4,5) ⁽⁹⁻¹⁰⁾.

Nörolojik defisit varlığı söz konusu ise radikal debridman ile dekompresyon yapılmalıdır, çünkü tüberküloz spondilitte % 90'lara varan nörolojik iyileşme sonuçları rapor edilmiştir. Omurga osteomyelitinde patolojik kırığa erken müdahale, ileride gelişecek gibozitenin önlenmesi açısından da çok önemlidir ⁽¹¹⁾.



Şekil-4. 46 yaşında L1-2 tüberküloz spondiliti olan erkek hastanın preoperatif a) ön-arka grafisi, b-c) sagittal ve d-e) aksiyel MRG, anterior radikâl debridman, anterior füzyon ve anterior Z-plak uygulaması sonrası 62. ay kontrol f) ön-arka ve g) yan grafileri.

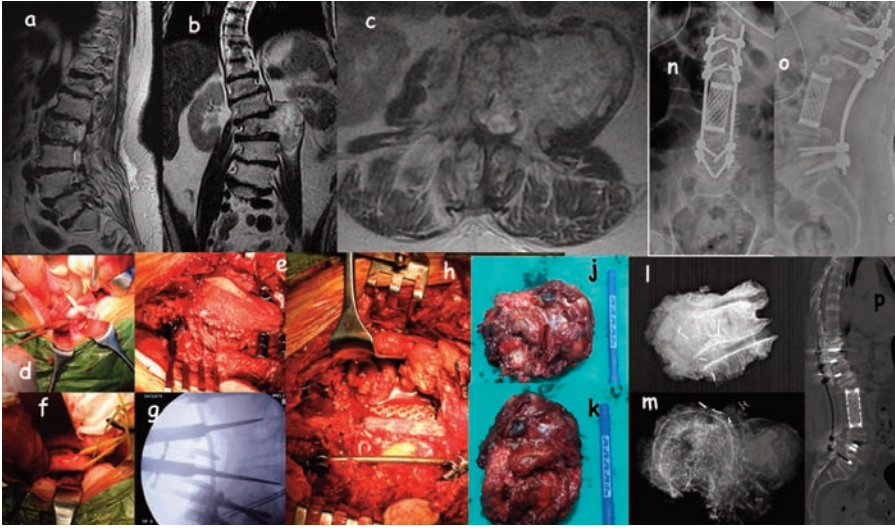


Şekil-5. 54 yaşında erkek hasta, preoperatif a) ön-arka grafide iğ şeklinde apse görünümü ve b) yan grafide patolojik kırık izleniyor. Total plejik olan hastanın c) aksiyel ve d-e) sagittal MRG'de medulla basısı görülüyor. Anterior radikâl debridman, anterior füzyon ve anterior CDH uygulaması sonrası f-g) postoperatif erken ve h-j) postoperatif 10. yıl ön-arka ve yan grafileri.

Son yıllarda segmenter pediküler sistemlerinin, patolojik kırıklarda stabilizasyon için daha fazla kullanıldığı görülmektedir ⁽⁶²⁾.

Benign omurga tümörlerinde görülen patolojik kırıklarda, lokal steroid enjeksiyonlarının başarılı olduğuna dair yayınlar mevcuttur. Histopatolojik olarak benign olduğu saptanan lezyonlarda genel omurga kırığı prensipleri kullanılabilir. İnstabilite olmayan olgularda konservatif tedavi, instabil olgularda posterior enstrümantasyon ve füzyon yapılır. Benign agresif tümörlerde kitlenin en blok çıkartılması destek grefleme ve enstrümantasyon hem tümörün hem de kırığın tedavisini için yapılabilir ^(24,62).

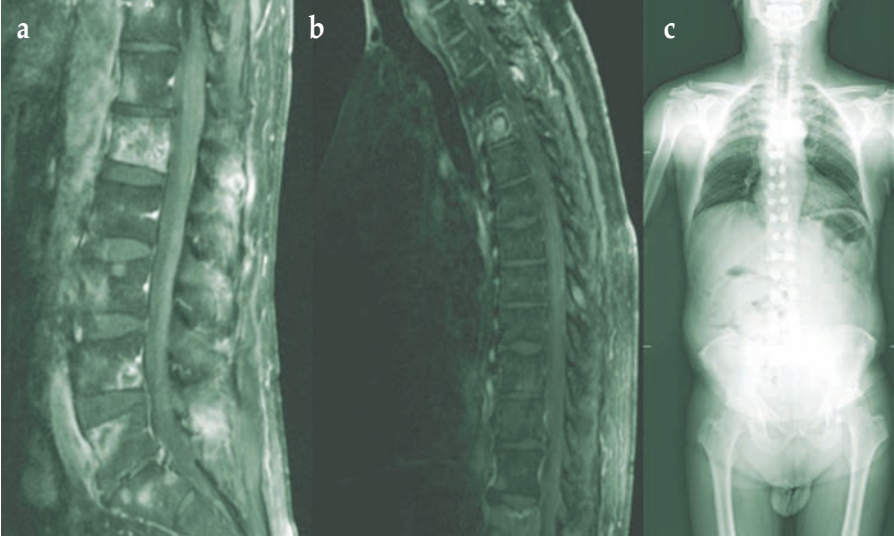
Omurganın metastaza bağlı olan patolojik omurga kırıklarının tedavisini planlamada birçok faktör mevcuttur. En önemli faktör metastatik tümörlerde yaşam beklentisidir. En az 6 hafta yaşam beklentisinin üzerinde olan hastalar cerrahiye aday olarak değerlendirilir. Ancak bu olgularda hastaların genel durumları bozuk olabileceğinden medikal risklerin ağırlığı, cerrahi fayda ile beraber değerlendirilmelidir ⁽⁵⁸⁾. Harrington ⁽³³⁾ spinal metastazlarda omurganın stabilitesi ve nörolojik durum üzerine kurulu sınıflama şeması tanımlamıştır. Klas I hastalarda belirgin nörolojik tutulum veya instabilite yoktur. Klas II hastalarda tümörün kemik tutulumu olmakla beraber vertebrada kollaps veya instabilite yoktur, klas III hastalarda majör nörolojik tutulum olmakla beraber belirgin kemik tutulumu yoktur. Klas IV hastalarda ağrıya neden olan kollaps veya instabiliteyle beraber belirgin nörolojik tutulumda vardır. Klas I ve II hastalar genellikle hormon tedavileri, kemoterapi, bisfosfanatlar veya radyoterapi gibi cerrahi olmayan tedavi yöntemleri ile tedavi edilebilmektedir. Bunlarla beraber bu hastalara vertebroplasti veya kifoplasti yapılabilir. Hafif instabilitesi olan olgularda korse kullanılabilir. Yine belirgin derecede instabilitesi olan metastatik hastalarda halo-vest takılabilir. Klas III- IV hastalarda instabilite de varsa cerrahi endikasyon mevcuttur. Bu tip hastalarda özellikle tümör radyosensitifse ve nörolojik progresyon yavaş ise ilk tedavi olarak radyoterapi tercih edilmelidir. Eğer hızlı progresyon ve nörolojik bası da varsa ayrıca tümörde radyosensitif ise radyoterapi ile beraber dekompresyon gibi daha direkt yaklaşımlar tercih edilmelidir (Şekil-6) ⁽⁶²⁾.



Şekil-6. 63 yaşında kadın hastanın, T-12 ve L-2'de kitle ve patolojik kırık nedeniyle çekilen a) sagittal, b) koronal ve c) aksiyel MRG ve hastanın operasyon sırasında, d-e-f) köklerin ve medulla spinalisin askıya alınması, g) vidaların konulması sırasındaki skopi görüntüsü, h) Tümörün çıkartılmasından sonra posterolateralden yerleştirilen titanyum kafes görüntüsü, j-k) tümörün makroskopik görünümü, l) çıkartılan tümörün koronal ve m) aksiyel MRG'si, postoperatif n) ön-arka ve o) yan grafisi ve p) sagittal BT görüntüsü (Dr. Yunus Emre Akman'ın izniyle arşivinden).

Balon kifoplasti veya vertebroplasti

Osteolitik spinal fraktürü olan olgularda bir çeşit perkütan vertebra restorasyonudur. Skopi altında veya CT eşliğinde balon ile vertebra yükseklik restorasyonu ve akabinde PMMA (polimetil metakrilat) enjeksiyonudur. Bu yöntemle balon kifoplasti (BKP) yöntemi denmektedir. Avantajları vertebral yükseklik restorasyonuna ilave olarak spinal kifozun azaltılması ve uzun süreli ağrı kesici etkisidir. Vertebra yükseklik restorasyonu sağlamayan, sadece PMMA verilmesi ile olan yöntem ise vertebroplasti yöntemidir. Minimal invazif tekniklerden biri olan BKP ve vertebroplasti hastalarda hızlı mobilizasyonu sağlaması, düşük cerrahi travma ve düşük komplikasyon oranları nedeniyle tercih edilir. Bununla beraber diğer palyatif kanser tedavilerinden kemoterapi, hormon tedavisi veya radyasyon ile etkileşime de girmez (Şekil-7) ⁽⁶²⁾.



Şekil-7. T-6,T-11,T-12, L1, L-2, L-3, L-4 ve L-5 tutulumu olan hastanın a) preoperatif sagittal lomber ve b) sagittal torakal MRG ve 11 seviye çoklu vertebroplasti sonrası c) ön-arka grafisi (Dr. Çağatay Öztürk'ün izniyle arşivinden).

Dekompresyon cerrahisi

Yaygın kanserlerde omurilik kompresyonu % 5-20 olarak bildirilmiştir. Bununla beraber yukarıda da bahsettiğimiz gibi primer selim veya habis spinal kord tümörlerinde de omurilik basısı görülebilmektedir. Bu durum 4 şekilde olabilmektedir: 1) Büyümekte olan tümörün direkt basısı 2) Kırık nedeniyle oluşan kemik fragmanlarının omurilik kanalına doğru retropulsiyonu, 3) Vertebral kollaps sonrası ciddi kifoz gelişmesi, 4) İntradural metastazların yapmış olduğu direkt bası⁽¹⁴⁾. Semptomların erken tespiti ile dekompresyon, kalıcı nörolojik hasarların gelişimi açısından çok önemlidir. Nörolojik düzelleme dramatik bir şekilde görülebilir. Anterior dekompresyon sonrası fibula veya iliak trikortikal destek greftleri, daha geniş eksizyonlar sonrası titanyum kafesler kullanılabilir (Şekil-5)^(12-13,15-16,62).

Palyatif Radyoterapi (RT)

Kemik metastazları için etkili alternatif tedavilerden biridir. Ağrıyı % 60 azaltabildiği gibi hastaların % 25'inde tedaviye tam yanıt alınabilir.

Genellikle palyatif radyoterapi tedavi şemaları 8 Gy tek fraksiyon, 20 Gy 5 fraksiyon ve 30 Gy 10 fraksiyonu içerir. Bu tedaviye cevap oranı % 25 olmakla beraber, tekrardan dolayı tedavi verilememe olasılığı tek fraksiyon tedavilerde oldukça yüksektir. Lenfoma ve multiple myelomada ise RT ile kür de sağlanabilir ^(8,62).

"External-Beam" radyoterapi

Bu tedavi yüksek enerjili X ışınları veya gamma ışınları ile hücrelerdeki DNA hasarlanmalarına neden olabilen bir tedavi yöntemidir. Yan etkileri daha az olan bir yöntem olmakla beraber ağrı azalması % 2-44 arasındadır ⁽²⁰⁾.

"Bone-seeking Radiopharmaceuticals"

Özellikle multipl, ağrılı kemik metastazlarında intravenöz olarak verilebilir. Osteoblastik aktivitesi artmış dokuları hedefleyerek iyonize radyasyon verilir ^(8,26,45). Buradaki hedef özellikle prostat kanserlerindeki sklerotik metastazlarda bol olarak bulunan ve meme kanserinde de sklerotik-litik lezyonlarda bulunan Ca-OH apatittir. Günümüzde kullanılan radyoizotoplar beta emitters, Strontium-89 dichloride (89Sr) ve samarium-153 lexidronam (153Sm-EDTMP) dır.

Palyatif Kemoterapi

Bisfosfanatlar

Bifosfonatlar pirofosfatların sentetik analoglarıdır. Bisfosfonatların önemli avantajı kemik metastazı olanlarda destekleyici olmasıdır. Bifosfonatlar hücresel düzeyde normal veya patolojik osteoklastik aktiviteyi inhibe ederek kemik rezorbsiyonunu engellerler. Ayrıca, monositlerden osteoklast oluşumunu bloke ederler. Ek olarak osteoblastlar üzerine de indirekt olarak pozitif etki ederler. 2002 yılında intravenöz zoledronikasitin, multipl myelom ve prostat kanseri metastazları gibi solid tümörlerde etkisi, 3000'den fazla hastada randomize klinik çalışmalarla gösterilmiştir ^(40,47-49). İntravenöz bifosfanat

kullanımı ile meme kanserinin omurga metastazlarında önemli ölçüde ağrının azaltıldığı rapor edilmiştir. İki farklı çalışmanın kombine edildiği ve 751 meme kanserli hastaya pamiduronat verildiği çalışmada, patolojik kırık oluşumunun geciktiği, kontrol grubunda ortalama 12.8 ayda patolojik omurga kırığı oluşurken, pamiduronat ile bu sürenin ortalama 25.2 aya uzatılabildiği gösterilmiştir ⁽³⁸⁾.

Denosumab

İnsan monoklonal antikoru olup osteoporoz tedavisi, kemik kaybına neden olan kemik metastazları, romatoid artrit, multipl myelom ve büyük hücreli tümör tedavisinde kullanılmaktadır. RANK (receptoractivator of nuclear factor) ve ligandları (RANK-L) hedeflenmesi için dizayn edilmiştir. Denasumab RANK-L'ye bağlanarak osteoklast maturasyonunu inhibe eder. Sonuç olarak bu ilaç endojen osteoprotegerin etkisini taklit eder. İskelet sisteminin korunmasında Denasumabın zoledronik asit kadar etkili olduğu gösterilmiştir ⁽⁶²⁾.

Palyatif Embolizasyon

Metastatik kemik hastalarında kullanışlı tamamlayıcı bir tedavi türüdür. Genellikle tüm metastatik kemik kanserleri hipervaskülerdir ve embolizasyon endikasyonu vardır. Cerrahi öncesinde kanama kontrolünün sağlanması, tümör büyümesinin engellenmesi ve tümörün boyutlarının küçülmesi ve periosta olan basının azalması ile ağrının azaltılması sağlanabilir ^(21,25,27,32,55,60).

Elektrokemoterapi

Bu tedavi metastatik solid tümörlerde etkisi kanıtlanmış bir tedavi yöntemidir (meme, melanom gibi). Elektrik uyarıları ve bleomisin verilerek yapılan bir yaklaşımdır. ESOPe çalışması bu tedavi yönteminin tümör nodüllerinde % 74 oranında tam yanıt verdiğini göstermiştir. Radyoterapinin çok etkin olmadığı veya cerrahinin yapılamayacağı olgularda metastazların lokal kontrolünün sağlanması ve ağrı azaltılması amacıyla yapılabilir ⁽⁶²⁾.

KOMPLİKASYONLAR

Patolojik vertebra kırıklarında en önemli komplikasyon kardiyopulmoner yetmezliktir. Başlıca sebebi metastatik tümörün akciğerden köken alması dışında, kemik metastazlarından önce oluşan akciğer metastazlarının varlığıdır. Genellikle bu gibi durumlarda genel anestezi altında majör cerrahilerin yapılması mümkün olmaz, mortalite oranları genellikle yüksektir. Diğer taraftan lokal uygulansa da kifoplasti ve vertebroplastide de akciğere ve koroner arterlere sement embolisi yoluyla enfarktlerin görülme oranları oldukça yüksektir ⁽⁶²⁾.

Diğer önemli ve sık görülen komplikasyon destrüktif nedenin komşu omurları tutmasına bağlı olarak görülen enstrümantasyon yetmezliğidir. Bu komplikasyonun oluşumu engellemek üzere tümör zeminindeki patolojik kırıklarda uzun enstrümantasyon tercih edilmelidir ⁽⁶²⁾.

KAYNAKLAR

- 1- Alexander GL. Neurological complications of spinal tuberculosis. *Proc R Soc Med* 1945; 39: 730-736.
- 2- An HS, Vaccaro AR, Dolinkas CA, Cotler JM, Balderston RA, Bauerle WB: Differentiation between spinal tumors and infections with magnetic resonance imaging. *Spine* 1991; 16 (8 Suppl.): S333-338.
- 3- An H, Seldomridge JA. Spinal infection: diagnostic tests and imaging studies. *Clin Orthop Rel Res* 2006; 444: 27-33.
- 4- Arda K, Derincek A. Omurga Enfeksiyonlarında Radyolojik Tanı Yöntemleri. In: Benli IT (Ed.). *Omurga Enfeksiyonları*. Genişletilmiş 2. Baskı, Türk Omurga Derneği Yayınları-4, Rekmay Yayıncılık, Ankara 2016, pp: 207-222.
- 5- Barwick KW, Huvertebral osteomyelitis AG, Smith J. Primary osteogenic sarcoma of the vertebral column: a clinicopathologic correlation of ten patients. *Cancer* 1980; 46: 595-604.
- 6- Bas T, Aparisi F, Bas JL. Efficacy and safety of ethanol injections in 18 cases of vertebral hemangioma: a mean follow-up of 2 years. *Spine* 2001; 26: 1577-1582.
- 7- Batson OV. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. 1940. *Clin Orthop Relat Res* 1995; 312: 4-9.
- 8- Bauman G, Charette M, Reid R, Sathya J. Radiopharmaceuticals for the palliation of painful bone metastasis-a systemic review. *Radiother Oncol* 2005; 75: 258-270.

- 9- Benli IT, Acaroglu E, Akalın S, Kıs M, Duman E, Un A. Anterior radical debridment and anterior instrumentation in tuberculosis spondylitis. *Eur Spine J* 2003; 12: 224-234.
- 10- Benli IT, Kaya A, Acaroğlu E. Anterior instrumentation in tuberculous spondylitis: is it an effective and safe technique. *Clin Orthop Rel Res* 2007; 460: 108-116.
- 11- Benli IT, Özalay M. In: Benli IT (Ed.). *Omurga Enfeksiyonları*. Genişletilmiş 2. Baskı, Türk Omurga Derneği Yayınları-4, Rekmay Yayıncılık, Ankara 2016, pp: 445-546.
- 12- Bergh P, Gunterberg B, Meis-Kindblom JM, Kindblom LG. Prognostic factors and outcome of pelvic, sacral, and spinal chondrosarcomas: a center-based study of 69 cases. *Cancer* 2001; 91: 1201-1212.
- 13- Bergh P, Kindblom LG, Gunterberg B, Remotti F, Ryd W, Meis-Kindblom JM. Prognostic factors in chordoma of the sacrum and mobile spine: a study of 39 patients. *Cancer* 2000; 88: 2122-2134.
- 14- Boland PJ, Lane JM, Sundaresan N. Metastatic disease of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 169: 95-102.
- 15- Boriani S, Bandiera S, Biagini R, Bacchini P, Boriani L, Cappuccio M, Chevalley F, Gasbarrini A, Picci P, Weinstein JN. Chordoma of the mobile spine: fifty years of experience. *Spine* 2006; 31: 493-503.
- 16- Boriani S, De Iure F, Bandiera S, Campanacci L, Biagini R, Di Fiore M, Bandello L, Picci P, Bacchini P. Chondrosarcoma of the mobile spine: report on 22 cases. *Spine* 2000; 25: 804-812.
- 17- Carlson K, Astrom G, Nyman R, Ahlstrom H, Simonsson B. MR imaging of multiple myeloma in tumour mass measurement at diagnosis and during treatment. *Acta Radiol* 1995; 36: 9-14.
- 18- Cebrian Parra JL, Saez-Arenillas Martin A, Urda Martinez-Aedo AL, Soler Ivanez I, Agreda E, Lopez-Duran Stern L. Management of infectious discitis. Outcome in one hundred and eight patients in a university hospital. *Int Orthop* 2012; 36: 239-244.
- 19- Ching HY, Horsman JM, Radstone CR, Hancock H, Timperley WR, Hancock BW. Non-Hodgkin's lymphoma presenting with spinal vertebral osteomyelitis: the Sheffield Lymphoma Group experience (1970-2000). *Int J Oncol* 2001; 19: 149-156.
- 20- Culleton S, Kwok S, Chow E. Radiotherapy for pain. *Clin Oncol* 2011; 23: 399-406.

- 21- De Vries MM, Persoon AC, Jager PL, Gravendeel J, Plukker JT, Sluiter WJ, Links TP. Embolization therapy of bone metastases from epithelial thyroid carcinoma: effect on symptoms and serum thyroglobulin. *Thyroid* 2008; 18: 1277-1284.
- 22- Dimopoulos M, Kyle R, Fermand JP, Rajkumar SV, San Miguel J, Chanan-Khan A, Ludwig H, Joshua D, Mehta J, Gertz M, Avet-Loiseau H, Beksac M, Anderson KC, Moreau P, Singhal S, Goldschmidt H, Boccadoro M, Kumar S, Giralt S, Munshi NC, Jagannath S. Consensus recommendations for standard investigative workup: report of the International Myeloma Workshop Consensus Panel 3. *Blood* 2011; 117: 4701-4705.
- 23- Edelstyn GA, Gillespie PJ, Grebbell FS. The radiological demonstration of osseous metastases. Experimental observations. *Clin Radiol* 1967; 18: 158-162.
- 24- Enneking WF, Spanier SS, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop Relat Res* 1980; 153: 106-120.
- 25- Eustatia-Rutten CF, Romijn JA, Guijt MJ, Vielvertebral osteomyelitye GJ, van den Berg R, Corssmit EP, Pereira AM, Smit JW. Outcome of palliative embolization of bone metastases in differentiated thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3184-3189.
- 26- Finlay IG, Mason MD, Shelley M. Radioisotopes for the palliation of metastatic bone cancer: a systematic review. *Lancet Oncol* 2005; 6: 392-400.
- 27- Forauer AR, Kent E, Cwikiel W, Esper P, Redman B. Selective palliative transcatheter embolization of bony metastases from renal cell carcinoma. *Acta Oncol* 2007; 46: 1012-1018.
- 28- Friedman DP. Symptomatic vertebral hemangiomas: MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 359-364.
- 29- Gates GF. SPECT bone scanning of the spine. *Semin Nucl Med* 1998; 28:78-94.
- 30- Grubb MR, Currier BL, Pritchard DJ, Ebersold MJ. Primary Ewing's sarcoma of the spine. *Spine* 1994; 19: 309-313.
- 31- Güçlü B, Benli IT. Omurga biopsi teknikleri. In: Benli IT (Ed.). *Omurga Enfeksiyonları*. Genişletilmiş 2. Baskı, Türk Omurga Derneği Yayınları-4, Reklam Yayınılık, Ankara 2016, pp: 255-268.
- 32- Hansch A, Neumann R, Pfeil A, Marintchev I, Pflaiderer S, Gajda M, Kaiser WA. Embolization of an unusual metastatic site of hepatocellular carcinoma in the humerus. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 2280-2282.
- 33- Harrington KD. Metastatic disease of the spine. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A: 1110-1115.

- 34- Hart RA, Boriani S, Biagini R, Currier B, Weinstein JN. A system for surgical staging and management of spine tumors. A clinical outcome study of giant cell tumors of the spine. *Spine* 1997; 22: 1773-1782; discussion 1783.
- 35- Kapsalaki E, Gatselis N, Stefanos A, Makaritsis K, Vassiou A, Fezoulidis I, Dalekos GN. Spontaneous spondylodiscitis: presentation, risk factors, diagnosis, management, and outcome. *Int J Infect Dis* 2009; 13: 564-569.
- 36- Khosla A, Martin DS, Awwad EE. The solitary intraspinal vertebral osteochondroma. An unusual cause of compressive myelopathy: features and literature review. *Spine* 1999; 24: 77-81.
- 37- Kyle RA, Gertz MA, Witzig TE, Lust JA, Lacy MQ, Dispenzieri A, Fonseca R, Rajkumar SV, Offord JR, Larson DR, Plevak ME, Therneau TM, Greipp PR. Review of 1027 patients with newly diagnosed multiple myeloma. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 21-33.
- 38- Lipton A, Theriault RI, Hortobagyi GN, Simeone J, Knight RD, Mellars K, Reitsma DJ, Heffernan M, Seaman JJ. Pamidronate prevents skeletal complications and is effective palliative treatment in women with breast carcinoma and osteolytic bone metastases: long term follow-up of two randomized, placebo-controlled trials. *Cancer* 2000; 88: 1082-1090.
- 39- Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA. The hazards of the biopsy, revisited. Members of the Musculoskeletal Tumor Society. *J Bone Joint Surg* 1996; 78-A: 656-663.
- 40- Michaelson MD, Smith MR. Bisphosphonates for treatment and prevention of bone metastases. *J Clin Oncol* 2005; 23:8219-8224.
- 41- Ozaki T, Flege S, Liljenqvist U, Hillmann A, Delling G, Salzer-Kuntschik M, Jurgens H, Kotz R, Winkelmann W, Bielack SS. Osteosarcoma of the spine: experience of the Cooperative Osteosarcoma Study Group. *Cancer* 2002; 94: 1069-1077.
- 42- Papagelopoulos PJ, Currier BL, Shaughnessy WJ, Sim FH, Ebersold MJ, Bond JR, Unni KK. Aneurysmal bone cyst of the spine. Management and outcome. *Spine* 1998; 23: 621-628.
- 43- Pettine KA, Klassen RA. Osteoid-osteoma and osteoblastoma of the spine. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A: 354-361.
- 44- Pilepich MV, Vietti TJ, Nesbit ME, Tefft M, Kissane J, Burgert O, Prichard D, Gehan EA. Ewing's sarcoma of the vertebral column. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1981; 7: 27-31.
- 45- Reisfield GM, Silberstein EB, Wilson GR. Radiopharmaceuticals for the palliation of painful bone metastases. *Am J Hosp Palliat Care* 2005; 22: 41-46.

- 46- Ribera A, Labori M, Hernandez J, Lora-Tamayo J, Gonzalez-Canas L, Font F, Nolla JM, Ariza J, Narvaez JA, Murillo O. Risk factors and prognosis of vertebral compressive fracture in pyogenic vertebral osteomyelitis. *Infection* 2016; 44: 29-37.
- 47- Rosen LS, Gordon D, Tchekmedyian S, Yanagihara R, Hirsh V, Krzakowski M, Pawlicki M, de Souza P, Zheng M, Urbanowitz G, Reitsma D, Seaman JJ. Zoledronic acid versus placebo in the treatment of skeletal metastases in patients with lung cancer and other solid tumors: a phase III, double-blind, randomized trial—the Zoledronic Acid Lung Cancer and Other Solid Tumors Study Group. *J Clin Oncol* 2003; 21: 3150-3157.
- 48- Rosen LS, Gordon DH, Dugan W, Jr., Major P, Eisenberg PD, Provencher L, Kaminski M, Simeone J, Seaman J, Chen BL, Coleman RE. Zoledronic acid is superior to pamidronate for the treatment of bone metastases in breast carcinoma patients with at least one osteolytic lesion. *Cancer* 2004; 100: 36-43.
- 49- Saad F, Gleason DM, Murray R, Tchekmedyian S, Venner P, Lacombe L, Chin JL, Vinholes JJ, Goas JA, Chen B. A randomized, placebo-controlled trial of zoledronic acid in patients with hormone-refractory metastatic prostate carcinoma. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1458-1468.
- 50- Saifuddin A, White J, Sherazi Z, Shaikh MI, Natali C, Ransford AO. Osteoid osteoma and osteoblastoma of the spine. Factors associated with the presence of scoliosis. *Spine* 1998; 23: 47-53.
- 51- Savelli G, Chiti A, Grasselli G, Maccauro M, Rodari M, Bombardieri E. The role of bone SPET study in diagnosis of single vertebral metastases. *Anticancer Res* 2000; 20: 1115-1120.
- 52- Sezer O, Heider U, Zavrski I, Kuhne CA, Hofbauer LC. RANK ligand and osteoprotegerin in myeloma bone disease. *Blood* 2003; 101: 2094-2098.
- 53- Shives TC, Dahlin DC, Sim FH, Pritchard DJ, Earle JD. Osteosarcoma of the spine. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A: 660-668.
- 54- Shives TC, McLeod RA, Unni KK, Schray MF. Chondrosarcoma of the spine. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 1158-1165.
- 55- Smit JW, Vielvertebral osteomyelitye GJ, Goslings BM. Embolization for vertebral metastases of follicular thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 989-994.
- 56- Spiegel DA, Richardson WJ, Scully SP, Harrelson JM. Long-term survival following total sacrectomy with reconstruction for the treatment of primary osteosarcoma of the sacrum. A case report. *J Bone Joint Surg* 1999; 81-A:848-855.

- 57- Sundaresan N, Rosen G, Huvertebral osteomyelitis AG, Krol G. Combined treatment of osteosarcoma of the spine. *Neurosurgery* 1988; 23: 714-719.
- 58- Tokuhashi Y, Uei H, Oshima M, Ajiro Y. Scoring system for prediction of metastatic spine tumor prognosis. *World J Orthop* 2014; 5: 262-271.
- 59- Vaccaro AR, Shah SH, Schweitzer ME, Rosenfeld JF, Cotler JM. MRI description of vertebral osteomyelitis, neoplasm, and compression fracture. *Orthopedics* 1999; 22: 67-73; quiz 74-65.
- 60- Van Tol KM, Hew JM, Jager PL, Vermey A, Dullaart RP, Links TP. Embolization in combination with radioiodine therapy for bone metastases from differentiated thyroid carcinoma. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2000; 52: 653-659.
- 61- Velez-Yanguas MC, Warriier RP. Langerhans' cell histiocytosis. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 615-623.
- 62- Weber KL. Pathologic Fractures. Chapter 20. In: Bucholz RW, Heckman JD, Cout-Brown CM. *Rocwood and Green's Fractures in Adults*. Volume-1, sixth edition, Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia 2006; pp: 656-661.
- 63- Weinstein JN. Surgical approach to spine tumors. *Orthopedics* 1989; 12: 897-905.
- 64- Weinstein JN, McLain RF. Primary tumors of the spine. *Spine* 1987; 12: 843-851.

VI. BÖLÜM
ROMATOLOJİK
HASTALARDA
OMURGA TRAVMASI
YÖNETİMİ

6.1. Romatoid Artrit

Esat KITER, Alihan DERİNCEK

GİRİŞ

Romatoid Artrit (RA) iyi bilinen kronik sistemik enflamatuvar bir hastalıktır. Öncelikle sinoviyal dokular olmak üzere iskelet sistemindeki tüm unsurları etkiler. Kadınlarda üç misli fazla görünür ve olguların % 70'inde pozitif HLA-DR4 serotipi, % 80'inde pozitif romatoid faktör tabloya eşlik eder.

Günümüzde RA'i tetikleyen temel faktör hala bilinmemektedir ancak predispozan olduğu düşünülen bazı durumlar vardır. Viral ya da bakteriyel enfeksiyonlar, kadın cinsiyet, aile öyküsü, gıda alerjisi ya da intoleransı, psikososyal stres, ağır metal maruziyeti, sigara içme gibi durumlar risk faktörü olarak kabul edilir ⁽⁶⁾.

Omurga yaralanmaları açısından değerlendirildiğinde RA'li hastalar temel olarak karşımıza osteoporotik kompresyon kırıkları ile çıkar zira osteoporoz bu hastalığın en çok karşılaşılan sonuçlarından birisidir. Bu hastaların belirgin özelliği ise senil ya da postmenapozal osteoporozlu popülasyondan daha genç yaşta olmalarıdır.

Üç temel faktör bu hasta grubunda osteoporoz gelişiminde rol oynar; hastalığın sitokinler üzerinden götürdüğü inflamatuvar etkisi, immobilizasyon ve hastalığın tedavisinde kullanılan kortikosteroidler (KS) ⁽¹⁾. Bununla birlikte majör ya da minör travmada her türlü omurga yaralanmasına karşı aksiyel iskeletin direncinin çok düşük olduğu ve tüm yaralanma paternlerinin en kötüsüyle karşılaşılabileceği unutulmamalıdır.

Romatooid Artritli hastalar birçok açıdan omurga cerrahlarının hep zor vakaları olmuştur. Sistemik bir hastalığın yıkıcı etkisi yanında, komorbiditeyi iyatrojenik olarak arttıran kortikosteroid (KS) kullanımı cerrahi tedavi sürecini zorlaştıran en önemli faktörlerden birisidir.

Omurga cerrahının RA'li ve vertebra kırıklı hastalarla ilgili unutmaması gereken bazı temel kavramlar vardır. Hastaya her zaman en minimal girişimle, en uygun kazancı sağlamaya yönelik yaklaşılmalıdır. Cerrahi tedavisi planlanan hastaların özellikle anestezi ve entübasyon aşamasında servikal bölgedeki olası atlanto-aksiyel instabilitesi daima akılda tutulmalıdır. Bununla birlikte servikal bölge instabilitesinin yanında RA'in multisistemik bir hastalık olduğunu ve diğer organ tutulumlarının anestezi ve sonrası dönemini etkileyebileceği unutulmamalıdır.

ROMATOİD ATRİTTE OMURGA TUTULUMU

RA'li hastaların % 80'inde servikal tutulumu ait radyolojik bulgu bulunmaktadır. Buna da % 25-30 oranında atlanto-aksiyel instabilite eşlik eder ⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Patofizyolojide transvers ligamanın RA tarafından tutulması ile oluşan pannus formasyonunun eroziv etkisi ve buna bağlı densin destrüksiyonu yer alır ⁽⁶⁾. Bu destrüksiyonun bölgesi ve şiddetine göre instabilitenin yönü değişebilir. Servikal bölgenin aksine torakal ve lomber omurganın RA'den çok etkilemediği kabul edilir. Ancak yine de sinovial doku içinde tetiklenen inflamatuvar yanıtı reaksiyonel olarak gelişen pannus (granülasyon dokusu), vertebral kolonun herhangi bir bölgesinde komşu kemik dokularda erezyona ve kemik deformitesine yol açabilir ⁽¹²⁾.

Torakolomber bölgedeki RA tutulumu bağlı değişiklikler Heywood ve Meyers tarafından 'romatooid spondilodiskitis' başlığı altında değerlendirilmiş ve üç temel yolak irdelenmiştir. Bunlardan ilki apofizial

eklemlerin sinoviti diğeri disko-vertebral bileşkenin enflamasyonu sonuncusu ise vertebra gövde içinde gelişen pannus dokusudur ⁽⁹⁾. Sonuçta bu üç faktör torakolomber omurgada, diğeri iskelet bölgelerine göre daha geç gelişse de deformasyona sebep olur.

KORTİKOSTERÖİD TEDAVİSİ VE OSTEOPOROZ

1950 yılında adrenal korteks hormonlarının tedavi edici özelliklerini bularak ve Nobel ödülünü alan Philip S Hench den bu yana kemik yoğunluğundaki belirgin azalma kortikosteroid tedavisinin en belirgin yan etkilerinden olmuştur.

Servikal bölge hariç, RA'in kendi destrüktif etkisini aksiyel iskelette ilk sıralarda görmeyiz. Ama KS'in tetiklediği osteoporozun yıkıcı etkisini torakal ve lomber omurgada belirgin olarak görebiliriz.

KS'ler etkilerini birkaç temel yolla gösterirler. Öncelikle osteoblast sayısına ve fonksiyonlarına hücre düzeyinde negatif etki ederler. Osteoblastlardan kemiğin temel yapı taşı olan Tip 1 kollojenin sentezini azaltırlar. Osteoklastogenezisi indükleyen RANKL-L sekresyonunu arttırarak kemik rezorpsiyonunu indüklerler. Ayrıca kalsiyumun böbreklerden atılımını arttırır barsaklardan emilimini azaltırlar ^(13,19). Bu kadar olumsuz etki sonucunda kemik kitlesindeki kayıp düzenli KS tedavisi alanlarda neredeyse kaçınılmaz olur. Kemik hacmindeki kayıp 6 aydan fazla KS tedavisi almış hastaların % 50'sinde vardır ⁽¹⁴⁾. Bu kayıp süre ve doz bağımlı olarak farklı oranlarda olabilir. Örneğin devam eden tedavi sürecinin yıllık % 1-3 oranında kemik kaybına neden olduğu kabul edilir ⁽¹⁹⁾.

De Nijs ve arkadaşları günlük dozun 1 mg arttırılmasının kırık riskini 1.05 misli arttıracağını belirtir ⁽³⁾. İlk aşamalarda kemik kaybı trabeküler düzeydeyse de daha ileri aşamalarda kortikal kemik kaybı başlar. Kortikal kemik kaybından en çok etkilenen bölge omurgadır. Kortikosteroid kullanımının yanında hastalığın tedavisinde kullanılan metotreksat ve TNF-alfa'nın da olası yan etkilerini değerlendiren çalışmalar vardır. Bu çalışmaların bulguları genel olarak, her iki ajanında cerrahi açıdan risk oluşturmadığı özellikle metotreksatın cerrahi öncesinde doz ayarlamasının da kesilmesin gerektiği yönündedir ^(4,8).

RA'Lİ HASTADA OMURGA KIRIĞININ TEDAVİSİ

Romatooid artrit varlığında omurga kırığı riski yaklaşık 6,5 misli artmaktadır ⁽¹³⁾. Bir çalışmada bu oranı etkileyen faktörler, hastalık yılı, hastalığın seyrinin ciddiyeti ve ilginç olarak hastanın düşük kiloda olması olarak bulunmuştur ⁽⁵⁾. Bu hasta grubunda omurgada gelişen osteoporotik kırığın tedavisinde özel bir algoritma yoktur.

Perkutan yapılan agmentasyonlar akut dönemdeki ağrıyı geçirmede oldukça etkilidir. Ancak kemik kalitesinin RA hastası olmayan diğer kompresyon kırıklı hastalara oranla daha kötü olması prosedürün sonuçlarını biraz daha farklı kılar.

Suh ve arkadaşları, kifoplasti uygulanan RA hastalarda hem kollapsın daha fazla olması hem de kemik kalitesinin daha kötü olması nedeniyle ilk başta elde edilen vertebral korpus yüksekliğinin daha fazla olduğunu ancak takipte gözlenen re-kollaps oranının da yüksek olduğunu belirtirler ⁽¹⁵⁾.

Literatürde kortizonun indüklediği osteoporoza bağlı gelişen kırıklarda sement agmentasyonunun değerlendirildiği çalışmalar birbiriyle tutarsız sonuçlar sunarlar ⁽¹⁶⁾. Ama neticede olarak daima daha bozuk olan kemik kalitesinin neden olması muhtemel tekrarlayan kırıklar bu hasta grubunda beklenmelidir. İmplant kullanılarak yapılması planlanan daha majör kırık olgularında da benzer bir şekilde, kötü kemik kalitesine bağlı komplikasyonlar daima olasıdır. Kang ve arkadaşları dejeneratif zeminde posterior fiksasyon uygulanan hastaların komplikasyon oranını RA olmayanlar için % 17 olarak bildirirken, RA'li hastalarda bu oranın % 47 ye çıktığını rapor etmişlerdir. RA grubundaki hastaların % 35'i sıklıkla implant yetmezliği ve enfeksiyon nedeniyle 2 yıl içinde tekrar opere edilmişlerdir ⁽¹¹⁾.

Inaoka ve arkadaşlarının çalışmasında da hasta sayısı az olmasına karşılık, implant yetmezliğinin ve komşu seviye dejenerasyonunun RA'li hastaların spinal operasyonlarında sık karşılaşılan komplikasyonlar olduğunu görüyoruz ⁽¹⁰⁾. Spinal füzyonun değerlendirildiği başka bir çalışmada ise RA'li hasta grubuyla, RA'i olmayan hasta grubunda değerlendirilen spinal füzyon ve klinik sonuçlar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak bu çalışmada da komplikasyon oranı RA'li grupta yüksektir ⁽²⁾. Genel olarak kötü sonuçlardan ve özellikle enfeksiyon olgusundan sorumlu olan, immünoşüpresyona bağlı azalmış hücresel yanıt ve osteoporozdur.

Sonuç olarak RA hasta grubu karşımıza sıklıkla masum sayılabilecek osteoporotik kompresyon kırığı ile gelmektedir. Ancak en basit müdahalenin bile bu hasta grubunda sıkıntılı sonuçlar doğurabileceği her zaman akılda tutulmalıdır. Eşlik eden ko-morbiditeler iyi değerlendirildikten sonra sement ağımentasyon teknikleri bu hastalarda başarılı bir şekilde uygulanabilir. İmplantın uygulanması gereken daha majör yaralanmalarda komplikasyon oranının kötü kemik kalitesine bağlı olarak, bu hasta grubunda daha yüksek oranda olduğu bilinmelidir. Bu gibi hastalarda sement gönderilebilen ya da ekspansive olabilen pedikül vidalarının tercih edilmesi uygulanan implantın daha rijit olmasını sağlayabilir. Ancak rijidite arttıkça komşu seviyede gözlenen yetmezliğinde artacağı akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Bréban S, Briot K, Kolta S, Paternotte S, Ghazi M, Fechtenbaum J, Roux C. Identification of rheumatoid arthritis patients with vertebral fractures using bone mineral density and trabecular bone score. *J Clin Densitom* 2012; 15(3): 260-266.
- 2- Crawford CH 3rd, Carreon LY, Djurasovic M, Glassman SD. Lumbar fusion outcomes in patients with rheumatoid arthritis. *Eur Spine J* 2008; 17(6): 822-825.
- 3- De Nijs RN, Jacobs JW, Bijlsma JW, Lems WF, Laan RF, Houben HH, ter Borg EJ, Huisman AM, Bruyn GA, van Oijen PL, Westgeest AA, Algra A, Hofman DM; Osteoporosis Working Group, Dutch Society for Rheumatology. Prevalence of vertebral deformities and symptomatic vertebral fractures in corticosteroid treated patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40(12): 1375-1383.
- 4- Den Broeder AA, Creemers MC, Fransen J, de Jong E, de Rooij DJ, Wymenga A, de Waal-Malefijt M, van den Hoogen FH. Risk factors for surgical site infections and other complications in elective surgery in patients with rheumatoid arthritis with special attention for anti-tumor necrosis factor: a large retrospective study. *J Rheumatol* 2007; 34(4): 689-695.
- 5- El Maghraoui A, Rezqi A, Mounach A, Achemlal L, Bezza A, Ghozlan I. Prevalence and risk factors of vertebral fractures in women with rheumatoid arthritis using vertebral fracture assessment. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49(7): 1303-1310.
- 6- Fombon FN, Thompson JP. Anaesthesia for the adult patient with rheumatoid arthritis. *Contin Educ Anesth Crit Care Pain* 2006; 6(6).

- 7- Ghazi M, Kolta S, Briot K, Fechtenbaum J, Paternotte S, Roux C. Prevalence of vertebral fractures in patients with rheumatoid arthritis: revisiting the role of glucocorticoids. *Osteoporos Int* 2012; 23(2): 581-587.
- 8- Grennan DM, Gray J, Loudon J, Fear S. Methotrexate and early postoperative complications in patients with rheumatoid arthritis undergoing elective orthopaedic surgery. *Ann Rheum Dis* 2001; 60(3): 214-217.
- 9- Heywood AW, Meyers OL. Rheumatoid arthritis of the thoracic and lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B(3): 362-368.
- 10- Inaoka M, Tada K, Yonenobu K. Problems of posterior lumbar interbody fusion (PLIF) for the rheumatoid spondylitis of the lumbar spine. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122(2): 73-79.
- 11- Kang CN, Kim CW, Moon JK. The outcomes of instrumented posterolateral lumbar fusion in patients with rheumatoid arthritis. *Bone Joint J* 2016 ;98-B(1):102-108.
- 12- Machado P, Landewe R, Braun J, Hermann KG, Baker D, van der Heijde D. Both structural damage and inflammation of the spine contribute to impairment of spinal mobility in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(8): 1465-1470.
- 13- Nishimura J, Ikuyama S. Glucocorticoid-induced osteoporosis: pathogenesis and management. *J Bone Miner Metab* 2000; 18(6): 350-352.
- 14- Reid IR. Glucocorticoid osteoporosis—mechanisms and management. *Eur J Endocrinol* 1997; 137(3): 209-217.
- 15- Suh SP, Kim CW, Jo YH, Kang CN. Height restoration after balloon kyphoplasty in rheumatoid patients with osteoporotic vertebral compression fracture. *Asian Spine J* 2015; 9(4): 581-586.
- 16- Tian QH, Wu CG, Xiao QP, He CJ, Gu YF, Wang T, Li MH. Percutaneous vertebroplasty of the entire thoracic and lumbar vertebrae for vertebral compression fractures related to chronic glucocorticosteroid use: case report and review of literature. *Korean J Radiol* 2014; 15(6): 797-801.
- 17- Tokunaga D, Hase H, Mikami Y, Hojo T, Ikoma K, Hatta Y, Ishida M, Sessler DI, Mizobe T, Kubo T. Atlantoaxial subluxation in different intraoperative head positions in patients with rheumatoid arthritis. *Anesthesiology* 2006; 104(4): 675-679.
- 18- Townsend HB, Saag KG. Glucocorticoid use in rheumatoid arthritis: benefits, mechanisms, and risks. *Clin Exp Rheumatol* 2004; 22(5 Suppl 35): S77-82 .
- 19- Vieira EM, Goodman S, Tanaka PP. Anesthesia and rheumatoid arthritis. *Rev Bras Anestesiol* 2011; 61(3): 367-375.

6.2. Ankilozan Spondilit ve DISH

Ali Akın UĞRAŞ

ANKILOZAN SPONDİLİT

Ankilozan Spondilit (AS) kronik bir enflamatuar eklem ⁽¹¹⁾ hastalığıdır. Hastalık genelde 30 yaş öncesi başlar ve özellikle aksiyel iskeleti yani sakroiliyak eklemler ile spinal kolonu tutar ⁽⁷⁾. Yavaş ilerleyen bir hastalık olduğundan omurga kırığı gibi komplikasyonlar ileri yaşlarda gözükür. Erkekler iki kat fazla etkilenir ⁽¹⁰⁾. İskelet dışı tutulum iris, miyokard, aorta, akciğerler ve böbrekte görülür. Kalpte iletim defekti, aortada dilatasyon görülebilir ⁽⁷⁾.

AS seronegatif romatik spondiloartropatilerin majör alt tipidir. Psöriyatik spondiloartritler, reaktif spondiloartritler ve enflamatuar bağırsak hastalığı ile seyreden andiferansiye spondiloartritler grubun diğer üyeleridir ⁽¹⁰⁾.

HLA-B27 pozitifliği hastaların % 90'unda olmasına rağmen HLA-B27 pozitif olan bireylerde hastalık görülme riski sadece % 2'dir. Fakat bu hastaların aile hikayesi de varsa risk % 20'ye çıkar. Birinci derece

akrabalarda AS riski 5-16 kat daha fazladır. HLA-B27 birlikteliği ile ilgili birçok teori geliştirilse de sadece bir tanesinde spesifik etiyolojik ajan bulunmuştur. *Klebsiella Pnömonia* bakterisi HLA-B27 antijeninin belli alt tipleri ile 6 aminoasit dizisi paylaşır. Artmış immün cevap 10 ayrı ülkedeki AS hastalarında gösterilmiştir. Muhtemel enfeksiyöz ajana karşı gösterilen artmış immün cevap patogeneizde rol oynamaktadır ⁽¹⁸⁾.

Patoloji

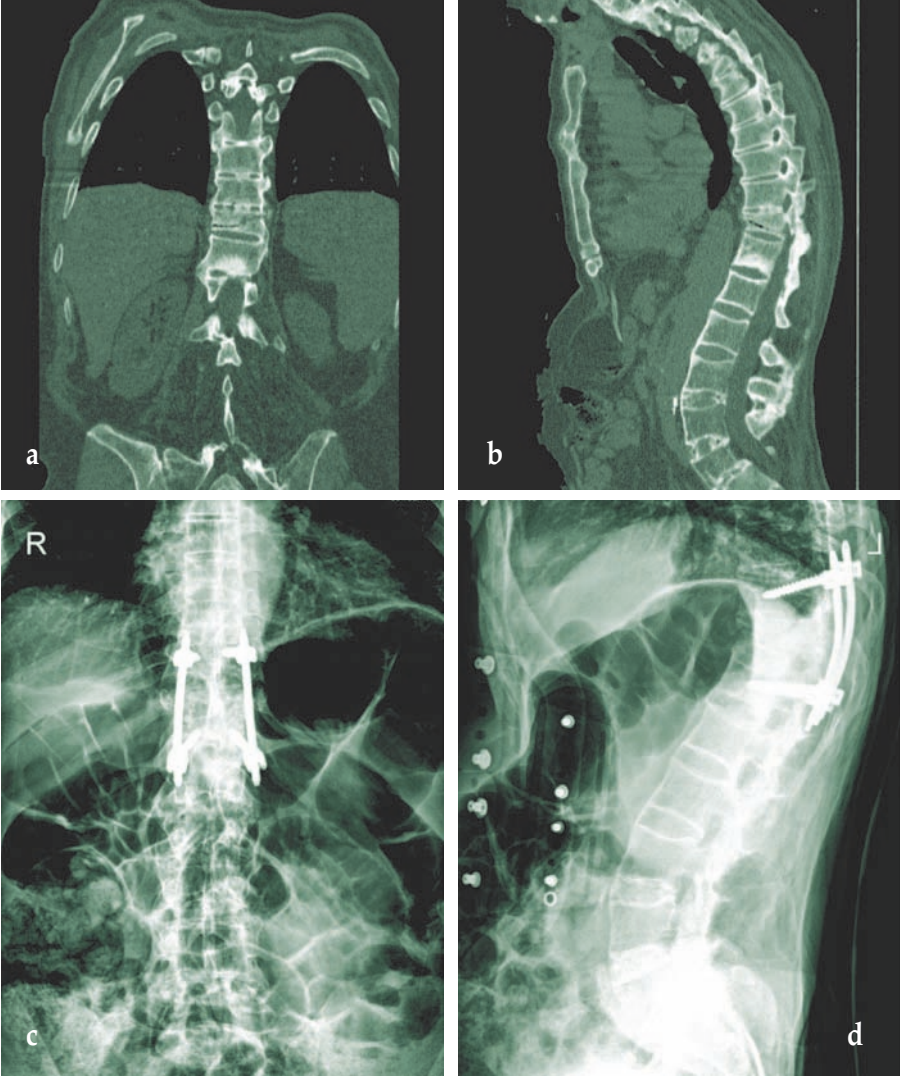
Hastalık kapsül, ligaman ve tendonların kemiğe yapıştığı entesiz bölgesini etkiler. Patoloji üç safhada gelişir; inflamasyon, kemik erozyonu ve spur formasyonu. Entezit, sinovit, subkondral kemik iliği değişiklikleri beraber seyreder. Sonuçta fibrozis, kartilaj metaplazisi ve ossifikasyon oluşur. Erken safhada diskovertebral eklemler, sakroiliak eklemlerdeki subkondral kemikte bulunan kronik inflamatuvar hücreler periartiküler osteopeniye yolaçar ^(1,18).

Erozif fazda, annülüs fibrozis yapışma yerindeki entezit, lateral radyografilerde vertebra korpusunda kare görünümüne yol açar. Hastalık ilerledikçe artiküler kartilaj osteoklastlarca yıkılır, granülasyon dokusu ile yer değiştirir, radyografilerde eklem aralığında aşırı erozyon ve bozulma olarak görülür. Geç fazda granülasyon dokusu fibröz doku ile yer değiştirir, ossifikasyona uğrar, eklemi tamamen yok eder. Faset eklemlerde ve intervertebral disklerde gelişen füzyon tipik radyografik bambu kamışı omurgaya yol açar. İlginç olarak anterior longitudinal ligaman ossifikasyondan korunur ^(1,18).

Omurga Kırıkları

Omurga ligamentöz ossifikasyonu ve sindesmofitosizi sonrası rijid global kifotik deformite gelişir. Vertebra korpuslarında demineralizasyon, minör travma ile oluşabilen artmış omurga kırığı riskine yol açar ⁽⁶⁾. Hafif bir eksternal rotasyon zorlanması kırığa yada sekonder spinal kord yaralanmasına neden olabilir. Sağlıklı popülasyona göre risk 3.5 kat fazladır ⁽²⁴⁾. Genellikle yaralanma hiperekstansiyon sonucu gelişir.

Bu tip kırıklar birçok bakımdan patolojik kırık olarak sınıflandırılabilir. Çoğunlukla önemsiz travmalar sonucu oluşur. Genellikle instabildir ve kolaylıkla deplase olur. Hemen hemen her zaman üç kolon kırılır⁽¹⁷⁾ (Şekil-1). Bu nedenle sıklıkla nörolojik yaralanma ve epidural kanama kırığa eşlik eder. Sindesmotit formasyonu nedeniyle çoğu kırık, disk aralığından geçer⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.



Şekil-1. a-b) 58 yaşında erkek hastanın major bir travma olmadan gelişen bel ağrısı sonucu elde edilen sagittal ve koronal MPR BT görüntüleri. T 11 seviyesindeki korpus kat eden kırık gözleniyor. **c-d)** Eşlik eden komorbiditeleri nedeni ile hastaya kısa segment perkutan posterior enstrümantasyon uygulanmıştır (Dr. Esat Kiter'in arşivinden).

Nörolojik yaralanma hastalarda % 75'e kadar görülebilir. Kord yaralanması normal popülasyona göre 11.4 kez daha sık görülür. Olerud ve arkadaşları hastaların 1/3'ünün nörolojik yaralanma ile geldiğini, 1/3'ünün ise hemen sonrasında nörolojik kötüleşme gösterdiğini belirtmektedir. İkincil nörolojik yaralanma kırık deplasmanına yada epidural kanamaya sekonder gelişebilir. Hiperekstansiyonda gelişen deplasman nörolojik yaralanmayı artıran en tehlikeli zorlamadır. Özellikle supin yatan hastalarda hiperkifotik deformite kırığı hiperekstansiyona zorlar. Kord yaralanması olan AS hastalarının prognozu kötüdür. Morbidite % 85, mortalite % 50'ye kadar çıkabilir (7). Azalmış göğüs ekspansiyonu nedeniyle pulmoner komplikasyonlar sıktır (7).

Travmanın hafif olması bazen hastanın doktora geç başvurmasına neden olabilir. Nörolojik bulgular aniden ortaya çıkınca hasta doktora gider, buna ölümcül gecikme (fatal pause) denir (20).

Kırık görülme sıklığı yaklaşık % 17 ve görülme yaşı genellikle 6. dekattır (2,7). En sık subaksiyel servikal bölge daha sonra torakolomber bölge kırıkları görülür (2,17). Bazen röntgen ile kırığı yakalamak zor olabilir (2,17). Boyun yada sırt ağrısı uyarıcı olmalı, bilgisayarlı tomografi çektilerinde kırık aranmalıdır (17). Atlanan fissürler bir süre sonra nörolojik yaralanması olan deplase kırık şeklinde karşımıza gelebilir (7,11). Birden çok kırık görülebilir (18).

Kırığa hakim olma gücü, nörolojik kötüleşme beklentisi nedeniyle çoğu cerrah cerrahi tedaviye yönelmektedir (11). Konservatif tedavi tercih edilecekse Halo ceket uygulanmalıdır (7). Fakat Halo ceket uygulaması hassas cilt, kötü kemik kalitesi nedeniyle komplike olabilir (17). Deplase kırık için Halo traksiyon uygulanacaksa çok dikkatli olunmalıdır. Kırık nedeniyle oluşan "mobil eklem" yükü direk spinal korda aktarır. 5 pound (2.27 kg) fazla ağırlık uygulanmaması tavsiye edilir (7).

Ameliyatta AS hastalığına bağlı güçlükler gözönüne alınmalıdır. Ameliyat sırasında entübasyon gücü mevcut. Bu güçlük azalmış servikal mobilite, instabilite ve ventral osteofitlerden kaynaklanır. Hasta pozisyonu da çok güçtür. Pozisyon verilmesi sırasında spinal kord yaralanması yada ani ölüm rapor edilmiştir. Preoperatif Halo takılması

bu komplikasyonların önüne geçebilir. Nörofizyolojik monitorizasyon elzemdir. Artmış kan kaybı gözönünde bulundurulmalıdır ⁽²⁴⁾. Kronik kortikosteroid kullanımı yara iyileşmesini geciktirir ve yüksek enfeksiyon riskine yol açar ⁽²⁴⁾.

Odontoid kırığı görülebilir. Travma olmaksızın geliştiği bildirilmiştir. Halo ceket ile yada oksipitoservikal füzyon ile tedavi edilebilir ⁽¹⁸⁾.

Servikal kırıklarda anterior, posterior yada kombine yaklaşım tercih edilebilir ⁽¹⁷⁾. Kombine yaklaşım daha iyi tespite olanak verse de günlük uygulamada her zaman mümkün olmamaktadır. Sıklıkla posterior yaklaşım tercih edilmektedir. Çünkü hastaların çoğunun pulmoner yada kardiyovasküler sorunu vardır. Cerrahi süresinin artışı komplikasyon riskini arttırır ⁽¹⁷⁾. Önerilen kırık tespiti, uzun kaldıraç kolu nedeniyle uzun enstrümentasyondur ⁽¹⁷⁾. Kemik ankilozu nedeniyle lateral mass vidası koymak zordur ⁽⁷⁾. Bu nedenle kısa vida (14 mm) yada sublaminar telleme tercih eden otörler vardır ⁽¹⁸⁾.

Torakolomber bölge kırıkları oldukça instabildir ve nörolojik yaralanma ile beraber görülebilir. Kırık genellikle ankilozе disk aralığından geçer. Deplasman hastanın supin pozisyonu nedeniyle genelde hiperekstansiyon yönündedir. Bu nedenle genellikle cerrahi gerekir. Uzun segment fiksasyon önerilir, anterior girişim sıklıkla gerekmez. Osteoporoz nedeniyle pedikül vidalarının tutunumunun arttırılması için kemik çimentosu ile agmentasyon yapılması gerekebilir ⁽²⁴⁾. AS hastalarında kırık iyileşmesi oldukça iyidir. Hastaların çoğunda kısa dönemde kemiksel birleşmenin geliştiği gözlenir.

DİFFÜZ İDİOPATİK İSKELET HİPEROSTOZİSİ

Sistemik non-inflamatuar bir hastalıktır ^(7,24). Yaşlılarda değil genç yetişkinlerde de görülebildiği için ismindeki "senil" sıfatı kaldırılmıştır ⁽³⁾. Temel olarak AS gibi entezis ossifikasyonuna yol açar. Nedeni tam bilinmemektedir ⁽⁷⁾. HLA gen yapısı gibi genetik faktörler, Florid yada Vitamin A'ya maruz kalma, isotretinoin, etretinat, acitretin yada diğer vitamin A türevleri gibi ilaçlar ve bazı metabolik durumlar suçlanmıştır ⁽¹⁴⁾.

Artmış kemik formasyonu, ossifikasyon ile spinal ve ekstraspingal bağ dokusunun kalsifikasyonu ile gider ⁽⁸⁾. Spinal tutulum kraniyokaudal yönelimli paravertebral ve paradiskal kemik formasyonu ve osteofit oluşumu ile olur ⁽⁸⁾. Anterior longitudinal ligaman patolojik kalsifikasyonu görülür ⁽¹⁴⁾. Spinal ossifikasyon aşırı olabilir, ösefajial stenoz ve nörolojik bozukluğa yol açabilir ⁽⁸⁾.

Epidemiyolojisinde konsensus yoktur. Holton ve arkadaşları 65 yaş üstü 298 hastada % 42 olarak bulmuşlardır ⁽⁹⁾. 1990'larda yapılan bir çalışmada 70 yaş üstü popülasyonda sıklık % 10 olarak verilmiştir ⁽⁵⁾. Anglo-Saxon popülasyonda 50 yaş üstünde erkeklerde % 25, bayanlarda % 15 bildirilmiştir ⁽¹⁹⁾.

Klinik bulgular

Klinik olarak poliartiküler ağrı, boyun, sırt, bel ağrısı, spinal hareket kaybı, disfaji, havayolu obstrüksiyonu ve spinal instabil kırık sıklığında artış görülür ⁽⁹⁾. Çoğu kişi asemptomatiktir. Tüm omurga etkilense de torakal omurgada anterolateral ossifikasyon hastalığın en önemli belirtisidir. Korunmuş disk aralıkları ile beraber dejeneratif belirtiler yada sakroiliak tutulum olmaksızın ardışık dört vertebra anteriorunda ossifikasyon görülmesi tanı koydurur ⁽¹⁵⁾. Mekanik olarak aorta lokalizasyonu kemik köprü oluşumunu etkiler ve bu bölgede ossifikasyon oluşmayabilir.

Obesite, hipertansiyon, hiperinsülinemi, dislipidemi ve hiperürisemi beraberinde görülebilir. Çalışmalar bu hastaların artmış inme riski, yüksek sıklıkta metabolik sendrom ve ileri dönemde yüksek koroner hastalık riski taşıdıkları gösterilmiştir ⁽¹²⁻¹³⁾.

Ayrıncı tanıda Spondiloz Deformans ve AS akla gelir. Spondiloz deformans torasik omurgada anterior longitudinal ligamanı etkilemez. AS'de ise kemik köprüler daha ince, dik ve annülüs fibrozusun dış sınırındadır, ALL tutulmaz. Yine AS de görülen sakroiliak ve apofizyal eklem tutulumu bu hastalıkta görülmez.

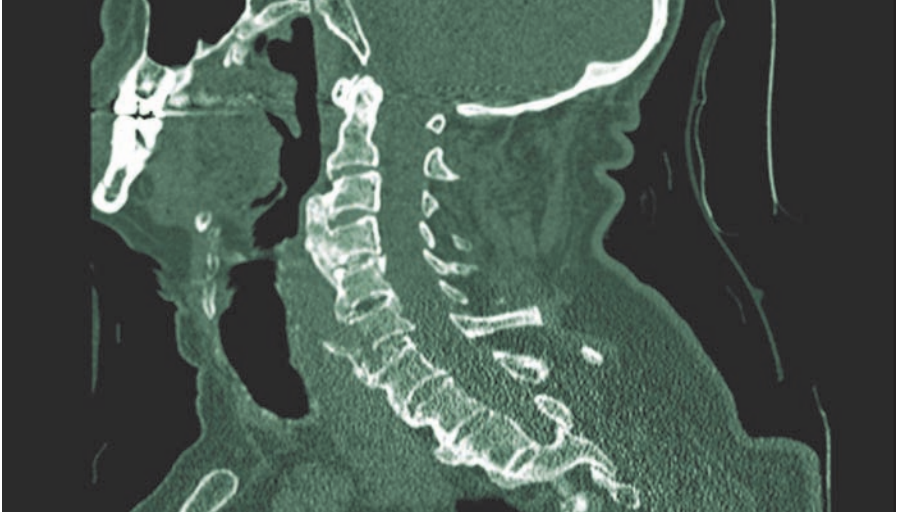
Tedavi semptomatik ve ampiriktir. Cerrahi, ciddi disfajisi, havayolu obstrüksiyonu olan hastalarda endikedir.

Omurga Kırıkları

Diffüz idiyopatik iskeletal hiperostozis'de (DISH) spinal segmentlerin mobilizasyonunu azaltır. Kronik enflamasyon ve kullanmama atrofisine bağlı osteoporoza neden olur⁽²⁴⁾. Etkilenen hastalarda aynı AS gibi uzun kaldıraç kolu ve yüksek instabilitesi olan vertebra kırığı görülür⁽¹⁶⁾. Çoğunlukla yaralanma hiperekstansiyon sonucudur^(3,7). Kırık % 60 servikal bölgede, % 33 torakal bölgede oluşur⁽³⁾. Servikal bölgede yüksek oranda görülmesi rölatif küçük korpuslar, oblik artiküler faset yönelimi, artmış mobilite ve ağır kafatası ile açıklanabilir⁽²¹⁻²²⁾. Servikal bölge lezyonlarının çoğu minör travma sonrası gelişir⁽³⁾. Kırık hattı AS gibi intradiskal olabilir, yada daha sıklıkla korpusta görülür⁽²¹⁻²²⁾.

Hastalarda yaralanma ile beraber yada yaralanma sonrası ilerleyici nörolojik defisit görülebilir⁽²¹⁻²²⁾. Nörolojik fonksiyonun kötüleşmesinin nedenleri olarak yetersiz immobilizasyon, hasta transferinin doğru yapılmaması, kifotik omurgaya sert boyunluk takılması sayılabilir⁽²¹⁻²²⁾. Epidural hematoma riski AS gibi yüksektir⁽⁴⁾.

Kırıklar yüksek oranda instabil oldukları için konservatif tedavi komplike olabilir (Şekil-2).



Şekil-2. 75 yaşında erkek hasta, su içerken düşme sonrası C6-7 kırığı tanısıyla başvurdu. Radyografik anterior ligaman ossifikasyonu nedeniyle DISH tanısı aldı. Geçirilmiş SVH hikayesi ve Coumadin kullanımı olan hastada 2. gün epidural hematoma'ya bağlı ilerleyici nörolojik defisit gelişti. Hasta dekompresyon ve posterior uzun segment enstrümantasyon ile tedavi edilmiştir.

Psödoartroz, posttravmatik deformite, geçmeyen instabilite ve nörolojik deformite gibi komplikasyonlar görülebilir⁽³⁾. Mortalite AS hastalarına göre daha fazladır⁽²¹⁻²²⁾. Ligaman yaralanması, instabilitesi olmayan non-deplase kırıklar konservatif tedavi edilebilir fakat yakın gözlenmelidir⁽²³⁾.

Cerrahi olarak genelde posterior yaklaşım kullanılır. Kompresyon yada burst kırığı olan anterior parçalı komplike kırıklarda, yada klasik balık ağzı defekti gelişen distraksiyon ekstansiyon tip kırıklarda anterior cerrahi uygulanabilir. Bu tip durumlarda sıklıkla kombine anterior posterior cerrahi tercih edilmektedir⁽²³⁾. Kırık seviyesinin 3 seviye üstü ve 3 seviye altını tespit eden posterior cerrahilerde yetmezlik görülmediği bildirilmiştir⁽⁴⁾.

KAYNAKLAR

- 1- An SB, Kim KN, Chin DK, Kim KS, Cho YE, Kuh SU. Surgical outcomes after traumatic vertebral fractures in patients with ankylosing spondylitis. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 56(2): 108-113.
- 2- Anwar F, Al-Khayer A, Joseph G, Fraser MH, Jigajinni MV, Allan DB. Delayed presentation and diagnosis of cervical spine injuries in long-standing ankylosing spondylitis. *Eur Spine J* 2011; 20(3): 403-407.
- 3- Balling H, Weckbach A. Hyperextension injuries of the thoracolumbar spine in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Spine* 2015; 40(2): E61-67.
- 4- Cassim B, Mody GM, Rubin DL. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in African blacks. *Br J Rheumatol* 1990; 29: 131-132.
- 5- Caron T, Bransford R, Nguyen Q, Agel J, Chapman J, Bellabarba C. Spine fractures in patients with ankylosing spinal disorders. *Spine* 2010; 35(11): E458-464.
- 6- Charles YP, Buy X, Gangi A, Steib JP. Fracture in ankylosing spondylitis after minor trauma: radiological pitfalls and treatment by percutaneous instrumentation. A case report. *Orthop Traumatol Surg Res* 2013; 99(1): 115-119.
- 7- Choi D. Fractures in ankylosing disorders of the spine: easy to miss and high risk of deterioration. *World Neurosurg* 2015; 83(6): 1029-1031.
- 8- Diederichs G, Engelken F, Marshall LM, Peters K, Black DM, Issever AS, Barrett-Connor E, Orwoll E, Hamm B, Link TM. Osteoporotic Fractures in Men Research Group. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): relation to vertebral fractures and bone density. *Osteoporos Int* 2011; 22(6): 1789-1797.

- 9- Holton KF, Denard PJ, Yoo JU, Kado DM, Barrett-Connor E, Marshall LM. Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Group. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and its relation to back pain among older men: The MrOS study. *Semin Arthritis Rheum* 2011; 41: 131–138.
- 10- Jacobs WB, Fehlings MG. Ankylosing spondylitis and spinal cord injury: origin, incidence, management, and avoidance. *Neurosurg Focus* 2008; 24(1): E12.
- 11- Kanter AS, Wang MY, Mummaneni PV. A treatment algorithm for the management of cervical spine fractures and deformity in patients with ankylosing spondylitis. *Neurosurg Focus* 2008; 24(1): E11.
- 12- Mader R, Novofestovski I, Adawi M, Lavi I. Metabolic syndrome and cardiovascular risk in patients with DISH. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 38: 361–365.
- 13- Miyazama N, Akiyama I. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis associated with risk factors for stroke. *Spine* 2006; 31: E225–229.
- 14- Nascimento FA, Gatto LA, Lages RO, Neto HM, Demartini Z, Koppe GL. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A review. *Surg Neurol Int* 2014; 5(Suppl.3): S122-125.
- 15- Resnick D, Niwayama G. *Diagnosis of bone and joint disorders*. 2nd edition. WB Saunders, Philadelphia 1988; pp:1563–615.
- 16- Robinson Y, Robinson AL, Olerud C. Complications and survival after long posterior instrumentation of cervical and cervicothoracic fractures related to ankylosing spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Spine* 2015; 40(4): E227-233.
- 17- Sapkas G, Kateros K, Papadakis SA, Galanakos S, Brilakis E, Machairas G, Katonis P. Surgical outcome after spinal fractures in patients with ankylosing spondylitis. *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10:96.
- 18- Toussaint CP, Nockels RP. Ankylosing spondylitis and related disorders. In: Benzel EC (Ed.). *Spine Surgery*. 3rd edition. Elsevier, Philadelphia 2012, pp: 851-857.
- 19- Weinfeld RM, Olson PN, Maki DD, Griffiths HJ. The prevalence of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH) in two large American Midwest metropolitan hospital populations. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 222–225.
- 20- Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. *Eur Spine J* 2009; 18(2): 145-156.
- 21- Westerveld LA, Verlaan JJ, Oner FC. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: A systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. *Eur Spine J* 2009; 18: 145–156.

- 22- Westerveld LA, van Bommel JC, Dhert WJ, Oner FC, Verlaan JJ. Clinical outcome after traumatic spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders compared with control patients. *Spine J* 2014; 14(5): 729-740.
- 23- Whang PG, Goldberg G, Lawrence JP, Hong J, Harrop JS, Anderson DG, Albert TJ, Vaccaro AR. The management of spinal injuries in patients with ankylosing spondylitis or diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a comparison of treatment methods and clinical outcomes. *J Spinal Disord Tech* 2009; 22(2): 77-85.
- 24- Yeoh D, Moffatt T, Karmani S. Good outcomes of percutaneous fixation of spinal fractures in ankylosing spinal disorders. *Injury* 2014; 45(10): 1534-1538.
- 25- Zhang W, Zheng M. Operative strategy for different types of thoracolumbar stress fractures in ankylosing spondylitis. *J Spinal Disord Tech* 2014; 27(8):423-430.

VII. BÖLÜM

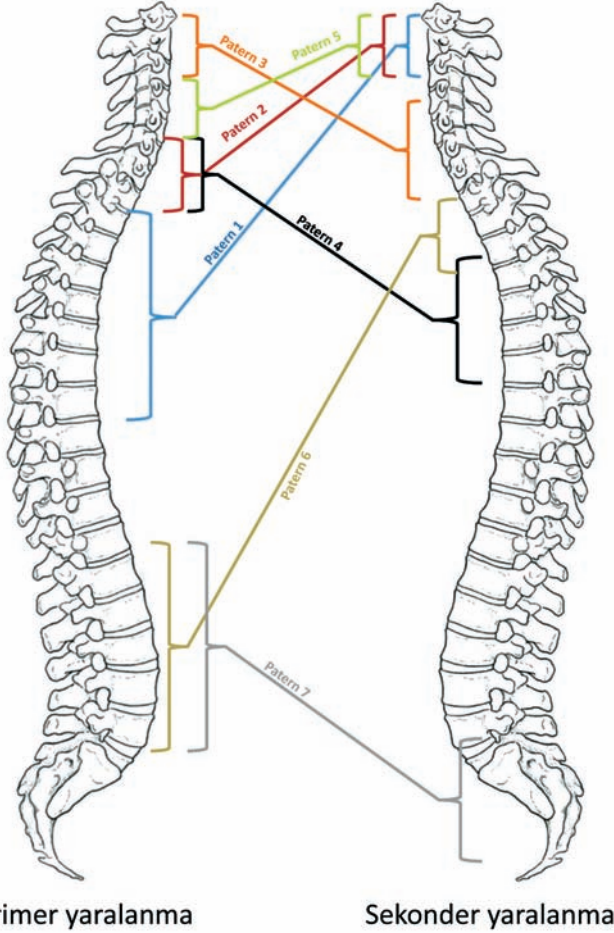
ÇOK SEVİYELİ OMURGA KIRIKLARI

7. Çok Seviyeli Omurga Kırıkları

Erhan TÜRKOĞLU, Uygur ER

GİRİŞ

Çoklu seviye omurga kırıkları uzun süredir bilinmekte olup, Griffiths ve arkadaşları, Bentley ve McSweeney literatürdeki ilk olguları yayınlamışlardır^(3,8). Çoklu omurga kırıklarının literatürdeki sıklığı % 4.2- 9.7 arasında değişmektedir^(5,10,13-14,20). Gupta ve arkadaşları, 935 olguluk akut spinal travma serilerinde 91 (% 9.7) olgunun çoklu omurga kırığı olduğunu bildirmişlerdir⁽¹⁰⁾. Çoklu omurga kırıkları 3 komşu segmentte aralıksız olarak devam ediyorsa "contiguous= bitişik", kırık segmentler arasında zarar görmemiş en az bir segment varsa "non-contiguos = bitişik olmayan" olarak sınıflandırılır⁽¹⁰⁾. Travmaya maruz kalan segment hastanın başlangıçtaki semptomlarıyla ve/veya nörolojik defisiti ile doğrudan ilişkiyse primer segment, hastanın semptomlarına veya nörolojik defisitinin gelişmesine ek katkıda bulunuyorsa sekonder segment olarak isimlendirilir^(11,20). Gupta ve ark. tarafından yapılan çalışmada primer ve sekonder segmentlerin arasındaki ilişkiye göre yedi çeşit bitişik olmayan kırık patterni tariflenmiştir⁽¹⁰⁾ (Şekil-1).



Şekil-1. Gupta ve Masri sınıflaması; Bitişik olmayan, çoklu kırıkların primer ve sekonder hasara göre 7 değişik oluşum mekanizmasını göstermektedir (Dr. Esat Kiter tarafından yeniden çizilmiştir.)⁽¹⁰⁾.

Patern-1. En sık görülen tiptir. Primer segment üst torasik, sekonder segment üst servikaldedir.

Patern-2. İkinci en sık görülen paterndir. Primer segment alt servikal ya da servikotorasik, sekonder segment üst servikaldir.

Patern-3. Primer segment üst servikal, sekonder segment orta-alt servikaldir.

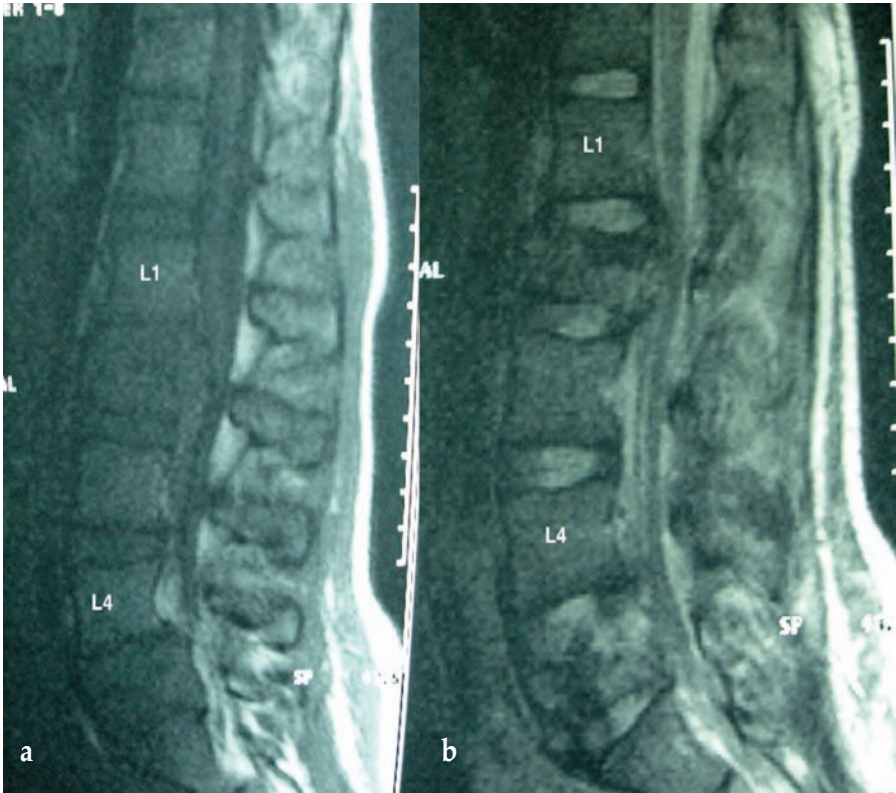
Patern-4. Primer segment alt servikal, sekonder segment alt-orta torasiktir.

Patern-5. Primer segment orta servikal, sekonder segment üst servikaldır.

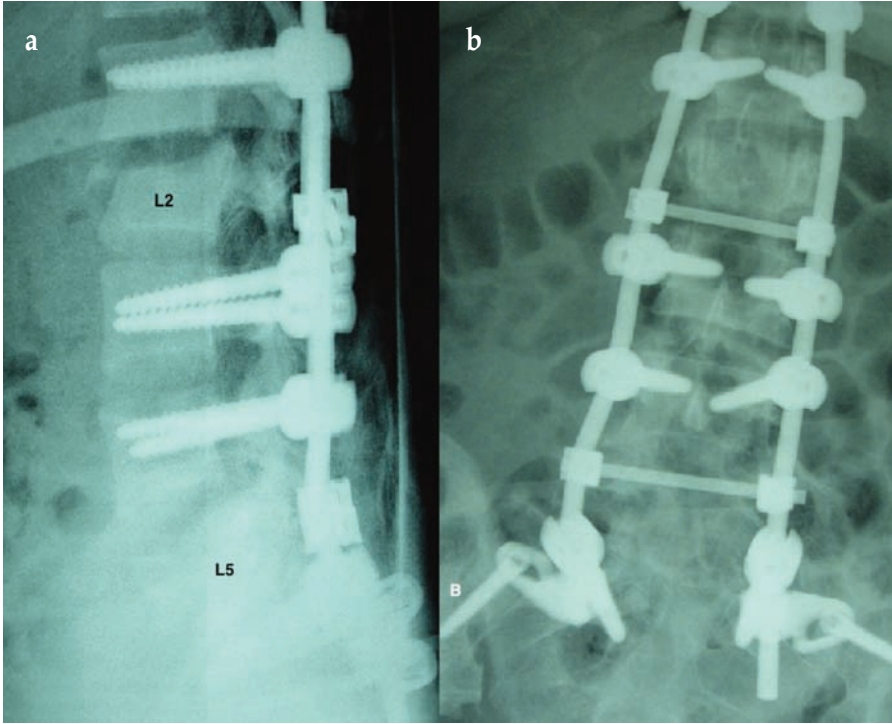
Patern-6. Primer segment lomber, sekonder segment servikotorasikdir.

Patern-7. Primer segment lomber, sekonder segment sakrokoksigealdır.

Multiple, bitişik olmayan spinal yaralanmaların % 35’de sekonder lezyon primer lezyonun distalindedir. Primer lezyonu T11-T12 seviyesinde fraktür-dislokasyonu olan ancak flask tipte parapleji olan bir olguda, nörolojik defisitinin nedeni primer lezyondan ziyade ona eşlik eden üst üç lomber omurganın kama fraktürlerinin nedeni olduğu kök hasarı sekonder lezyonlara bağlıdır. % 65 olguda ise sekonder lezyon primer lezyonun proksimalindedir (Şekil-2, Şekil-3).



Şekil-2. a) T1 b) T2 ağırlıklı sagittal lomber spinal MRG’de L2 ve L5 vertebralarda, bitişik olmayan, primer hasarın üst lomber ve sekonder hasarın alt lomber bölgeyle ilişkili olduğu burst kırıklarını göstermektedir.



Şekil-3. Şekil 2 deki hastaya L2-L5 seviyelerinde kırıklar için posterior dekompresyon, L1-L3-L4-S1 enstrümantasyon ve füzyon uygulanmıştır. Postoperatif a) Yan b) A-P lomber grafiler

Çoklu omurga kırıklarının zamanında tanısı, geç tanı ve/veya tanının atlanması durumunda hastanın nörolojik durumunda dramatik kötüleşmeye neden olabileceği için çok önemlidir. Sekonder kırıkların nörolojik defisite yol açabilecekleri ya da mevcut olan nörolojik defisitleri atılabilecekleri, spinal insitabiliteye-deformiyete yol açabilecekleri, tedavileri için ek cerrahi girişimler gerekebileceği unutulmamalıdır (5,7,9,21). Alt servikal ve servikotorasik segmentler travmadan en sık etkilenen bölgelerken (% 45), ikinci en sık etkilene bölge üst servikal bölgedir (% 37). Bu bölgelerdeki travmatik lezyonlarda diğer bölgelerde gelişebilecek sekonder travmatik lezyonlar açısından dikkatli olunmalı, spinal görüntüleme tam olarak yapılmalıdır. Gupta ve arkadaşları, tarafından yapılan çalışmada iki seviye ve üstü bitişik olmayan kırıklarda tam spinal kord lezyonu riski % 70 olup, nörolojik defisitlerin prognozları kötü olarak bildirilmiştir. Tam olmayan kord lezyonuna bağlı gelişen nörolojik defisitler % 53-56 oranlarında tama yakın düzelmektedir (2,10).

TANI

Bütün olgular sistemik olarak multi travma protokolüne göre incelenmelidir. Vital bulgular, kan oksijen ve hemoglobin düzeyleri monitörize edilmeli, gereken acil tedbirler alınmalıdır. Kranial, torasik, abdominal, pelvik ve ekstremitte patolojileri açısından sistemik muayene ve görüntülemeler tamamlanmalıdır. Osteoporotik ve ardışık travmaya maruz kalan omurgada çok seviyeli omurga kırığı riski artar. Çok seviyeli omurga kırıklarında semptomlar daha gürültülü seyreder⁽¹⁾.

Hastanın nörolojik muayenesi yapılarak, nörolojik defisiti "American Spinal Injury Association" (ASIA) klasifikasyonuna göre skorlanmalıdır. Hastanın nörolojik defisiti ile ilişkili omurga kırığı görüntülense bile; servikal, torakal, lomber bölgelerin ve ekstremitelerin detaylı radyografik incelemeleri yapılmalı, eşlik edebilecek lezyonlar araştırılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans görüntüleme incelemeler tanının doğrulanması, tedavi endikasyonun belirlenmesi ve cerrahi planlama için gereklidir. Sekonder kırıklar, nörolojik defisite neden olan primer kırığın tanısı ile kolaylıkla atlanabilir. Litratürde sekonder kırıklara ortalama 2.8-52.6 gün sonra tanı konulduğu belirtilmektedir^(5,15). Calenoff ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada çoklu bitişik olmayan omurga kırıklarında sekonder lezyon % 40 oranında primer lezyonun üstündeyken, % 60 olguda primer lezyonun altındadır. Sekonder kırıkların gözden kaçırılmaması için tüm omurganın radyolojik olarak taranması gerektiğini vurgulamışlardır⁽⁵⁾.

TEDAVİ

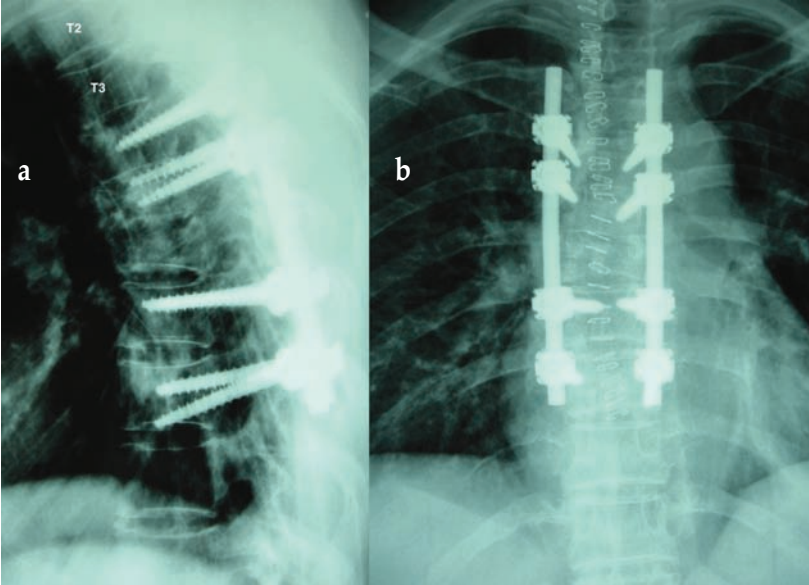
Omurga kırıkları ağrı, spinal deformite, pulmoner fonksiyonlarda azalma, mobilizasyonun kısıtlanması ve mortalite oranlarında artış gibi birçok sorunla ilişkilidir^(14,15). Omurga kırıklarının geleneksel tedavisi yatak istirahati, analjezik kullanımı, korse kullanımıdır. Uzun süre korse kullanımı ile omurga diziliminin restorasyonu mümkün olmayabilir, ayrıca korse kullanımı segmental hareketi kısıtladığı için kemik demineralizasyonunu artırır.

Stabil vital bulguları olan, daha acil torasik, abdominal, pelvik ve ekstremitte patolojisi olmayan olgular, nörolojik defisitlerinin durumuna göre acil veya elektif şartlarda opere edilmelidir. İnsitabilite ve/veya nörolojik defisite neden olan bitişik ya da bitişik olmayan çoklu omurga kırıkları

mümkünse aynı seansta stabilize edilmelidir. Nörolojik defisitten sorumlu primer semptomatik kırığın olduğu segment öncelikli olarak stabilize edilmelidir. Cerrahi tedavide ana hedef, nöral elemanların dekompresyonu ve vertebral dizilimin yeniden restorasyonudur (Şekil-4, 5).

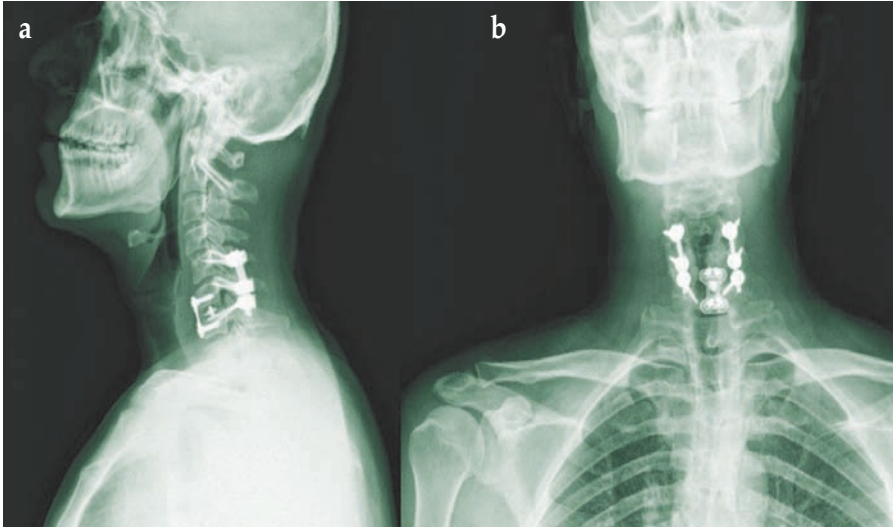


Şekil-4. a) T2 b) T1 ağırlıklı sagittal Torakal MRG görüntülemeler, bitişik tipte T4-T5 kompresyon kırıklarını ve T6 burst kırığını göstermektedir. Torakal kifoz açısı artmıştır.



Şekil-5. Şekil 4'deki hastanın postoperatif a) Yan b) A-P torakal grafileri. T4-T5-T7-T8 posterior enstrümantasyon ve füzyon uygulanmıştır.

Erken cerrahi stabilizasyon hastanede yatış süresini kısaltırken, uzamış yatak istirahatinin neden olduğu pnömöni, dekübit ülserleri ve kas atrofisi gibi komplikasyonlarında engeller^(11,12). Lian ve ark. konservatif tedavi, tek kırık için cerrahi tedavi ve bitişik olmayan çoklu kırıklar için cerrahi tedavi uygulanan hasta gruplarını karşılaştırmışlar en iyi klinik ve radyolojik sonuçların cerrahi gruplarda olduğunu belirtmişlerdir⁽⁹⁾ (Şekil-6).



Şekil-6. a) Yan b) A-P servikal grafiler; C2 bilateral pars kırığı ve C6-7 travmatik disk hernisi ve bilateral faset dislokasyonu (Patern 3) nedeniyle; bilateral C2 pars lock vidaları ile fiksasyon, C6-7 anterior diskektomi ve posterior C5-6 bilateral mass vidaları ve C7 pedikül vidası ile segmental fiksasyon ve füzyon uygulamasını göstermektedir.

Seçer ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada nörolojik defisiti olmayan olgularda ilk olarak proksimal segmentin stabilize edildiği, primer ve sekonder kırık segmentleri arasında 5 ve daha fazla intakt omurga olan travmalarda ayrı ayrı sistemler ile posteriordan stabilizasyon sağlanması gerektiği, 4 ve daha az sayıda intakt omurga olan olguların ise aynı insizyonla, aynı stabilizasyon sistemi ile stabilize edilebileceği vurgulanmıştır⁽²⁰⁾. Kırıklar arasında 5 ve üzeri intakt omurgası olan olgularda iki ayrı sistem ile stabilizasyon sağlanmasının ana amacı aşırı aksiyel yüklenme ile oluşabilecek kifotik deformitenin engellenmesidir.

Anterior dekompresyon ve stabilizasyon sistemleri biyomekanik olarak yetersiz kaldıkları ve komplikasyon oranları yüksek olduğu için, günümüzde posterior stabilizasyon sistemleri daha popüler olarak uygulanmaktadır ^(12,18). Posterior stabilizasyon sistemindeki distraksiyon manevrası ile omurga cisim yüksekliği restore edilirken, kifotik deformitenin korreksiyonu sağlanır. Ayrıca, posterior ligamentöz komplekse uygulanan gerilim kuvveti (ligamentotaksis) ile kanal içine kaçan kemik fragmanlarında anteriora doğru itilerek, nöral elemanların dekompresyonu sağlanır ⁽¹⁸⁾.

Polimetilmetakrilat (PMMA) ile vertebroplasti ya da kifoplasti omurga kırıklarının tedavisinde ve deformite'nin düzeltilmesinde oldukça başarılı olarak kullanılan minimal invaziv girişimlerdir ^(4,16,19). Az da olsa sement ekstrevasyonu, pulmoner emboli, derin doku enfeksiyonu, prosedür sonrası akut respiratuar distres sendromu, plejiden pareziye değişen yelpazede nörolojik defisit ve ölüm gibi komplikasyonlar vertebroplasti/ kifoplasti ile ilişkili olabilir ⁽⁶⁾. Transpediküler korpus augmentasyonu (TKA) ve "titanyum spacer" omurga kompresyon kırıklarının tedavisinde etkili olarak kullanılan diğer minimal invaziv tedavi modalitesidir ⁽¹⁷⁾.

SONUÇ

Trafik kazası ya da yüksekten düşme gibi yüksek enerjili travmaya maruz kalmış bir olguda çok seviyeli omurga kırığı olabileceği mutlaka akılda tutulmalıdır. Erken tanı, olgunun daha iyi değerlendirilmesi ve tedavi planlaması için çok önemlidir. Çok seviyeli omurga kırıkları çoğunlukla servikal ve servikotorasik bölgelerde gözlenir. Eşlik eden sekonder kırıklar olguların 2/3'si proksimaldedir. Spinal kolonun tam radyografik incelemesi mutlaka yapılmalıdır. Bilinci kapalı ya da şoktaki bir hastayı muayene ederken, primer kırığa eşlik edebilecek sekonder kırıkların olabileceği ve bunların ek nörolojik defisitlere yol açabileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Acaroğlu ER, Alanay A. Four-level noncontiguous fracture of the vertebral column: a case report. *J Orthop Trauma* 2001; 15(4): 294-299.
- 2- Acaroğlu E. Çoklu seviye vertebra yaralanmaları. In: *Omurga travmalarında tedavi prensipleri*. Bölüm 25. Spinal ve Periferik Sinir Cerrahisi Öğretim ve Eğitim Grubu Yayınları, Ankara 2011; pp: 209-212.
- 3- Bentley G, McSweeney T. Multiple spinal injuries. *Br J Surg* 1968; 55: 565-570.
- 4- Bouza C, López T, Magro A, Navalpotro L, Amate JM. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty in the treatment of vertebral compression fractures: a systematic review. *Eur Spine J* 2006; 15(7): 1050-1067.
- 5- Calenoff I, Chessare JV, Regers LF, Toerge J, Rosen J. Multiple level spinal injuries: importance of early recognition. *AJR* 1978; 130: 665-669.
- 6- Choe DH, Marom EM, Ahrar K, Truong MT, Madewell JE. Pulmonary embolism of polymethyl methacrylate during percutaneous vertebroplasty and kyphoplasty. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(4): 1097-1102.
- 7- Cooper C, Atkinson EJ, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Incidence of clinically diagnosed vertebral fractures: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *J Bone Miner Res* 1992; 7(2): 221-227.
- 8- Griffith HB, Gleave JRW, Taylor RG. Changing patterns of fracture in the dorsal and lumbar spine. *Br Med J* 1966, 891-894.
- 9- Guo HG, Ma XL, Li FT, Feng SQ. Five-level noncontiguous spinal injuries of cervical region: report of a case and literature review. *Chin Med J (Engl)* 2012; 125(15): 2777-2780.
- 10- Gupta A, El Masri WS. Multilevel spinal injuries. Incidence, distribution and neurological patterns. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-B: 692-695.
- 11- Jefferson G. Discussion of spinal injuries. *Proc Roy Soc Med (Sect Orthop)* 1928; 21: 21-44.
- 12- Kado DM, Browner WS, Palermo L, Nevitt MC, Genant HK, Cummings SR. Vertebral fractures and mortality in older women: a prospective study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med* 1999; 159(11): 1215-1220.
- 13- Kewalramani LS, Taylor RG. Multiple non-contiguous injuries of the spine. *Acta Orthop Scand* 1976; 47: 52.
- 14- Korres DS, Katsaros A, Pantazopoulos T, Hartofilakidis-Garofalidis G. Double or multiple level fractures of the spine. *Injury* 1981-1982; 13: 147-152.
- 15- Korres DS, Boscainos PJ, Papagelopoulos PJ, Psycharis I, Goudelis G, Nikolopoulos K. Multiple level noncontiguous fractures of the spine. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 411: 95-102.

- 16- Ledlie JT, Renfro MB. Kyphoplasty treatment of vertebral fractures: 2-year outcomes show sustained benefits. *Spine* 2006; 31(1): 57-64.
- 17- Li KC, Li AF, Hsieh CH, Chen HH. Transpedicle body augments in painful osteoporotic compression fractures. *Eur Spine J* 2007; 16(5): 589-598.
- 18- Lin B, Chen ZW, Guo ZM, Liu H, Yi ZK. Anterior approach versus posterior approach with subtotal corpectomy, decompression, and reconstruction of spine in the treatment of thoracolumbar burst fractures: a prospective randomized controlled study. *J Spinal Disord Tech* 2011. [Epub ahead of print]
- 19- Pradhan BB, Bae HW, Kropf MA, Patel VV, Delamarter RB. Kyphoplasty reduction of osteoporotic vertebral compression fractures: correction of local kyphosis versus overall sagittal alignment. *Spine* 2006; 31(4): 435-441.
- 20- Secer M, Alagoz F, Uckun O, Karakoyun OD, Ulutas MO, Polat O, Daglioglu E, Dalgic A, Belen D. Multilevel noncontiguous spinal fractures: Surgical approach towards clinical characteristics. *Asian Spine J* 2015; 9(6): 889-894.
- 21- Wittenberg RH, Hargus S, Steffen R, Muhr G, Bötzel U. Noncontiguous unstable spine fractures. *Spine* 2002; 27(3): 254-257.

VIII. BÖLÜM PEDIATRİK OMURGA YARALANMALARI

8. Çocukluk Çağı Omurga Yaralanmaları

Şenol BEKMEZ, Muharrem YAZICI

EPİDEMİYOLOJİ

Çocukluk çağında görülen kas-iskelet sistemi yaralanmalarının yaklaşık %2-3'ü omurga ve omuriliği etkiler ⁽²¹⁾. Pediatrik yaş grubunda servikal omurga yaralanmaları, torakolomber omurga yaralanmalarından daha sık görülür ⁽¹⁸⁾. Tüm çocuk omurga yaralanmalarının %39'unun servikal bölgede, özellikle C1-2 segmentinde hasara yol açtığı bilinmektedir ⁽⁵⁾. Üst servikal yaralanma oranı erişkin servikal travmalar içinde %16 olarak bildirilirken, bu oranın çocukluk çağında %70'lere ulaşması dikkat çekicidir ⁽¹²⁾.

Çocuk omurga yaralanma sıklığı özellikle iki dönemde yoğunlaşmakta, 5 yaşından küçük ve 10 yaşından büyük çocukların bu tür yaralanmalara daha yatkın olduğu gözlenmektedir.

Omurga çevresinde yoğunlaşan şiddetli bir travmaya maruz kalmış ve kemik yapıda hasar oluşmuş çocukların %1-5.4'ünde omurilik ve/veya kökler de zarar görekerek değişik düzeylerde nörolojik defisit kırığa eşlik eder ⁽¹⁶⁾. Yaralanmaların üçte birinde birden çok omurga kırılmıştır ve vakaların büyük çoğunluğunda komşu omurlar yaralanırken, %4.2 vakada birbirinden uzak omurlar yaralanmış olabilir.

ETYOLOJİ

Etyolojik olarak, yeni doğan ve süt çocukluğu döneminde çocuk suistimali ön planda yer alırken, okul çağında motorlu araç kazaları, düşmeler ve spor yaralanmaları öne geçer⁽²¹⁾. Trafik kazaları, ergenlik çağı omurga yaralanmalarının en sık nedenidir.

Çocuk-erişkin omurga yaralanmaları arasındaki temel farklar

Çocukluk döneminde ligamentler daha elastik yapıdadır⁽³⁾. Omurgayı çevreleyen kas kütlesi hacim olarak daha küçük, kuvvet olarak daha zayıftır. İntervertebral disklerin su içeriği, erişkin yaşlara göre daha fazladır. Endokondral kemikleşme henüz tamamlanmamış ve omurların önemli bir kısmı halen kıkırdak yapısındadır. Anatomik olarak, iskelet gelişimi tamamlanmamış çocukların faset eklemleri daha horizontal bir yönelime sahiptir⁽²²⁾. Kemik ve yumuşak doku morfolojisi ile ilgili bu farklılıklar nedeniyle, çocuk omurgasının daha hareketli ve daha esnek olduğunu söylemek yanlış olmaz. Bu esneklik sayesinde, omurgaya yönelen kuvvetlerin önemli bir kısmı, kemik bütünlüğün bozulmasına neden olmadan savuşturulabilir. Yine bu esnek yapı sayesinde yükler bir noktada yoğunlaşmayıp, omurganın değişik segmentleri tarafından karşılanabilir. Diğer taraftan, çocuklarda vertebral kolon bütünlüğü bozulmadan 2 cm kadar uzama kapasitesine sahipken, omurilik zarar görmeden yalnızca 5-6 mm kadar deforme olabilir⁽²¹⁾. Bu yapısal farklılıklar, çocuklara özel bazı yaralanma tiplerinin ortaya çıkmasına neden olur (çoklu kompresyon kırıkları, posterior limbus kırıkları veya SCIWORA gibi). Çocukluk çağında travma sonrası ortaya çıkan kemik deformitelerinin belirli sınırlar dahilinde kendiliğinden düzelebildiği iyi bilinen bir özelliktir. "Remodeling" adı verilen bu sürecin, omurga kırıkları sonrası da etkin olduğu gösterilmiştir^(10,23). Yine eşlik eden nörolojik defisitlerin kendiliğinden iyileşme potansiyeli, erişkinlerle karşılaştırıldığında anlamlı derecede yüksektir^(11,19).

Erişkinle kıyaslandığında oransal olarak çok büyük kafatası, servikal bölge üzerinde travmalara açık ve hassas bir bölgeyi oluşturur. Servikal bölge, yaralanmalarının özellikle kafatası-omurga bileşkesinde yoğunlaşmasına neden olur⁽²²⁾.

OLUŞ MEKANİZMASI

Omurgaya yönelmiş bir kuvvet, öncelikle kemik içinde sıvıların yer değiştirmesine ve kemiğin en esnek bölgesi olan uç plakların deformasyonuna yol açar. Kuvvetin şiddeti bu deformasyonla soğurulabilecek düzeyde ise, kuvvet ortadan kalktıktan sonra kemik eski şeklini alır. Daha şiddetli güçler karşısında kemiğin sıvı içeriği (kan) omurga dışına kaçar. Esnekliğini yitiren omur, elastik deformasyon yeteneğini kaybederek kırılanaşır ve devamlılığını koruyamaz. İstirahat halinde elastik bir yapıya sahip olan diskler, akut yüklenmeler karşısında bir anda sertleşerek uç plakların şekil değiştirmesine izin vermeyen katı yapılar haline gelir ve kemiğin bu bölgeden kırılmasını kolaylaştırır⁽⁹⁾.

SINIFLANDIRMA

Omurga yaklaşık 8 yaşından sonra radyolojik olarak erişkin görünümü alır⁽²¹⁾. Ergen çocukların yaralanmalarını, tanı ve tedavi açısından erişkin gibi değerlendirmek yanlış olmaz. Daha küçük yaş grubu yaralanmalarını tanımlamak için geliştirilmiş özel bir sınıflandırma olmamakla birlikte, kırıkları oluş mekanizmalarına göre tanımlamak en sık tercih edilen yöntemdir:

Fleksiyon (çökme) yaralanmaları

En sık torakal, daha az sıklıkla torakolomber ve lomber bölgelerde görülür. Çökme miktarı genellikle omurga yüksekliğinin %20'sini aşmaz. Birden çok seviyeyi etkileme olasılığı yüksektir. Çökme çoğu kez sadece ön kolonla sınırlıdır ve ön kolonun %50 oranında çökmesine rağmen arka kolon sağlam kalabilir. En sık üst uç plak etkilenir⁽⁹⁾.

10 yaşından küçük çocuklarda çökme nedeniyle yitirilmiş omurga yüksekliği zamanla kazanılabilir (sagittal plan). Ancak koronal açılışmalar (skolyoz) kendiliğinden düzelmez. Yine uç plakların kırıklarında düzelme olasılığı çok azdır. Konservatif tedavinin kırık sonrası omurga büyümesi üzerindeki etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada⁽¹⁰⁾, kırık sonrası açılışma miktarı ve hastanın iskelet gelişim evresi ile, kendiliğinden düzelme potansiyeli arasında doğrudan bir ilişki olduğu görülmüştür. Ön kolonda

10 dereceden fazla çökmeler Risser'i 2 olan bir çocukta kendiliğinden düzelebilirken, Risser 3 ve üzeri çocuklarda aynı miktarda çökmenin konservatif tedavi ile düzelmesi beklenmemelidir. Bu çalışmada lateral çökmelerin hiçbir şekilde düzelmediği; omurun simetrik olarak yassılaştığı (vertebra plana) yaralanmalarda, kaybedilen yüksekliğin, küçük çocuklarda (Risser 1 veya 2) zamanla geri kazanıldığı görülmüştür ⁽¹⁰⁾. Ayrıca, torakolomber kırık geçiren çocuklarda, özellikle Risser 3 ve üzeri olan ve lomber bölgede kırık geçirenlerde, normal popülasyona göre skolyoz prevalansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir ⁽⁸⁾.

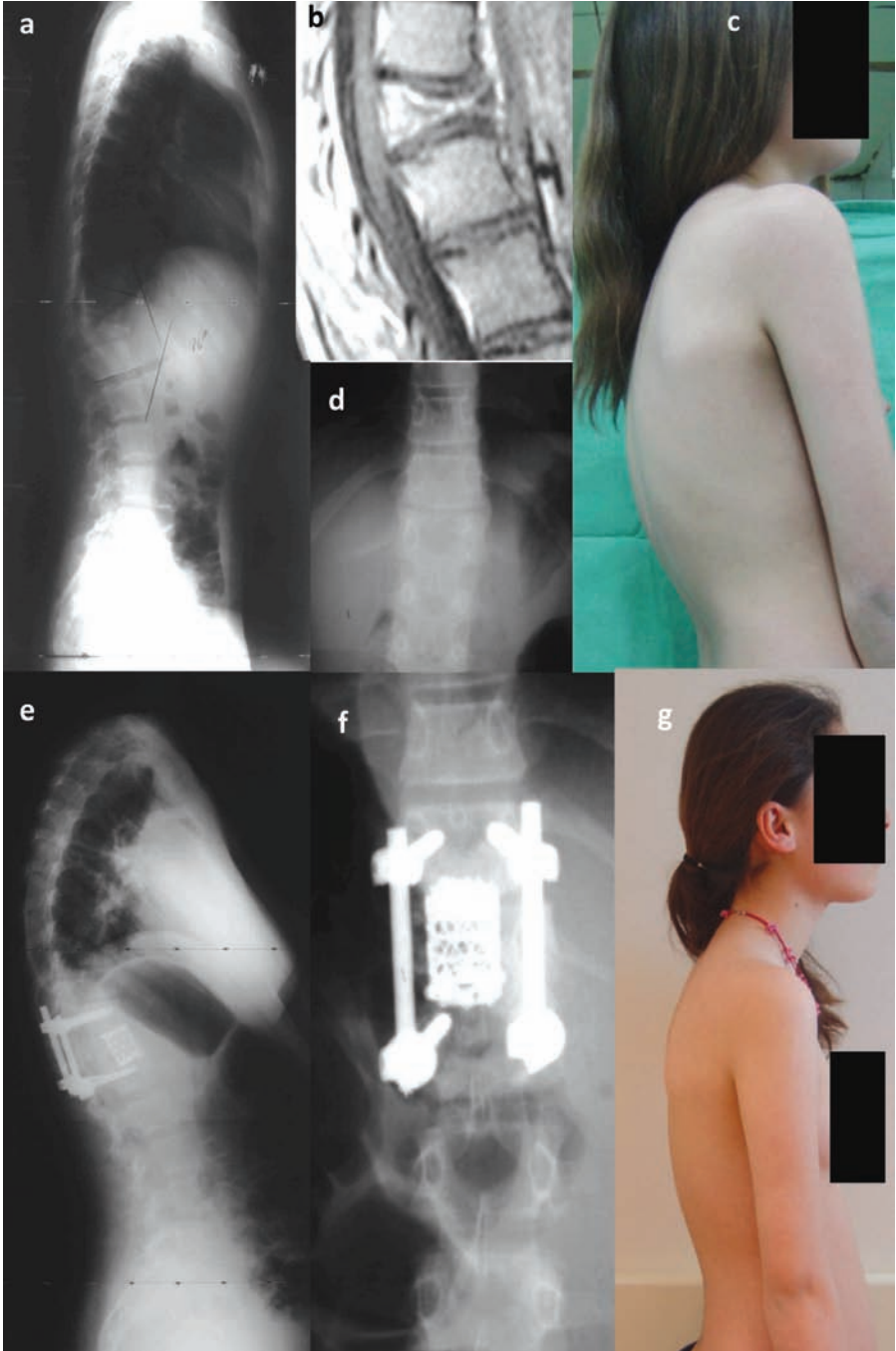
Çökme tipi omur yaralanmaları, komplikasyon oranı düşük, iyileşme oranı yüksek, genel olarak masum kırıklar olarak kabul edilegelmişlerdir. Ancak yakın yıllarda yapılan bir MRG çalışmasında çökme kırığı geçirmiş çocuklar yaralanmadan en az 1 yıl sonra incelenmiş ve yaklaşık %50'inde değişik derecelerde disk dejenerasyonu geliştiği, %6'sının uç plaklarında hasar olduğu gözlenmiştir ⁽¹⁵⁾. Kısa süreli takibe rağmen bu hastaların 2'sinde ciddi yakınmalar vardır. Az sayıda hasta içeren bu çalışmanın sonuçları, tedavi yaklaşımını değiştirmese de, bu hastaların daha yakından izlenmesini zorunlu kılmaktadır.

Patlama(burst) tipi aksiyel yaralanmalar

Erişkinde görülen benzeri yaralanmalara göre daha benign seyirlidir. Uç plakların ciddi derecede yaralandığı durumlarda büyüme duraklaması nedeniyle geç dönemde kifoz gelişir. Kifoz gelişme olasılığı ve kifozun şiddeti, omurganın gelecekteki büyüme kapasitesiyle ilişkilidir. Kalıcı deformiteye rağmen fonksiyonel kapasite genellikle olumsuz etkilenmez (Şekil-1).

Fleksiyon-distraksiyon tipi(emniyet kemeri) yaralanmalar

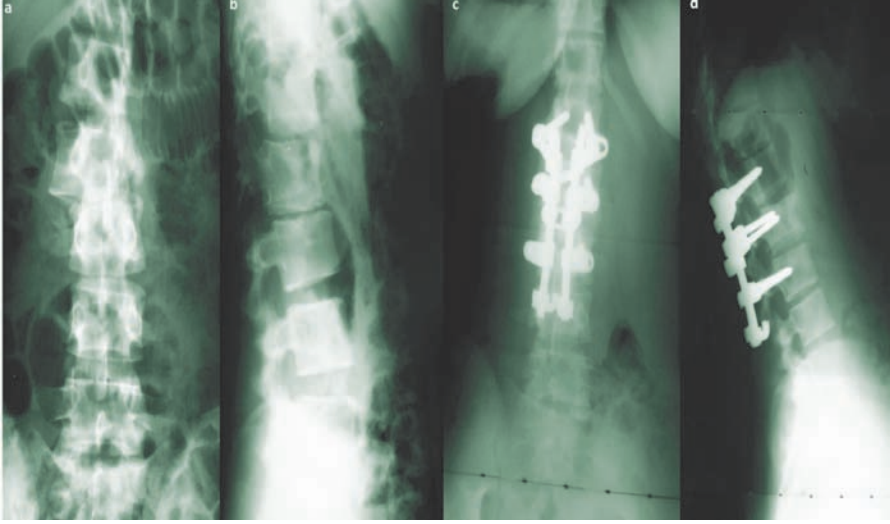
Erişkinden farklı olarak daha çok lomber bölgenin ortalarında görülür ⁽⁹⁾. Trafik kazası geçirmiş ve gastrointestinal sistemi hasar görmüş çocuklarda bu tip omurga yaralanması görülme olasılığı yüksektir.



Şekil-1. 12 yaşında kız. **a-d)** T12 burst kırığı ve eşlik eden kifozu mevcut. **e-g)** Vertebrektomi ve enstrümanite füzyon sonrası normal sagittal dizilim tekrar sağlandı.

Kırıklı çıkıklar

Genellikle torakolomber bileşkede ve oldukça nadir görülür. Nörolojik yaralanma olasılığı çok yüksek olmakla birlikte, çocuklarda tam çıkığa rağmen nöral doku korunmuş olabilir (Şekil-2).



Şekil-2. 9 yaşında kız çocuğu. Nörolojik defisiti yok. a-b) Kemik bütünlük korunmuş olmasına rağmen L2-3 arası tam çıkık saptandı. c-d) Acil cerrahi müdahale sonrası, anatomik redüksiyon sağlandı.

KLİNİK

Spinöz prosesler üstünde hassasiyet ve basamaklanma saptanabilir. Çocukların kas örtüsü ve yağ dokusu ince olduğu için, muayene bulgusu çoğu kez pozitifdir. Vakaların yarıya yakınına iç organ yaralanmasının eşlik edeceği unutulmamalıdır. Gerek nörolojik, gerekse abdomino-pelvik muayene sık aralıklarla tekrarlanmalı, ilk başvuru sırasındaki muayene bulgularıyla yetinilmemelidir. Çocuğun uyarılması ile ağlamaya başlaması duyunun sağlam olduğu şeklinde yorumlanmamalı, ekstremitelerin refleks çekilmesi veya sıçrayıcı bir hareketle fleksiyon postürüne geçiş istemli hareketlerle karıştırılmamalıdır.

Ayırıcı Tanı

Konjenital hemivertebral anomalileri, enfeksiyona ve neoplazmlara ikincil şekil bozuklukları, metabolik hastalıkların neden olduğu deformiteler, Scheuermann hastalığı ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.

GÖRÜNTÜLEME

Direk grafi altın standarttır. Ancak bu yaş grubunda kemikleşmenin tamamlanmamış olduğu hatırdan çıkartılmamalı, radyolojik bulguların yorumlanması aşamasında bu özellik dikkate alınmalıdır. İki veya gereği halinde üç boyutlu BT incelemesi, ciddi yaralanması olan tüm çocuklarda yapılmalıdır. Geçmiş yıllarda konvansiyonel tomografi sıklıkla kullanılırken, modern görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesiyle kullanım sıklığı çok azalmıştır. Omurga yaralanmalarının tanısında her geçen gün daha yaygın bir kullanım alanı bulan MRG, özellikle çocukluk çağı yaralanmalarında rutin olarak kullanılmaktadır. Ciddi yaralanmalarda, direk grafilerden sonra BT yerine MRG istemek daha gerçekçi bir yaklaşımdır. Bu yöntemle sadece kas-iskelet sistemine ait sorunların değil, nöral yapıyı ilgilendiren yaralanmaların da aynı zamanda görüntülenebilmesi önemli bir avantajdır. Ancak, arka elemanlar az miktarda ilik içerdiği için MRG ile iyi görüntü elde edilemeyeceği, bu bölgenin kemik yaralanmaları için BT kullanımının daha güvenilir sonuçlar vereceği unutulmamalıdır ⁽²⁶⁾. Yine arka elemanların stres kırıklarında (istmik spondilolistezis) sintigrafi ile erken tanı koymak mümkün olur.

ÇOCUKLUK ÇAĞINA ÖZGÜ YARALANMA TİPLERİ

Uç plak kırıkları

Uç plak, juvenil omurganın mekanik olarak en zayıf noktası olup, bu bölgede uzun kemiklerin büyüme plağı yaralanmalarına benzer kırıklar meydana gelebilir ⁽¹³⁾. Bu yaralanma türünde kırık hattı hipertrofik tabakadadır. Annulus fibrosis genellikle sağlamdır. Apofizden küçük bir kemik parçası kopararak ayrılır (Salter-Harris 2).

Ayrıntılı inceleme yapılmayan bazı vakalarda kırık hattı gözden kaçırılarak, yaralanma yanlılıkla SCIWORA olarak değerlendirilebilir. Sıklıkla lomber bölgeyi ilgilendirir ve en çok L4'ün alt plağında görülür. Çoğu vakada yaralanma öncesi bu bölgede bir Schmorl nodülü vardır. Bu nodül nedeniyle uç plak makaslama kuvvetlerine karşı daha hassas hale gelmiştir. Disk hernisi ile karıştırılabilir. MRG ile vakaların %33'ü, direk grafiyle %20'si teşhis edilebilirken, miyelo-BT %100 hassasiyete sahiptir ⁽²⁴⁾.

Nörosantral bileşke kırıkları

Erişkindeki pedikül kırığının eşdeğeridir ve en iyi BT ile görüntülenebilir.

Schmorl nodülleri

Omur cisminin en zayıf noktası olan uç plağın devamlılığının bozulmasıyla diskin kemik içine doğru yer değiştirmesidir. En sık T8-L1 omurları arasında görülür. Oluşumu için tek bir travmatik yüklenme (özellikle aksiyel planda) yetebilir ⁽¹⁾.

SCIWORA(Spinal cord injuries without radiologic abnormalities)

MRG öncesi döneme ait bir tanıdır. Son yıllarda ismin değiştirilerek SCIWPORA (*Spinal cord injuries without plain radiologic abnormalities*) kısaltmasının kullanımı önerilmiştir. Ciddi nörolojik hasar olduğu halde, kemik ve çevre yumuşak dokulardaki yaralanmanın, X ışını kullanılan görüntüleme yöntemleri ile gösterilemediği klinik durumları tanımlar. Direk grafide bulgu vermeyen ligament yırtılmaları veya kırık dak kopmaları MRG ile kolaylıkla gösterilebilir. Ancak kemik-yumuşak doku devamlılığının korunduğu olgularda MRG de negatif olabilir ⁽⁷⁾.

Çocukluk çağında görülen travmatik omurilik yaralanmalarının %16-19'unu oluşturur. Bu oran erişkinde sadece %2'dir. Süt çocukluğu döneminde omurganın kemik ve yumuşak doku kısmı, yırtılmadan

yaklaşık 5 cm kadar esneyebilirken, bu miktar omurilik için 1 cm.den daha azdır. 1 ila 5 cm arasındaki esnemeler, kemik ve yumuşak doku tarafından rahatlıkla tolere edilebilirken, omurilikte kopmalar kaçınılmazdır ⁽²¹⁾. Son zamanlarda oluş mekanizmasını açıklamak için esneme teorisi yerine, gizli instabilitelerin tablodan sorumlu olabileceği iddia edilmişse de, kanıtlanamamıştır. SCIWORA'ların %44'ünde tam kord lezyonu vardır. Oysa kemik patolojisi gösterilebilenlerde tam lezyon olasılığı %33 olarak bildirilmiştir. Bu farklılık, kemik bütünlüğün bozulmasıyla, stresin hızla boşalması ve nöral dokuya yansıyan kuvvetin azalmasıyla açıklanabilir ⁽²¹⁾.

SCIWORA'larda en sık lezyon servikotorasik bileşkededir ve servikal lezyonların prognozu daha kötüdür. SCIWORA tanısı koyabilmek için diğer muhtemel paralizi nedenlerinin bertaraf edilmiş olması şarttır. Hiperekstansiyon, fleksiyon, tekrarlayan fleksiyon ve ekstansiyon, longitudinal distraksiyon veya ezilme mekanizmalarından herhangi biriyle meydana gelebilir. Lezyonlar çoğu kez tüm omurilik fonksiyonlarının yitimi şeklindeyse de kısmi lezyonlar da görülebilir. Yaş küçüldükçe nöral yaralanmanın şiddeti artar. Semptomlar hemen çıkabileceği gibi, vakaların yarısına yakınında 30 dakika ile 4 gün sonra da başlayabilir (ortalama 1.2 gün).

Yakın zamanda yapılan bir sistematik derlemede, SCIWORA bulunan olgular, MRI bulgularına göre sınıflandırılmıştır ⁽²⁵⁾. Buna göre, olguların %43'ünde MRI'de patolojik bulgu saptanmamış olup (tip 1), %6 olguda ektranöral bulgular (tip 2a), %38 olguda ise intranöral bulgu saptanmıştır (tip 2b). %13 olguda ise hem intranöral, hem ektranöral bulgular tespit edilmiştir.

Sekonder SCIWORA Kas spazmu ile maskelenen gizli instabilite veya kısmi instabilitenin tam hale gelmesi ile omurilik lezyonlarının şiddeti zamanla artar.

Tekrarlayan SCIWORA Olay anında gizli bir instabilitenin geliştiği ve gerekli tedavinin yeterli süre uygulanmadığı vakalarda, ilk travma epizodundan belirli bir süre sonra daha hafif bir kuvvetle yeni nörolojik semptomların ortaya çıkması halidir ⁽⁷⁾.

ÇOCUK SUIİSTİMALİ

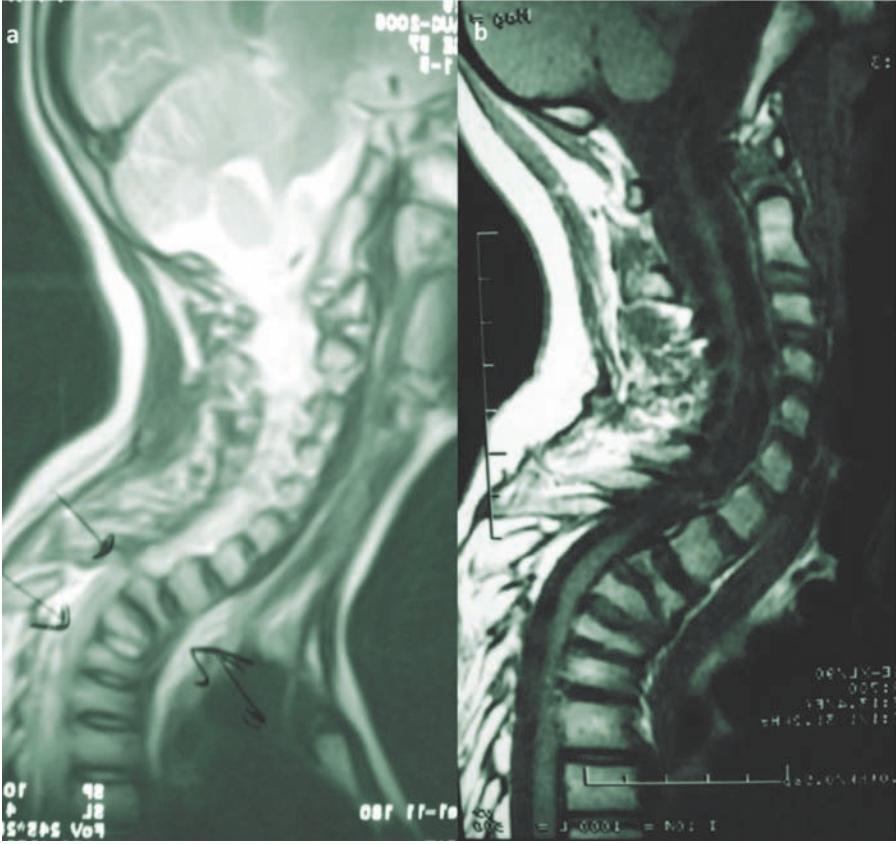
Çocukluk çağında görülen travmatik omurilik/kök lezyonlarının %3'ünde suiistimal söz konusudur ⁽⁹⁾. Dayak sonrası ölen çocukların %25'inde vertebra kırığı saptanmıştır. Çoğunlukla T11-L3 arası vertebralar etkilenir. Üst uç plağın ön kenarında kırıkla birlikte çökme görünür. Sintigrafi, aşık ar olmayan kompresyon kırıklarını göstermede etkin bir yöntem olarak kullanılabilir. Travma öyküsü ile getirilen ve direk grafide omurgada çentiklenme (notching) saptanan çocuklar, nörolojik bulguları olmasa da dikkatli ve tekrar tekrar muayene edilmelidir.

TEDAVİ

Uygun yöntemin belirlenmesinde kullanılacak temel kriter stabilitedir. Erişkin için oldukça iyi tanımlanmış stabilite kriterlerinin, aynıyla çocuklara uygulanmasının ne derece doğru bir yaklaşım olduğu konusu tartışmalıdır. Varolan büyüme potansiyeli nedeniyle, Denis'in mekanik instabilite kavramını değerlendirirken sadece anı değil, zaman eksenindeki olası değişimi de dikkate almak gerekir ⁽²⁸⁾. Uç plaklarda hasara neden olmuş kırıkların erken dönemde sorun yaratmasa bile, omur cisminin büyümesini duraklatacağı ve yıllar içinde kifoz artışına neden olabileceği hatırdan çıkartılmamalıdır.

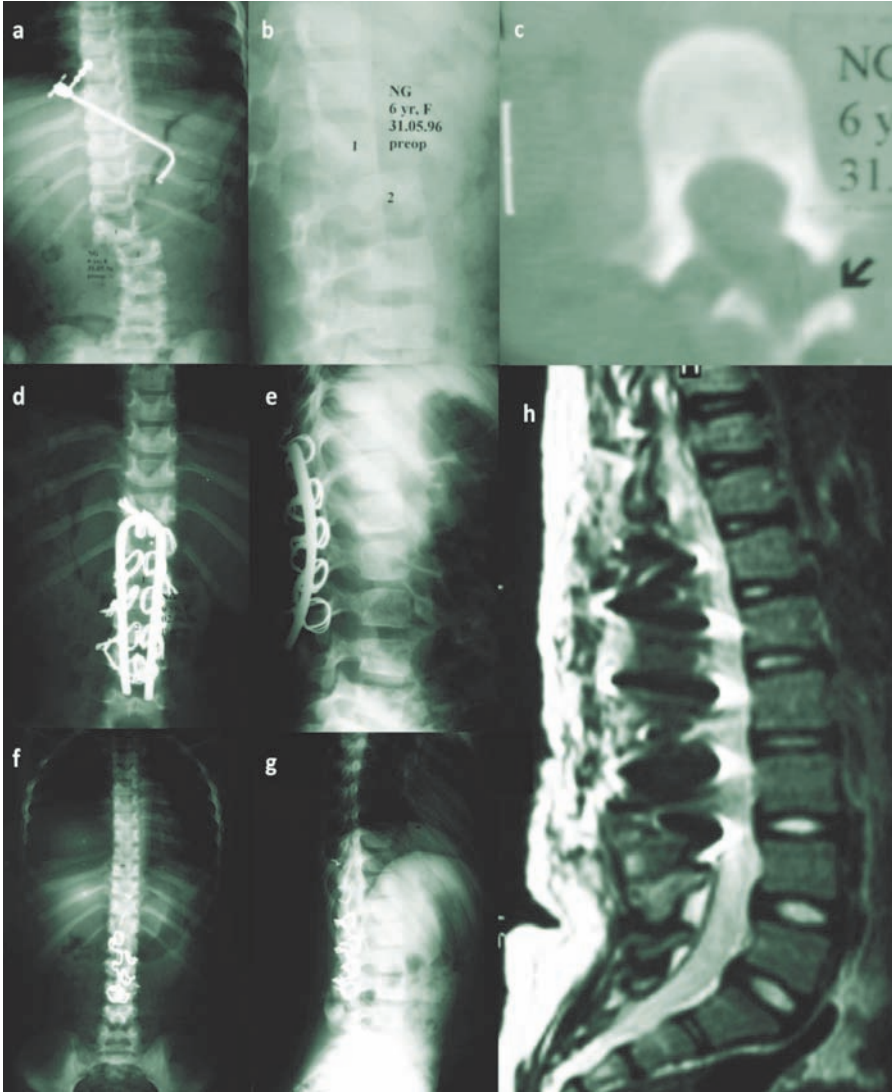
Çocukluk çağında konservatif tedaviye uyum daha iyidir. Ayrıca çocukların uzun kemik kırıklarının iyileşmesinde varolan "remodeling" potansiyeli, omurga kırıkları için de geçerlidir ⁽¹⁹⁾ (Şekil-3). Ancak instabilite yaratmış ve ciddi deformiteye neden olmuş kırıklarda cerrahi olasılık göz ardı edilemez. Ciddi dizilim bozukluğu bulunan olgularda, kırıklı çıkıklarda, nörolojik defisit eşlik ettiği olgularda, dekompresyon ve omurga diziliminin cerrahi olarak düzeltilmesi gereklidir.

Cerrahi tedavinin hemen daima füzyonla birlikte uygulanma zorunluluğu, ameliyat bölgesinde iyatrojenik büyüme duraklamasına neden olmaktadır. Son yıllarda yeniden popüler olmaya başlayan füzyonsuz enstrümantasyon yöntemlerinin etkin bir biçimde kullanılacağı alanlardan biri de çocuk omurga yaralanmalarıdır ⁽⁴⁾.



Şekil-3. 5 yaşında erkek. a) Çok seviyeli yüksek torakal kırıkları ve kanal işgali mevcut. b) 4 yıl sonraki MRG’de kanalda remodeling ve anterior vertebral yükseklik artışı görülüyor.

Torakolomber omurga kırığının füzyonsuz posterior enstrümantasyonla tedavisi ile elde edilen korreksiyonun ve enstrümante edilen ilgili segmentlerde hareketin korunduğu gösterilmiştir (27). Teorik olarak enstrümantasyonda kullanılan implantlar, kemik ve ligamentler vücudun yükünü taşıyabilecek kadar kuvvetlendiğinde çıkartılabilir. Spontan füzyonu engellemek adına, radyografik olarak kemik iyileşmesi görüldüğünde implantların çıkartılması düşünülmelidir (Şekil-4). Bunun için gereken süre ise ortalama 12 ay olarak kabul edilebilir. Pediatrik omurga kırıklarının tedavisinde, cerrahi tedavinin amacı sadece instabiliteyi gidermek ise, öncelikle posterior yaklaşım tercih edilmelidir. Nöral yapılar üzerindeki basının kaldırılması gereği varsa, posterolateral veya anterior yaklaşımlar da gündeme gelebilir.



Şekil-4. 6 yaşında kız çocuğu. **a-b)** Yüksekten düşme sonrası acil servise getirildiğinde L1 de kırıklı çıkık saptandı. **c)** Nörolojik muayenede inkomplet parapleji saptandı. **d-e)** L1 ve L2 ye füzyon yapıldı. **f-g)** 26. ayda rodlar çıkartıldı. **h)** MRG' de dejeneratif değişiklik görülmedi.

KOMPLİKASYONLAR

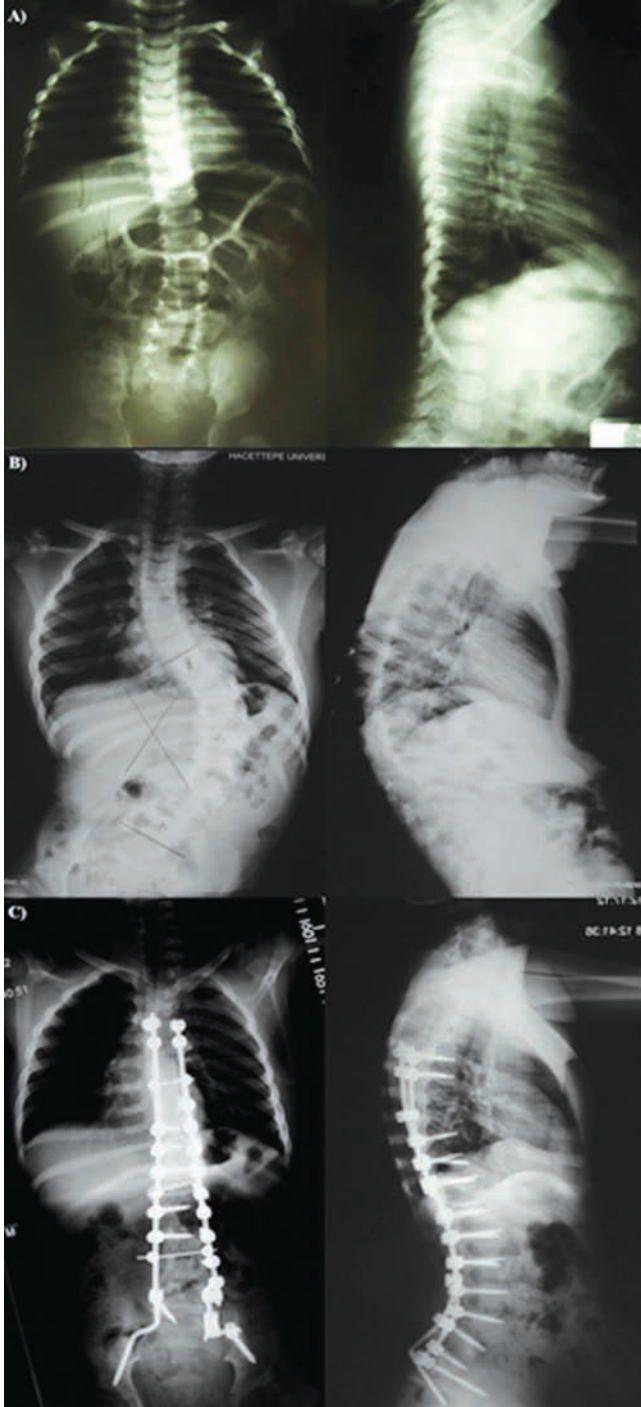
Travma geçirmiş 28.692 çocuk hastanın incelendiği bir çalışmada ⁽²¹⁾, 6 vakada derin ven trombozu, 2 vakada pulmoner emboli (PE) geliştiği, emboli gelişen iki çocuğun da omurilik yaralanmalı olduğu bildirilmiştir. PE sıklığı genel çocuk travmaları için %0.000069 iken, oran omurilik yaralanmalarında %1.85'e çıkar ⁽⁶⁾. Bu yüksek oranlara rağmen tüm omurilik yaralanmalı çocuklara derin ven trombozu profilaksisi uygulama gereği halen tartışmalıdır. Bu hastalardaki embolinin alt ekstremitelerden çok kalpten kaynaklandığı bilinmekte ve eşlik eden kalp sorunları olan çocuklar için mutlak surette profilaksi yapılması tavsiye edilmektedir.

Omurilik yaralanmalarından sonra gelişebilecek bir diğer komplikasyon siringomiyelidir ⁽²⁰⁾. Siringomiyeli ilk 1-2 ay içinde gelişebildiği gibi, 10-20 yıl sonra da belirebilir. Travma sonrası elde edilen MRG, daha sonraki takipler açısından da yararlıdır.

Akut kırık sonrası gelişen deformite dışında zaman içinde yeni deformiteler ortaya çıkabilir veya varolan deformite artabilir. Deformitenin nedeni, kronik instabilite, omurların büyüme plaklarının asimetrik zedelenmesi olabileceği gibi, omurilik yaralanmasına ikincil paralizik kollapslar da olabilir. Erken dönemde uygulanan laminektomiler de başlı başına bir deformite nedenidir. Omurilik yaralanmalı hastalarda geç deformite gelişme olasılığı %85-100 arasında değişir ⁽¹⁴⁾. Deformite sıklık ve şiddeti ile paralizinin gelişme yaşı arasında ters ilişki vardır. Hızlı büyüme döneminden önceki yaralanmaların %97'si deformiteye neden olurken, büyük çocuklardaki oran %52'dir ⁽¹⁵⁾.

Lezyon seviyesi ile deformite gelişim olasılığı ve şiddeti arasındaki ilişki açık değildir ^(2,30). Ancak geç deformitelerin büyük çoğunluğu cerrahi tedavi gerektirir.

SCIWORA meydana gelen hastalar da spinal deformite gelişimi için risk altındadır. Bu hastalarda genelde pelvise uzanan nöromüsküler skolyoz şeklinde progresif deformite gelişir ve cerrahi tedavi gerektirir ⁽²⁹⁾ (Şekil-5).



Şekil-5. 11 aylıkken yüksekte düşme sonrası SCIWORA gelişen hastanın, **a)** kazadan 1 yıl sonraki omurga grafisi, **b)** Tama yakın paraplejik olan hastada nöromüsküler tipte spinal deformite gelişti, **c)** Operasyon sonrası grafisi.

KAYNAKLAR

- 1- Angelliaume A, Bouty A, Sales De Gauzy J, Vital JM, Gille O, Boissière L, Tournier C, Aunoble S, Pontailier JR, Lefèvre Y. Post-trauma scoliosis after conservative treatment of thoracolumbar spinal fracture in children and adolescents: results in 48 patients. *Eur Spine J* 2015 Jan 9 [Epub ahead of print].
- 2- Aufdermaur M. Spinal injuries in juveniles. Necropsy findings in twelve cases. *J Bone Joint Surg* 1974; 56-B: 513-519.
- 3- Bailey DK. The normal cervical spine in infants and children. *Radiology* 1952; 59: 712-719.
- 4- Black BE, O'Brien E, Sponseller PD. Thoracic and lumbar spine injuries in children: different than in adults. *Cont Orthop* 1994; 29: 253-260.
- 5- Boese CK, Oppermann J, Siewe J, Eysel P, Scheyerer MJ, Lechler P. Spinal cord injury without radiologic abnormality in children: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78(4): 874-882.
- 6- Bosch PP, Vogt MT, Ward T. Pediatric spinal cord injury without radiographic abnormality (SCIWORA). The absence of occult instability and lack of indication for bracing. *Spine* 2002; 27: 2788-2800.
- 7- Cattell HS, Filtzer DL. Pseudosubluxation and other normal variations in the cervical spine in children. A study of one hundred and sixty children. *J Bone Joint Surg* 1965; 47-A: 1295-1309.
- 8- Cirak B, Ziegfeld S, Knight VM, Chang D, Avellino AM, Paidas CN. Spinal injuries in children. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 607-612.
- 9- d'Amato C. Pediatric spinal trauma. Injuries in very young children. *Clin Orthop* 432: 34-40, 2005.
- 10- Dede O, Yazici M. Pediatric spinal injuries: the rationale behind nonfusion management. *Curr Orthop Pract* 2013; 24(4): 433-440.
- 11- Dearolf WW 3rd, Betz RR, Vogel LC, Levin J, Clancy M, Steel HH. Scoliosis in pediatric spinal cord-injured patients. *J Pediatr Orthop* 1990; 10: 214-218.
- 12- Dimeglio A, Bonnel F, Canavese F. Normal growth of the spine and thorax. In: Akbarnia BA, Yazici M, Thompson GH (Eds.). *The growing spine. Management of spinal disorders in children*. 1st edition, Springer Verlag, Berlin Heidelberg 2011:11-40.
- 13- Dormans JP, Ughwanogho E, Ahn J. Pediatric spine trauma. In: Akbarnia B, Yazici M, Thompson G, eds. *Growing Spine: Management of Spinal Disorders in Young Children*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 2010; pp:135-150.
- 14- Fahey V, Opeskin K, Silberstein M, Anderson R, Briggs C. The pathogenesis of Schmorl's nodes in relation to acute trauma. An autopsy study. *Spine* 23: 2272-2275.

- 15- Kerttula LI, Serlo WS, Tervonen OA, Paakko EL, Vanharanta HV. Post-traumatic findings of the spine after earlier vertebral fracture in young patients: clinical and MRI study. *Spine* 2000; 25: 1104-1108.
- 16- Kim YM, Kim DS, Choi ES, Shon HC, Park KJ, Cho BK, Jeong JJ, Cha YC, Park JK. Nonfusion method in thora- cular and lumbar spinal fractures. *Spine* 2011; 36: 170-176.
- 17- Lancourt JE, Dickson JH, Carter RE. Paralytic spinal deformity following traumatic spinal-cord injury in children and adolescents. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 47-53.
- 18- Loder RT, Hensinger RN. Fractures of the thoracic and lumbar spine. In: Beaty JH, Kasser JR (Eds.). *Rockwood and Wilkins' Fractures in Children*. Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia 2001; pp:847-880.
- 19- Mayfield JK, Erkkila JC, Winter RB. Spine deformity subsequent to acquired childhood spinal cord injury. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 1401-1411.
- 20- McBride WJ, Gadowski GR, Keller MS, Vane DW. Pulmonary embolism in pediatric trauma patients. *J Trauma* 1994; 37: 913-915.
- 21- Pang D. Spinal cord injury without radiographic abnormality in children, 2 decades later. *Neurosurgery* 2004; 55: 1325-1342.
- 22- Patel JC, Tepas JJ 3rd, Mollitt DL, et al. Pediatric cervical spine injuries: defining the disease. *J Pediatr Surg*. 2001; 36:373-376.
- 23- Platzner P, Jaindl M, Thalhammer G, et al. Cervical spine injuries in pediatric patients. *J Trauma* 2007; 62: 389-396.
- 24- Pouliquen JC, Kassis B, Glorion C, Langlais J. Vertebral growth after thoracic or lumbar fracture of the spine in children. *J Pediatr Orthop* 1997; 17: 115-120.
- 25- Rekatte HL, Theodore N, Sonntag VK, et al. Pediatric spine and spinal cord trauma. State of the art for the third millennium. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 743-750.
- 26- Schurch B, Wichmann W, Rossier AB. Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ;60(1): 61-67.
- 27- Sledge JB, Allred D, Hyman J. Use of magnetic resonance imaging in evaluating injuries to the pediatric thoracolumbar spine. *J Pediatr Orthop* 2001; 21: 288-293.
- 28- Slotkin JR, Lu Y, Wood KB. Thoracolumbar spinal trauma in children. *Neurosurg Clin N Am* 2007; 18: 621-630.
- 29- Yalcin N, Dede O, Alanay A, Yazici M. Surgical management of post- SCIWORA spinal deformities in children. *J Child Orthop* 2011; 5: 27-33.
- 30- Yazici M, Alanay A, Aksoy MC, Acaroglu RE, Surat A. Traumatic L1-L2 dislocation without fracture in a 6-year-old girl: Incomplete neurologic deficit and total recovery. *Spine* 1999; 24: 1532-1535.

IX. BÖLÜM
SAKRUM VE KOKSİKS
KIRIKLARI

9.1. Sakrum ve Koksiks Kırıkları

Metin ÖZALAY, Salih BEYAZ

SAKRUM KIRIKLARI

Sakrum kırıkları nadir kırıklardır. Sakrum kırıklarına tanı sıklıkla geç konur ve bu durum yetersiz tedaviye ve muhtemelen nörolojik semptomların gelişmesine neden olabilir. Sakrum anatomisinin ve yaralanma mekanizmasının iyi anlaşılması, gelişebilecek alt ekstremitte güçsüzlüğü, üriner, rektal ve seksüel disfonksiyon gibi nörolojik bulguların önlenmesine yönelik tedavinin planlanmasında büyük yarar sağlar. Bu bölümde sakrum anatomisinin önemli kısımlarını, kırıklarının sınıflamasını ve tedavi metotlarını ele alacağız.

GÖRÜLME SIKLIĞI

Genç yaşlarda ve yaşlılarda görülme sıklığı artar. Hayatın erken evrelerinde neden yüksekte düşme ve trafik kazası gibi yüksek enerjili yaralanmalar olurken, ileri yaşlarda gelişen osteoporoz nedeniyle kırıklar daha düşük enerjili yaralanmalar sonucunda oluşur⁽³⁴⁾. Nörolojik semptom yoksa bu kırıkların tanı ve tedavisinde gecikmeler yaşanabilir. Denis ve arkadaşlarının yaptığı retrospektif bir çalışmada nörolojik problem olmayan sakrum kırıklarının sadece % 51'nin hastanede kaldığı dönemde tanı aldığını bulmuşlardır⁽⁹⁾. Yine nörolojik problem olmayan sakrum kırıklı hastaların yaklaşık % 75'e yakın kısmının ilk başvuru sırasında atlandığı, gerekli optimal tedaviyi alamadığına yönelik yayınlarda mevcuttur^(9,18). Yetersiz tedavinin kalıcı nörolojik hasara sebep olması her zaman mümkündür.

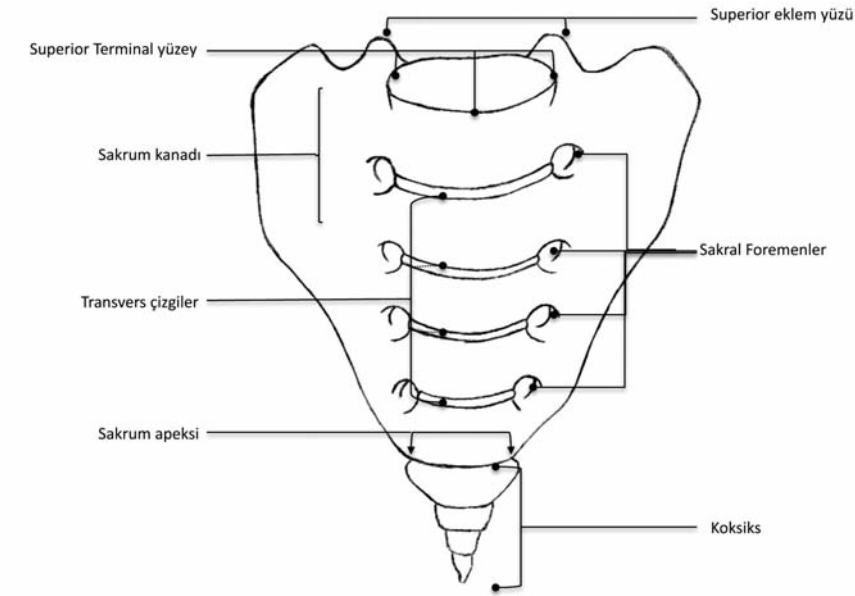
SAKRUM VE PELVİS ANATOMİSİ

Kemik

Sakrumun görevi biyomekanik olarak pelvis ile alt ektremitelerin stabilitesini sağlamaktır. Sakrum vertebralardan gelen yükü her iki kalça eklemine sakroiliak eklemler vasıtasıyla eşit olarak dağıtır⁽⁴⁾. İlk iki sakral vertebra altında kalan vertebraların hayati önemde olmadığı düşünülmektedir.

Erişkin normal bir sakrum 5 vertebradan ve 4 eklem yüzeyinden oluşur. S1 vertebra L5 vertebra ile intervertebral disk ve bilateral faset eklemler vasıtasıyla eklem oluştururken her iki ala (kanat) ilium ile sakroiliak eklemi oluşturur. S5 vertebra koksiks ile sakrokoksigeal eklemi yapar. Sakral kanal sakrum gövdesinin posteriorunda yer alır ve S4 vertebra seviyesinde sona erer. Tipik bir sakrum gövdesinin önünde ve arkasında, 4 çift sakral sinir köklerinin çıkış deliği vardır (Şekil-1).

Her iki pelvis kemiği (innominate kemik veya os coxa olarak adlandırılır) üç kemiğin birleşiminden oluşur. İskium, pubis ve ilium kemikleri asetabulum çatısında birleşir. Önde ise pubis kemikleri eklem yapar.



Şekil-1. Sakrumun önden görünümü.

Ligamentler

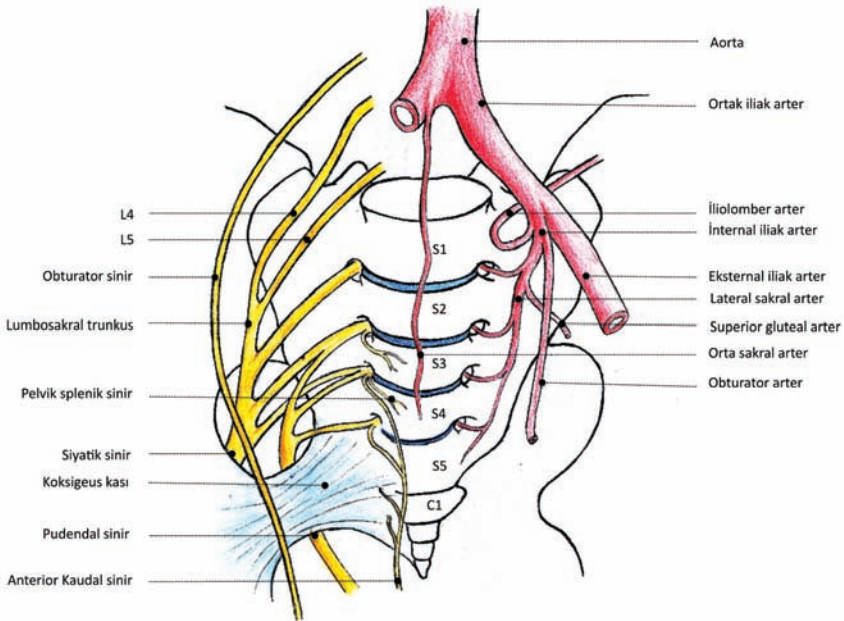
Sakrumu pelvis kemiğine bağlayan ligamentöz yapılar sakrumu destekler. Anterior longitudinal ligament promotoriumun önünde yer alırken posterior longitudinal ligament vertebra gövdesinin posteriorundan geçerek sakral kanalın anterior yüzünün önünde devam eder. Her iki sakroiliak eklemin stabilitesi 3 ana ligament tarafından sağlanır. Anterior sakroiliak ligament eklemin üzerinden anterior ve inferiora doğru uzanır. En büyük ligament olan interossöz sakroiliak ligament eklemin posterosuperiorunda yer alır. Posterior sakroiliak ligament ise interossöz sakroiliak ligamentin üzerinden posteriora doğru gider. Lomber 5. vertebranın transvers çıkıntılarına yapışan lumbosakral ve iliolumbar ligamentler bölgesel stabiliteye katkıda bulunur. Lumbosakral ligament sakroiliak eklemin önünden, iliolumbar ligament ise iliak krestin üzerinden geçer. Sakrospinöz ve sakrotüberöz ligamentler sakrumu pelvise tespit eder. Sakrospinöz ligament sakrum ve koksiks medialinden başlar iskiyal çıkıntının lateraline yapışır. Sakrotüberöz ligament ise sakrumun posterolateral yüzeyine, koksiks medialine ve pelvis lateralinde posterosuperior iliak çıkıntıya yapışır.

Spinal kolondan gelen aksiyel yüklenmeler sakroiliak eklemin anterioruna iletilir. İletilen bu güç, sakrumda S2 merkezli rotasyonel zorlanmaya sebep olur. Sakrospinöz ve sakrotüberöz ligamentler sakrumun inferior kısmına yapışarak bu aşırı rotasyonel kuvvetlere karşı direnç sağlar.

Sinirler

Sakral kök ganglionları çıkış deliklerinin superomedialinde yer aldığından sinir kökleri bu deliklerden çaprazlayarak çıkar. Sinir köklerini saran Tekal sak sakral kanal içinde aşağı doğru ilerledikçe konikleşerek S2 vertebra inferiorunda sonlanır. Filum terminale tekal sak ile birlikte birinci koksiks vertebranın superioruna yapışır

Sakral pleksus pelvik kavitenin posterolateral duvarında yer alır. Bu pleksus S1-4 köklerinin ön boynuzlar ve lumbosakral trunkusun (L4 ve L5 sinir köklerinin ön boynuzları) katkısıyla oluşur. Superior ve inferior gluteal sinir, siyatik sinir, posterior femoral kutanöz sinir, pudental sinir ve pelvik splenik sinir bu pleksustan köken alır (Şekil-2.).



Şekil-2. Sakrum anatomisi. Sol tarafta sakral pleksus sağ tarafta ise vasküler anatomi ve anatomik yapıların sakrum ile ilişkisi gösterilmiştir.

Superior hipogastrik pleksus; aorta bifurkasyonu ile sakrum promotoryumu arasında, lomber 5 vertebranın önünde yer alır ve 2 hipogastrik sinir dalı verir. Hipogastrik sinirler ve pelvik splenik sinirler (S2-4 ten parasempatik lifler taşır) ile birlikte inferior hipogastrik pleksusu oluşturur. Bu pleksustan çıkan dallarla rektum, safra kesesi ve üreme organlarının innervasyonu sağlanır.

DAMARLAR VE DİĞER YAPILAR

Ana iliak arter lumbosakral bileşke seviyesinde ikiye ayrılarak internal iliak ve eksternal iliak arter adını alır (Şekil-2). Eksternal iliak arter iliak venin anterolateralinden geçerken, internal iliak arter kemiğe temas etmeden sakrum alasına yakın seyrederek. Eksternal iliak arter sakrumdan psoas kası tarafından ayrılır. Sigmoid kolon ise sakrumun ön yüzüne yakın seyrederek bu yüzden sakrum kırıkları sırasında yaralanabilir.

SAKRUM YARALANMALARI

Faset kırıkları ve çıkıkları

Lumbosakral bileşkenin faset yaralanmaları nadir olarak görülür, omurganın tüm faset yaralanmalarının % 10'unu oluşturur⁽³⁰⁾. Bu yaralanma fleksiyon distraksiyon mekanizması ile oluşur. Posterior ligamentlerin ve intervertebral diskin yırtılmasına neden olur. Faset eklemin kemik kısmı hasarlanmayabilir ancak tamamen çıkabilir. Lumbosakral vertebra gövdesinin posterior duvarı sağlam kalır ve bir vertebral gövdenin ardışık diğer vertebra gövdesi üzerinde translasyonu sonucu nöral yapıların kompresyonuna sebep olur. Bu tip yaralanmalar faset kırıklarından farklılık gösterir. Kemik yapıların bütünlüğünün bozulmasına, lamina, pars interartikularis veya vertebra gövde kırıkları da eşlik edebilir⁽³⁰⁾.

Lumbosakral bölgede vertebra gövde translasyonu sonucunda posterior longitudinal ligament, annulus fibrozus ve intervertebral disk hasarına ve sonuçta parsiyel veya komplet kauda ekuina sendromuna sebep olabilir⁽⁸⁾.

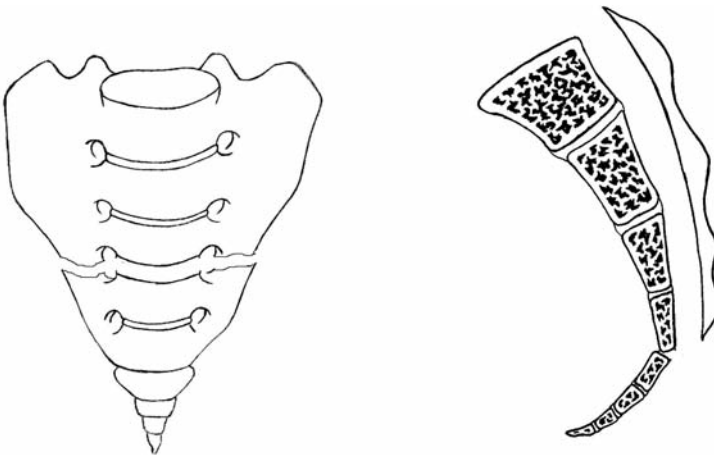
Sakrum gövde kırıkları

Erken dönem sınıflama sistemleri

Sakrum kırıklarına yönelik ilk yayın 1847 yılına aittir ⁽⁵⁶⁾. O günden bu güne gelişen görüntüleme sistemleri birçok sınıflamanın ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Medelman 1939 yılında sakrum kırıklarını longitudinal, oblik ve horizontal olarak 3 e ayırmıştır ⁽³³⁾. Daha önceki çalışmaların aksine bu çalışmada pelvis kırıklarına % 44 gibi yüksek bir oranda sakrum kırığının eşlik ettiğini bildirilmiştir. 1945 yılında Bonnin yaralanma mekanizmalarını ve bu mekanizmaları esas alan sınıflama sistemini tarif etmiş ⁽⁶⁾. Direkt ve indirekt yaralanmalar sonucu oluşan kırıkları kendi içerisinde alt gruplara ayırmıştır. 1977 yılına gelindiğinde Fountain ve arkadaşları 6 vakalık transvers sakral kırığı bildirmişler ve kırıkları horizontal ve longitudinal olarak sınıflamışlardır ⁽¹¹⁾.

Schmidek Sınıflaması

1984 yılında Schmidek ve arkadaşları Bonnin'in kullandığı sınıflamaya benzer yaralanma mekanizmasını temel alan bir sınıflama ortaya koymuşlardır ⁽⁵⁶⁾. Direkt travma ile oluşan kırıkları delici ve alt transvers olarak ayırmışlardır. Ateşli silah yaralanması en sık delici yaralanma nedeni olarak bulunmuştur. Bu yaralanma posterior pelvik halka ile sınırlı olduğundan pelvis genellikle yapısal olarak stabildir. Alt transvers kırıklar (S3 seviyesi veya altında meydana gelen kırıklar) direkt olarak sakrumun üzerine düşmekle oluşurlar (Şekil-3).



Şekil-3. Schmidek sınıflaması. S3 seviyesi ve altındaki kırıklar düşük trans sakral kırıklar olarak adlandırılır ve genellikle direkt travma ile oluşur. Fleksiyona doğru gitme eğilimindedirler.

Bazı vakalarda rektal perforasyona veya serebrospinal sıvı kaçağına neden olabilirler. Bu tip kırıklar, S3 ve alt seviyesi spinal kolondan pelvise yük transferinde görev almadığı için genellikle stabildir.

Pelvis veya spinal kolondan gelen yüklenmeler sakrumda indirekt travma ile kırık oluşturur ve 2 alt gruba ayrılır. Transvers kırıklar ilk alt grubu oluşturur. Yüksekte transvers kırıklar sıklıkla fleksiyon tipi yaralanmalarla oluşur ve S1-S2 spondilolistezis gelişebilir. Lumbosakral kırıklı çıkıklarda benzer mekanizma ile oluşur ve L5-S1 arasında travmatik spondilolistezise neden olur. Bu tip kırıklarda S1 faset kırığı sık görülür. Transvers kırıklar tüm sakrum kırıklarının % 5-10'luk kısmını oluşturur ve sıklıkla pelvis kırıklarına eşlik etmez. Diğer alt grup kırıklar 4 tip vertikal sakrum kırığını içerir ve genellikle pelvis kırıklarına eşlik eder. Lateral kitle kırıkları birinci tip kırıkları oluşturur. Sakral çentikten başlayarak ilk üç sinir çıkış deliğinden aşağı doğru ilerler ve genellikle ayrışmamış kırıklardır. İkinci grup olan eklem çevresi kırıkların lateral kitle kırıklarından farkı fragmanların ayrışmış olmasıdır. Cleaving (Yarık) tip kırıklarda kırık hattı sakral çentikten başlar koksiks yanında sonlanır. Son alt grup olan avülsiyon tipi kırıklar da sakrotüberöz ve sakrospinöz ligamentlerin yapışma yerlerinden ayrılması ile oluşur. Bu kırık tiplerinin kombinasyonu farklı tip kırıkları oluşturur. Schmidek ve arkadaşları pelvis kırıklarına % 90 gibi yüksek bir oranda sakrum kırığının eşlik ettiğini ve sakrum kırıklı hastalarında % 25'lik bir kısmında nörolojik araz bulunduğunu saptamıştır⁽⁵⁶⁾.

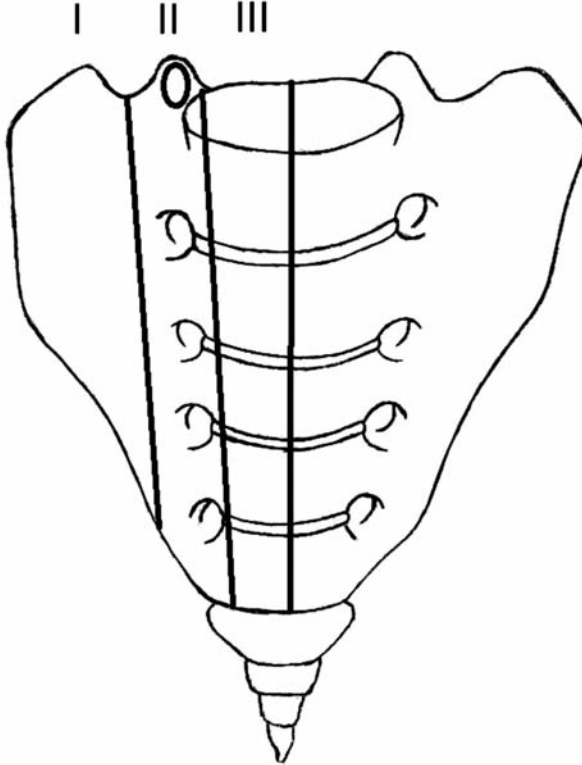
Sabiston ve Wing Sınıflaması

1986 yılında Sabiston ve Wing retrospektif olarak 35 sakrum kırığı inceleyerek kırıkları 3 gruba ayırmıştır⁽⁴⁸⁾. 1. Grup pelvis kırığına eşlik eden kırıklar, 2. Grup kırık sadece sakrumun alt segmentinde, 3. Grup ise kırık sadece sakrumun üst segmentinde oluşan kırıklardır. Görülme sıklığını sırayla % 54.3, % 31.4, % 14.3 olarak bulurlarken nörolojik araz görülme sıklığını yine sırasıyla % 15.8, % 9,1 ve % 100 olarak saptamışlardır⁽⁴⁸⁾.

Denis Sınıflaması

Denis sınıflaması ve modifikasyonları dünya genelinde en çok kullanılan ve kabul gören sınıflamadır ⁽⁴⁾. 1988 yılında Denis ve arkadaşları sakrum kırıklarının yönelimi, yeri ve seviyesini temel alan sınıflama sistemini yayınlamışlardır ⁽⁹⁾. Bu sınıflama sistemi geliştirilirken 39 kadavranın sakrumları anatomik olarak diseke edilmiş ve 236 sakrum kırığı retrospektif olarak incelenmiştir.

Denis ve arkadaşları sakrumu 3 bölgeye ayırmıştır. Zon-I kırıkları sakrumun ala'sında yer alır ve foramenlerle ve santral sakral kanala ilişkili değildir. Zon-II sakral foramenlerin bulunduğu bölgenin kırıklarıdır ve zaman zaman ala kırıkları eşlik edebilse de santral sakral kanala uzanmaz. Zon-III kırıkları santral sakral kanala uzanım gösteren kırıklardır ve sakral foraminaya ve/veya ala'ya uzanım gösterebilir (Şekil-4).



Şekil-4. Denis sınıflaması. Zon-I sakrum alasından foramenlere kadar olan bölüm, Zon-II foramenleri içine alan bölüm, Zon-III foramenlerden santral kanalı içine alan bölüm.

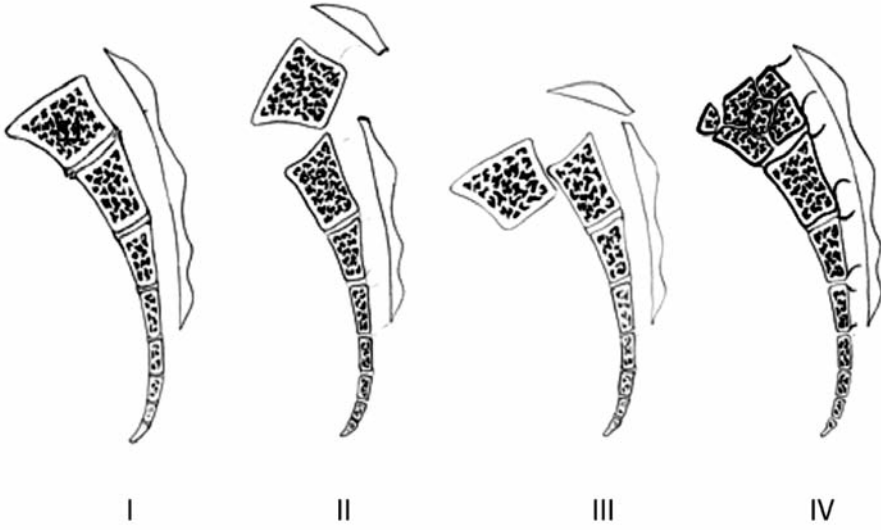
Zon-I kırıkları kendi içerisinde 2 alt gruba ayrılır. Minimal deplase ala kırıkları genellikle kompresyon tipi ve açık kitap tipi pelvis kırıkları ile birlikte görülür. Lateral kompresyon yaralanma mekanizması pelvis lateralinden gelen enerjinin pelvis anteriorunda kompresyon, posteriorunda ise sakrum alasında distraksiyona neden olmasına bağlı oluşur. Ciddi deplase kırıklar vertikal makaslama tipi yaralanmalar ile birlikte görülür ve sıklıkla alar parça superiora deplase olur. Zon-1 kırıklarına genellikle nörolojik yaralanma eşlik etmez ancak nörolojik yaralanma var ise (bu çalışmada % 5.9) tipik olarak L5 lomber kök hasarı görülür. Ek olarak sakrotüberöz ligament avülsiyonu varlığı ciddi pelvik instabilite göstergesidir ⁽⁸⁻⁹⁾.

Zon-II (foraminal zon) kırıkları % 28.4 oranında nörolojik hasar ile birlikte dir. Bu nörolojik hasar tipik olarak L5, S1 veya S2 sinir köklerindedir ve bağırsak ve/ya mesane disfonksiyonu ile birlikte dir. Tüm vertikal makaslama yaralanmalarında L5 sinir kök hasarı görülürken, bazen lomber veya sakral pleksus yaralanması eşlik edebilir.

Zon-III (sakral kanal zon) kırıklarına % 56.7 oranında nörolojik hasar eşlik eder. Bu nörolojik hasar % 76.1 oranında mesane, bağırsak ve/veya seksüel disfonksiyon olarak görülür.

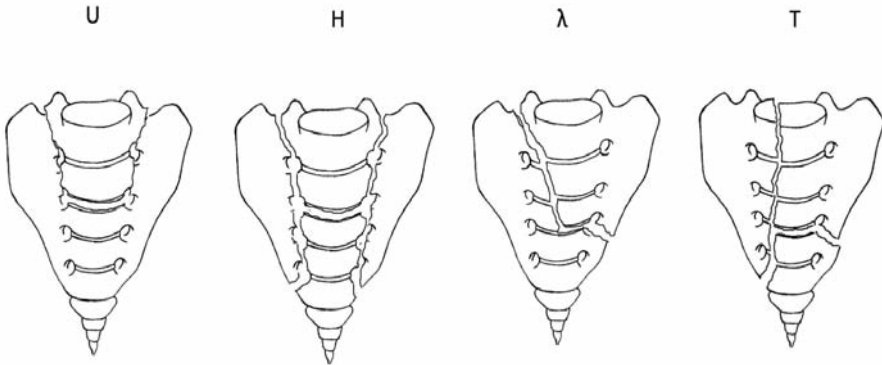
Denis sınıflamasının Modifikasyonları

Roy-Camille ve arkadaşları ⁽⁴⁷⁾, Strange-Vognsen ve Lebech ⁽⁶⁰⁾ Denis Zon-III kırıklarını 4'e ayıran sınıflama sistemini ortaya koymuşlardır. Roy Camille sınıflandırmasında Tip-I kırıkları üst segmentte yer alan anteriora angüstasyonla birlikte olan fleksiyon tipi kırıklardır. Tip-II kırıklarda üst segmentin fleksiyon tipi kırığıdır ancak Tip-I den farklı olarak anteriora angüstasyon posteriora deplasman vardır. Tip-III kırıklar üst segmentin alt segment üzerinde anteriora doğru kayması ve deplase olmasıyla sonuçlanan olan ekstansiyon tipi kırıklarıdır. Tip-IV kırıklar aksiyel yüklenme sonucu oluşur, sakrum üst segmentinde çok parçalı kırık oluşturur ancak alt segmentle arasında deplasman yoktur; bu kırık tipinde sakrum nötral açısında kalır (Şekil-5).



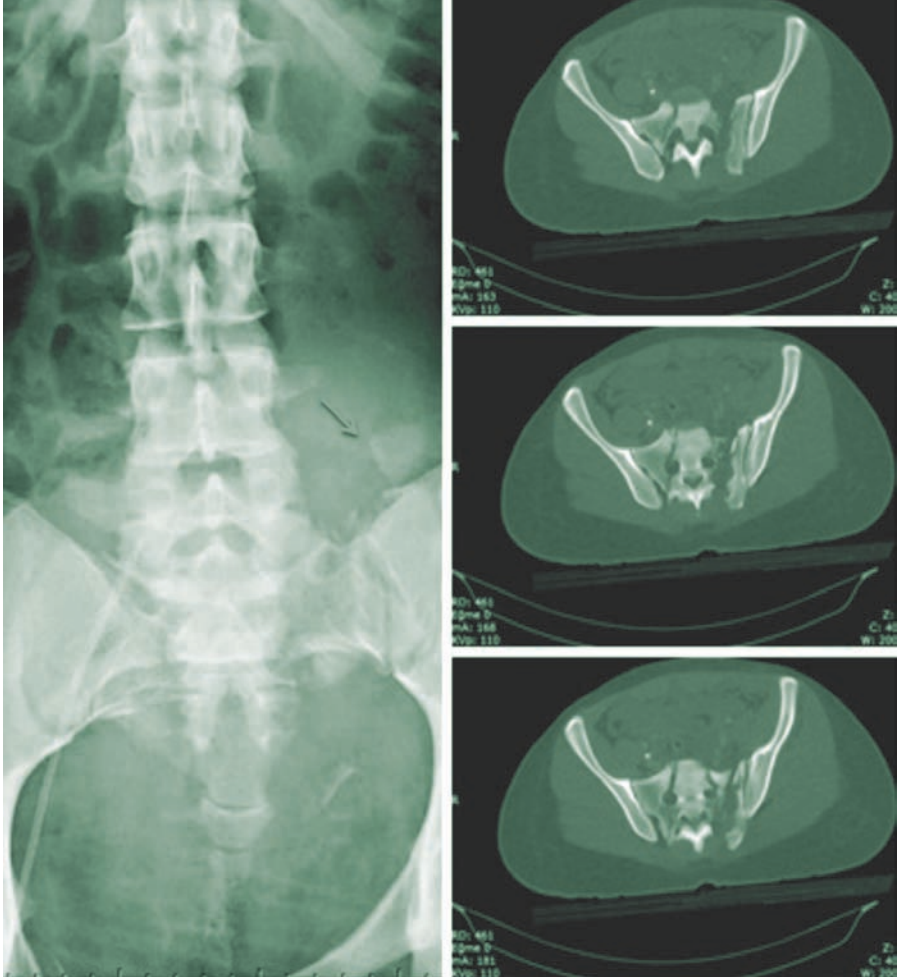
Şekil-5. Denis Zon-III kırıkları sagittal plan deformitesine göre Roy Camille ve Strange-Vongsen tarafından 4 alt gruba ayrılmıştır. Tip-1 de translasyonel deplasman olmaksızın fleksiyon deformitesi, Tip-2 de translasyonel deplasmanla olan fleksiyon deformitesi, Tip-3 ekstansiyon tipi yaralanma ve Tip-4 (Strange-Vongsen) yaralanma ise S1 gövdesinde parçalanma ile birlikte aksiyel yüklenmeye bağlı oluşan yaralanmalardır.

Denis Zon-III kırıkları, kırık paterninin morfolojisini esas alan sınıflamada ise kırıklar U, H, T ve λ (lamda) olarak 4'e ayrılır (Şekil-6) ⁽⁶⁷⁾.



Şekil-6. Denis Zon-III sakrum kırıkları morfolojilerine göre 4 alt gruba ayrılmıştır. U, H, λ (lamda), T tipi.

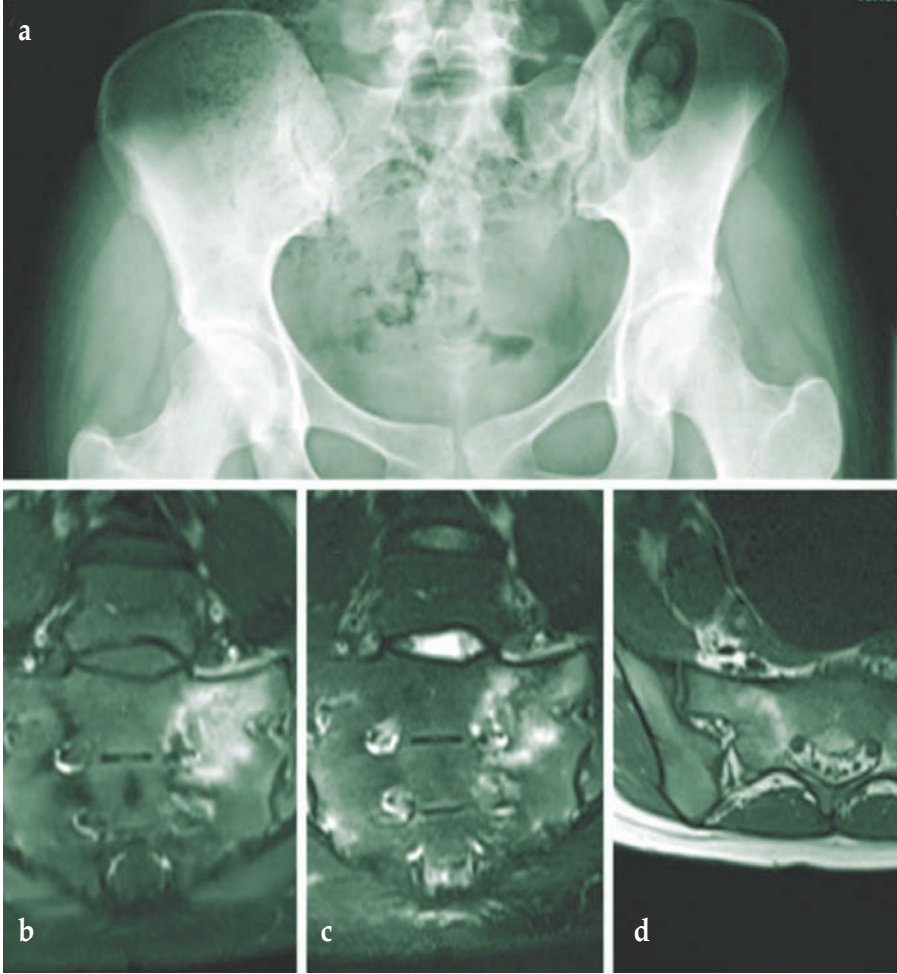
Aksiyel yüklenme sonucu ortaya çıkar. Spinopelvik ayrışma olarak adlandırılır ve yüksek oranda nörolojik hasar ile birlikte dir. Grafide L5 vertebra transvers proses kırığı görülür (Şekil-7).



Şekil-7. İliak krest ile L5 transvers proses arasında yer alan ve süspansiyon görevi gören iliolumbar ligament kopma kırığı (Soldaki resim okun ucu). Aynı hastanın aksiyel tomografi kesitlerinde anterior sakral foraminal ayrışma ve instabilite daha iyi görülmektedir.

Sakrum Yetmezlik Kırıkları

Sakrum kırıkları büyük oranda yüksek enerjili travmalar sonucu meydana gelir. Bazen de düşük enerjili travmalar veya fizyolojik yüklenmelerle spontan olarak meydana gelebilir (Şekil-8).



Şekil-8. 19 yaşında bayan hasta son 1 aydır olan, yük vermekle artan sol kalça ağrısı şikayeti ile polikliniğe başvurdu. Öyküsünde 3 aydır beden eğitimi öğretmenliği sınavlarına yoğun bir şekilde hazırlandığı öğrenildi. **a)** Ön-arka sakrum grafisi normal olarak değerlendirildi. Çekilen MRG'de, **b,c)** yağ baskılamalı T2, ve **d)** T2 ağırlıklı aksiyal kesitlerinde sakrum alasında yetmezlik kırığı saptandı.

Bu şekilde meydana gelen sakrumun patolojik kırığına yetmezlik kırığı adı verilir. Sebep bazen yaşa veya hamileliğe bağlı osteoporoz olabilirken bazen de pelviste yer alan organların (prostat, serviks, mesane gibi) primer veya metastatik kanserlerine yönelik tedavide kullanılan radyoterapi olabilmektedir. Artan ortalama insan ömrü ile beraber son zamanlarda daha sık görülmektedir.

Lumbosakral Ayrışma

Lumbosakral bileşke çok sağlam kemik ve ligamentöz yapılarla çevrilidir. Bu sebepten dolayı ancak yüksek enerjili yaralanmalar bu güçlü yapıya hasar verebilir. Lumbosakral ayrışma yaralanmaları transvers sakral kırıklar veya bilateral vertikal kırıklar ile birlikte görülür ⁽²⁸⁾.

Lumbosakral yaralanmaların sınıflaması 2012 yılında Lehman ve arkadaşları tarafından yapılmıştır ⁽²⁸⁾. Bu sınıflama sistemi yaralanmanın 3 karakteristiğini temel alır; yaralanmanın morfolojisi, posterior ligamentöz kompleksin bütünlüğü ve nörolojik durum. Hesaplama sonucu elde edilen değer yaralanmanın cerrahi gerekliliği ve prognozu hakkında yol göstericidir. Ek olarak yaralanmanın sistemik yükü, hastanın fizyolojik durumu, yumuşak doku örtüsünün durumu ve hastanın mobilize olabilmesi için geçecek süre, sınıflamada ve en uygun operasyon tekniğini belirlemede göz önünde bulundurulacak diğer faktörlerdir.

KLİNİK DEĞERLENDİRME

Yüksek enerjili travma sonrası acil servise getirilen bir hastada ilk olarak yapılması gereken ilk yardımın ABC kuralını uygulamaktır. Pelvis ve/veya sakrum kırıkları ile birlikte olan vasküler yaralanmalar hemodinamik stabiliteyi olumsuz etkiler ⁽⁶³⁾. Resüsitasyon ve stabilizasyon öncesi hastadan veya hastayı acil servise getiren kurtarma ekibinden olayın oluş şeklinin ve hastaya ilişkin bilgilerin alınması önemlidir. Yalnız başına sakrum kırıkları veya beraberinde eşlik eden pelvik halka kırıkları olan hastalarda sıklıkla mekanizma hızın aniden azalmasına bağlıdır (Örneğin araba veya motosikletten dışarı doğru fırlama, yüksekten düşme). Her fizik muayenede olduğu gibi

inspeksiyon ilk yapılması gereken işlemdir. Sakrum çevresinde veya vertebra boyunca uzanan ekimoza dikkat edilmelidir. Hassas noktalar saptanmalı, perianal bölge ve anüste his kaybı varlığı veya tonusta azalma ayrı ayrı muayene edilmelidir. Rektal veya üretral yaralanmalar yüksek enerjili travmalarla birlikte sık görüldüğünden özellikle genital bölge çok dikkatli muayene edilmeli gerektiğinde bir jinekolog veya ürologtan yardım alınmalıdır.

Sakrum ve çevresinde ağır şikâyeti ile polikliniğe başvuran yaşlı hastada sakrum kırığından şüpheleniliyor ve hasta yeni bir travmadan söz ediyorsa nörolojik muayene dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Özellikle perine bölgesinin duyusu ve sifinkter fonksiyonlarına ayrıca önem verilmelidir. Hasta yaşlı ise osteoporoz veya pelvise yönelik bir radyoterapi öyküsü, hasta genç ise gebelik veya uzun mesafe koşu sporu mutlaka sorgulanmalıdır. Muayene sırasında lomber bölgede özellikle sakrum üzerindeki hassasiyet yetmezlik kırığı konusunda uyarıcıdır.

NÖROLOJİK MUAYENE

Sakrum kırığı olan hastaların yaklaşık % 15-40 oranında nörolojik hasar görülür ⁽⁷⁰⁾. Transvers sakrum kırıklı ve beraberinde çoklu organ yaralanması olan hastalarda nörolojik hasar oranının çok daha yüksek olacağı akılda tutulmalıdır. Alt ekstremite kaslarını innerve eden motor sinir kökleri sakrumun kranialinden çıkar.

Superior gluteal sinirin yaralanması kalça abdüksiyonunda ve iç rotasyonunda zayıflığa neden olur ⁽⁴³⁾. Sakrum boyunca çıkan sinirlerin büyük bir kısmı ürogenital ve anal sifinkter kontrolünde ve perianal bölgenin duyusunun taşınmasında görev alır. S2-S5 sinirleri; anal sifinkterin kontrolünü sağlayan kaslar, anal ve bulbokavernöz refleksi inervasyonu ve ayrıca inferior hipogastrik pleksusun parasempatik girdisini sağlar. Ek olarak S2 (ve daha az miktarda S3 ve S4) pudendal sinirin esas köküdür ve internal ve eksternal anal sifinkter çizgili kaslarını innerve eder. Pelvik organların afferent siniri mesanenin dolmuş hissini taşıırken efferent fibriller mesane kaslarını ve rektal kontraksiyonu sağlar. Üretral ve anal sifinkter kontraksiyonu S2 ve S3 sempatik ganglionları tarafından kontrol edilir.

Denis sınıflaması nörolojik hasarı tahmin etme konusunda oldukça kullanışlıdır. Zon-I kırıklarda nörolojik yaralanma ihtimali yaklaşık % 5.9'dur ve sıklıkla siyatik sinir veya sadece L5 kökü hasar görür⁽⁷⁰⁾. Zon-II kırıklarında oran % 28.4'e yükselirken bu hasar bağırsak ve/veya mesane disfonksiyonu veya siyatik sinir yaralanmasına neden olabilir (L5,S1 veya S2). Deplase Zon-I veya Zon II kırıkları travmatik "far-out" sendromuna neden olabilir. Bu durumda L5 sinir kökü hasar görür ve sıklıkla düşük ayakla birlikte. Son olarak Zon III kırıklarında sinir hasarı görülme oranı % 50'nin üzerindedir ve sıklıkla klinikte bağırsak, mesane veya seksüel fonksiyon bozukluğu olarak karşımıza çıkar.

RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Yüksek enerjili travma sonrası acil servise getirilen her hastaya ileri travma yaşam desteği protokolünü takiben mutlaka ön-arka pelvis grafisi çekilmelidir. Ancak bu grafinin sakrum kırığını saptama oranının yalnızca % 30 olduğu asla unutulmamalıdır⁽¹⁹⁾. İnce kesit bilgisayarlı tomografi ile birlikte sagittal ve koronal rekonstrüksiyonlar sakrum kırığını saptamada altın standarttır^(8,29). MRG nöral sıkışmayı ve deplase kırık fragmanlarının değerlendirilmesinde yararlıdır⁽¹⁹⁾. Yaşlı hastalarda yetmezlik kırığından şüphelenildiğinde Teknesyum-99 ile kemik taraması (normal grafileri takiben) kırık bölgesindeki aktiviteye ilişkin bilgi verecektir^(13,15,37,42). Kemik taramasının şüphede bıraktığı durumlarda MRG hala üstündür⁽¹⁹⁾ (Şekil-7).

TEDAVİ

Genel Tedavi Prensipleri

Hiç bir sakrum kırığı birbirine benzemediği gibi tedavisi de kişiye özeldir ve hastanın genel durumu karar vermedeki en önemli etkidir. Pelvis ve sakrum kırığından şüphelenildiğinde ilk yapılması gereken hastayı immobilize etmek ve pelvik kuşak kullanmaktır⁽⁴³⁾. Pelvik halka kırığı akabinde gelişen masif retroperitoneal kanama gibi hayatı tehdit eden yaralanmaların mutlak önceliği vardır. Bu hastalarda anterior veya intraabdominal yaklaşımla hematoma boşaltılması önerilmektedir.

Sakrum kırıkları stabil veya instabil olarak tanımlanır ve instabil kırıklarda deplasmandan dolayı sakrum fizyolojik yüklenmeler karşısında yük iletme işlevini göremeyecek pozisyona gelmiştir. İnstabilite sakroiliak eklem deplasmanından veya parçalanmasından dolayı meydana gelir. Vertikal kırıklar ve sakrotüberöz veya sakrospinöz ligamentlerin kopma kırıkları cerrahi müdahale gerektirir ⁽⁴³⁾. Diğer yandan Zon-I gibi birçok sakrum kırığında yatak istirahati ve pelvik immobilizasyon yeterlidir.

Konservatif Tedavi

Minimal deplase kırıklarda (Stabil pelvik halka ile birlikte olan Zon-I veya II) ortezli veya ortezsiz kısa dönemli yatak istirahati yeterli olurken, yük vermeye kademeli olarak izin verilir. Pelvik halkanın önden hasar gördüğü durumlarda eksternal fiksator kullanılabilir.

S2 seviyesinin altında meydana gelen kırıklar nadiren instabiliteye neden olur ve nörolojik hasara neden olsalar bile erken dönemde cerrahi girişim rutin olarak önerilmez ⁽¹⁹⁾. Nörolojik hasar ile birlikte olan bu seviye kırıkları sinirin tam kat kesisi ile beraberdir ve erken dönem eksplorasyon tipik olarak faydalı değildir. Bu lezyonların tedavisi immobilizasyondur.

Hastalar kaybolan fonksiyonlarının geri dönmesi ve ağrı tedavisi için gözlenmelidir. 6. ay sonunda fonksiyonel değişiklik olmaması durumunda cerrahi alternatifler gözden geçirilmelidir ⁽⁶⁷⁾.

Zon-II kırıklarda konservatif takip edilebilmektedir. Siebler ve arkadaşları Denis Zon-III kırığı olan ve cerrahi uygulanmamış 15 hastayı ortalama 43 ay takip etmiş ve tüm kırıkların tamamen iyileştiğini ve 8 hastada kalıcı mesane, bağırsak ve/veya seksüel fonksiyon bozukluğu kaldığını bulmuşlardır ⁽⁵⁸⁾.

Yetmezlik kırığı olan hastalarda en büyük sorun immobilizasyon ve ağrıdır. Gerek kırığa sebep olan hastalık (radyoterapi, primer kanser, metastaz vb) gerekse ileri osteoporozdan dolayı bu hastaların hareket kapasitesi zaten kısıtlıdır. Bu hastaların ağrı kontrolünde genellikle opioidler tercih edilir. Ancak yaşlı hastalarda solunum depresyonuna

karşı uyanık olunmalıdır. Konservatif tedavinin komplikasyonları yatak yaraları, venöz tromboemboli, üriner retansiyon, ortostatik hipotansiyon, depresyon, pnömoni ve azalmış kardiyak output'tur ⁽⁵⁷⁾. İmmobilizasyon bu hastaları tamamen yatağa bağımlı hale getirebilir. Bu hastaların tedavisinde primer amaç immobilizasyon süresini mümkün olduğunca kısaltarak, ağrısız ve bağımsız bir yaşantı sürmesini sağlamaktır ⁽¹⁷⁾.

Cerrahi Tedavi

Sakrum kırığında cerrahi endikasyonlar; 1) instabil kırıklar, 2) nörolojik defisit ve 3) ciddi aksiyel veya sagittal spinal açı bozukluklarıdır ⁽¹⁹⁾. Cerrahi seçenekler; 1) sakrumun distal parçasının rezeksiyonu, 2) posterior veya posterolateral nöral dekompresyon, 3) direkt redüksiyon sonrası fiksasyon ve 4) lumbosakral bileşkenin redüksiyonunu takiben lumbopelvik fiksasyondur ⁽¹⁹⁾.

İnstabil sakrum kırıkları genellikle pelvik halkanın anteriorunda kırıkla beraberdir ve anteriordan pelvik fiksasyon veya plakla beraber tedavi edilmelidir. Vertikal makaslama tarzı yaralanmalarda ise hemipelvis proksimale ve posteriora doğru yer değiştirdiğinden hayati tehdit oluşturabilir ve acil cerrahi girişim gerekebilir ⁽⁴³⁾.

Öncelikli olarak uygulanacak traksiyon ve eksternal pelvik fiksasyon kanamayı kontrol altına alabilir ancak deplase posterior instabiliteyi stabil hale getiremez. L5 kök yaralanması ile beraber olan sakrumun deplase lateral kitle yaralanmasında fragmanların redüksiyonu faydalı olabilir (sıklıkla kökün dekompresyonu şeklinde olur). Sadece vertikal makaslama kırığı olan hastalarda erken dönemde karşı taraf bacak traksiyona alınmalı eğer deplasman 2 cm den fazla ise açık redüksiyon ve internal fiksasyon uygulanmalıdır ⁽⁴³⁾.

Posterior pelvisin stabil hale getirilmesi sakrumun indirekt stabilizasyonunda önemlidir. Kobra plaklar veya yivli rodlar yardımı ile posteriordan gergi bandı uygulanarak sakrumun arkasından posterior iliak krestlerin birbirine bağlanarak sıkıştırılması stabiliteyi sağlar ⁽⁴³⁾. Ek olarak anteriordan pelvik halkanın tespit edilmesi veya plaklanması stabiliteyi artırır.

İnstabiliteye neden olmayan Zon-II kırıklarında yatak istirahati ve ağrı kontrolü tedavi için yeterli olur. L5 kökünde sıkışması olan hastalarda ise sakral laminektomi ve foraminotomi ile erken dekompresyon gerekebilir ⁽⁴³⁾. Sadece siyatik ağrısı olan hastalarda ağrı birinci ayın sonunda hala devam ediyorsa, hastalara dekompresif cerrahi hakkında bilgi verilip uygulanabilir. Stabil olmayan Zon-II kırıklarında sadece anteriordan eksternal fiksasyon yeterlidir.

Denis Zon III kırıkları merkez kanala uzanır ve sıklıkla nörolojik defisit ile birlikte dir. S4 segment seviyesi altındaki transvers kırıklar semptomatik tedavi edilir. Yüksekteki transvers kırıklar sıklıkla instabildir ve internal veya eksternal fiksasyon gerekir ⁽⁴³⁾. Nörolojik defisit varlığında ise en iyi tedavi yöntemi spinal kanalın ve sinir köklerinin dekompresyonu ile birlikte fragmanların pozisyonuna uygun redüksiyon ve tespittir.

Çekilen bilgisayarlı tomografide santral kanalın daraldığı görülüyorsa parsiyel veya fokal sakral laminektomi uygulanabilir. Görülen nörolojik defisitlerin büyük kısmı sıkışma, künt travma ve sakral kırık hattındaki ayrışma veya açılanmaya bağlı traksiyon sonucu oluşur. Teorik olarak bu yaralanmaların geri dönüş ihtimali daha yüksektir ⁽⁶⁹⁾

Yetmezlik Kırıklarında Cerrahi

Son dekatta popüleritesi gittikçe artan bir diğer yöntem ise perkütan sakroplastidir. Bu cerrahide perkütan bir yol gösterici yardımı ile, skopi veya tomografi eşliğinde kırık bölgesine ulaşarak kemik çimentosunun (Polymethylmethacrylat) enjekte edilmesi işlemidir. Bu işlem öncesinde radyofrekans, kriyoablasyon, alkol ablasyon, embolizasyon uygulanmasını öneren yayınlarda mevcuttur ⁽²⁹⁾. Bu işlemin hasta mobilitesini artırdığına ve ağrıyı azalttığına yönelik yayınlarda mevcuttur ^(17,27,62,69). 53 yetmezlik kırığının cerrahi sonrası yapılan değerlendirmesinde sakroplastisi, kısa dönemde hastanın ağrısının azalmasına, mobilitesinin artmasına yardımcı olan efektif ve güvenilir bir yöntem olarak tanımlanmıştır ⁽¹⁷⁾.

Cerrahi Komplikasyonlar ve Sonuçları

Cerrahi olarak tedavi edilmiş ve ameliyat sırasında enstrümantasyon yapılmış sakrum kırıklarıyla ilgili çok az çalışma mevcuttur ⁽¹⁹⁾. Bellabarba ve arkadaşları % 16 enfeksiyon, % 11 yara yeri problemi ve % 31 hastada kullanılan implantlarda yetmezlik saptamış ve plansız reoperasyon oranını ise % 42 olarak bulmuştur ⁽³⁾.

Sakrum kırıkları sonrası füzyon oranı % 85-90 seviyesindedir. Ancak % 30 hastada sakrum ve alt lomber bölgede ağrı kalıcı olmaktadır ⁽³⁴⁾.

KOKSİKS TRAVMASI VE KOKSİDİNİA

Fonksiyon

Eski Yunancada koksiks kelimesinin anlamı, benzerliğinden dolayı guguk kuşu (cuckoo) gagasıdır. İngilizcedeki "tailbone" teriminin Türkçe karşılığı ise kuyruk sokumu kemiğidir. Koksiksin asıl fonksiyonu pelvik bölgedeki kas ve ligamentlerin yapışma noktasıdır. Kalçanın en büyük ekstansörü olan gluteus maximusun lifleri koksikten başlar. Levator ani ve pelvik diaframı oluşturan koksiks kasları pelvik organları sıkıştırarak defekasyon ve idrar yapımında ve tutulmasında rol oynar. Anokoksigeal ligament vasıtasıyla eksternal anal sfinkteri kaldırır ve anüsü destekler. Ayrıca doğum sırasında çocuğun dışarı çıkmasında ve erişkinde spinal kordun ve postürün desteklenmesi gibi görevleri de vardır. Filum terminale meninkslerin en alttaki uzantısıdır. Koksiks bir çapa görevi görerek spinal kordun pozisyonunun korunmasına yardımcı olur. Oturma pozisyonunda vücut ağırlığı sacayağı gibi üç noktadan zemine iletilir. Bunlar önde iki iskiüm iken arkada koksikstir. Kadınlarda erkeklere göre daha inferiorda yerleşmiş olan koksiks doğum sırasında vajinal kanaldan başın geçebilmesini kolaylaştırırken hamilelikte fetus için ek alan sağlar ⁽⁵⁹⁾.

ANATOMİ

Spinal kolonun en küçük ve en altta bulunan kemiğidir. Üç ile beş koksigeal vertebranın birleşmesi ile oluşmuştur. Tüm vertebral kolonun kuru ağırlığının ancak %0,4 lük bir kısmını oluşturur ⁽³¹⁾. İlk koksiks segmenti en büyük olandır ve transvers çıkıntıları ya sakruma füzyon

olmuştur ya da sakrumla eklem yapar. Yapılmış çalışmalar ortalama uzunluğun etnik kimlikle beraber ciddi değişimler gösterdiğini ortaya koymuştur. Örneğin beyaz ırkta ortalama uzunluk 3 cm iken (Le Double, 1912) Korelilerde 3.3 cm (1.8cm-4.8cm) ⁽⁴⁰⁾ Hintli erkeklerde ise ortalama 5.8 cm (3.8 cm-8.8 cm)'dir ⁽¹⁾.

Doğum sırasında sakrumun altında bir kartilaj olarak yer alırken, ergenlikle beraber tamamen kemikleşir. Koksiks birçok erişkinde öne ve aşağıya doğru eğimlidir. Eğim distale doğru gidildikçe artar ve bazen bu durum anterior sublüksasyon ile ilintili olabilir ⁽⁴⁵⁾. Nadirde olsa sagittal planda bu eğim arka tarafa doğru olur ve retrovert koksikten söz edilir ⁽²²⁾. Vertikal aksa paralel çizilen çizgi ile ilk ve son koksigeal vertebraları birleştiren çizgi arasındaki açı kavis açıdır ve çok geniş varyasyon gösterir ^(22,24). Kadınlarda erkeklere kıyasla bu eğim daha azdır ^(45,64).

Sakrum ile birinci koksigeal vertebra arasındaki eklemden ince fibrokartilaj yapıda intervertebral disk bulunur. Bu bant sakrumla koksiks arasındaki fleksiyon ekstansiyon hareketinde önemli rol oynar. Genel popülasyonda sakrokoksigeal füzyon oranı net olarak ortaya konamamıştır. 120 erişkin grafisinde yapılan çalışmada 1/3 oranında füzyon bulunurken ⁽⁴⁵⁾ 112 hastada dinamik MRG ile yapılmış başka bir çalışmada ise hiç bir hastada füzyon saptanmamıştır ⁽¹⁴⁾. Koksiks vertebralarının kendi aralarındaki füzyon oranı ise sadece % 7'dir. % 54 erişkinde 2 segmentte, % 34 oranında 3 segmentte ve % 5 oranında da 4 segmentte füzyon bulunur ⁽⁴⁵⁾.

Sakruma çok sayıda ligament yapışır. Anterior sakrokoksigeal ligament birinci bazen de ikinci vertebranın önünden başlar yukarı doğru anterior longitudinal ligamentin içinde kaybolur ⁽⁵⁹⁾. Posterior sakrokoksigeal ligamentin derin ve yüzeysel olmak üzere iki komponenti bulunur; derin lifler koksiksın dorsal yüzüne yüzeysel lifler ise sakral hiatusun inferior kenarına yapışır ⁽⁵⁹⁾. İnterkornual ligament ise sakrum ile koksiks kornuaları arasında uzanır. Annokoksigeal ligament ise koksiksın en uç noktasından eksternal anal sfinkter arasında elevatör ani'nin hemen altında seyreder. Son olarak sakrotüberöz ve sakrospinöz ligamentler koksiksın dorsolateral kenarından başlar. Erişkin bir erkekte ortalama boyları sırasıyla 4.9 ve 3.9 cm'dir ^(19,50).

Filum terminale spinal duranın devamıdır ve ikinci koksigeal vertebraya yapışır. Yapışma yerinde periost ile füzyon olur. 15 kadavralık bir çalışmada ortalama uzunluğu 8 cm ortalama genişliği ise 1mm olarak bulunmuştur ⁽⁶⁶⁾.

Füzyon olamamış sakrokoksigeal eklem az da olsa hareket açıklığına sahiptir. Fleksiyon hareketi levator ani kasının kontraksiyonu ile olurken ekstansiyon hareketi pasif olarak gerçekleşir. 161 sağlıklı yetişkinde yapılan radyografik çalışmada ayakta ve sert zemine oturur pozisyonda yapılan ölçümlerde sagittal planda koksiksin ortalama 9 derecelik (5°-22°) bir hareket açıklığına sahip olduğu görülmüştür ⁽³²⁾. Aynı çalışmanın tartışma kısmında 25°'den fazla mobilitenin normal olmadığı da belirtilmiştir. Koksiks ağrısı olmayan supin pozisyonda, defekasyon yapan 112 kadın erişkinde dinamik MRG ile yapılan çalışmada ise; kasılma ve gevşeme fazında hareket açıklığının ortalama 12,58° olduğu saptanmış ve yalnızca 1 kişide hareketsizlik görülmüştür. Hareket ile yaş arasında herhangi bir korelasyon saptanamamıştır ⁽¹⁴⁾.

KOKSİKS AĞRISI (KOKSİDİNİA)

Koksigeal ağrı tipik olarak oturup kalkma ve/veya yürüme ile agreeve olur ve bayanlarda erkeklere göre 4 kat daha fazladır ⁽²¹⁾. Birçok hastada sakrokoksigeal veya interkoksigeal instabiliteye neden olan travma suçlanmaktadır. Travma akut (düşme), kronik veya tekrarlayıcı olabilirken obezite predispozan faktör olabilir ⁽²¹⁾.

Koksiksin enfeksiyonu ve tümörü nadir olarak koksidinina sebebidir. Koksigeal diken koksiks distalinde yer alan ucu posteriora doğru yönelmiş kemik çıkıntısıdır. Bu koksigeal diken popülasyonda % 19-23 oranında bulunurken büyük oranda asemptomatiktir ancak erişkinlerde en sık atravmatik koksidinina sebebidir ⁽¹⁰⁾. Ancak tüm vakaların üçte birlik kısmında hiçbir sebep bulunamamaktadır ^(2,5,21,65). Bu idiopatik vakaların bir kısmında görülen sakrokoksigeal veya interkoksigeal eklemde dejeneratif değişiklikleri ağrıyı açıklayabilir ⁽²⁾ Koksigeal pleksus da o bölgede bulunan bir diğer potansiyel ağrı kaynağıdır.

Koksiks ağrısı çeken hastalarda oturarak ve ayakta çekilecek lateral sakral grafiler ilk tanı aracıdır ⁽³²⁾. Koksiksteki keskin ventral açılma koksadinia için risk faktörüdür ⁽⁴⁵⁾, ancak eldeki veriler yetersizdir. MRG ise grafide görülmeyen instabiliteler için yararlı olabilir ⁽³⁶⁾.

TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Konservatif tedavide ortası boş yumuşak yastıklar (ortopedik oturma simidi), NSAİİ'lar, fizyoterapi ve lokal nöral blok kullanılabilir ^(38,41). Konservatif tedavinin yeterli olmadığı durumlarda uygulanan koksiektomi sonrası şikayetleri azalan hastaların oranları % 21-81 gibi geniş bir aralıktadır ^(5,7,65) Sebebi travma veya instabilite olarak ortaya konmuş hastalardaki başarı oranı idiopatiklerle kıyaslandığında daha yüksektir ^(32,65).

Operasyonda genellikle 1937 yılında Key'in tarif ettiği teknik kullanılmaktadır ⁽²⁴⁾. Hastayı pron pozisyona almadan önce her iki iliak kanatın altına yükseklik yerleştirilir. Her iki gluteal bölgeye flaster yapıştırarak operasyon sahası net bir biçimde ortaya konur. Ameliyat öncesinde sıvı vazelinle ıslatılmış temiz bir spanç veya nelaton sonda rektuma yerleştirilir. Distal sakrumdan koksiksin en alt noktasına doğru yapılan keskin longitudinal diseksiyonla cerrahiye başlanır. Sakrokoksigeal intervertebral disk ve koksigeal ligamentler ayrıldıktan sonra koksiks distal ve proksimalden dikkatlice diseksiyon ile çıkartılır. Kalan ligamentler yaklaştırılarak dikilir. Operasyon sonunda, konulan spanç çıkartılarak rektum duvarının hasar görüp görmediği kontrol edilir. Bu cerrahi işlem koksikse yapışan ligamentlere özellikle annokoksigeal ligamente ve koksigeal sinirlere zarar verir ancak bu zararın fonksiyon üzerine etkisi konusunda net bir bilgi yoktur. Subperiostal rezeksiyonun avantajlı olduğu bildirilmesine rağmen ⁽⁵⁾ daha güçlü klinik kanıtı ihtiyaç vardır.

Ameliyat sonrası komplikasyonlara ilişkin yayınlarda yara yeri enfeksiyonu (anüse yakın olduğu için) ⁽²¹⁾ en sık rapor edilen komplikasyondur. Posterior rektal herniasyon ve pelvik taban güçsüzlüğünün ^(12,35) sık olmadığı bildirilmiştir. Nörolojik bir defisit ise hiç bildirilmemiştir.

LUMBOPELVİK FİKSASYON YÖNTEMLERİ

Lumbopelvik Ayırışma

Sakrum; pelvis ve spinal kolonun stabilitesinde önemli rol oynar. Sakrumu gerek pelvise gerekse spinal kolona bağlayan anterior ve posterior ligament kompleksleri, pelvis tabanına uzanan ligamentler ve sakroiliak eklem yapısı lumbopelvik stabiliteye katkıda bulunur. Bu stabilite L5 sinir kökü ve alt seviyesinde bulunan nöral yapıların (otonomik sinirler) korunmasında hayati önem taşır. Bu yapılar bağırsak, mesane ve seksüel fonksiyonların düzenlenmesinde görev alır. Lumbopelvik ayırışma Sakrum ile L5 vertebra arasındaki devamlılığın bozulmasıdır. Bu durum 2 şekilde karşımıza çıkar. Birincisi L5 ile S1 arasında eklemde ciddi bir kemik deformite olmaksızın çıkık olabilirken ikinci ve daha sıklıkla sakrumun U şekilli kırıklarıyla olabilir.

Ön-arka pelvis grafisine ek çekilecek pelvik inlet grafisi tanıya büyük ölçüde katkıda bulunur. L5 transvers proçes kırığını gösteren “stapledder sign” anterior sakral foraminal ayırışma için tanı koydurucudur ve instabilite bulgusudur (Şekil-7).

Ayırışma sonrası ortaya çıkabilecek nörolojik semptomlar monoradikülapatiden komplet kauda ekuina sendromuna kadar geniş bir aralıkta yer alır. Tedavide amaç hastanın erken mobilizasyonunun sağlanması ve ilerleyici sakral kifotik deformitenin engellenmesidir.

LUMBOPELVİK FİKSASYON

Travmatik pelvik halka yaralanmalarından sonra lumbopelvik fiksasyon fikri 1994 yılında ortaya atılmış⁽²⁵⁾ ve 1998 yılında Schildhauer ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir⁽⁵²⁾. Tespit yöntemi olarak iki metot ortaya atılmıştır; birincisi çift pedikül vidası kullanılarak yerleştirilen rotların çapraz bağlayıcı yardımı ile tespiti⁽⁵²⁾ ikincisi ise tek pedikül vidası ile destekleyici iliosakral vidanın rod yardımı ile birbirine bağlanarak üç açılı tespit metodudur^(36,49). Bu yöntemler stabil olmayan pelvik halka yaralanmaları sonrası erken dönemde yük vermeye olanak sağlar⁽⁵⁵⁾. Yapılmış olan biyomekanik çalışmalar üç açılı tespit yönteminin iliosakral vida tespitine göre daha iyi bir stabilite sağladığını

ayrıca hasar görmüş alana daha az yük binmesine neden olduğunu göstermiştir^(16,52). Lumbopelvik fiksasyonun yük taşıyan ikinci fragmana ihtiyaç olmadan in situ fiksasyon yapabilme yeteneği onu, horizontal Roy-Camille ve Strange-Vognsen tip kırıkları sonucunda oluşan spinopelvik ayrışmalar için kullanışlı bir tespit yöntemi haline getirmektedir^(47,60-61). Kırık deformasyonu sakrumun üst segmentinde rotasyona sebep olmuşsa⁽⁴⁷⁾, kullanılacak tek vidanın deforme edici yüklere yeterli derecede karşı koyması mümkün değildir⁽²⁰⁾. Ayrıca olarak bu cerrahi prosedür lumbosakral eklemden en az bir yöndeki hareketin ve sakroiliak eklemden ise rotasyonel hareketin engellenmesi anlamına gelir. Teorik avantajına rağmen lumbopelvik fiksasyonun redüksiyonu güvenilir bir şekilde sürdürülebilmesi ve fonksiyonel restorasyonu sağlaması üzerine şüpheler vardır.

U ve H Şekilli Sakrum kırıklarında tespit yöntemleri

U ve H şekilli sakrum kırıklarının tedavisinde amaç hastayı en kısa sürede ayağa kaldırmak ve progresif sakral kifotik deformiteyi engellemektir. Bu tip kırıklarda formüle edilmiş kesin bir cerrahi algoritma bulunmamaktadır. Bazı yazarlar cerrahi tedavinin tatmin edici seviyede sonuçlara sahip olmadığını düşünerek konservatif tedaviyi savunmaktadır⁽⁴⁴⁾. Böyle düşünmelerinin başlıca nedeni geçmişte alınan başarısız sonuçlardır. Bu kötü tecrübelerde; tespit için kullanılan Harrington rotları, iliosakral vidalar, transiliak rod tespiti veya plaklama ve lokal (transsakral) plaklama yöntemlerinin sakrumu yeterli derecede tespit edememesinin önemli rol oynadığı düşünülmektedir.

Norked ve arkadaşları deplase olmayan veya foramen ve/veya kanal içinde bası bulgusu olmayan U tipi sakrum kırıklarında perkütan iliosakral vida kullanmış ve gayet iyi sonuç bildirmişlerdir⁽³⁹⁾.

Diğer yazarlar ise tekniğin sadece nondeplase kırıklar için uygun olduğunu stabil olmayan, deplase, kompleks ve kapalı redükte olmayan Roy-Camille tip 2-4 kırıklar için uygun olmadığını bildirmişlerdir^(53,68). İliosakral vidanın yeteneğinin sınırlı olduğu yerler S1 gövdesinde parçalanma olduğu durumlarda çektirmede yetmezlik olması, sagittal

plan deformitesini tek başına stabilize edememesi ve oluşturacağı kompresyon veya destrüksiyon sonrasında nöroforaminal tünelde iyatrojenik sinir hasarı oluşturma potansiyelidir ⁽²⁰⁾. Bu potansiyel risklerden kaçınmanın en iyi yolu 2 adet tam yivli vidayı parçalı kemik fragmanlarını sıkıştırmadan yerleştirmektir. Perkütan iliosakral vidalama tekniği parçalı olmayan ve ayrışmamış U şekilli kırıklar için idealdir. Vertikal makaslama sakrum kırıklarında lumbopelvik distraksiyon yöntemi ilk kez Kach ve Trentz tarafından ortaya atılmış olmasına rağmen ⁽¹⁾ bu tekniğin pelvisin posteriorunda rotasyonel stabiliteyi sağlayabileceği kesin değildir. Bu yüzden spinal fiksasyonu hareketsiz kılan segmental lumbopelvik fiksasyon ve üç açılı posterior osteosentez spinal fiksasyon yapısını iliama kaudal olarak bağlar ve karşılıklı bağlantı rotasyonel stabilitenin gelişmesinde önemli rol oynar. Bu tespit yöntemi son derece instabil olan bilateral spinopelvik ayrışmasının tedavisinde son derece uygundur. Bu yöntem hasar görmüş alanın yük altında kalmasını önleyerek lomber vertebralar, sakroiliak eklem ve asetabulum arasındaki yük transferi görevini üstlenir. Üç açılı osteosentez yöntemi, horizontal komponent olarak iliosakral vida veya transiliak plaklama yöntemi ile kombine edilerek kullanılabilir. Diğer tekniklerle kıyaslandığında biyomekanik olarak daha üstün olan bu metot ⁽⁵²⁾ sakral nöral yapıların geniş dekompresyonuna, kırık fragmanlarının açık redüksiyonuna ve hastanın erken yük verebilmesine de imkan sağlar. Pedikül vidaları L4 veya L5 pedikülüne konulabilir. Kaudal vidalar ise iliak kemikten sakroiliak ekleme paralel olacak şekilde posterior-süperior-iliak çıkıntıya (PSIS) doğru yönlendirilir. Tam lateral görüntüleme siyatik çentiklerin üst üste gelmesi iliak vidanın güvenli koridordan gönderildiğinden emin olmak için büyük önem taşır. Radyolojik belirteçler tam olarak görüntülenemez ise vida yerleştirilirken siyatik çentik mutlaka elle palpe edilmelidir. Çekilecek obturator-outlet ve obturator-inlet skopi görüntüsü kombinasyonları ile vidanın güvenli koridorda konulduğunu teyit için kullanılır ^(49,53-54). Bağlantıların tespiti için öncelikle açılma son kez kontrol edilmelidir. İki noktadan doğru açıda iliak tespit sağlandıktan sonra mükemmel bir rotasyonel stabilite elde edilir ⁽⁵¹⁾.

Bu teknik kullanıldığında spinopelvik rod boyunca distraksiyon ile indirekt redüksiyon manevrası yapılamamalıdır. Aksi takdirde fragmanlar arasındaki gap artar, kırık lateral ve posteriora doğru deplase olur ve sonuçta lumbosakral skolyoz oluşur ve karşı taraf sakroiliak ekleme aşırı yük biner ⁽⁵⁹⁾.

Bu konudaki klinik tecrübemiz, yeni geliştirilen implantlarla daha başarılı sonuçlar bildiren yayınlar ⁽⁴⁶⁾ olmasına karşın, öncelikli olarak kırık fragmanlarının açık ve anatomik redükte edilmesinin cerrahi başarıda büyük önem taşıdığı yönündedir. İnstabil sakrum kırığı olan ve lumbopelvik tespit yapılan hastalarda ortaya çıkan, implantın bir çıkıntı oluşturarak ağrıya neden olması, göreceli fonksiyon kaybı, implant yetmezliği gibi komplikasyonlar redüksiyon kalitesi ile doğrudan ilişkilidir.

Teşekkür: Resimlerin çizimlerine verdiği katkıdan dolayı Dr. Mustafa Çağrı Avcı'ya teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- 1- Aggarwal A, Kaur H, Batra YK, Rajeev S, Sahni D. Anatomic consideration of caudal epidural space: a cadaver study. *Clin Anat* 2009; 22: 730-737.
- 2- Balain B, Eisenstein SM, Alo GO, Darby AJ, Cassar-Pullicino VN, Roberts SE, Jaffray DC. Coccygectomy for coccydynia: case series and review of literature. *Spine* 2006; 31: E414-420.
- 3- Bellabarba C, Schildhauer TA, Vaccaro AR, Chapman JR. Complications associated with surgical stabilization of high-grade sacral fracture dislocations with spino-pelvic instability. *Spine* 2006; 31: S80-88; discussion: S104.
- 4- Benzel EC (Ed.). *Spine Surgery: Techniques, Complication Avoidance, and Management*. Elsevier Saunders, Philadelphia 2012.
- 5- Bilgic S, Kurklu M, Yurttas Y, Ozkan H, Oguz E, Sehirlioglu A. Coccygectomy with or without periosteal resection. *Int Orthop* 2010; 34: 537-541.
- 6- Bonnin J. Sacral fractures and cauda equina lesions. *Med World* 1947; 67: 140-144.
- 7- Cebesoy O, Guclu B, Kose KC, Basarir K, Guner D, Us AK. Coccygectomy for coccygodynia: do we really have to wait? *Injury* 2007; 38: 1183-1188.
- 8- Denis F. The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* 1983; 8: 817-831.

- 9- Denis F, Davis S, Comfort T. Sacral fractures: an important problem. Retrospective analysis of 236 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 227: 67-81.
- 10- Doursounian L, Maigne JY, Jacquot F. Coccygectomy for coccygeal spicule: a study of 33 cases. *Eur Spine J* 2015; 24(5):1102-1108.
- 11- Fountain SS, Hamilton RD, Jameson RM. Transverse fractures of the sacrum. A report of six cases. *J Bone Joint Surg* 1977; 59-A: 486-489.
- 12- Garcia-Armengol J, Garcia-Botello S, Martinez-Soriano F, Roig JV, Lledó S. Review of the anatomic concepts in relation to the retrorectal space and endopelvic fascia: Waldeyer's fascia and the rectosacral fascia. *Colorectal Dis* 2008; 10: 298-302.
- 13- Gotis-Graham I, McGuigan L, Diamond T, Portek I, Quinn R, Sturges A. Sacral insufficiency fractures in the elderly. *J Bone Joint Surg* 1994; 76-B: 882-886.
- 14- Grassi R, Lombardi G, Reginelli A, Capasso F, Romano F, Floriani I, Colacurci N. Coccygeal movement: assessment with dynamic MRI. *Eur J Radiol* 2007; 61: 473-479.
- 15- Grasland A, Pouchot J, Mathieu A, Paycha F, Vinceneux P. Sacral insufficiency fractures: an easily overlooked cause of back pain in elderly women. *Arch Intern Med* 1996; 156: 668-674.
- 16- Griffin DR, Starr AJ, Reinert CM, Jones AL, Whitlock S. Vertically unstable pelvic fractures fixed with percutaneous iliosacral screws: does posterior injury pattern predict fixation failure? *J Orthop Trauma* 2003; 17: 399-405.
- 17- Gupta AC, Chandra RV, Yoo AJ, Stone J. Safety and effectiveness of sacroplasty: a large single-center experience. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 2202-2206.
- 18- Hak DJ, Baran S, Stahel P. Sacral fractures: current strategies in diagnosis and management. *Orthopedics* 2009; 32(10): 752-757.
- 19- Hammer N, Steinke H, Slowik V, Josten C, Stadler J, Böhme J, Spanel-Borowski K. The sacrotuberous and the sacrospinous ligament: a virtual reconstruction. *Ann Anat* 2009; 191: 417-425.
- 20- Hunt N, Jennings A, Smith M. Current management of U-shaped sacral fractures or spino-pelvic dissociation. *Injury* 2002; 33: 123-126.
- 21- Kach K, Trentz O. Distraction spondylodesis of the sacrum in "vertical shear lesions" of the pelvis. *Unfallchirurg* 1994; 97: 28-38.
- 22- Karadimas EJ, Trypsiannis G, Giannoudis PV. Surgical treatment of coccygodynia: an analytic review of the literature. *Eur Spine J* 2011; 20: 698-705.
- 23- Kerimoglu U, Dagoglu MG, Ergen FB. Intercoccygeal angle and type of coccyx in asymptomatic patients. *Surg Radiol Anat* 2007; 29: 683-687.
- 24- Key J. Operative treatment of coccygodynia. *J Bone Joint Surg* 1937; 19-A: 754-764.

- 25- Kim NH, Suk KS. Clinical and radiological differences between traumatic and idiopathic coccygodynia. *Yonsei Med J* 1999; 40: 215-220.
- 26- Kuklo TR, Potter BK, Ludwig SC, Anderson PA, Lindsey RW, Vaccaro AR. Radiographic measurement techniques for sacral fractures consensus statement of the Spine Trauma Study Group. *Spine* 2006; 31: 1047-1055.
- 27- Lee JH, Stein M and Roychowdhury S. Percutaneous treatment of a sacral metastasis with combined embolization, cryoablation, alcohol ablation and sacroplasty for local tumor and pain control. *Interv Neuroradiol* 2013; 19: 250-253.
- 28- Lehman RA Jr, Kang DG, Bellabarba C. A new classification for complex lumbosacral injuries. *Spine J* 2012; 12: 612-628.
- 29- Levine AM, Bosse M, Edwards CC. Bilateral facet dislocations in the thoracolumbar spine. *Spine* 1988; 13: 630-640.
- 30- Levine AM. Fractures of the sacrum. In: Browner BD LA, Jupiter JB (Eds.). *Skeletal Trauma: Basic Science, Management and Reconstruction*. Saunders Elsevier, Philadelphia 2009; pp:1079-1106.
- 31- Lowrance EW, Latimer HB. Weights and variability of components of the human vertebral column. *Anat Rec* 1967; 159: 83-88.
- 32- Maigne JY, Tamalet B. Standardized radiologic protocol for the study of common coccygodynia and characteristics of the lesions observed in the sitting position. Clinical elements differentiating luxation, hypermobility, and normal mobility. *Spine* 1996; 21: 2588-2593.
- 33- Medelman J. Fractures of the sacrum: their incidence in fractures of the pelvis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1939; 42: 100-107.
- 34- Mehta S, Auerbach JD, Born CT, Chin KR. Sacral fractures. *J Am Acad Orthop Surg* 2006; 14: 656-665.
- 35- Miranda EP, Anderson AL, Dosanjh AS, Lee CK. Successful management of recurrent coccygeal hernia with the de-epithelialised rectus abdominis musculocutaneous flap. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62: 98-101.
- 36- Moreno A, Clemente J, Crespo C, Martinez A, Navarro M, Fernández L, Minguell J, Vázquez G, Andreu FJ. Pelvic insufficiency fractures in patients with pelvic irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 44: 61-66.
- 37- Mouhsine E, Garofalo R, Chevalley F, Moretti B, Theumann N, Borens O, Maffulli N, Schizas C, Wettstein M. Posttraumatic coccygeal instability. *Spine J* 2006; 6: 544-549.
- 38- Nathan ST, Fisher BE, Roberts CS. Coccydynia: a review of pathoanatomy, aetiology, treatment and outcome. *J Bone Joint Surg* 2010; 92-B: 1622-1627.
- 39- Nork SE, Jones CB, Harding SP, Mirza SK, Routt MLC Jr. Percutaneous stabilization of U-shaped sacral fractures using iliosacral screws: technique and early results. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 238-246.

- 40- Oh CS, Chung IH, Ji HJ, Yoon DM. Clinical implications of topographic anatomy on the ganglion impar. *Anesthesiology* 2004; 101: 249-250.
- 41- Patijn J, Janssen M, Hayek S, Mekhail N, Van J, van Kleef M. Coccygodynia. *Pain Pract* 2010; 10: 554-559.
- 42- Peh WC, Khong PL, Ho WY, Yeung HW, Luk KD. Sacral insufficiency fractures. Spectrum of radiological features. *Clin Imaging* 1995; 19: 92-101.
- 43- Perin N. Sacral fractures. In: Winn R (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. Elsevier Saunders, Philadelphia 2011; pp:3250-3254.
- 44- Phelan ST, Jones DA, Bishay M. Conservative management of transverse fractures of the sacrum with neurological features. A report of four cases. *J Bone Joint Surg* 1991;73-B: 969-971.
- 45- Postacchini F, Massobrio M. Idiopathic coccygodynia. Analysis of fifty-one operative cases and a radiographic study of the normal coccyx. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A: 1116-1124.
- 46- Rhee WT, You SH, Jang YG, Lee SY. Lumbo-sacro-pelvic Fixation Using Iliac Screws for the Complex Lumbo-sacral Fractures. *J Korean Neurosurg Soc* 2007; 42: 495-498.
- 47- Roy-Camille R, Saillant G, Gagna G, Mazel C. Transverse fracture of the upper sacrum. Suicidal jumper's fracture. *Spine* 1985; 10: 838-845.
- 48- Sabiston CP, Wing PC. Sacral fractures: classification and neurologic implications. *J Trauma* 1986; 26: 1113-1115.
- 49- Sagi HC. Technical aspects and recommended treatment algorithms in triangular osteosynthesis and spinopelvic fixation for vertical shear transforaminal sacral fractures. *J Orthop Trauma* 2009; 23: 354-360.
- 50- Sagsoz N, Ersoy M, Kamaci M, et al. Anatomical landmarks regarding sacrospinous colpopexy operations performed for vaginal vault prolapse. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 101: 74-78.
- 51- Sar C, Kilicoglu O. S1 pediculoiliac screw fixation in instabilities of the sacroiliac complex: biomechanical study and report of two cases. *J Orthop Trauma* 2003; 17: 262-270.
- 52- Schildhauer TA, Josten C, Muhr G. Triangular osteosynthesis of vertically unstable sacrum fractures: a new concept allowing early weight-bearing. *J Orthop Trauma* 1998; 12: 307-314.
- 53- Schildhauer TA, McCulloch P, Chapman JR, Mann FA. Anatomic and radiographic considerations for placement of transiliac screws in lumbopelvic fixations. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15: 199-205.
- 54- Schildhauer TA, Ledoux WR, Chapman JR, Henley MB, Tencer AF, Routt ML Jr. Triangular osteosynthesis and iliosacral screw fixation for unstable sacral fractures: a cadaveric and biomechanical evaluation under cyclic loads. *J Orthop Trauma* 2003; 17: 22-31.

- 55- Schildhauer TA, Bellabarba C, Nork SE, Jones CB, Harding SP, Mirza SK, Routh ML Jr. Decompression and lumbopelvic fixation for sacral fracture-dislocations with spino-pelvic dissociation. *J Orthop Trauma* 2006; 20: 447-457.
- 56- Schmidek HH, Smith DA and Kristiansen TK. Sacral fractures. *Neurosurgery* 1984; 15: 735-746.
- 57- Shah RV. Sacral kyphoplasty for the treatment of painful sacral insufficiency fractures and metastases. *Spine J* 2012; 12: 113-120.
- 58- Siebler JC, Hasley BP and Mormino MA. Functional outcomes of Denis zone III sacral fractures treated nonoperatively. *J Orthop Trauma* 2010; 24: 297-302.
- 59- Standring S (Ed.). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. Churchill Livingstone, Edinburgh 2008.
- 60- Strange-Vognsen HH, Lebech A. An unusual type of fracture in the upper sacrum. *J Orthop Trauma* 1991; 5: 200-203.
- 61- Suzuki K, Mochida J. Operative treatment of a transverse fracture-dislocation at the S1-S2 level. *J Orthop Trauma* 2001; 15: 363-367.
- 62- Talmadge J, Smith K, Dykes T, Mittleider D. Clinical impact of sacroplasty on patient mobility. *J Vasc Interv Radiol* 2014; 25: 911-915.
- 63- Teebken OE, Lotz J, Gansslen A, Pichlmaier AM. Bilateral iliac artery dissection following severe complex unstable pelvic fracture. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008; 7: 515-516.
- 64- Thiele GH. The painful coccyx; its cause and treatment. *J Kans City Mo Southwest Clin Soc* 1948; 24: 16-20.
- 65- Trollegaard AM, Aarby NS, Hellberg S. Coccygectomy: an effective treatment option for chronic coccydynia: retrospective results in 41 consecutive patients. *J Bone Joint Surg* 2010; 92-B: 242-245.
- 66- Tubbs RS, Murphy RL, Kelly DR, et al. The filum terminale externum. *J Neurosurg Spine* 2005; 3: 149-152.
- 67- Vaccaro AR, Kim DH, Brodke DS, et al. Diagnosis and management of sacral spine fractures. *Instr Course Lect* 2004; 53: 375-385.
- 68- Vresilovic EJ, Mehta S, Placide R, Milam RA 4th. Traumatic spondylopelvic dissociation. A report of two cases. *J Bone Joint Surg* 2005; 87-A: 1098-1103.
- 69- Yi CL, Bai XJ, Song XZ, Li ZF, Hu D. Modified lumbopelvic fixation for sacral and L5 fractures associated with spinopelvic instability: a case report and introduction of the surgical technique. *Chin J Traumatol* 2011; 14: 304-308.
- 70- Zelle BA, Gruen GS, Hunt T, Speth SR. Sacral fractures with neurological injury: is early decompression beneficial? *Int Orthop* 2004; 28: 244-251.

9.2. Spino-Pelvik Fiksasyon Yöntemleri

Alihan DERİNCEK, Esat KITER

GİRİŞ

Gövde ile alt ekstremité arasındaki bu pivot noktada yüksek stres nedeniyle vertebral kolondan pelvise başarılı bir fiksasyon elde etmek hep zor olmuştur. Stabil distal fiksasyon elde etmek ve en uygun mekanik yük aktarımını sağlamak, füzyon elde edebilmek için mutlak şarttır. Spino-pelvik cerrahi tekniklerde ilerleme sayesinde implant yetmezliği, psödoartroz ve gövde balans problemleri daha az görülür hale gelmiştir. Harrington sistemi öncesi kas gevşetme, 12 aya kadar uzanan alçılama ya da otolog greftleme ile alçılama yapılmaktaydı. Ancak psödoartroz oranları % 83'lere kadar çıkmaktaydı. Sonraki dönemde, 1970 ile 1980 yılları arasında Harrington rodları ve transiliak barlar spinopelvik fiksasyonda (SPF) kullanılmaya başlandı⁽⁸⁾ distraksiyon yöntemi lordoz kaybına sebep olmakta birlikte, psödoartroz oranları nispeten daha iyimser (% 20-40) olarak gözlemlendi.

Gerçek anlamda SPF ise Allen ve Ferguson tarafından tanımlanan Luque-Galveston intrailiak rod tekniğini tanımlaması ile başladı ⁽¹⁾. Sublaminar teller ile rodlar çok sayıda fiksasyon noktası oluşturmakta ve Harrington sisteminde gözlenen lordoz kaybı problemlerini azaltmakla birlikte lumbosakral bileşkede fleksiyon momentlerine direnci yetersiz olmaktadır ve psödoartroz oranları % 41 olarak bildirilmekteydi. King ve arkadaşları, rotların distal kısımlarını uygun konturda bükerek posterior süperior iliak çıkıntı düzeyinde iliak kemik içine yerleştirdiler. Ancak bu modifikasyona rağmen distal fiksasyon ve psödoartroz problemleri halen çok yüksekti. Bundan yaklaşık 10 yıl sonra 1980 yılında, Dubousset ve Cotrel'in geliştirdikleri pedikül-çengel sistemi ile sakroiliak eklem posteriorundan S1 vertebraya uyguladıkları pedikül vidası ile iliosakral fiksasyonu gerçekleştirmişlerdir ⁽⁵⁾.

Bu sistemle daha rijit bir fiksasyon elde edilmesine rağmen özellikle erişkin deformiteli hastalarda % 33 psödoartroz ve % 70 oranlarında implant sorunları bildirilmiştir ^(3,6).

Bugün için etkin olan SPF; vida ve rodlar kullanılarak birçok noktadan segmental fiksasyonun gerçekleştirilmesidir. Anterior kolonun desteklenmesi ve transvers bağlayıcılar sistemin stabilitesini arttıran modern uygulama yöntemleridir. Enstrümantasyon seviyesinde koronal ve sagittal balansın restorasyonu komplikasyon oranlarını düşüren diğer önemli noktalardır. Tüm bunlara rağmen sakropelvik fiksasyon konusunda çalışmalar halen sürmektedir. Çünkü bu bölgenin anatomik özellikleri, sakropelvik ünitenin karakteristik yapısı ve biyomekanik stresler fiksasyonu zorlaştırmakta ve kötü klinik sonuçlara neden olmaktadır

ENDİKASYONLAR

Spinopelvik fiksasyon; klinik probleme bakmaksızın tüm durumlarda lumbosakral bileşkedeki fleksiyon moment güçlere karşı koymak, psödoartrozu engellemek amacıyla gerekli olan güçlü distal fiksasyon ihtiyacını karşılamalıdır. Buna göre bu tip fiksasyonun başlıca endikasyonları aşağıdakiler gibi sayılabilir;

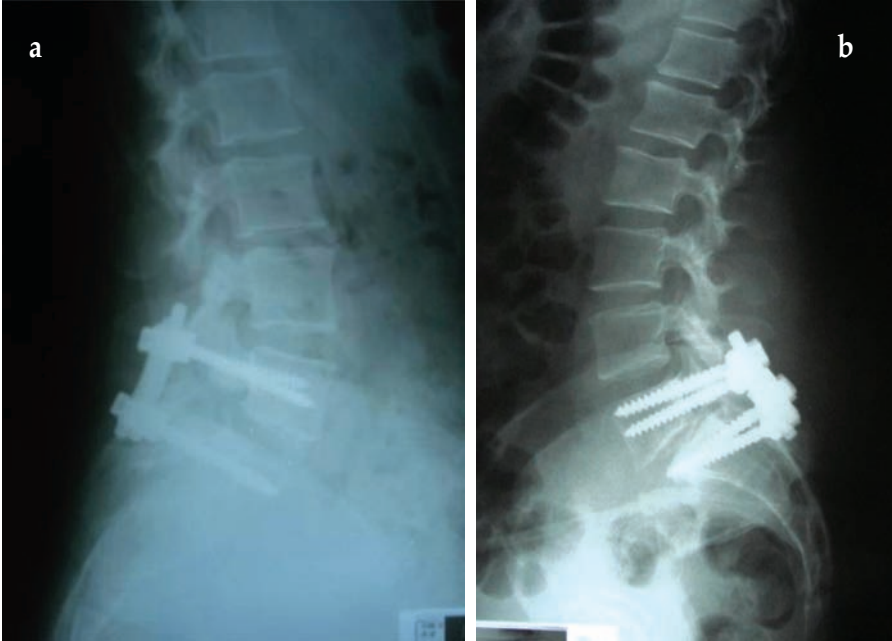
- Sakruma uzanan uzun füzyon cerrahisi,
- Yüksek dereceli spondilolistezis (evre 3 ve fazlası),
- Daha önce L5 seviyesinde sonlanan uzun füzyon enstrümantasyonun distalinde dekompresyon yapılacak ise,
- Düz bel sendromu nedeniyle osteotomi uygulanacak hastalar,
- Pelvik oblisite korreksiyonu,
- Sakrektomi,
- Spino-pelvik disosiasyonla seyreden sakral kırıklar,
- Lumbosakral füzyon gerektiren durumlarda osteoporoz varlığı.

FİKSASYON SEÇENEKLERİ

Sakral sublaminar teller, kancalar ve kablolar, artık spinopelvik fiksasyonda yeri kalmayan tarihi öneme sahip materyallerdir. Rotasyonun mekanik aksının oldukça dorsalinden fiksasyon sağlamaları ve “pull-out” güçlerinin düşük olması nedeniyle başarı oranları düşüktür. Sakral laminanın oldukça ince olması “pull-out” riskini arttırmaktadır. Distal yerleşimli kancalar ve teller ekstansiyon ve torsiyonel güçlere karşı oldukça dirençsizlerdir ^(13,15).

Sakrum-1 (S1) vertebra pedikülü oldukça geniş ve sıklıkla osteoporotik kansellöz kemik içermektedir. S1 vertebraya unikortikal, bikortikal veya trikortikal vida uygulanabilir. Klasik olarak S1 pedikül vidası, süperior artiküler prosesin inferolateralinden 20°-30° medialine ve 10°-20° kraniale doğru olacak şekilde yerleştirilir. Klasik uygulamada vida S1 süperior son plağına paraleldir ve bikortikaldir (Şekil-1a).

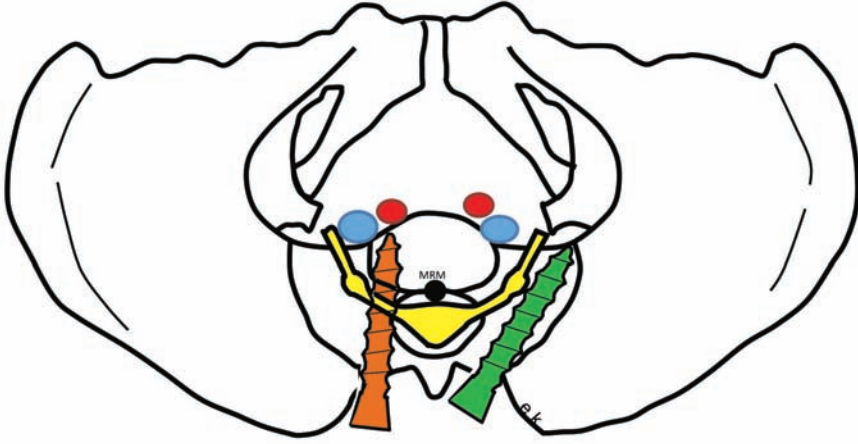
Vidaya uygun yönde açı verilerek son plağa tutacak şekilde bikortikal ya da promontoryuma doğru yönlendirerek trikortikal uygulamakta mümkündür (Şekil-1b).



Şekil-1. L5-S1 posterior enstrümantasyon. **a)** S1 vertebra son plağına paralel olacak şekilde uygulanmış standart bikortikal S1 pedikül vidası. **b)** S1 vertebra promontoryumuna doğru uygulanmış S1 trikortikal vida.

Unikortikal yani anterior kortekse ulaşmayan vidaların çekme gücü oldukça düşüktür. Bu sebeple S1 vertebra pedikülüne uygulanacak vidanın biyomekanik gücünü arttırmak için uygun çaptaki vida (6mm, mümkünse 7 mm) bikortikal veya trikortikal olarak uygulanmalıdır. Trikortikal vidaların uygulama esnasında ki torku, bikortikal vidaların yaklaşık 2 katıdır ⁽¹²⁾. Bununla birlikte bipediküler distal fiksasyonlu uzun segment enstrümantasyonlarda psödoartroz oranı %44'lere kadar çıktığını gösteren yayınlarda mevcuttur ⁽³⁾.

Sakral alar vidalar, klasik S1 vida ile aynı giriş noktasından girilerek 30-45 derece açı ile laterale yönlendirilecek şekilde yerleştirilir. Tipik olarak unikortikal olarak uygulanan vidalardır çünkü bikortikal uygulamada L5 sinir kökü ve iliak arter yaralanma riski yüksektir (Şekil 2). Vida boyu sıklıkla 35-45 mm boyunda olabilmektedir. Alar vidaların biyomekanik gücü iyi görünse de uzun enstrümantasyonlu füzyonlarda yüksek psödoartroz oranları bildirilmiştir ^(6,12-13,15,17).



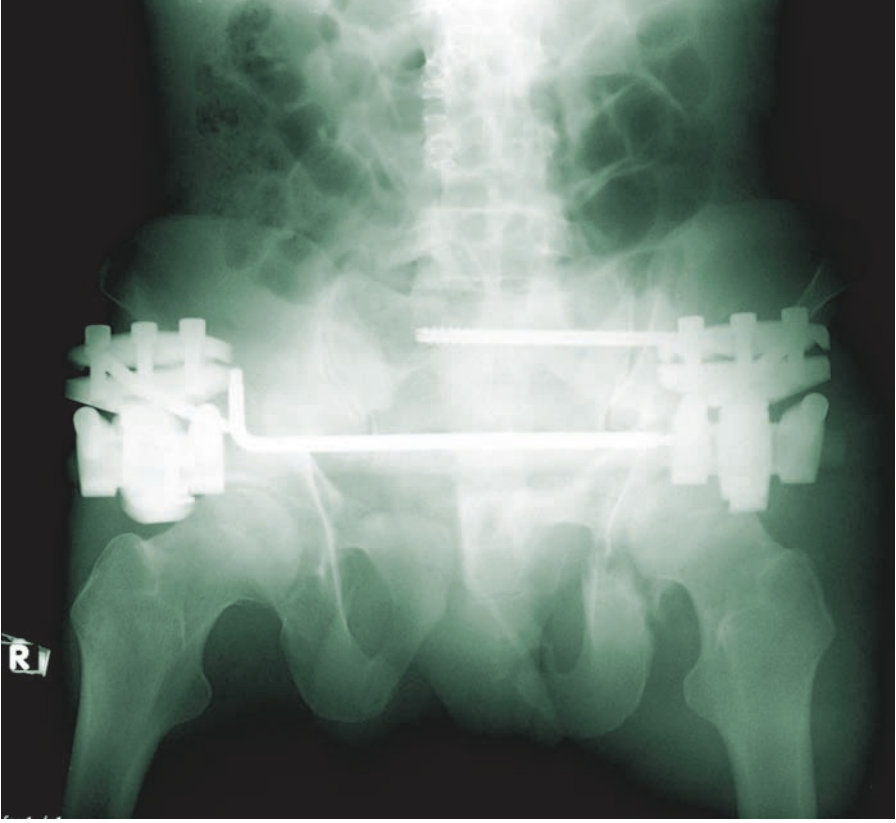
Şekil-2. S1 pedikül vidası ve alar vida uygulaması. Yeşil renkli ala vidasının, 30°-45° laterale açılacak şekilde uygulanışı. Sakroiliak ekleme doğru yöneldikçe vasküler ve nöral yapılardan uzaklaşılır. Bugünkü güncel yaklaşımlarda yapılacak enstrümantasyonun, posterior longitudinal ligaman üzerinde olduğu farzedilen mekanik rotasyon merkezinin anterioruna ulaşması amaçlanmaktadır (MRM: Mekanik rotasyon merkezi)

S1 pediküller ve alar vidalar triangülasyon yapacak şekilde aynı anda uygulanarak daha güçlü bir fiksasyon sağlanabilir. Bu amaçla Chopin blok veya Tacoma plak gibi materyallerden faydalanılır. Ancak geniş diseksiyon gerektirmeleri, füzyon alanını implant büyüklüğü nedeniyle azaltmaları ve biyomekanik olarak pivot noktanın dorsalinde olması nedeniyle geniş kullanım alanı bulamamışlardır.

Sakrum-2 (S2) vertebra anatomik olarak kısa kansellöz bir pediküle sahiptir. Fiksasyonun gücünü, büyük oranda dorsal korteksin sağladığı düşünülmektedir. Anteriorda, korteksin rektuma olan yakınlığı nedeniyle bikortikal uygulama risklidir. Bununla birlikte S2 vidaların medial ve lateral 'güvenli bölge' sınırları oldukça dardır. Uzun segment enstrümantasyonlarda S2 vidasının eklenmesi enstrümantasyonun gücünü belirgin olarak arttırmamaktadır ⁽¹³⁾.

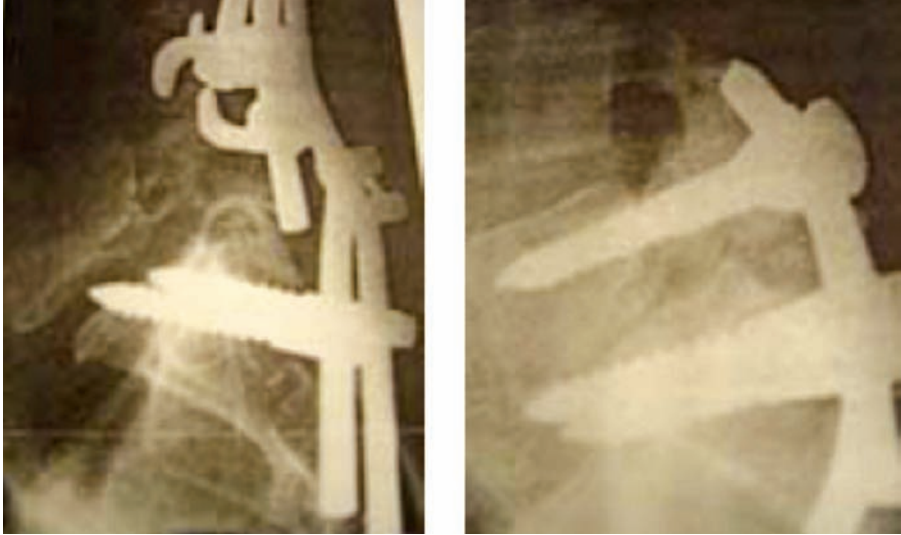
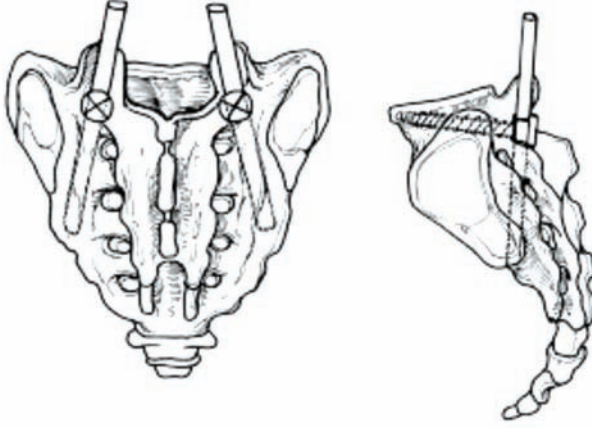
İliosakral vida, iliak kanat dış korteksinden S1 vertebra pedikülüne yönlendirilerek uygulanır. Konnektörler yardımı ile roda bağlanır. Uygulama yönü nedeniyle belirgin triangülasyona sahip olduğu için "pull-out" gücü yüksektir. Diğer yandan geniş diseksiyon gerektirmesi, sakro-iliak eklemin dorsal stabilizatörü olan dorsal iliosakral ligamanın

kesilme gerekliliği dezavantajdır. İliosakral vidanın bir diğer kullanım alanı, özellikle sakroiliak ayrışmanın olduğu pelvis travmalı hastalarda skopi altında yapılan perkutan vida uygulamasıdır (Şekil-3).



Şekil-3. İnstabil pelvis kırıklı hastaya acil şartlarda eksternal fiksator ve perkutan iliosakral vida uygulaması.

Jackson intrasakral rod, distal lumbosakral fiksasyonda bir diğer uygulamadır. Bu yöntemde rod sakral kanat içine S2 düzeyine inecek kadar ilerletilir ve sonrasında S1 vida ve diğer pedikül vidaları ile birleştirilir. Bu yöntemde iliak kemik posterioru ve sakroiliak bağlar çekici güçlere karşı “butress” etkisi gösterir⁽⁹⁾. Bu sistemin avantajı sakroiliak eklemi geçmemesidir. Biyomekanik olarak bilateral S1 vidasından daha güçlü değildir (Şekil-4).

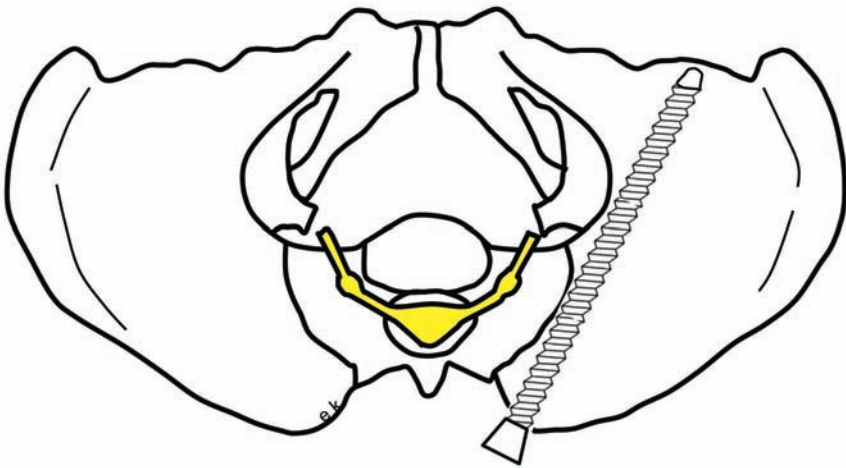


Şekil-4. İntrasakral rod uygulaması. Sakrum üzerindeki ankorlardan sonra rodun distali sakrum alalarına doğru saplanır.

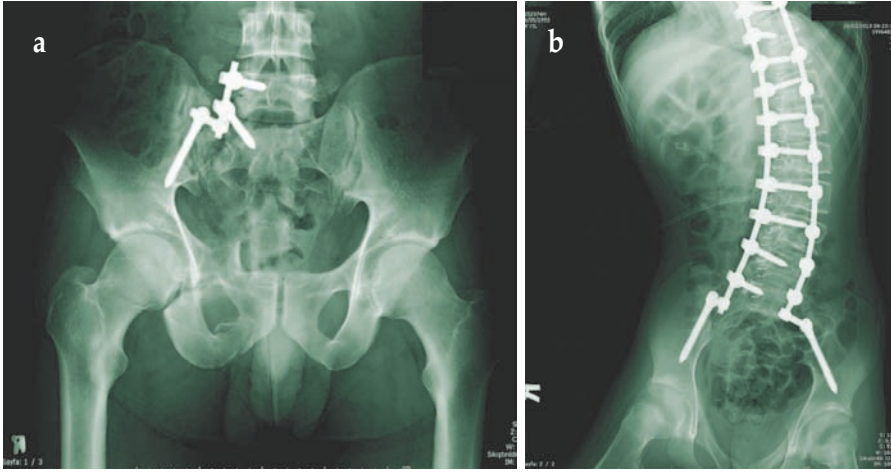
Transiliak fiksasyon ilk olarak Harrington tarafından tarif edilmiştir. Her iki iliak kanadın posteriorundan geçen yivli bar özel konektörlerle ana rodlara bağlanmıştır. Daha sonra benzer bir yöntemi Koustik düz rodlar kullanarak, benzer bir fiksasyonu özel konektörler vasıtası ile ana roda bağlamış ve transiliak rod üzerinden kompresyon uygulamıştır. Bu teknik daha sonra pelvis kırıklarının tedavisinde özellikle bilateral sakroiliak eklem dislokasyonlarında kullanılmıştır.

Galveston tekniği, rodun bilateral olacak şekilde, uygun konturda bükülerek iliak kemik iç ve dış tabulası arasına tatbik edilmesidir. Rodlar submusküler olarak 20°-25° lateral, 30°-35° kaudal oryantasyonda iliak kemik içine uygulanır. Klinik olarak psödoartroz oranları düşüktür ve % 88-93 oranlarında füzyon başarısı bildirilmiştir⁽⁷⁾. Diğer yandan sistem sakroiliak eklemi geçmektedir ve rodu uygun pozisyonda bükmek oldukça zordur. Sakroiliak eklemdaki mikro harekete bağlı iliak kanat içindeki rodun ucunda kemik rezorbsiyonu olabilmekle beraber (windshield wiper effect) bunun klinik bir önemi olmadığı bilinmektedir⁽⁷⁾.

İliak vida, son yıllarda modüler monoaksiyel ve poliaksiyel vida sistemlerindeki gelişmeler sayesinde uygun rod bükülmesindeki ve bağlantı kurulmasındaki zorluklar aşılmıştır. Yeni jenerasyon iliak vidalar İliak vidalar “off-set” konektörler sayesinde kolay bir şekilde rotlara bağlanabilmektedir ve yüksek füzyon oranları mümkündür^(2,10,16) (Şekil-5). Özellikle sakrum kırıkları ve sakroiliak eklem çıkıklarında iliak vidalar; alt lumbar vertebra pedikül vidaları ve eğer kırık konfigürasyonu müsaade ediyorsa, S1 vida ile konektörler aracılığı ile bağlanabilir. Bu konektörler üzerinden hem kırık redüksiyonu hem de kompresyon elde edebilmek mümkündür (Şekil-6).



Şekil-5. İliak vida, doğru açıda gönderilirse iliak kemik içinde uzun bir yol kateder. Önerilen vida uzunluğu en az 8 cm, kalınlığı ise en az 7.5 mm'dir.



Şekil-6. a) Pelvis travmalı hastada spinopelvik fiksasyon: L5-S1-İliak vida ile posterior sakroiliak yaralanmanın redüksiyonu ve fiksasyonu, **b)** Nöromusküler skolyozlu hastanın uzun segment enstrümantasyonunun transvers bağlayıcı aracılığıyla iliak vida ile bağlanması.

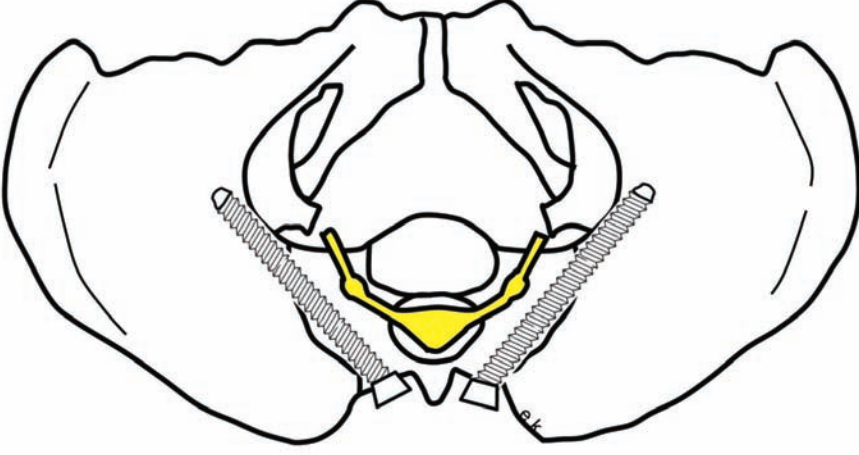
Geniş çapa sahip ve uzun boylarda uygulanabilen iliak vidalar, iliak kemiğe kansellöz ve kortikal tutulum sağlayarak oldukça yüksek “pull-out” gücüne ulaşırlar. Bu sayede Galveston rodlarında gözlenen mikro hareket oldukça az olur ya da yoktur. İliak vida fiksasyonu sıklıkla bilateral ve tek vida ile gerçekleştirilir. Posterior süperior iliak çıkıntı palpe edilir ve üzerindeki yumuşak doku diseke edilir. Öncelikle iliak vidanın baş bölgesinin, iliak kemik içine gömülebileceği miktarda kemik eksize edilir. Sonrasında pedikül bulucu 30° laterale ve 30° kaudale olacak şekilde iliak kemik içine yönlendirilir. Skopi altında vida gönderiliyorsa iliak pedikül yani ‘iliak gözyaşı damlası’ görülmeye çalışılır (Şekil-7).

Bu amaçla skopi 30° kranio-caudal ve yine 30° medio-lateral oryantasyonda (vida gövdesine dik) olmalıdır. İliak gözyaşı damlası medial ve lateral iliak duvar, siyatik çentik ve inferiorda asetabulum tavanı tarafından oluşturulur. Böylece gözyaşı damlası içinde kalınacak şekilde optimal vida yerleştirilebilir. Vida 10 mm çapta ve 100 mm’den uzun olabilecek şekilde posterior-süperior iliak çıkıntı noktasından anterior-inferior iliak çıkıntı noktasına doğru yönlendirilebilir (Şekil-5).



Şekil-7. Skopi cihazının 30° kranio-caudal ve 30° medio-lateral oryantasyonu ile elde edilen iliak gözyaşı damlası. Bu görüntü iliak vidanın ilerlemesi gereken kemik stoğunu gösterir.

S2 alar-iliak vida, iliak vidaya alternatif olarak 2009 yılında Sponseller ve Kebaish tarafından tarif edilen S2 alar-iliak vidası giderek popülerize olmaktadır ⁽⁴⁾. S1 forameninin 2 mm distal ve 2 mm lateralinde olacak şekilde giriş noktası belirlenir. Takiben pedikül bulucu ile 40 derece distal ve 40 derece laterale doğru olacak şekilde vida yuvası hazırlanır. Pedikül bulucu anterio-inferio iliak çıkıntıya doğru siyatik çentikten en az 2 cm uzaktan geçecek şekilde ilerletilir. S2 alasından başlayan ve sakroiliak eklemi geçerek iliak kemik içine doğru ilerleyen bir vida uygulama yöntemidir (Şekil-8).



Şekil-8. S2 alar-iliak vida.

Bu yöntemde vida S1 vidası ile aynı doğrultuda olduğu için, iliak vida uygulamasında kullanılan konnektörlere gerek kalmamaktadır. Vidanın giriş noktası nedeniyle iliak kanat seviyesinin altında olması nedeniyle cilt altında irritasyona da neden olmamaktadır ⁽¹⁴⁾.

SPİNO-PELVİK FİKSASYON KOMPLİKASYONLARI

Lumbar bölgede ve S1 pedikül vida fiksasyonu esnasında dural yaralanma, sinir kökü yaralanması ve anterior penetrasyon sonrası olası majör damar yaralanması olasılığı mevcuttur. S1 alar vida bikortikal uygulamalarında L5 sinir kökü ve iliak arter yaralanması meydana gelebilir. Özellikle pelvik bölge fiksasyonlarında geniş yumuşak doku diseksiyonuna bağlı enfeksiyon riski artmaktadır. İliak vida ve S2 alar-iliak vida uygulamaları esnasında siyatik sinir ve süperior gluteal arter yaralanma olasılığı mevcuttur. İliak vidalara bağlı cilt-cilt altı doku iritasyonu en sık görülen iliak vida komplikasyonudur. Daha az can sıkıcı komplikasyon ise vida ucunda gözlenen radyolusen halo görüntüsüdür. Bununla beraber bu durum kayda değer klinik problem yaratmamaktadır.

KAYNAKLAR

- 1- Allen BR Jr, Ferguson RL. The Galveston technique of pelvic fixation with L-rod instrumentation of the spine. *Spine* 1984; 9(4): 388-394.
- 2- Bridwel KH, Kuklo T, Edward CC. *Sacropelvic fixation*. Memphis TN, Medtronic Sofomer Danek, USA, 2004.
- 3- Camp JF, Caudle R, Ashmund RD, Roach J. Immediate complication of Cotrell Doboosset instrumentation to the sacropelvis. A clinical and biomechanical study. *Spine* 1990; 15: 932-941.
- 4- Chang TL, Sponseller PD, Kebaish KM, Fishman EK. Low profile pelvic fixation: anatomic parameters for sacral alar-iliac fixation versus traditional iliac fixation. *Spine* 2009; 34(5): 436-440.
- 5- Cotrel Y, Duobousset J. A new segmental posterior instrumentation of the spine. *Orthopedics Trans* 1985; 9: 11-20.
- 6- Devlin VJ, Boachie-Adjei O, Bradford DS, Ogilvie JW, Transfeldt EE. Treatment of adult spinal deformity with fusion to the sacrum using CD instrumentation. *J Spinal Disord* 1991; 4(1): 1-14.
- 7- Gau YL, Lonstein JE, Winter RB, et al. Luque-Galveston procedure for correction and stabilization of neuromuscular scoliosis and pelvic obliquity. A review of 68 patients. *J Spinal Disord* 1991; 4: 399-410.
- 8- Harington PR. Treatment of Scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J Bone Joint Surg* 1962; 44-A; 534-610.
- 9- Jackson RP, McManus AC. The iliac buttress. A computed tomographic study of sacral anatomy. *Spine* 1993; 18: 1318-1328.
- 10- Kuklo TR, Bridwell KH, Lewis SJ, Baldus C, Blanke K, Iffrig TM, Lenke LG. Minimum 2 years analysis of sacropelvic fixation and L5-S1 fusion using S1 and iliac screw. *Spine* 2001; 26(18): 1976-1983.
- 11- Lebowhl NH, Cunningham BW, Dimitrev A, Shimamoto N, Gooch L, Devlin V, Boachie-Adjei O, Wagner TA. Biomechanical comparison of lumbosacral fixation techniques in a spine calf model. *Spine* 2002; 27: 2312-2320.
- 12- Lehman RA, Kuklo TR, Belmont PJ, Andersen RC, Polly DW Jr. Advantages of pedicle screw fixation directed into the apex of the sacral promontory over bicortical fixation: A biomechanical analysis. *Spine* 2002. 27: 806-811.
- 13- McCord DH, Cunningham BW, Shono Y, Myers JJ, McAfee PC. Biomechanical analysis of lumbosacral fixation. *Spine* 1992; 17: 235-243.
- 14- Moshirfar A, Kebaish KM, Riley LH. Lumbosacral and Spinopelvic fixation in spine surgery. *Spine J* 2009; 7(1): 100-105.

- 15- Ogilvie JW, Schendel M. Comparison of lumsacral fixation devices. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 203: 120-125.
- 16- Rosner MK, Ondra SL. Sacropelvic fixation in adult deformity. *Semin Spine Surg* 2004; 16: 107-113.
- 17- Zindrick MR, Wiltse L, Widell EH, Thomas JC, Holland WR, Field BT, Spencer CW. A biomechanical study of intrapeduncular screw fixation in the lumbosacral spine. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 203: 99-112.

X. BÖLÜM SPİNAL KORD YARALANMALARI

10.1. Spinal Kord Yaralanmasının Patofizyolojisi ve Medikal Tedavisi

Ahmet Murat AKSAKAL, Salim ERSÖZLÜ,
Ufuk AYDINLI

GİRİŞ

Omurga kırığı oluşturan yaralanmaların oldukça büyük bir bölümü yüksek enerjili travmalardır. Bu tür yaralanmalara başka ek organ hasarının eklenmesi de kaçınılmazdır. Saboe ⁽⁴⁰⁾ omurga travması nedeniyle hastaneye getirilen 508 hastadan % 47'sinde eşlik eden yaralanmalar saptamış ve bunlar arasında en sık rastlananları kafa travması (% 26), göğüs travması (% 24) ve uzun kemik kırıkları (% 23) olarak bildirmiştir.

Amerika'da spinal kord yaralanması (SKY) sonucu felçli hasta sayısı toplam 150.000-200.000 civarında olup her yıl yaklaşık 50.000 yeni spinal kord hasarı olan hasta bildirilmekte ve bunların 11.000'i çeşitli derecelerde nörolojik defisit ile sonuçlanmaktadır ⁽³⁸⁾. Omurga travmasına maruz kalan hastaların çoğunluğu 15-24 yaş arasında olan genç aktif erişkinler olup, insidansı 30-50/milyon/yıl ve erkek/kadın oranı

4/1'dir⁽³⁴⁾. Omurga travmasının oluş mekanizmasında motorlu araç kazaları (% 40-56) ilk sırada olup, bunu yüksekten düşme (% 20-30), penetran yaralanmalar (% 12-21) ve spor yaralanmaları (% 6-13) izlemektedir⁽⁴¹⁾. Spinal kord yaralanması lokalizasyon olarak, en sık servikal (% 50-60) bölgede görülür. Torasik (% 17-19) ve lomber (% 20-24) bölge eşit sıklıkta etkilenir. Olguların % 52'si kuadripleji, % 48'i parapleji bulguları ile başvurur⁽⁴¹⁾.

SPİNAL TRAVMALI HASTAYA YAKLAŞIM

Spinal travmalı hastanın başlangıç tedavisinde genel olarak kabul edilen 5 basamak vardır:

- a- Değerlendirme,
- b- Resusitasyon-medikal stabilizasyon,
- c- İmmobilizasyon ve Kurtarma,
- d- Transport .

Değerlendirme

Spinal travmalı hastanın değerlendirilmesi primer ve sekonder bir genel değerlendirmeyi içerir. Primer değerlendirme travma bakımının başlangıçtaki ABC'sinden sonra spinal kolon hasarı gibi hayatı tehdit edici yaralanmaların değerlendirilmesi için yapılır. Sekonder değerlendirme daha kapsamlı değerlendirmeyi içerir. Yapılan çalışmalarda omurilik yaralanmalarındaki ölümlerin ortalama % 10'unun ilk 5 dakikada (solunum durması, kardiak arrest vs.) ve % 54'ünün ilk yarım saatte olduğu ve bilgili, etkin ve süratli ilk yardım ile % 18 kadarının ölümden kurtarılabileceği bildirilmektedir⁽¹⁵⁾.

Resusitasyon-medikal stabilizasyon

Resusitasyon evresi muhtemel bir spinal kord hasarı varlığında hastanın yeterli oksijenasyonunu temin eder. Medikal stabilizasyon havayolunun açılması, sirkülasyonun ve perfüzyonun sağlanması prensiplerini içerir. İnterkostal kord paralizisi olan servikal veya torakal omurga travmalı

hastalar kanın oksijenasyonu için yeterli miktardaki havanın değişiminde mekanik güçlükler çeker. Her ne kadar acil entübasyon ve solunum desteği nadiren gerekse de nazal endotrakeal entübasyon yoluyla bunu kolaylaştırmak mümkündür.

Çene kaldırma işlemiyle yapılan normal entübasyon pozisyonu, spinal kord hasarlı hastalar için uygun bir pozisyon değildir. Ayrıca, çok gerekli olmadıkça erken trakeostomilerden, ilerde anterior cerrahi girişim gerekebileceğinden kaçınılmalıdır. Ancak eğer solunum sıkıntısı belirgin bir problem ise, o zaman fiberoptik entübasyon veya trakeostomi yapılabilir.

İmmobilizasyon ve Kurtarma

Travmalı hastada ek spinal kord ve/veya vertebral kolon hasarını engellemek için uygun immobilizasyon gereklidir. Kaza yerinde spinal travmalı hasta hareket ettirilmeden önce baş ve boyna uygun pozisyon verilerek servikal boyunluk veya kum torbaları ile stabilizasyon sağlanmalıdır. Hasarlı spinal kordun hareket etmeye devam etmesi spinal kord içindeki patolojik hasarı artırır ⁽¹⁵⁾.

Transport

Gerekli müdahaleleri yapılan hasta bundan sonra en yakın spinal kord hasarını tedavi edebilecek bir merkeze götürüldüğünde, hastanede kalış süresi ve komplikasyonlar belirgin olarak azalmaktadır.

Hastaneye götürülen hastaya travma ekibi basit ve ileri yaşam destek prosedürlerini uygulamaya devam eder. Arteriyel kan gazları ve pals oksimetre ile havayolunun durumu ve ventilasyon daha kapsamlı olarak takip edilir. Diastolik basıncı 69 mmHg veya daha aşağı ise yetersiz kord perfüzyonu olasılığı vardır ⁽²⁶⁾. Düşük perfüzyon basıncı tam kord lezyonunu etkilemez. Ancak nadiren tam lezyonlarda ve bazı parsiyel lezyonlarda korda yönelik belirgin vasküler tehdit oluşturur ve düşük kan basıncı tüm iyileşme oranlarına geciktirici etki yapar ⁽³⁹⁾. Uygun kan basıncında volüm desteği gereklidir. Fakat kardiyovasküler instabilite nedeniyle bu her zaman mümkün değildir. Her ne kadar travma hastalarında hemorajik şok hipotansiyonun en sık sebebi olsa da, spinal kord hasarı olan bir hasta belirgin bir kan kaybı olmadan da şok da olabilir.

Nörojenik şok terimi servikal veya üst torasik spinal korddaki komplet yaralanmalarla ortaya çıkan kardiyovasküler instabiliteyi tanımlar. Sempatik hasar, artmış damar kapasitesi ile birlikte generalize vazodilatasyon, azalmış santral venöz dönüş ve alt ekstremitte venöz stazı ile sonuçlanır. Tipik olarak bu hastalarda hem hipotansiyon hem de bradikardi vardır ve bu şekilde hipotansiyon ve taşikardinin birlikte olduğu hipovolemik şoktan ayrılır.

Akut yaralanmanın stabilizasyonunu ve tedavisini takiben spinal kord hasarı olan hastalar yaralanmanın komplikasyonlarını önlemek ve fonksiyonel sonuçların optimize edilmesi için yoğun spinal kord protokolüne alınmalıdır. İnstabil spinal segment daha ileri spinal kord hasarını engellemek için etkin ve hızlı bir şekilde stabilize edilmelidir.

Spinal travmalı hastalarda hipermetabolik durumları ve torakolomber travma ile ilişkili olarak uzamış ileuslar nedeniyle parenteral beslenme göz önünde bulundurulmalı ve iyi düzenlenmelidir. Mesane tonusunu arttırmak, enfeksiyon ve hidronefroz riskini minimize etmek ve özellikle mesane distansiyonu ve enfeksiyonla ilişkili refleks otonomik fenomenden kaçınmak için intermittan mesane kateterizasyonuna başlanmalıdır.

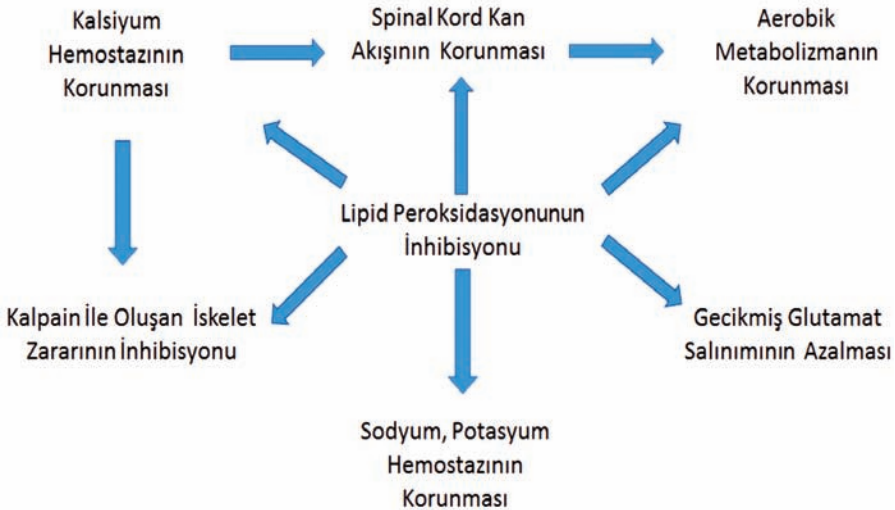
Günümüzde komplet veya inkomplet spinal kord hasarı olan hastalarda tromboflebit veya derin ven trombozu riskini düşürmek için düşük doz heparin kullanılmaktadır. Ayrıca intermittant pnömotik kompresyon çoraplarının da kullanımı mevcuttur. Havalı yatak ve sık pozisyon değişikliği ile özellikle sakrum veya topukta oluşabilecek yaralanmalar önlenmiş olunur. Kontraktürü önlemek için paralizili her ekleme aralıklı ROM (range of motion) egzersizleri uygulanmalıdır.

SPİNAL KORD YARALANMASININ PATOFİZYOLOJİSİ

Travma esnasında spinal kord üzerinde birçok şekilde hasar oluşmaktadır. Direkt travma sonrasında medulla spinalisi çevreleyen dokular tarafından spinal kord üzerine bası oluşabileceği gibi travmanın direkt etkisi bası oluşturmaksızın hasarlanmaya sebep olabilir. Bu hasarlanma spinal kordta küçük kanamalardan, yırtılmalara ve hatta tam kesilere kadar değişik derecelerde olabilir.

Klinik olarak akut paralizi ile kendini gösteren primer hasar; elektrolitlerin yer değiştirmesi, $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPaz'da azalma, enerji depolarının kaybı ve erken morfolojik değişiklikler ile karakterizedir ⁽⁴⁾. Spinal kord yaralanmasının sekonder komponentleri; travmayı takiben aktive olan otodestruktif işlemler serisinden oluşur. Bunlar spinal kord yaralanmasını takip eden saatler ya da günler içinde nöral disfonksiyonu ve doku hasarını başlatır ⁽⁴⁾.

Primer mekanizma, spinal kord parankimal dokusuna direk olarak enerji transferi ile oluşan hasar iken; sekonder mekanizma, primer yaralanmanın başlattığı hücresel işlemler ve buna bağlı hücre hasarı ve lmdr. Sekonder yaralanmada, mikrosirkulasyonun bozulması sonucu iskemi gelişir. Serotonin ve/veya katekolamin salınımı ile ekstrasellüler glutamat hücre üzerinde hasar yaratırken, ek olarak araşidonik asit salınımı, serbest radikaller ve lipid peroksidasyonu, hasarın artmasına neden olur. Yani, sekonder yaralanma sonucu endojen opioidlerin salınımı, inflamasyon, adenosine trifosfata bağlı hücresel faaliyetlerin kaybı ile hücre ölümü gerçekleşmektedir (Şekil-1).



Şekil-1. Lipid peroksidasyonunun inhibisyon döngüsü

FARMAKOLOJİK TEDAVİ

Steroidler

Spinal kord yaralanmasında steroidlerin faydalı etkilerini açıklayacak çok sayıda mekanizma öne sürülmüştür. Her ne kadar steroidlerin posttravmatik ödemi önemli derecede etkilemese de hasarlı kord dokusundan K^+ kaybını önlediği ve ekstrasellüler kalsiyum iyonik geri alınımını kolaylaştırdığı gösterilmiştir⁽⁴²⁾. Ayrıca posttravmatik spinal kord hipoperfüzyonunu düzelttiği, hasar sonrası nöronal $Na^+-K^+-ATPaz$ aktivitesini ve motor nöronu da içerecek şekilde santral sinir sisteminin uyarılabilirliğini arttırdığı, lipid peroksidasyonunu inhibe ederek uyarıcı aminoasitlerin salınımı azalttığı da ortaya konmuştur^(1,42). Lipid peroksidasyonu üzerine olan etkileri muhtemelen steroidlerin spinal kord hasarındaki en faydalı aktivitesidir.

Glukokortikoidlerin spinal kord hasarını azaltmadaki mekanizması sadece santral sinir sistemi dokularındaki lipid peroksidasyonunun inhibisyonu değil aynı zamanda metabolik enerji fonksiyonunun korunması, posttravmatik iskeminin azaltılması, nöroflament yapısının korunması ve travmatik iyon değişiminin yavaşlatılmasıdır.

Deneysel çalışmalarda hayvan spinal kord yaralanmalarında metilprednizolon'un (MP) düzelmeye faydalı etkisinin gözlenmesine dayanılarak 330 hasta ile çok merkezli, çift kör, randomize bir çalışma olan NASCIS I başlatıldı⁽⁹⁾. Bu çalışmada travmayı takiben 48 saat içinde düşük doz (100 mg bolus/gün, 10 gün süreyle 100 mg/kg) ve yüksek doz (1000 mg bolus /gün, 10 gün süreyle 1000 mg/kg) i.v MP'un insan spinal kord travmasındaki etkinliği karşılaştırılmıştır⁽⁹⁾. Hastaların, motor ve sensörial skorlarında her iki grup arasında farklılık saptanmamasına rağmen yüksek doz steroid alan grupta immünsüpresyona bağlı olarak yara enfeksiyonu oranında artış gözlemlendiği bildirilmiştir. NASCIS I birçok açıdan eleştiriye uğramıştır. Çalışmada plasebo grubun olmaması nedeniyle MP'un etkisiz olduğu kesin bir şekilde söylenemezdi. Bunun yanında uygulanan dozlar optimal değildi. Diğer bir eleştiri konusu da ilacın başlama saati idi.

Tüm bu bilgilerin ışığında, tedavinin erken başladığı, yüksek doz steroidin kullanıldığı grubun plasebo ile karşılaştırılabileceği NASCIS II çalışması başlatıldı⁽¹⁰⁾. 1987 yılından itibaren 487 hasta randomize olarak

spinal kord hasarından sonraki 12 saat içinde MP (30 mg/kg bolusu takiben 23 saat boyunca 5.4 mg/kg/saat), naloxone (5.4 mg/kg bolusu takiben 23 saat boyunca 4 mg/kg/saat) ve plasebo grubuna alındılar. Çalışmadan elde edilen sonuç; yaralanmadan sonraki ilk 8 saat içinde yüksek doz MP uygulamasının bu hastalarda motor ve sensorial iyileşmeyi anlamlı şekilde olumlu yönde etkilediği şeklindeydi. Ancak MP'un 8. saatten sonra verilmesinin veya naloxone kullanılmasının hastaların motor ve sensorial skorlarını plasebo ile karşılaştırıldığında düzeltmediği görüldü. NASCIS II ciddi santral sinir sistemi hasarından sonra farmakolojik bir ajanın olayların seyrini faydalı bir şekilde değiştirdiğini gösteren ilk randomize çift kör plasebo kontrollü çalışmadır. Metilprednizolonun nöroprotektif etkisi antioksidan özelliklerine bağlanmaktadır. NASCIS II tüm bunların yanında beklenmedik bulgular da ortaya koymuştur. En önemlisi plejik hastaların MP tedavisinden fayda görmeleridir. Bu bulgu hastalarda sekonder hasarın tehdidi altında olan ve düzelme potansiyeli olan spinal aksonların varlığını ortaya koymaktadır. Bir diğer önemli bulgu da MP'un 8 saatten önce verilme gerekliliğinin ortaya konmasıdır.

Doz ve tedavi süresine bağlı olarak şiddetli steroid yan etkisi potansiyeli vardır. Hem NASCIS I'in hem de NASCIS II'nin uzamış steroid tedavisinin komplikasyonlarına yönelik önemli sonuçları vardır. Bohlman ve Ducker ⁽⁷⁾ 10 gün boyunca yüksek doz MP verilen hastalarda belirgin olarak artmış komplikasyon oranları bildirmişlerdir. Galandiuk ve arkadaşları ⁽¹⁸⁾ steroid ile tedavi edilen hastalarda pnömoninin daha sık ve daha ciddi olduğunu iddia ettikleri çalışmalarında servikal veya üst torasik spinal yaralanması olan hastalarda yüksek doz MP'un etkisini değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada, steroid verilen hasta grubunun hastanede kalış süresinin (44.4 gün) steroid verilmeyen hasta grubuna (27.7 gün) göre daha uzun olduğu tespit edilmiştir. Steroid ile tedavi edilen hastaların % 79'unda pnömoni saptanırken, steroid verilmeyen grupta bu oran % 50 olarak bulunmuştur.

NASCIS II çalışmasının sonuçları tam olarak değerlendirilmeden bu çalışmanın sonuçlarına olan ihtiyaçtan dolayı erken yayınlanmıştır. Baskılar neticesinde sonuçların erken yayınlanması ne yazık ki bilgilerin yanlış anlaşılmasına, olabildiğince basitleştirilmesine ve kriterlerinin

tanımlanmasında eksikliğıe yol açmıştır (21). Her ne kadar NASCIS II yüksek doz MP'un klinik olarak faydalı olduğunu belirtse de bulguların ve istatistiksel açıklamaların eksikliğı bu iddiaları zayıflatmıştır. Protokole 8 saatten önce ve sonra giren plasebo gruplarındaki sonuçların farklılığı nedeni ile MP'un gerçek faydası tartışmaya açıktır.

Sekonder hasar sürecinin 24 saatten fazla sürebileceğı dikkate alınarak, 24 saat ve 48 saatlik MP tedavisi ile birlikte daha az yan etkisi olabileceğı düşünölen, santral sinir sistemi travmalarını tedavi amacı ile geliştirilen, lipid peroksidasyon inhibitörü olan Trilazad Mesylate (TM) tedavisinin spinal kord yaralanmasındaki etkisinin değerlendirilmesi amacı ile NASCIS III çalışması başlatılmıştır. (11). Bu çalışmada 1991-1995 yılları arasında Kuzey Amerika'daki 16 akut spinal kord yaralanma merkezinde ilk 8 saat içinde tedavi edilen 499 hasta değerlendirilmiştir. Hastalar randomize olarak 24 saatlik MP, 48 saatlik MP ve 48 saatlik TM tedavi gruplarından birine dahil edilmişlerdir. Bütün hastalara travmadan sonraki ilk 8 saat içerisinde başlangıç tedavisinin bir parçası olarak standart i.v MP dozu (30 mg/kg bolus ve 5.4 mg/kg/saat idame) bir grupta 24 saat, diğesinde 48 saat boyunca uygulanmıştır. TM grubunda ise 48 saat boyunca her 6 saatte 2.5 mg/kg TM bolus olarak verilmiştir. Sonuçlar değerlendirildiğinde, tedaviye ilk 3 saat içinde başlanıldığında gruplar arasında farklılık gözlenmediğı belirtilmiştir. Tedaviye 3-8 saatleri arasında başlandığında ise 48 saatlik MP tedavisinin motor fonksiyonları daha fazla düzelttiğı gözlenmiştir. Ayrıca 48 saatlik TM tedavisinin 24 saatlik MP tedavisine benzer düzelme sağladığıda görölmüştür. Ancak TM, bolus 30 mg/kg bolus MP'u takiben verildiğı için bu grupta görölen iyileşmenin bolus verilen MP'a mı yoksa idame TM'a mı bağılı olduğunu ayırt etmek bu çalışmada mümkün olmamıştır. MP 48 saat uygulanan grupta ağır sepsis ve pnömoni gibi komplikasyonlar diğere gruplara göre daha fazla görölmüştür. Fakat bunlar nadir olduğı ve tedavi edilebilir oldukları için mortaliteyi arttırmamışlardır.

Eğer yüksek MP dozu hasardan sonraki ilk 3 saat içinde başlanırsa buna ek olarak verilen 24 saatlik idame dozunun hastaya ek bir fayda sağladığının kanıtı yoktur, ancak hasardan sonraki 3-8 saat içinde tedavi başladığında yüksek doz steroidin 48 saate tamamlanmasının hastaya

bir miktar daha faydası olduğu iddia edilmektedir. Potent bir lipid peroksidasyon inhibitörü olan TM, santral sinir sistemi travmasını tedavi etmek için geliştirilmiştir. Bu ajanın kullanımı 48 saatlik steroid rejimi uygulamasına göre potansiyel olarak daha az komplikasyona yol açtığı tahmin edilerek geliştirilmiş fakat MP kadar fayda göstermekte başarısız olmuştur. Her ne kadar MP grupları arasında komplikasyon açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmasa da, 48 saat MP tedavisi uygulanan grupta toplam komplikasyon oranı hafifçe yüksektir.

NASCIS III çalışmasının yayınlanmasından sonraki 3 ay içinde Philadelphia ve New Jersey'deki spinal kord hasarı merkezlerinde ateşli silah yaralanması olan hastalarda steroid kullanımı ile ilgili bir çalışma yayınlandı (27). 1979-1994 tarihleri arasında ateşli silah yaralanması nedeniyle SKY olan ve tedavi edilen 254 hasta; grup I , yüksek doz MP alan grup, grup II, deksametazon alan grup ve grup III, steroid ile tedavi edilmeyen şeklinde sınıflandırılmıştı. Bu 3 grup arasında nörolojik iyileşme açısından istatistiksel olarak fark yoktu. Ancak deksametazon veya MP alan grupların her ikisinde de enfeksiyon oranları fazlaydı. Bu sonuçlar ateşli silah yaralanması sonucu spinal kord hasarı meydana gelen hastaların steroid ile tedavi edilmemesi gerektiği sonucunu düşündürmektedir (27).

Özet olarak; metilprednizolon tedavisi NASCIS I-III prtokolleri ile gündeme gelmiş olup, uzun yıllar tedavi umudu olarak kullanılmıştır. Metilprednizolonun omurilik yaralanmasında tedavi aracı olabileceği aşağıdaki öngörüler üzerine kurulmuştur.

1. Lipid peroksidaz radikallerinin atılımını sağlaması,
2. Lipid peroksidaz döngüsünü inhibe etmesi,
3. Böylece nöron, akson, myelin ve intrasellüler organeller ve mitokondri korumasını korunmasını sağlaması.

Son çalışmalar göstermiştir ki; metilprednizolon glial hücreler üzerine etkili olup nöronlar üzerine etkisi çok azdır.

NASCIS II çalışması, MP'un 1.5 kat fazla gastrointestinal kanamaya, 2 kat fazla yara enfeksiyonuna ve 3 kat fazla pulmoner emboliye neden olduğunu ortaya koymuştur.

NASCIS III de ise, 48 saat MP kullanımının 6 kat daha fazla ölüme yol açarken MP tedavisi yaralanmadan sonraki 3 saat içinde kullanılırsa daha iyi nörolojik sonuç elde edilebileceğine yönelik bulgular gösterilmiştir. Bugün gelinen noktada ise, omurilik yaralanmalarında MP kullanımı, fayda ve komplikasyonlar göz önünde bulundurulduğunda, eskisi kadar önerilmemektedir. Ayrıca, ateşli silah yaralanmaları ile gelişen omurilik yaralanmalarında ise kontrendike kabul edilmektedir⁽³¹⁾.

Opiat antagonistleri

Naloxone, spinal şoku geri çevirdiği gözlemine dayanarak ve ortalama arter basıncındaki düşüşü önleyip bölgesel spinal kord kan akımını düzelteceği düşünülerek medulla spinalis yaralanmalarında kullanılmıştır. Travmadan hemen sonra naloxone tedavisinin $Na^+ - K^+$ ATPaz inaktivasyonunu azalttığı görülmüştür⁽³³⁾. Bazı grupların⁽¹⁶⁻¹⁷⁾ elektro fizyolojik ve nörolojik verilere dayanarak naloxone'un faydalı etkileri olduğunu öne sürmelerine karşılık diğer bazı araştırmacılar^(6,24) medulla spinalis hasarında kan akımına, elektrofizyolojik bulgulara ve nörolojik tabloya etkisi olmadığını öne sürmüşlerdir.

Naloxone opiat reseptörlerindeki etkilerinden başka, posttravmatik kalsiyum ve aspartik asit bozukluklarını düzeltir, nötrofil süperoksit salınımını ve demirin katalizlediği lizozomal lipid peroksidasyonunu inhibe eder ve proteolizi inhibe ederek lizozomal membranları stabilize eder⁽²⁸⁾.

Tiroid Relasing Hormon (TRH) çok çeşitli fizyolojik etkileri yanında endojen opiatların bazı etkilerini azaltmadan antagonize eder. Bu etkilerinden yola çıkarak deneysel medulla spinalis yaralanmasında rolü araştırılmıştır. Naloxone gibi TRH'ında dolaşım şoku ve spinal yaralanma modellerinde faydalı olduğu gösterilmiştir⁽²⁹⁾. Bu peptidin kullanımındaki en önemli engelin kısa yarı ömrü olması nedeniyle daha stabil analoglar sentezlenip deneysel spinal kord yaralanmalarında kullanılmış ve pozitif sonuçlar elde edilmiştir⁽⁵⁾. Bazı araştırmacıların TRH'ın SKY'da hiçbir etkisi olmadığı yönündeki raporları nedeniyle

TRH'ın pozitif etkileri genel olarak kabul görmemiştir⁽³⁰⁾. Tiroid Relasing Hormonun, spinal refleksleri kuvvetlendirdiği ve kolinerjik spinal nöronlar üzerinde trofik etkileri olduğu gösterilmiştir^(5,29). Bu yüzden spinal yaralanmadan sonra TRH'un hasarın akut gelişimini engellemekten çok iyileşme fazında etkili olduğu söylenebilir.

Kalsiyum kanal blokerleri

İntrasellüler kalsiyum birikiminin nöral hasar ortaya çıkmasında kritik bir olay olduğu gözlemine dayanarak kalsiyum kanal blokerleri beyin iskemisi modellerinde başarıyla kullanılmıştır^(22,25,41-42).

Gangliozidler

Gangliolipid olan GM-1 gangliozid, memeli hücrelerinin normal bir içeriğidir ve santral sinir sisteminin aksonlarında, myelin kılıflarında ve glial hücrelerinde yüksek konsantrasyonda bulunan kompleks asidik bir glikolipidtir⁽²⁾. Hücre membranının önemli bir kısmını oluştururlar ve asıl olarak çift tabakalı hücre membranının dış tabakasında yerleşmişlerdir. Bu glikolipidlerin aşağıdaki özelliklerinden dolayı santral sinir sistemi hasarında faydalı olabileceği düşünülmektedir^(2,8,32).

1. İnvitro olarak nörit aşırı büyümesini artırır,
2. Retrograd ve anterograd fiber (lif) dejenerasyonunu azaltır,
3. Nöronlar içindeki rejenerasyonu ve tomurcuklanmayı indükler ve
4. Aminoasitlerin indüklediği nörotoksisiteyi azaltır.

GM-1 gangliozidin santral sinir sistemi iskemisi modellerinde, klinik stroke çalışmalarında ve daha sınırlı zeminlerde spinal kord hasarı modellerinde, sinir hücrelerinin gelişmesini ve hasar görmüş sinir dokusundaki rejenerasyonunu uyardığı gösterilmiştir^(8,13,32). Medulla spinalis travmalarının farmakolojik tedavisinde etkin olduğu klinik çalışmalar ile gösterilmiş MP dışındaki tek ajan, GM-1 gangliozittir. Her ne kadar etki mekanizması çok açık olmasa da ekzojen verilen GM-1

gangliozidin myelin kılıflar ve aksonlar içine girdiği gösterilmiştir⁽³²⁾. GM-1 gangliozidin medulla spinalis yaralanmasında nörolojik fonksiyonlarda düzelme sağladığını gösteren 34 hastalık prospektif, randomize, plasebo kontrollü, çift kör klinik çalışma yapılmıştır⁽¹⁹⁾. Majör spinal kord travması olan hastalara başlangıç tedavisinin bir kısmı olarak MP verirken GM-1 tedavisi günde 1 kez 100 mg GM-1 sodyum tuzu şeklinde i.v olarak verilmiştir. İlk doz travmanın ilk 72 saati içinde yapılmış ve tedavi 18-32 gün sürdürülmüştür.

Birinci yıl yapılan değerlendirme sonucunda GM-1 verilen hastalarda nörolojik tablo istatistiksel olarak anlamlı derecede iyileşmiş olarak tespit edilmiştir. Kas gruplarındaki düzelmeler incelendiğinde, GM-1 verilen grupta iyileşmedeki artış özellikle paretik olan kasların gücünde artmadan ziyade başlangıçta paralitik olan kasların güçlerini geri kazanmalarına bağlı olduğu görülmüştür. GM-1 ile tedavi edilen hastalarda düzelmelerin özellikle alt ekstremitelerde görülmesi nedeniyle GM-1'in hasar bölgesinde gri maddeden çok beyaz madde traktuslarında etkili olduğu hipotezi ortaya atılmıştır. Gangliozitlerin bir diğer özelliği MP'dan farklı olarak spinal yaralanmadan 3 gün sonraya kadar verilebilir olmasıdır. Bu çalışmanın çok sayıda kısıtlılığı vardı ve sonuçları tartışmalı idi. GM-1 ile ilgili daha kesin bir yargıya varabilmek için daha geniş hasta gruplarında çalışılması gerekmektedir.

NÖROPROTEKTİF VE NÖROREJENERATİF YAKLAŞIMLAR

Burada ilk amaç dokuları korumaktır. Yani, ödem, sekonder yaralanma, inflamasyon ve immün cevaptan oluşan biyolojik mekanizmaları pozitif yönde etkilemektir. İkinci amaç ise; tamirin sağlanmasıdır. Anjiogenez, myelinizasyon ve astrosit cevabından oluşan biyolojik mekanizmayı hareketlendirmektir. Endojen yolla yapılan tamir mekanizması dışında ekzojen yolla; hücre transplantı, aksonal büyüme ve biyolojik benzerlik ajanları ile tamirin sağlanmasına çalışılmasıdır. Geleceğe umut olacak rejenerasyon ve tamir stratejileri arasında;

1. Akut sinir korunması,
2. Rejenerasyonun hızlandırılması,

3. Aksonal devamlılık için ilaç yaklaşımları,
4. Hücre ile tamir stratejileri,
5. Rehabilitasyon sayılabilir.

HÜCRE KORUMA YÖNTEMLERİ

Hipotermi

- a. Enzimatik ve biokimyasal reaksiyonları yavaşlatır,
- b. Hücresel enerji ihtiyacını azaltır,
- c. ATP konsantrasyonunu muhafaza eder ^(12,14,23).

Spinal kordu soğutmanın diğer faydalı etkileri arasında spinal kord hasarı sonrasında ortaya çıkan ödem ve hemorajinin azaltılması da vardır ^(36,39). Ayrıca santral sinir sistemi iskemi modellerinde hipotermi; sekonder yaralanma işlemlerinde glutamat gibi nörotransmitterlerin salınımını azaltır ⁽³⁾. Her ne kadar spinal kord yaralanmasında hipotermi uygulamasının ilk sonuçları pozitif olsa da sonraki çalışmaların sonuçları olumsuzdur ve bu tekniğin insanlarda uygulanması zordur ⁽³⁵⁾.

Eritropoetin

- a. Potansiyel olarak nöroprotektiftir,
- b. Sıçanlarda, nöronları iskemik ve hipoksik yaralanmadan korur. Hücre ölümünü azaltır ve fonksiyonel iyileşmeyi artırır.

ENFLAMATUVAR SİSTEMİ ETKİLEYEN İMMÜN MODÜLATÖR YAKLAŞIMLAR

Burada etki altına alınmak istenen hücreler astrosit, mikroglia, lenfosit, nötrofil ve monositlerdir. Bu etkiyi yaratmak için ise TNF alfa, interferon, arazişonot, interlokinler üzerinden çalışılır. En umut veren ajan nötrofil infiltrasyonunu belirgin derecede azaltan, mekanizmayı etkileyen CD11d / CD18'dir. Minosilin ise mikroglia aktivasyonunu inhibe eder. Aynı zamanda yararlanma sonrası hücre ölümünün önemli başlatıcısı olan ve mitokondrilerden salınan sitokrom C salınımını da bloke eder ⁽³⁷⁾.

AKSONAL REJENERASYONU VE TAMİR STRATEJİLERİNDE GELECEK

1. Myeline bağlı inhibitörler;

Anti-Nogo antibadiler myelin inhibisyonu için ileri derecede etkilidir.

2. Glial skar oluşumunun inhibe edilmesi;

Glial skar dokusu reaktif astrositler ile genelde kondroitin sülfat proteoglikanları olarak isimlendirilen ekstrasellüler matriks komponentlerinin inhibitörlerinden oluşur. Burada tek yapılabilecek şey, glial bariyerin önüne geçebilmek amacıyla kondroitin sülfat proteoglikanlarının ve kondroitinaz ABC' nin direk yıkılmasıdır⁽²⁰⁾.

3. Son kullanılan yöntemlerden biri de; Rho/ROCK yolunun hedeflenmesidir. Burada selektif olarak Rho' yu inaktive eden Cethrin (C3 benzeri enzim) kullanılmaktadır⁽²⁰⁾.

HÜCRE TABANLI REJENERASYON VE TAMİR STRATEJİLERİ

1. Yaralanma sonucu yok olan hücrelerin yerine yenilerinin konulması; burada beklentiler aşağıda özetlendiği gibidir.

- a. Hücrelerin doğru çizgide değişimleri,
- b. Var olan kord ile birleşmeleri,
- c. Doğru migrasyonları,
- d. Amaçlanan fizyolojik davranışı sergilemeleri.

2. Çevresel faktörleri etkilemek.

KAYNAKLAR

- 1- Anderson DK, Daunders RD, Demediuk P, Braughler JM, Hall ED, Means ED, Horrocks LA. Lipid hydrolysis and peroxidation in injured spinal cord: Partial protection with methylprednisolone or vitamin E and selenium. *CNS Trauma* 1986; 2: 257-267.
- 2- Ando S. Gangliosides in the nervous system. *Neurochem Int* 1983; 5: 57-537.
- 3- Balentine JD. Pathology of experimental spinal cord trauma. I. The necrotic lesion as a function of vascular injury. *Lab Invest* 1978; 39: 236-253.
- 4- Balentine JD. Hypotheses in spinal cord trauma research. In: Becker DP, Povlishock JT (eds.). *Central Nervous System Trauma Status Report*. Bethesda, National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, National Institutes of Health, 1985; pp: 455-461.
- 5- Behrmann DL, Bresnahan JC, Beattie MS. Modeling of acute spinal cord injury in the rat: Neuroprotection and enhanced recovery with methylprednisolone, U-74006F and YM-14673. *Exp Neurol* 1994; 126: 61-75.
- 6- Black P, Markowitz RS, Keller S. Naloxone and experimental spinal cord injury: Part 2. Megadose treatment in a dynamic load injury model. *Neurosurgery* 1986; 19: 909-913.
- 7- Bohlman HH, Ducker T. Therapy for spinal cord injury. In: Rothman RH, Simeone FA (Eds.). *The Spine*. W. B. Saunders, Philadelphia 1992; pp: 973-1104.
- 8- Bose B, Osterholm JL, Kallia M. Ganglioside- induced regeneration and reestablishment of axonal continuity in spinal cord-transsected rats. *Neurosci Lett* 1986; 63: 165-169.
- 9- Bracken MB, Collins W, Freeman D, et al. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984; 251:45-52.
- 10- Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon J. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322: 1405-1411.
- 11- Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or trilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. *JAMA* 1997; 277: 1597-1604.
- 12- Busto R, Globus MYT, Dietrich WD, Globus MYT, Ginsberg MD. Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. *Stroke* 1989; 20:904-910.

- 13- Constantini S, and Young W. The effects of methylprednisolone and the ganglioside GM1 on acute spinal cord injury in rats. *J Neurosurg* 1994; 80: 97-111.
- 14- Dietrich WD, Alonso O, Busto R, Globus MYT, Ginsberg MD. Post-traumatic brain hypothermia reduces histopathological damage following concussive brain injury in the rat. *Acta Neuropathol* 1994; 87: 250-258.
- 15- Ege R. Kırıkların cerrahi tedavi tarihi gelişimi. XII. Milli Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı. Türk Hava Kurumu Matbaası. Ankara 1991; pp: 71-76.
- 16- Faden AL, Jacobs TP, Mougey E, Holaday JW. Endorphins in experimental spinal injury. Therapeutic effect of naloxone. *Ann Neurol* 1981; 10: 1280-1284.
- 17- Flamm ES, Young W, Demopoulos HB, DeCrescito V, Tomasula JJ. Experimental spinal cord injury: Treatment with naloxone. *Neurosurgery* 1982; 10(2): 227-231.
- 18- Galandiuk S, Racque G, Appel S, Polk HJ. The two-edges sword of large-dose steroids for spinal cord trauma. *Ann Surg* 1993; 218: 419-425.
- 19- Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Past and current clinical studies with GM-1 ganglioside in acute spinal cord injury. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1041-1047.
- 20- Shechter R, Schwartz M. Glial scar and monocyte-derived macrophages are needed for spinal cord repair. Timing, location, and levels as critical factors. In: Fehlings MG, Vaccaro AR, Boakye M, Rossignol S, Ditunno JF, Burns AS (Eds.). *Essentials of Spinal Cord Injury. Basic Research to Clinical Practice*. Thieme, New York 2013; pp: 379-387.
- 21- Greene KA, Marciano FF, Sonntag VK. Pharmacological management of spinal cord injury: Current status of drugs designed to augment functional recovery of the injured human spinal cord. *J Spinal Disord* 1996; 9(5): 355-366.
- 22- Guha A, Tator CH, Piper I. Effect of calcium channel blocker on posttraumatic spinal cord blood flow. *J Neurosurg* 1987; 66: 423-430.
- 23- Hagerdal M, Harp J, Nilsson L, Siesjö BK. The effect of induced hypothermia upon oxygen consumption in rat brain. *J Neurosci* 1975; 24: 311-316.
- 24- Haghghi SS, Chehrazhi B. Effect of naloxone in experimental acute spinal cord injury. *Neurosurgery* 1987; 20:385-388.
- 25- Hapel RD, Smith KP, Banik NL, Powers JM, Hogan EL, Balentine JD. Ca²⁺ – accumulation in experimental spinal cord trauma. *Brain Res* 1981; 211: 476-479.
- 26- Hayashi N, de la Torre JC, Green BA, Mora J. Rat spinal cord laminar blood flows of gray and white matter using multiple micro-electrode hydrogen clearance. *Neurology* 1980; 30: 406.
- 27- Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ, Northrup BE, Albert TJ, Balderston RA, Cotler JM. Steroids and gunshot wounds to the spine. *Neurosurgery* 1997; 41(3): 576-583.

- 28- Holaday JW, Faden AI. Naloxone acts at central opiate receptors to reverse hypotension, hypothermia and hypoventilation in spinal shock. *Brain Res* 1980; 189: 295-299.
- 29- Holaday JW, D'Amato RJ, Faden AI. Thyrotropin-releasing-hormone improves cardiovascular function in experimental endotoxic and hemorrhagic shock. *Science* 1981; 213: 216-218.
- 30- Holtz A, Nystrom B, Gerdin B. Blocking weight-induced spinal cord injury in rats: Effects of TRH or naloxone on motor function recovery and spinal cord blood flow. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 215-220.
- 31- Hulbert RJ. Pharmacological management of acute spinal cord injury. In: Vaccaro AR, Fehlings MG, Dvorak MF (Eds.). *Spine and Spinal cord Trauma. Evidence Based Medicine*. Thieme, New York 2011; pp: 87-91.
- 32- Imanaka T, Hukuda S, Maeda T. The role of Gm1 ganglioside in the injured spinal cord of the rats: An immunohistochemical study using GM1-antisera. *J Neurotrauma* 1996; 13: 163-170.
- 33- İldan F, Polat S, Öner A, İsbir T, et al. Effects of naloxone on sodium and potassium-activated and magnesium-dependent adenosine-5'-triphosphatase activity and lipid peroxidation and early ultrastructural findings after experimental spinal cord injury. *Neurosurgery* 1995; 36: 797-805.
- 34- Lu J, Waite P. Spine update; advances in spinal cord regeneration . *Spine* 1999; 24: 926-930.
- 35- Martinez-Arizala A, Long JB, Holaday JW. TRH fails to antagonize the paralytic effects of intrathecal dynorphin A and substance P antagonists. *Brain Res* 1988; 473: 385-388.
- 36- Nemecek S, Petr R, Suba P, Rozsival V, Melka O. Longitudinal extension of oedema in experimental spinal cord injury: Evidence for two types of post-traumatic oedema. *Acta Neurochir* 1977; 37: 7-16.
- 37- Neng WS, Hawryluk GWJ, Fehlings MG. Neuroprotective Trials in Spinal Cord Injury. In: Fehlings MG, Vaccaro AR, Boakye M, Rossignol S, Ditunno JF, Burns AS (Eds). *Essentials of Spinal Cord Injury. Basic Research to Clinical Practice*. Thieme, New York 2013; pp: 421-429.
- 38- Persons KC, Lammers DP. Rehabilitation in Spinal Cord Disorders. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72 (suppl); S293-S294.
- 39- Popovich PG, Horner PJ, Mullin BB, Stokes BT. A quantitative spatial analysis of the blood-spinal cord barrier. I. Permeability changes after experimental spinal contusion injury. *Exp Neurol* 1996; 142: 258-275.

- 40- Saboe LA, Reid DC, Davis LA, Warren SA, Grace MG. Spine Trauma and Associated Injuries. *J Trauma* 1991; 31(1); 43-48.
- 41- Tator CH, Duncan EG, Edmonds VE, et al. Changes in pidemiology of acute spinal cord injury. *Surg Neurol* 1993; 4; 207-215.
- 42- Young W, Flamm ES. Effect of high dose corticosteroid therapy on blood flow, evoked potentials, and extracellular calciumin experimental spinal injury. *J Neurosurg* 1982; 57: 667-673.
- 43- Young W, Yen V, Blight AR. Extracellular calcium ions activity in experimental spinal cord contusion. *Brain Res* 1982; 253: 115-125.

10.2. Omurga Yaralanmasında Dura Yırtığı

Rahşan KEMERDERE, Hakan HANIMOĞLU,
Murat HANCI

GİRİŞ

Dura yırtığı genel nöroşirurji pratiğinde olduğu kadar spinal cerrahide de sık karşılaşılan bir problemdir. Spinal cerrahide genel olarak çalışma alanı daha dar ve eldeki dura materyali nispeten daha az olduğundan bu problem bazı teknik zorlukları da yanında taşır. Bununla beraber, operasyon mikroskoplarının ve doku yapıştırıcılarının geliştirilmesi teknik olarak cerrahları nispeten rahatlatmıştır.

Travma sonrasında dura yırtığı oluşması nadir bir durum değildir. Dura yırtıkları genellikle lamina kırıkları ve patlama kırıkları ile birlikte görülmektedir. Yaş ağaç kırığı şeklindeki lamina kırıklarının % 19'unda dura yırtığı gelişmektedir ⁽¹⁾. Lamina kırıklarının % 12,5'i izole dura yırtıkları ile birliktelik gösterirken, toplam lamina kırıkları ile beraber dura yırtığı görülme oranı % 71'e kadar yükselmektedir ⁽⁷⁾ Spinal hasarın şiddeti arttıkça dura yırtığı olma ihtimali de artar ⁽¹⁰⁾. Lamina kırıkları

ile beraber olan patlama kırıklarında dura yırtığı daha fazla görülmektedir⁽⁴⁾. Spinal kanala doğru ilerleyen kemik parçaları durayı yaralayabilir ve nöral dokulara zarar verebilir. Spinal kanalı daraltan disk ve kemik parçalarının temizlenmesi için yapılan cerrahi girişim sırasında da dura yırtılabilir. Ve son olarak spinal enstrümantasyon operasyonu sırasında kullanılan enstrüman iyatrojenik olarak duraya hasar verebilir. Omurga kırıklarının reoperasyonu sırasında dura yırtığı oluşma riski oluşan yapışiklikler dolayısı ile daha fazladır.

KLİNİK BULGULAR

Spinal Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) fistüllerinin oluşumu, dural-kütanöz fistül, psödomeningosel, menenjit, nöral elemanların gerilmesine bağlı nörolojik bozukluklar ve araknoidit ile sonuçlanabilir. Dural-kütanöz fistül cerrahi insizyondan ya da drenden berrak veya hafif kanlı sıvının gelmesi ile belli olabilir. Vücutta saatte yaklaşık 20 ml BOS üretildiği için gelen sıvı miktarı oldukça fazla olabilir. Hasta ayaktayken artan ve yatınca rahatlayan pozisyonel bir baş ağrısından şikâyet edebilir. Baş ağrısına ek olarak fotofobi, kulak çınlaması, vertigo, sersemlik, görme bulanıklığı, ense sertliği, bulantı ve kusma gibi şikâyetler de görülebilir. Bu şikâyetlerin kafa içi BOS basıncının düşük olması ve santral sinir sistemi (SSS) destek yapılarının gerilmesi ile ortaya çıktığı düşünülmektedir⁽⁶⁾. Genellikle kolay teşhis konulmasına rağmen şüphe var ise gelen sıvıda BOS'un bir komponenti olan B₂-transferrin bakılması yararlı olabilir⁽¹¹⁾.

Psödomeningosel, dura yırtığı sonrasında BOS'un paraspinal yumuşak dokular arasında hapsolüp birikmesi ve basıya bağlı fibröz bir yapı ile çevrenmesi sonucunda oluşmaktadır. Bu durum spinal travmanın günler veya aylar sonrasında kendini belli edebilir. Cerrahi sırasında dura yırtığı gözden kaçırılmış veya başarısız bir dura tamiri yapılmış olabilir. Hasta asemptomatik olabileceği gibi şişmiş, duyarlı ve ağrılı bir yara ile pozisyonel bir baş ağrısına sahip de olabilir. Sinir kökleri bu keseye herniye olacak olursa oldukça ağrılı radikülopati de görülebilir.

BOS fistülünün oluşması mikroorganizmaların SSS'ne girmesine ve menenjitte zemin hazırlar. En sık görülenler stafilokok ve streptokoklardır. Bunların ikisi de yaygın olarak deri üzerinde bulunur. Profilaktik antibiyotik kullanımı sadece daha dirençli bakterilerin seçilmesine sebep olur. Enfeksiyon araknoidite ve nörolojik kötüleşmeye sebebiyet verebilir.

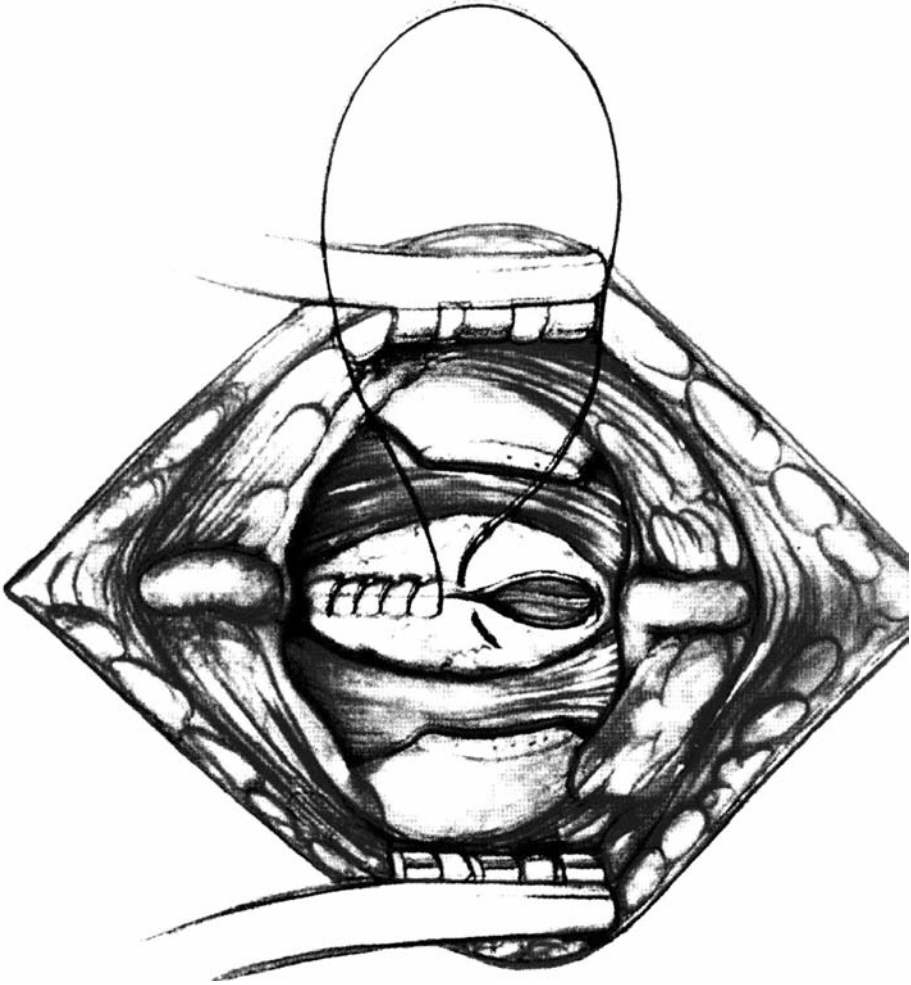
Dura yırtıkları yerleşimlerine göre dorsal, ventral ve lateral olarak sınıflandırılabilir. Dura yırtığının yerleşim yeri, cerrahi yaklaşımı ve su geçirmez nitelikte dura tamiri için uygun olup olmadığını belirleyen en önemli faktörlerdendir. Dorsal dura yırtıklarına çoğunlukla posterior yaklaşım ile direk olarak ulaşmak mümkün iken, lateral yerleşimli dura yırtıklarına ulaşmak için lamina ve hatta bazen faset ekleminden yeterince kemik doku almak gerekebilir. Bazı lateral yerleşimli dura yırtıklarında bölgeye ulaşmak için posterior orta hat dura insizyonu yaparak intradural çalışılabilir. Konus medullaris seviyesinin altındaki ventral yerleşimli dura yırtıklarına intradural olarak ulaşılabilir ve kauda ekina kökleri nazikçe ekarte edilerek çalışılabilir. Konus medullarisin üstündeki ventral yerleşimli dura yırtıkları ise direk sütürün en zor olduğu lezyonlardır. Bu gibi durumlarda lomber drenaj ve fibrin yapıştırıcı gibi dolaylı yaklaşımlar kullanılmalıdır. Bununla beraber, servikal bölgeye yaklaştıkça BOS hidrostatik basıncı azaldığından küçük dura defektleri özellikle BOS drenajı ile kombine edildiğinde kendiliğinden olarak iyileşme eğilimindedir.

DURA TAMİRİ

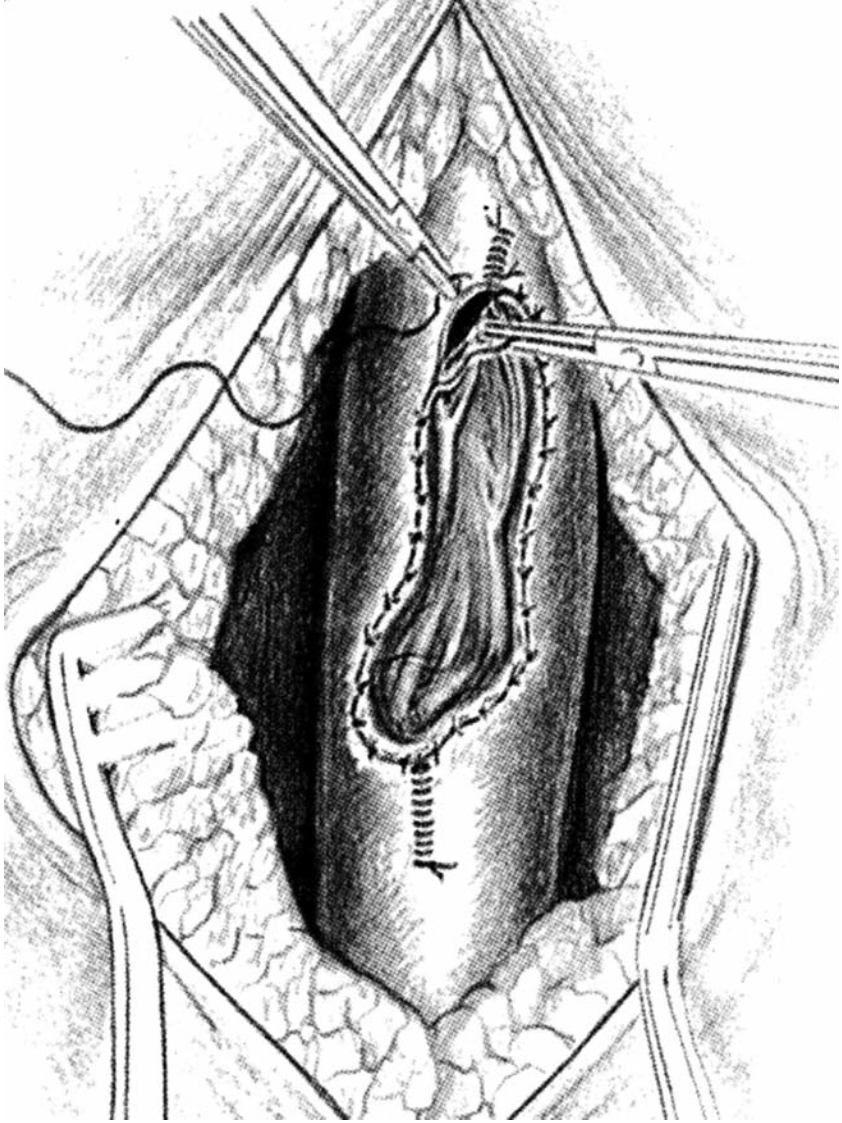
Konservatif tedaviler ameliyat edilmeyecek veya edilemeyecek hastalar için uygun tedavi seçenekleridir. Her ne kadar operasyon kararı konservatif yaklaşımlar denendikten sonra düşünülmeli ise de operasyon sırasında veya öncesinde tanı konulan hastalarda yapılması gereken şey duranın primer olarak cerrahi sırasında tamir edilmesidir.

Dura tamiri için kullanılacak metot güvenli, kolay, ucuz ve su geçirmez özellikte olmalıdır. Dura tamirinde altın standart duranın primer olarak sütüre edilmesidir. İyi ışıklandırma ve büyütme kullanımı

tamirin başarılı ve hızlı olmasını sağlar. Bu amaçla operasyon mikroskobu ya da tepe lambası ve lup kombinasyonu kullanılabilir. Kullanılan dikiş materyali nispeten ince kalibreli (4-0 ila 5-0) ve absorbe olmayan özellikte olmalıdır. Kullanılan iğnenin ince ve küçük çaplı olması işlemi kolaylaştırır. Dikişlerin her bir santimetre için üç veya dört adet olması uygundur. Ayrı veya devamlı sütür kullanılabilir. Lineer yırtıkların separe dikişler ile yapılan primer devamlı dikişlerle yapılan onarıma göre daha yüksek basınçlara dayanabildiği gösterilmiştir. Bununla beraber aynı şey duraplasti için gösterilememiştir (Şekil-1,2) ⁽⁹⁾.



Şekil-1. Primer dura kapatılması.



Şekil-2. Duraplasti ile tamir.

Her iki durumda da dikiş ile beraber doku yapıştırıcısı kullanımının çok daha dayanıklı dura tamiri yapılmasını sağladığı gösterilmiştir ⁽³⁾. Kullanılan teknik her ne olursa olsun, genellikle dura tamiri sonrasında yapılan işlemin valsalva manevrası ile kontrol edilmesi, kaçakların intraoperatif olarak gözlenmesi gereklidir.

Dura kenarları birbirlerine yaklaşmayacak vakalarda greft kullanmak gerekebilir. Bu amaçla kullanılacak greft operasyon bölgesinden elde edilecek lumbodorsal fasya parçası veya ayrı bir insizyon ile elde edilecek fasya lata parçası gibi otogreft olabileceği gibi, ticari olarak ulaşılabilecek hazır greftler de olabilir. Literatürde tanımlanmış dura greft materyalleri işlemden geçirilmiş insan durası, insan dermisi, domuz dermisi, domuz perikardı ve peritonu, öküz perikraniyumu, biyosentetik selüloz ve temporalis fasyası, iki sıralı insan plasental kolajeni, vikril (poliglaktin 910) mesh'i ve jelatin köpük olarak sıralanabilir⁽⁹⁾. İnsan ürünleri kullanımından ender olsa da pirion hastalığı transferi riskini taşıdığından kaçınılmalıdır. Dura açıklığı nispeten küçük ise kas veya yağ parçaları da kullanılabilir. Aynı amaç ile poliglikotik asit mesh'de fibrin yapıştırıcı ile beraber olmak kaydı ile kullanılabilmesi düşünülmektedir⁽¹²⁾.

Dura tamirlerinin amacı dural keseyi su geçirmez özellikte kapatmaktır. Bazen bu mümkün olmayabilir bu durumlarda paravertebral fasyanın çok iyi kapatılması önem taşımaktadır. Bu sayede dural-kutanöz fistül oluşumu önlenebilmektedir ve BOS eğer subfasyal alanda tutulabilirse çoğunlukla yara psödomeningosel olmadan iyileşmektedir.

Direk olarak kapatılamayan dura yırtıklarında BOS fistülünü önlemeye yönelik birkaç farklı teknik daha mevcuttur. Fibrin yapıştırıcıların şu ana kadar en başarılı doku yapıştırıcı oldukları düşünülmektedir. Bu maddeler doku uygunlukları en iyi ve en az toksik etkiye sahip olan doku yapıştırıcılarıdır⁽¹³⁾. "Tissel" (Immuno AG, Austria) bu amaçla nöroşirurji pratiğinde en sık kullanılan üründür. Birçok dokuya hızlıca yapışır ve in vivo enzimatik ve fagositik yollar ile yavaşça rezorbe olur. Bazı bulgular bu materyalin postoperatif epidural fibrozisi azalttığı yönünde ipuçları vermektedir⁽¹⁴⁾. Bununla beraber her ne kadar şu ana kadar hiçbir vaka bildirilmemiş olsa da ticari olarak satın alınan fibrin yapıştırıcıların viral hastalık taşıyabilme potansiyeli vardır. Buna karşın otolog fibrin yapıştırıcılar da üretilebilir. Fakat işlemin 3 gün sürmesi bu yöntemin daha az pratik olmasını sağlamaktadır. Fibrin yapıştırıcılar her ne kadar erken dönemde oldukça iyi bağ gücüne sahip iseler de yara maturasyonu ile bu güçlerini kaybedebilirler⁽³⁾. "Tissel" in haricinde "DuraSeal" gibi hidrojel yapıştırıcılar da kullanılabilir⁽²⁾. Her ne kadar direk sütürün mümkün

olmadığı durumlarda tek başına kullanılsa da bu materyaller daha çok sütür ile beraber kullanılmaktadır. Sütür ve fibrin yapıştırıcı kombine edilerek kullanıldığında erken postoperatif dönemde yüksek gerilme gücüne ulaşılmaktadır ⁽³⁾.

Operasyon sonrasında fark edilen veya opere edilmeyecek hastalarda başlangıçta daha konservatif teknikler uygulanabilir; bunlar perkütan kan tıkaçı, perkütan fibrin yapıştırıcı uygulanması ve BOS drenajıdır ⁽⁸⁾.

Perkütan kan tıkaçı genellikle BOS kaçağı seviyesinde veya bir seviye yukarısında interspinöz aralıktan ilerletilerek epidural boşluğa hastanın kendi kanı enjekte edilerek uygulanır. Bazı klinisyenler bu işlemi Floroskopi altında ve kanı kontrast madde ile karıştırarak yaparlar. Burada amaç intradural enjeksiyondan kaçınmaktır. İntradural kan enjeksiyonu baş ağrısı, her iki kalça ve alt ekstremitte ağrısına sebep olabilir, böyle bir durumda semptomlar birkaç hafta sonra geriler. Perkütan fibrin yapıştırıcı uygulaması da benzer bir yöntemdir. BT eşliğinde bölgeye ulaşılarak fibrin yapıştırıcı enjekte edilir.

Subaraknoid boşluktan drenaj sistemi kullanılarak BOS boşaltılması yara iyileşmesi için zaman kazandırmaktadır ⁽³⁾. Bu yöntem profilaktik amaç ile kullanılabileceği gibi direk tedavi yöntemi olarak da kullanılabilir. Kateter ile 4-5 günlük BOS boşaltılması dura, fasya ve deri iyileşmesinin maturasyonuna izin verir. Dren çekildikten sonra oluşan yol basit bir cilt sütürü ile kapatılabilir. Genel olarak kataterin onarılan duradan uzak bölgeye yerleştirilmesi gerekir. Yerleştirilen kateter BOS'un sürekli drenajı (15-20 ml/saat) yönünden takip edilmelidir. Çünkü sistemin bir şekilde tıkanması BOS'un yaradan drene olmasına ve yaranın iyileşmemesine sebep olabilir.

Bütün bu yöntemler ile beraber, dura yırtığı kaudal bölgede ise intradural hidrostatik basıncı düşük tutmak için hasta yatar pozisyonda, dura yırtığı servikal düzeyde ise hasta yatar pozisyondan çok yarı oturur veya oturur pozisyonda tutulur. Amaç intradural basınç ile ekstradural basıncı dengelemek olduğu için basınçlı pansuman gibi eksternal bası uygulaması da yararlı olabilir. Genel hasta bakımı sırasında hastanın intradural basıncının ani olarak artmasına sebep olacak kabızlık, öksürük gibi valsavra manevrası yapptırarak durumlardan uzak tutulması uygun olacaktır.

Eğer bütün bu yöntemlere rağmen yaradan BOS sızıntısı devam edecek olursa re-eksplorasyon yapılarak greftler ile daha agresif işlem yapılması gerekir. Bununla beraber bazı dura yırtıkları sadece kalıcı lumboperitoneal veya ventriküloperitoneal drenaj sistemi ile tedavi edilebilmektedir ⁽⁵⁾.

KAYNAKLAR

- 1- Aydınlı U, Karaeminoğulları O, Tiskaya K, Ozturk C. Dural tears in lumbar burst fractures with greenstick laminar fractures. *Spine* 2001; 26: E410-E415.
- 2- Boogaarts JD, Grotenhuis JA, Batels RH. Use of a novel absorbable hydrogel for augmentation of dural repair: results of a preliminary clinical study. *Operative Neurosurgery* 2005; 57: 146-150.
- 3- Cain JE, Dryer FD, Barton BR. Evaluation of dural closure techniques, suture methods, fibrin adhesive sealant end cyanoacrylate polymer. *Spine* 1990; 15: 969-970.
- 4- Camissa FP, Eismont FJ, Gren BA. Dural lacerations occurring with burst fractures and associated laminar fractures. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 1044-1052.
- 5- Capen AC, Haye W (Eds.). *Comprehensive Management of Spine Trauma*, 1st edition. Mosby, St Louis 1998; pp: 335-339.
- 6- Hodges SD, Humphreys SC, Eck JC, et al. Management of incidental durotomy without mandatory bed rest. A retrospective review of 20 cases. *Spine* 1999; 24: 2062-2064.
- 7- Kahamba JF, Rath SA, Antoniadis G, Schneider O, Neff U, Richter HP. Laminar and arch fractures with dural tear and nerve entrapment in patients operated up on for thoracic end lumbar spine injuries. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 114-119.
- 8- Kitchel SH, Eismont FJ, Gren BA. Closed sub-arachnoid drainage for management of cerebrospinal fluid leakage. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-A: 984-987.
- 9- Magyesi JF, Ranger A, MacDonald W, Del Maestro RF. Suturing technique and the integrity of dural closures: an in vitro study. *Neurosurgery* 2004; 55: 950-955.
- 10- Pau A, Silvestero C, Carta F. Can lacerations of the thoracic-lumbar dura be predicted on the basis of radiological patterns of the spinal fractures? *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 129: 186-187.

- 11- Ryall RG, Peacock MK, Simpson DA. Usefulness of transferrin assay in the detection of cerebrospinal fluid leaks following head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 737-739.
- 12- Shimada Y, Hongo M, Miyakoshi N. Dural substitute with poliglikotic acid mesh and gibrin glue for dural repair: technical note and preliminary results. *J Orthop Sci* 2004; 11: 454-458.
- 13- Sierra DH. Fibrin sealant adhesive systems: a review of their chemistry, material properties and klinical applications. *J Biometer Appl* 1993; 7: 309-351.
- 14- Vaquero J, Arias A, Oya S, Martinez R, Zurita M. Effect of fibrin glue on postlaminectomy scar formation. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 120: 159-163.

10.3. Spinal Travma Sonrası Gelişen Durumların Yönetimi

Murat Şakir EKŞİ, Deniz KONYA

GİRİŞ

Omurga yaralanmaları; özellikle spinal kordun zarar gördüğü durumlarda daha fazla olmak üzere, yaşam kalitesini azaltan sonuçlara yol açabilmektedir ⁽²²⁾. Omurga yaralanmaları yılda 64/100.000 oranında görülmektedir (servikal omurga= % 21, torasik omurga= % 33, lomber omurga= % 46) ⁽⁴⁵⁾. Omurga yaralanmaları değerlendirilirken omurga başlıca iki kısma ayrılır; servikal ve torakolomber bölgeler. Omurga yaralanmaları başlıca iki yaş aralığında daha sık olarak gözlemlenmektedir; 15-24 ile 50 yaş ve üzeri (yaş ortalaması 33) ^(64,90). Yaralanmaların başlıca sebebi tüm yaş gruplarında düşmeler (özellikle 70 yaş ve üzeri) iken, genç yaşlarda (20-29 yıl) motorlu taşıt kazalarıdır. Genç yaşlarda yaralananların çoğunluğunu erkekler oluştururken, ileri yaşta kadınlardır ⁽⁴⁵⁾. Bu tür yaralanmalardan sonra erken dönemde veya geç dönemde psödomeningosel, syringomiyeli ve kifoz gibi durumlar ortaya çıkabilmektedir ⁽¹⁾. Artık gelişen teknikler ve teknoloji ile beraber omurga, spinal kord yaralanmaları ve mortalite oranları azalmaktadır ^(64,94). Bu nedenle travma sonrası ortaya çıkan psödomeningosel, syringomyeli ve kifoz daha önemli hale gelmiştir.

PSÖDOMENİNGOSEL

Psödomeningosel spinal kordu saran dura ve araknoid zarların yırtılması sonrası beyin omurilik sıvısının (BOS) kaçacağı ile cilt altında birikmesi ile oluşur^(8,18,30,41,91). Psödomeningosel ismi dışında başka isimler de kullanılmaktadır; psödokist, araknoid divertikül, spinal meningesel divertikülü, veya ekstradural araknoid kist^(24-25,28,43,60,68,70,102). Psödomeningoselin meningeselden farkı araknoid zar içermemesidir⁽⁵⁷⁾.

Belirti ve Bulgular

En sık rastlanılan belirti periyodik ağrılardır⁽⁸⁾. Bunun dışında hastalarda görülebilecek diğer belirti ve bulgular şöyledir; pozisyona bağlı baş ağrısı, ilerleyici veya geç başlangıçlı nörolojik kötüleşme, spinal kord iskemisi, spinal kord atrofisi, miyelopati, nöral ölüm, ve syringomyeli^(44,57,71).

Etiyoloji ve Mekanizma

Psödomeningoseller etiyolojilerine göre üçe ayrılırlar; iyatrojenik, konjenital ve travmatik⁽⁶⁰⁾. Travmatik psödomeningoseller daha çok brakriyel ve lomber pleksus yaralanmaları veya kemik yaralanmaları sonrasında ortaya çıkarlar. Travma etkisi ile dura ve araknoid zarlar disseke olur ve nöral kök boyunca BOS kaçarak perinöral yapılarda birikir^(18,23,41,72). Daha önceden olan konjenital yapıların (meningesel, araknoid kist) travma ile yırtılması ile de psödomeningoseller gelişebilir⁽¹⁰²⁾. Psödomeningosel sonrasında görülebilecek komplikasyonlardan biri de spinal kordun kese içine herniye olmasıdır⁽⁵⁷⁾. Kesenin nöral dokuya bası yapmasından daha geç dönemde bu herniasyon tablosu ortaya çıkabilmektedir. Psödomeningosel patofizyolojisinde asıl zarar gören yapı dura zarıdır. Araknoid zar da beraberinde zarar görmüş olabilir. Bunun sonucunda paraspinal alana kaçan BOS zaman içinde fibröz bir kapsül ve/veya (zarar görmemişse) araknoid zar ile çevrelenir^(57,60,65,76-77,91). Dura defektinin büyüklüğü ile defekti kendiliğinden kapanma olasılığı arasında ters orantı vardır. Büyük defektler daha kısa sürede kapanabilirlerken; küçük defektler ise defektin daha da fazla büyümesine yol açabilmektedirler^(26, 61,91).

Tanı

Fizik muayene esnasında psödomeningoselin tespit edilemediği şüpheli durumlarda, hastaya Valsalva manevrası yaptırılarak (öksürmek, ıkınmak) eğer defekt kapanmamış ise cilt altındaki BOS miktarında artış sağlanabilir ⁽⁶⁹⁾. Fizik muayene sonrasında tanıya yönelik kullanılacak tetkikler manyetik rezonans görüntüleme (MRG), bilgisayarlı tomografi (BT) myelografi veya retrograd radyonüklid miyelografidir ⁽⁵⁷⁾. MRG' de psödomeningosel T1-ağırlıklı incelemelerde hipointens, T2-ağırlıklı incelemelerde hiperintens olarak görüntülenir ⁽⁴⁴⁾. Myelografi çekimi esnasında hasta supin pozisyonda tutularak spinal kordun posteriorunda yer alan psödomeningosel içine kontrast maddenin daha kolay dolması sağlanır. ⁽⁴⁴⁾. Ayrıca kist içindeki sıvıdan örneklem alınabildiği durumlarda B₂ transferrin varlığı araştırılabilir ⁽⁸¹⁾.

Tedavi

Psödomeningosel tedavisinde izlenebilecek tedavi yolları şunlardır; konservatif, epidural kan yaması, lomber subaraknoid drenaj, ventrikülo-peritoniyel şant ve cerrahi onarım. Konservatif tedavi yaklaşımında hastanın yatak istirahati ile kistin gözlemsel takibi, cilt altı iğne ile BOS sıvısının boşaltılması ve sıkı bir bandajlama yöntemi ile kist üzerinden dış basınç uygulanması yapılabilir. Psödomeningosellerin kesin tedavisi cerrahi onarım ile sağlanabilir. Cerrahi onarım için endikasyonlar konservatif tedavinin başarısız olması, ilerleyici radikülopati veya miyelopati gelişmesidir. Öncelikle ve genellikle dura birincil olarak kapatılabilir. Nüks veya büyük çapta dura defekti varlığında fasya grefti veya yapay dura materyali kullanılabilir. Ayrıca onarımın kalıcılığını garantilemek amacıyla fibrin yapıştırıcı tarzında materyaller de cerrahi saha üzerine uygulanabilir. Cerrahi onarımdan önce subaraknoid boşlukla psödomeningosel arasındaki bağlantı, detaylı olarak ileri görüntüleme tetkikleri ile gösterilmelidir. Lumbo-peritoniyel şant uygulamasının psödomeningosel tedavisindeki başarısı henüz ispatlanmamıştır ^(18,35,38,49,98).

SYRINGOMYELİ

Syringomyeli, spinal kord içinde yer kaplayan tübüler yapıda patolojik boşluktur. Bu terim Yunanca bir kelime olan "syrinks" den gelmektedir ^(47,67). Travmaya ikincil olarak kronik dönemde nadiren ortaya çıkabilir. Post-travmatik syringomyeli ilk olarak Bastian tarafından 1867 yılında tarif edilmiştir ^(9,47). Post-travmatik syringomyeli tüm syringomyelilerin % 25'ini oluşturmaktadır ⁽²¹⁾. Syringomyeli, spinal kord yaralanmalarında hastada geç dönemde ortaya çıkan yeni nörolojik defisitlerin önemli bir nedenidir. Spinal kord hasarı sonucu gelişen syringomyeli oranı % 1.9-4.5 olarak çeşitli klinik serilerde bildirilmiştir; fakat bu oran radyolojik ve otopsi çalışmalarında % 20-30'lara kadar yükselmektedir. Post-travmatik syringomyeli spinal kord hasarından 1 ay sonra da, yıllar sonra da ortaya çıkabilir (ortalama süre=9 yıl) ^(16,47).

Belirti ve Bulgular

Nörolojik sekeller dışında ayrıca disotonomilere, şarkot eklemine ve geç progresif spinal deformitelere sebep olmaktadır. Syringomyeli sebebiyle hastalarda sensoriyel kayıplar, motor kayıplar, ağrı, hiperhidroz, refleks kayıpları, idrar yapımında zorlanma ve kas spazmları ortaya çıkmaktadır ^(4,16,33,47,52-53). Ağrı, vücudun yukarı bölgelerine doğru ilerleyen motor ve duysal kayıplar, post-travmatik syringomyeli geliştiğine dair olası bulgulardır. Syrinks servikomedüller bileşkeye kadar ulaştığı takdirde disfaji gelişebilir. Ayrıca hapsirme, öksürme, ıknma ile mevcut ağrı şikâyetlerinde artış meydana gelebilir ⁽⁴⁷⁾. Duyu kaybı dissosiyatif karakterdedir. Ağrı ve ısı duysusu kaybına rağmen hafif dokunma ve propriosepsiyon korunur ⁽¹³⁻¹⁴⁾. Belirti ve bulgular yavaş ilerler fakat nadiren kist içine kanama olması durumunda olgular aniden kötüleşebilir ^(21,32,80).

Etiyoloji ve Mekanizma

Post-travmatik spinal kord syringomyelinin etiyolojisi ve doğal seyri hakkında kesinleşmiş bir bilgi yoktur ⁽¹⁶⁾. Travma sonrasında akut dönemde travma nedeniyle oluşan hematoma rezorpsiyonu sonucunda veya geç dönemde spinal kordun kompresyonu ve kontüzyonu sonucu mikrokistik kaviteler oluşur.

Deformite ve oluşan skar dokusu sonucu BOS dolaşım bozukluğu gelişir. Biriken BOS nedeniyle spinal kord içi basınç artar ve bu basınç artışı syringomyeli oluşumuna sebep olur^(39,93). Bir başka teoriye göre, "Venturi" etkisi ile intraspinal BOS basıncı ile subaraknoid alan basıncı arasında fark oluşur ve intraspinal BOS içeren alan genişleyerek syringomyeliye dönüşüyor⁽³⁹⁾. Semptomatik post-travmatik syringomyeli oluşum riski spinal kordun tam hasarlarında, tam olmayan hasarlarına göre en az iki kat daha fazladır^(16,29,33,52,82,84,86-87). Travma sonrası sagittal deformite ve aksiyel stenoz varlığında syringomyelinin artma riski bildirilmiştir. On beş dereceden fazla kifoz gelişmiş ve/veya % 25'den daha fazla omurga kanalı darlığı olan paraplejik hastalarda syringomyeli gelişme riski, bahsedilen durumlardan hiçbiri olmayanlara göre iki katıdır⁽¹⁾. Bu açıdan post-travmatik kifozun ve aksiyel kanal darlığının düzeltilmesi syringomyeli gelişme riskini azaltması açısından önem arz etmektedir^(1,73-74,83-84,99,101).

Tanı

Radyolojik tanıda MRG kullanılmaktadır. MRG'den önceki dönemlerde syringomyeli insidansı % 1-8 arasında iken, MRG kullanımı ile bu oran % 50'lere dayanmıştır^(5-7,12,32,47,79-80,84-85,88,99,100). Syringomyeli medulla ile konus arasında her hangi bir yerde olabilir. Ayrıca syringomyeli travma segmentinin üstünde olabileceği gibi altında da olabilir⁽⁴⁷⁾. Bu nedenle tetkiklerin yapılması aşamasında tüm omuriliğin incelenmesi gereklidir. MRG'de T1-ağırlıklı incelemede hipointens, T2-ağırlıklı incelemede hiperintens görünümde olup, travmatik yaralanma mesafesinin en az iki seviye üstüne veya altına doğru uzanabilir. Düzgün sınırlı, içerisinde lokülasyonlar içeren kaviter görünümde dir⁽⁹⁹⁾. MRG kullanımının kontrendike olduğu durumlarda (kalp pili, stimülator kullanımında) myelografi ve post-myelografik BT kullanılabilir⁽⁴⁷⁾.

Tedavi

Sistemik literatür taramasına dayalı Bonfield ve arkadaşlarının çalışmasında, spinal kordun tam hasarında sagittal deformitenin düzeltilmesi ve/veya instabiliteyi onarmak dışında direk dekompresyonun post-travmatik syringomyelinin gelişmesini engellemediği saptanmıştır. Bu nedenle spinal kanalın direkt

dekompresyonu sadece syringomyelinin ortaya çıkmasını önlemek için önerilmemiştir. Fakat yazarlar çalışma sonuçlarının yeterli bilimsel kuvvetlilikte olmamasından dolayı önerilerinin zayıf nitelikte olduğunun altını çizmişlerdir ⁽¹⁶⁾. Motor kayıp olan olgularda post-travmatik syringomyelinin cerrahi onarımı kuvvetli olarak önerilmiştir (motor geri kazanım= % 64 [aralık= % 25-89]). Sensöriyel bozuklukları ve/veya ağrısı olan olgularda, radyolojik olarak ilerleyen fakat belirti vermeyen olgularda cerrahi onarım önerilmemektedir; fakat yine incelenen çalışmaların çoğunun az sayıda olgu içermesi ve geriye dönük analizler olmasından dolayı bu öneri de zayıf olarak nitelendirilmiştir ⁽¹⁶⁾. Tedavi seçenekleri arasında şant takılması (syringo-subaraknoid, syringoplevral, syringo-peritoniyel, daha az olarak ventrikülo-peritoniyel), syringostomi, dural augmentasyon, dekompresyon, yapışıklıkların eksize edilmesi, omentoplasti, spinal kord transeksiyonu ve spinal kanalın stabilizasyonu bildirilmiştir ^(4,32-33,42,46-47,50,52-54,56,59,73,79,82-84,86-87). Karam ve arkadaşları yapmış oldukları retrospektif klinik çalışmada şant sonrası revizyon oranlarının duraplastiye göre anlamlı derecede daha fazla olduğunu tespit etmişlerdir ⁽⁴⁷⁾.

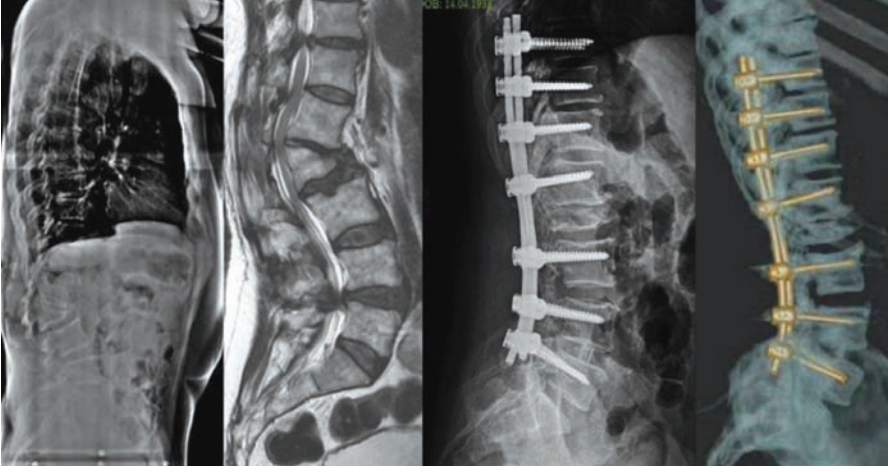
Cerrahi tedavinin başarısızlığında en önemli etken intradural yapışıklıkların ne miktarda olduğudur. Ayrıca aynı çalışmada syringomyeli kavitesinin küçülmesi ile klinik yanıtın daha da iyi olduğu vurgulanmıştır ⁽⁴⁷⁾.

Belirtilen tedavi yöntemlerinin birbirlerine karşı üstünlükleri gösterilememekle beraber zayıf güçte de olsa yapışıklıkların eksize edilmesi ve beraberinde dural augmentasyonu önerilmektedir. Motor bulguların bozulmasının durdurulamadığı durumlarda syringomyeli kavitesine şant konulması ve dirençli durumlarda spinal kord transeksiyonu yararlı olabilir ⁽¹⁶⁾.

KİFOZ

Her omurga travması sonrası uzun dönemde omurga deformitesi gelişmektedir. Travmanın mekanizması sonucu bu deformite çoğunlukla kifoz şeklindedir. Kifoz torasik ve torakolumbar seviyelerde gelişmektedir, nadiren de sadece lomber omurgada görülebilmektedir ^(63,75,94-95). Deformite

bazen travma esnasında oluşmayabilir. Travma sebebiyle bozulan omurga biyomekaniği omurganın dejeneratif sürecini hızlandırır ve kifoza tablosu ortaya çıkar⁽⁷⁵⁾. Bazen de travma sonucu oluşan akut omurga hasarının onarımı için yapılan cerrahi işlemler (laminektomi, kısa seviye füzyon, sadece posterior cerrahi, enstrümantasyonun bozulması, psödoartroz) de kifoza yol açabilir (Şekil-1)⁽²²⁾.



Şekil-1. L-2 vertebra kırığı sonrası oluşan kifotik deformiteli hastada yapılan posterior enstrümantasyon uygulaması

Belirti ve Bulgular

Olguların omurgalarında eski travmaya uğrayan segmentlerinde sagittal planda bozulma meydana gelerek kifoza deformitesi meydana gelir. Kifoza 30 dereceden daha fazla arttığı durumlarda kronik ağrılar gelişebilmekte ve bazen de progresif nörolojik defisitler de tabloya eşlik edebilmektedir^(36-37,51,58,78). Burada akılda bulundurulması gereken husus, gelişmekte olan nörolojik defisitlerin aynı zamanda syringomyeliye işaret ediyor olabileceğidir⁽²²⁾. Ağrının diğer sebepleri travma sonucu omurga biyomekaniğindeki dengenin bozulması ve travma bölgesindeki yumuşak dokuya binen yükün artmasındandır^(5,81). Kifoza kompensatuvar olarak gelişen lomber hiperekstansiyon ile beraber bel ağrısı, dejeneratif faset artriti ve ağırlı spondiloz görülmeye sıklığı artmaktadır^(31,66).

Etiyoloji ve Mekanizma

Deformitenin başlıca sebebi vertebranın kama kırığı ile beraber komşu disk seviyesinin ve posterior kemik-ligamentöz yapının zarar görmesidir. Ayrıca zamanla posterior erekteör kaslarda zayıflama başlar ve olguların ağırlık merkezi daha öne kayar ⁽⁷⁸⁾. Olguların kifoza karşı duyarlılığı bazı faktörlere bağlıdır; deformitenin yeri ve büyüklüğü, omurga kanalının ve foramenlerin daralması ve beraberinde periferik semptomların bulunup bulunmaması, disk dejenerasyonu, psödoartroz gelişmesi ve fokal instabilite gelişmesi. Ayrıca, önceden uygulanan cerrahi tedavi başarısız olmuş ise, post-travmatik kifozun cerrahi onarımı daha zor olmaktadır ⁽³⁾. Kifozun omurganın hangi segmenti de geliştiği deformitenin ciddiyetini etkilemektedir. Örneğin alt lomber omurgadaki kifoz torasik omurgadaki kifoza oranla daha az tolere edilebilir. Ayrıca, post-travmatik kifoz sagittal balansı da etkilemektedir. Dengenin yeniden sağlanması için sagittal indeks göz önünde bulundurulmalıdır. Patolojik kifoz açısı ile aynı omurga segmentindeki fizyolojik açı arasındaki fark hesaplanarak sagittal indeks belirlenir ⁽³⁴⁾. Post-travmatik kifozun sıklık sıralamasında ilk sırayı torakolomber bileşke alır; ardından torasik omurga ve alt lomber omurga bölgeleri gelir.

Tanı

Omurganın lateral radyografisinde, travmanın olduğu omurga segmentinin üzerini ve altındaki segmentleri de içine alacak şekilde konveksitesi posteriora bakan deformite görüntülenebilir. Deformiteye ikincil olarak sagittal balanstaki değişiklikler meydana gelebilir. Travmatik segmentteki kifoz sagittal balansı pozitif yönde değiştirirken; travmatik segmente komşu olan omurgadaki kompensatuvar lordotik değişiklik sagittal balansı negatif yönde etkileyebilir ⁽²²⁾.

TEDAVİ

Cerrahi planlamada göz önünde bulundurulması gereken dört seviye vardır; üst torasik omurga (T1-T5), alt torasik omurga (T6-T10), torakolomber bileşke (T11-L2), ve alt lomber omurgadır (L3-L5) ⁽⁶³⁾. Fonksiyon kaybı, radikülopati, ciddi ve artan şiddette aksiyel omurga

ağrısı, psödoartroz veya füzyonun kötü gelişmesi, deformitenin olduğu segmentin üzeri de ve aşağı kısmında omurganın yapısının bozuluyor olması ve sagittal indeksin 15-20 dereceden daha fazla olduğu durumlarda cerrahi tedavi önerilir^(22,34).

Post-travmatik kifoza ikincil olarak lomber omurgada kompensatuvar hiper-lordoz, torasik omurgada hipo-kifoz ve hatta lordoz gelişebilir. Hiperkifoz durumunda olguların ileriye bakışı büyük oranda kısıtlanarak hayat kaliteleri olumsuz şekilde bozulmaktadır. Travmaya uğrayan omurga segmentinin komşuluğundaki intervertebral disklerin zaman içinde dejenere olması, psödoartroz gelişmesi ve ilerleyici sinir basıları da cerrahi onarımı gerektirmektedir⁽⁶³⁾. Buradaki gri bölge travma sonrası psödoartroz veya instabilitenin gözükmediği ve minör düzeyde kifozun olduğu fakat şiddetli ağrının eşlik ettiği durumlardır. Bu olgularda karar verirken çok dikkatli olunmalıdır⁽⁹⁷⁾.

Cerrahi tedavide belli başlı hedefler; sagittal dengenin sağlanması, olgunun görüş mesafesinin düzeltilmesi, bası altındaki nöral yapıların serbestleştirilmesi, ve ağrının dindirilmesidir⁽⁶³⁾. Post-travmatik kifozun tedavisi zorlayıcı ve olgu bazlıdır.

Standard, her hastaya uygulanacak belli bir cerrahi yaklaşım tarzı bulunmamaktadır. Cerrahi işlem esnasında cerrahi ve anestezi ekibinin bu konuda deneyimli olmasının yanı sıra kullanılacak ekipmanın yeterli olması gerekmektedir. Bilhassa torasik bölgenin cerrahisinde zaruri olmakla beraber bu tür her cerrahi işlemde somatosensoryel ve motor uyarılmış potansiyeller (SEP ve MEP) kullanılmalıdır. Ayrıca hastaların ameliyat öncesi değerlendirmesi yapılırken, özellikle sagittal denge konusunda, hastanın kafa tabanından kalça eklemine içine alacak şekilde ayakta çekilmiş uzun radyografiler gereklidir^(22,63). Post-travmatik kifoz iki tiptir; sadece fokal patoloji olması (Tip-1), patolojik kifoza eşlik eden sagittal dengede bozukluk olması (Tip-2). Her iki tipin tedavisi farklılık arz etmektedir⁽¹⁷⁾. Post-travmatik kifozun stabil olmayan akut veya subakut durumları, patolojik kırığın var olması, kifozun yumuşak veya sert açılı olması, cerrahi olmamış ve geç dönem (6 haftadan sonra) gelişen kifoz olması, kifozun esnek olup olmaması ya da daha önceden cerrahi geçirmiş olması, cerrahiden önce gözden geçirilmesi gereken diğer hususlardır.

Post-travmatik kifozun cerrahi tedavisinde belli başlı yaklaşımlar tercihleri anterior ve posteriodur. Anterior yaklaşımdaki amaç ön kolonun füzyonunu sağlayarak posterior yaklaşımın oluşturacağı gerilme kuvvetine karşı koymasındır⁽²²⁾. Fakat olgu daha önceden posteriodan opere edilmiş ise, yine posteriodan opere edilmelidir. Bu durumda anterior yaklaşıma da ihtiyaç duyulabilecektir. Ayrıca, omurilik ve sinir köklerinin serbestleştirilmesi için de yine her iki yaklaşıma gereksinim vardır^(22,63). Ciddi kifozun eşlik ettiği akut veya subakut sabit olmayan vertebra kırıklarında önce posterior yaklaşım ile omurga morfolojisi düzeltildikten sonra, anterior yaklaşım uygulanarak ön kolon desteklenebilir.

Travmadan sonraki akut evrede anterior yaklaşım ancak ciddi omurilik ve sinir basısı için kullanılabilir; aksi takdirde bu yaklaşım ciddi kanamalı bir operasyona dönüşebilir. Yüksek enerjili travma olgularında arka duvar zedelenmiş olacağından erken dönemde vertebroplasti veya kifoplasti tercih edilmemelidir. Fakat osteoporotik kırıklar başta olmak üzere patolojik kırıkların erken döneminde kifoplastinin kullanılması ile açılabilir düzleşim daha fazla olmaktadır. İlerleyen zaman içinde bu kazanım oranı azalacağından sadece ağrıyı azaltmak amacıyla vertebroplasti yeterli olacaktır. Osteoporotik kırıkların yaklaşık % 80'den fazlası kendiliğinden ağrısı geçecek şekilde, bir miktar deformite oluşturarak, iyileşebilmektedir. Bu sebeple erken dönemde osteoporotik kırıkların tedavisi tartışma konusudur^(22,63).

Geç dönemde gelmiş, sabitlenmiş post-travmatik olgularda bir kaç seçenekten bahsetmek mümkündür:

a) Eğer hala bir miktar posterior hareketlilik varsa bu durumda anterior korpektomi ve rekonstrüksiyon ve sonrasında posterior fiksasyon yapılacak iki aşamalı cerrahi,

b) Alt seviye lomber veya üst seviye torasik kifoz varlığında posterior kapatma kama osteotomisi kullanarak tek seviye posterior substraksiyon (PSO) osteotomi veya transpediküler dekansellasyon uygulanabilir. Fakat bu yöntem ile en fazla 30-35 derecelik bir düzeltme söz konusu olabilir. Bu osteotomiye, torasik seviyede pediküllerin ve üst intervertebral diskin alınması eklenirse 45 dereceden daha fazla bir düzeltme elde edilebilir^(22,55,63,89,92).

c) Alt torasik seviye veya torakolomber bileşke kifozlarında anteriordan korpektomi ve diskektomi sonrası kafes veya segmental allogreft konulması ve sonrasında posterior fiksasyon yapılabilir. Bunun için posteriordan serbestleştirme, sonra anteriordan serbestleştirme ve rekonstrüksiyon ve daha sonra posterior sabitleme yapılır ⁽⁶²⁾.

d) Bir kısım cerrah sadece anterior yaklaşımın yeterli olabileceği görüşünde iken bir kısmı da yetersiz kalacağı konusunda deneyimlerini paylaşmışlardır ^(10,63).

Ayrıca özellikle esnek kifozu olan ve sagittal dengesi hafif düzeyde bozulmuş olan hastalarda Smith-Petersen Osteotomisi (SPO) ile multi-seviye posterior kolon rezeksiyonu yapılabilir. Böyle bir durumda anterior kolon zayıflayabilir ve cerrahi sonrası kifoz nüks edebilir. Bu sebeple anterior kolonu destekleyici önlemler ameliyat esnasında alınmalıdır ⁽¹⁾. Unutulmaması gereken diğer bir nokta ise tüm bu deformite cerrahisi öncesinde mevcut sinir basılarının rahatlatılması ve lomber bölge kifozlarında SPO'dan ziyade PSO'nun tercih edilmesi gerektiğidir (SPO ile iyatrojenik sinir basısı gelişebilir) ⁽²²⁾.

Omurganın kaç seviyesinin opere edileceği, omurganın stabilite durumuna bağlıdır. Eğer anterior ve posterior longitüdinalligamanlardan her ikisinin de kesilmesi gerekiyorsa osteotomi seviyesinin iki alt ve iki üst seviyesine enstrümantasyon yapılmalıdır. Eğer sadece bir seviye üstü ve altı enstrümanente edilecekse anterior yaklaşım mutlaka cerrahi plana eklenmelidir. Lomber bölgede olan kifoz varlığında ve anterior longitüdinalligaman zarar görmemiş ise sadece bir seviye üste ve alta enstrümantasyon ile ara bağlayıcı mekanizma kullanılması durumunda anterior yaklaşıma gereksinim kalmayabilir. Fakat özellikle torasik bölgenin dâhil olduğu durumlar en az üç fiksasyon noktası, enstrümantasyon işleminde göz önünde bulundurulmalıdır ⁽⁶³⁾. Ayrıca torakolomber bileşkede yer alan kırıklar için beş seviye füzyon önerilmektedir ⁽²²⁾. Sakruma kadar uzun seviye füzyon yapıldığında alt lomber bölgeye anterior kolon desteği yapılmalıdır ^(11,27).

Post-travmatik kifoz cerrahisi sonrasında ikinci bir cerrahiye gereksinim olguların yaklaşık %10'unda görülmektedir. Cerrahi yaklaşım ile % 50 ile % 70 arasında kifozda düzelme elde edilebilir. Travma sonrası geç dönemde

ortaya çıkan nörolojik kayıpların erken dönemdekilere göre prognozları daha iyidir ⁽⁶³⁾. Literatürdeki çeşitli çalışmalarda cerrahi onarım ile ağrının azaldığı gösterilmiş olsa da, her bir olguda ağrının cerrahi ile ne kadar değişeceği tahmin edilemediğinden sadece ağrının varlığı cerrahi tedavi için tek başına belirleyici bir faktör değildir ^(2,15,19-20,22,51). Travma sonrasında oluşan deformite ne kadar fazla ise cerrahi onarım (her şey doğru olarak uygulandı ise) ile elde edilecek başarı daha da fazla olmaktadır. Olgunun yaşının ileri olması, travmanın iş sahasında olması, omurgada yükseklik kaybının % 40' dan fazla olması, cerrahi tedavinin geciktirilmesi ve diğer psikososyal etkenler de cerrahinin sonuçlarını kötü yönde etkilemektedir ^(40,93). İyi planlanmış cerrahiler uygun olgularda yüksek başarı ile ve daha az komplikasyonla sonuçlanmaktadır. Cerrahi öncesinde, olguları bekleyen olasılıklar detaylı olarak hastalara anlatılmalıdır ⁽⁴⁰⁾. Unutulmamalıdır ki bu olgularda genel popülasyona benzer cerrahi teknikler kullanılsa da, spinal kordlarının daha önceden hasar görmüş olmasından, mevcut kifoza bağlı omurga kanalının dar olmasından ve cerrahi tekniğin zor olmasından ötürü ameliyat sonrası dönemde genel popülasyona göre daha fazla nörolojik defisit görülmektedir ⁽⁶²⁾.

KAYNAKLAR

- 1- Abel R, Gerner HJ, Smit C, Meiners T. Residual deformity of the spinal canal in patients with traumatic paraplegia and secondary changes of the spinal cord. *Spinal Cord* 1999; 37: 14-19.
- 2- Ahn UM, Ahn NU, Buchowski JM, Kebaish KM, Lee JH, Song ES, Lemma MA, Sieber AN, Kostuik JP. Functional outcome and radiographic correction after spinal osteotomy. *Spine* 2002; 27: 1303-1311.
- 3- Argenson C, Lassale B, Begue T, Denis F, Feron M, Guigui P. Recent fractures of the thoracic and lumbar spine with or without neurologic disorders. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 1996; 82 (Suppl.1): 61-127.
- 4- Asano M, Fujiwara K, Yonenobu K, Hiroshima K. Post-traumatic syringomyelia. *Spine* 1996; 21: 1446-1453.
- 5- Backe HA, Betz RR, Mesgarzadeh M, Beck T, Clancy M. Post-traumatic spinal cord cysts evaluated by magnetic resonance imaging. *Paraplegia* 1991; 29: 607-612.
- 6- Barnett HJ, Botterell EH, Jousse AT, Wynn-Jones M. Progressive myelopathy as a sequel to traumatic paraplegia. *Brain* 1966; 89: 159-174.

- 7- Barnett HJM, Jousse AT. Syringomyelia as a late sequel to traumatic paraplegia and quadriplegia - clinical features. In: Barnett HJM, Foster JB, Hudgson P (Eds.). *Syringomyelia: major problems in neurology*. Saunders & Co, London 1973; pp: 129-153.
- 8- Barron JT. Radiologic case study. Lumbar pseudomeningocele. *Orthopedics* 1990; 13: 603, 608-609.
- 9- Bastian HC. On a Case of Concussion-Lesion, with extensive secondary degenerations of the Spinal Cord, followed by General Muscular Atrophy. *Med Chir Trans* 1867; 50: 499-542.
- 10- Been HD, Poolman RW, Ubags LH. Clinical outcome and radiographic results after surgical treatment of post-traumatic thoracolumbar kyphosis following simple type A fractures. *Eur Spine J* 2004; 13: 101-107.
- 11- Bernhardt M, Swartz DE, Clothiaux PL, Wynn-Jones M. Posterolateral lumbar and lumbosacral fusion with and without pedicle screw internal fixation. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 284: 109-115.
- 12- Betz RR, Gelman AJ, DeFilipp GJ, et al. Magnetic resonance imaging (MRI) in the evaluation of spinal cord injured children and adolescents. *Paraplegia* 1987; 25: 92-99.
- 13- Biyani A, El Masry WS. Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia* 1994; 32: 723-731.
- 14- Bleasel A, Clouston P, Dorsch N. Post-traumatic syringomyelia following uncomplicated spinal fracture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 551-553.
- 15- Bohlman HH, Kirkpatrick JS, Delamarter RB, Leventhal M. Anterior decompression for late pain and paralysis after fractures of the thoracolumbar spine. *Clin Orthop Relat Res* 1994; 300: 24-29.
- 16- Bonfield CM, Levi AD, Arnold PM, Okonkwo DO. Surgical management of post-traumatic syringomyelia. *Spine* 2010; 35(21 Suppl): S245-258.
- 17- Booth KC, Bridwell KH, Lenke LG, Baldus CR, Blanke KM. Complications and predictive factors for the successful treatment of flatback deformity (fixed sagittal imbalance). *Spine* 1999; 24: 1712-1720.
- 18- Brar R, Prasad A, Rana S, Dhingra A, Sharma T. Post-traumatic occipito-cervical pseudomeningocele without any bony injury. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 120: 20-22.
- 19- Bridwell KH, Lewis SJ, Edwards C, Lenke LG, Iffrig TM, Berra A, Baldus C, Blanke K. Complications and outcomes of pedicle subtraction osteotomies for fixed sagittal imbalance. *Spine* 2003; 28: 2093-2101.
- 20- Bridwell KH, Lewis SJ, Lenke LG, Baldus C, Blanke K. Pedicle subtraction osteotomy for the treatment of fixed sagittal imbalance. *J Bone Joint Surg* 2003; 85-A: 454-463.

- 21- Brodbelt AR, Stoodley MA. Post-traumatic syringomyelia: a review. *J Clin Neurosci* 2003; 10: 401-408.
- 22- Buchowski JM, Kuhns CA, Bridwell KH, Lenke LG. Surgical management of posttraumatic thoracolumbar kyphosis. *Spine J* 2008; 8: 666-677.
- 23- Carlson DH, Hoffman HB. Lumbosacral traumatic meningocele. Report of a case. *Neurology* 1971; 21: 174-176.
- 24- Cheng MH. Intraspinial extradural arachnoid cyst with spinal cord herniation. *J Formos Med Assoc* 1996; 95: 712-714.
- 25- Cilluffo JM, Miller RH. Posttraumatic arachnoidal diverticula. *Acta Neurochir (Wien)* 1980; 54: 77-87.
- 26- Cobb C, 3rd, Ehni G. Herniation of the spinal cord into an iatrogenic meningocele. Case report. *J Neurosurg* 1973; 39: 533-536.
- 27- Cohen DB, Chotivichit A, Fujita T, Wong TH, Huckell CB, Sieber AN, Kostuik JP, Lawson HC. Pseudarthrosis repair. Autogenous iliac crest versus femoral ring allograft. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 371: 46-55.
- 28- Cook DA, Heiner JP, Breed AL. Pseudomeningocele following spinal fracture. A case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 247: 74-79.
- 29- Curati WL, Kingsley DP, Kendall BE, et al. MRI in chronic spinal cord trauma. *Neuroradiology* 1992; 35: 30-35.
- 30- D'Andrea F, Maiuri F, Corriero G, Gambardella A, La Tessa G, Gangemi M. Postoperative lumbar arachnoidal diverticula. *Surg Neurol* 1985; 23: 287-290.
- 31- Dietrich M, Kurowski P. The importance of mechanical factors in the etiology of spondylolysis. A model analysis of loads and stresses in human lumbar spine. *Spine* 1985; 10: 532-542.
- 32- Edgar R, Quail P. Progressive post-traumatic cystic and non-cystic myelopathy. *Br J Neurosurg* 1994; 8: 7-22.
- 33- El Masry WS, Biyani A. Incidence, management, and outcome of post-traumatic syringomyelia. In memory of Mr Bernard Williams. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 141-146.
- 34- Farcy JP, Weidenbaum M, Glassman SD. Sagittal index in management of thoracolumbar burst fractures. *Spine* 1990; 15: 958-965.
- 35- Fiala TG, Buchman SR, Muraszko KM. Use of lumbar periosteal turnover flaps in myelomeningocele closure. *Neurosurgery* 1996; 39: 522-525, discussion: 525-526.
- 36- Gertzbein SD, Harris MB. Wedge osteotomy for the correction of post-traumatic kyphosis. A new technique and a report of three cases. *Spine* 1992; 17: 374-379.
- 37- Gertzbein SD. Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992; 17: 528-540.

- 38- Goel A, Desai KI, Nadkarni TD, Muzumdar DP. An unusual post-traumatic occipitocervical pseudomeningocele: case report. *Surg Neurol* 2001; 56: 62-65.
- 39- Greitz D. Unraveling the riddle of syringomyelia. *Neurosurg Rev* 2006; 29: 251-263; discussion: 264.
- 40- Griffiths ER, McCormick CC. Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy). *Paraplegia* 1981; 19: 81-88.
- 41- Hawk MW, Kim KD. Review of spinal pseudomeningoceles and cerebrospinal fluid fistulas. *Neurosurg Focus* 2000; 9: e5.
- 42- Hida K, Iwasaki Y, Imamura H, Abe H. Posttraumatic syringomyelia: its characteristic magnetic resonance imaging findings and surgical management. *Neurosurgery* 1994; 35: 886-91, discussion: 891.
- 43- Hoffman EP, Garner JT, Johnson D, Shelden CH. Traumatic arachnoidal diverticulum associated with paraplegia. Case report. *J Neurosurg* 1973; 38: 81-85.
- 44- Hosono N, Yonenobu K, Ono K. Postoperative cervical pseudomeningocele with herniation of the spinal cord. *Spine* 1995; 20: 2147-2150.
- 45- Hu R, Mustard CA, Burns C. Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. *Spine* 1996;21:492-9.
- 46- Jaksche H, Schaan M, Schulz J, Bosczyk B. Posttraumatic syringomyelia—a serious complication in tetra- and paraplegic patients. *Acta Neurochir* 2005; 93 (Supl.): 165-167.
- 47- Karam Y, Hitchon PW, Mhanna NE, He W, Noeller J. Post-traumatic syringomyelia: outcome predictors. *Clin Neurol Neurosurg* 2014; 124: 44-50.
- 48- Keene JS, Lash EG, Kling TF, Jr. Undetected posttraumatic instability of “stable” thoracolumbar fractures. *J Orthop Trauma* 1988; 2: 202-211.
- 49- Kitchen N, Bradford R, Platts A. Occult spinal pseudomeningocele following a trivial injury successfully treated with a lumboperitoneal shunt: a case report. *Surg Neurol* 1992;38:46-9.
- 50- Klekamp J, Batzdorf U, Samii M, Bothe HW. Treatment of syringomyelia associated with arachnoid scarring caused by arachnoiditis or trauma. *J Neurosurg* 1997; 86: 233-240.
- 51- Kostuik JP, Matsusaki H. Anterior stabilization, instrumentation, and decompression for post-traumatic kyphosis. *Spine* 1989; 14: 379-386.
- 52- Kramer KM, Levine AM. Posttraumatic syringomyelia: a review of 21 cases. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 334: 190-199.
- 53- La Haye PA, Batzdorf U. Posttraumatic syringomyelia. *West J Med* 1988; 148: 657-663.
- 54- Laxton AW, Perrin RG. Cordectomy for the treatment of posttraumatic syringomyelia. Report of four cases and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 2006; 4: 174-178.

- 55- Lazennec JY, Neves N, Rousseau MA, Boyer P, Pascal-Mousselard H, Saillant G. Wedge osteotomy for treating post-traumatic kyphosis at thoracolumbar and lumbar levels. *J Spinal Disord Tech* 2006; 19: 487-494.
- 56- Lee TT, Alameda GJ, Camilo E, Green BA. Surgical treatment of post-traumatic myelopathy associated with syringomyelia. *Spine* 2001; 26(24 Suppl.): S119-127.
- 57- Macki M, Lo SF, Bydon M, Kaloostian P, Bydon A. Post-surgical thoracic pseudomeningocele causing spinal cord compression. *J Clin Neurosci* 2014; 21: 367-372.
- 58- Malcolm BW, Bradford DS, Winter RB, Chou SN. Post-traumatic kyphosis. A review of forty-eight surgically treated patients. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A: 891-899.
- 59- Milhorat TH, Johnson WD, Miller JI, Bergland RM, Hollenberg-Sher J. Surgical treatment of syringomyelia based on magnetic resonance imaging criteria. *Neurosurgery* 1992; 31 :231-244; discussion 244-245.
- 60- Miller PR, Elder FW, Jr. Meningeal pseudocysts (meningocele spurium) following laminectomy. Report of ten cases. *J Bone Joint Surg* 1968;50-A: 268-276.
- 61- Mizuno J, Nakagawa H, Iwata K. Postoperative spinal cord herniation diagnosed by metrizamide CT: a case report. *No Shinkei Geka* 1986; 14: 681-685.
- 62- Munting E, Faundez A, Manche E. Vertebral reconstruction with cortical allograft: long-term evaluation. *Eur Spine J* 2001; 10 (Suppl.2): S153-157.
- 63- Munting E. Surgical treatment of post-traumatic kyphosis in the thoracolumbar spine: indications and technical aspects. *Eur Spine J* 2010; 19 (Suppl.1): S69-73.
- 64- NSCISC 2005 Annual Report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems. National Spinal Cord Injury Statistical Center at the University of Alabama at Birmingham; 2005.
- 65- O'Connor D, Maskery N, Griffiths WE. Pseudomeningocele nerve root entrapment after lumbar discectomy. *Spine* 1998; 23: 1501-1502.
- 66- Oda I, Cunningham BW, Buckley RA, et al. Does spinal kyphotic deformity influence the biomechanical characteristics of the adjacent motion segments? An in vivo animal model. *Spine* 1999; 24: 2139-2146.
- 67- Ollivier C. Traité de la moelle épinière et de ses maladies. *Chez Crevot, Paris* 1827.
- 68- Pagni CA, Cassinari V, Bernasconi V. Meningocele spurium following hemilaminectomy in a case of lumbar discal hernia. *J Neurosurg* 1961; 18: 709-10.
- 69- Paolini S, Ciappetta P, Piattella MC. Intraspinous postlaminectomy pseudomeningocele. *Eur Spine J* 2003; 12: 325-327.
- 70- Pau A. Postoperative "meningocele spurium". Report of two cases. *J Neurosurg Sci* 1974; 18: 150-152.
- 71- Pereira Filho Ade A, David G, Pereira Filho Gde A, Brasil AV. Symptomatic thoracic spinal cord compression caused by postsurgical pseudomeningocele. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65: 279-282.

- 72- Perrett LV. Traumatic meningoceles. *J Coll Radiol Australas* 1963; 7: 63-67.
- 73- Perrouin-Verbe B, Lenne-Aurier K, Robert R, Auffray-Calvier E, Richard I, Mauduyt de la Grève I, Mathé JF. Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 137-143.
- 74- Perrouin-Verbe B, Robert R, Lefort M, Agakhani N, Tadié M, Mathé JF. Post-traumatic syringomyelia. *Neurochirurgie* 1999; 45 (Suppl.1): 58-66.
- 75- Polly DWJ, Klemme WR, Shawen S. Management options for the treatment of posttraumatic thoracic kyphosis. *Semin Spine Surg* 2000; 12: 110-116.
- 76- Rinaldi I, Peach WF Jr. Postoperative lumbar meningocele. Report of two cases. *J Neurosurg* 1969; 30: 504-507.
- 77- Rinaldi I, Hodges TO. Iatrogenic lumbar meningocele: report of three cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1970; 33: 484-492.
- 78- Roberson JR, Whitesides TE, Jr. Surgical reconstruction of late post-traumatic thoracolumbar kyphosis. *Spine* 1985; 10: 307-312.
- 79- Ronen J, Catz A, Spasser R, Gepstein R. The treatment dilemma in post-traumatic syringomyelia. *Disabil Rehabil* 1999 ;21: 455-457.
- 80- Rossier AB, Foo D, Shillito J, Dyro FM. Posttraumatic cervical syringomyelia. Incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and results of conservative and operative treatment. *Brain* 1985; 108: 439-461.
- 81- Ryall RG, Peacock MK, Simpson DA. Usefulness of beta 2-transferrin assay in the detection of cerebrospinal fluid leaks following head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 737-739.
- 82- Schaan M, Jaksche H. Comparison of different operative modalities in post-traumatic syringomyelia: preliminary report. *Eur Spine J.* 2001;10:135-40.
- 83- Schaller B, Mindermann T, Gratzl O. Treatment of syringomyelia after posttraumatic paraparesis or tetraparesis. *J Spinal Disord.* 1999;12:485-8.
- 84- Schurch B, Wichmann W, Rossier AB. Post-traumatic syringomyelia (cystic myelopathy): a prospective study of 449 patients with spinal cord injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60: 61-67.
- 85- Sett P, Crockard HA. The value of magnetic resonance imaging (MRI) in the follow-up management of spinal injury. *Paraplegia* 1991; 29: 396-410.
- 86- Sgouros S, Williams B. Management and outcome of posttraumatic syringomyelia. *J Neurosurg* 1996; 85: 197-205.
- 87- Shannon N, Symon L, Logue V, Cull D, Kang J, Kendall BE. Clinical features, investigation and treatment of post-traumatic syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981; 44: 35-42.

- 88- Silberstein M, Hennessy O. Cystic cord lesions and neurological deterioration in spinal cord injury: operative considerations based on magnetic resonance imaging. *Paraplegia* 1992; 30: 661-668.
- 89- mith-Petersen MN, Larson CB, Aufranc OE. Osteotomy of the spine for correction of flexion deformity in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 1945;27-A: 1-11.
- 90- Tay BKB, Eismont F. Cervical spine fractures and dislocation. In: Fardon DF, Garfin SR, Abitbol JJ, Boden SD, Herkowitz HN, Mayer TG (Eds.). *Orthopaedic Knowledge Update: Spine-2*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL 2002; pp: 247-262.
- 91- Teplick JG, Peyster RG, Teplick SK, et al. CT Identification of postlaminectomy pseudomeningocele. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140: 1203-1206.
- 92- Thiranont N, Netrawichien P. Transpedicular decancellation closed wedge vertebral osteotomy for treatment of fixed flexion deformity of spine in ankylosing spondylitis. *Spine* 1993; 18: 2517-2522.
- 93- Van den Bergh R. Pathogenesis and treatment of delayed post-traumatic syringomyelia. *Acta Neurochir (Wien)* 1991; 110: 82-86.
- 94- Vaccaro AR, Silber JS. Post-traumatic spinal deformity. *Spine* 2001;26(24 Suppl):S111-8.
- 95- Vaccaro AR, Jacoby SM. Thoracolumbar fractures and dislocations. In: Fardon DF, Garfin SR, Abitbol JJ, Boden SD, Herkowitz HN, Mayer TG (Eds.). *Orthopaedic Knowledge Update: Spine-2*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL 2002; pp: 263-278.
- 96- Vernon JD, Silver JR, Ohry A. Post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia* 1982; 20: 339-364.
- 97- Waddell G. *The back pain revolution*. Churchill Livingstone, London 1998.
- 98- Waisman M, Schweppe Y. Postoperative cerebrospinal fluid leakage after lumbar spine operations. Conservative treatment. *Spine* 1991; 16: 52-53.
- 99- Wang D, Bodley R, Sett P, Gardner B, Frankel H. A clinical magnetic resonance imaging study of the traumatised spinal cord more than 20 years following injury. *Paraplegia* 1996; 34: 65-81.
- 100- Watson N. Ascending cystic degeneration of the cord after spinal cord injury. *Paraplegia* 1981; 19: 89-95.
- 101- Williams B, Terry AF, Jones F, McSweeney T Syringomyelia as a sequel to traumatic paraplegia. *Paraplegia* 1981; 19: 67-80.
- 102- Yokota H, Yokoyama K, Noguchi H, et al. Spinal cord herniation into associated pseudomeningocele after brachial plexus avulsion injury: case report. *Neurosurgery* 2007; 60: E205; discussion E205.

10.4. Spinal Kord Yaralanması Sonrası Rehabilitasyon

Necmettin YILDIZ

GİRİŞ

Spinal kord yaralanması (SKY), beklenmedik bir anda ciddi sakatlıklara sebep olan yaralanmaların başında gelir. SKY çeşitli derecelerde motor ve duyu kaybı, otonomik ve bağırsak veya mesane problemleri ile ortaya çıkan spinal kord nöral yapılarının hasaridir ⁽⁵⁹⁾. SKY hastalarında rehabilitasyonun amacı, hastaların günlük yaşam aktivitelerine (GYA) ve fiziksel güçlerine hızlıca yeniden dönüşü sağlamaktır. Rehabilitasyon süreci hastanın hastaneye kabulü ile başlar ve toplumla yeniden bütünleşmesiyle tamamlanır ⁽⁴⁾. Rehabilitasyon interdisipliner bir ekip işidir. Fiziyatrist, gerek olaydan hemen sonraki dönem, gerekse taburculuk sonrası uzun dönemde SKY hastalarının takip ve tedavisinden sorumlu rehabilitasyon ekibinin sorumlu lideridir. Ekibin diğer üyeleri; hasta ve ailesi, fizyoterapist, iş-uğraşı terapisti, hemşire, sosyal hizmet uzmanı, ortotist, diyetisyen, psikolog ve ilgili diğer branş uzman hekimleridir ⁽²³⁾.

Medikal veya ortopedik yönden kontraendikasyon yoksa rehabilitasyona hemen başlanmalıdır. Akut dönemde rehabilitasyon ekibinin amacı bası yaralanmalarından korunma, ortezeleme, mobilizasyon, beslenme ve kardiyovasküler, gastrointestinal, genitoüriner ve pulmoner komplikasyonların gelişimini engellemektir. Erken rehabilitasyon, immobilitateye bağlı oluşabilecek komplikasyonları önlemede oldukça önemlidir. Son yayınlar, erken mobilizasyonun hastalardaki solunum fonksiyonlarının düzelmesi ve kas kaybının önlenmesinde önemli rol oynadığını göstermektedir ⁽³⁸⁾. Aktif rehabilitasyona özellikle SKY sonrası ilk 30 gün içinde başlanmasının tedavi sonuçlarını olumlu etkilediği belirtilmektedir ⁽⁵²⁾. SKY sonrası iki hafta içinde başlanan rehabilitasyon programı ile fonksiyonel bağımsızlık açısından iyi sonuçlar elde edildiği de bildirilmiştir ⁽⁷³⁾.

KLİNİK MUAYENE ve SINIFLAMA

Rehabilitasyona başlamadan önce, SKY'li hastayı değerlendirmenin en doğru yolu standardize bir fizik muayene yapmaktır. Standart bir nörolojik değerlendirme, hem tüm rehabilitasyon ekibi açısından ortak bir dil kullanmayı hem de iyileşme sürecini ve uygulanan tedavilerin etkilerini takip etmeyi mümkün kılar. Hastanın prognozunu tahmin etmede yaralanmadan 72 saat sonra yapılan değerlendirme daha değerlidir ⁽⁹⁾. Daha önce geliştirilen skalaların yetersizliğinden yola çıkılarak "American Spinal Cord Association" (ASIA) tarafından geliştirilen Omurilik Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury- ISNCSCI), dünyada en yaygın kullanılan ve en yüksek hassasiyete sahip olanıdır ⁽²⁹⁾. ASIA ilk kez 1982 yılında Ulusal Omurilik Yaralanması İstatistik Merkezi için standart bir sistem yayınlamıştır; daha sonra 1992 yılında önemli değişiklikler yapılmış, derecelendirme sistemi tekrar tanımlanmış ve ASIA Bozukluk Skalası (ABS) adını almıştır ^(12,17). Bu revizyon IMSOP (International Medical Society of Paraplegia, bugünkü adı ile ISCoS International Spinal Cord

Society) tarafından da onaylanmıştır. Daha sonra standartlar 1996, 2000 ve 2011 yıllarında revize edilmiştir. Bu standartlar ile olguların çoğunun sınıflandırılabilirdiği belirtilmekte ise de, zaman zaman problemler olabileceği de vurgulanmaktadır⁽²⁾. Standartların son revizyonu ile ilgili ayrıntılı bilgiye standartlar kitapçığından^(2,46) ve ASIA internet sayfasından (InSTeP-International Standards Training e-Learning Program)⁽³⁶⁾ ulaşılabilir. Ayrıca kullanımı ile ilgili bir makalede yayınlanmıştır⁽⁴⁵⁾. Şekil-1'de 2013 yılında güncellenen muayene formunun Türkçeye çevirisi bulunmaktadır⁽³¹⁾.

ASIA standartları, nörolojik değerlendirme sırasında muayene edilmesi gereken anahtar kasları ve anahtar duysal noktaları belirlemiştir. Üst ekstremiteden seçilmiş beş tane ve alt ekstremiteden seçilmiş beş tane olmak üzere toplam 10 tane anahtar kas mevcuttur. Her bir kas C5'ten T1'e ve L2'den S1'e kadar tek bir miyotomu belirler. Benzer biçimde anahtar duysal noktalar da C2'den S4-5'e kadar her biri bir duysal dermatomu muayene edecek şekilde seçilmiştir. Hastanın ASIA Bozukluk Skalası belirlenmeden önce bazı kavramların açıklanması uygun olacaktır.

Duyusal seviye

İğne duyusu ve yüzeysel dokunmanın sağlam olduğu en kaudal segmenttir. Ayrıca sağ ve sol taraf iğne ve yüzeysel dokunma duyu seviyeleri de belirlenebilir.

Motor seviye

10 çift miyotomdaki anahtar kasların kas gücü muayenesi ile belirlenir. Seviye; üzerindeki kaslar sağlam (kas gücü 5/5) olmak şartıyla kas gücü 3/5 değerinde olan en alt miyotom olarak belirlenir. Motor seviye sağ ve sol taraf için farklı olabilir, bu durumda tek bir seviye ile ifade edilmek istenirse rostral (kranial) seviye dikkate alınır.

Nörolojik yaralanma seviyesi

Üzerindeki duyuusal ve motor fonksiyon normal olmak şartıyla, duyunun sağlam ve yerçekimini yenen kas fonksiyonu (3/5 kas gücü) olan en kaudal seviyeyi tanımlar. Sağ duysal, sol duysal, sağ motor, sol motor şeklinde 4 farklı seviye tanımlanırsa hastanın nörolojik yaralanma seviyesi, bu seviyelerin en kranial de olanıdır.

Şekil-1'de yer alan forma muayene bulguları kaydedilir. Sonra formun 2. sayfasındaki sınıflandırma basamakları takip edilerek hastanın ASIA Bozukluk Skalası belirlenir (Şekil-2) (31,45). Sakral korunmaya göre SKY'li hastalar komplet ve inkomplet olarak sınıflandırılır. Sakral korunma, son kaudal sakral segmentte (S4-5) duyuusal veya motor fonksiyonun varlığını yani S4-5 dermatomunda hafif dokunma veya iğne duyusunun, derin anal basıncın veya istemli anal kasılmanın korunduğunu ifade eder. Komplet yaralanmada sakral korunma yoktur. İnkomplet yaralanmada ise sakral korunma mevcuttur. ASIA Bozukluk Skalası ile bozukluğun derecesi (ABS-A,B,C,D,E şeklinde) belirlenir (Şekil 1 ve 2).

Hastanın Adı Soyadı = Tarih/Saat:

Formu dolduran: Dr.

ASIA **OMURILIK YARALANMALARINDA STANDART NÖROLOJİK SINIFLANDIRMA** **ISC**

MOTOR ANAHTAR KASLAR (Skorları enka sayfa'da)

C5	Sağ	Sol	Dizlek fleksörleri
C6			El bileği ekstansörleri
C7			Dizlek ekstansörleri
C8			Parmak fleksörleri (orta parmak, distal falanks)
T1			Parmak abduktörleri (duyuk parmak)

ÜST EKSTREMİTE TOPLAM (MAKSİMUM) (25) (25) (50)

Yorumlar:

MOTOR ANAHTAR KASLAR

L2	Kalça fleksörleri
L3	Diz ekstansörleri
L4	Ayak bileği dorsifleksörleri
L5	Uzun parmak ekstansörleri
S1	Ayakbileği plantar fleksörleri

İstemli anal kontraksiyon (Evet/Hayır) S4-5

ALT EKSTREMİTE TOPLAM (MAKSİMUM) (25) (25) (50)

HAFİF DOKUNMA **İĞNE BATIRMA**

C2	Sağ	Sol	Sağ	Sol
C3				
C4				
C5				
C6				
C7				
C8				
T1				
T2				
T3				
T4				
T5				
T6				
T7				
T8				
T9				
T10				
T11				
T12				
L1				
L2				
L3				
L4				
L5				
S1				
S2				
S3				

TOPLAM (MAKSİMUM) (56) (56) (56) (56)

DUYU ANAHTAR DUYU NOKTALARI

0 = kayıp
1 = bozuk
2 = normal
TE = test edilemiyor

Herhangi bir anal duyu (Evet/Hayır)

İĞNE BATIRMA SKORU (maks.112)

HAFİF DOKUNMA SKORU (maks.112)

NÖROLOJİK SEVİYE

Normal fonksiyon gösteren en kaudal segment

KOMPLET VEYA İNKOMPLET?

İnkomplet = S4-S5'te korunmuş duyu veya motor fonksiyon

ASIA BOZUKLUK SKALASI

PARSİYEL KORUNMUŞ BÖLGE

Parsiyel inervasyon segmentinin kaudalite yayılımı

DUYU **MOTOR**

Sağ Sol Sağ Sol

● Anahtar duyu noktaları

Şekil-1. ASIA Spinal Kord Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için uluslararası standartlar muayene formu

**KAS KUVVETİ
DERECELENDİRMESİ**

- 0 total paraliz
- 1 palpabl veya görülebilir kasılma
- 2 yerçekimi ortadan kaldırdığında, eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 3 yerçekimine karşı eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 4 yerçekimine ve kısmi dirence karşı eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 5 yerçekimine ve normal dirence karşı eklem hareket genişliği boyunca aktif hareket
- 5* muayene edenin görüşüne göre, bilinen inhibe edici faktörler ortadan kalktığında, kasta normal sayılabilecek yeterli direnc oluşturulabilir

TE = Test edilemiyor. İmmobilizasyon, ağrı yada kontraktür nedeniyle hasta güvenilir şekilde kuvvet uygulamıyor yada kasını kasamıyor.

ASIA BOZUKLUK SKALASI (ABS)

- A = Komplet:** En alt sakral segmentlerde (S4-S5) hiçbir motor veya duysal fonksiyon korunmamıştır.
- B = İnkomplet:** Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon yoktur, duysal fonksiyon sakral segmentler dahil olmak üzere korunmuştur.
- C = İnkomplet:** Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuştur ve bu seviyenin altındaki anahtar kasların çoğu < 3 gücündedir.
- D = İnkomplet:** Nörolojik seviyenin altında motor fonksiyon korunmuştur ve bu seviyenin altındaki anahtar kasların çoğu ≥ 3 gücündedir.
- E = Normal:** Motor ve duysal fonksiyon normaldir.

KLİNİK SENDROMLAR (OPSİYONEL)

- Santral Kord Sendromu
- Brown-Sequard Sendromu
- Anterior Kord Sendromu
- Konus Medullaris Sendromu
- Kauda Ekina Sendromu

SINIFLANDIRMA BASAMAKLARI

Omurluk hasarlı hastaların sınıflandırılmasında aşağıdaki yol izlenir:

1. Sağ ve sol duyu seviyeleri saptanır.
2. Sağ ve sol motor seviyeler saptanır.
Not: değerlendirilecek miyotomların bulunmadığı bölgelerde motor seviye duyu seviyesi ile aynı kabul edilir.
3. Tek bir nörolojik seviye saptanır.
Her iki tarafta motor ve duyu fonksiyonlarının normal olduğu en alt seviyedir, ve 1 ve 2. adimlarda saptanan en kranial motor ve duyu seviyeleridir.
4. Yaralanmanın Komplet veya İnkomplet olduğunun saptanması (sakral korunma)
İstemli anal kontraksiyon = Hayır, tüm S4-5 duyu skorları = 0 VE herhangi bir anal duyu = Hayır ise yaralanma KOMPLET'tir. Aksi takdirde İNKOMPLET'tir.
5. ASIA Bozukluk Skalası (ABS) derecesinin saptanması:

Yaralanma Komplet mi? EVET ise ABS = A Parsiyel korunmuş bölge (PKB) kaydedilir.

HAYIR ↓

Yaralanma motor İnkomplet mi?

EVET ↓

HAYIR ise ABS = B (EVET = istemli anal kontraksiyon VEYA bir tarafta belirlenen seviyenin altında üç seviyeden fazla motor fonksiyon)

3. basamakta saptanan nörolojik seviyenin altında anahtar kaslardan en az yarısı ≥ 3 gücünde mi?

HAYIR ↓

ABS = C

EVET ↓

ABS = D

Eğer tüm segmentlerde duyu ve motor fonksiyonlar normal ise, ABS = E

Not: ABS = E; omurluk hasarlı hastanın izlemi sırasında iyileşme sonucu normal fonksiyon düzeyine ulaşılması durumunda kullanılır. İlk muayenede defisit bulunmazsa, hasta nörolojik olarak intakttır, ASIA bozukluk skalası uygulanmaz.

Şekil-2. Sınıflandırma basamakları ve ASIA Bozukluk Skalası

Kısmi korunma alanı

Sadece komplet (ABS-A) yaralanmalar için kullanılır. Duyusal ve motor seviyelerin altındaki kısmen innerve dermatom ve miyotomları tanımlar. Kısmi koruma alanı sağ ve sol taraf için ayrı ayrı belirtilmelidir. Bir segmentten daha fazla korunma varsa en kaudal segment kaydedilir ⁽²⁾.

Hastanın nörolojik yaralanma seviyesi, beklenen nörolojik prognozunu saptanması, kısa ve uzun dönem fonksiyonel hedeflerin belirlenmesi ve rehabilitasyon programının planlamasında önemlidir. Tablo-1 ve Tablo-2'de komplet yaralanmalı hastaların nörolojik yaralanma seviyesine göre bir yıl içinde beklenen fonksiyonel hedefleri görülmektedir ⁽⁴⁴⁾. Bu hedefler hastaların seviyeleri aynı olmasına rağmen yaşa, cinsiyete, eşlik eden komorbiditelere ve inkompletlik durumuna göre değişebilmektedir (Tablo-1,2).

Fonksiyon	C1-C4	C5	C6	C7	C8-T1
Beslenme	Bağımlı	Adapte ekipmanlarla bağımsız	Adapte ekipmanla ya da olmadan bağımsız	Bağımsız	Bağımsız
Tuvalet	Bağımlı	Ekipmanlarla minimal yardımcı	Adapte ekipmanlarla bağımsız	Adapte ekipmanlarla bağımsız	Bağımsız
Üst ekstremitte giyinme	Bağımlı	Yardımla	Bağımsız	Bağımsız	Bağımsız
Alt ekstremitte giyinme	Bağımlı	Bağımlı	Yardımla	Adapte ekipmanlarla bağımsız	Bağımsız
Banyo	Bağımlı	Bağımlı	Adapte ekipmanlarla bağımsız	Adapte ekipmanlarla bağımsız	Adapte ekipmanlarla bağımsız
Yatak içi mobilite	Bağımlı	Yardımla	Yardımla	Bazı yardımlarla bağımsız	Bağımsız
Ağırlık aktarımı	Bağımlı	Yardımla	Bağımsız	Bağımsız	Bağımsız
Transfer	Bağımlı	Maksimum yardımcı	Biraz yardımcı	Düz zeminlerde bağımsız	Bağımsız
Tekerlekli sandalye (TS)	Akülü TS bağımsız, Manuel TS bağımlı	Akülü TS bağımsız, Bazı zeminlerde Manuel TS bağımsız	Bazı zeminlerde Manuel TS bağımsız	Engelli zeminler dışında bağımsız	Bağımsız
Araba kullanma	Yok	Adaptasyonla bağımsız	Adaptasyonla bağımsız	Adaptasyonla bağımsız	Adaptasyonla bağımsız

Tablo-1. Komplet tetraplejik hastalarda yaralanma sonrası bir yıl içinde beklenen fonksiyonel hedefler⁽⁴⁴⁾

Fonksiyon	T2-T9	T10-L2	L3-S5
GYA (Banyo, tuvalet, beslenme, giyinme)	Bağımsız	Bağımsız	Bağımsız
Mesane /Barsak eğitimi	Bağımsız	Bağımsız	Bağımsız
Transfer	Bağımsız	Bağımsız	Bağımsız
Ambulasyon	Sadece egzersiz amaçlı (Terapotik)	Ortezler ile ev içi	Toplumda
Cihaz	Walker veya kanedyen ile bilateral KAFO	Kanedyen ile bilateral KAFO	Baston veya kanedyen ile AFO ya da cihazsız

Tablo-2. Komplet paraplejik hastalarda yaralanma sonrası bir yıl içinde beklenen fonksiyonel hedefler⁽⁴⁴⁾ (GYA: Günlük yaşam aktiviteleri, KAFO: Diz-ayakbileği-ayak ortezi, AFO: Ayak- ayak bileği ortezi)

FONKSİYONEL DEĞERLENDİRME

Kronik hastalıklarda ve yaralanmalarda fiziksel, kognitif ve emosyonel bozukluklar nedeniyle GYA'ların yapılmasında zorluklar yaşanır. Bu sorunların tipini ve derecesini belirlemeye fonksiyonel değerlendirme denir⁽¹⁵⁾. Motor ve duysal nörolojik defisitleri değerlendirmek için geliştirilmiş olan ASIA Bozukluk Skalası; otonomik, nörolojik bozuklukları ve fonksiyonelliği değerlendirememektedir. SKY'li hastaların izleminde ise asıl amaç fonksiyonellikteki değişimi takip etmektir. Çünkü SKY'li

hastalarda nörolojik iyileşme ile fonksiyonel iyileşme birbirine paralel gitmeyebilir. Bu yüzden fonksiyonelliği değerlendirebilmede kullanılacak bazı ölçeklere ihtiyaç duyulmuştur. Bu ölçekler duruma spesifik olanlar ve genel ölçekler olarak ikiye ayrılır. Duruma spesifik olanlardan SKY’de en sık kullanılanlar; “Modifiye Barthel İndeksi, Kuadripleji Fonksiyon İndeksi, Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği (FBÖ) ve Spinal Kord Yaralanması Ölçeği”dir ^(3,28,49,60). Türkçe geçerlilik güvenilirlik çalışması bulunan Modifiye Barthel İndeksi’nin SKY’li hastalarda kullanımı yaygın değildir, klinik uygulanması ve geçerliliği ile ilgili bilgiler kısıtlıdır ^(3,49). Kuadripleji Fonksiyon İndeksi ile genellikle ambule olmayan tetraplejik hastaların el fonksiyonları ile ilgili GYA değerlendirilir ^(3,60). Kullanımı giderek artan Spinal Kord Yaralanması Ölçeği, SKY’li hastalarda özürülük için en hassas olan, geçerli ve güvenilir bir fonksiyonel değerlendirme ölçeğidir ^(3,60).

Türk toplumuna adaptasyonu, geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmış olan FBÖ (ülkemizde yaygın kullanılan adıyla FIM), fonksiyonelliği değerlendirmek için geliştirilmiş, en yaygın olarak kullanılan ölçektir ^(41,50). SKY’li hastaları değerlendirmek için spesifik olarak geliştirilmemiş olup, hemiplejik hastaların değerlendirilmesi ve izleminde de sıklıkla kullanılmaktadır. Ayrıca multipl skleroz, travmatik beyin yaralanması gibi durumlarda da aynı ölçekten yararlanılmaktadır. Ancak yüksek seviyeli tetraplejik hastalardaki fonksiyonel durum değişikliklerine FBÖ’nün duyarlı olmadığı da unutulmamalıdır ⁽³⁾.

FBÖ, temel olarak; fiziksel/motor fonksiyon (13 madde) ve kognitif fonksiyon (5 madde) olmak üzere iki alanda ölçüm yapmaktadır. FBÖ’yü oluşturan maddeler 6 alt grupta toplanır: 1- Kendine bakım, 2- Sfinkter kontrolü, 3- Mobilite, 4-Lokomosyon, 5- İletişim, 6- Sosyal idrak. Her madde total yardım (0 puan) ile tam bağımsız (7 puan) düzeyleri arasında skorlanır. FBÖ skoru toplamda 18-126 arasında değişmektedir ⁽³⁾. Bu skala, hastanın test edilen fonksiyonu yaparken harcadığı zamanı, enerjisi, eforu ve kullandığı ekipmanı da yansıtmaktadır (Şekil-3). FBÖ, dünyadaki SKY’li hastaların takip edildiği merkezlerde, gerek araştırma gerekse klinik amaçlar için yaygın olarak kullanılmaktadır. Klinik araştırmalarda yalnız motor fonksiyon değerlendirme söz konusu ise FBÖ’nün yalnız motor fonksiyon alt grubunu kullanmak (motor FBÖ), kognitif fonksiyon alt grubunu dikkate almamak önerilmektedir.

FONKSİYONEL BAĞIMSIZLIK ÖLÇEĞİ (FİM)				
DÜZEYLER	7 Tam Bağımsız - Hiçbir yardıma gerek duymadan belirli bir aktiviteyi gereken zamanda, cihazsız olarak ve emniyetli şekilde yapar	YARDIMCI YOK		
	6 Modifiye bağımsız - Bir aktiviteyi yardımcı bir cihaz yada uzun sürede modifikasyona gerek duyararak emniyetsiz bir şekilde yapar			
	Modifiye Bağımlılık			
	5 Gözetim - Fiziksel yardım almadan sözel yardım ile aktiviteyi tamamlar (% 100)			
	4 Minimal yardım - Hafif bir fiziksel temas dışında yardıma ihtiyacı yoktur. Aktivite için gereken eforun en az % 75'ini harcar	YARDIMCI VAR		
	3 Orta derecede yardım - Aktivite için gerekli eforun % 50 – 75'ini harcar			
	Tam bağımlılık			
2 Maksimal yardım - Gereken eforun % 25 – 50'sini harcar				
1 Tam yardım - Gereken eforun % 0 – 25'ini harcar				
		YATIŞ (.../.../...)	ÇIKIŞ (.../.../...)	İZLEM (.../.../...)
Kendine Bakım	A Beslenme			
	B Kendine çeki düzen verme			
	C Banyo yapma			
	D Giyinme – vücut üst kısmı			
	E Giyinme – vücut alt kısmı			
	F Tuvalet kullanımı			
Sfinkter Kontrolü	G Mesane kontrolü			
	H Barsak kontrolü			
Transferler	I Yatak, sandalye, tekerlekli sandalye			
	J Tuvalet			
	K Küvet, duş			
Hareket	L Yürüme / Tekerlekli sandalye	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	W: Yürüme C: Tekerlekli Sandalye B: Her ikisi			
	M Merdiven			
MOTOR SKOR ALT TOPLAMI				
İletişim	N Anlama A:İşitsel V:Görsel B:Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	O İfade etme V: Sesli C: Sessiz B:Her ikisi	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Sosyal Algı	P Sosyal etkileşim			
	Q Problem çözme			
	R Bellek			
KOGNİTİF SKOR ALT TOPLAMI				
TOTAL FİM SKORU				
Not: Boşluk bırakmayınız. Hasta risk nedeniyle test edilemiyorsa 1 puan olarak skorlayınız.				

Şekil-3. Fonksiyonel Bağımsızlık Ölçeği

REHABİLİTASYON

SKY sonrası rehabilitasyonun amacı gelişebilecek sekonder komplikasyonları önleyerek ya da tedavi ederek, kendine bakım, GYA ve mobilite yönünden fiziksel bağımsızlığı en üst düzeye çıkarmak ve hastayı üretken, sosyal rollerini üstlenen bir birey haline getirmektir.

Pozisyonlama

Erken dönem rehabilitasyonun en önemli unsurlarındandır. SKY'de tedavi edilen kırığın ya da dislokasyonun stabilitesini sürdürmek, baskı yaralarını ve kontraktürleri önlemek ve spastisiteyi inhibe etmek için uygun yatak pozisyonu vermek önemlidir. Hastanın pozisyonu iki saatte bir değiştirilmelidir. Kontraktürler, SKY sonrası görülen en yaygın komplikasyonlardan biridir ve eklem hareket açıklığında (EHA) kısıtlanma ile karakterizedir ^(35,57). Yaklaşık yaralanmadan sonraki 2-32. haftalar arasında eklem çevresinde tendon, fasiya, intermusküler septa ve eklem kapsülünde değişikliklerle birlikte elastikiyet kaybı, kaslarda atrofi ve kısıklık gelişmektedir ⁽⁵⁶⁻⁵⁷⁾.

SKY'de üst ekstremitede daha çok omuzda adduksiyon-iç rotasyon, dirsekte fleksiyon, ön kolda pronasyon ya da supinasyon ve parmak-el bileği fleksiyon kontraktürü gelişir. Alt ekstremitede ise en sık kalça fleksiyon-adduksiyon, diz fleksiyon ya da ekstansiyon ve ayak bileği ekinovarus kontraktürü ile karşılaşılır. Bunları önlemek için sırt üstü yatan hastalara omuzlar abduksiyon, dirsekler ekstansiyon, el bileği yaklaşık 20-30°'lik ekstansiyon, parmaklar semi fleksiyonda ve başparmak oppozisyon pozisyonu verilerek yastıklar üzerine yerleştirilir. Kalçalara ekstansiyon ve 10°'lik abduksiyon, dizlere ekstansiyon, ayak-ayak bileğine dorsifleksiyon, ayak başparmaklarına ekstansiyon pozisyonu verilir. Abduksiyonu sürdürmek ve medial kondiller ve malleoller üzerindeki basıncı azaltmak için bacaklar arasına bir ya da iki yastık konulabilir ^(4,56).

Fiziksel beceri eğitimi

SKY'li hastalarda optimum egzersiz programının nasıl olması gerektiği ile ilgili yeterli kanıt bulunmamaktadır ⁽⁶⁸⁾. Başlangıçtaki egzersiz programı, kaslarda oluşabilecek immobilizasyon atrofisini, kasların zayıflığını ve eklem kontraktürlerinin gelişimini önlemeye yönelik olmalıdır. Uzun süreli yatak istirahati ve immobilizasyondan sonra kısa bir süre içinde kontraktür oluşabilir ve zamanla fikse kontraktüre dönüşüp kalıcı nitelikte deformiteler ortaya çıkabilir. Bunları önlemek için her eklem tam EHA'nda gerilerek, EHA egzersizleri günde en az bir kere 2-5 dakika yapılmalıdır. Pasif EHA egzersizleri sırasında aşırı gerilim yumuşak dokuları

zedeleyerek heterotrofik ossifikasyona (HO) neden olabileceğinden dikkatli yapılmalıdır. Paraplejik ve tetraplejik hastalarda ayak bileğine 4 hafta boyunca günlük 30 dakika süreyle uygulanan germe egzersizlerinin kontraktürü önlemede etkili olduğu gösterilmiştir ⁽³⁴⁾.

C5 seviyesi yaralanmalarında biceps, deltoid ve rhomboidler, brakiradialis, brachialis, supraspinatus, infraspinatus ve serratus anterior anahtar kaslardandır. Omuz eklemi, transfer, uzanma ve mesane-barsak bakımı için önemlidir ⁽²⁴⁾. Yaralanma sonrası rehabilitasyon sürecinde omuzun iç rotasyon ve fleksiyon kontraktürlerine engel olunmalıdır. Özellikle transferlerinde üst ekstremitesini kullanabilmesi açısından, gelişebilecek dirsek fleksiyon ve ön kol supinasyon kontraktürlerini önlemek önemlidir.

El bileği ekstansiyonu sırasında pasif olarak başparmağın oppozisyonu ve işaret parmağının fleksiyonunun gerçekleşmesine "tenodesiz" mekanizması denir. Bu mekanizma genellikle mesane boşaltma yöntemi olarak intermittant kateterizasyon yaparken kateteri tutabilmek gibi kavrama gerektiren aktiviteler için kullanılabilir. C5-C6 seviyesinde bu etkiyi kaybetmemek için tedavinin başlangıcında parmak fleksörlerini aşırı germekten kaçınmalıdır ⁽⁴⁴⁾. Özellikle C5 ve üzeri yaralanmalarda metakarpofalangeal eklemlerde hiperekstansiyon ve interfalangeal eklemlerde fleksiyon deformitesi gelişimine eğilim vardır. Bunu engellemek için metakarpofalangeal eklemlerde fleksiyon ve interfalangeal eklemlerde ekstansiyon sağlayan ortezler kullanılabilir ⁽⁶⁴⁾.

Kas gücü, SKY'de prognozu belirlemede önemlidir ⁽⁸⁵⁾ Egzersizdeki amaç sadece kası güçlendirmeye yönelik değil, aynı zamanda beceri, dayanıklılık ve hız açısından da kası eğitmeye ve GYA'da kapasiteyi artırmaya yönelik olmalıdır. Genel olarak her hafta en az iki kez, her egzersizin 8-12 tekrarlı 3 set olmak üzere ağırlık, elastik bantlar ve izokinetik cihazlarla yapılması önerilmektedir ⁽³⁷⁾. Güçlendirme egzersizleri hastanın özelliklerine uygun şekilde planlanmadığı takdirde; otonomik disrefleksiye, osteoporozla bağlı kırık oluşumu gibi ciddi komplikasyonlara ve vücutta ısı düzensizliklerine yol açabileceği de unutulmamalıdır. Kaslar aktif yardımcı, aktif ve progresif dirençli egzersiz programı ile güçlendirilir. Egzersiz uygulanmasında kaygan tahtalar, dambıllar, velkro ağırlıkları, üst

ekstremitte ergometresi ve ağırlıklı pulley sisteminden yararlanılabilir. Zayıf kasların güçlendirilmesinde elektriksel stimülasyonda kullanılabilir. Yatak içinde günde birkaç kez kısa submaksimal kontraksiyonlar yaptırılarak kas atrofisi önlenir. Paraplejik hastalarda erken evrede üst ekstremitte kaslarını güçlendirmek için ağırlıklarla egzersiz yaptırılır. Trapezius, deltoid, triceps, latissimus dorsi ve el bileği ekstansörlerinin güçlendirilmesi koltuk değneği, kanedyen, baston gibi desteklerle yürüme ve transferlerde önemlidir. Tetraplejik hastalarda omuz kuşağında ağrı çok yaygındır. Erken dönemde omuz EHA'da azalma omuz ağrısı ile ilişkilidir ⁽³¹⁾. SKY'li kişilerde kas zayıflığı ağrıyı provoke edebilir. Elastik bandajlarla omuz kuşağında yapılan dirençli egzersizlerin ağrıyı azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir ⁽¹³⁾.

Aerobik egzersizler genelde haftada 3 veya 5 kez, 20-60 dakika süreyle ve egzersiz şiddeti VO₂max değerinin % 50-80'i oranında olacak şekilde yapılmalıdır. Kol ergometresi, tekerlekli sandalye (TS) sürme ve egzersizleri, yüzme, elektriksel stimülasyonlu bisiklet binme ve yürüme egzersizleri SKY'li hastalar için bu amaçla önerilen egzersizlerdendir ⁽³⁷⁾.

Özellikle ortostatik hipotansiyonu olan SKY'li hastalarda öncelikle oturma ve/veya ayakta durma pozisyonunu kazandırmak için "tilt table" kullanılabilir. Dik konum yeterli kan basıncını sürdürebilmek için gerekli olan refleksleri uyarır. Hasta yaklaşık 45°'lik bir açıda 30 dakika süreyle sırt üstü masada tutulur. Açının derecesi hastanın uyumuna bakılarak tedricen artırılır. 75-90°'de 20-30 dakikayı tolere edebilen hasta "tilt table" programını tamamlamış kabul edilir ^(4,59).

Hasta yatak dışına çıkmaya yakın olduğunda minder egzersizlerine başlanır. Minder egzersizlerin amacı; gücü, mobilitayı ve dengeyi geliştirmek, hastanın yatakta ve TS'de GYA'larını yapmasını sağlamak ve koltuk değneği ile yürümeye hazırlamaktır. Dönmeler, yüzüstü dirsek ve eller üzerinde pozisyonlama, oturma pozisyonuna geçme, kısa ve uzun oturma, oturma pozisyonunda yer değiştirme ve sürünme öğretilir ve transfer eğitimi verilir. Hastaya "push-up" yapması öğretilir. Transfer eğitiminde erken dönemde transfer tahtası kullanılabilir. Lezyon seviyesi ve şiddetine göre transfer yapamayan hastalarda askı sistemlerinden yararlanılabilir ⁽¹⁰⁾.

Minder egzersizleri tamamlandığında, ayakta durma ve yürüme egzersizlerine başlanır. Oturma veya ayakta durma pozisyonuna uyum sağlayan hasta cihaz kullanarak, paralel barda ayakta durma, denge, "push-up", yük aktarımı, ayakta dururken dönme, pelvik elevasyon ve/veya kalça fleksiyonu ile alt ekstremitenin ilerletilmesi ve adımlama çalıştırılır^(4,59) Ayakta durma ve ambulasyon alt ekstremitede kontraktürü engeller, dolaşımı uyarır, spastisiteyi azaltır, kalsiyum kaybı ve osteoporozu, ektopik kemik oluşumunu ve mesane taşı riskini azaltır ve böbrek fonksiyonlarına yardımcı olur^(4,32).

SKY'li hastalarda primer hedef, lökomotor fonksiyonları geliştirmektir⁽⁴⁴⁾. Lökomotor fonksiyonlardaki prognoz genelde lezyon tipine ve seviyesine bağlıdır. Travmadan sonraki ilk hafta değerlendirmesinde ASIA-A seviyesindeki hastaların % 80-90'ı tamamen non-ambulatuar kalırken, ASIA-B olanların % 50'si ambulatuar, ASIA-C olanların % 75'i toplumda ambulatuar olurlar⁽⁵⁹⁾. Başarılı lökomotor rehabilitasyon ister TS ile ister ortezlerle olsun, işlevsel ve mesleki bağımsızlık olarak tanımlanır. İşlevsel bağımsız ambulasyon; yürüme, merdiven, yükselti ve rampa inip çıkma, ortezleri giyme ve çıkarma gibi etkinlikleri kapsar.

Ambulasyon dört kategoride değerlendirilir. 1) Toplum içi ambulasyon, 2) Ev içi ambulasyon, 3) Egzersiz amaçlı (terapötik) ambulasyon, 4) Non-ambulatuar.

Lezyon düzeyi; T2 ve üzeri olanlar nonambulatuar, T3-T9 olan hastalar egzersiz amaçlı ambulatuar, T10-L2 olanlar yaş, spastisite, kontraktür, ağrı ve üst ekstremitte gücüne bağlı olarak ev içi ve L3-S5 olanlar toplumda ambulatuar olabilirler (Tablo-1, 2).

Pelvik kontrolü bulunan hastalar uzun bacak ortezleri (KAFO: Diz-ayak bileği-ayak ortezi) ve koltuk değneği kullanarak yürüme yapabilirler. Kalça eklemi çevresi kaslarını kontrol eden hastalar, sınırlı da olsa yürüyebilirler. Kuadriseps kası sağlam olan (dizini ekstansiyonda kilitleyebilen) hastalar ise kısa bacak ortezleri (AFO: Ayak- ayak bileği ortezi) ve baston ya da kanedyen ile TS'ye ihtiyaç duymadan yürüyebilirler. Ayak bileği çevresi kasları iyi olanlar ise orteze ihtiyaç

olmadan toplumda ambulatuvar olabilirler (Tablo-2). Kauda equina ya da inkomplet olanlar ambulasyon yönünden en başarılı olan gruptur.

Paralel barda rahat yürümeye başladıktan sonra walker, daha sonra koltuk değnekleri ile yürüme çalışılır. Yürüme için en kolay yöntem, fonksiyonel yürüme tiplerinden olan “dört nokta yürüyüşü”dür. Bu yürüyüş paterni normal yürüme paternine oldukça benzerdir. Fakat yavaş, zaman alıcı ve fazla enerji tüketicidir. Stabil bir yürüme modeli olup, üç nokta her zaman zeminle temas halindedir. Denge ve kontrol açısından oldukça iyi bir eğitim sağlar. Diğer yürüme paternleri olan “swing to (kısa atlamalı yürüyüş)” stabil, daha az yorucudur, fakat engebeli alanlarda pratik değildir. İki koltuk değneği ileri hareket ettirilir, gövde kaldırılarak koltuklar hizasına getirilir. “Swing through (uzun atlamalı yürüyüş)” paterninde ise koltuk değnekleri öne hareket ettirilir ve gövde değneklerin bir adım önüne getirilir. Bu yürüme hızlı ancak daha zordur. Flask hastalar için etkili, spastik hastalar için güçtür. Yürüme eğitiminden sonra merdiven inip çıkma ve rampa eğitimi de verilir ⁽⁴⁾.

Ambulasyonu kazandırmak için “yürüme bandı” egzersizleri de yapılabilir. Son yıllarda, spinal kordun sadece üst merkezlerden gelen emirleri ekstremitelere ileten bir sistem olmadığı, supraspinal kontrol olmadan da yürüme ve ayakta durma ile ilgili girdilerin spinal korda işlendiği belirlenmiştir ^(10,18,23). Özellikle inkomplet yaralanmalılarda manuel veya robotik vücut ağırlık destekli yürüme bandı eğitimlerini içeren yoğun rehabilitasyon programları ile ambulasyon parametrelerinde iyileşmeler sağlandığı gösterilmiştir ^(23,77,82-83). Bu çalışmaların uzun dönem faydaları ile ilgili yeterli kanıt olmasa da, hastaların genel sağlık durumu, psikoloji ve motivasyonları üzerindeki olumlu etkileri bilinmektedir. Son yıllarda ülkemizde de robotik rehabilitasyon uygulayan ünitelerin sayısı artış göstermiştir. Tedavide fonksiyonel nöromusküler stimülasyon (FNS) da uygulanabilir. Yapılan çalışmalar göz önüne alındığında FNS, robotik destekli yürüme egzersizleri veya diğer yürüme egzersizlerinin, yürüme hızı, kapasitesi ve bağımsızlık açısından birbirine üstünlüğü gösterilememiştir ^(4,59).

Tekerlekli sandalye (TS) eğitimi

Hastaya uygun TS seçilmeli, etkin ve güvenli TS kullanımı için eğitim verilmelidir. Bası yarası riski nedeniyle TS minderi kullanımına da dikkat edilmelidir.

TS egzersizlerinde öncelikle iyi postür sağlanmalıdır. TS'den transfer aktiviteleri aşama aşama öğretilir. Önce gövde kaldırılarak yataktan TS'ye geçiş sağlanır. TS'den yere inme, geri çıkma, otomobile geçiş bu aktivitelerin son aşamasıdır.

Hasta ve yakınlarının eğitimi

Rehabilitasyon sürecinde hasta ve yakınlarının hastalık ve hastalık süreci konusunda bilgilendirilmesi ve iyi bir eğitim verilmesi psikolojik ve sosyal uyum açısından önemlidir. Hastanın yaşayacağı evde ve sosyal çevrede gerekli düzenlemelerin yapılması ve toplumsal engellerin kaldırılması büyük önem taşır ⁽²³⁾.

Mesleki eğitim

SKY sonrası işe dönme oranı % 14-77 arasında değişmektedir ⁽⁵⁴⁾. Ülkemizde bu oran % 14-36 arasındadır ^(30,51,86). İşe geri dönme ya da iş sahibi olma toplumsal katılımın önemli belirleyicilerindedir. Eğitim düzeyinin yüksek, yaralanmadan sonra geçen süresinin uzun ve hastanın genç olması işe dönme ve iş sahibi olma açısından olumlu faktörlerdir ^(23,48,62).

REHABİLİTASYON SÜRECİNDE KARŞILAŞILAN MEDİKAL SORUNLAR

Kas iskelet sistemi sorunları

Kas iskelet sistemi sorunları SKY sonrası yaygın olarak görülmektedir. Ağrıya neden olan ve fonksiyonel becerileri azaltan bu sorunların büyük bir kısmının önlenbilir olması, bu komplikasyonları önleyici yaklaşımların önemini artırmaktadır.

Kontraktürler

Kontraktür belli bir yönde eklem hareketini kısıtlayan yumuşak dokunun sabit bir sertliği olarak tanımlanır. Kontraktürlerin meydana getirdiği deformiteler; spastisite, bası yarası, uyku düzensizliği, ağrı, hijyen problemleri ve fonksiyonellikte kısıtlanmalara yol açabilmektedir. Çoğu yayında kontraktürlerin hem kas hem de eklem çevresindeki yapılardaki değişiklikler sonucu ortaya çıktığı vurgulanmıştır. Kontraktürlerin başlıca nedeni eklem uzun süreli immobilizasyonudur. Diğer nedenler arasında ödem, kas dengesizliği, spastisite ve lokal travma sayılabilir.

Bazı eklemler diğerlerine göre kontraktür gelişimine daha yatkın gibi görünmektedir. Üst ekstremitte kontraktürleri primer olarak tetraplejik hastalarda görülür. Omuzda adduksiyon ve iç rotasyon kontraktürü, dirsekde fleksiyon kontraktürü, el bileği ve parmaklarda fleksiyon kontraktürü sık gözlenir. Bu kontraktürlerin varlığı pozisyonlamayı, transfer yeteneğini, TS kullanım becerisini, beslenme, giyinme ve kendine bakım fonksiyonlarının yerine getirilmesini ciddi şekilde etkiler. Alt ekstremitelerde, kalça ve dizlerin fleksiyon kontraktürleri, uygun şekilde pozisyonlamayı, transferleri, giyinmeyi bozar ve basınç ülseri gelişme riskini artırır. Kalçanın adduksiyon kontraktürleri perine bakımını zorlaştırır. Tüm bu kontraktürlere ek olarak ayak bileğinin plantar fleksiyon kontraktürü ayakta durmayı ve ambulasyonu engeller⁽⁷⁵⁾

Kontraktürler yatakta uygun pozisyonlama, tüm eklemlere pasif EHA ve germe egzersizlerinin uygulanması ve profilaktik statik ortez kullanılması ile önlenir. Eklem deformitelerini önlemek için yapılması gereken egzersiz yoğunluğu hastadan hastaya değişir. Ambulatuvar olmayan hastalarda kalça-diz fleksiyon kontraktürlerinden korunmak için spinal stabilite sağlanır sağlanmaz yüzükoyun pozisyonunda uzanma önerilir. Ek önlemler, spastisite ve ödemin etkin tedavisidir.

Kontraktür oluştuğunda sıklıkla agresif EHA ve germe egzersizlerine başlanır. Ek olarak, statik ve dinamik ortezler pozisyonu korumak ve elde edilen kazancı devam ettirmek amaçlı kullanılır. Seri alçılama uygulanabilir. Bazen tenotomi ve tendon uzatma ameliyatları gibi cerrahi girişimler gerekebilir⁽⁷⁷⁾.

Osteoporoz ve kırıklar

SKY'den sonra ilk birkaç ay içinde gelişen osteoporoz kemik kırılabilirliğini artırır. SKY sonrası gelişen osteoporozdaki kemik kaybı paterni diğer kemik kayıplarından farklıdır. SKY osteoporozunda trabeküler kayıp daha belirgindir. En çok görüldüğü bölge, distal femur ve proksimal tibia trabeküler alanlarıdır ⁽³⁹⁾. Kemik mineral yoğunluğundaki kaybın yaralanmadan 6 hafta sonra başladığı ve geç dönemlerde de devam ettiği saptanmıştır ^(23,74). Oturabilen hastalarda vertebral yüklenme dolayısıyla vertebral kemik kaybının daha az görüldüğü bilinmektedir. Bu nedenle oturma fonksiyonu olan hastalarda vertebral osteoporoz saptanırsa diğer osteoporoz nedenleri araştırılmalıdır. Genellikle genç yaş grubunda olan SKY'li hastaların kemik dansitometre sonuçları değerlendirilirken T skorundan ziyade benzer yaş ve cinsiyete sahip kişilerin normal değerlerinin standart deviasyonu olan Z skoru kullanılmalıdır ⁽¹⁶⁾.

SKY'li hastaların alt ekstremitelerinde major bir travma olmaksızın gerçekleşen kırıklar oldukça önemlidir ^(11,33,43,66,76). SKY sonrası 20 yıl içinde uzun kemik kırıklarının toplam insidansı % 2.5 olarak belirlenmiştir ^(43,76). Ancak, tüm hastaların kayıt altında olmadığı ve duyusu bozuk alt ekstremitelerde bazı deplase olmayan kırıkların fark edilemediği gerçeği düşünüldüğünde insidans muhtemelen belirtilenden daha yüksek olabilir ^(43,77).

Kırıklar; inkompletlere kıyasla komplet, erkeklere kıyasla kadın ve tetraplejiklere kıyasla paraplejik SKY'lilerde daha sık görülmektedir ⁽⁶⁶⁾. Kırıkların çoğu yürüme ve transfer aktiviteleri sırasındaki düşmelerden kaynaklanır. Ayrıca uzun oturma veya EHA egzersizleri gibi minör stresler veya bilinmeyen nedenlerle de oluşabilir. En sık görülenler, suprakondiler ve pertrokanterik femur kırıklarıdır. Bunları tibia ve humerus kırıkları takip eder ^(11,33).

Duyusu olmayan ekstremitede ağrı hissi olmadığı için kırık tanısı koymak zor olabilir. Düşük dereceli ateş, tek taraflı şişlik, bitkinlik, kendini iyi hissetmeme hali görülebilir. Muayenede şişlik, morarma, deformite veya krepitasyon saptanabilir. Genellikle direkt grafi kesin tanı için yeterlidir ^(43,77).

Tedavinin ana hedefleri komplikasyonları önlemek, iyileşmeye izin vermek ve kırık öncesi fonksiyonları yeniden kazanmaktır ⁽⁴³⁾. Ambule olmayan SKY'li hastalarda kırıklar mutlak cerrahi endikasyonlar dışında yumuşak pedli splintlerle genellikle konservatif olarak tedavi edilebilir ^(11,33,66). Yumuşak pedlerle kaplı diz sabitleyicileri femoral suprakondiler, femur shaft ve proksimal tibia kırıklarında, ayak bileği sabitleyicileri ise distal tibia kırıklarında kullanılabilir. Bu hastalarda, sirkumferansiyel alçılardan uzak durulmalı, eğer kullanılması düşünülüyorsa pedlerle iyi kaplanmış olmasına ve günde en az iki kez cildin inspeksiyonu için kontrol edilmesine özen gösterilmelidir. Ambule olan hastalarda veya konservatif yöntemler ile rotasyonel deformiteler kontrol edilemediğinde, şiddetli kas spazmının olduğu proksimal femur kırıklarında, vasküler bozukluk geliştiğinde, kısılma ve/veya açılanma kabul edilemeyecek düzeyde fonksiyonu veya dış görünüşü etkilediğinde cerrahi girişimler uygulanabilir ⁽⁸⁷⁾.

Birkaç gün içerisinde hastanın oturmasına izin verilir. Genellikle 3-4 haftada kallus formasyonu gelişir. Kontraktür riskini azaltmak amacıyla, 6-8 hafta sonra veya kallus formasyonu gözlemlendiğinde hafif yoğunlukta EHA egzersizlerine başlanır. Ağırılık taşıma (tilt table, ayakta durma) gerektiren aktivitelere başlanırken ekstra dikkatli olunmalıdır.

Nöropatik eklem (Charcot eklemi)

SKY'li hastalarda propriosepsiyon, nosisepsiyon ve otonom sinir sistemindeki bozuklukların ortak bir sonucu olarak nöropatik eklem gelişebileceği tahmin edilmektedir. Bu bozukluklar eklem, kas, kapsül ve ligamanların ve periartiküler yapıların uzaysal algılanmasını ve hareket algısını değiştirir. Böylece, eklem hareketi ile tekrarlayan mikrotravmalar sonucu hasar meydana gelir. Ayrıca otonom sinir sistemi aracılı P maddesi ve/veya vazoaktif intestinal peptid gibi nörotransmitterlerin salınımını artar ki bu da eklem hasarı ile ilgili inflamatuvar mediyatörlerin ortaya çıkmasına neden olur ⁽⁷⁾.

SKY'li hastalar ambulatuvar olsalar bile alt ekstremitte veya vertebralarda nöropatik artropati gelişebilir. Erken tanı ve uygun tedavi ilerlemesini önlemede önemlidir. Radyolojik olarak direkt grafide eklem kenarlarında hipertrofik sklerotik değişiklikler, eklem kırırdağı ve komşu kemik yüzeylerinde erozyon gözlenir. Eklem içinde düzensiz şekilli ve boyutlu

serbest cisimler görülebilir. Belirgin deformite, instabilite veya eklem içi sıvı birikimine neden olabilir ⁽⁸⁷⁾.

Başlangıç tedavisi etkilenen eklemün uygun bir orteze korunması ve walker, koltuk değneği veya TS kullanımı ile ekleme binen yükün azaltılmasıdır. İnstabilite veya deformite gelişen nöropatik ayak bileği veya diz eklemi için artrodez düşünölebilir ⁽⁸⁷⁾.

SKY'li hastalarda vertebraları etkileyen nöropatik artropati göreceli olarak daha seyrek gözlenir. SKY'nin geç komplikasyonlarındanr. Sık karşılaşılan belirtiler bel ağrısı, spastisitede değişme / azalma, mesane fonksiyonlarında değişme ve hareket ile duyulabilen seslerdir. Etkilenen segmentler nörolojik seviyenin altında, genellikle torakolomber bileşke veya lomber bölgededir. Özellikle direkt grafi ve bilgisayarlı tomografi gibi radyolojik incelemeler tanıda yardımcıdır. Gözlenen destrüktif değişiklikler ile enfeksiyon, tümör, paget hastalığı veya hipertrofik artropatiden ayırt edilir. Etkilenen eklemün bir spinal orteze ile immobilizasyonu tedavinin temel unsurudur. Ancak ağrıyı azaltmak, oturma dengesini düzeltmek veya mobilite ve kendine bakım fonksiyonlarını sağlamak için cerrahi füzyon ameliyatı da gerekebilir ^(71,77).

Heterotopik ossifikasyon (HO)

HO, iskelet dışında genellikle periferik eklemler çevresindeki yumuşak dokularda özellikle kas ve eklem kapsülü arasında ortaya çıkan yeni kemik oluşumudur ⁽⁴⁸⁾. SKY'li hastaların değerlendirildiği çalışmaların yöntemleri, tanı metodları ve kullanılan tanı kriterlerindeki çeşitliliğe bağlı olarak, HO insidansının % 10-53 arasında değiştii bildirilmektedir ^(8,55,67,78). Kliniği; direkt grafi ile rastlanan asemptomatik durumdan, eklemlerde ciddi kısıtlılıklara hatta ankiloza yol açabilen değişken görünömlerde olabilir. HO, hastaların % 18-35'inde EHA'da kısıtlılığa neden olurken, % 3-8 ankiloz gelişebilmektedir ^(8,67,78). HO, nörolojik yaralanma seviyesinin altında gelişmekte, en sık kalça (% 70-97) eklemünde görölmekte, bunu sırasıyla diz, dirsek, omuz, el ve omurga izlemektedir ^(8,55,65,67). Kalça EHA'da kısıtlılık ve kontraktürler; oturamama, bası yarası, ağrı ve GYA'da kısıtlılığa neden olmaktadır ⁽⁵⁸⁾. SKY'li hastalarda HO komşu damarlara ve sinirlere bası oluşturabilmesine karşın, HO'a bağlı nöropati oranının düşük olması, komplet hastalarda mevcut duyu kaybına bağlanmaktadır ⁽⁷⁸⁾. SKY sonrası

HO tanısı sıklıkla 2. ayda, genellikle ilk 6 ay içinde konmaktadır ancak HO'nun SKY'den yıllar sonra gelişebileceği de bildirilmektedir⁽⁸⁾.

Etiyolojisi bilinmemektedir. HO oluşabilmesi için 3 koşul gerçekleşmelidir; osteojenik öncül hücre, indükleyici bir ajan ve osteogenezise zemin hazırlayan dokulardan oluşan uygun bir çevre. HO'da mekanizma halen kesin olarak bilinmese de, patofizyolojisinde muhtemelen humoral, nöral ve lokal faktörler rol oynamaktadır⁽⁸⁸⁾. Uzaktaki mezenşimal hücrelerin etkilenen alana göç ederek osteoblastlara dönüşmesi ya da lokal mezenşimal hücrelerin direkt olarak osteoblastlara dönüşümü söz konusudur. Bu hücrelerin rastgele mi yoksa bazı kemotaktik faktörlere cevap olarak mı göç ettikleri bilinmemekte ancak mezenşimal hücrelerin osteoblastlara dönüşümünde birçok faktörün önemli olduğu bildirilmektedir^(78,88).

SKY'li hastalarda, yaralanmanın komplet olması, immobilizasyon, egzersiz, mikro-travma ve proprioseptif duyu bozukluğunun HO gelişiminde olası rolleri bulunmaktadır. HO ile ilişkili klinik faktörler; lezyon düzeyi ve ciddiyeti, uygulanan egzersizler, derin ven trombozu, spastisite, bası yarası ve idrar yolu enfeksiyonu (İYE)'dur^(8,78,88).

HO'nun başlangıç tablosu özgün değildir. Lokalize şişlik, hassasiyet, ısı artışı, kızarıklık, EHA'da kısıtlılık ve ağrı en erken saptanan muayene bulgularıdır⁽²⁷⁾. İlerleyen dönemlerde şişlik yerini lokalize kitleye bırakabilir. EHA'da kısıtlılık HO'nun süresi ile ilişkilidir^(27,63,79). Ayırıcı tanıda; enfeksiyon, derin ven trombozu, septik artrit, hemartroz, kırık, osteomyelit ve erken dönem bası yaraları yer almaktadır^(63,72).

Klinik semptom ve bulgular ortaya çıkmadan önce laboratuvar ve radyolojik incelemeler tanıda yardımcı olabilir. Laboratuvarında hastalığa spesifik bir durum yoktur. Yaralanmadan yaklaşık 2 hafta sonra, serum kalsiyum düzeyinde geçici bir düşüşün ardından serum alkalen fosfataz (ALP) düzeyinde tanısal olmamakla birlikte akut bir yükselme gözlenebilir. HO'nun aktivite kriterleri ateş, ödem, sedimentasyon ve ALP yüksekliği olmakla birlikte, kesin tanı yöntemi direkt grafi, ultrasonografi (USG) ve kemik sintigrafisidir^(26,63,72,79). USG'nin ucuz, güvenilir ve kolay ulaşılabilir bir yöntem olması nedeniyle erken tanıda kullanımı önerilmektedir^(23,25,70). Üç fazlı kemik sintigrafisi, HO için erken tanı koymada, tedavinin takibinde ve maturasyonunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır^(70,72,79).

HO'da tedavi seçenekleri arasında etkilenen ekleme ait EHA'nın korunması, ilaç tedavisi (etidronat, NSAİİ), radyoterapi ve HO eğer ileri derecede fonksiyon kısıtlılığına, bası yarası, sinir ve/veya damar basısına neden oluyorsa matur kemik dokunun cerrahi eksizyonu yer almaktadır.

Tuzak nöropatiler

TS veya yürümeye yardımcı cihaz kullanımına sekonder, yaş ve kullanım süresine bağlı olarak karpal tünel sendromu, aksiller, ulnar veya benzeri tuzak nöropatiler görülebilmektedir ⁽⁶¹⁾.

Spastisite

Spastisite, farklı santral sinir sistemi patolojilerinde ortaya çıkan, hareket yeteneğinde azalma ve ağrılı spazmlara yol açarak önemli bir dizabilite sebebi olan nörolojik bir tablodur ⁽⁴²⁾. Basit bir şekilde, bir eklem pasif harekete karşı direnci olarak ifade edilen spastisite; spinal reflekslerdeki hipereksitabiliteye sekonder olarak oluşan germe refleksinde artış ile karakterize bir "üst motor nöron sendromu" semptomu olarak tanımlanmaktadır ⁽¹⁴⁾.

SKY'li hastaların % 53-80'inde spastisite görülmektedir ^(22,53,69). Kesin kanıtlar olmasa da, yaralanmanın seviyesi ve derecesi spastisite gelişme olasılığı hakkında fikir verir. Servikal ve torakal yaralanmalarda daha sık görülür. Servikal ASIA A SKY'li hastalarda spastisite görülme oranının % 93, ASIA B-D'lilerde % 78, torakal ASIA A'lılarda % 72 ve ASIA B-D'lilerde % 73 olduğu bildirilmiştir ⁽⁶⁹⁾.

Spastisitenin, hastaların GYA'larında kısıtlamalara yol açması sebebiyle, yaşam kalitesi üzerine potansiyel olumsuz etkileri mevcuttur. Spastisite nedeni ile yürüme, transfer, yatak içi bağımsız hareketler, pozisyonlama, perianal hijyen ve kateter bakımında zorluklar yaşanır. Ayrıca, ağrı, uyku bozuklukları, kontraktür, bası yarası ve enfeksiyon gelişmesine de yol açabilir ^(1,5,19,40,53,69). Bu olumsuz durumların yanı sıra, spastisitenin hastanın fonksiyonu, bakımı ve konforu üzerine faydalı

etkileri de olabilir. Özellikle ekstansör spastisite stabiliteyi artırarak, ayakta durmayı ve ambulasyon aktivitelerini kolaylaştırabilir. Ayrıca, kas kitlesini koruyarak osteoporozu önlemeye yardımcı olur. Venöz dönüşü artırarak derin ven trombozu insidansını azaltır. Bu nedenlerle, tedavi planlanırken spastisitenin yaşam kalitesine olan pozitif etkileri göz önünde bulundurulmalıdır ^(1,21).

Tedavide öncelikle spastisiteyi artırdığı bilinen; bası yarası, İYE, tırnak batması, fekaloid, hemoroid, mesane taşı gibi olası nosiseptif kaynaklar araştırılmalı ve tespit edilmesi durumunda tedavi edilmelidir ⁽⁴⁷⁾.

Spastisite tedavisi planlanırken en önemli nokta; spastisitenin faydalı ve zararlı etkileri arasında dengeyi sağlamak olmalıdır ⁽¹⁾. Tedavi, spastisitenin şiddetine ve yaygınlığına göre belirlenir. Spastisite tedavisi nonfarmakolojik, farmakolojik ve cerrahi olarak üçe ayrılır. Germe, kuvvetlendirme egzersizleri ve çeşitli fizik tedavi modaliteleri (vibrasyon, elektrik stimülasyonu, TENS, ultrason, soğuk uygulama) nonfarmakolojik tedavi yöntemleri iken, baklofen, benzodiazepinler, dantrolen, tizanidin ve klonidin gibi sistemik ve alkol, fenol, botulinum toksini gibi lokal uygulamalar da farmakolojik tedavi seçenekleridir ^(6,20,80-81).

Spastisite birkaç kas grubunu etkiliyorsa lokal (fokal ya da multifokal) tedavi denenebilir. Konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı hastalarda, intratekal baklofen veya diğer cerrahi işlemler uygulanabilir ^(1,19).

Diğer

Rehabilitasyon sürecinde karşılaşılan diğer tıbbi sorunlar; beslenme ve solunum problemleri, derin ven trombozu ve pulmoner emboli, bası yarası, nörojenik mesane, nörojenik barsak, seksüel problemler, ortostatik hipotansiyon, otonomik disrefleksi ve termoregülasyon bozuklukları gibi otonom sinir sistemini ilgilendiren problemler ve ağrıdır. Bu durumların değerlendirilmesi, bunlarla ilişkili düzenlemelerin yapılması, önlemlerin alınması ve tedavilerinin uygun şekilde düzenlenmesi rehabilitasyon programları içerisinde mutlaka yer almalıdır ⁽²³⁾.

KAYNAKLAR

- 1- Adams MM, Hicks, AL. Spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2005; 43(10): 577-586.
- 2- American Spinal Injury Association. *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury* (revised). Atlanta GA 2011.
- 3- Anderson K, Aito S, Atkins M, Biering-Sørensen F, Charlifue S, Curt A, Ditunno J, Glass C, Marino R, Marshall R, Mulcahey MJ, Post M, Savic G, Scivoletto G, Catz A. Functional recovery measures for spinal cord injury: an evidence based review for clinical practice and research. Report of the National Institute on Disability and Rehabilitation Research Spinal Cord Injury Measures Meeting. *J Spinal Cord Med* 2008; 31(2): 133-144.
- 4- Arpacioğlu O, Özcan O. Omurilik yaralanmalarında rehabilitasyon. Arpacioğlu O, Özcan O (Eds.). *Omurilik Yaralanmaları Rehabilitasyonu*. 1. Baskı. GATA Basımevi, Ankara 1997; pp: 179-200.
- 5- Aybay C. Spastisite-Yetişkin hastaya yaklaşım: Klinik, elektrofizyolojik ve biyomekanik değerlendirme. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2007; 53(1): 45-52.
- 6- Biering-Sorensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity, assesment: a review. *Spinal Cord* 2006; 44: 708-722.
- 7- Brousse C, Montigny JP, Marroun I, Garreau de Loubresse C, Kahn JE. Charcot's disease of the lumbosacral joint in spinal cord injury: A case report. *Ann Readapt Med Phys* 2008; 51(9): 734-737.
- 8- Bravo-Payno P, Esclarin A, Arzoz T, Arroyo O, Labarta C. Incidence and risk factors in the appearance of heterotopic ossification in spinal cord injury. *Paraplegia* 1992; 30(10): 740-745.
- 9- Brown PJ, Marino RJ, Herbison GJ, Ditunno JF Jr. The 72-hour examination as a predictor of recovery in motor complete quadriplegia. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72(8): 546-548.
- 10- Bryce TN, Ragnarsson KT, Stein AB, et al. Spinal Cord Injury. In: Braddom RL (Ed.). *Physical Medicine and Rehabilitation*. Saunders, Philadelphia 2011; pp: 1293-1346.
- 11- Chiles BW III, Cooper PR. Acute spinal injury. *N Engl J Med* 1996; 334(8): 514-520.
- 12- Cohen ME, Ditunno JF, Donovan WH, Maynard FM Jr. A test of the 1992 international standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998; 36: 554-560.
- 13- Curtis KA, Tyner TM, Zachary L. Effect of a standard exercise protocol on shoulder pain in long-term wheelchair users. *Spinal Cord* 1999; 37(6): 421-429.

- 14- Decq P. Pathophysiology of spasticity. *Neurochirurgie* 2003; 49(2-3 Pt 2): 163-184.
- 15- Dijkers MPJM, Zanca JM. Functional assessment in spinal cord injury rehabilitation. In Lin VW (Ed.). *Spinal Cord Medicine Principles and Practice*. Demos Medical, New York 2010; pp: 118-135.
- 16- Dionyssiotis Y. Spinal cord injury related bone impairment and fractures: an update on epidemiology and physiopathological mechanisms. *J Musculosklet Neuronal Interact* 2011; 11(3): 257-265.
- 17- Donovan WH, Brown DJ, Ditunno JF, Dollfus P, Frankel HL. Neurological issues. *Spinal Cord* 1997; 35: 275-281.
- 18- Edgerton VR, Roy RR, Hodgson JA, Prober RJ, de Guzman CP, de Leon R. A physiological basis for the development of rehabilitative strategies for spinally injured patients. *J Am Paraplegia Soc* 1991; 14: 150-157.
- 19- Elbasiouny MS, Moroz D, Bakr MM, Mushahwar VK. Management of spasticity after spinal cord injury: current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair* 2010; 24(1): 23-33.
- 20- Erhan B, Gündüz B, Bardak AN. Pediatrik medulla spinalis yaralanmalarında spastisite tedavisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2008; 54(2): 81-83.
- 21- Erhan B. Spastisite tedavisinde fizik tedavi uygulamaları. In: Hancı M, Erhan B (Eds.). *Spastisite*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2011; pp: 117-121.
- 22- Erhan B. Omurilik yaralanmasında spastisitenin değerlendirilmesi ve medikal tedavisi. Hancı M, Erhan B (Eds.). *Omurga ve Omurilik Yaralanmaları*. İntertıp Kitabevi, İzmir 2012; pp: 545-557.
- 23- Erhan B, Gündüz B. Omurilik yaralanması. Oğuz H (Ed.). *Tıbbi Rehabilitasyon*. 3. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; İstanbul 2015; pp: 461-478.
- 24- Eriks-Hooland IE, Goort S, Post MWM, van der Woude LH. Passive shoulder range of motion impairment in spinal cord injury during and one year after rehabilitation. *J Rehabil Med* 2009; 41(6): 438-444.
- 25- Falsetti P, Acciai C, Palilla R, Carpinteri F, Patrizio C, Lenzi L. Bedside ultrasound in early diagnosis of neurogenic heterotopic ossification in patients with acquired brain injury. *Clin Neurol Neurosurg* 2011; 113(1): 22-27.
- 26- Garland DE, Orwin JF. Resection of heterotopic ossification in patients with spinal cord injuries. *Clin Orthop Rel Res* 1989; 242: 166-179.
- 27- Garland DE. A clinical perspective on common forms of acquired heterotopic ossification. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 263: 13-29.
- 28- Gresham GE, Labi ML, Dittmar SS, Hicks JT, Joyce SZ, Stehlik MA. The Quadriplegia Index of Function (QIF): sensitivity and reliability demonstrated in a study of thirty quadriplegic patients. *Paraplegia* 1986; 24: 38-44.

- 29- Gündüz B. Medulla Spinalis Yaralanmalarında Sınıflama. *Türk Fizik Ted Rehabil Derg* 2002; 48: 12-14.
- 30- Gündüz B, Erhan B, Bardak AN. Employment among spinal cord injured patients living in Turkey: a cross-sectional study. *Int J Rehabil Res* 2010; 33(3): 275-278.
- 31- Gündüz B, Erhan B. Omurilik Yaralanması Nörolojik Sınıflaması için Uluslararası Standartlar 2011 Revizyonu. Değerlendirme Formu Türkçe çevirisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2012; 58(1): 42-45.
- 32- Güzel R, Uysal FG. Spinal Kord Yaralanmaları. Dursun N, Dursun E, Oğuz H, (Eds.). *Tıbbi Rehabilitasyon*. 2. Basım. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2004; pp: 627-647.
- 33- Harvey LA, Batty J, Crosbie J, Poulter S, Herbert RD. A randomized trial assessing the effects of 4 weeks of daily stretching on ankle mobility in patients with spinal cord injuries. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(10): 1340-1347.
- 34- Harvey LA, Herbert RD. Muscle stretching for treatment and prevention of contracture in people with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40(1): 1-9.
- 35- Heary RF, Vaccaro AR, Mesa JJ, Balderston RA. Thoracolumbar infections in penetrating injuries to the spine. *Orthop Clin North Am* 1996; 27(1): 69-81.
- 36- InSTeP. Available from: http://www.asia-spinalinjury.org/education/n_index.php. Accessed July 26, 2012.
- 37- Jia X, Kowalski R, Sciubba D, Geocadin R. Critical Care of Traumatic Spinal Cord Injury. *J Intensive Care Med* 2013; 28(1): 12-23.
- 38- Jiang SD, Dai LY, Jiang LS. Osteoporosis after spinal cord injury. *Osteoporosis Int* 2006; 17: 180-192.
- 39- Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. *Sport Med* 2004; 34(11): 727-751.
- 40- Kafadar A. Serebral ve spinal spastisite. Hancı M, Erhan B (Eds.). *Spastisite*. 1. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2011; pp: 107-112.
- 41- Keith RA, Granger CV, Hamilton BB, Sherwin FS. The functional independence measure: a new tool for rehabilitation. *Adv Clin Rehabil* 1987; 1: 6-18.
- 42- Kızıltan ME, Uygunoğlu U. Spastisite Patofizyolojisi. In: Hancı M, Erhan B (Eds.). *Spastisite*. 1. Baskı. Nobel Tıp Kitabevler, İstanbul 2011; pp: 35-52.
- 43- Kirshblum S, Priebe MM, Ho CH, Scelza WM, Chiodo AE, Wuermser LA. Spinal Cord Injury Medicine. 3. Rehabilitation phase after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88(suppl 1): 62-70.
- 44- Kirshblum S. Spinal kord hasarı rehabilitasyonu. In: DeLisa JA (Ed.). *Fiziksel tıp ve rehabilitasyon ilkeler ve uygulamalar*. 4. Baskı. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2007; pp:1715-1751.

- 45- Kirshblum S, Burns S, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, Johansen M, Jones L, Krassioukov A, Mulcahey MJ, Schmidt-Read M, Waring W. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). *J Spinal Cord Medicine* 2011; 34: 535-546.
- 46- Kirshblum S, Waring W, Biering-Sorensen F, Burns SP, Johansen M, Schmidt-Read M, Donovan W, Graves D, Jha A, Jones L, Mulcahey MJ, Krassioukov A. Reference for the 2011 revision of the International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury. *J Spinal Cord Med* 2011; 34: 547-554.
- 47- Kischka U. Neurological rehabilitation and management of spasticity. *Medicine* 2008; 36(11): 616-619.
- 48- Krause JS, Sternberg M, Maides J, Lottes S. Employment after spinal cord injury: differences related to geographic region, gender and race. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79: 615-624.
- 49- Kucukdeveci AA, Yavuzer G, Tennant A, Süldür N, Sonel B, Arasil T. Adaptation of modified Barthel index for use in physical medicine and rehabilitation in Turkey. *Scand J Rehabil Med* 2000; 32: 87-92.
- 50- Kucukdeveci AA, Yavuzer G, Elhan EH, Sonel B, Tennant A. Adaptation of the functional independent measure for use in Turkey. *Clin Rehabil* 2001; 15: 311-319.
- 51- Kurtaran A, Akbal A, Ersöz M, Selçuk B, Yalçın E, Akyüz M. Occupation in spinal cord injury patients in Turkey. *Spinal Cord* 2009; 47(9): 709-712.
- 52- Labruyere R, Agarwala A, Curt A. Rehabilitation in spine and spinal cord trauma. *Spine* 2010; 35(21S): S259-S262.
- 53- Levi R, Hultling C, Nash MS, Seiger A. The Stockholm spinal cord injury study: medical problems in a regional SCI population. *Paraplegia* 1995; 33: 308-315.
- 54- Lidal IB, Huynh TK, Biering-Sorensen F. Return the work following spinal cord injury: a review. *Disabil Rehabil* 2007; 29(17): 1341-1375.
- 55- Lotta S, Scelsi L, Scelsi R. Microvascular changes in the lower extremities of paraplegics with heterotopic ossification. *Spinal Cord* 2001; 39: 595-598.
- 56- Mariyoma H, Yoshimura O, Nitta H, Nitta H, Imakita H, Saka Y, Maejima H, Tobimatsu Y. Progression and direction of contractures following spinal cord injury in rat knee joints. *Tohoku J Exp Med* 2004; 204(1): 37-44.
- 57- Mariyoma H, Yoshimura O, Sunahori H, Tobimatsu Y. Comparison of muscular and articular factors in the progression of contactures after spinal cord injury in rats. *Spinal Cord* 2006; 44(3): 174-181.
- 58- McCarthy EF, Sundaram M. Heterotopic ossification: a review. *Skeletal Radiol* 2005; 34: 609-619.

- 59- Mehrholz J, Kugler J, Pohl M. Locomotor training for walking after spinal cord injury. *Spine* 2008; 33(21): E768-E77.
- 60- Miller WC, Sakakibara BM, Noonan VK. Outcome measures. In: Eng JJ, Teasell RW, Miller WC, Wolfe DL, Townson AF, Hsieh JTC, Connolly SJ, Mehta S, Sakakibara BM (Eds.). *Spinal Cord Injury Rehabilitation Evidence*. Version 3.0, Vancouver 2010; pp: 1-147.
- 61- Nayland J, Quigley P, Huang C, Lloyd J, Harrow J, Nelson A. Preserving transfer independence among individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2000; 38(11): 649-657.
- 62- Pflaum C, McCollister G, Strauss DJ, Shavelle RM, DeVivo MJ. Worklife after traumatic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2006; 29: 377-386.
- 63- Pittenger DE. Heterotopic ossification. *Orthop Rev* 1991; 20: 33-39.
- 64- Prosser R. Splinting in the management proximal interphalangeal joint flexion contracture. *J Hand Ther* 1996; 9(4): 378-386.
- 65- Renfree KJ, Banovac K, Hornicek FJ, Lebwohl NH, Villanueva PA, Nedd KJ. Evaluation of serum osteoblast mitogenic activity in spinal cord and head injury patients with acute heterotopic ossification. *Spine* 1994; 19: 740-746.
- 66- Savitsky E, Votey S. Emergency department approach to acute thoracolumbar spinal trauma. *J Emerg Med* 1997 ;15(1): 49-60.
- 67- Schurch B, Capaul M, Vallotton MB, Rossier AB. Prostaglandin E2 measurements: Their value in the early diagnosis of heterotopic ossification in spinal cord patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 687-691.
- 68- Sipski ML Richards JS. Spinal cord injury rehabilitation: state of the science. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 310-342.
- 69- Sköld C, Levi R, Seiger A. Spasticity after traumatic spinal cord injury: nature, severity, and location. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80(12): 1548-1557.
- 70- Snoecx M, de Muynck M, Van Laere M. Association between muscle trauma and heterotopic ossification in spinal cord injured patients: reflections on their casual relationship and diagnostic value of ultrasonography. *Paraplegia* 1995; 33: 464-468.
- 71- Standaert C, Cardenas DD, Anderson P. Charcot spine as a late complication of traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78(2): 221-225.
- 72- Subbarao JV, Garrison SJ. Heterotopic ossification: Diagnosis and management, current concept and controversies. *J Spinal Cord Med* 1999; 22: 273-283.
- 73- Sumida M, Fujimoto M, Tokuhiro A, Tominaga T, Magara A, Uchida R. Early rehabilitation effect for traumatic spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82 (3): 391-395.

- 74- Şahin E, Peker Ö. Medulla spinalis yaralanmalarında osteoporoz ve heterotopik ossifikasyon. *Turk J Phys Med Rehabil* 2010; 56: 75-80.
- 75- Şirzai H. Spinal kord yaralanmalarında rehabilitasyon. *Türkiye Klin J PM&R-Special Topics* 2011; 4(2): 45-50.
- 76- Vaccaro AR, An HS, Betz RR, Cotler JM, Balderston RA. The management of acute spinal trauma: prehospital and in-hospital emergency care. *Instr Course Lect* 1997; 46: 113-125.
- 77- Van Hedel HJ, Dietz V. Rehabilitation of locomotion after spinal cord injury. *Restor Neurol Neurosci* 2010; 28(1): 123-134.
- 78- Van Kuijk AA, Geurts ACH, Van Kuppevelt HJM. Neurogenic heterotopic ossification in spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40: 313-326.
- 79- Varghese G, Williams K, Desmet A, Redford JB. Non articular complication of heterotopic ossification: a clinical review. *Arch Phys Med Rehabil* 1991; 72: 1009-1013.
- 80- Walker HW, Kishblum S. Spasticity due to disease of spinal cord: pathophysiology, epidemiology and treatment. In: Brashear A, Elovic E (Eds.). *Spasticity Diagnosis and Management*. Demos Medical, New York 2011; pp: 313-339.
- 81- Watanabe T. The role of therapy in spasticity management. *Am J Phys Med Rehabil* 2004; 83: 45-49.
- 82- Wernig A, Nanassy A, Muller S. Laufband (treadmill) therapy in incomplete paraplegia and teraplaga. *J Neurotrauma* 1999; 16: 719-726.
- 83- Wernig A, Nanassy A, Muller S. Laufband (treadmill) therapy in spinal cord lesioned persons. *Prog Brain Res* 2000; 128: 89-97.
- 84- Westerkam D, Sanders LL, Krause JS. Association of spasticity and life satisfaction after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2011; 49(9): 990-994.
- 85- Wuermsler LA, Ho CH, Chiodo AE, Priebe MM, Kirshblum SC, Scelza WM. Spinal cord injury medicine. 2. Acute care management of traumatic and nontraumatic injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88(3 suppl.1): 55-61.
- 86- Yavuzer G, Ergin S. Productivity of patients with spinal cord injury in Turkey. *Int J Rehabil Res* 2002; 25(2): 153-155.
- 87- Yener M. Spinal kord yaralanmalarında kas iskelet sistemi sorunları. *Türkiye Klin J PM&R-Special Topics* 2011; 4(2): 103-108.
- 88- Yıldız N, Ardic F. Pathophysiology and etiology of neurogenic heterotopic ossification. *Turk J Phys Med Rehab* 2010; 56: 81-87.

XI. BÖLÜM

OMURGA

YARALANMALARINDA

MEDİKOLEGAL

SORUNLAR

11. Omurga-Omurilik Yaralanmalarında Medikolegal Boyut

Murat HANCI

“Şayet hekim birisine bronz neşter ile tehlikeli bir yara açarak onu öldürürse veya gözünü harap ederse iki eli kesilir”.
Hamurabi Kanunları Md. 219.

GİRİŞ

Omurga ve/veya omurilik yaralanması hangi nedenle ortaya çıkarsa çıksın medikolegal yönden değerlendirmeyi gerektirecek bir unsura sahiptir. Yaralanmaya bağlı ölüm ortaya çıkabilir; Cumhuriyet Başsavcılığı ve adli tıp olaya el koymak zorunda kalacaktır. Keza trafik kazası, yüksekten düşme, darp nedeniyle yaralanma olabilir; yine “adli vaka” olarak nitelendirilecek ve işlemleri buna göre yapılacaktır. Medikolegal yönden değerlendirme gerektiren diğer bir bölüm de tıbbi uygulama hataları olacaktır. Bu tip yaralanmalarda yapılan tıbbi ve cerrahi tedavilere ilişkin şikâyetler de ortaya çıkabilir ve olayın asıl sanığından bağımsız olarak hekim de ayırı bir taraf olarak yargılanabilir (Şekil-1) ⁽³⁾.



Şekil-1. a) Adaleti; gözü kapalı, elinde eşitliği ve tarafsızlığı remzeden terazi ve kararların kesinliğini ve doğruluğunu temsil eden kılıç taşıyan narin ve güzel kadın temsil etmektedir. b) Mizahi olarak ters dönmüş terazi ile eşitliği ters yüz etmiş, kılıcı yumuşamış ve sarkmış olması ile kararların doğruluğu tartışmalı hale gelmiş, bir ayağını havaya kaldıramaması ile yalanlara başvurmuş şişman ve çirkin kadın da adaletsizliği temsil etmektedir.

Omurga ve/veya omurilik yaralanmasına maruz kalan kişinin acil servise başvurusu sırasında görevli acil tıp uzmanı, aile hekimi ya da pratisyen hekim, ortopedi, nöroloji ve/veya beyin ve sinir cerrahisi konsültasyonu talep etmektedir. Olayın öyküsü öğrenildikten sonra olayın adli vaka olarak değerlendirilip değerlendirilmediği mutlaka sorgulanmalıdır. Ateşli silah ve patlayıcı madde ile olan yaralanmalar, kesici, kesici-batıcı (kesici-delici), batıcı (delici), kesici-ezici ve ezici alet yaralanmaları, trafik kazaları, düşmeler, darp olguları, iş kazaları, elektrik ve yıldırım çarpmaları, mekanik asfiksi olguları, kötü muamele iddiaları, şüpheli ölümler özellikle ortopedi ile beyin ve sinir cerrahisi uzmanlarının karşılaşacağı adli vaka tipleridir.

Acil serviste görevli hekim hastanede görevli polis ya da güvenlik birimlerine bilgi vermemiş ya da hastayı “adli vaka” olarak nitelendirmemiş olabilir. Bu konuda kendisini uyarmak ve gerekli bildirimleri yapmak konusunda konsültasyona gelen hekimlerin de sorumlu olduğu unutulmamalıdır (Tablo-1)⁽¹⁾.

Tablo-1. Adli rapor düzenlenmesi gereken durumlar⁽¹³⁾

- Ateşli silah ve patlayıcı madde yaralanmaları
- Kesici, kesici-delici vb. alet yaralanmaları
- Trafik kazaları
- Müessir fiiller (Darp olguları)
- İş kazaları ve yüksekten düşmeler
- Asfiksi olguları
- Diğer yaralanmalar

İlk muayene sırasında öykünün yanıltıcı verilmiş olması nedeniyle adli vaka olduğu düşünülmeyen ancak daha sonraki incelemeler ve detaylı anamnez sorgulamaları sırasında adli vaka niteliği taşıdığı anlaşılan olguların da zaman kaybetmeksizin bildirim yapılması gerekmektedir. Yine başka bir sağlık kuruluşundan sevkle gelen ve tedavisi ikinci hastanede sürdürülecek olan olgularda da yatış ve çıkış sırasında adli kolluğu bilgilendirmek yerinde olacaktır. Aksi takdirde mevzuat hükümlerine aykırı davranılmış olur. Zira Türk Ceza Kanununun 279 ve 280. maddelerinde kamu görevlileri ve sağlık mesleği mensuplarının suçu bildirmemesi ile ilgili olarak, “görevini yaptığı sırada bir suçun işlendiği yönünde bir belirti ile karşılaşmasına rağmen, durumu yetkili makamlara bildirmeyen veya bu hususta gecikme gösteren sağlık personelinin” bir yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılacağı kaydedilmiştir.

ADLİ RAPORLARIN HAZIRLANMASI

İlgili makamları sağlık kuruluşuna başvuran adli vaka ile ilgili olarak bilgilendirmek amacıyla adli raporlar hazırlanmaktadır. “Genel Adli Muayene Raporu” adı altında düzenlenen bu raporlarda, Türk Ceza Kanununun 86-89. maddelerinde tanımlanan “Vücut Dokunulmazlığına Karşı Suçlar” başlığı altında tanımlanan yaşamsal tehlike geçirip geçirmediği, vücudunda mevcut kemik kırıkları gibi özellikler göz önünde bulundurularak açıklama yapılmasına dikkat edilmelidir (Tablo-2,3).

Tablo-2. Bir adli raporda bulunması gereken unsurlar.

- Düzenleyen kurumun neresi olduğu (Antet veya kaşe)
- Raporu isteyen kurum, tarih, protokol
- Hakkında rapor düzenlenen kişinin kimliği (Adı, soyadı, baba adı, doğum tarihi)
- Kimliğin nasıl saptandığı
- Muayene tarihi ve saati
- Olayın türü, tarihi ve saati
- Muayene edilen kişinin onamı
- Anamnez (Kendi anlatımı ile yazılır)
- Fizik muayene (Lezyonlar şekiller üzerinde gösterilir)
- Laboratuvar bulguları
- Konsültasyonlar ve sonuçları
- Varılan sonuç
- Hekimin adı-soyadı, uzmanlığı, imzası
- Raporu alan görevlinin kimliği ve imzası.

Tablo-3. Hangi durumlarda “Geçici Rapor” düzenlemeliyiz.

- Raporu isteyen kişi veya kurumun sorduğu soruların yanıtlanması için gereken verilerin elde edilememiş olduğu,
- Tanının henüz konulamadığı,
- Laboratuvar ve/veya konsültasyon gereken,
- Komplikasyon beklenen,
- Yetkisizlik düşüncesi olan olgularda;
- Sadece eldeki verilerin tanımlandığı, sorulan her konuda sonuca varılamamış olan rapordur.

Omurğa travmalarında “yaşamsal tehlike” oluşturan durumlar, klinik bulgu veren beyin ödemi ve başlangıç Glasgow koma skorunun 8 ve altında olduğu bilinç kapalılığı, ilk üç servikal vertebra kırığı, vertebral kolonda hangi seviyede olursa olsun medulla spinalis hasarı (kontüzyon/laserasyon) ile medulla spinalis hasarının eşlik ettiği kırık, çıkık, disk yaralanması ve herniler, büyük damar yaralanmaları, elektrik çarpması (Giriş ve /veya çıkış lezyonu bulunması veya vücuttan elektrik akımının geçtiğini gösteren klinik bulguların varlığı) şeklinde sıralanabilir.

İlk muayene sırasında yaşamsal tehlike yönünde şüphe varsa ve yapılacak tetkikler sonrası bu durum açıklığa kavuşacaksa “incelemeleri sonrasında yaşamsal tehlike yönünde karar verilebileceği” şeklinde bir açıklama ilgili makama ulaştırılmalı ve bu tetkikler sonrasında oluşan kanaat ikinci bir raporla bildirilmelidir (Tablo-4)⁽⁴⁾.

Tablo-4. Yaşamı Tehlikeye Sokan Yaralanmalar.

- Bir yaralanma sonrası, kişinin yaşamının mutlak suretle tehlikeye maruz kalması, ancak gerek kendi vücut direnci gerekse tıbbi yardım ile ölmeden kurtulması durumunda kullanılır.
- Olay sırasında yaşamsal tehlikenin oluşmuş olması önemlidir. Ölüm olması gerekmez. Kişinin sonradan iyileşmesi de bu durumu değiştirmez.
 - Kafatası kırıkları
 - İlk üç servikal vertebra kırığı
 - Kafa içi kanama, kontüzyon, laserasyon, ödem gibi travmatik değişimler.
 - Medulla spinalis lezyonu

“Yaralama fiilinin kişi üzerindeki etkisinin basit bir tıbbi müdahale ile giderilebilecek ölçüde hafif nitelikte olup olmaması” da cevaplandırılması gereken bir noktadır. Tablo-5’de bu durumlar açıklanmıştır (Tablo-5).

Tablo-5. Lezyonları ağırlığı ve hayati tehlike mevcudiyeti.

Tüm periferik sinirlerdeki yaralanmalar	Basit tıbbi müdahale ile Giderilemez
Pleksus Brakialis'teki sadece gerilme ile olan yaralanmalar	Basit tıbbi müdahale ile Giderilebilir
Pleksus Brakialis'teki diğer yaralanmalar	Basit tıbbi müdahale ile Giderilemez
Medulla/kauda equina kontüzyon ve laserasyonu (Hangi derecede olursa olsun)	Yaşamsal Tehlike
Disk yaralanması ve herniasyon	Basit tıbbi müdahale ile Giderilemez
Disk yaralanması ve herni (medulla hasarı varsa)	Yaşamsal Tehlike
Medulla kontüzyonu ve laserasyonunun eşlik ettiği kırık ya da çıkıklar	Yaşamsal Tehlike
Faset kilitlemesi-kayması	Basit tıbbi müdahale ile Giderilemez
İnterspinoz ligament laserasyonu (Hiperfleksiyon zorlanması)	Basit tıbbi müdahale ile Giderilemez
Ani burkulma (akut sprain-whiplash)	Basit tıbbi müdahale ile Giderilemez

Vertebra kırığı/ çıkığı söz konusu ise, kanunda belirtildiği şekilde “*kırığın hayat fonksiyonlarına etkisi*” belirtilmelidir.

Vücuttaki kemik kırıkları, kırığın hayat fonksiyonlarına etkisine göre; **Hafif (1), Orta (2-3), Ağır (4-5-6)** olarak sınıflandırılmıştır.

Omurga bölgesi için geçerli olan adli tıbbi skorlama Tablo-6’da gösterilmiştir (Tablo-6).

Tablo-6. Vertebra kırıklarının ağırlığının değerlendirilmesinde kullanılan puanlar.

- Pros.Spinosus kırığı (2)
- Pros.Spinosus açık kırığı (3)
- Prosesus transversus kırıkları (2)
- Prosesus transversus açık kırığı/kırıkları (3)
- Lamina kırığı (4)
- Lamina açık kırığı(4)
- Korpus kopma kırığı (2)
- Korpus açık kopma kırığı (3)
- Korpus kırığı (3)
- Korpus çökme kırığı (% 20'den az) (3)
- Korpus çökme kırığı (% 20'den çok) (4)
- Korpus açık çökme kırığı (4)
- Omur kayması (nörolojik defisitsiz) (2)
- Omurganın kırıklı çıkıkları (instabil) (4)
- Omurganın kırıklı çıkıkları (instabil-açık) (4)
- Faset Kırığı (4)
- Pedikül Kırığı (4)
- Jefferson kırığı (4)
- Hangman kırığı (4)

Vücutta birden fazla kemik kırığı bulunması halinde hayat fonksiyonlarındaki etkinin saptanması açısından skorlamaya gidilmiştir (Tablolarda 6 değeri mevcut olmayıp bu dereceye skorlama sonucu varılacaktır). Bunun için şöyle bir hesaplama yapılacaktır: Kırılan her bir kemiğin derecesi bulunacak, bunların kareleri alınarak toplanacak ve çıkan toplamın karekökü alınacaktır. Çıkan sonucun küsuratlı olması halinde; küsurat 0,5'den yüksek ise bir üst derece alınacaktır. Örneğin T1 korpus ve L2 korpus kırığının aynı anda bulunması durumunda, $3^2 + 3^2 = 18$ bulunur. 18 rakamının karekökü 4,24 olduğundan kırıkların hayat fonksiyonuna AĞIR derecede etkisi bulunmaktadır ^(2,4).

KOMPLİKASYON MU? MALPRAKTİS Mİ?

Bu tatsız konuya değinmek niçin? diye aklınıza gelebilir. Toplumsal dinamiklerin değişimi, seksenli yıllar sonrası her durumdan kar elde etmenin takdire şayan olması, medyanın körüklemesi ile her geçen gün daha sıklıkla karşılaşmakta olduğumuz yasal sorunları dile getirmemin, meslektaşlarımızı bu konuda bilgilendirmenin yararlı olacağını düşündük.

Hastalar hekimlerini niçin dava ederler?

Olaya iki farklı perspektiften bakılıp, dört farklı neden ortaya konulup önem sırasına göre dizmeleri istendiğinde ⁽¹¹⁾.

Hekimler;

1. Cezalandırma arzusu,
2. Tazminat elde etme,
3. Olayın tekrarlanmasını engellemek,
4. Dürüst bir açıklama ve özür dilenmesi isteği olarak sıralarken

Hastalar;

1. Dürüst bir açıklama isteği,
2. Tekrarın engellenmesi,
3. Karşılaşılan kaybın tazmin edilmesi,
4. Cezalandırma olarak sıralamışlardır.

Batı toplumlarında olduğu gibi bizim toplumumuz da kadercilikten vazgeçilmeye başladığı günümüzde biz hekimler de haklarımızı bilmek ve savunmak zorunluluğu ile her geçen gün daha fazla karşılaşacağız.

Genel bir tanımlama yapılacak olursa tıpta yanlış uygulama (malpraktis), hatalı davranış veya görev ihmali sonucu bir yaralanmaya ya da zarara yol açmaktır. Hatalı tedavi ya da tıbbi ihmal diye özetlenebilir. Bir başka tanımla malpraktis, hekimin hastanın standart tedavisini yaparken başarısızlığı, beceri eksikliği ya da ihmali nedeniyle zarar vermesidir.

Türk Tabipler Birliği Etik İlkeleri m.13'de, deneyimsizlik ya da ilgisizlik nedeni ile bir hastanın zarar görmesinin "*hekimliğin kötü uygulanması*" anlamına geldiği belirtilmektedir. Başka bir tanıma göre tıpta yanlış

uygulama, özünde standart uygulamadan sapmadır. Bir başka tanımda ise *"hatalı tıbbi tedavi"*, hekimlerin muayene ve tedaviden doğan zararlı sonuçlardan sorumlu olması anlamına gelmektedir.

Buna göre bir hatalı tıbbi tedavi şu unsurlardan oluşmaktadır ⁽¹²⁾:

1. Meslek ve sanatta acemilik (normal altı sağlık hizmeti)
2. Hastaya kasıtlı olarak zarar vermek
3. Hasta – hekim sözleşmesine aykırı hareket etmek
4. Yanlış tehlikeli muayene sonucu hastanın zarar görmesi
5. Tıbbi aletlerin tehlikeli kullanılmasından dolayı hastaya zarar vermek

Bir başka tanımda ise tıbbi yanlış uygulamanın, yalnızca bir girişimin, bir tedavinin ya da uygulamanın yanlış, eksik yapılması demek olmadığı, aynı zamanda yapılması gerektiği halde yapılmayan bir işlem anlamına da geldiği belirtilmektedir. Malpraktis kuşkusuz komplikasyona yol açabilir ve bir komplikasyon aynı zamanda operatif bir işlemin veya cerrahinin özelliğinden veya hareketinden oluşabilir. Kanun bu ikisini birbirinden ayırmaya çalışır. Kanun doktoru komplikasyonlara yol açan dikkatsiz davranışları veya ihmali için cezalandırır. Suçu olmayan 'en iyi ellerde bile olabilecek' komplikasyonlarda doktoru korur. Eğer doktor durumu anlamakta gecikirse veya standart tıbbi girişimlere uygun olmayacak şekilde tedavi ederse kanun koruması ortadan kalkar ⁽⁵⁾.

Sorunlar dört farklı alanda toplanmaktadır:

1. Doktor komplikasyon olabileceğini beklemekte mi? Bekliyorsa bundan korunmak, nötralize etmek veya olayı geriye çevirmek için plan yapmış mı?
2. Bilgilendirilmiş rıza alınmış mı?
3. Aslında bilinen veya kabul edilen bir komplikasyon olmuş mu? Olmuş ise nasıl cevap vermiş?
4. Doktorun olaydan sonra durumu mağdura veya yakınlarına açıklama da dahil olmak üzere, anlatımı kayıt için belgelendirmiş mi?

Olgu hakkında adli tıp kurumundan görüş istendiğinde değerlendirme yapılırken aşağıdaki hususlar göz önünde tutulur ⁽⁶⁾:

1. Bir doktor tıbbi alanın tüm üyelerinin kabul ettiği temellere göre iş yapmış mı?
2. Bazı vakalarda hastanın durumunun doğasına göre tıbbi alanın üyeleri arasında kabul edilebilir farklı fikirler var mı? Eğer fikirlerde farklılık varsa doktor inisiyatifi kullanarak kabul edilebilir karar vermelidir.
3. Eğer doktor akılcı bakımda ve kararın uygulamasında yetersiz ise karar hatasından sorumlu tutulup yargılanır. Eğer doktor akılcı bakım ve yeterli beceri ile girişimini uyguladı ise karar hatasından yargılanmaz.

Kanuni açıdan komplikasyonlar, operasyon esnasında veya sonrasında hastası komplikasyona maruz kalmış cerrahı veya asistanını ilgilendirir. Genelde asistan korunur fakat asistan komplikasyonlarla ilgili standart tıbbi uygulamadan saparak bir ihmale sebep olursa kanunen koruma ortadan kalkar. Gerekli dikkat ve özen gösterilmesine rağmen beklenir komplikasyon oluşuyorsa doktor suçlanamaz. Sorunlar intraoperatif dönemden ziyade post operatif dönemde görüldüğünden, bu döneme önem verilmelidir. Bu sadece derlenme odası ve yoğun bakım ünitesinde değil sonrası için de geçerlidir.

Bu girizgâhtan da anlaşıldığı üzere işler yolunda gittiğinde söylenecek bir şey yokken herhangi bir sorun ile karşılaştığımızda üzerimize gelecek pek çok unsur mevcuttur. Günümüzde hastaların iyileşmesi kendilerinden menkul olduğu halde sorunlar hekimlerindir önyargısı geçerli olduğu için daha çok uzun süre başımız ağrıyacağına benzer.

Gelelim şimdi karşılaşacağımız sorunlar silsilesine:

Tıpta Yanlış Uygulama Sebebiyle Hekimin Hukuki Sorumluluğu

Sorumluluğun bir anlamı, borçlunun malvarlığının borcunun teminatını teşkil etmesi ve borcunu ifa etmemesi halinde borçlunun malvarlığına başvurularak alacağı zorla (cebri icra yolu ile) yerine getirilmesi imkanındır.

Bu anlamdaki sorumluluğa (...ile sorumluluk) da denilmektedir ⁽²⁾. Bu açıdan borçlu, kural olarak bütün malvarlığı ile sorumludur. Böyle hallerde sınırsız şahsi sorumluluktan bahsedilir. Sorumluluğun ikinci anlamı, genel davranış kurallarına veya yüklendiği bir borca aykırı davranan şahsın, bu davranışı ile verdiği zararı tazmin etme yükümlülüğünü ifade eder. Genel davranış kurallarına aykırılık halinde haksız fiilden sorumluluk (veya haksız fiil sorumluluğu); borca aykırılık halinde, borca aykırı davranıştan sorumluluk veya sözleşmeye aykırılık halinde, akdi sorumluluktan bahsedilir. Bu sorumluluğa da “den sorumluluk” denilebilir. Bu anlamı ile sorumluluk, tazminat borcunun kaynağıdır. Tazminat borcu hukuka aykırı davranışla doğar, borcun muhtevası, tarafların anlaşması ile ya da hakimın kararı ile belli hale gelir.

Bir diğer görüşe göre, özel hukukta (Borçlar Yasası), zararın sonucu olan sorumluluk ya bir sözleşmenin taraflarınca hiç uygulanmaması veya noksan uygulanmasıyla sözleşmeden veya kusura dayanan haksız fiilden veya yasadan doğar. Sorumluluğu gayesi açısından ele alan bir görüşe göre ise, hukuk ve tazminat sorumluluğunun gayesi, fail üzerinde psikolojik tesir icrasından ziyade, hasıl olmuş zararı tamir ve telafidir. Hekimin hukuki sorumluluğunun esasının sözleşmeye veya haksız fiile dayandığı doktrinde ve yargı kararlarında belirtilmektedir. Konu aşağıda, hekimin haksız fiilden doğan sorumlulukları ve sözleşmeden doğan sorumlulukları şeklinde iki ayrı başlık altında incelenecektir.

Hekimin Haksız Fiile Dayanan Sorumluluğu ⁽⁸⁾

Borçlar Kanunu'nun 41. maddesine göre, hukuka aykırı kusurlu bir fiille başkasına zarar veren kimse bu borcu tazmine mecburdur. Böylece haksız fiilden sorumluluk tazminat borcunun kaynağını oluşturmaktadır. Haksız fiil bir kimsenin hukuk mevzuatı ile yapmağa mecbur olduğu bir şeyi yapmaması, veya yapmaması gereken bir şeyi yapmasıdır. Haksız fiiller kusura dayanan ve kusura dayanmayan sorumluluk olarak iki büyük bölüme ayrılırlar. Yasaların özel olarak düzenledikleri kusura dayanmayan sorumluluk halleri dışında, kural olarak her haksız fiil sorumluluğu kusura dayanan sorumluluk olarak karşımıza çıkar. Hekimlerin tedavi nedeniyle ortaya çıkabilecek sorumlulukları da kusura dayanan bir sorumluluktur.

Kusura dayanan sorumluluğun gerçekleşmesi için genel olarak şu şartlar aranmaktadır⁽⁹⁾:

1. Zarar verici fiil
2. Fiilin hukuka aykırı olması
3. Fiili yapanın kusurlu olması
4. Zarar
5. Nedensellik bağı

BK. m.41 anlamında hukuka aykırılık genel bir tanımla “*kişilerin mal ve şahıs varlıklarını doğrudan doğruya koruyan emredici bir hareket tarzı kuralına aykırılık halinde*” ortaya çıkmaktadır. Belirtmek gerekir ki BK. m.41 /f.1’de “Haksız bir surette...” deyimiyile failin bir hakkının bulunmaması değil, fiilin hukuka aykırı olması kastedilmiştir. Hukuka aykırılık, haksız fiil sorumluluğu için aranan kusur unsuru ile de karıştırılmaya elverişlidir. Hukuka aykırılık, fiilin bir hukuk kuralına aykırı olduğunu, kusur ise failin bu hukuka aykırı fiile ilişkin iradesi sebebi ile davranışının kınanan bir davranış olmasını ifade eder. Hukuka aykırılık fiil açısından objektif, kusur fail açısından sübjektif bir değerlendirmedir. Temyiz kudreti bulunmayan bir akıl hastası bir şahsı yaraladığı veya öldürdüğü zaman, işlediği fiil hukuka aykırıdır fakat failin kusuru söz konusu değildir.

Hekimlerin sorumluluğunda hiç kuşkusuz kişilerin şahıs varlıklarını koruyan hareket tarzı kurallarına aykırılık üzerinde durulacaktır. Özel hukukta “hareket tarzı kuralları” genellikle fertlere mutlak (sübjektif) haklar tanımak suretiyle olumsuz şekilde ifade edilmiştir. Bu mutlak sübjektif hakların bir bölümünü de şahsiyet hakları meydana getirir. Bir kimsenin cismani varlığı, vücut bütünlüğü, hayatı, sıhhati üzerindeki haklar bu tür haklardandır.

Bir şahsın diğer birinin bir mutlak hakkını ihlale yönelik fiili, bu ihlal hususunda hukuka aykırılığı engelleyen bir sebep bulunmadıkça hukuka aykırı olduğu gibi, davranış mutlak hakkı ihlale yönelik olmasa bile böyle bir hakkı ihlal sonucuna yol açmışsa gene de bu sebeple hukuka aykırıdır. Zira hakkın niteliği icabı, herkes mutlak hak sahibinin bu hakkını ihlal etmemekle yükümlüdür.

Bu mutlak hakka yönelik fiili gerçekleştiren kişinin hekim olması durumu değiştirmez. Hastanın sağlığını korumak için olumlu bir müdahalede bulunma yönünden, hukuk düzeninin genel bir hükmü yoktur. Bir görüşe göre “hekim ile hastası arasındaki özel güven ilişkisi, onları bağlayan sözleşme çevresini aşan ödevler yükler ve bu yönden ödevlerin çiğnenmesi yalnız sözleşmeye değil, hukuk düzenine aykırılık olur. Ne var ki, hekimin sırf bir teşhisi yanlış yapması hukuka aykırı değildir. Hekimde aranan, mesleğin bütün kurallarına ve bilimin bugünkü durumuna göre, araştırma ve inceleme yapmak ve teşhis ile tedaviyi ona uygun yolda saptamaktır. Eğer hekim bilimin ve mesleğin kurallarına aykırı davranmış olursa, yapma ödevini çiğnemiş sayılır ve böylece eylemi hukuka aykırı olur.” Bir müdahalenin hukuka aykırı sayılmaması için, hukuken geçerli bir haklı nedenin bulunması gerekir. Bu haklı nedenler mağdurun rızası, kamu hukukuna dayanan bir yetkinin kullanılması, özel hukuka dayanan bir yetkinin kullanılması, meşru müdafaa, ıztırar, hakkını korumak için kuvvet kullanma, üstün kamu yararı veya üstün özel yarar bulunması olarak sayılabilir. Hekimin müdahalesi ile ilgili olarak ise haklılık nedenleri hastanın rızası, hastanın menfaatine hareket etme ve hukuka uygun bir kamu gücünün kullanılması hallerinde ortaya çıkabilir. Aşağıda hukuka uygunluk nedenleri incelenecektir.

Hastanın rızası

Tedavi hastaya ait bir haktır. Kendisi tıbbi yardımı isteme ya da hastalığın kaçınılmaz gidişatını kabul etme konusunda seçimlik hakka sahiptir. Bu hakkın kaynağı Anayasanın 17. maddesindeki “herkesin yaşama ve manevi varlığını geliştirme hakkına sahip olduğuna” ilişkin kuraldır. Tıbbi yardım ve el atmanın (girişimin) hukuka uygunluğunun ön koşulu hastanın ya da velisi veya vasisinin rızasıdır (1219 sayılı Tababet ve Şuabatı Sanatları İcrasına Dair Kanun 70. madde).

Çağdaş hukuk inançları, tıbbi el atmalarda, hastanın rızasının varlığını hekimin eyleminin hukuka uygunluğunun esaslı bir unsuru olarak görmektedir. Rızanın alınmamış olması eylemin hukuka uygunluğunu kaldırır, tedavinin tıp kurallarına uygun yapılması önemli değildir. Rıza alınmış olmasına rağmen tıbbi müdahalenin tıbbi gereklere aykırı olması halinde, rıza müdahalenin hukuka aykırılığını kaldırmaz.

Herhangi bir risk söz konusu olmayan tedavilerde hastanın hekime başvurusuyla yapılacak tedaviye zımnen rıza gösterdiği kabul edilir. Özel risk varsa bu konuda hasta aydınlatılmalı, bilgi verilmeli ve kendisinden açıkça rıza alınmalıdır. Eğer hasta müdahalenin risk ve sonuçları hakkında yeterince aydınlatılmamışsa, verilen rızanın gene de hukuka aykırılığı kaldırmayacağı kabul edilmektedir. Büyük cerrahi girişimlerde rıza yazılı olmalıdır (1219 sayılı kanun 70.m)

Hastanın aydınlatılmasının derecesiyle ilgili iki görüş bulunmaktadır. Bunlardan birincisi her durumda hastanın aydınlatılması, durumu çok ağır olsa bile tıbbi müdahalenin risklerinin ve sonuçlarının kendisine açıkça anlatılmasıdır. Diğer görüş ise ağır durumlarda hastanın aydınlatılmaması gerektiğini, çünkü böyle bir aydınlatmanın hastanın maneviyatını çökerteceğini savunmaktadır.

Hasta hakları yönetmeliğinin “Bilgi Verilmesi Caiz Olmayan ve Tedbir Alınması Gereken Haller” başlıklı 19. maddesi ile yukarıdaki mesele pozitif hukuk düzenlemesi içine alınmıştır. Maddeye göre: “*Hastanın manevi yapısı üzerinde fena tesir yapmak suretiyle hastalığın artması ihtimalinin bulunması ve hastalığın seyrinin ve sonucunun vahim görülmesi hallerinde, teşhisin saklanması caizdir.*” Hekimin aydınlatma yükümlülüğü ile ilgili olarak ülkemizdeki temel düzenlemeler:

1. Hasta Hakları Yönetmeliği'nin “Bilgi İsteme” başlıklı 7.
2. “Personeli Tanıma, Seçme, Değiştirme” başlıklı 9.
3. “Genel Olarak Bilgi İsteme” başlıklı 15.
4. “Bilgi Vermenin Usulü” başlıklı 18.
5. “Bilgi Verilmesi Caiz Olmayan ve Tedbir Alınması Gereken Haller” başlıklı 19. maddeleri ile
6. Türk Tabipleri Birliği Hekimlik Meslek Etiği Kurallarının “Aydınlatılmış Onam” başlıklı 26.
7. “Bilgilendirilmeme” başlıklı 27.
8. “Ücret” başlıklı 29.
9. “Hastayla İlgili Bilgilerin Hastaya Verilmesi ve Kullanımı” başlıklı 31. ve “Rapor Düzenleme” başlıklı 32. maddeleri ile yapılmıştır.

Hekimin aydınlatma yükümlülüğü; tanı ve tedavi konusunda öncelik kazanır. Çünkü hastanın tıbbi el atma ve yardıma rıza gösterebilmesi için kendisine yapılacak, uygulanacak yöntem ve sürecin bilinmesi gerekir. Tedavi ve tanının çeşitli biçimleri ve metotları varsa, bunların seçimi kural olarak hekime aittir. Hekim yeni bir tıbbi yöntemi uygularken, bu yönteme karşı bilimsel alanda kuşkular varsa bunları da açıklamalıdır. Mağdurun rızasının ona karşı işlenen fiilin hukuka aykırılığını önleyebilmesi, razı olma işleminin muteber olmasına bağlıdır. Ehliyetsizlik, irade beyanındaki sakatlık, şahsiyet haklarına aykırılık gibi bir sebeple mağdurun razı olma işlemi hükümsüz ise (BK. m.19,20) bu halde mağdurun rızası failin davranışının hukuka aykırı sayılmasını önlemez.

Hastanın rızasını beyan ettiği sırada temyiz kudretine ve yaş erginliğine sahip olması gerekir. Küçükler üzerinde yapılacak tıbbi müdahalelerde velinin rızası gerekir. Hasta vesayet altında ise doktorun müdahalesi için vasiinin rızası alınmalıdır.

Vücut bütünlüğüne müdahaleye rıza, kişinin yaşamını kaybetmesine ve sakat kalmasına yol açacak bir davranış söz konusuysa, geçersizdir. Hastanın rızasının alınmasının mümkün bulunmadığı haller de ortaya çıkabilir. Örneğin, nefes borusu tıkanan, şuurunu kaybetmiş olan bir hastanın hayata döndürülmesi için, boğazında delik açılması halinde, hastanın zimni rızası var sayılacaktır.

Kamu hukukuna dayanan bir yetkinin kullanılması

Bir kimse, başkasına bir zarar verirken kamu hukukuna dayanan yetkisini kullanıyorsa fiil hukuka aykırı değildir. Bu yetki fiilin hukuka aykırı sayılmasını önler. Fakat yetkinin aşılması ve özellikle yetkinin kullanılmasına ilişkin kurallara uyulmaması davranışın hukuka aykırı sayılmasına yol açar.

Bir ameliyat esnasında, narkoz etkisi altındaki hastaya yapılacak, önceden öngörülme yen yeni bir müdahalenin hukuka aykırı sayılmaması, bu müdahalenin yapılmasında hastanın üstün yararının bulunması halinde mümkündür. Kanuni mümessilin rızası ile yapılan tıbbi müdahaleler de ancak hastanın üstün yararı bulunması halinde hukuka aykırılığı kaldırır.

Kanuni mümessilin rızası hastanın üstün yararı bulunduğuna bir karine teşkil edebilir. Hastanın yararına olmadığı belli bir ameliyatın kanuni mümessilin muvafakati ile yapılmış olması, müdahalenin hukuka aykırılığını kaldırmaz.

Kusur

Kusura dayanan sorumluluğun önemli bir şartı da fiilin işlenmesinde failin kusurlu olmasıdır. Kusur, Borçlar Kanunu'nda tarif edilmiş değildir. Esasen kusur, üzerinde görüş birliği bulunmayan ve açık tarifi verilmiş olmayan bir kavramdır. Kusur için çeşitli tanımlar verilebilir; kusur, "hukuk düzenince kınanabilen davranıştır.", "başka türlü davranma olanağı varken ve zorunlu iken o şekilde davranmayıp sorumluluğun söz konusu olduğu olaydaki gibi davranmış olmaktır", "olması gereken davranışta gösterilen irade eksikliğidir" "eylemi işleyen hakkında yürütülen bir değer yargısıdır" "hukuka aykırı sonucu istemek (kast) veya bu sonucu istememiş olmakla beraber hukuka aykırı davranıştan kaçınmak için iradesini yeter derecede kullanmamaktır (ihmal)"

Kast, kusurun en ağır derecesidir. Kast, failin hukuka aykırı sonucu tasavvur ettiğini (bu sonucun bilincinde olduğunu) ve bu sonucu istediğini ifade eder. İhmal ise, failin hukuka aykırı sonucu arzu etmemesine rağmen, bu sonucun meydana gelmemesi için iradesini yeter derecede kullanmaması, hal ve şartların gerektirdiği dikkati ve özeni göstermemesidir.

Hekimler açısından kusuru ele alacak olursak hekimlerin mesleklerini icra etmelerinin çeşitli yönlerden özellikler taşıdığı görülecektir. Bir yandan her tıbbi müdahale bir risk taşıdığından, hekimin her türlü kusurundan sorumlu tutulması, onları mesleklerini icrada büyük bir çekimserliğe itebileceği gibi, diğer mesleklere göre hekim açısından haksızlıklara da neden olabilecektir. Diğer yandan burada zarar mala değil, doğrudan doğruya kişilerin hayatlarına, sıhhatlerine verildiğinden, hekimlerin diğer kişilerden çok daha titiz davranmaları zorunlu olmaktadır.

Türk hukukunda ve uygulamada, hekimlerin kusurluluğunun özel bir değerlendirmeye tabi tutulmadığı, hekimlerin de tıpkı diğer kişiler gibi her türlü kusurları ile verdikleri zararlardan sorumlu oldukları görülmektedir. Hekimler hastalığın teşhisi, gerekli ilaçların verilmesi, cerrahi müdahalelerin yapılması, hastanın devamlı olarak gözetilmesi konularında her türlü kusurlarından sorumludurlar. Hekim en ağır kusur niteliğini taşıyan kastı yanında, ihmal, tedbirsizlik, meslek ve sanatta acemilik, tıp alanında bilgisizlik hallerinde de kusurlu sayılmaktadır. Konuyla ilgili mahkeme kararlarına bakacak olursak:

Yargıtay 13. HD'nin 14.10.1974 tarih ve 2637/2492 sayılı kararına göre: *“Bir meslek veya sanat erbabı, meslek veya sanatını icra ederken muhakkak surette bilmesi gereken bir konuyu bilmemesi veya zararın önüne geçmek için bilimin lüzum gösterdiği tedbirleri ihmal etmesi yüzünden zarara sebebiyet verirse sorumlu olur. Ancak muhakkak olmayan tartışılan ve genellikle kabul olunmayan bilim kurallarına riayetsizlik sorumluluğu gerektiren bir kusur sayılmaz. Doktorlar tarafından yapılan ameliyatlara beklenen iyi sonucu vermemiş olsa dahi tıp biliminin bütün kurallarına uygun bir müdahale yapılmış ise, artık doktora kusur izafe edilemediğinden sonuçtan sorumlu tutulamaz.”*

Zarar

Zarar bir kimsenin malvarlığında rızası dışında meydana gelen azalmadır. Malvarlığının zarar verici fiil olmasa idi bulunacağı durumla fiil sonucu aldığı durum arasındaki fark, zararı teşkil eder. Zarar maddi ve manevi zararlar olarak ikiye ayrılarak incelenmektedir. Yargıtay Hukuk Genel Kurulu'nun 14.02.1968 tarih ve 1/403 E., 76 karar sayılı kararında zarar için şöyle bir tanım yapılmıştır: *“Zarar, belli bir olay dolayısıyla bir kimsenin malvarlığında bir azalmanın meydana gelmesi yahut o kimsenin malvarlığında meydana gelecek çoğalmanın önlenmiş olmasıdır.”*

Hekimin tedavisi sonucu hasta maddi ve manevi zarara uğrayabilir. Cismani zarar, başarılı bir tedavi veya ameliyat yapılsaydı hastanın bulunacağı durum ile bugünkü durum arasındaki para ile ölçülebilen

zararlarını ifade eder. Hekimlerin tedavileri ve müdahaleleri sonucunda önemli ölçüde manevi zarar iddiaları da ortaya atılmaktadır. Manevi zarar, kişilerin şahsiyet haklarına bir tecavüz halinde ortaya çıkan, onların malvarlığını etkilememekle beraber kişilerde ruhi bunalımlara, büyük acılara, üzüntülere yol açan bir durumu ifade etmektedir. Kişinin sağlığının zarar görmesi nedeniyle manevi tazminat isteme hakkı kişiye ait olmakla beraber, Yargıtay ağır ve kalıcı nitelikte yaralanmış kişilerin yakınlarının (ana, baba, eş, evlat gibi) Borçlar Kanunu'nun 49. maddesine dayanarak tazminat isteyebileceğini kabul etmeğe başlamıştır (Yargıtay 4.HD. 18.02.1992 tarih 12641/1813 sayılı karar). Bu görüşün hareket noktası "aile ve sevgi bağlarının oluşturduğu ruhsal bütünlüğün bozulması" olmaktadır. Ölüm nedeniyle manevi tazminat isteyebilecekler ölen ile eylemli olarak aile ve sevgi bağları bulunan ana, baba, eş, evlatlar ve kardeş gibi ölenin yakınlarıdır.

İllyet bağı

Haksız fiil sorumluluğu fiil ile zarar arasında illiyet bağının varlığını gerektirir. Hukuka aykırı bir fiil işleyen kimse ancak bu fiilin sebep olduğu zararları tazminle yükümlüdür. Bir kimseden fiilin sebep olmadığı bir zararın tazmininin istenmemesi mantık icabıdır. Ancak bu bağın kesinlikle ispatı her zaman kolay değildir. Özellikle bir hekimin tedavisi sonucunda hastanın bir zarara uğraması halinde, çok defa ölümün mutlaka hekimin fiili sonucu ortaya çıktığını söylemek olanağı yoktur. Ölüm her zaman, önlenmesi olanaksız ameliyat risklerinin bir sonucu da olabilir. Yargıtay'ın kökleşmiş kararlarına göre, "bir olay hayattaki genel davranışlara ve olayların tabii akışına göre diğer bir olayı meydana getirmeye elverişli bulunuyorsa, ilk olay uygun sebep ve sonuç ölçüsüne göre ikincisinin nedeni sayılır."

Buna göre, hekimin tedavi ve müdahalesindeki kusurlu tutumu hayattaki genel davranışlara ve olayın tabii akışına göre hastadaki zararı meydana getirmeye elverişli ise, illiyet bağı var kabul edilecektir. Buna rağmen eğer hekim, hastadaki zararın kendi fiilinden ileri gelmediğini iddia ediyorsa o takdirde ispat külfeti kendisine ait olacaktır ⁽¹⁵⁾.

Hekimin Sözleşmeden Doğan Sorumluluğu

Yukarıda da belirttiğimiz gibi hekimin hukuki sorumluluğunun sözleşmeye dayandığı bugün hem doktrinde hem de yargı uygulamasında kabul edilmektedir. Doktorla hastası arasında rızaya dayanan bir ilişki olduğuna göre, sorumluluğun esasının sözleşmeye dayandırılması kesin olarak kabul edilmiş olmasına karşın, niteliğinin ne olduğu konusunda değişik görüşler ileri sürülmektedir. Bu yoldaki tartışmalar hizmet, istisna ve vekâlet sözleşmeleri üzerinde toplanmıştır.

Sözleşmeye dayanan sorumlulukta hukuka aykırılık, sözleşmeye aykırılık şeklinde belirlenmekte, bunun dışında yukarıda incelenen zarar, illiyet bağı ve kusur kavramları burada da söz konusu olmaktadır. Bu nedenle aşağıda sadece hekim ile hasta arasındaki akdi ilişkinin niteliği üzerinde durulacaktır.

Vekil, iş görürken yöneldiği sonucun elde edilememesinden değil, bu sonuca erişmek için yaptığı faaliyetin özenle yürütülmesinden sorumludur. O halde vekilin, bu borcunun gereği olarak, iş görme ile hedef tutulan sonucun başarılı olması için hayat tecrübelerine ve işlerin mutad cereyanına göre gerekli girişim ve davranışlarda bulunması, başarılı sonucu engelleyecek davranışlardan kaçınması lazım gelecektir.

Hekimin göstermesi gereken özenin ne olduğu sorusuna Yargıtay; “mesleki şartları yerine getirmek, tıp iliminin kurallarını gözetip uygulamak”, “fen kuralları”, “tıp biliminin teknik kuralları”, “mesleki özen ve ihtimam”, “mutat dikkat ve özen” ve “titiz bir ihtimam ve dikkat” şeklinde cevaplar vermektedir⁽¹⁴⁻¹⁵⁾.

SONUÇ

İncelemelerimizden ortaya çıkan sonuç, hekimin tıpta yanlış uygulama (malpraktis) sebebiyle hukuki sorumluluğunun esasının, gerek doktrinde gerekse yargı kararlarında, sözleşmeye aykırılığa dayandırıldığıdır. Fakat sözleşmeye aykırılık yanında hekimin yaptığı yanlış uygulama bir haksız fiile de sebebiyet verebilir. Bu sebeple zarara uğrayan hastanın elinde birbiriyle yarışan iki imkân bulunmaktadır.

Zarara uğrayan hasta hekimden dilerse haksız fiile dilerse sözleşmeye aykırılığa dayanarak maddi ve manevi tazminat talep edebilir. Sözleşme ile iş yapanlar ise yardımcıların fiillerinden mutlak surette sorumludurlar. Onlar yardımcılarına nezaret ettiklerini, zararı önlemelerinin mümkün olmadığını ispatla sorumluluktan kurtulamazlar (BK. m.100).

Haksız fiil sorumluluğunda failin kusuru, objektif olarak takdir olunur. Şahsi maharet ve kabiliyeti, istidadı hesaba katılamaz. Müdahale eden hekim normal çalışan bir hekimin yapmaması gereken işleri yapmasından dolayı sorumlu olur. Sorumluluğun sözleşmeye dayanması halinde ise kusur sübjektif olarak tayin olunur. Bir olayda, hekimin şahsi kabiliyetine göre kendinden beklenilmeyen müspet veya menfi bir hareketi kusurlu sayılır. Sözleşme sorumluluğunda prensip, müdahaleyi kabul eden hekimin hastaca bilinen şahsi kabiliyeti itibariyle kendisinden beklenen dikkat ve ihtimamı sarf etmemesidir. Haksız fiile dayanılarak hekim aleyhine açılan davada kusurun ispatı kural olarak sorumluluğu iddia eden hastaya düşer. Bunun aksine hasta, sorumluluğu sözleşmeye dayandırır, hekim iddia olunan zararın ortaya çıkmasında kendisinin kusuru olmadığını ispata mecburdur^(7,9).

Haksız fiil sorumluluğuna ilişkin dava zararın öğrenildiği tarihten itibaren bir yıl sonra zamanaşımına uğradığı halde, sözleşmeye dayanan sorumluluk 10 yıl sonra zamanaşımına uğrar.

Tıpta Yanlış Uygulama Sebebiyle Hekimin Cezai Sorumluluğu

Hekimlerin yaptığı ameliyatlarda bir kimsenin ölümü veya yaralanması durumunda, hekimlik faaliyetinin yapılması da kanunen yetki verilmiş bir mesleğin icrası söz konusu olduğundan ve mağdurun da tıbbi müdahaleye rızası bulunduğu hukuksal açıdan uygundur. Ancak bunun için tıbbi müdahalenin kurallarına uygun yapılması ve hekimin hatasının bulunmaması gerekir. Bu şartlar altında, bir ameliyat neticesinde meydana gelebilecek komplikasyonlardan dolayı hekim sorumlu tutulamaz. Fakat yukarıda ayrıntılarına değinilen şartlar yerine getirilmeden yapılan

işlemlerin sonucunda veya günlük uygulamalarda görülebildiği üzere olumsuzluk arz eden nerede ise her durumda hekimler suçlanmakta ve olay yargıya intikal ettirilmektedir. Hazırlık aşamasında bilirkişi görüşü alınmış ve gerçekleşen olumsuzluğun komplikasyon olduğu vurgulanmış olsa bile dava açılmaktadır. Ceza Davaları: Suçların kişiselliği nedeniyle bu davalar bizzat hekime karşı açılır. Hekimlere karşı açılan bu tip davalar kendi içinde de ikiye ayrılır^(10,12-13).

Hekimin işlediği fiile ilişkin davalar

1. Taksirli adam öldürme (5237 sayılı TCK 85. madde: Taksirle bir insanın ölümüne neden olan kişi, üç yıldan altı yıla kadar hapis cezası ile cezalandırılır.
2. Taksirli haksız fiiller (5237 sayılı TCK 89. Madde: Taksirle başkasının vücuduna acı veren veya sağlığının ya da algılama yeteneğinin bozulmasına neden olan kişi, üç aydan bir yıla kadar hapis veya adli para cezası ile cezalandırılır.

Göreve ilişkin davalar

1. Görevi savsaklama veya ihmal davaları (5237 sayılı TCK 260. Maddesi)
2. Görevi kötüye kullanma davaları (5237 sayılı TCK 257. Maddesi)⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

Burada göreve ilişkin davalara değinilmeyecek yalnızca hukuki bakış açısından hekimin işlediği fiile ait davalara değinilecektir. Hukukçular farklı düşünebilseler de hiçbir hekimin hastasına karşı kasti bir suç işleyemeyeceği kanaatinden yola çıkarak meydana gelen suçların taksirli suç niteliğinde olabileceğini rahatlıkla ifade ediyorum. Bunu söyledikten sonra “kast” ve “taksir” kavramlarının açıklanması gerektiğini düşünüyorum.

Kast

Suçun kanuni tanımındaki unsurların bilerek ve istenerek gerçekleştirilmesidir.

Olası kast

Kişinin suçun kanuni tanımındaki unsurların gerçekleşebileceğini öngörmesine rağmen, fiili işlemesi halinde olası kast var kabul edilir.

Taksir

Dikkat ve özen yükümlülüğüne aykırılık dolayısıyla, bir davranışın suçun kanuni tanımında belirtilen neticesinin öngörülmeyle gerçekleştirilmesidir.

Bilinçli taksir

Kişinin öngördüğü neticeyi istememesine karşın, neticenin meydana gelmesi halinde bilinçli taksir var kabul edilir. Bu tanımlamalardan da anlaşılacağı üzere gerçekleştirdiğimiz hatalı bir eylemin basit taksir olarak değil de almış olduğumuz eğitim nedeniyle bilinçli taksir olarak değerlendirilmesi riski ile karşı karşıya bulunmaktayız. Ayrıca bilinçli taksir ile olası kast arasındaki ince sınırın ayırımının da yargıya terk edilmiş olması risk oluşturmaktadır.

Yazının başından beri değindiğimiz “aydınlatılmış onam”, “aydınlatılmış rıza”, “informed consent” artık nasıl isimlendirmek isterseniz isteyin yapacağımız girişimin türüne özgün olmak zorunda olan rıza belgesinin bir örneğini sunmak ve maalesef bunun usulüne uygun olarak doldurulmuş olduğunun ispatının hekime ait olduğunu hatırlatmak istiyorum.

KAYNAKLAR

- 1- Adli Tabiplik Hizmetlerinin Yürütülmesinde Uyulacak Esaslar. www.adlitabiplikisaglik.gov.tr/include/dosyalar/10_gen_mevzuat.pdf
- 2- Ateş T. *Hekimlerin cezai ve hukuki sorumlulukları*. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul 2007; pp: 163-217.
- 3- Birgen N. Omurga-omurilik travmalarında medikolegal boyut. In: Hancı M, Erhan B (Eds.). *Omurga ve Omurilik Yaralanmaları*. İntertıp Kitapevi, İzmir 2013, pp:: 685-698.
- 4- Çetin G. Türk Ceza Kanunu kapsamında yaraların adli tıp açısından değerlendirilmesi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ders Notları http://www.ctf.edu.tr/anabilimdallari/pdf/264/TCK_Yaralar.pdf.
- 5- Çolak A. Hizmet Kusurundan malpraktise. *Türk Nöroşirürji Derneği Bülteni* 2005; 6: 48-52.
- 6- Hancı İH. *Malpraktis*. Seçkin Yayıncılık, Ankara, 2006.
- 7- İçel K, Ünver Y. *Tıp ve Ceza Hukuku*. Seçkin Yayıncılık. Ankara. 2004, 27-28.
- 8- Özdemir H. *Teşhis ve tedavi sözleşmesi*. Yetkin Yayınları. Ankara, 71-75.
- 9- Özdelek AO. Tıpta yanlış uygulama. http://www.turkhukuk sitesi.com/makale_300.htm İstanbul,2006.
- 10- Özgenç İ. *Türk Ceza Kanunu Gazi Şerhi*. Ankara Açık Ceza İnfaz Kurumu Matbası. Ankara 2006; 304-319, 776-783, 1047.
- 11- Özkara E, Naderi S, Gündoğmuş ÜN, Arda N. Yüksek sağlık şurasında 1994-1998 yılları arasında incelenen spinal cerrahi malpraktis olgularının değerlendirilmesi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2004; 14: 151-157.
- 12- Savaş H. *Sağlık çalışanlarının ve sağlık kurumlarının tıbbi müdahaleden doğan sorumlulukları*. Seçkin Yayıncılık, Ankara 2007.
- 13- www.adlitabiplikisaglik.gov.tr/include/dosyalar/01_gen_rehber.pdf
- 14- Yeni Türk Ceza Kanununda Tanımlanan Yaralama Suçlarının Adli Tıp Açısından Değerlendirilmesi ve Adli Rapor Tanzimi İçin Rehber .
- 15- Yorulmaz C, Çetin G. *Yeni yasalar çerçevesinde hekimlerin hukuki ve cezai sorumluluğu, tıbbi malpraktis ve adli raporların düzenlenmesi*. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri dizisi, no:48, İstanbul 2006.
- 16- <http://www.ctf.edu.tr/stek/bb48.htm>

İNDEKS

A

- Adamkiewicz arteri 399, 400
Adli rapor 675, 695
Alar ligaman 64, 65, 67, 109, 137, 152
Allen-Ferguson sınıflaması 114
Anderson-D'Alonzo sınıflaması 171, 172, 187
Anderson-Montesano sınıflaması 67, 101, 102
Anlık rotasyon merkezi 395, 396
Anterior kord sendromu 50
ASIA bozukluk skalası 644, 645, 646, 647, 648
ASIA skorlaması 429
Atlantoaksiyel rotator sublüksasyon 70
ATLS kılavuzu 30, 34, 36
Augustine kılavuz tel 87

B

- Babinski refleksi 48
Belirleyiciler (bkz. Modifiers) 126
Biyomekanik instabilite 392, 394
Brown-Sequard sendromu 51
Bulbokavernöz rekleks 47, 285
Bullard laringoskopi 87, 88

C

- C2 pars vidası 164, 185
C2 translaminar vida 165
Chance kırığı 289, 290
Crutchfield traksiyonu 13,17,140,146

D

- Denis sınıflaması 558, 565
Dublin ölçümü 156
Duraplasi 444, 618, 619

E

- Effendi sınıflaması 70

F

Faset dislokasyonu 70, 114, 118, 138, 188, 199, 200, 209, 288, 527
Fiberoptik bronkoskopi 87, 88
Fielding-Hawkins sınıflaması 70
Fonksiyonel bağımsızlık ölçeği 649, 6506
Frankel skalası 49

G

Galveston intrailiak rod 582
Gangliozidler 607
Gardner-Wells başlık 179
GATA-Spine Missile Injury sınıflaması 442
Gauer sınıflaması 109
Geçici kavitasyon mekanizması 427
Geçici rapor 676
Gözyaşı kırıkları (bkz. Tear drop kırıkları) 71, 72
Gupta-Masri sınıflaması 522

H

Halo traksiyonu 13
Hangman kırığı 69, 112, 187, 189, 679
Harms/Goel Tekniği 162, 163, 183, 184
Harrington Rodu 15
Heterotopik ossifikasyon 660, 669
Hiperekstensiyon gövde alçısı 302
Hipotermi 91, 609

İ

İleri travma yaşam desteği 28, 565
İliak vida 588, 589, 590, 591
İliosakral vida 573, 574, 575, 585, 586
İnstabilite 42, 54, 103, 109, 110, 135, 136, 137, 139, 140, 149, 154, 165, 198, 202, 210, 211, 232, 241, 250, 261, 283, 299, 300, 313, 332, 333, 339, 360, 392, 394, 412, 413, 415, 430, 433, 434, 435, 436, 437, 440, 443, 444, 490, 504, 512, 516, 541, 542, 545, 559, 561, 566, 572, 573, 599, 632, 660

J

Jackson intrasakral rod 586
Jefferson kırığı 68, 106, 107, 157, 679
Jewett korsesi 304

K

- Kamçı yaralanmaları (bkz. Servikal sprain) 212
- Kanada servikal omurga kuralları 32, 33
- Kauda equina sendromu 410, 458
- Kemik mineral dansitometresi 455, 458, 461
- Kifoplasti 177, 332, 336, 339, 370, 374, 467, 468, 469, 470, 490, 491, 495, 506, 528, 634
- Koksidinia 569, 571
- Konus medullaris sendromu 51
- Kranioservikal traksiyon 140, 142
- Kurşun zehirlenmesi 435, 436

L

- Landells sınıflaması 106, 157
- Levine-Edwards sınıflaması 106, 112, 113
- Ligamentotaksis 238, 331, 332, 334, 528
- Limbus vertebra 78
- Load sharing sınıflaması 245, 260, 270, 271, 272, 276, 295, 317, 319, 322, 343, 380, 381, 386, 404, 405
- Lumbosakral ayrışma 563
- Luque sistemi 329, 343

M

- Magerl tekniği 164, 165
- Malpraktis 680, 681, 691, 695
- Metilprednizolon 36, 602, 605
- Minerva ceket (ortezi) 137, 145, 146, 175
- Modifiers 126, 422
- Motor (defisit, fonksiyon, kayıp, muayene) 32, 43, 45, 46, 48, 49, 50, 253, 284, 285, 348, 604, 645, 646, 647, 649, 650

N

- NASCIS çalışmaları 36
- NEXUS kriterleri 32, 33
- Nörolojik instablite 283, 392, 393
- Nöropatik eklem 659
- Nörosantral bileşke kırıkları 540

O

- Odontoid kırığı 69, 70, 137, 513
- Odontoid vidalama 165, 176, 177, 178, 179, 183
- Oftalmolojik komplikasyonlar 89, 94

Opiat antagonistleri 606
Oppenheim testi 48
Ormancı yaralanması 251

P

Perkütan posterior enstrümantasyon 337
Philedelphia boyunluk (kollar, yakalık) 136, 142, 175, 178, 179
Posterior kord sendromu 50
Posterior oksipitoservikal fuzyon ve enstrümantasyon 153, 156, 158, 159, 160, 161, 162, 513
Powers oranı 105, 155
Progresif posttравmatik kistik miyelopati 443
Psödomeningosel 616, 620, 625, 626, 627

R

Refleksler 44, 46, 48, 49, 51
Romatoid spondilodiskitis 504

S

S2 alar-iliak vida 590, 591
Sakrum yetmezlik kırıkları 562
Santral kord sendromu 50, 179
Schmidek sınıflaması 556
Schmorl nodülleri 77, 78, 540
SCIWORA 78, 139, 534, 540, 541, 545, 546, 547, 548
SCIWPORA 540
Servikomedüller sendrom 50
SLIC sınıflaması 118, 119
Somi ortez 143
Spence kuralı 107, 108, 157, 158
Spinal Kanalın Yeniden Şekillenmesi 301
Spinal kord penetran yaralanması 80
Spinal şok 35, 49, 51, 90, 92, 134
Steroidler 602
Strange-Vongsen sınıflaması 559
Syringomyeli 625, 626, 628, 629, 630

T

Taylor-Knight korsesi 264

TIVA 95

TLIC sınıflaması 262, 264, 265, 293, 300

TLIF 335, 336

TLISS 262

TLSO 230, 245, 266, 308, 309, 310, 323, 351, 376, 418

Torakolomber AO sınıflaması 256

Traneksamik asid 93

Transiliak fiksasyon 587

Traynelis sınıflaması 104, 154

U

Uç plak (end plate) kırıkları 536, 539, 542

V

Vertebra plana 484, 536

Vertebroplasti 336, 337, 338, 370, 374, 464, 465, 466, 467, 468, 469, 470, 490, 491, 492, 528, 634

Y

Yale ortez 144

Yeşil ağaç kırığı 409

Yük paylaşımı sınıflaması (bkz. Load sharing sınıflaması) 260

