

CELAL BAYAR
ÜNİVERSİTESİ

**GERGİN OMURİLİK SENDROMLU
HASTALARDA PREOP VE POSTOP MOTOR
UYARILMIŞ POTANSİYEL,
ELEKTROFİZYOLOJİK İLETİM
ÇALIŞMALARI, NÖROLOJİK MUAYENE VE
LUMBOSAKRAL MRG TETKİKLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ümmü Serpil Sarı

tarafından

NÖROLOJİ ANABİLİM DALINDA
UZMANLIK Eğitiminin bir parçası olarak, ARALIK 2013 tarihinde
hazırlanmıştır.

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALINDA

MANİSA - ARALIK 2013

© Ümmü Serpil Sarı.

Yazar.....

Dr. Ümmü Serpil Sarı
Nöroloji Anabilim Dalı
ARALIK 2013

Onaylayan.....

Dr. Deniz SELÇUKİ
Anabilim Dalı Başkanı
Nöroloji Profesörü
Tez Danışmanı

Özet

Gergin omurilik sendromu (GOS), omuriliğin mekanik gerilmesine bağlı olarak alt ekstremitelerde hareket, duyu bozuklukları ve idrar-gayta inkontinansı gibi ilerleyici nörolojik belirti ve bulgular ile ortaya çıkan; sıklıkla kas ve iskelet sistemi şekil bozukluklarının eşlik ettiği bir klinik tablodur. [1, 8] Doğumsal veya edinsel nedenlerle gelişebilen bu sendromda, embriyolojik dönemde nörolasyon kusuru sonucu ortaya çıkan, miyelomeningosel, lipomiyelomeningosel, dermal sinüs traktusu, ayrıık omurilik malformasyonu (AOM) ya da kuyruk tomurcuğunun kanalizasyon kusuru sonucu ortaya çıkan terminal miyelosistose ve gergin filum terminale gibi hastalıklar doğumsal (primer) GOS nedenlerini oluşturur.

Geçirilmiş miyelomeningosel, spinal tümör gibi ameliyatların ardından ya da spinal travma sonrası oluşabilecek yapışıklıklar da edinsel (sekonder) gergin omurilik sendromu nedeni olabilir. GOS tanısı klinik olarak konulur. Görüntüleme yöntemleri, somatosensöryel uyarılmış potansiyeller (SEP) ve ürodinami tanıya yardımcı yöntemlerdir. GOS'un belirlenmesinde en önemli radyolojik tanı aracı lumbosakral manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). [4, 5, 7, 29, 53, 64]

Bu çalışmamızda, kesin GOS tanısı bulunan, 18 yaş üzeri 20 hastada preop ve postop klinik, lumbosakral MRG, elektrofizyolojik iletim ve motor uyarılmış potansiyel (MUP) sonuçları karşılaştırılmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Gergin omurilik sendromu, alt ekstremitte elektrofizyolojik iletim çalışmaları, Motor uyarılmış Potansiyel, Lumbosakral Manyetik rezonans görüntüleme, nörolojik muayene*

Abstract

Project Title: Pre-operational and post-operational motor stimulated potential, electrophysiological conduction studies in patients with tethered cord syndrome, neurological examination and comparison of lumbosacral MRI investigations.

Abstract: Tethered cord syndrome (TCS) is a clinical picture occurring together with progressive neurological symptoms and findings such as movement, sensory impairments, and incontinence in lower extremities depending on mechanical regression of the spinal cord, often accompanied with muscle and skeletal system malformations. [1, 8] Diseases such as terminal myelocystocele and stiff filumterminale occurring as a result of canalization impairment of the caudal bud or myelomeningocele, lipomyelomeningocele, dermal sinus tractus, split spinal cord malformation (SCM) occurring as a result of neurulation impairment in embryologic period in this syndrome that may be develop by natal or acquired reasons forms the reasons of natal (primary) (TCS). Cohesions that may be formed following an experienced myelomeningocele, the surgeries such as spinal tumor or after spinal trauma may also a reason of acquired (secondary) tethered cord syndrome. TCS is diagnosed by clinically. Many methods are helpful in TCS diagnosis such as radiological studies, somatosensory evoked potentials (SEP) and urodynamics study. The most important radiological diagnosis tool used for determining the TCS is lumbosacral magnetic resonance imaging (MRI) [4, 5, 7, 29, 53, 64]

In this study, the aim is to compare the results of lumbosacral MRI and electrophysiological Motor evoked potentials (MEP) and conduction study as preoperational and post-operational clinical imaging in 20 patients over 18 years old diagnosed with definitive TCS. We aimed at contributing to the literature and our university with the results to be obtained in the light of abovementioned information in this study due the fact that there is no study carried out previously about this subject.

Keywords: *Tethered cord syndrome, electrophysiological conduction studies in lower extremity, motor stimulated potential, lumbosacral magnetic resonance imaging, neurological examination, preoperational and post-operational motor stimulated potential in patients with stiff spinal cord, electrophysiological conduction studies, the comparison of neurological examination and lumbosacral MRI inspection*

Önsöz

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, her konuda bilimsel ve manevi desteğini gördüğüm değerli hocam Sayın Prof. Dr. Deniz SELÇUKİ'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım deneyimlerini benimle paylaşan ve beni destekleyen değerli hocalarım Sayın Prof. Dr. Hatice MAVİOĞLU'na ve Sayın Prof. Dr. Hikmet YILMAZ'a;

Bu tezin planlanmasında, yürütülmesinde ve değerlendirilmesinde destek ve yardımlarını esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Deniz SELÇUKİ'ye;

Tez çalışmamın planlanması, hasta grubumu oluşturma, hastaların cerrahi prosedürleri, cerrahi sonrası takipleri, tezimin özellikle yazım aşaması dahil tüm aşamalarında ilgi ve sabrından esirgemeyen CBÜ Beyin ve sinir cerrahi AD öğretim üyesi sayın Prof Dr. Mehmet SELÇUKİ'ye;

Tezimin nöroradyoloji kısmında ilgi ve desteğini esirgemeyen CBÜ Radyodyoloji AD öğretim üyesi Doç. Dr. Gülgün YILMAZ OVALI'ya;

Bilgisini, dostluğunu, sabrını ve sevgisini esirgemeyen Uz. Dr. Ayşın KISABAY'a;

Hasta grubuna uygulanan elektrofizyolojik tetkikler sırasında destek, sabır ve yardımını eksik etmeyen sevgili arkadaşım EMG teknisyeni Figen PEHLİVAN'a;

Klinikte beraber çalıştığım, destek ve dostluklarını hep yanımda hissettiğim asistan ve personel arkadaşlarıma, hasta grubumu oluşturmada desteklerini eksik etmeyen beyin cerrahisi asistan doktorlarına;

Sabrı, ilgisi, sevgisi ve desteği ile hep yanımda olan eşime, değerli aileme ve bitanecik kızım Ayşe Işıl'a;

TEŞEKKÜR EDERİM.

Dr. Ümmü Serpil SARI

Aralık 2013 - MANİSA

Kısaltmalar

- AD*: Anabilim Dalı
AOM: Ayrık omurilik malformasyonu
ATP: Adenozin trifosfat
BKAP: Birleşik kas aksiyon potansiyeli
BT: Bilgisayarlı tomografi
CMTC: Merkezi motor iletim zamanı
EMG: Elektromiyografi
ENMG: Elektronöromiyografi
GOS: Gergin omurilik sendromu
KSP: Kortikal sessiz periyot
MEP: Motor evoked potential
MN: Motor nöron
MRI: Magnetic Resonance Imaging
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
MU: Motor uyarım
MUP: Motor uyarılmış potansiyel
Postop: Postoperatif
Preop: Preoperatif
SCM: Spinal cord malformation
SEP: Somatosensöryel uyarılmış potansiyeller
SMIZ: Santral motor iletim zamanı
TCS: Tethered cord syndrome
TMS: Transmagnetik stimülasyon (uyarım)
USG: Ultrasonografi

İçindekiler

Kapak	1
Özet	5
Abstract	6
Önsöz	9
Kısaltmalar	10
Şekiller	14
Tablolar	16
1 GİRİŞ VE AMAÇ	17
2 2. GENEL BİLGİLER	19
2.1 Tanım	19
2.2 Tarihçe	21
2.3 Embriyoloji	22
2.3.1 SPİNAL BİFİDA	27
2.3.2 SPİNAL LİPOMALAR	29
2.3.3 KALIN FİLUM TERMİNALE	30
2.3.4 AYRIK OMURİLİK ANOMALİSİ	30
2.4 Anatomi	33
2.4.1 MAKROSKOPİK GÖRÜNÜM	33

2.4.2	MEDULLA SPİNALİS İÇ YAPISI	40
2.4.3	OMURİLİĞİN VASKÜLER YAPISI	48
2.5	Patofizyoloji	51
2.6	Klinik	55
2.7	Tanı	59
2.8	Tedavi	63
3	GEREÇ VE YÖNTEM	67
3.1	Fizik muayene:	67
3.2	Nörolojik muayene:	68
3.3	Nöroradyolojik incelemeler:	68
3.4	Elektrofizyolojik MUP ve alt ekstremitte elektrofizyolojik iletim çalışması bulguları:	69
3.4.1	Motor uyarılmış potansiyel (Transmagnetic stimulation)	69
3.4.2	Elektrofizyolojik iletim çalışması:	72
3.5	İstatistiksel analiz:	73
4	BULGULAR	77
5	TARTIŞMA VE SONUÇ	97
A	Şekiller için yararlanılan kaynaklar:	101

Şekiller

2-1	Primitif yarıık, hensen düğümü, notokord ve nöral ektoderm oluşum süreci	24
2-2	Nöral tüp ve nöral çıkıntılarının oluşum süreci.	25
2-3	Vertebral foramenin tamamlanması ve spina bifida ile ilişkisi.	28
2-4	Nöroenterik kanal ve muhtemelen buna bağılı olan anomaliler.	32
2-5	Spinal kordun önden uzunlamasına görünümü	35
2-6	Spinal kordun arkadan uzunlamasına görünümü	36
2-7	Dura ve araknoid membran, subaraknoid aralık, piamater, arka köklerin omurilikten çıkışı, ve ligamentum dentikulatum gösterilmiştir.	38
2-8	Omuriliğın alt torakal, lomber, sakral, koksigeal kısımlarının	39
2-9	Omuriliğın midtorasik seviyeden transvers kesiti	40
2-10	Omuriliğın farklı seviyelerdeki transvers kesitleri.	42
2-11	Medulla Spinalis Motor Yolakları	44
2-12	Medulla spinalis inen yollar	46
2-13	Spinal kordun traktus organizasyonu:İnen ve çıkan yollar.	47
2-14	Propriospinal yollar.	49
2-15	Spinal kordun ve arteryel beslenmesinin ventral görünümü	50
2-16	Omuriliğın venleri	51
2-17	Filum terminalenin serbestleştirilmesinin cerrahi aşamaları.	65
3-1	TMS'nin (Transmagnetik uyarım) prensibi	70
3-2	Merkezi motor iletim zamanının (CMTC) hesaplanmasının şematik görüntüsü.	71

3-3	Tibialis posterior motor iletimi ölçümü	74
3-4	Peroneal sinir motor iletimi ölçümü	75
3-5	F latans kayıtlanması.	76
4-1	Olguların cinsiyet dağılımı	77
4-2	Olgulardaki idrar inkontinans oranı	79
4-3	Olgulardaki gayta inkontinans oranı	80
4-4	Fizik muayene bulgusunun eşlik etme oranı	80
4-5	Tüm MUP ölçümlerinin preop - postop maksimum ve minimum değerleriyle laboratuvar normal değerlerini de içeren grafikler	88
4-6	Tüm MUP ölçümlerinin preop - postop maksimum ve minimum değerleriyle laboratuvar normal değerlerini de içeren grafikler (devam)	89

Tablolar

2.1	GOS ve disk hernisi ayrımı	58
4.1	Yaş ve boy ortalaması	78
4.2	Preop Klinik için Sınıflama (Bel-Perine-Bacak Ağrısı)	78
4.3	Preop Klinik İçin Sınıflama (İdrar İnkontinansı)	78
4.4	Preop Klinik İçin Sınıflama (Gayta İnkontinansı)	79
4.5	Preop Klinik İçin Sınıflama (Fizik Muayene Bulgusu)	79
4.6	Preop-Postop klinik bulgular	79
4.7	Motor uyarılmış potansiyelerin preop ve postop ortalama değerleri	81
4.8	Preop ve postop motor uyarılmış potansiyel değerlerinin karşılaştırmalı istatistiksel analizi	82
4.9	Kortikal-tenar latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	83
4.10	Servikal-tenar latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	83
4.11	Tenar-Kortikal Amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	84
4.12	Tenar-Servikal Amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	84
4.13	Tibialis anterior-Kortikal Latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	85
4.14	Tibialis anterior-Lomber Latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	85

4.15	Tibialis anterior-Kortikal amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz . . .	86
4.16	Tibialis anterior-Lomber Amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz . . .	86
4.17	SMİZ Üst preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	87
4.18	SMİZ Alt preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz	87
4.19	Hastaların preop ve postop lumbosakral MRG bulguları	90
4.20	Hastaların preop ve postop lumbosakral MRG bulguları	91
4.21	Olguların klinik, fizik muayene bulgusu, nörolojik muayene ve emg verileri	92
4.22	Olguların klinik, fizik muayene bulgusu, nörolojik muayene ve emg verileri	93
4.23	Olguların preop ve postop motor uyarılmış potansiyel verileri	94
4.24	Olguların preop ve postop motor uyarılmış potansiyel verileri	95

Bölüm 1

GİRİŞ VE AMAÇ

Gergin omurilik sendromu(GOS), omuriliğin mekanik gerilmesine bağlı olarak alt ekstremitelerde hareket, duyu bozuklukları ve inkontinans gibi ilerleyici nörolojik belirti ve bulgular ile ortaya çıkan; sıklıkla kas ve iskelet sistemi şekil bozukluklarının eşlik ettiği bir klinik tablodur [1, 8]. Doğumsal veya edinsel nedenlerle gelişebilen bu sendromda, embriyolojik dönemde nörolasyon kusuru sonucu ortaya çıkan, miyelomeningosel, lipomiyelomeningosel, dermal sinüs traktusu, ayrıık omurilik malformasyonu(AOM) ya da kuyruk tomurcuğunun kanalizasyon kusuru sonucu ortaya çıkan terminal miyelosistose ve gergin filum terminale gibi durumlar doğumsal (primer) GOS nedenlerini oluşturur.

Geçirilmiş miyelomeningosel, spinal tümör gibi ameliyatların ardından ya da spinal travma sonrası oluşabilecek yapışıklıklar da edinsel (sekonder) gergin omurilik sendromu nedeni olabilirler.

Bu çalışmamızda, kesin GOS tanısı bulunan, 18 yaş üzeri 20 hastada preop ve postop klinik değerlendirme, lumbosakral MRG ve elektrofizyolojik iletim çalışmaları bulgularının karşılaştırılması yapılmış ve literatür eşliğinde değerlendirilmiştir.

Bölüm 2

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Gergin omurilik sendromu (Tethered cord syndrome) konjenital ya da akkiz nedenler sonucunda omuriliğin gerilmesi ile ortaya çıkan hipoksi sonucu ilerleyen nörolojik fonksiyon kayıplarıyla karakterize hastalık grubudur. [2] GOS önceleri, gergin konus ve gergin filum terminale sendromu adı altında tanımlanmıştır. [77]

Gergin omurilik konus medullarisin L1-2 intervertebral aralık altındaki bir seviyede sona erdiği durum olarak tanımlanır. Omurilik kalın filum terminale veya alçak konus medullaris olduğunda da gergin olarak kabul edilir. [55]

Spinal görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ve hızla artan sayıda olguların bildirilmesi ile omurilik gerilmesine bağlı olarak ortaya çıkan semptomların sadece kapalı tip disrafizmlerle değil; tümör, travma, araknoidit ve özellikle cerrahi tedavi uygulanmış meningosel, miyelomeningosel gibi patolojileri takiben de ortaya çıkabileceği gösterilmiştir. [61]

GOS her ne kadar çocukluk çağına sık görülür ve çocukluk çağına ait bir bozukluk olarak düşünülürse de, giderek artan sayıda erişkin GOS olguları da bildirilmektedir.

Omuriliğin olması gerekenden daha alt düzeylere yapışık olarak gergin olabileceği fikri, neredeyse 150 yıldır vardır.[27] Gergin omuriliğin tanımlanması ve kalın filum terminale ile ilişkili olduğu Garceau tarafından 1953de ortaya atılmıştır. [20] "Gergin omurilik" terimi Hoffman tarafından söylenmiştir. Hoffman ve ark. 1976 da

yayınladıkları "Gerilmiş omurilik sendromu" makalesinde filum terminalenin normalde 2mm kalınlıkta olduğunu, daha kalın olması halinde "kalın filum terminale" olarak adlandırılmasının uygun olacağını belirtmişlerdir. [26]

Gergin omurilikten söz edilebilmesi için esas görünümün, konus medüllerinin düşük düzeyli yerleşimi olduğunu belirten bir makalede Selçuki ve ark., konus medüllerinin "L1-2 intervertebral disk aralığı altında olması hali" ne dikkat çekmişlerdir. [55]

Yamada ise Hoffman'ın gergin omurilik sendromu diye tanımladığı hastaları ve filum elastisitesini azaltan diğer etyolojileri de bize sunmuştur. Nöroşirurji literatüründe; McLane, Yamada, Pang, Pang ve Wilberger bu oluşumu gündeme getirmiştir, ancak bu sendrom hakkındaki yeterli bilgi hala yoktur. Bildirilmiş vakalar yetişkin gergin omurilikli hasta sayısının önceden tahmin edilenden daha fazla olduğunu göstermiştir. Tanıdaki zorluklar ve tanıdaki gecikmeler bu raporların temelini oluşturur. [40, 47, 49, 71] GOS 'u etiyolojik nedenine göre primer ve sekonder olarak iki ana grupta toplanmaktadır. Primer GOS okkült (kapalı) spinal disrafizm grubuna giren lipomiyelomeningosele, ayrılmış omurilik malformasyonları (diastematomiyeli), kalın veya yağlı filum terminale, dermal sinus, nörenterik kist gibi büyük çoğunluğu lumbosakral bölgede ve normalden daha kaudalde yer alan konus medullaris ile karakterize grup oluşturur. Olguların büyük çoğunluğunu primer GOS nedenleriyle oluşturmaktadır. Sekonder GOS tamir edilmiş miyelomeningosele ve meningosele gibi apert (açık) spinal disrafizmler yanında travma, enfeksiyona bağlı araknoid yapışıklıklar sonucunda gelişmektedir. Primer ve sekonder GOS'un ortak özelliği spinal kana ve omuriliğin farklı büyüme kapasitelerine sahip olmaları sonucunda mevcut intradural patoloji nedeniyle kaudalde fikse olmuş lumbosakral omurilik segmentleri ve sinir elemanlarının mekanik gerilmesidir. Bu mekanik gerilmeyle ortaya çıktığı düşünülen nöral doku iskemisi sonuçta ilerleyici motor ve duyu fonksiyon kayıplarına, ağrı ve dizesteziye, kas iskelet deformeletlerine yol açmaktadır.

Gergin omurilik sendromu için görülme sıklığı belirtmek kolay değildir. Bademci ve ark., Türkiye'de 5499 ilkokul çocuğu üzerinde yaptıkları araştırmada, gergin omuriliğe neden olabilecek tüm nedenlere bağlı gergin omurilik olguları dikkate alındığında (myelomeningosele ve intraspinal tümörler de dahil olmak üzere) görülme sıklığı için

%0.1 gibi bir oran vermektedirler. Bu oran, enürezisi olan 422 çocuk arasında ise daha yüksek bulunmuştur ve %1.4 olarak bildirilmektedir. [3] Semptomların en sık görüldüğü yaşlar 5-15 yaşları arası olmakla birlikte, erişkin çağlarda ilk semptomun görüldüğü olgular da bildirilmiştir. [65]

2.2 Tarihçe

Spinal kanal içindeki yapışıklıklara bağlı olarak omuriliğin gerilmesi ve bu gerginliğin ilerleyici nörolojik, ürolojik ya da ortopedik bozukluklara neden olduğu düşüncesi yaklaşık 150 yıldan beri süregelenmiştir. 1875’de Virchow, lezyonun cilt ile kapalı olması nedeniyle “spina bifida okülta”, hipertrikozis için ise “at yeleli kadın” terimlerini kullanmıştır. Omurilik serbestleştirilmesine dair ilk başarılı cerrahi girişim 1891 yılında İngiltere’de Jones tarafından gerçekleştirilmiştir. [8]

1909 yılında Fuchs, direkt grafi ile tespit edilen spina bifida okülta ile enüresis, refleks ve duysal bozukluklar ve ayak deformiteleri arasındaki ilişkiyi “miyelodisplazi” adı altında tanımlamıştır. [6] Lichtenstein 1940 yılında, gerilme kaynaklı semptomatolojiyi ileri sürmüş ve “spinal disrafizm” terimi kullanmıştır. [75] Matson ve arkadaşları, ilk defa 1950 yılında 11 hastadan oluşan diastematomiyeli serisi yayınlanmıştır. [6] Roger ve arkadaşları tarafından 1971 yılında “lipomiyelomeningosel” tanımı yapılmıştır. [6]

Hofman ve arkadaşları 1976 yılında, gergin filum terminalesi olan 31 hastada filumunun serbestleştirilmesinden sonra nörolojik iyileşme oldu ğunu belirtmişler ve ilk kez ‘gergin omurilik sendromu’ tanımını kullanılmışlardır. [8] İzleyen yıllarda Yamada ve Zinke, gerilme kaynaklı semptomatoloji konusunda nörolojik bulguların mekanik gerilmeyele ortaya çıkan kaudal omurilik iskemisine bağlı olabileceğini göstermişlerdir. [77]

2.3 Embriyoloji

İnsan embriyosunun gelişiminde toplam 23 adet evre olup, her bir evre ortalama 2-3 gün sürmektedir. Embriyolojik evre ortalama 60 günün sonunda 30 mm uzunluğuna erişerek fetal döneme girmektedir. Santral sinir sistemi ana hatları ile fetal dönemde oluşur. Beyin ve omurilik ektodermden, çevreleyen kranial yapı ve spinal kanal ise mezodermden oluşmaktadır. [43] İşte bu dönemde meydana gelebilecek aksaklık, santral sinir sistemini ve çevresindeki yapıları ilgilendiren doğmalık bozukluklara neden olmaktadır.

Embriyolojik gelişmeyi sağlayan temel faktör hücrelerin farklılaşması prensibidir. Fertilize bir yumurta yani tek bir hücreden 250'den fazla hücre tipi gelişir. İlk hücre multipotent ve farklılaşmamış hücredir. Fertilize yumurtayı farklılaşmış hücreler haline getiren en önemli olay mitozdur. Embriyonun ilk hücreleri eşitdir ve multipotentdir. Yani her bir hücre tek başına tam bir embriyo oluşturabilir. İlk farklılaşma fazı 8 hücreden 16 hücreye dönüşüm dönemine karşılık gelir. Bu farklılaşmanın nedeni tek hücreden iki farklı hücrenin oluşmasına neden olan asimetric mitozdur. Asimetric mitoz, anne hücrenin sitoplazmik bileşenlerinin asimetric dağılımı olarak tanımlanabilir. Hücre gruplarının ve farklı dokuların oluşmasında ikinci önemli faktör hücrelerin salgıladığı maddeler ve hücre-hücre etkileşimleridir. [10]

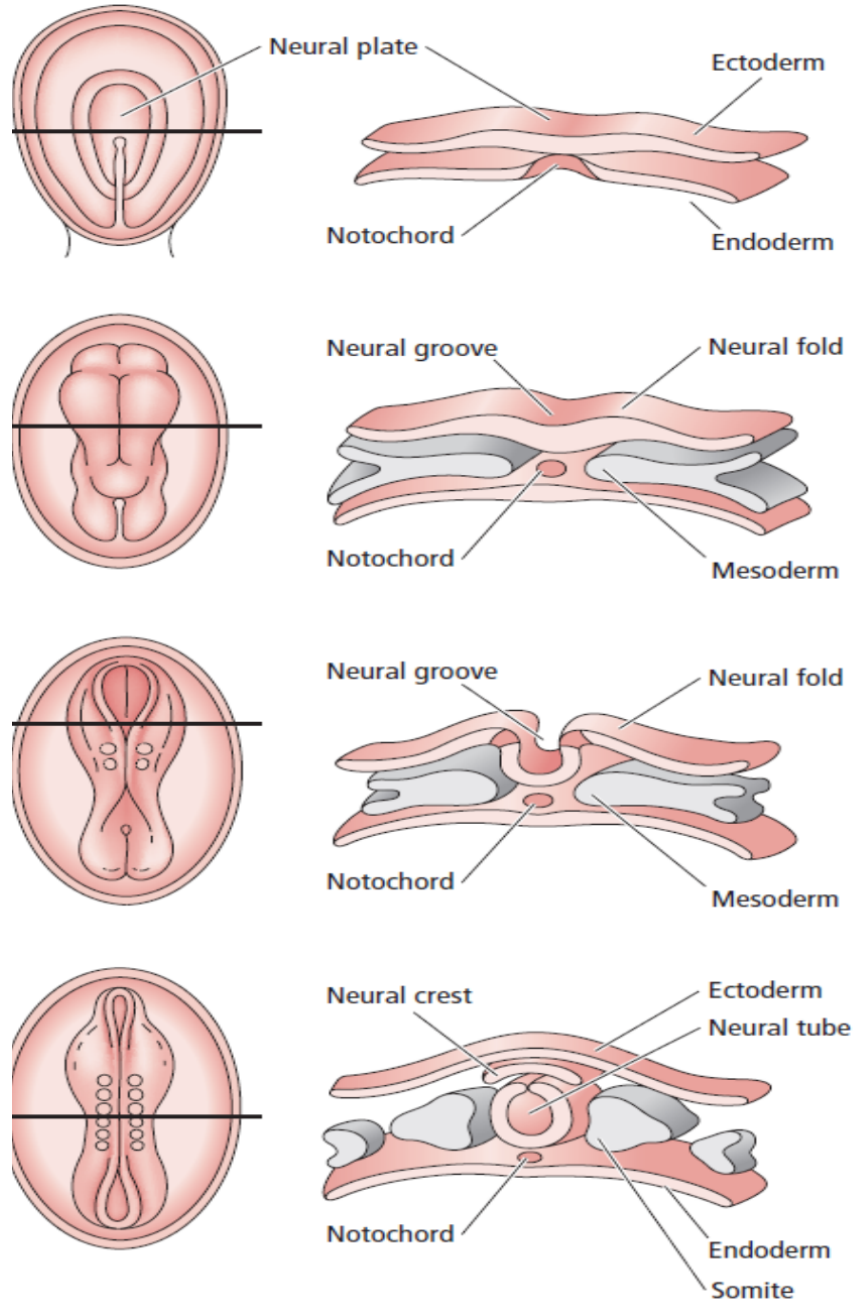
Birinci embriyonik hafta sonunda embriyoyu oluşturacak olan hücre kitlesi epiblast ve hipoblast adı verilen iki tabakadan oluşur. Epiblast dorsalde yer alarak amnion kesesi ile temas ederken hipoblast ventralde yer alır ve yolk kesesi ile komşuluk yapar. İkinci haftada embriyonun rostrokaudal eksenini belirginleşir. Kaudalde yer alan epiblast hücreleri orta hatta göç ederek kaudal ilkel yarığı oluştururlar. İlkel yarığın kranial ucunda Hensen düğümü denen hücre birikintisi oluşur. İlkel yarığı ve Hensen düğümünü oluşturan hücre grubunun epiblast altına doğru invajinasyonuna gastrulasyon adı verilir. Bu üç laminalı embriyonun en erken evresini oluşturur. Bu gastrulasyon dönemi evre 6'nın sonunda, genellikle gelişimin 15. gününde başlar. İlk invajine olan hücre grupları hipoblast hücrelerini iterek embriyonik endodermi oluştururlar. Daha sonra invajine olan hücre grupları ise embriyonik mezodermi oluştururlar. Geri

kalan epiblast hücreleri ise ektodermi yaparlar. İlk yarık, gastrulasyonun ilk evresinde kaudal yarıyı kaplayacak kadar uzar, sonra geriler. Bu gerileme sırasında Hensen düğümü hücreleri yüzey ekdoderm ve endoderm arasına girerek notokord taslağını oluşturur ki bu da ileride nukleus pulpozusa dönüşecektir. Notokord aynı zamanda hemen üzerindeki ekdodermin nöral ekdoderme değişiminde itici bir rol oynar (Şekil 2-1). [36, 41]

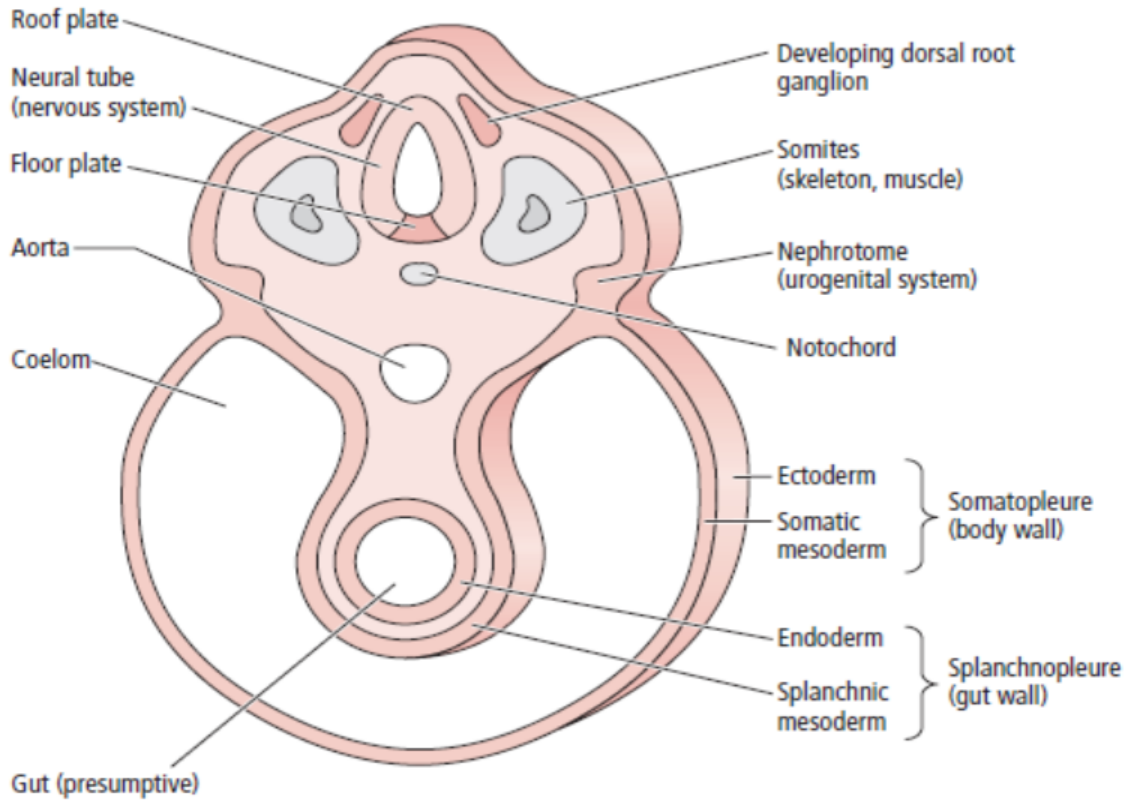
Hensen düğümü içindeki bu öncü notokordal hücreler daha sonra medial mezodermal yapıları veya öncü somitik mezodermi oluştururlar. Bu öncü somitik mezoderm de diğer doku ve somitleri oluşturmak için gelişmeye devam eder. Somitler çift olarak, orta hatta bulunan notokordun her iki yanında bilateral olarak uzanırlar. [36]

Bu somit çiftleri de gövdenin kasları, vertebra ve kaburgaların oluşumuna katkıda bulunurlar. Üçüncü embriyolojik hafta içerisinde, embriyonun dorsal orta hattında bulunan ekdoderm hücreleri, orta hatta Hensen düğümünü çevreleyen bölgede nöral ektoderm ve cilt ektodermi olmak üzere iki farklı dokuya dönüşür. Evre 8'de ektoderm kalınlaşmaya başlar ve nöral tabakayı oluşturur. Bu tabakanın her iki lateral sınırı hücrelerin çoğalması, kübik şekilden prizmatik şekle dönüşmeleri ve kendi aralarında etkileşerek yeniden düzenlenirler yükselti yaparak ortalarında boylu boyunca uzanan çukurumsu oluk oluşumuna neden olurlar. Bu tabaka lateralinde oluşan yükselti nöral katlantı, ortadaki oluk ise nöral oluk olarak adlandırılır. Bu oluşan nöral oluk, evre 9 ve 10'da lateralinde yükselti olarak bulunan nöral katlantıların mediale doğru yaklaşarak birleşmesi ile silindir şeklinde kapanır ve nöral tüp oluşur. Bu aşamaların tümüne primer nöralasyon adı verilir. Nöral tüpün oluşması ve üstteki cilt ektoderminden ayrılması ile primer nöralasyon tamamlanır. Nöral tüp oluşumu 4. embriyolojik haftanın ortalarında tamamlanmıştır (Şekil 2-2). [36, 41]

Daha sonra bu nöral tüp, rostral kısımda farklılaşarak beyin ve beyinciği oluşturacak, diğer ve kaudal kısımlar ise omuriliği oluşturacaktır. Nöral tüp içerisinde kalan kanalın rostral kısımları ventrikülleri, diğer kısımları da santral kanalı oluşturacaktır. Nöral oluk olduğu sırada her iki tarafında yer alan nöral katlantıların apikal bölgesinden ayrılan bir kısım hücre topluluğu göç ederek, oluşmaya başlayan nöral tüpün iorsolateral bölgesine yerleşirler. Bu yerleşerek oluşturduğu bölgeye nöral çıkıntı denir ki, bu



Şekil 2-1: Primitif yarıık, hensen düğüümü, notokord ve nöral ektoderm oluşum süreci [15]. Şekil referans: [A]



Şekil 2-2: Nöral tüp ve nöral çıkıntılarının oluşum süreci. Şekil referansı: [A]

hücreler daha sonra farklılaşarak, spinal ve kranial sinirlerin duyu ganglionlarını ve otonom sinir sistemi ganglionlarını oluşturacaklardır. Mezodermal dokuyu oluşturan hücreler ise nöral tüp ve yüzeysel ektodermin arasına girerek, spinal kanalı ve çevre kas ve bağ dokusunu oluşturacaklardır. Halen kabul edilen iki ayrı tüp kapanma mekanizması öngörülür. Klasik olarak tüpün kapanması alt medulla bölgesinde başlar, kranial ve kaudal yönde uzanarak 4-6 günde tamamlanır. Diğer teoriye göre ise, nöral tüpte kapanma, aynı anda ve randomize birden fazla noktada başlar ve birleşme tamamlanır. Nöral tüpün en son kapanan noktaları ise net olarak saptanmıştır; bu bölgeler evre II'de (22. gün) rostral nöropor denen lamina terminalis düzeyi ve evre 12'de (26. gün) kaudal nöropor adı verilen ikinci sakral omurilik segment düzeyidir.

Bu gelişim devam ederken, embriyolojik omuriliğin iç yan yüzünde boylu boyunca uzanan bir yarık oluşur ki bu yarık sulkus limitans olarak isimlendirilmiştir. Bu sulkus limitansın anteriorunda kalan kısım bazal tabaka, posteriorundaki kısım ise alar tabaka olarak isimlendirilir. Bu embriyonik omuriliğin ön kısmından motor sinir hücreleri, arka kısmından ise duyu sinir hücreleri gelişecektir. Bu ana temel yapı daha sonra farklılaşarak erişkin omurilik şeklinde organize olmaya başlayacak ve sinir hücrelerini içeren gri madde merkezdeki kanal çevresinde toplanırken, daha dış kısmı aksonal komponentten oluşan ak madde çevreleyecektir.

4. haftada omuriliğin daha distal kısımları sekonder nörolasyon adı verilen başka bir mekanizma ile oluşur. 28. günden itibaren oluşan sekonder nörolasyonun kanalizasyon evresinde nöral tüpün distalindeki kaudal hücre kütleleri aşağıya doğru uzanır. Bu oluşum gerçekleşirken çok sayıda lümen ve epandimal topluluklar filum terminale içinde organize olarak tek bir boşluk oluştururlar ve distal konuş medullaris meydana gelir. Embriyonik distal omurilik, 38. günde kaudal nöral tüpün lümeninde azalma yani regresyon ile, distal konuş medullarisi, filum terminaleyi ve santral kanalın son halini almasına neden olur. 11. haftada filum terminale, koksigeal ligaman ve terminal ventrikül, proksimal primer nörolasyon mekanizması ile oluşmuş nöral tüp ile birleşir. Primer ve sekonder nörolasyon sınırının omurilikde hangi segmentte olduğu tam olarak bilinmemektedir. Ancak primer nörolasyonun alt sınırı olduğu kabul edilen kaudal nöroporun 30-31. somitler seviyesinde olduğu, yani sakral 1 ve 2 oluşur.

Bütün bu mekanizmalarda anomalilerin tipini belirler.

Omurga kanalının oluşumu 3 evrede tamamlanır. İlk evrede membranöz yapıda olan ventral subkordal ve dorsal subkordal bölgeler nöral tüpün lateralinden göç eden mezenkim hücreleri tarafından oluşturulur. Bu süreç 25. günde başlar. Bu ventral ve dorsal subkordal bölgelerin her ikisi de medial ve lateral gruplara ayrılır. Medial gruplar omurga oluşumunu, lateral gruplar ise paraspinal kas gruplarının oluşumuna yol açarlar. Ayrıca bir grup mezenkim topluluğu hemen sonra nöral tüpün posterioruna uzanarak posterior nöral ark ve meninkslerin oluşumunda da yer alır. Omurganın oluşumu ventral ve dorsal subkordal bölgelerin bilateral ve simetrik olarak çalışması ile disk aralıklarının farklılaşması yani kondrifikasyon evresi ve omurların oluşumunun tamamlanmasını içeren osifikasyon evreleri ile tamamlanır. Omurganın kaudal bölgesi ise ileri derecede organize olmaz ve bir seri regresyon oluşur. Bu aşamalardaki organizasyon bozuklukları lipomlar, teratomlar gibi kaudal regresyon anomalilerinin oluşumuna yol açabilirler. [10, 15, 36, 41]

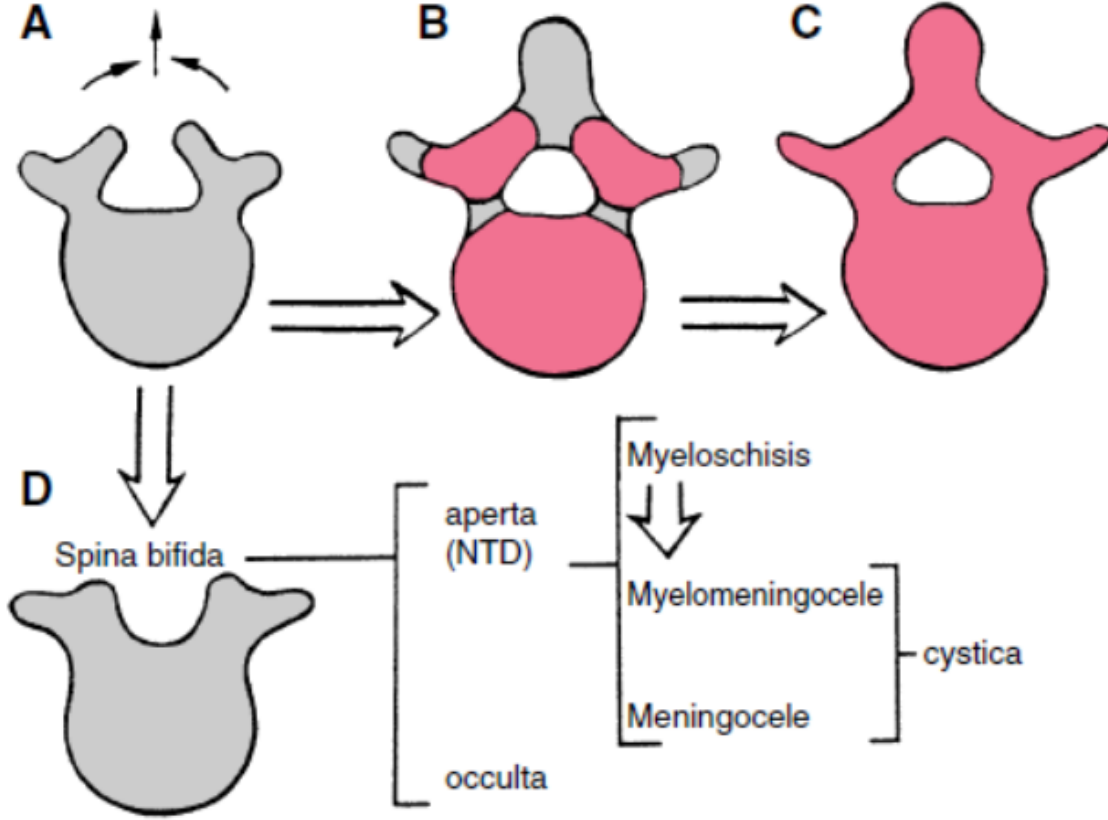
2.3.1 SPİNAL BİFİDA

Bu grupta birçok heterojen spinal anomali olup, hepsi de orta hat kapanmasında bozukluk ile karakterizedir. Bir şekilde nöral doku, çevre kemik doku, mezenkimal doku ve cilt arasındaki organizasyon aksamıştır.

Ortak bir emryogeneze sahip oldukları gerekçesiyle “spina bifida” başlığı altında toplanan doğmalık spinal anomalileri açık (aperta) ve kapalı (okkult) olarak iki ana grupta değerlendirme eğilimi olmuştur. Ancak bu tip genellemeler spina bifidanın tanınması, isimlendirilmesi ve anlaşılmasında karmaşaya yol açmıştır. Örneğin meninjosel ile myeloşizis arasında embriyolojik patoloji açısından fark olmamasına rağmen sanki ayrı patolojilermiş gibi gösterilmiştir. Aslında tek fark lezyon altında beyin-omurilik sıvısının toplanmış olmasıdır. [10]

Ayrıca aynı grupta değerlendirilen bazı spinal anomalilerde farklı morfolojik ve doğal seyir farklılıklarına sahiplerdir. Bu da aynı grupta değerlendirilen bu anomalilerin ayrı bir embriyolojik kökene sahip olduklarını gösterir. Spina bifida ya da myelomeningosel terimi aslında bu grubu tek başına daha iyi temsil etmektedir.

Aslında o patolojinin altındaki embriyolojik mekanizmaların bilinmesi hem cerrahi perspektif ve yöntemin belirlenmesi açısından oldukça önemlidir.



Şekil 2-3: Vertebral foramenin tamamlanması ve spina bifida ile ilişkisi. A.Embriyoda kartigülanöz nöral dönem B.Yenidoğanda 3 adet ossifikasyon merkezi ve kıkırdak spinöz çıkıntı ile radyolojik spina bifida bulgusu. C.Erişkinde ossifikasyon tamamlanmıştır. D.Spina bifida vertebral foramenin kapanma yetersizliğidir. Gizli (Okkulta) ya da belirgin (Aperta) olabilir. *Şekil referans:* [A]

Spina bifida ya da myelomeningosel, embriyolojik olarak nörolasyon sonrası kapanması gereken nöral tüpün belirli bir seviyede açık kalmasıdır. Burada mekanizma nöral tüpün kapanmaması ya da kapanan nöral tüpün tekrar açılmasıdır. Her iki mekanizmanın da geçerliliğini gösterecek teoriler ve yapılan deneysel çalışmalar vardır.

Chiari tip 2 anomalisi myelomeningosellerle birlikte görülür. Bu anomalide beyinçik ve beyin sapı, servikal kanala ve bazen de yukarıya doğru yer değiştirmesi söz konusudur. Ek anomaliler ve hidrosefali olma olasılığı yüksektir. McLone ve ark. genetik olarak nöral tüp kapanma defekti olan farelerde yaptıkları çalışmalar sonrası

myelomeningosel ile Chiari tip 2 birlikteliği için “bileşik teori” mekanizmasını rapor etmişlerdir. Bu teoriye göre nöral tüpün kapanmaması primitif ventriküler sistem ve rombensefalik keseciklerde iç basıncın az olmasına neden olmaktadır. Rombensefalik kesecikler çevresindeki mesenşim ve endokondral kemik oluşumunun üzerindeki itici basınç da buna bağlı olarak azalacağı için küçük bir arka çukur oluşmasına neden olur. Bu arada gelişmesi devam eden beyincik ve beyin sapı ise küçük bir arka çukura sığamayacağı için aşağı ve/veya yukarıya doğru herniye olur. Beyin-omurilik sıvısının dolaşım yollarının da arka çukur bölgesinde tıkanmasına bağlı olarak da hidrosefali oluşur. [37]

Nöral tüpün kapanmasında çok sayıda hücrel mekanizmaların karmaşık etkileşimleri söz konusudur. Deneysel ortamlarda teratojenler, genetik mutasyonlar spina bifida oluşturulabilmektedir. Spina bifida da birden fazla etyolojik faktörün rol aldığı düşünülmektedir. Genetik ve çevresel faktörler bu anomalinin oluşmasında etkilidir. Çevresel faktörler arasında düşük sosyo-ekonomik durum, annede folat eksikliği, maternal hipertermi ve karbamazepin, valproik asit, diüretikler, antihistaminler, sulfonamidler gibi ilaçlar sayılabilir. [58]

Karbamazepin, valproik asit ve folat eksikliği spina bifidaya yol açabilecek en önemli çevresel faktörlerdir. Valproik asit, nöral tüpün katlanmasında önemli rol oynayan mikroflaman proteinlerin metilasyonu için gerekli olan metionin eksikliğine yol açar. Metionin yetersizliği de folat yetersizliğine yol açar. Bu nedenle doğal spina bifida modeli olarak valproik asidin kullanıldığı deneysel çalışmalar rapor edilmiştir. [16] Ancak yine de folat eksikliği ile doğru orantılı olarak herkesde spina bifida görülmemektedir. Bu da folat eksikliğinin direkt etkisinden çok folat eklenmesi ile düzeltilebilecek metabolik bozuklukların rol oynadığı fikrini akla getirmektedir. Yine de insanda tam olarak tüm ayrıntıları ile bu mekanizma henüz açıklanamamıştır. [15]

2.3.2 SPİNAL LİPOMALAR

Terminal tip dışında spinal lipomalarda ortak özellik anormal cilt-altı yağ kitlesinin dorsal dura, posterior vertebral arkus ve dorsolomber fasiadaki defekt aracılığı ile omurilik dokusuna yayılım göstermesidir. Bu durum sekonder nörolasyon kusu-

runun yanısıra primer nörolasyon kusurunun da varlığını gerektirmektedir. Çevre mezenşimal dokudan kaynaklanan mezodermal hücrelerin erken embriyonal devrede nöral tüpte oluşan dorsal defektten içeri girmesi ve bu bölgede yapışıklıklara yol açması, omuriliğin sonraki aşamalarda spinal kanal içerisinde yükselmesini engelleyerek koksiks ve lomber 3 vertebra seviyesi arasında bir yerde kalmasına neden olur. McLone ve arkadaşları tarafından öne sürülen mekanizmada, normalde nöral tüp tam olarak kapandıktan sonra birbirinden ayrılması gereken cilt ekdodermi ve nöral ekdodermi henüz nöral tüp dorsalde birleşmeden ayrılması ve paraksial mezenşim dokusunun, büyümesini sürdüren lateral somatik mezodermi etkisi ile henüz açık olan nöral tüp dorsalinden santral kanala doğru itilmesidir. Mezenşimal dokunun bu aralığı doldurması, o bölgede nöral tüpün kapanmasını engelleyerek, segmental myeloşizise yol açar. Sonuçta açık nöral tüp mezenşimal doku istilasına uğramaktadır. [15, 39]

2.3.3 KALIN FİLUM TERMİNALE

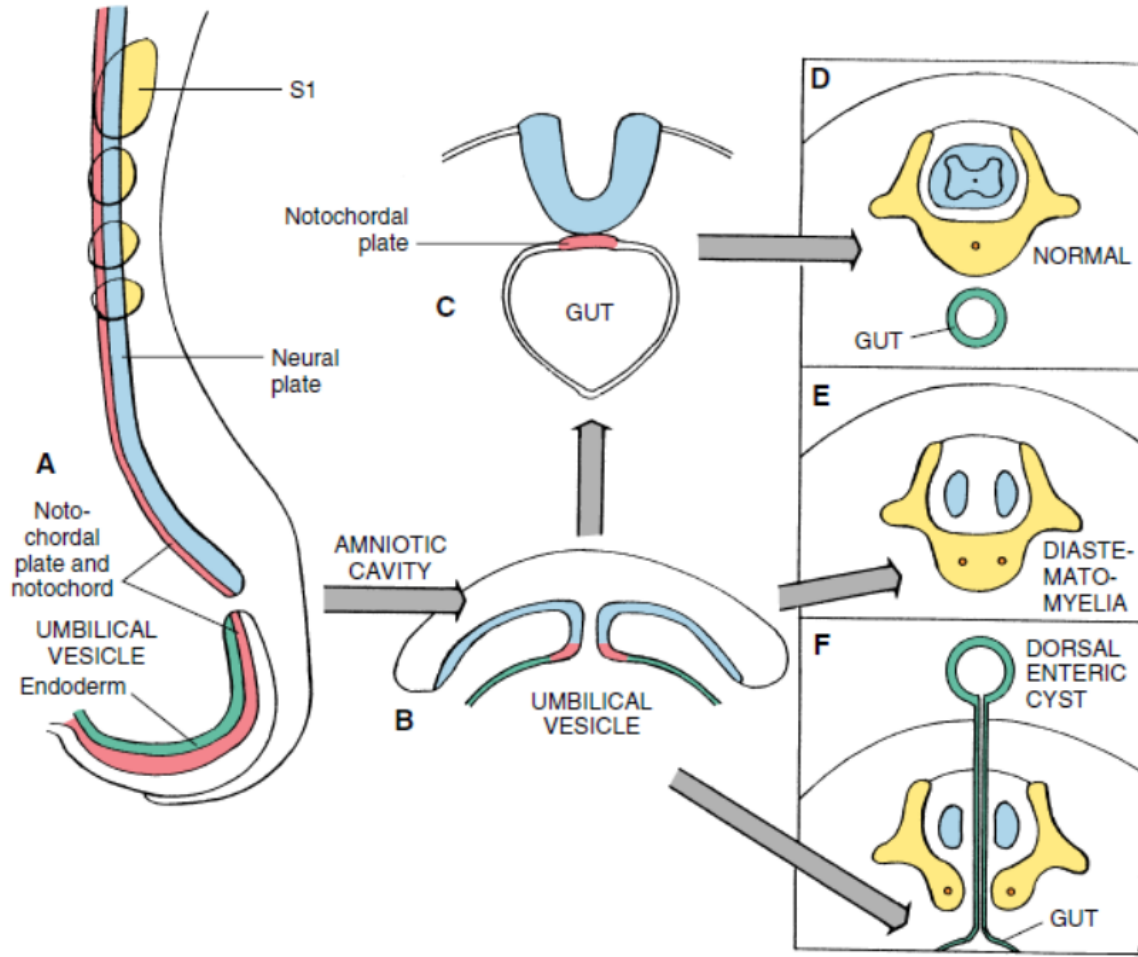
Lipomiyelomeningosellerin terminal-kaudal tipi (filum terminale lipomu) ile birlikte filum terminaleyi ilgilendiren bu anomaliler sekonder nörolasyon kusurları sonucu oluştuğu deneysel çalışmalar ve bulgular doğrultusunda gösterilmiştir. Bu anomalilerde durada dorsal defekt yoktur. Buna karşın patolojik doku içerisinde terminal ventrikülü anımsatan kistik boşluklar, epandimal, glial, nöronal hücre artıklarına sıkça rastlanmaktadır. Bunlar sekonder nörolasyon sırasında regresyon kalıntıları olarak kabul edilebilir. Kalın filum terminale içindeki yağ dokusu adaları da sekonder nörolasyon kusuru sonrası oluştuğunun kanıtı gösterilebilir. [15, 36]

2.3.4 AYRIK OMURİLİK ANOMALİSİ

Pang ve ark. ayrik omurilik anomalilerini iki grupta toplamışlardır. Tip 1 de ayrik dura yaprakları ile çevrili, kemik, kıkırdak ya da fibröz septum ile ayrılan iki hemikord vardır. Buna diastomatomyeli adı verilir. Tip 2 de ise orta hatta sert olmayan fibröz bir yapı olmakla birlikte tek bir dural kılıf içerisinde omurilik bulunmaktadır. Bu tip lezyona ise diplomyeli adı verilir. Pang ve arkadaşları her iki tip anomali

için de ortak bir embriyolojik gelişim teorisi öne sürmüşlerdir. Bu teoriye göre ayırık omurilik anomalileri her iki tip lezyonda da yolk kesesi ve amnion arasında anormal bir fistülün varlığı söz konusudur. Bu nedenle ekdoderm ile endoderm segmenter olarak birbirinden ayrılamaz. Bu anormal fistül değişik seviyelerde olmakla birlikte çoğunlukla primer nörolasyonun bittiği noktada, yani primitif düğümün rostralinde bulunmaktadır. Bu nedenle bu anomaliler genellikle distal konuş proksimalinde görülmektedir. Pang ve arkadaşları, ayırık omurilik anomalilerinin gastrulasyon döneminde oluşan gelişimsel bir bozukluk sonucunda, ileride notokordu oluşturacak olan hücrelerin primitif çukurdan göçleri sırasında orta hatta birleşememeleri nedeniyle geliştiğini öne sürmüşlerdir. Notokordda değişen uzunlukta ortaya çıkan duplikasyon bölgesindeki açıklık endoderm ve ekdoderm hücreleri ile doldurulmakta, ileride nöral epiteli oluşturacak olan hücrelerin de birleşmesi engellenerek nöral plakda bir pencere açılmış olmaktadır. Sonuç olarak da her iki nöral plak iki hemikorda dönüşmektedir. Bu anomalilerin gelişmesinde temel bozukluk anormal bir fistül oluşması olmakla birlikte farklı morfolojik yapılar olarak klinikte görülmelerinin nedeni fistül etrafında değişik yapılanmaların olmasıdır. Örneğin notokord tam olarak birleşirse vertebra ileride tam bir blok olarak oluşur, bu birleşme tam olmazsa bifid, hemi vertebra ya da kelebek görünümünde vertebralar oluşabilmektedir. Normal koşullarda endomezenşimal traktus içerisindeki endoderm hücrelerinin, barsak epiteli oluşumu için gerekli uyarıların bulunmaması nedeni ile canlılığını kaybetmesi gerekirken, barsak epiteli yönünde farklılaşabilmekte ve bu anomalilerle birlikte nörenterik kist de ortaya çıkabilmektedir. Anormal fistül etrafındaki mezzenşimal hücreleri primitif meninks öncü hücreleri ile temas ederlerse hemikordlar arasında kemik çıkıntı oluşabilir, eğer primitif meninks öncü hücreleri ile temas edemezlerse sadece ince bir fibröz bant oluşur. Bütün bu mekanizmalar da anomalilerin tipini belirler (Şekil 2-4). [15, 46, 48]

Dias ve Walker ise teorilerinde ayırık omurilik anomalileri ve diğer kompleks spina bifida anomalilerinin oluşumunda gastrulasyon döneminde orta hatta olan ak-siyel birleşme yetersizliğinin olduğunu ifade etmişlerdir. Primitif çizgi normalden geniştir, hensen nodundan göçeden hücreler de buna bağlı olarak normalden daha laterale göçerler. Bu notokordal öncü hücreler de bazı seviyelerde birbirlerinden ayrı ve izole



Şekil 2-4: Nöroenterik kanal ve muhtemelen buna bağlı olan anomaliler. 4 somitli, Evre 10 embriyonun median (A) ve transvers (B) kesitlerinde nöroenterik kanal (C).Kanal normal kapandıktan sonraki görünüm (D).Birkaç hafta sonra, Evre 23 embriyoda kanal görünümü (E).Split kord oluşması (F).Nöroenterik kanalın kalıcı hale gelmesi. *Şekil referans:* [A]

kalırlar, bunun sonucu olarak da öncü nöroepitelyal hücreler bilateral bağımsız iki hemikord oluştururlar. Somit hücre grubunun laterale doğru yer değiştirmesi segmental kostovertebral anomaliler ile birlikte genişlemiş spinal kanalın oluşmasına neden olabilir. Segmental kostovertebral anomalilere örnek olarak ortasından ayrılmış kelebek vertebra, hemivertebra, vertebranın olmaması, kaburga anomalileri sayılabilir. [13] Myelomeningosel, lipomyelomeningosel, ayrılmış omurilik anomalileri ile birlikte segmental kostovertebral anomalilerin birlikte klinikte sık görülmesi “homeobox” genlere bağlı erken gastrulasyon ve/veya gastrulasyon sonrası genomik defekte bağlı olabilir. Ek olarak gastrointestinal, pulmoner, kardiyovasküler, genitoüriner ve ilave meme başı gibi deri anomalilerin, nöral tüp anomalileri ile birlikte görülmesi de “homeobox” genlerle ilgili gastrulasyon dönemini ve hemen sonrasını ilgilendiren genomik bir defektin varlığını kuvvetlendirmektedir. [9, 16, 17, 28]

2.4 Anatomi

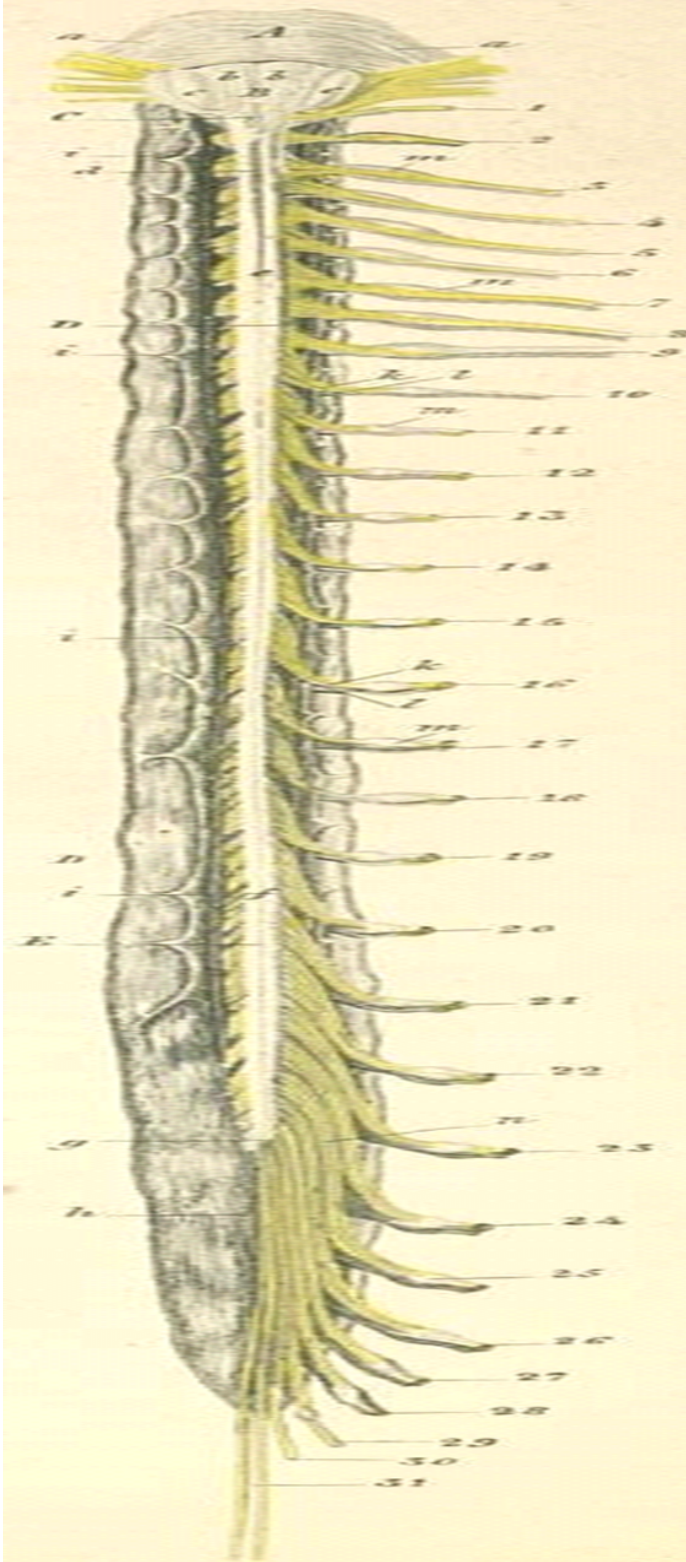
2.4.1 MAKROSKOPİK GÖRÜNÜM

Omurilik Medulla Oblongatanın uzantısı olup yaklaşık 46 cm kadardır. Atlas’ın üst kenarından başlar ve L1 vertebranın alt sınırı veya L2’nin üst kenar sınırına kadar intervertebral disk düzeyinde yer alan konus medullaris denilen yassılaştırmış bir uçta sonlanır. Konustan çıkan silindirik ve fibröz filum terminale koksiksin arkasına kadar uzanır. Duramater ve araknoid (dolayısıyla subaraknoid boşluk) ikinci sakral omura kadar uzanır. [42]

Omurilik, silindirik şeklinde ön-arka yönünde hafifçe yassıdır. Ekstremitelere giden sinirlerle ilgili segmentlere karşılık gelen servikal ve lomber genişlemeler gösterir. Üst ekstremiteleri innerve eden sinirler dördüncü servikalden ikinci torakal segmente kadar, alt ekstremiteleri ise üçüncü lomberden üçüncü sakrale kadar olan segmentlerle ilişkilidir. [42]

Spinal sinirler: Simetrik olarak düzenlenmiş omurilikten 31 çift (8 servikal, 12 torasik, 5 lomber, 5 sakral ve 1 koksigeal) spinal sinir bulunmakta olup bunlar omuriliğe

sinir köklerini yapmak üzere kümelenmiş ventral ve dorsal sinir kökçükler veya filamentlerin yaptığı lineer bir dizi halinde bağlanmıştır. Her dorsal spinal sinir kökü üzerinde oval bir genişleme olan spinal (duysal) ganglion bulunur. Erişkinlerde, üst servikal bölge bir yana, omurilik segmentleri karşılıkları olan omurdan değişik derecede daha yukarıda yer alır. Bu segmentler vertebral spinöz uzantılara göre konuşlandırılır. Omurilik segmentlerinin omur segmentlerine göre bu yer değişikliğine uğramaları, neden servikal genişleme yaklaşık olarak kendisine karşılık gelen hizada iken lomber genişlemenin son üç torasik omur hizasında olduğunu açıklar. Omuriliğin alt kısmına bağlanmış sinir kökleri dışarı çıkış noktalarına kadar kauda ekina olarak aşağı inmektedir. [42]



A. Pons.

B. M. oblongata.

C. Servikal bölge.

D. Torasik bölge.

E. Lomber bölge.

a) Orta Serebellar Pedinkül.

b) Pyramis.

c) Inferior Olive.

d) Anterior median fissür.

e) Servikal genisleme.

f) Lomber genisleme.

g) Konus medullaris.

h) Filum terminale.

i) Dentikulat ligaman.

k) Anterior kök.

l) Posterior kök.

m) Dorsal kök ganglionu.

n) Kauda ekina.

1- 8 ... servikal sinirler (8).

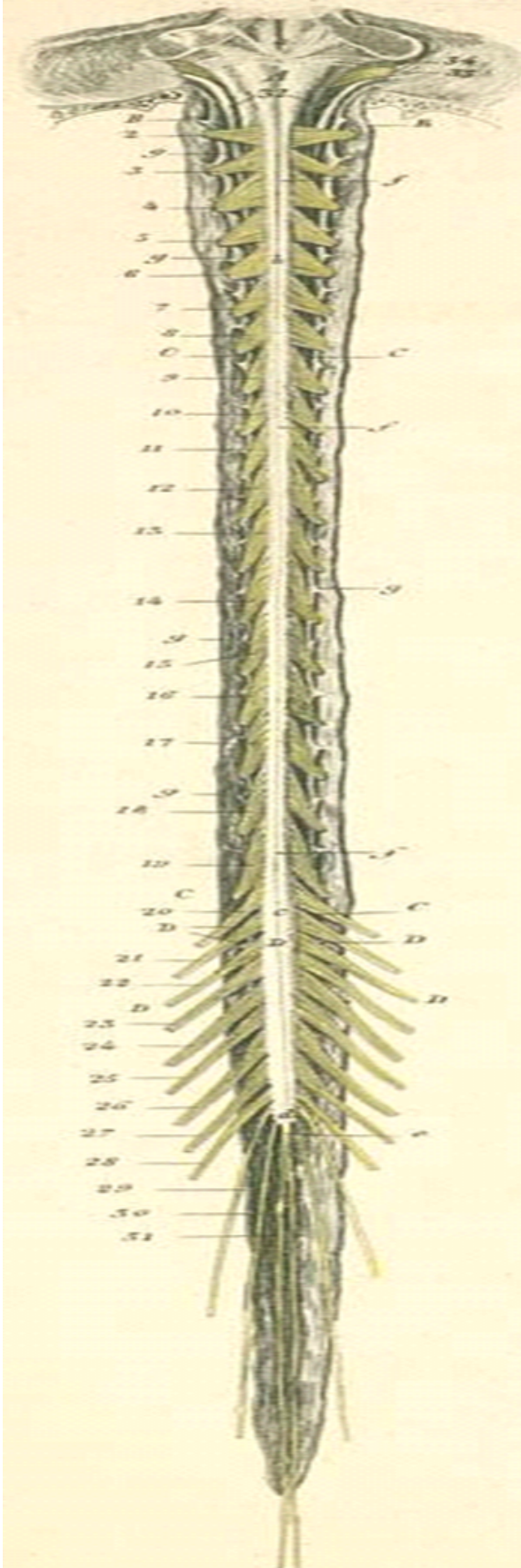
9 - 20 ... torasik sinirler (12).

21 - 25 ... lomber sinirler (5).

26-30 ... sakral sinirler(5).

31 ... koksigeal sinir (10).

Şekil 2-5: Spinal kordun önden uzunlamasına görünümü. Şekil referans: [A]



- A. M. oblongata.
- B. Servikal bölge.
- C. Torasik bölge.
- D. Lomber bölge.
- a) 4.ventrikül.
- b) Servikal genişleme.
- c) Lomber genişleme.
- d) Konus medullaris.
- e) Filum terminale.
- f) Posterior median fissür.
- g) Dentikulat ligaman.

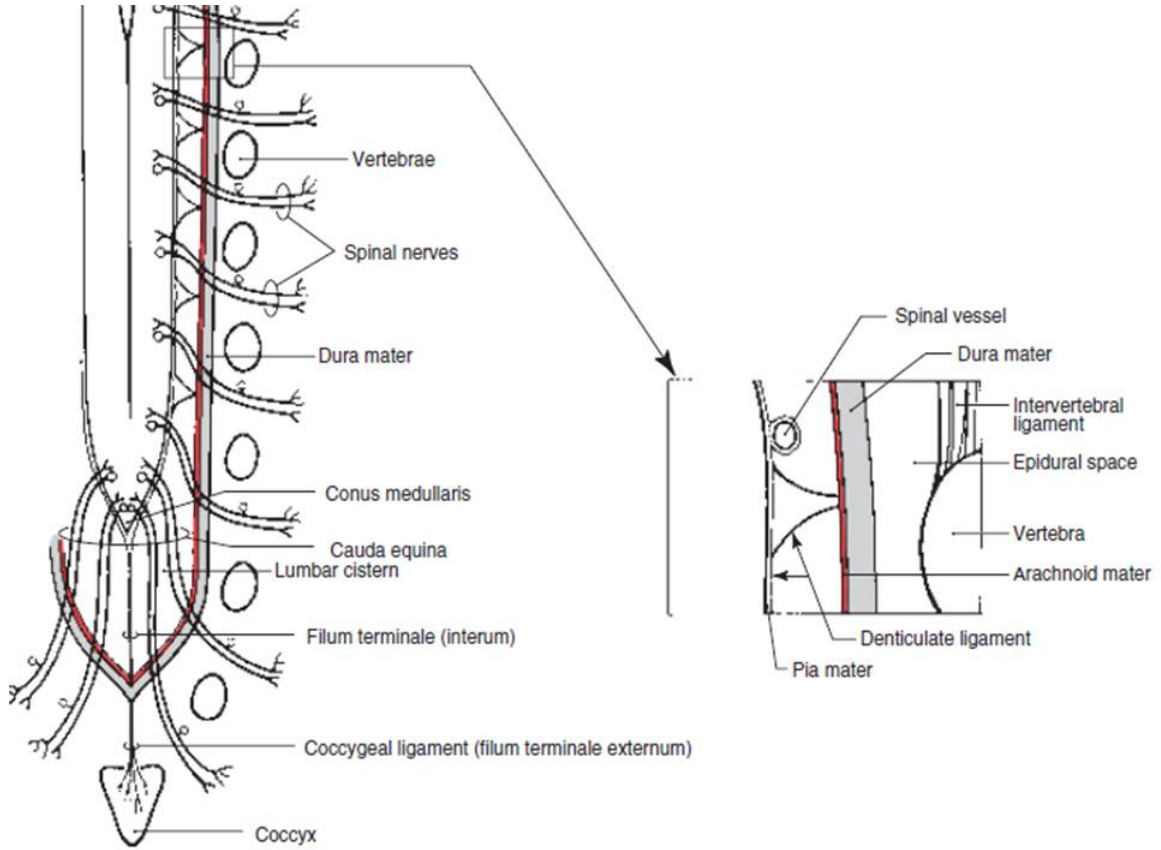
- 2 – 8). servikal sinirler (8).
- 9 – 20). torasik sinirler (12).
- 21 – 25). lomber sinirler (5).
- 26 – 30). sakral sinirler (5).
- 31. koksigealsinir.
- 32. N. Aksesorius.
- 33. N.vagus.
- 34. N.glossofaringius (10).

Şekil 2-6: Spinal kordun arkadan uzunlamasına görünümü. Şekil referans: [A]

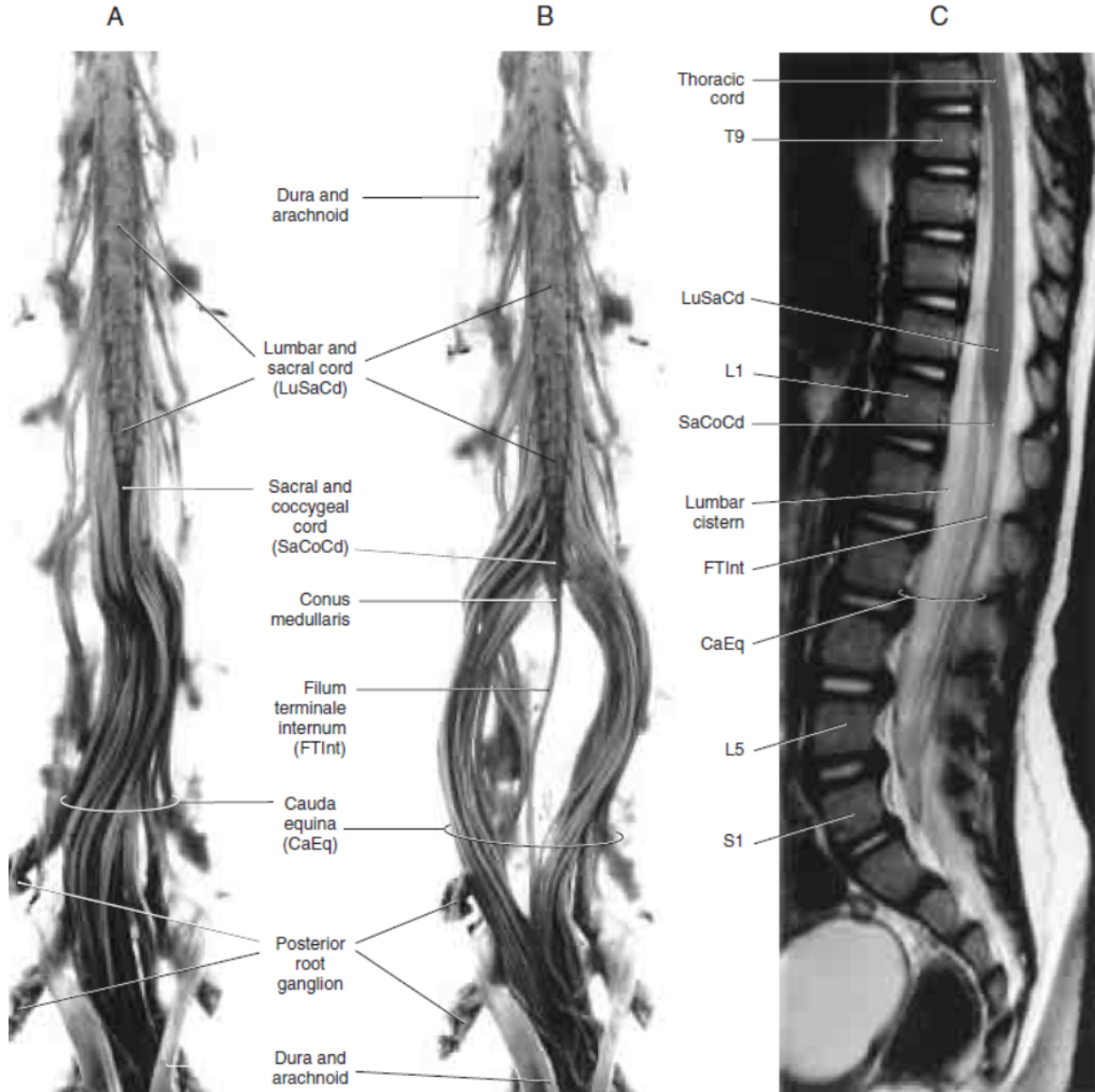
Sinir lifleri veya kökçükleri omuriliğe ön-yan ve arka-yan bölgelerinden bağlanır. Ventral lifler iki veya üç tane düzensiz kök halinde doğar. Bunlar başlıca ön sütun veya boynuzlardaki hücre aksonları olan efferent liflerden kurulu olup istemli kaslara motor komutlar götürür. Dorsal filamanlar sığ bir oluk olan posterolateral oluk boyunca düzenli diziler halinde bağlanmış olup ilgili sinir arka köklerin spinal ganglionlarına yerleşmiş psödounipolar sinir hücrelerinin merkezi uzantılarıdır. [42]

Meninksler: Omurilik dura, araknoid ve piamater ile sarılı olup bu zarlar foramen magnumda karşılık gelen serebral meninks tabakaları ile devam etmektedir. Dışarıda yer alan katı fibroz zar olan duramater omurga kanalı duvarından bir epidural boşlukla ayrılmış olup, boşlukta yağlı gözenekli doku ve bir ven pleksusu bulunmaktadır. Duramater ile araknoid arasında potansiyel bir subdural boşluk bulunmakta ve burada son derece sığ, lenfe benzer bir sıvı bulunmaktadır. [42]

Spinal araknoid, ince bir membrandır. Bu zar piamaterden subaraknoid boşluk ile ayrılmış olup mezotelial septalar bulunmakta ve BOS yer almaktadır. Piamater ince bir vasküler bağ doku olup omurilik ve sinir köklerini sıkıca sarmalamıştır. Bu zar silindirik filum terminale ile devam eder. Pia her iki yanda duraya 22 tane uzantı ile bağlanmış olup bunlara ligamentum dentikulatum adı verilir. (Şekil 2-7 ve Şekil 2-8)

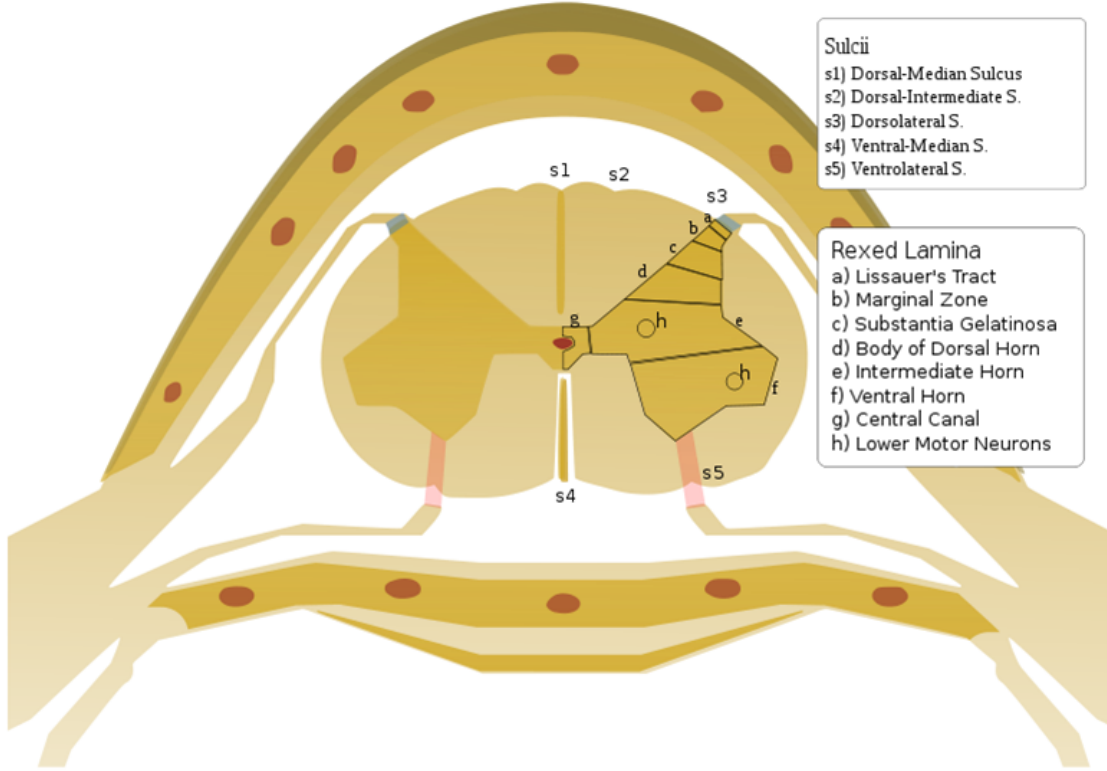


Şekil 2-7: Dura ve araknoid membran, subaraknoid aralık, piamater, arka köklerin omurilikten çıkışı, ve ligamentum dentikulatum gösterilmiştir. *Şekil referansı:* [A]



Şekil 2-8: Omuriliğin alt torakal, lomber, sakral, koksigeal kısımlarının ve kauda equinanın toplu posterior (A, B) ve sagittal MRG (C, T2-ağırlıklı) görünümleri verilmiştir. Ayrıca filum terminalenin pial kısmı olan filum terminale Internum, dura ve araknoid membran, subaraknoid aralık, piamater, arka köklerin omurilikten çıkışı, ve ligamentum dentikulatum gösterilmiştir. *Şekil referans:* [A]

Omurilik bir ön medyan yarık ve sığ bir arka medyan oluk göstermekte olup buradan nöroglanın yaptığı medyan bir septum ileri doğru 4-6 mm uzanır. Yapı bu yarık, oluk ve septum tarafından iki simetrik yarım küreye ayrılmıştır. [42]



Şekil 2-9: Omuriliğin midtorasik seviyeden transvers kesiti. Şekil referans: [A]

Ventral ve dorsal sinir kökleri pia mater tarafından sıkıca, araknoid tarafından gevşek şekilde sarmalanmıştır. Her bir sinir çifti bir intervertebral foramenden çıkarken kökler bir dura mater örtüsü ile sarılır. Bunu venlerin yaptığı bir pleksüs içeren yağlı, gözenekli doku çevreler. [42]

2.4.2 MEDULLA SPİNALİS İÇ YAPISI

Omurilik bir dış lif katmanı olan beyaz cevher ile sarılmış olan gri cevherden yapılmıştır. Gri cevher spinal nöronların hücre gövdeleri ve dendritleri ile bunlardan çıkan veya bunların üzerinde sonlanan aksonlar ve akson sonlanmalarından kuruludur. [42]

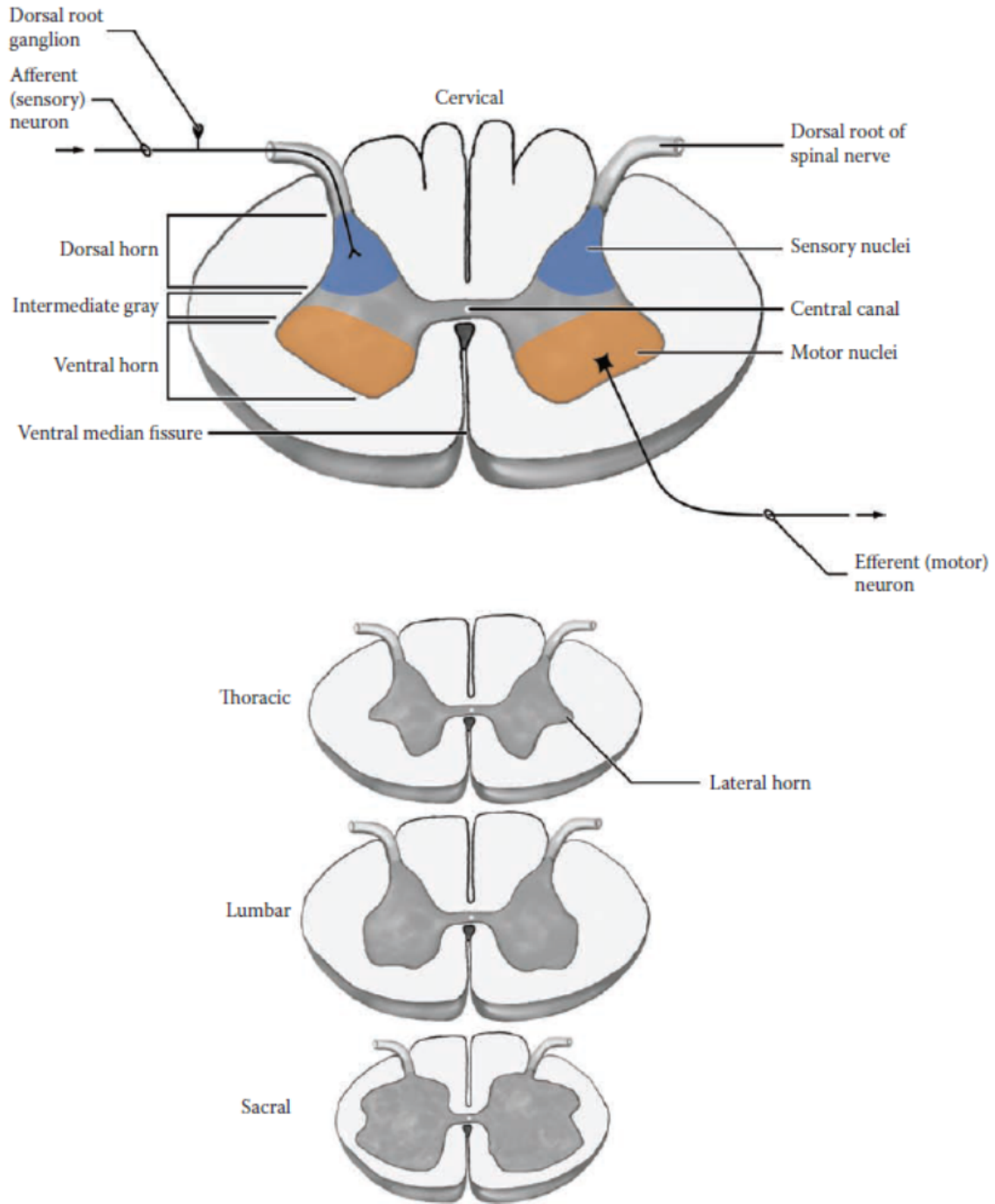
Beyaz cevher, boylamasına giden lif traktlarının aksonlarından kurulmuştur. [42] Merkezi sinir sisteminin diğer bölgelerinde olduğu gibi medulla spinalisin beyaz cevheri, sinir lifleri, nöroglia ve kan damarlarından oluşmuştur. [59] Gri maddeyi çevreler ve myelinli sinir liflerinin yüksek oranda bulunması nedeni ile beyaz olarak görülür. [59] Gri ve beyaz cevher sınırları farklı omurilik seviyelerinde farklı şekildedir. Beyaz cevher servikal bölgede görece kalın olup aşağı indikçe kütlesi giderek azalır. Gri cevher ise servikal ve lomber genişlemelerde en fazla gelişmiş olup buralar ekstremitelerin motor ve duysal işlevlerine katılan nöronlardan yapılmıştır Bu genişlemeler; intumescentia servikalıs ve intumescentia lumbosakralıs adı verilen fuziform genişlemelerdir. [42]

Enine kesitte gri madde, kanalis sentralisi içeren komissura grisea ile birbirine bağlanmış kolumna anterior ve kolumna posteriorlardan oluşan bir “H” harfi şeklinde görülür. Torasik ve üst lomber segmentlerinde küçük bir kolumna lateralis bulunur. [59] Gri madde, sinir hücreleri uzantıları, nöroglia ve kan damarlarından oluşur. [59]

Kolumna anteriorda sinir hücrelerinin çoğu büyük ve multipolardır. Aksonları spinal sinirlerin ön köklerinden iskelet kaslarını innerve eden alfa afferentler olarak çıkarlar. Daha küçük olanlar nöromusküler içciklerin intrafusul kas liflerini innerve eden gamma efferentler olarak çıkarlar. Medial grup, çoğu segmentte bulunur, boyun ve gövdenin iskelet kaslarının innervasyonundan sorumludur; santral grup bazı servikal ve lumbosakral segmentlerde bulunur (nucleus nervi phrenici, n.nervi accessori, n.lumbosacralıs); lateral grup, servikal ve lumbosakral segmentlerde bulunur ve iskelet kası innervasyonundan sorumludur. [59]

Kolumna posteriorda 4 sinir hücre grubu vardır. Substansiya jelatinoza kolumnanın apeksinde bulunur, ağrı-ısı ve dokunma ile ilgili afferent alır. Nucleus proprius, omurilik boyunca posterior kolumnada bulunan hücrelerin ana kitlesini oluşturur, pozisyon, hareket duyusu, iki nokta ayırımı ve vibrasyon duyusu ile ilgili lifler alır. Nucleus dorsalis (Clark sütunu), 8. Servikal segmentten 3. ve 4. lomber segmente uzanır, proprioseptif sonlanmalarla ilgilidir. Visseral afferent çekirdek; 1.torasik segmentten 3. Lomber segmente uzanır, visseral afferent bilgi alımı ile ilgilidir. [59]

Kolumna lateralis, 1.torasik segmentten 2. veya 3. Lomber segmente kadar uzanır.



Şekil 2-10: Omuriliğin farklı seviyelerdeki transvers kesitleri. Şekil referansı: [A]

Preganglionik sempatik lifleri verir. 2. 3. ve 4. sakral segmentlerde bu lifleri veren benzer bir hücre grubu bulunur. [59]

Kanalis sentralis, medulla spinalis boyunca bulunur. Yukarıda M.Oblongatanın distal yarısının kanalis sentralisi ile devam eder ve 4. Ventrikül boşluğuna açılır. Aşağıda konus medullaris içinde ventrikülus terminalis olarak genişler, filum terminalenin kökü olarak sonlanır. BOS ile doludur ve ependim denilen silialı kolumnar epitel ile döşelidir. [59]

Rexed adlı araştırmacı tarafından medulla spinalis gri cevherinin belirli bir laminasyon gösterdiği saptanmıştır. Çalışmalar dokuz özgün laminasyonun bulunduğunu göstermiştir. Bunlar kornu posteriordan anteriora doğru romen rakamları ile ifade edilir. Kanalis sentralis etrafındaki bölge ise lamina X olarak tarif edilmektedir. [11]

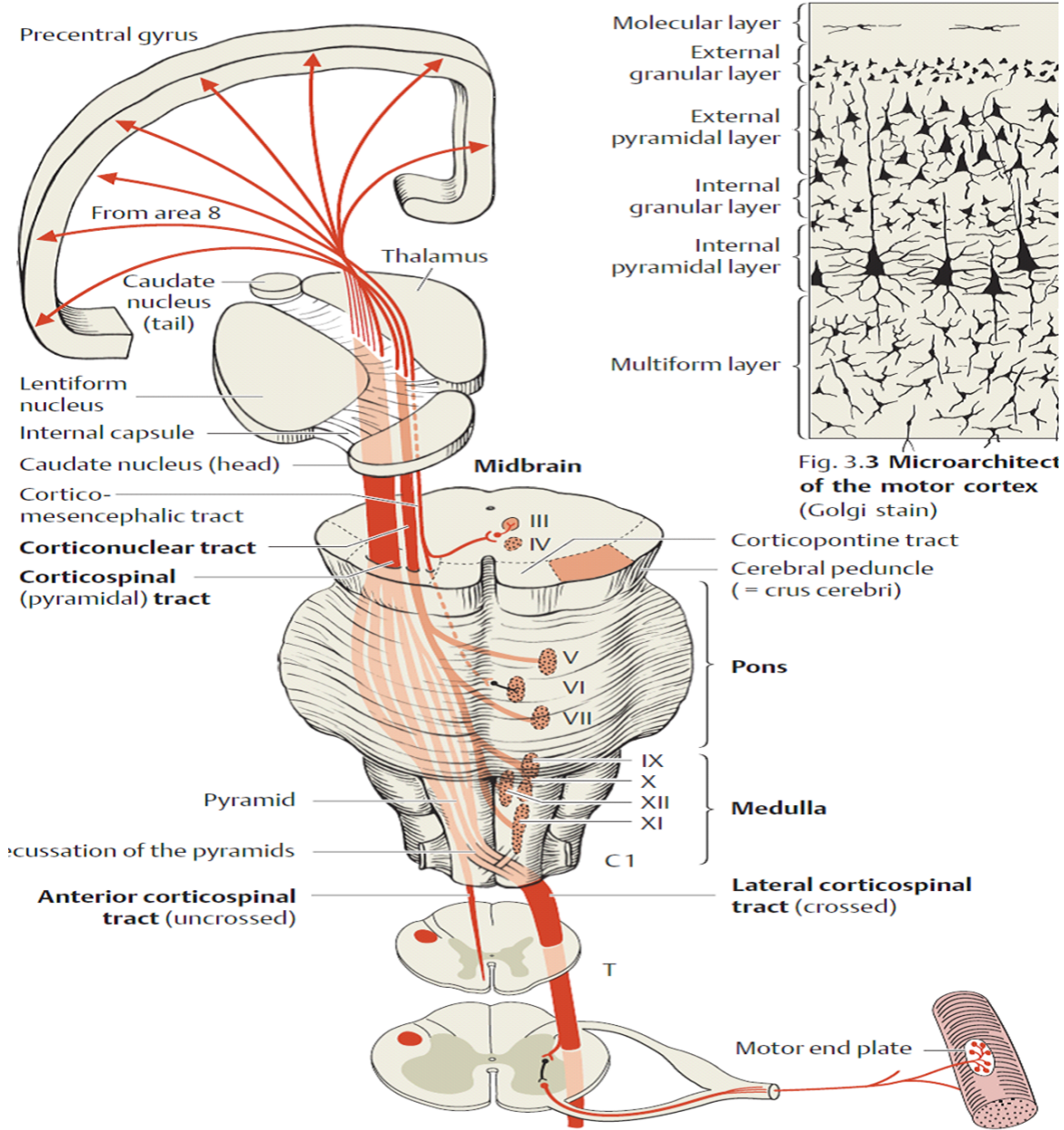
Beyaz cevher funikulus anterior, lateralis ve posterior olarak bölünebilir. Anterior, her iki taraf orta hat ile ön sinir kökü çıkışı arasında; lateralis, ön sinir kökü çıkışı ile arka sinir kökü girişi arasında; posterior, arka sinir kök girişi ile orta hat arasında yer alır. [59]

Çıkan yollar arasında vücudun alt ve üst parçalarından ince, ayırtedici duyuları taşıyan fasikulus gracilis ve fasikulus kuneatus yer almaktadır. Daha az ayırtettirici, daha yüksek eşığe sahip duyular ön ve yan spinotalamik traktlar tarafından taşınmakta olup bu ikincisi ağrı ve sıcaklık duyularının taşınmasında özellikle önemlidir. Refleks aktivitesi ve motor denetime yakından katılan diğer çıkan yollar arasında arka ve ön spinoserebellar traktlar ile spinooliver, spinotektal ve spinoretiküler traktlar bulunmaktadır. [42] İnen yollar iki gruba ayrılabilir;

Birinci grubun içinde kortikospinal traktlar ile rubrospinal trakt yer alır. Bu grup omuriliğin ekstremitelelerin distal kaslarını denetleyen nöronları içeren dorsolateral bölgelerinde tercihan sonlanır. Bu traktların harabiyeti ekstremitelelerin ince kademeli kontrolünün kaybı ile sonuçlanır. [42]

Fonksiyonu Motor kontrol olan Traktus Corticospinalis Lateralis kortikospinal liflerin %90'ını oluşturur. Kortikal 4. ve 6. alanlardan köken alıp Medulla Oblangatada çapraz yapar.Lamina 9'da 2. motor nöronla sinaps oluşturur.

Fonksiyonu Motor kontrol olan diğer bir yolak Tractus Corticospinalis Anterior



Şekil 2-11: Medulla Spinalis Motor Yolakları. Şekil referans: [A]

kortikospinal liflerin %10'unu oluşturur. Kortikal 4. ve 6. Alanlardan köken alıp Commissura Alba Anterior da çapraz yapar (bir kısmı çaprazlaşmaz). 2. motor nöron'a projekte olan internöronlarda sinaps yapar.

Tractus Rubrospinalis Nucleus Ruberden köken alır. Decussatio tegmentalis ventralis (Forel çaprazı) çapraz yapan lifler, Lamina 5,6,7'de internöronlarda sinaps yapar. Motor kontrolde görevlidir (Kolun fleksörlerine eksitatör, ekstansörlerine inhibitör).

Tractus Retikülospinalis Medialis (Ventralis) Pontin retiküler formasyondan köken alır. Sinaps yeri Lamina 7 ve 8'dir. Fonksiyonu: Motor kontrol, spinal reflekslerin kontrolüdür. (Bacanın ekstansörlerine eksitatör)

Tractus Retikulospinalis Lateralis hipotalamus ve Bulber retiküler formasyondan köken alır. Lamina 7 ve 9 da sinaps yapar. Otonom ve duyu modülasyon fonksiyonu (preganglionik otonom nöronların kontrolü, ağrı modülasyonu) yanında motor kontrol (Fleksör MN ları eksite eder) de görevlidir.

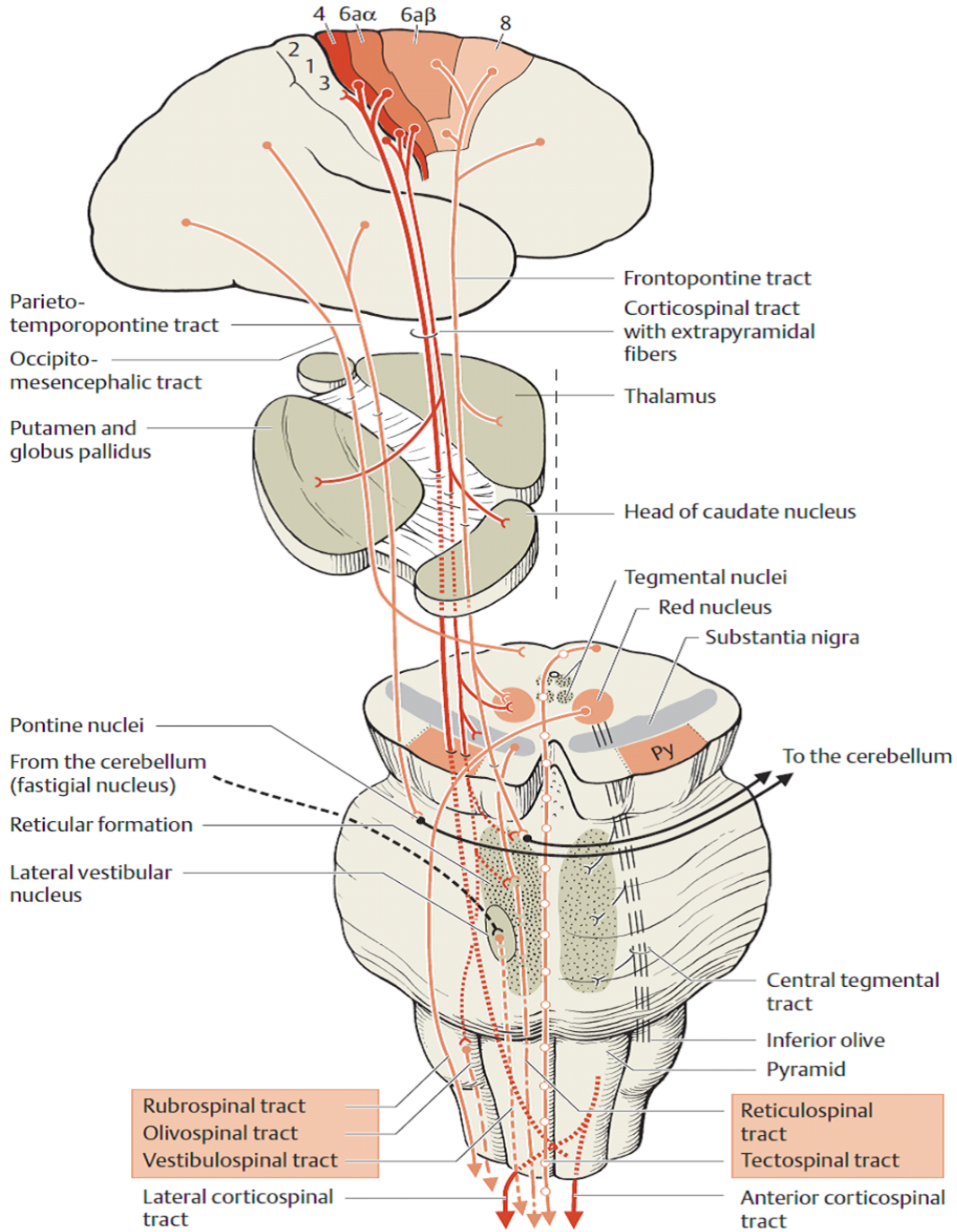
Tractus Vestibülospinalis Lateralis Nucleus vestibularis lateraliden köken alır, Lamina 7 ve 8'deki internöronlarla sinaps yapar. Motor kontrol, postural tonus ve reflekslerde görevlidir (kol ve bacağın, ekstansörlerine eksite, fleksörleri inhibe eder).

Tractus vestibulospinalis Medialis Nucleus vestibularis medialisden köken alır ve servikal bölgedeki Lamina 7 ve 8'deki internöronlarda sinaps yapar. Motor kontrol, postural reflekslerde görevlidir. (boynun ve kolların denge sağlarken uygun tonus ve hareketleri)

Tractus Tectospinalis Colliculus superior (Tectum) dan köken alır ve Decussatio tegmentalis dorsalis (Meynert Çaprazı) de çapraz yapar. Servikal bölgedeki Lamina 6 ve 8'deki internöronlarla sinaps yapar. Motor reflekslerde (Ani görsel ve işitsel uyaranlara başın çevrilmesi) görevlidir.

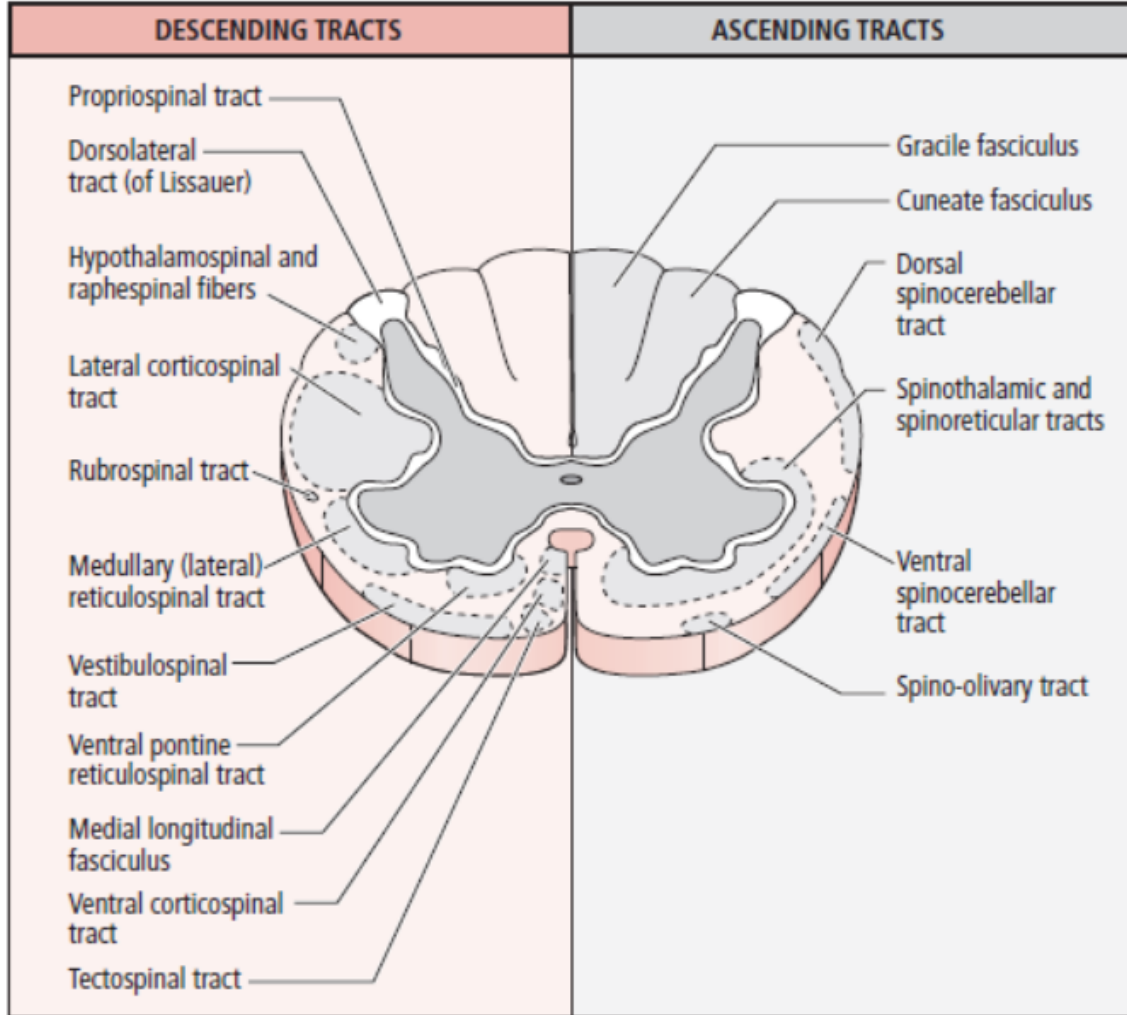
Tractus Olivospinalis Nuc. olivaris inferior (Bulbus) dan köken alır ve Üst servikal segmentlerde sinaps yapar. Baş ve boyun hareketleri ile ilgili motor kontrolde görev yapar (Şekil 2-12).

İkinci grup içinde medial longitudinal fasikulus içinde seyreden ve omuriliğin ventromedial bölgelerinde tercihan sonlanan ön ve yan retikülospinal traktlar, tectospinal trakt, yan ve medial vestibülospinal traktlar ve interstiospinal trakt bulunmaktadır.



Şekil 2-12: Medulla spinalis inen yollar. Şekil referans: [A]

Bu bölgeler aksiyal ve proksimal ekstremite kaslarını denetleyen nöronları içerir. Bu yolların harabiyeti postür ve doğrulma bozuklukları ile sonuçlanır. Motor etkilerine ek olarak inen yolların her iki takımı da duysal iletimi spinal yollar tarafından modülasyona uğratan lifleri de içerir (Şekil 2-13).



Şekil 2-13: Spinal kordun traktus organizasyonu:İnen ve çıkan yollar. *Şekil referans:* [A]

Propriospinal yollar: Bazıları omuriliğe arka kökler yoluyla giren ve daha sonra omuriliğin diğer düzeylerindeki spinal nöronlar üzerinde sonlanmak üzere oval şerit, virgül trakt, dorsolateral fasikulus (Lissauer), fasikulus grasilis veya fasikulus kuneatus içinde çıkan veya inen afferent liflerden kurulmuştur. Diğer propriospinal lifler

spinal gri cevherdeki ara nöronlardan kaynaklanır. Propriospinal lifler topluca omuriliğin farklı düzeydeki aktiviteyi koordine ve spinal reflekslere aracılık etmede önem taşımaktadır (Şekil 2-14).

2.4.3 OMURİLİĞİN VASKÜLER YAPISI

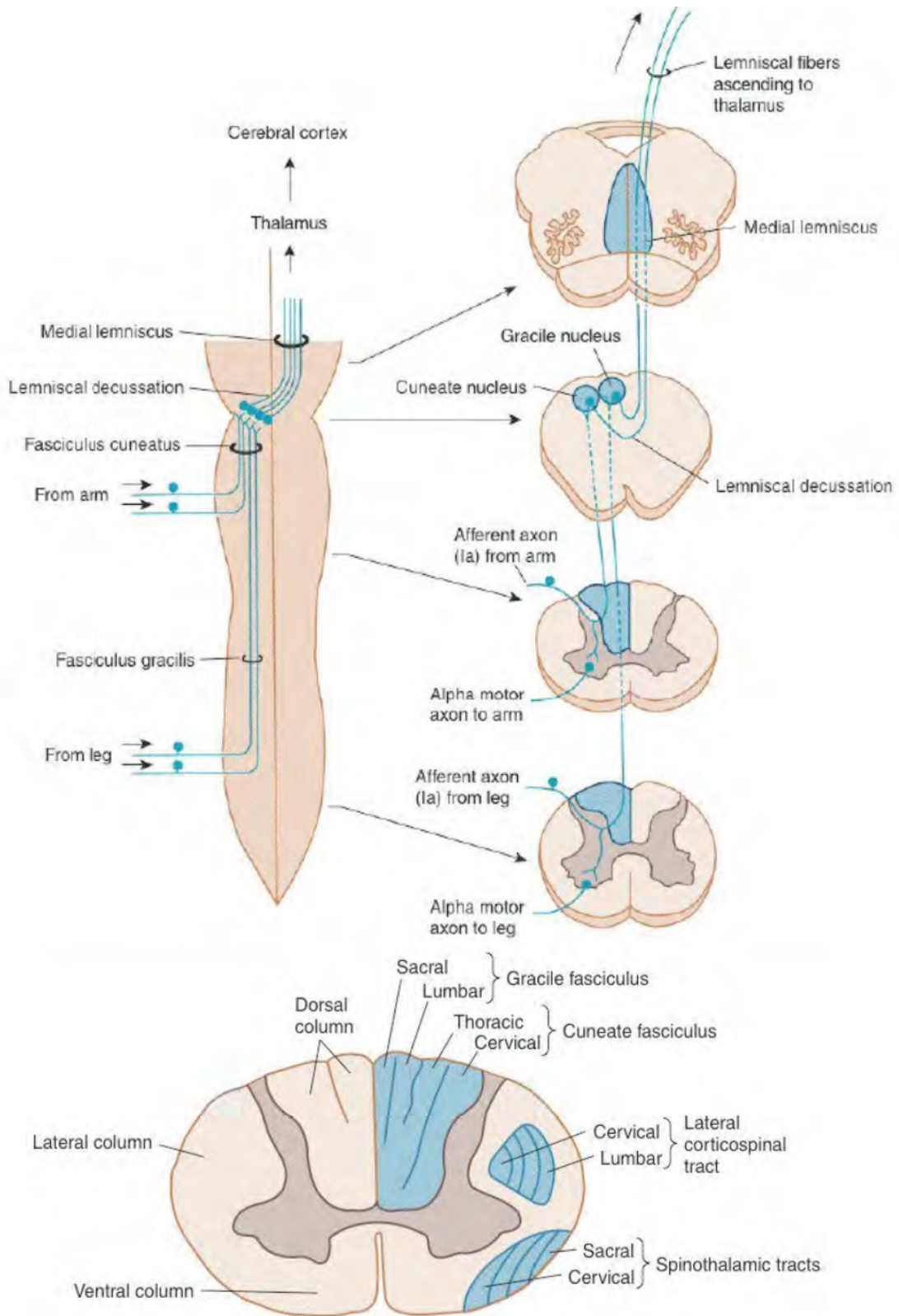
Omurilik bir ön ve iki tane arka spinal arter oluşturan çok sayıda radiküler arter tarafından beslenir.

Radiküler arterler her vertebral segment hizasında komşu arterlerden doğar. Birçok ince radiküler arter vertebral foraminadan sinir köklerine eşlik ederek mediale doğru seyrederek. Esas olarak sinir kökünün beslenmesi ile ilişkilidir. Daha kalın arterlerden bazıları dura matere erişir ince meningeal dallar verir sonra spinal arterleri oluşturmak üzere yukarı tırmanan ve aşağı inen dallara ayrılır. Hem sinir kökü hem de omuriliği besleyen kalın radiküler arterlere ayırmak için radikülomedüller arterler adı verilir. [42]

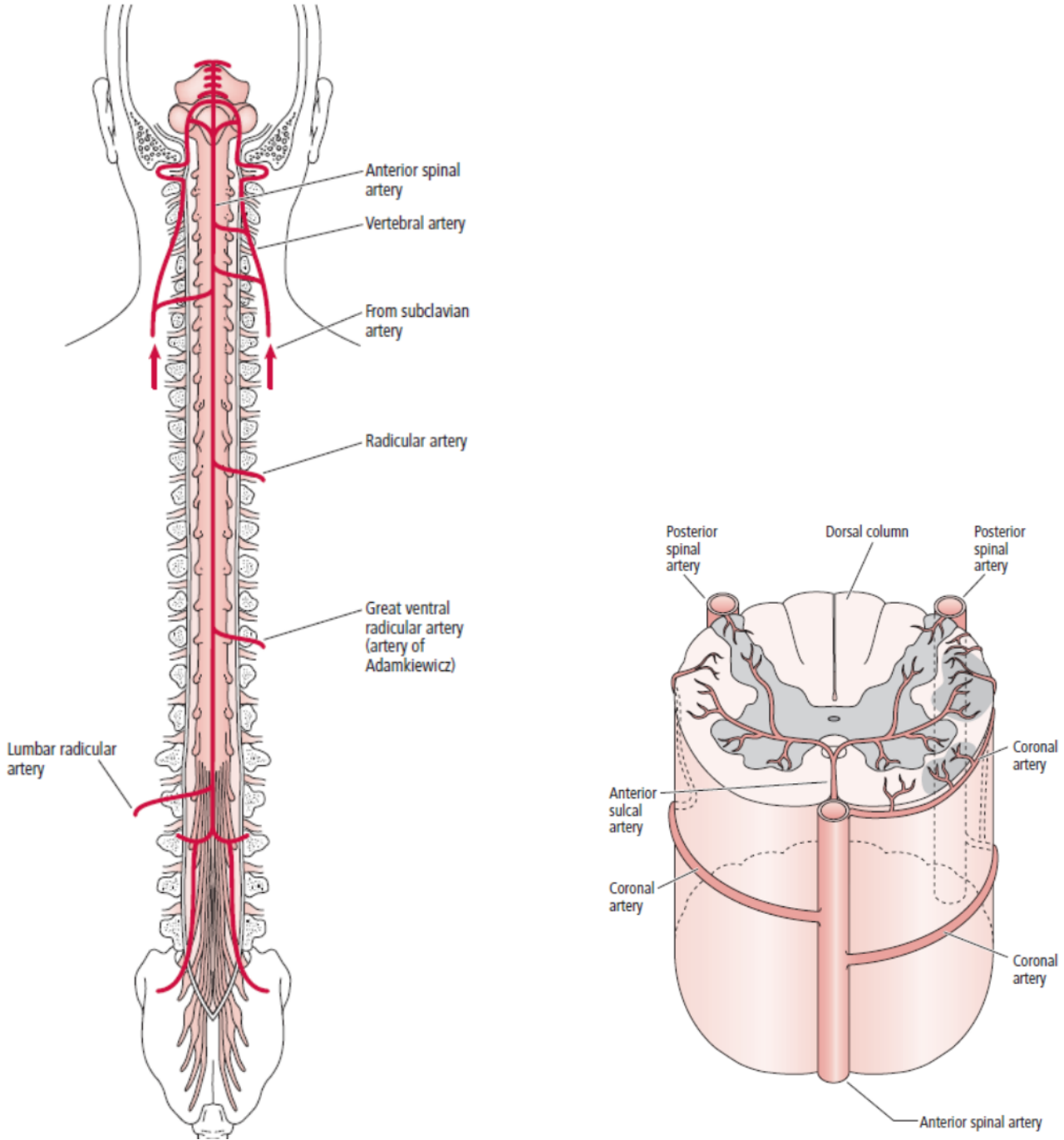
Ön spinal arter orta hat boyunca tüm omurilik boyunca seyrederek Genel olarak her vertebral arterin dördüncü segmentinden doğan iki ön spinal dalın birleşmesinden oluşur. Ön spinal arterden gelen kan merkezi dallar ve pial pleksuslardan gelen penetre dallar yoluyla omuriliğin ön üçte ikisine dağılır. Omuriliğin dorsolumbosakral kısmı (T8' den konus medullaris kadar olan) ana arter desteğini %80 sol taraf interkostal (lomber) arterden doğan Adamkiewicz arterinden alır. [42]

Arka spinal arterler eşleşmiş arterler olup omuriliğin tüm uzunluğu boyunca posterolateral yüzde seyrederek. Radiküler arterlerin posterior dalları ile anastomoz yaparlar. Kanı omuriliğin kendilerine karşılık gelen tarafında arka üçte bir kısmına dağıtır. [42]

Omuriliğin venleri dağılım şekilleri yönünden kendilerine karşılık gelen arterlere benzer ve pia materde büklümlü bir pleksus oluşturur. Venüller, ventral ve dorsal sinir köklerine bitişik olarak uzanan iki çift ön-yan ve arka-yan longitudinal venlere ve iki median longitudinal vene boşalan ön ve arka merkezi vene açılır. Yukarıda foramen magnum aracılığı ile medulla oblongatayı ve serebellumun alt yüzünü boşaltan venlerle bağlantı halindedir. Sinir kökleri ve radiküler arterlere eşlik eden ön ve arka radiküler venler intervertebral venleri yapmak üzere ön ve arka iç vertebral pleksus-

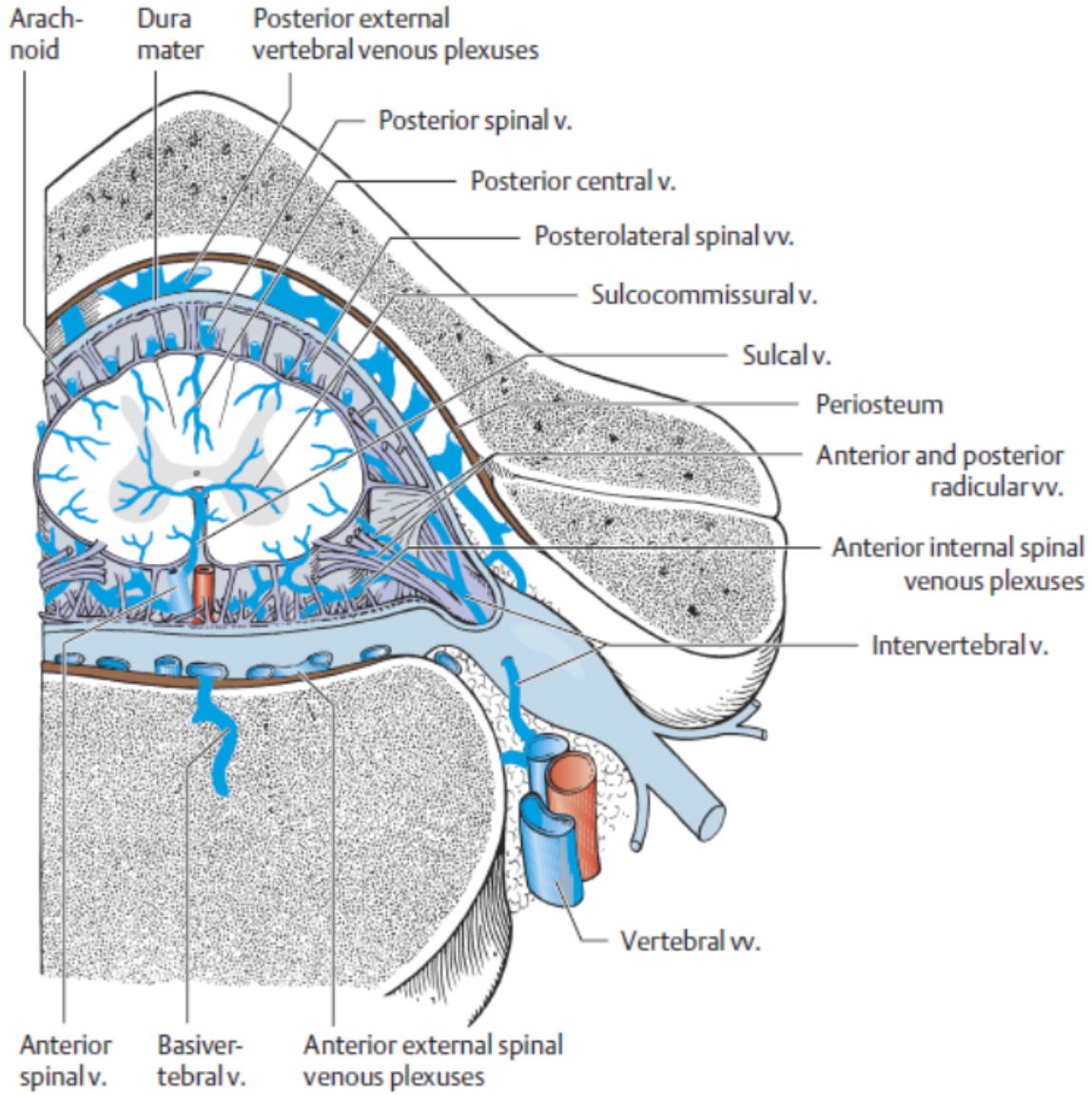


Şekil 2-14: Proprioşinal yollar. Şekil referans: [A]



Şekil 2-15: Sağ: Spinal kordun ve arteriyel beslenmesinin ventral görünümü Sol: Omuriliğin arteriyel dolaşımını sağlayan radiküler arter, anterior spinal arter ve posterior spinal arterin kesiti. *Şekil referansı:* [A]

lardan gelen dallarla birleşir. [42]



Şekil 2-16: Omuriliği venleri. Şekil referans: [A]

2.5 Patofizyoloji

Nöronların, glianın ve piameterin kendilerine ait elastisiteleri ve vizkositeleri bulunmaktadır. Boylamsal yönde nöronların, glianın ve piameterin dolaşan fiberleri traksiyona direnmektedirler. Eğer traksiyon spinal kordu esnetecek kadar yeterli ise her

bir yapının viskoelastisitesi kesilmeden nöronlara ve gliaya koruma sağlar ve nöronal fonksiyonun korunmasına yardımcı olur. [73, 77]

Filum terminale, sefalik veya kaudal yöne doğru oluşabilecek herhangi bir gerilmeye karşı omuriliği tutma, sabitleme ve destekleme fonksiyonlarına sahip viskoelastik yapıda bir anatomik oluşumdur. Filum, viskoelastik yapısı nedeniyle omurganın fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında konus medullarisin az miktarda hareket etmesine olanak tanır. Filum terminalenin bu viskoelastik özelliği anormal kalınlaşma veya eşlik eden lipom nedeniyle kaybedilirse veya azalırse kaudal basınç ve gerilmeler nedeniyle konus üzerinde istenmeyen bir strese neden olur. Elastik olmayan filumun konusun yükselişini engelleyerek L1-2 disk mesafesinden daha aşağı yerleşimli konus medullarise neden olduğu ileri sürülmüştür. Bu durumun GOS 'un ana özelliklerinden olduğu düşünülse de araştırmalar normal yerleşimli bir konusun varlığında da GOS oluşabileceğini göstermiştir. [55, 70]

Gergin omurilik sendromu bacaklarda progressif motor ve duysal değişiklikler, inkontinans, sırt veya bacak ağrısı ve skolyoz ile kendini gösteren bir klinik antitedir. Gergin omurilikteki patofizyolojiyi açıklamak için hayvan modellerde gergin omurilikli hastaların oksidatif metabolik işleyişini göstermek için in vivo sitokrom a, a3 redüksiyon/oksidasyon oranı kullanılmıştır. Hayvan modellerde yapılan çalışmalar traksiyone olmuş lumbo-sakral omuriliğin hipoksik sitrese karşı metabolik ve elektrofizyolojik duyarlılığının olduğunu göstermiştir. Benzer sonuçlar cerrahi prosedürler sırasında insan gergin omuriliğin oksiredüksiyonal davranışlarında da kanırlanmıştır. Otörler, gergin omurilikte görülen semptom ve bulguların; devamlı veya intermitant kord gerilmesi olan lumbosakral nöronlardaki mitokondriyal oksidatif metabolizmasındaki bozulmadan dolayı oluşan nöronal disfonksiyonla birlikte olduğuna kanaat getirmişlerdir. Uzamış nöronal disfonksiyonun nöronun perikarya veya aksonların uçlarında yapısal hasarlara yol açabileceği ileri sürülmüştür. Gergin omuriliklerde yapılan gevşeltme operasyonları oksidatif metabolizmayı arttırır ve hasarlı nöronlardaki tamir mekanizmasını hızlandırır.

Eğer spinal kordun gerilmenin nöronal bozulmaya yol açtığı düşünülürse, kaç derecedeki gerilmenin tolere edilebileceği bilinmelidir. İlk olarak spinal kordun gerilme

kapasitesi bilinmelidir ve ikinci olarak spinal kord üzerinde ki gerilimin derecesi hesaplanmalıdır. Deneysel çalışmalar ve klinik gözlemler, GOS'da bulgulardan sorumlu temel patofizyolojik olayın traksiyon-gerilme olduğunu ve sinir köklerinden çok omuriliğin kendisini etkilediğini düşündürmektedir. Geliştirilen hayvan modellerinde, gerilme sonucunda oksidatif metabolizmanın bozulması yanısıra nöral dokudaki deformasyonun nörolojik kayıpların nedeni olduğu gösterilmiştir. [77]

Gerilmenin yanı sıra, nörolojik bulguların bir kısmından sorumlu olabilecek diğer faktörler ise, mevcut miyelodisplaziler ve spinal kanal içerisinde basıya yol açan kitlerin varlığıdır. Özellikle lipomiyelomeningosellerde, embriyogenez sırasında oluşan myeloşizisin doğumdan itibaren tespit edilebilen bazı nörolojik hasarlara yol açabileceği, büyük intradural yağ dokusunun bası sonucu ilerleyen nörolojik kayıplara neden olabileceği akılda tutulmalıdır. [8]

Artan kanıtlar, özellikle çocuklardaki bacakların progresif motor ve duyu kaybına ve inkontinansa spinal korddaki gerilmenin neden olduğunu desteklemiştir. Hoffman ve ark. yaptığı 31 vakalık çalışmada konus medullarisin sakruma kalın filum terminale ile bağlandığı gözlenmiştir. Filumu kısımlara ayırarak yapılan kord gerilimini rahatlatma işleminden sonra oluşan kayda değer nörolojik iyileşmeye dayanarak; oluşan nörolojik defisit omuriliğin gerilmesinden olduğu sonucuna varmışlardır. Bu gerilmenin oluşturduğu semptomatoloji için “gergin omurilik” terimini kullanmışlardır. [26]

Gergin omurilik sendromunun nedeni belirsizliğini korumaktadır. Travmatize veya komprese olmuş kordlarda kan akımında, fonksiyonunda ve metabolizmada bozulmalar olduğu gözlemlenmiştir. Birçok çalışma beyindeki dolaşımın bozulması hücre ölümüne kadar gidebilecek fonksiyonel ve morfolojik kötüleşmeye sebep olduğu kanıtlanmıştır. Bu çalışmalara rağmen; gerilmeden dolayı mı oksidatif metabolizma değişiyor yoksa bu değişiklikler mi hücre hasarı yapıyor buna hala karar verilememiştir. En küçük değişiklik çok önemli olabiliyor; çünkü normal dolaşıma sahip spinal kordda metabolizma ile elektrofizyolojik foksionlar arasında sıkı bir bağlantı olduğunu kanıtladık, aynı zamanda nöronların (ve glia) enerji gereksiniminin tamamını intramitokondrial ADP fosforilasyonundan sağladığı herkes tarafından kabul edilmiştir. Bu nedenle ge-

rilme metabolik defisit oluşturursa bunu genellikle progresif nöronal hasar takip eder. [77]

Yamada ve arkadaşları gergin omurilikli deneysel ve klinik örneklerde metabolik fonksiyonu göstermek için, solunum zicirinin ana oksidazı olan sitokrom a₃'ün redüksiyon/oksidasyon oranındaki değişiklikleri kullanıp oksidatif aktivitenin kord gerilmesiyle değiştiği ve değişimlerin rahatlatma işlemiyle oluşan artmış metabolik atktivite ile bağlantılı olduğunu gösterdiler.

Gergin omuriliği olanlarda bozulmuş mitokondriyal metabolik aktiviteyi gösteren sitokrom a₃ redoks oranında ve elektriksel potansiyelde değişimler gözlenmiştir. Traksiyon ağırlığındaki artış, dinlenme durumundaki sitokrom a₃ azalmasını artırır. Artmış sitokrom a₃ azalması aynı zamanda kordun hipoksisi ve iskemisinde de görülür. Artmış sitokrom a₃ redüksiyonu aynı zamanda spinal kordun ve serebral korteksin hipoksisi ve iskemisinde görülür. Hem de mitokondrinin in vitro oluşturulan anoksida üretilen benzer ürünlerin ortaya çıktığını gösteriyor. Gergin spinal korddaki mitokondrilerin aslında çok azalmış olduğuna ve serbestleştirmenin ise sitokrom oksidasyonunu arttırdığı düşünülüyor. Mitokondriler çok azaldığında, bu muhtemelen azalmış adenozin trifosfat (ATP) üretimiyle alakalı,metabolik sorunlardan sinir hücrelerinin foksiyonel bozulmasına kadar giden sonuçlar ortaya çıkabilir. Gergin omuriliklilerde mitokondri sayısının bu kadar az olmasına ne sebep oluyor sorusu hala yanıtlanmayı bekliyor. Yamada ve arkadaşları gerginliğin mekanik etkilerinin lumbosakral kordda gerilim iki sabit nokta arasında olduğunu (birisi gerginlik tarafında diğeri ise dentate ligamanın en alt çıkıntısı) arter, ven ve kapillerdeki dolaşımı bozduğunu belirtmişlerdir. [77]

Reigel'in klinik vakalar sunusunda [52] ve Dolan'ın kordun deneysel distraksiyonunda [14] belirttikleri gibi dolaşım bozulmuştur.

Bununla alakalı olarak sitokrom a₃'ün yetersiz redoks cevabı gözlemi nörovasküler yetersizliği olanlarda yapılan arteriyel anastomozlar yapılan kişilerde daha önceden gösterilmiştir. [77]

Serbestleştirme prosedüründen sonra sefalik hareketler ve konus medullarisin rahatlamasının olduğu operasyon sırasında veya takiben yapılan radyolojik incelemelerde

bildirilmiştir. Progresif nörolojik semptom ve bulgular metabolik bozukluk, sistemik hipoksi, lokal hipoksiye bağlı venöz konjesyon nedenli olabilir. Anoksik strese olan deneysel gergin spinal kordluların ara-nöron potansiyelin hızlı bozulması ve buna paralel gelişen bozulmuş mitokondrial solunum insanlardaki gergin omurilikli hastalardaki nörolojik defisitleri yansıtmaktadır. Ara-nöron potansiyeldeki bozulmayı değerlendirildiğinde anoksi sırasında arka kolondaki bozulma daha hızlı geliyor ve omurilikteki sinir hücreleri metabolik sorunlarda daha az enerji ihtiyacı olan aksonlara göre daha çabuk sorun yaşıyor. Bu sonuç Van Harreveld ve Schade'nin [66] ve Gelfan ve Tarlov'un [21] histolojik çalışmalarıyla desteklenmektedir. İnkontinas, azalmış refleks yanıtıyla birlikte olan kas atrofisi gibi lumbosakral bölge hasarını gösteren semptomlar gergin omurilikli hastaların erken dönem bulgularıdır. Oysa uzun trakt bulguları olan kas güçsüzlüğü ile beraber artmış refleks yanıtlar, Babinski delili gibi bulgular daha geç dönemlerde ortaya çıkar. Gergin omurilikli hastalarda görülen somatosensöryel uyarılmış potansiyeldeki uzamış geçikme Reigel tarafından uygulanmıştır ve uzun traktus fonksiyon bozukluğunu gösterir. sunusunda [52]

Nöronal mitokondrilerde kalıcı hasar oluşmamışsa, serbestleştirilen oksidatif metabolizmayı arttırdığını ve dolayısıyla nörolojik iyileşmenin olduğu Yamada ve ark. tarafından ileri sürüldü. [77]

Sitokrom a, a₃'ün düşük seviyelere gelmesine omurilikteki lokal iskeminin neden olup olmadığı hala çözülebilmemiş değil. Kord metabolizmasını ve dolaşımını gösteren eşzamanlı çalışma sadece kan akımına bağlı gelişen metabolik fonksiyonun yanlış yorumlanmasını engelleyecektir.

Sonuç olarak; tüm araştırmalardan elde edilen veriler, gergin filum terminalindeki fizyopatolojik mekanizmanın, gerginliğin yarattığı iskemi sonucunda oluşan aksonal ve nöronal hasarlanma olduğunu göstermektedir. [56]

2.6 Klinik

GOS tanısının doğru olarak konması, lezyonların iyi tanımlanması, çevre doku ile ilişkisini iyi ortaya konması ve doğru değerlendirilmesi, tedavinin ilk ve en önemli

koşullarından birisidir.

GOS'lu olgularda belirti ve bulgular doğumdan itibaren bulunabileceği gibi, çoğunlukla zaman içerisinde ortaya çıkmakta ve özellikle ilk nörolojik kayıpların başlamasıyla birlikte, hızla ilerleyici olabilmektedir. Hastaların büyük bir kısmının özellikle hızlı büyüme evrelerinde semptomatik hale geldiği, erişkinlerde ise semptomatik olmayan hallerde bile omurganın gerilmesine yol açan düşme, trafik kazaları, doğumların ani nörolojik kayıplara yol açabildiği bildirilmiştir. [18, 60, 69, 71]

En sık karşılaşılan şikayet omurganın ekstansiyonu ve fleksiyonu ile ortaya çıkan orta dereceden şiddetliye değişen sırt ve bacak ağrılarıdır. Genitoretal alandaki ağrı da oldukça yaygındır. Pratikte bütün GOS hastalarında sırt ve bacak ağrıları “üç B işaretleri” ile daha kötü duruma gelir: Budha gibi ayaklarının üzerine oturamazlar, bulaşık yıkamak için öne eğilmekte zorluk çekerler yada bebek yada daha hafif objeleri bel seviyesinde tutmakta güçlük çekerler 4-6. Bu pozisyonlar lordotik olan lumbosakral omurgayı doğrutur ve spinal kanalı uzatır böylece spinal kanalın genişlemesi ortaya çıkar. Ağrıdan kurtulmak için hastalar lateral fetal pozisyonda yatmaktadırlar. Ağrı hapsirme yada düz bacak kaldırma testlerinde görülmemiştir. [62, 72] İlerleyen zamanlarda kısa mesafeleri koşmak ağrı, uyuşukluk ve ayaklarda halsizliğe neden olur.

Hastalarda duyuşal bozukluk, genellikle iğne batması, sıklıkla perianal (sakral) alanın ve ayağın dorsumunda bulunmaktadır. Spinal kordonun gerilme etkileri ilerledikçe, duyuşal bozukluklarda olduğu gibi motor bozukluklarda genişlemektedir ve belirli spinal kordon seviyesinde geçici kord lezyonuna cevap olarak ya da keskin myotomal dermatomal örnekleri takip etmeden yamalı dağıtımda bütün alt ekstremitelere içerisine almaktadır. [74]

Omuriliğin gerilmesi sonucu sinir, üriner, kas ve iskelet sistemlerinde ilerleyici işlev bozuklukları ortaya çıkmaktadır. Kas ve iskelet sisteminin bozuklukları ilerleyici skolyoz, kifo-skolyoz ve çe şitli ayak şekil bozukluklarıdır (pes varus, pes valgus, metatarsophalangeal eklemlerin hiperextansiyonu ve phalangeal eklemlerin hiperfleksiyonu gibi). Konus medullaris üzerindeki gerilmeyi en aza indirebilmek için paravertebral adaleleri işlevsel bir düzenlemeye giderek normal omurga kıvrımını değiştirirler. Böylece omurilik, omurga kanalının içbükey tarafındaki en kısa yolu izler. Pes kavus ve

varus, medulla içindeki artmış basınç sonucu, ilgili adale gruplarının zayıflamasından dolayı olmaktadır. [70, 76]

Üriner sistem bozuklukları, geciken tuvalet terbiyesi, enürezis, yetiştirememe, inkontinans, ilerleyici vezikoüreteral reflü, hidronefroz, böbrek yetmezliği ve tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları olarak ortaya çıkabilir. Üriner zorluktan şikâyetçi olan hastalar dikkatli şekilde hem urodinamik testlerden geçirilmeli hem de motor ve duysal değişiklikler gözlemlenmeli ve daha önce belirtildiği gibi sırt ve bacak ağrısı değerlendirilmelidir.

Nörolojik bozukluklar ise alt ekstremitenin değişik derecelerde kuvvet kaybı, duyu bozukluğu, trofik değişiklikler, yürüme bozukluğu ve ağrı şeklinde kendini gösterir.

Deri bulgularının GOS kliniğinde önemli yeri vardır.Dermal sinüs, hemanjioma, hipertrikoz, nevüs, derialtı lipomu gibi cilt bulguları GOS kliniğine sıkça eşlik eder Bu hastaların büyük çoğunluğunun doğumda normal nörolojik bulgulara sahip oldukları ve zaman içerisinde fonksiyonel kayıplara uğradıkları düşünülürse, bu deri lezyonlarının varlığının erken tanıdaki önemi ortaya çıkar. Örneğin derialtı lipomunun, lipomiyelomeningosel ve hipertikozun, AOM için tipik oldukları belirtilmiştir. [8] Hiçbir nörolojik fonksiyon kaybı olmasa da, özellikle lomber ve lumbosakral bölgede orta hatta yer alan bu tip deri lezyonlarının varlığı, GOS yönünden radyolojik incelemeyi zorunlu kılmalıdır. [29]

GOS'lu hastalarda belirti ve bulguların şiddeti zaman içerisinde farklılık gösterebilir. Bulguların şiddetlenmesine en çok iki faktör neden gösterilmektedir. İlki sitokrom a ve a3 düzeylerinin, omuriliğin günlük aktiviteye bağlı olarak fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında oluşan tekrarlayıcı hafif travmalarla ilişkili olarak azalmasıdır. İkincisi ise uzamış ya da yavaş ilerleyen bir omurilik gerginliğinin ani ve kuvvetli bir fleksiyon ya da ekstansiyon hareketiyle artmasıyla ilişkilidir. Hayvan traksiyon modeli kullanılarak yapılan deneysel çalışmaların sonuçları, gerilmeye uğramış omurilik segmentlerinin histolojik incelemesinde, nöronal hasarın en fazla lumbosakral bölgenin merkezi kısmında, nöronlar arası alanı ve uzun yolların uç kısımlarını da içine alacak şekilde olduğunu göstermiştir. Bütün bu bulgular GOS hastalarının nörolojik bulgularının ani olarak kötüleşmesini açıklayabilir nitelikte görünmektedir. [70, 74, 76]

GOS her ne kadar çocukluk çağında sık görülür ve çocukluk çağına ait bir bozukluk olarak düşünülürse de, giderek artan sayıda erişkin GOS olguları da bildirilmektedir.

Çocuklar ve erişkinlerde ortaya çıkan klinik tablo arasında önemli farklar vardır. Ağrı, erişkin hastalarda önemli bir şikayettir. Spinal deformiteler çocukta daha sık ve ilerleyicidir. Trofik bozukluk ve deri bulguları çocukta sık, erişkinde nadirdir. Klinik tablonun ortaya çıkmasını kolaylaştırıcı faktörler çocukta hızlı büyüme dönemleri, erişkinde ise travma, hiperekstansiyon ve fleksiyon duruşu ile oluşan gerilme ve spinal kanaldaki daralmadır. [8, 23, 55, 68]

Sırt ve bacak ağrısı ile başvuran hastalarda doğru tedavi için disk hernisi ve GOS ayrımı yapılmalıdır. Tablo 2.1 [74]

Disk Hernisi	GOS
<ul style="list-style-type: none"> • Dermatomal biçimde yayılan ağrı • Kasık yada rektumda yoğun olmayan ağrı • Öksürme ve hapsirme ile kötüleşme • 3-B'nin küçük etkileri • Gevsek oturunca ağrı azalması düz oturunca artması • Sert yatak da sırt üstü yatinca rahatlama • 1 yada 2 miyotomda motor bozulma • Dermatomal bozukluk (1 yada 2) • İdrar inkontinansi, orta-hat disk hernisi hariç • Bacagi düz olarak kaldırıncaya ağırlasma • Spesifik bozulma olmaması 	<ul style="list-style-type: none"> • Agrinin çeşitli noktalara dağılması; medial, lateral posterior. • Kasık ve rektumda yaygın ağrı • Öksürme, hapsirmada rahatsızlık olmaması • Hastaların tamamında 3-B hareketlerinde kötüleşme • Sırt üstü yatinca kötüleşme • Basit bir miyotomal biçim olmadan geniş dağılım • Yamalı dağılım; çevresel; hipoaljezi • Üriner veya rektal inkontinans • Bacagi düz şekilde kaldırıncaya etki olmaması • Hiperlordoz; pes kavus, pes ekina-varus: bacak yada ayak boyutunda farklılık

Tablo 2.1: GOS ve disk hernisi ayrımı

2.7 Tanı

GOS tanısında hastalığın işaret ve semptomlarının karakteristiğini iyi belirlemek ve dikkatlice her hasta için gruplamak oldukça önemlidir. Klinik bulguları analiz etme hastalığı diğer hastalıklardan ayırma ve doğru teşhis koymaya yardımcı olur. Dikkatli bir nörolojik değerlendirme ile görüntüleme araçları doğru bir şekilde yorumlanabilir. [74] Direk grafi, ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri bu olgularda tanısal amaçla veya tedavi sonrası takipte kullanılmaktadır.

Prenatal tanıda; özellikle risk grubunda olan gebelerde (alfa fetö protezi pozitifliği, daha önceki çocuklarında spinal malformasyon varlığı veya bu malformasyonlarla ilişkili olabilecek ilaç kullanım öyküsü olanlar gibi) prenatal tanıda ultrasonografi kullanılabilir. 16-20. haftalar arasında USG ile spina bifida tanısı koymak mümkündür. Ancak, özellikle alt lomber- üst sakral bölgede (L5-S2) tanı zordur ve yanlış negatif sonuç elde etmek mümkündür(.1). MRG, kullanıma girmesinden sonra bu olguların izlenmesinde tercih edilen radyolojik metot olmuştur. USG iyi bir tarama metodudur ancak kullanıcının deneyimine bağımlı olduğundan MRG daha kesin sonuçlar verir. Ayrıca prenatal MRG ile Chiari 2 gibi diğer malformasyonların da karakterize edilmesi mümkündür. [30, 33, 44] Direkt radyografi ile bifid lamina, kemik spikül, lezyon düzeyinde genişlemiş interpediküler mesafe, kelebek vertebra, blok vertebra, hipertrofik lamina, aksesuar lamina ve sakral agenezi saptanan bulgulardır. Skolyoz ve kifoskolyozun değerlendirilmesi ve takibi açısından direkt vertebra grafileri mutlaka çekilmelidir. [1, 8, 35]

Direkt grafi ile yapılan miyelografi uzun yıllar AOM nun hem tanısı, hemde tiplenmesinde başarıyla kullanılmıştır. Ardından bilgisayarlı tomografinin (BT) ortaya çıkması ile daha az kontrast madde kullanılarak daha ayrıntılı görüntüleme yapılması sağlanmıştır. Miyelografi incelemelerinin ortak zorluğu lomber ponksiyonla kontrast maddenin verilmesini takiben yapılması gerekliliğidir. [64]

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve miyelografi; kemik anatomisinin ve kemik septumun çok iyi gösterilmesine ek olarak yeni jenerasyon BT cihazları ile istenen planda ve

üç boyutlu olarak tüm kemik yapının ve spinal dokuların görüntülenmesine olanak sağlar. Miyelografi ve BT-miyelografi daha invazif bir işlem olmasına rağmen, özellikle skolyozlu hastalarda kanal içi oluşumlar hakkında iyi bir bilgi vermesi nedeniyle halen bir çok merkez tarafından tercih edilmektedir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) Kraniospinal yapıların değerlendirilmesinde en iyi görüntüleme yöntemidir ve kuşku duyulan olgularda doğumdan hemen sonra mümkün olan en kısa zamanda yapılmalıdır. [7, 30, 53]

MRG, sadece konus medullarisin lokalizasyonunu ve filumun kalınlığı hakkında bilgi vermekle kalmayıp, gerginliğe neden olan etyolojik faktörü de ortaya koyar. Hall ve arkadaşları, çalışmalarında GOS tanısında MRG'nin tercih edilmesi gerektiğini ve kendi olgularındaki ameliyat öncesi MRG bulgularıyla, ameliyat bulgularının tamamen uyumlu olduğunu bildirmişlerdir. [24]

İyonizan radyasyon içermemesi ve non-invazif bir yöntem olması MRG'nin diğer avantajlarıdır. Buna karşılık, MRG'nin yetersiz kaldığı bazı durumlar da bildirilmiştir. Örneğin, ileri skolyoz, MRG incelemesini güçleştirir ve görüntü kalitesini düşürür. AOM'de kemik septum, miyelografi ve BT ile daha kolay belirlenir. [4, 5, 7, 29, 53, 63]

Aksiyel, sagittal ve koronal planda tüm spinal dokuları yüksek çözünürlükte görüntülemeye imkan vermesi nedeniyle GOS hastalarının gerek tanı ve gerekse takiplerinde MRG kullanılabilir. MRG ile hem konus medullarisin lokalizasyonu ve filumun kalınlığı hakkında bilgi almak, hem de gerginliğe neden olan diğer doğumsal anomalileri saptamak mümkündür. T1 ağırlıklı kesitlerde normal anatomi, konusun yeri, omurilikte, filumda ya da kanalda lipom varlığı, filum çapı net olarak izlenebilir. T2 ağırlıklı kesitler ise dermoid ya da epidermoid gibi tümörleri göstermede faydalıdır.

1.5 tesla ve üzerindeki görüntüleme gücü olan cihazlarda alınan ince kesitlerle, eşlik eden hidromiyeli de rahatlıkla izlenebilmektedir. Yani sadece omurganın MRI incelemesiyle hem tanı konmakta, hem de operasyon planlaması yapılabilmektedir. [64]

Filum terminale genellikle 2 mm kalınlığında konus medullaris ucundan sakral 2 segmentine kadar uzanan fibrovasküler bir banttır. Konus medullaris ve filum terminalisin gelişiminden, kuyruk tomurcuğunun kanalizasyonu da denilen 2. nörolasyon

süreci sorumludur. Bu gelişimin bir aşamasındaki sorun nedeniyle filum terminalenin normalden kalın olması konus medullaris ve omurilikte gerginlik oluşturmaktadır. Filum terminale MRG'de ön-arka çapı aksiyal kesitlerde L5-S1 seviyesinde ölçülür ve 2 mm'nin altında olmalıdır. Konus medullarisde normal bireylerde L1-2 intervertebral disk mesafesinde sonlanır. Düşük düzeyli konus medullaris ve 2mm den kalın tesbit edilen filum terminale en sık karşılaşılan ve dikkat edilmesi gereken değerli bir bulgudur. [56, 57]

Warder ve Oakes spinal kordun kaudal ucunun normal lokalizasyonunun GOS hastası yetişkin ve çocukların %18'inde bulunduğunu rapor etmiştir. [67]

Karşılaştırma yapılacak olursa kadavralardan alınan istatistiki bilgilerde conus ucunun sadece %0,7'de L3 düzeyinde bulunduğunu ve geri kalanın L2-3 aralığında yada yukarısında olduğunu göstermektedir. Düşük konus varlığı GOS teşhisi için değerli bir bulgudur ancak düşük konusun yokluğu GOS yokluğu anlamına gelmemektedir. [74]

Gergin omurilik sendromunun MRG 'deki tanı kriterleri: [74]

1. Konus medullarisin 2. lomber vertebra düzeyinin altına inmesi,
2. Filum terminalis kalınlığının 2 mm'den daha büyük olması veya filumun viskoelastisitesinin kaybına neden olan fibroadipoz dokunun varlığı,
3. Omuriliğin uzamış olması,
4. Arkaya doğru itilmiş konus medullaris veya tekal kese arka sınırına ya da L5 lamina yakınına yapışmış filum,
5. Belirgin olarak genişlemiş subraknoid mesafe veya mega kauda.

P. David Halevi ve ark. gergin omurilikten opere olan 140 hastanın 6-18. aylarda rutin postoperative MRG çalışmasında, MRG nin omuriliğin tekrar gerilmesini tesbit etmede yararı olmadığını, omuriliğin tekrar gerilmesinin tesbitinin en iyi yöntemin klinik parametreler olduğunu ve omuriliğin tekrar gerilmesi riskini artıran ek patolojiler (Lipomiyelomeningosel veya preop belirgin terminal sirinks) varlığında ileri dönemlerde MRG nin rutin kullanımının faydalı olabileceğini öne sürmüşlerdir. [45, 54]

Ürodinamik testler; GOS tanısı konulan hastanın nörolojik durumunun nesnel olarak belirlenmesinde ve takiplerinde yararlıdır. Hipertonik ve hipokompliyan mesanenin saptanması ve hiperrefleks kasılmaların varlığı tanı için çok önemlidir. [22, 55] Elektrofizyolojik incelemelerde somatosensoryel uyarılmış potansiyel (SEP) incelemesi, duysal uyarıya sinir sisteminin elektriksel cevaplarını gösterir. Her iki fibüler sinirde sıra ile verilen uyarının merkeze doğru nasıl gittiğinin izlenmesi çok bilgi vericidir. Bu potansiyellerde tamamen kayıp olabildiği gibi sakral, lomber, torakal ve servikal düzeyler ile verteksten yapılan kayıtlardaki dalga boyları ve ortaya çıkış zamanları değerlidir. Dalgaların tamamen kaybolması ya da gecikmesi gerginliğin etkisi ile olmaktadır. Özellikle skolyoz ile gelen hastalarda mesane fonksiyon bozukluğu her zaman mevcut olmadığından, spinal somatosensoryel uyarılmış potansiyel çalışmaları yol göstericidir. [57]

SEP sonuçlarının kötü olduğu olgularda başarı oranı düşüktür. Cerrahi tedavi sonrası takipte de SEP kullanılabilir. SEP sonuçlarında görülen düzelme ile klinik tablodaki iyileşmenin birlikte olmaması, elektrofizyolojik düzelmenin klinik düzelmenin önünde gittiği ve klinik düzelme için beklemek gerektiğini şeklinde yorumlanabilir. [55] Elektromiyografi (EMG), özellikle pelvis tabanı EMG'si (dış üretral sfinkter aktivitesi için) ve dış anal sfinkter EMG'si; özellikle çocuklarda önem taşımasına rağmen, teknik faktörler nedeniyle yaygın olarak yapılamamaktadır. Ayrıca GOS'lu hastalarda EMG'de fibrilasyon potansiyelleri görülmekle beraber bu durum GOS için spesifik değildir. [74]

Ayrıncı tanıda spinal kordon tümörleri (ependimom, astrositom), multipl skleroz, lumbosakral siringomiyeli, arteriovenöz malformasyonlar ve poliomyelit, spinal kord sıkıştırıcı bir epidural yada intradural kitle, schwannom, neurofibromatosis (kromozom 17 üzerinde anormal genli tip 1), meningiom, dermoid yada epidermoid tümörler (sıklıkla intrameduller), polinöropati yada izole periferik nöropati, Guillain-Barré gibi viral enfeksiyonlar; Friedreich ataksisi, Charcot-Marie-Tooth hastalığı, ailesel spastik parapleji, diğer etiyolojilerin skolyozu, kas iskelet sistem bozuklukları (spondilolozis, spondilolistezis, osteoartirik spondilozis, lomber dar kanal) akla gelmelidir [74].

2.8 Tedavi

GOS da tedavinin amacı, omuriliğin kanal içerisinde kraniyal yönde hareketini engelleyerek gerilmeye yol açan patolojinin ortadan kaldırılması yani omuriliğin serbestleştirilmesidir. Tedavide karar gerektiren iki önemli unsurdan ilki zamanlama, ikincisi ise uygulanacak yöntemin şekli ve kapsamıdır.

Bu olgulara mümkün olduğu kadar erken cerrahi girişim yapılması görüşü, tedavi görmemiş ya da yetersiz serbestleştirme uygulanmış GOS olgularının doğal seyri gözlenerek ağırlık kazanmıştır. Örneğin, Hoffman ve arkadaşlarının lipomiyelomeningosel olguları ile ilgili izlemlerinde olgular nörolojik kayıplara göre sınıflandığında, ilk bir yaş içerisindeki olguların hemen tamamı semptomsuz ya da minor semptomlara sahipken, en ağır bulgularla başvuranların genellikle on yaş üzerinde olduğu görülmüştür. Semptom ağırlığı ve yaş arasındaki bu yakın ilişki, GOS un progressif bir hastalık olduğu görüşünü desteklemektedir. Aynı yazarın yeterli serbestleştirme yapılmamış olguların izleminde saptadığı bir diğer bulgu da hemen tüm olguların zaman içerisinde nörolojik olarak gerileme göstermesidir. [25]

Benzer bulgular, diğer büyük GOS grubunu oluşturan ayrık omurilik malformasyonlarında da bildirilmiştir. [34, 46, 50]

Konservatif olarak yakın takip edilen olguların %80'inde zaman içerisinde bariz klinik gerilemelerin olduğu görülmüştür. [38]

Bu bulguların ışığında geliştirilen hipotezde GOS ile doğanlarda omurilik fonksiyonel olarak genellikle en iyi seviyede bulunuyorken, zaman içerisinde ortaya çıkan iskemi ile ilerleyici kayıplar oluşmaktadır. Gerilemenin özellikle ilk yıldan sonra ortaya çıktığı gözlemine dayanılarak profilaktik cerrahi tedavinin ilk 6 ay içerisinde uygulanması yoluna gidilmektedir. [34]

Ancak nörolojik bulguların ortaya çıkması ve ilerlemesinin lezyon tipine, gerilmenin derecesine ve hastanın aktivite düzeyine bağlı karmaşık bir mekanizma olduğu da gözardı edilmemelidir. Özellikle büyüme yaşını tamamlamış, gerçek anlamda semptomsuz olgulara da profilaktik cerrahinin gerekliliği halen tartışma konusudur. Halen hangi hastaların ne kadar risk altında olabileceği ve ne zaman semptom verebileceğini

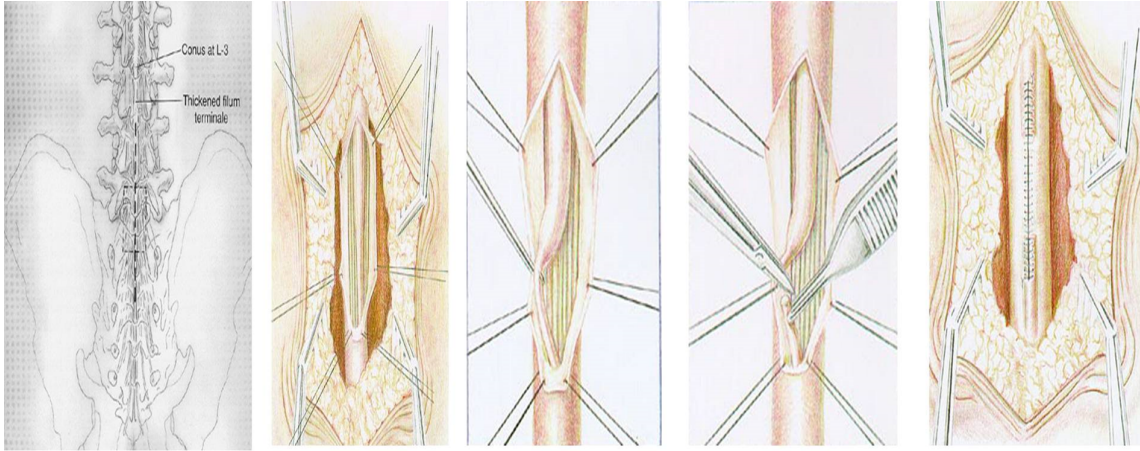
gösterecek bir yöntem yoktur. İleri yaşlarda asemptomatik olgularda yakın izlem kabul edilebilir olmakla birlikte, hızlı büyüme evrelerini tamamlamamış bir çocukta, semptomsuz da olsa sadece izlem ciddi riskler taşımaktadır. Ağrı dışındaki semptomların, özellikle nörojenik mesane bulgularının ortaya çıktıktan sonra nadiren düzeldiği göz önüne alınır, profilaktik cerrahinin önemi kendiliğinden ortaya çıkmaktadır. Ancak bulgu vermiş olsun ya da olmasın, özellikle kompleks malformasyonlu olgularda kliniğin deneyim ve olanakları ile orantılı olan cerrahi komplikasyonlar ve getirebileceği ek defisitler gözönüne alınmalıdır. Serbestleştirme kararı ve cerrahi zamanlamasının oldukça zor olduğu diğer bir grup ise tamir edilmiş miyelomeningosellerde görülen sekonder GOS dur. Miyelomeningosel tamiri görmüş hastalarda daha sonra omurilik gerilmesinin hangi şartlara bağlı olduğu ve hangi oranda gelişeceği henüz tesbit edilmiş değildir. [61]

Sekonder gerilmeye bağlı bulguların oldukça yavaş olması, mevcut nörolojik kayıpların yeni bulguları maskeleymesi, bu yaş grubundaki hızlı gelişmeye bağlı nörolojik değişimlerin tesbitindeki güçlükler genellikle gerilme bulgularının geç farkedilmesine neden olmaktadır. [1]

GOS da zamanlama yanısıra ikinci önemli nokta, cerrahi tedavinin şekli ve kapsamıdır. Uygulanacak cerrahi yaklaşım, gerilme nedeni kalın filum terminale olan olgularda küçük bir laminektomi aralığından filumun kesilmesinden ibaret olurken (Şekil 2-17), mikst —transisyonel tip bir lipomiyelomeningoselde, yağ kitlesinin nöral doku ve sinir köklerinden sıyrılmamasını gerektiren oldukça kompleks bir girişim olabilmektedir. [12, 25, 48]

GOS a neden olan farklı patolojilerde farklı cerrahi yaklaşımlar uygulansa da, amaç, gerilmenin bir daha oluşmasına imkan vermeyecek şekilde ortadan kaldırılmasıdır ve bu sırada da sağlıklı nöral dokulara zarar verilmemesidir. [1]

Genel olarak tüm anomalilerde, mikrocerrahi yöntemlerin kullanılması, intradural bölgenin cerrahi sonrası kan ve debristen temizlenmesi ve tabakaların su geçirmez biçimde usulüne uygun kapatılması gerekir. Ameliyat sırasında monitörleme çok merkezde kullanılmakla birlikte, cerrahi kararları hangi oranda etkilemesi gerektiği belirsizdir. Motor uyarılmış potansiyeller ve EMG kayıtları şüpheli dokuların ve afonksi-



Şekil 2-17: Filum terminalenin serbestleştirilmesinin cerrahi aşamaları. *Şekil referans:* [A]

yonel sinir liflerinin kontrolünde yardımcı olmakla birlikte, özellikle negatif cevaplar her zaman güvenilir olmamaktadır. [1]

Bölüm 3

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Celal Bayar Üniversitesi nöroloji ve nöroşirürji kliniklerine başvuran GOS tanısı almış ve GOS nedeniyle opere edilmemiş 20 olgu dahil edildi.

Bu çalışmaya gebeler, mental retardasyonu olanlar, 18 yaş altı hastalar, daha önce beyin ameliyatı geçirenler, epilepsi hastaları, kardiyak pacemaker, anevrizma klibi gibi biyomedikal alet kullananlar, motor polinöropati tesbit edilmiş olgular dahil edilmemiştir.

Çalışmaya katılan tüm gönüllülere çalışma hakkında ayrıntılı bilgilendirme yapılarak gönüllü olur formu imza altına alınmıştır.

GOS tanısı alan gönüllerin hepsine preop ve postop fizik muayene, nörolojik muayene, lumbosakral MRG, motor uyarılmış potansiyel ve elektrofizyolojik iletim çalışmaları ve karşılaştırılmaları yapılmıştır.

3.1 Fizik muayene:

Celal Bayar Üniversitesi Nöroloji kliniğinde skolyoz, kifoskolyoz, ayak şekil bozukluklarıdır (pes varus, pes valgus gibi), enürezis, ilerleyici, dermal sinüs, hemanjioma, hipertrikoz, nevüs, derialtı lipomu gibi cilt bulguları incelenip kayıt altına alındı.

3.2 Nörolojik muayene:

Celal Bayar Üniversitesi Nöroloji kliniğinde yapılan ayrıntılı nörolojik muayenede kas gücü, yüzeysel ve derin duyu, derin tendon refleksleri, patolojik refleksler incelendi. Omuriliğin mekanik gerilmesine bağlı olarak alt ekstremitelerde hareket, duyu bozuklukları ve inkontinans gibi nörolojik belirti ve bulgular belirlendi.

3.3 Nöroradyolojik incelemeler:

Celal Bayar Üniversitesi Radiodiagnostik Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı'nda ve başka tıbbi merkezlerin radyoloji birimlerinde gerçekleştirildi. Celal Bayar Üniversitesi Radiodiagnostik Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı'nda yapılan tüm MRG çekimleri, 1.5 Tesla ana manyetik alan gücünde GE firmasının (Amerika birleşik devletleri) Signa HDXt 2008 model MR cihazında yapıldı. Çekim protokolü; spinal sargı (coil) kullanılarak, konus medullaris dahil edilecek şekilde lumbosakral bölgeye yönelik, sırtüstü(supine) pozisyonda T1A (TR/TE/NEX/FOV;1200msn/600msn/2/120mm) ve T2A (4000msn/800msn/2/120 mm) sagittal ve aksiyel sekanslardan oluştu.

1. Konus medullarisin 2. lomber vertebra düzeyinin altına inmesi,
2. Filum terminalis kalınlığının 2 mm'den daha büyük olması,
3. Filumun viskoelastisitesinin kaybına neden olan fibroadipoz dokunun varlığı,
4. Omuriliğin uzamış olması,
5. Arkaya doğru itilmiş konus medullaris,
6. Tekal kese arka sınırına ya da L5 lamina yakınına yapışmış filum,
7. Belirgin olarak genişlemiş subraknoid mesafe

Bu bulguların bir ya da birkaçının varlığı preop lomber MRG ile saptanan hastalarda cerrahi sonrası lomber MRG bulguları ile kıyaslandı.

3.4 Elektrofizyolojik MUP ve alt ekstremitte elektrofizyolojik iletim çalışması bulguları:

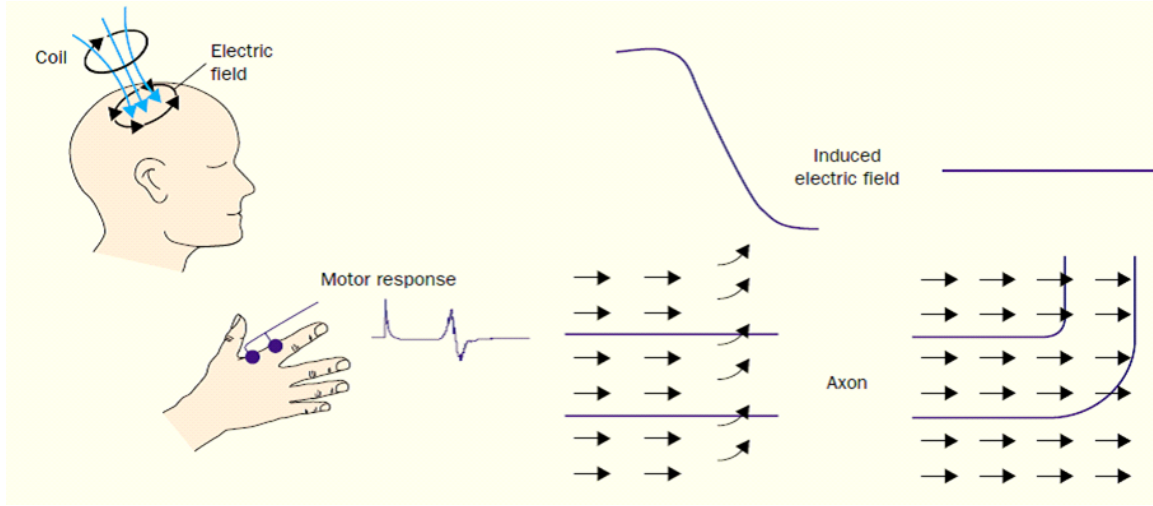
3.4.1 Motor uyarılmış potansiyel (Transmagnetic stimulation)

MUP, motor korteksin eksitabilitesi, intrakortikal nöronal yapıların fonksiyonel bütünlüğü, kortikospinal, kortikonükleer ve kallosal lifler boyunca iletim, sinir köklerinin fonksiyonu ve periferik sinirlerden kaslara giden yolaklar hakkında bilgi verir. Bu çalışmalardan elde edilen bilgiler sinir sistemi içerisindeki lezyonların saptanması ve motor traktlarda aksonal lezyon yada ağırlıklı olarak demiyelinizan arasındaki ayrımın yapılmasına yardımcı olabilir. Ayrıca hasardan sonra fonksiyonel motor sonuç tahmin edebilir. MUP tarafından ortaya konan anormallikler hastalığa spesifik değildir. Sonuçlar diğer klinik veriler ile yorumlanmalıdır. Bazı MUP bulguları erken tanı için (Multipl skleroz, Bell paralizisi, psikojenik parezi, pleksus nöropatileri) ve prognostik öntanı (Multipl skleroz, inme, servikal spondylosis) için oldukça faydalı olabilir. [31]

Günümüzde manyetik uyarım amacıyla geliştirilen cihaz basit olarak yüksek sığalı kapasitansdan boşalan kısa süreli elektrik akımının dairesel bir akı sarmalında manyetik alan oluşturmasıyla çalışmaktadır. Oluşan manyetik akım, vücut yapısından herhangi bir değişikliğe uğramadan geçer. Elektrik akımına karşı yüksek direnci olan yağ ve kemik dokusunu manyetik uyarı hiç değişmeden geçer. Kortikal uyarımın değerlendirilmesinde kullanılan testin amacına bağlı olarak uyarı eşiği, MUP latans ve amplitüdü, santral motor iletim zaman (SMİZ), sessiz dönem süresi, korteks içi baskılayıcı ve uyarıcı yollar gibi pek çok önemli parametre değerlendirilebilir. [31]

Nöronal dokunun uyanılma mekanizması, elektrik akımı siniri membranını ve aksonu geçer, depolarizasyona neden olur. Normal sinir iletimindeki mekanizmalar ile olduğu gibi elde edilen aksiyon potansiyelleri ilerler. MU yeterli miktarda ve uygun yerde yapılırsa, nöronal doku depolarize olur ve aksiyon potansiyelleri oluşur. Pratik uygulamada, uyarılmak istenen nöronal doku, halkanın kenarına yakın olmalıdır. [31]

Motor korteksin magnetik stimülasyon ile uyarılması ile ipsilateral bulber piramis veya kontrilateral kortikospinal traktustan kayıtlama yapıldığı zaman; bir tek uyarı

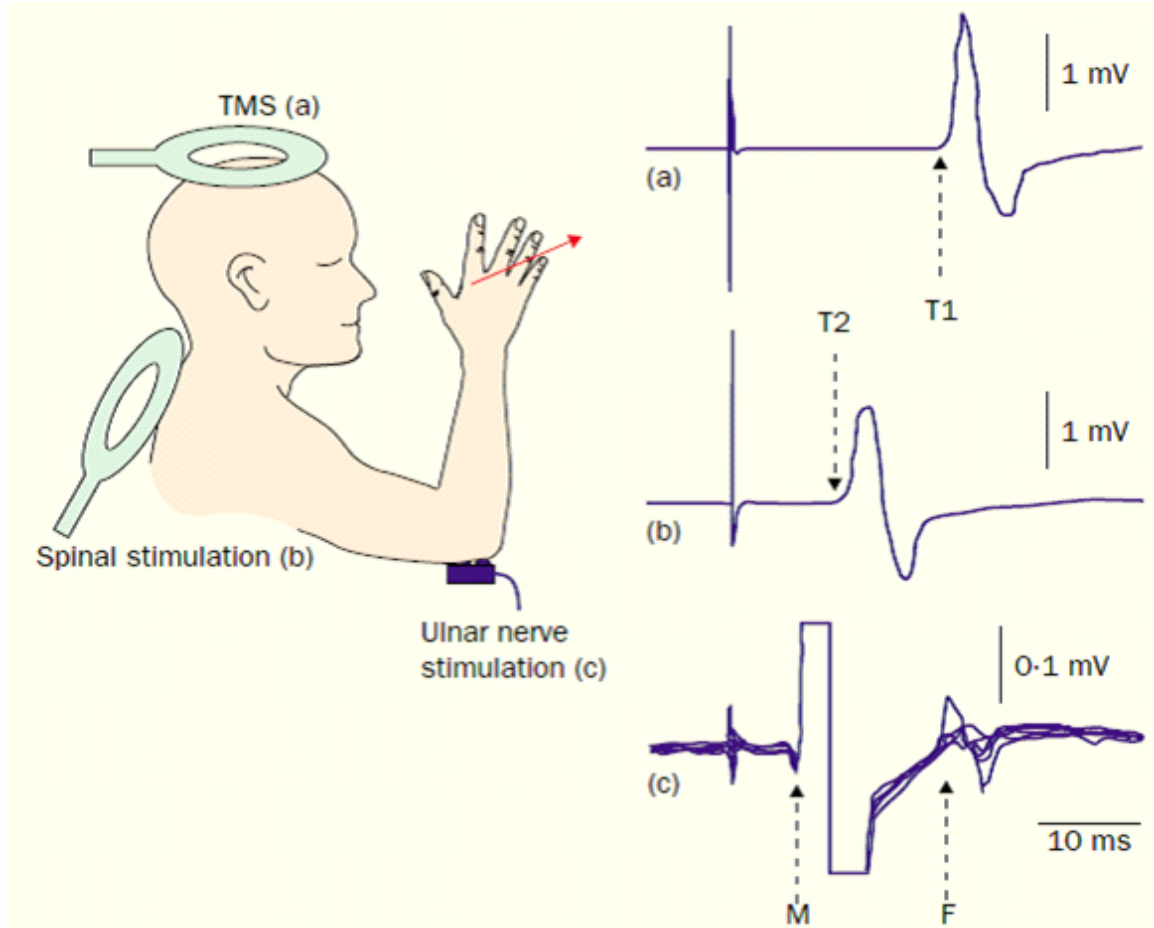


Şekil 3-1: TMS'nin (Transmagnetik uyarım) prensibi Sol: Bobinden akan akım dokuda elektrik akımını indükleyen değişken manyetik alan yaratıyor, ters pozisyonda Ortada: Sinir lifinin mesafesini değiştiren indüksiyon elektrik alanı yüzünden ortaya çıkan akım hareketinin şematik illüstrasyonu ve transmembrane akımda sonuçlanması. Sağ: tek biçimli elektrik alanında kıvrımlı sinir ve tekbiçim akım ayrıca transmembrane akımda sonuçlanıyor. *Şekil referans:* [A]

ile birden fazla ardışık dalganın ortaya çıktığı tespit edilmiştir. Bu ardışık dalga dizisi 5-20 milisaniye kadar sürer. İlk dalga D dalgasıdır (direkt dalga). D dalgasının latansı herhangi bir sinapsa mücadelemeyecek kadar kısadır ve korteks ablasyonundan sonra ak madde uyarımı ile yine elde edilebilir. Hücre içinden yapılan kayıtlar D dalgasının direkt olarak piramidal hücre aksonunun spike tetikleme zonu veya birinci Ranvier düğümü ya da daha derin Ranvier düğümlerinin uyarılması ile oluştuğunu düşündürmektedir. D dalgasından ortalama 1.5-2 milisaniye sonra oluşan dalgalara I dalgaları (indirekt dalga) adı verilir. I dalgaları korteks ablasyonundan sonra kaybolur, I dalgaları için sağlam korteks gerekliliği, bu dalgaların transsinaptik olarak geliştiğini düşündürmektedir. [31]

Motor eşik transkraniyal magnetik stimülasyon ile motor korteksi arka arkaya 10-20 kez uyarıp istirahat halindeki kastan kayıt alınırken uyarı sayısının en az %50'sinde 50 veya 100 mikrovolt şiddetinde motor aksiyon potansiyeli elde edebildiğimiz uyarı şiddeti olarak tanımlanır ve motor yolların genel eksitabilitesini yansıtmaktadır.

Santral motor ileti zamanı (SMİZ) kortikal uyarı ile elde edilen MUP latansından,



Şekil 3-2: Merkezi motor iletim zamanının (CMTC) hesaplanmasının şematik görüntüsü. (a) TMS tarafından indüklenen motor harekete geçmiş potansiyel. (b) Servikal spinal kök uyarımı sonrasında MUP (c) Ulnar sinir elektrik uyarımından sonra F-dalgaları. F dalgası gecikmesi kullanımı ile CMTC kolayca $T1-(F+M-1)/2$. $T1$ = MUP başlangıç gecikmesi TMS tarafından ortaya çıkarılan; $T2$ cervical omurganın arkası üzerine yerleştirilen bobin tarafından ortaya çıkarılan MUP başlangıç gecikmesi M = elektrik ulnar uyarımı tarafından ortaya çıkarılan M-dalgası başlangıç gecikmesi F : elektrik ulnar uyarımı tarafından ortaya çıkarılan F-dalgası başlangıç gecikmesi olarak hesaplanabilir. *Şekil referans: [A]*

ön kök stimülasyonu ile elde edilen MUP latansının çıkarılması ile elde edilir. Sant-ral motor ileti zamanı; korteksteki gecikme zamanı, kortikospinal traktustaki iletim zamanı ve intraspinal gecikmenin toplamını gösterir. SMİZ aynı zamanda F yanıtları kullanılarak $SMİZ=(F-M+1)/2$ formülü ile de hesaplanabilir.

Kortikal uyarıma elektromyografik yanıtın boyutu olan MUP amplitüdü, motor eşik değerinin %120-150'si artırılarak motor korteksin magnetik stimülus ile uyarılması ile elde edilen motor aksiyon potansiyel amplitüdüdür. İstirahat halinde veya aktivasyonda ölçülebilir. MUP, üst motor nöronla alt motor nöronun toplam aktivitesini göstermektedir ve kortikal uyarıcının tipi, uyarı şiddeti ya da diğer kasların aktivasyonundan etkilenebilir.

Kortikal sessiz periyot (KSP), orta dereceli sürekli kası halinde motor korteksin transkraniyal magnetik stimülasyon ile uyarımı sonrası EMG aktivitesinin geçici olarak kısmi veya tam baskılandığı süredir. Korteksin inhibitör fonksiyonunu yansıtır.KSP süresi, belli bir değere kadar uyarı şiddeti arttırıldıkça artar fakat plato değerine ulaştıktan sonra uyarı şiddetini daha fazla arttırmak KSP süresini değiştirmez. [31]

Bu çalışmada yapılan MUP ölçümleri CBÜ nöroloji AD elektrofizyoloji labarotuarında bulunan 1998 model Magicliflife marka trankraniyal stimülasyon cihazı kullanılarak yapılmıştır.

3.4.2 Elektrofizyolojik iletim çalışması:

Elektronöromiyografi (ENMG) en iyi ve en geniş şekilde periferik sinir liflerini teşhis etmek için kullanılan yöntemdir. Lezyonun yerinin belirleyip sınıflayabilir, (aksonal yada demyelinizan) ve tekrarlanan tedaviler ile sinirin tedavi edilmesine olanak sağlar. Motor sinir iletim çalışmalarında temel yöntem,bir kası inerve eden motor siniri elektiriksel olarak uyarmak ve kastan yüzeyel elektrot aracılığıyla birleşik kas aksiyon potansiyel (BKAP) kayıtlama ve BKAP'ın latans ve elektriksel genliğini belirlemektir.Motor sinir iletim incelemesinde, proksimal tutulumun belirlenmesinde H refleksi,F yanıtları kullanılır. [19]

Elektrofizyolojik iletim çalışmaları CBÜ nöroloji AD elektrofizyoloji labarotuarında bulunan 2010 model Medelec marka EMG cihazı kullanılarak yapılmıştır.

3.4.2.1 TİBİALİS POSTERİOR MOTOR İLETİMİ:

Yüzeysel kayıt elektrodu abduktor hallusis kasına yerleştirilerek uyarı iç malleol ve fossa poplitea'dan verilerek tibialis posterior motor iletimi kayıt edildi.

3.4.2.2 PERONEAL SİNİR MOTOR İLETİMİ:

Yüzeysel kayıt elektrodu ekstensör digitorium brevis kasına yerleştirilerek ayak bileği ön yüzü ve fibula başından uyartılarak peroneal sinir motor iletimi kayıt edildi.

3.4.2.3 F LATANSI DALGA ÖLÇÜMÜ:

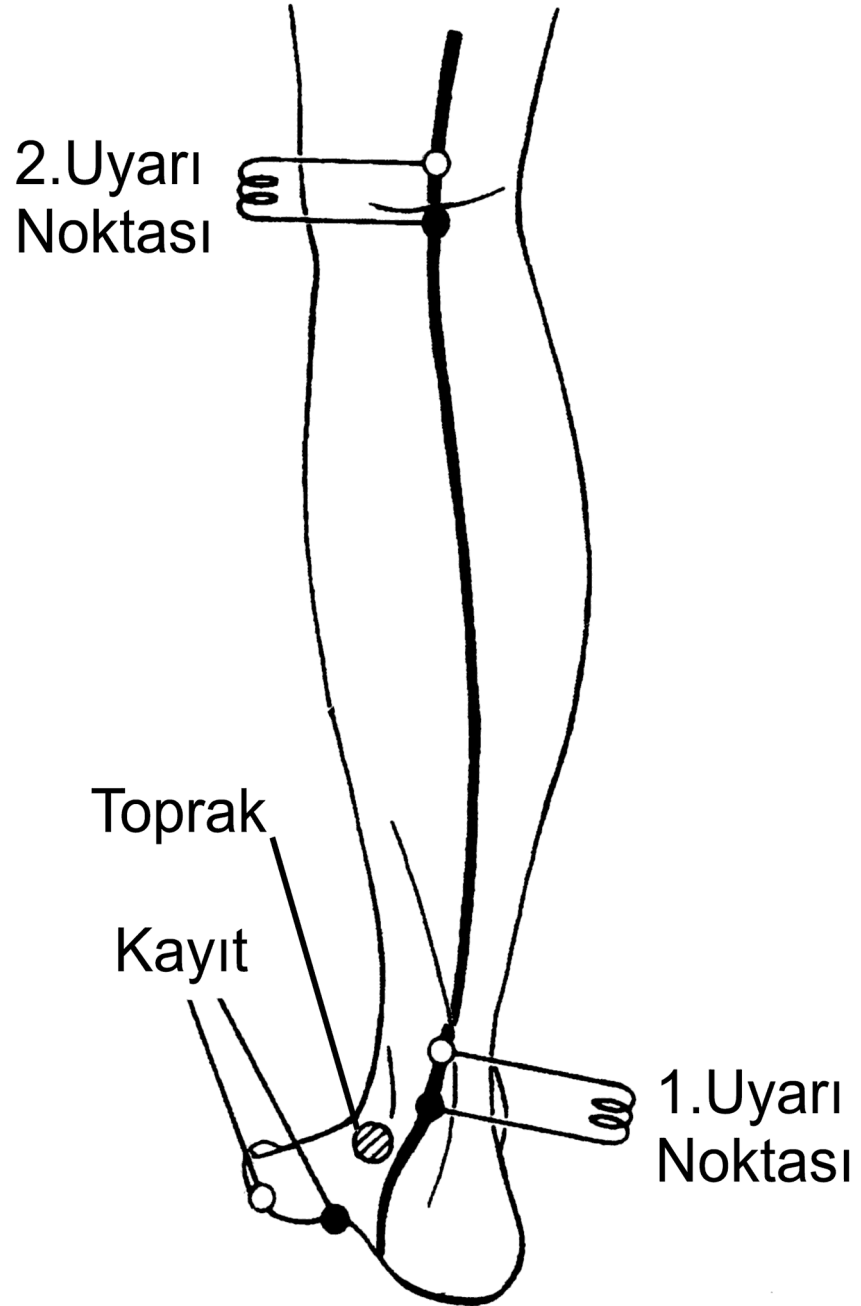
F dalgası latans ölçümü için median ve fibuler sinirler kullanılarak 1/sn frekansında 20 uyarı verilmiştir. Tüm yanıtların latansları ölçülerek en kısa F latans kayıt edildi.

3.5 İstatistiksel analiz:

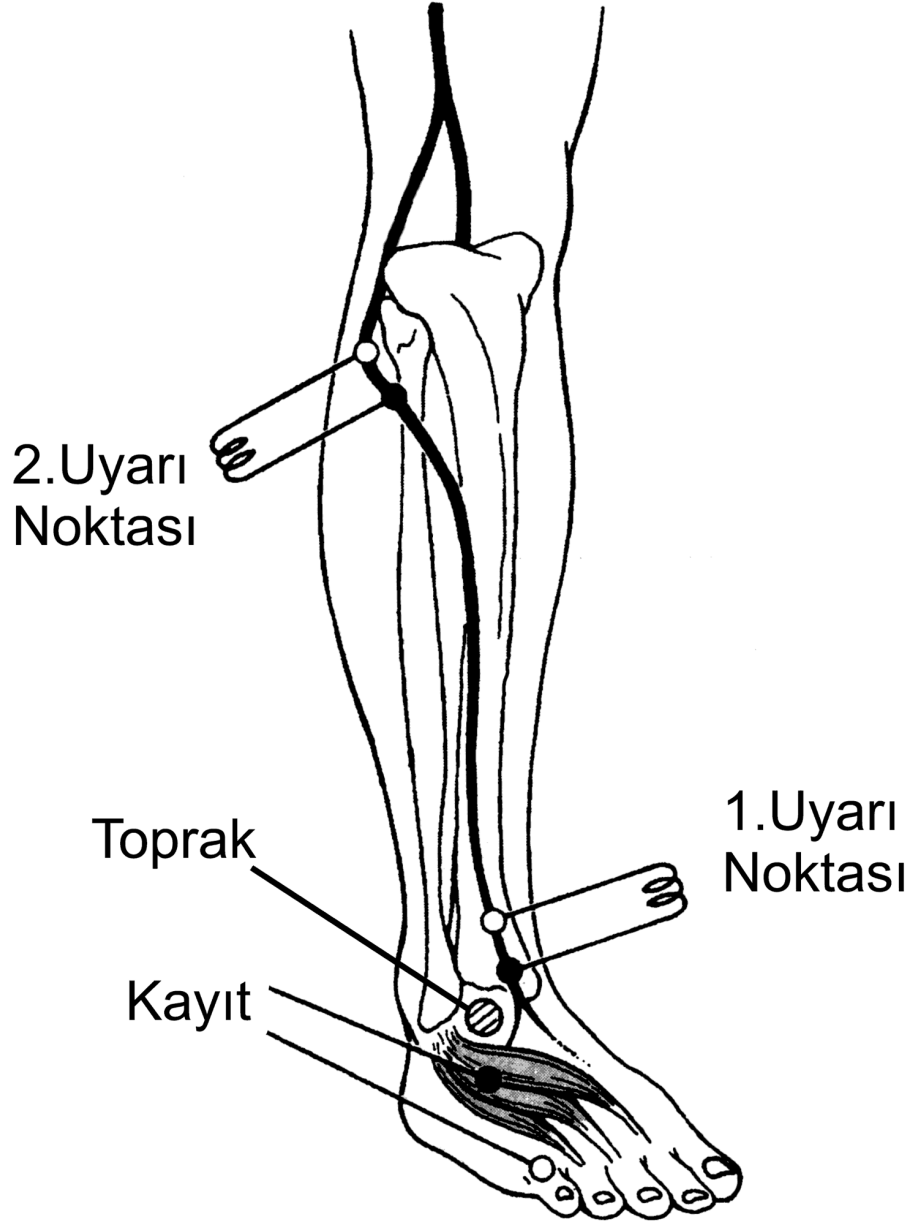
Araştırmada elde edilen veriler, SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 15.0 programında oluşturulan veri tabanına girildi ve istatistiksel analizler aynı program ile yapıldı. Kategorik değişkenlerin frekansları ve yüzdeleri ile sürekli değişkenlere ait ortalama, standart sapma değerleri sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu araştırıldı, gerek grafiksel araştırma gerekse normallik testleri ve örnek çapı göz önünde bulundurularak değişkenlerin normal dağılıma uygun olduğu kabul edildi. Bu değişkenlerin bağımlı grupların (preop-postop) karşılaştırmaları Paired Samples T Testi ile ve değişkenlerin referans değerleri ile karşılaştırması One-Sample T Test yöntemi ile yapıldı.

Grafiksel gösterim olarak; ortalamanın %95 güven aralığını veren error bar grafik yöntemi ile sunuldu.

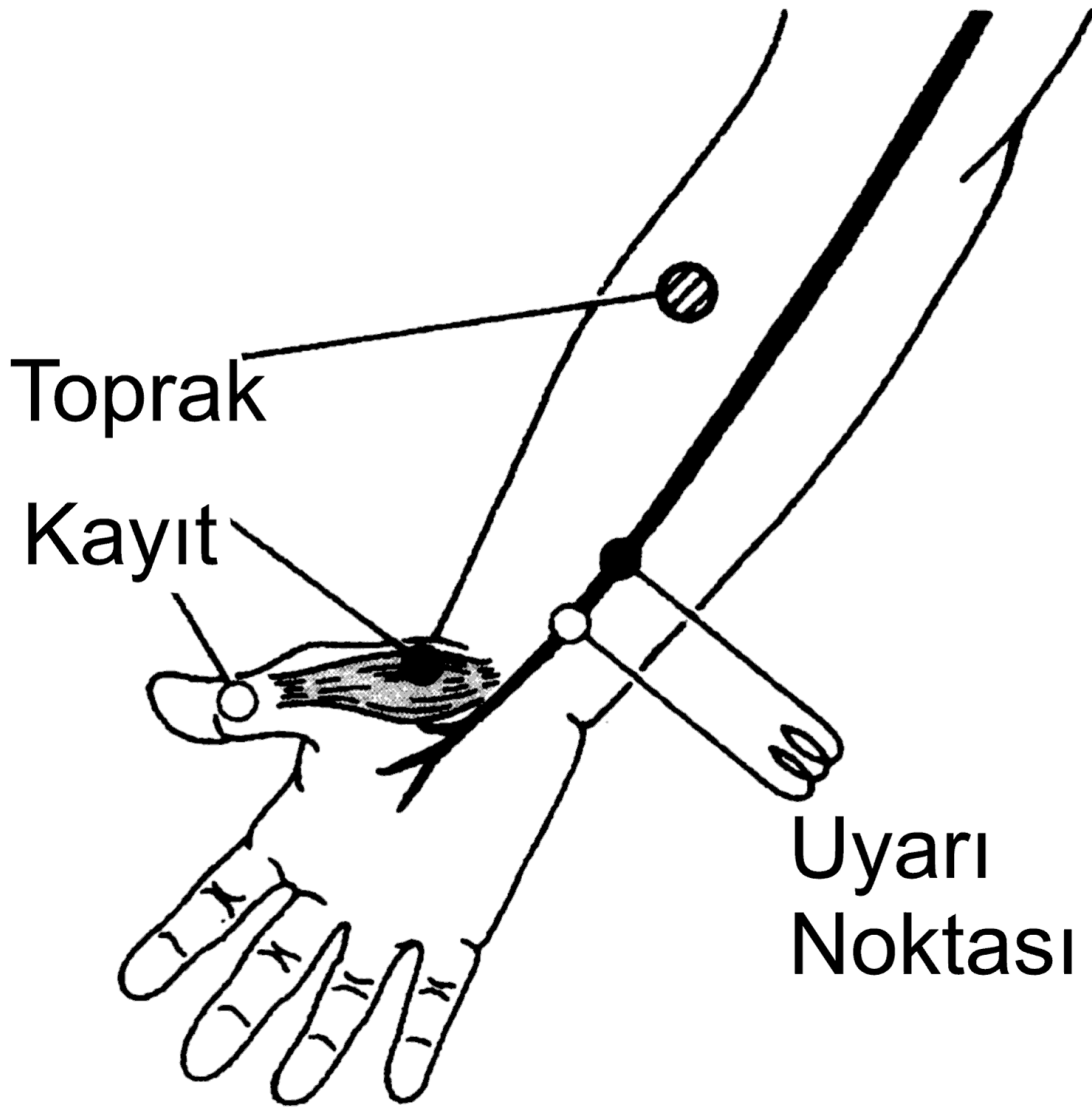
Tüm istatistiksel karşılaştırma testlerinde 1. tip hata payı $\alpha:0,05$ olarak belirlendi ve çift yönlü olarak test edildi, "p" değerinin 0.05 ten küçük olması durumunda gruplar arası fark, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



Şekil 3-3: Tibialis posterior motor iletimi ölçümü. Şekil referans: [A]



Şekil 3-4: Peroneal sinir motor iletimi ölçümü. Şekil referans: [A]

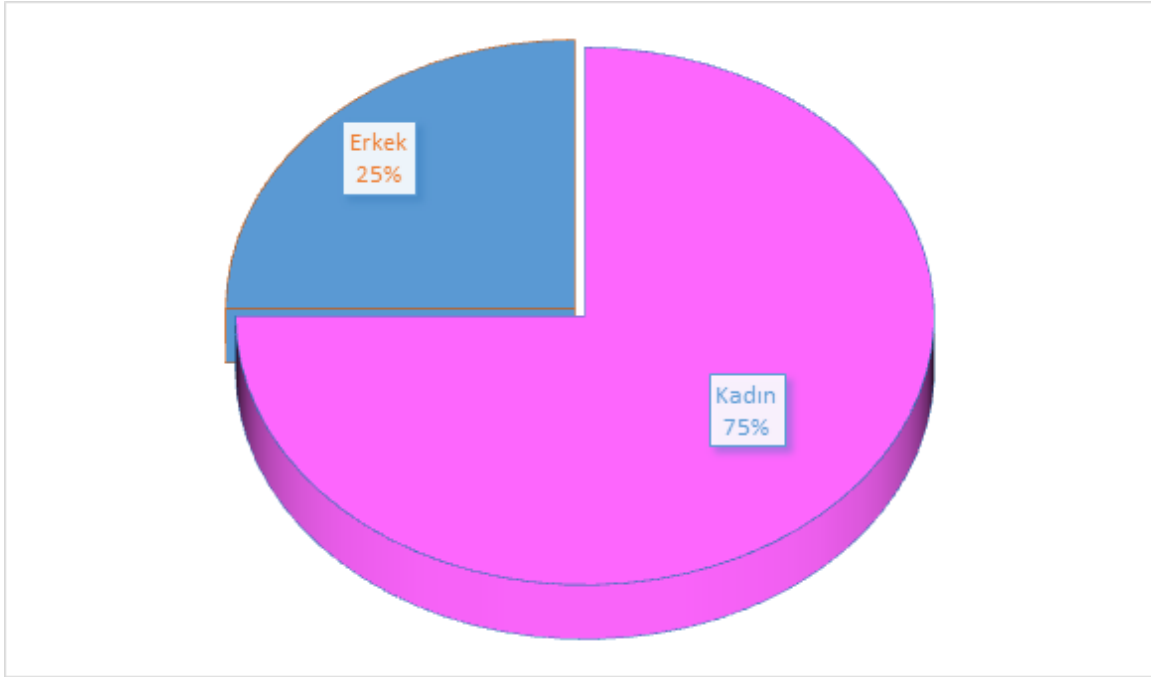


Şekil 3-5: F latans kayıtlanması. Şekil referans: [A]

Bölüm 4

BULGULAR

Çalışmamıza alınan 20 olgunun 15'i kadın (%75), 5'i erkekti (%25).



Şekil 4-1: Olguların cinsiyet dağılımı

Ortalama yaş 35.6 (Min:18, Max:68), boy ortalaması 165.35 cm (Min:152 cm, Max:188cm) olarak tesbit edilmiştir.

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error of Mean	Minimum	Maximum
Yaş	20	35.60	12.437	2.781	18	60
Boy	20	165.35	11.013	2.463	152	188

Tablo 4.1: Yaş ve boy ortalaması

Hastaların ilk başvurusunda tamamında bel, perine veya bacak ağrısı mevcuttu.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Var	20	100.0	100.0	100.0

Tablo 4.2: Preop Klinik için Sınıflama (Bel-Perine-Bacak Ağrısı)

İlk başvuru sırasında 11 hastada (%55) idrar inkontinansı vardı.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Yok	9	45.0	45.0	45.0
	Var	11	55.0	55.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	

Tablo 4.3: Preop Klinik İçin Sınıflama (İdrar İnkontinansı)

İlk başvuru sırasında 1 hastada (%5) gayta inkontinansı vardı.

İlk başvuruda 5 hastada (%25) fizik muayene bulgusu (Belde kılınma artışı, sakral gamze, ayak deformitesi vs.) tesbit edildi.

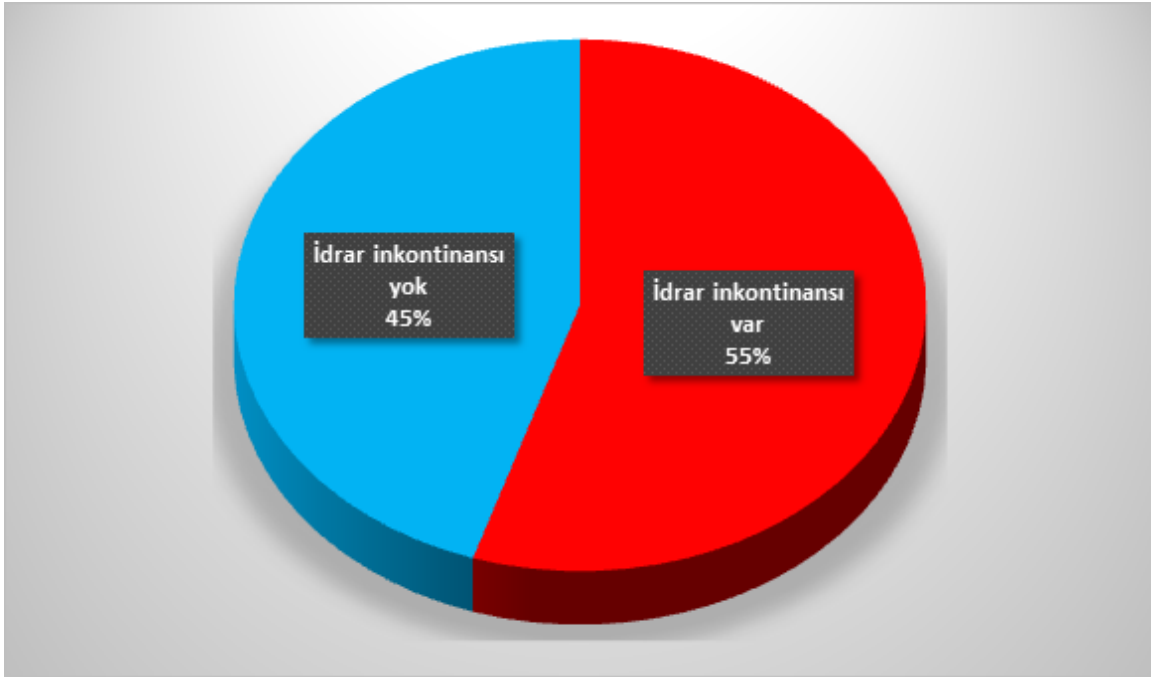
Hastaların preop ve postop klinik bulguları kıyaslandığında 15 hastanın (%75) tama yakın düzeldiği, 3 hastada (%15) değişiklik olmadığı ve 2 hastanın (%10) klinik bulgularının kötüleştiği tesbit edilmiştir.

Tüm hastaların preop ve postop elektrofizyolojik iletim çalışmaları normal saptandı.

Hastaların preop ve postop motor uyarılmış potansiyelerinin ortalama değerleri hesaplanmış olup tablo 4.7 de verilmiştir.

Hastaların preop ve postop motor uyarılmış potansiyel değerlerinin karşılaştırıldığı istatistiksel analizde anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 4.8).

Hastalarda preop-postop motor uyarılmış potansiyel değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analizde Tibialis Anterior-Kortikal Amplitüd değerleri dışında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı.



Şekil 4-2: Olgulardaki idrar inkontinans oranı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Yok	19	95.0	45.0	95.0
	Var	1	5.0	5.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	

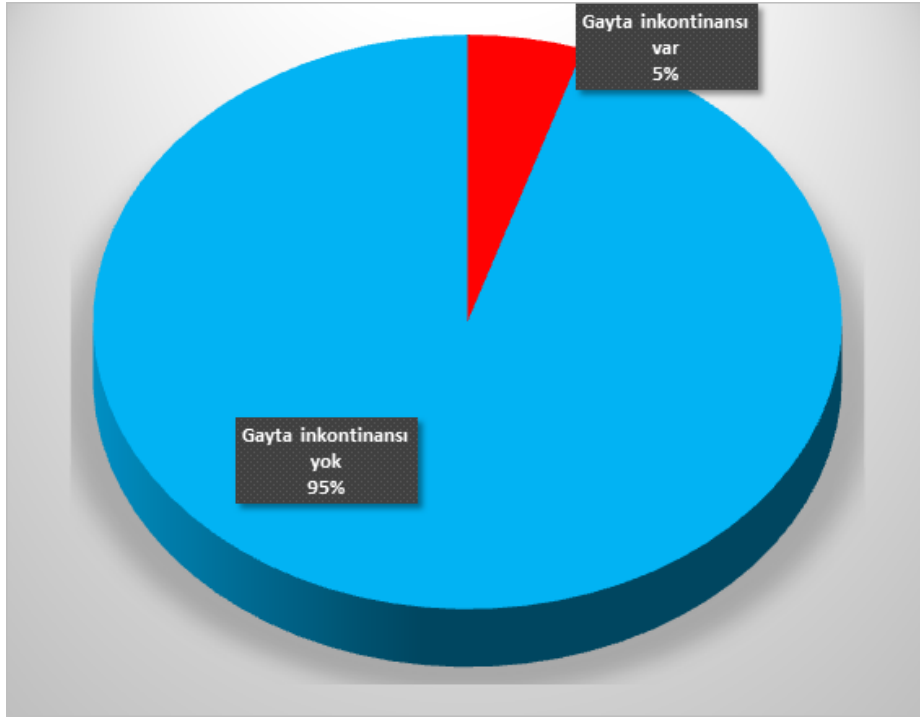
Tablo 4.4: Preop Klinik İçin Sınıflama (Gayta İnkontinansı)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Yok	15	75.0	75.0	75.0
	Var	5	25.0	25.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	

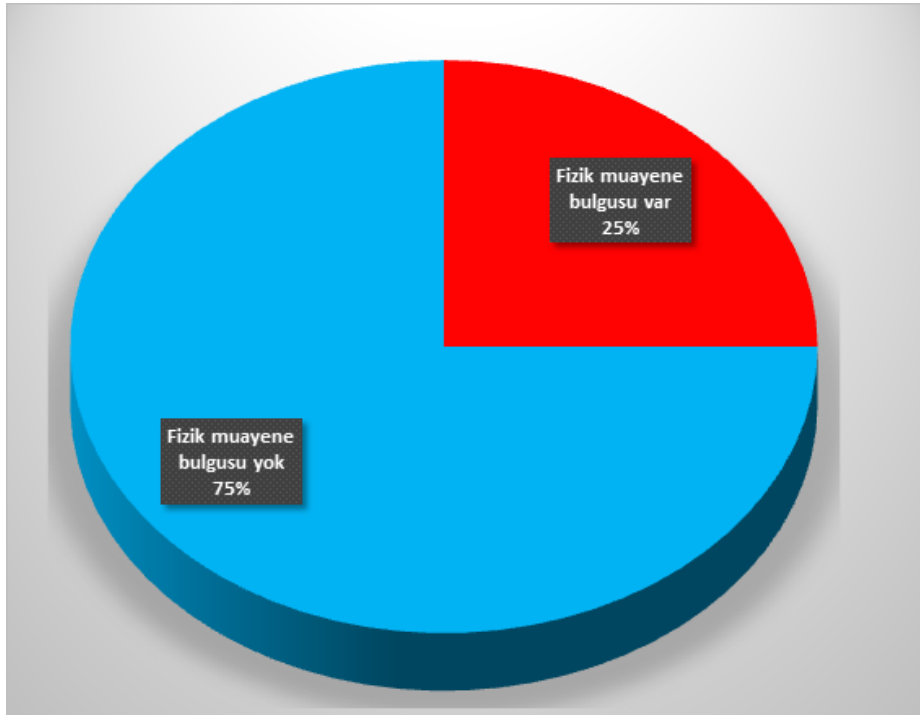
Tablo 4.5: Preop Klinik İçin Sınıflama (Fizik Muayene Bulgusu)

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Daha Kötü	2	10.0	10.0	10.0
	Aynı	3	15.0	15.0	25.0
	Daha iyi	15	75.0	75.0	100.0
	Total	20	100.0	100.0	

Tablo 4.6: Preop-Postop klinik bulgular



Şekil 4-3: Olgulardaki gayta inkontinans oranı



Şekil 4-4: Fizik muayene bulgusunun eşlik etme oranı

Tenar Kortikal Latans (Preop)	20	20,49	2,63	0,59
Tenar Kortikal Latans (Postop)	20	21,63	2,43	0,54
Tenar Servikal Latans (Preop)	20	12,81	1,45	0,32
Tenar Servikal Latans (Postop)	20	13,20	1,67	0,37
Tenar Kortikal Amplitüd (Preop)	20	3,58	2,41	0,54
Tenar Kortikal Amplitüd (Postop)	20	4,05	3,37	0,75
Tenar Servikal Amplitüd (Preop)	20	5,87	5,53	1,24
Tenar Servikal Amplitüd (Postop)	20	7,25	4,79	1,07
Tibialant Kortikal Latans (Preop)	20	26,91	3,96	0,88
Tibialant Kortikal Latans (Postop)	20	28,64	3,43	0,77
Tibialant Lomber Latans (Preop)	20	12,68	2,54	0,57
Tibialant Lomber Latans (Postop)	20	12,06	1,32	0,29
Tibialant Kortikal Amplitüd (Preop)	20	1,11	0,72	0,16
Tibialant Kortikal Amplitüd (Postop)	20	0,90	0,63	0,14
Tibialant Lomber Amplitüd (Preop)	20	1,72	1,32	0,30
Tibialant Lomber Amplitüd (Postop)	20	1,27	1,55	0,35
Smiz Üst (Preop)	20	7,69	2,15	0,48
Smiz Üst (Postop)	20	8,43	1,96	0,44
Smiz Alt (Preop)	20	14,13	3,93	0,88
Smiz Alt (Postop)	20	16,59	3,00	0,67

Tablo 4.7: Motor uyarılmış potansiyelerin preop ve postop ortalama değerleri

	Paired Differences					t	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference			
				Upper	Lower		
Tenar Kortikal Latans (Preop) - (Postop)	-1,13500	3,06942	0,68634	-2,57153	0,30153	-1,654	0,115
Tenar Servikal Latans (Preop) - (Postop)	-0,39500	1,30524	0,29186	-1,00587	0,21587	-1,353	0,192
Tenar Kortikal Amplitüd (Preop) - (Postop)	-0,47000	2,97465	0,66515	-1,86218	0,92218	-0,707	0,488
Tenar Servikal Amplitüd (Preop) - (Postop)	-1,38000	7,02421	1,57066	-4,66743	1,90743	-0,879	0,391
Tibialant Kortikal Latans (Preop) - (Postop)	-1,73500	4,74744	1,06156	-3,95687	0,48687	-1,634	0,119
Tibial Ant Lomber Latans (Preop) - (Postop)	0,62000	2,38297	0,53285	-0,49526	1,73526	1,164	0,259
Tibial Ant Kortikal Amplitüd (Preop)-(Postop)	0,20500	0,55770	0,12470	-0,05601	0,46601	1,644	0,117
Tibial Ant Lomber Amplitüd (Preop)-(Postop)	0,45000	1,17541	0,26283	-0,10011	1,00011	1,712	0,103
SMIZ Üst (Preop) - (Postop)	-0,74000	2,84871	0,63699	-2,07324	0,59324	-1,162	0,260
SMIZ Alt (Preop) - (Postop)	-2,45500	5,14203	1,14979	-4,86155	-0,04845	-2,135	0,046

Tablo 4.8: Preop ve postop motor uyarılmış potansiyel değerlerinin karşılaştırmalı istatistiksel analizi

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Kortikal - Tenar Latans (Preop)	20	20,4900	2,62837	0,58772		
Kortikal - Tenar Latans (Postop)	20	21,6250	2,43156	0,54371		
	Test Value = 21.38					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Kortikal - Tenar Latans (Preop)	-1,514	19	0,146	-0,89000	-2,1201	0,3401
Kortikal - Tenar Latans (Preop)	0,451	19	0,657	0,24500	-0,8930	1,3830

Tablo 4.9: Kortikal-tenar latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Servikal - Tenar Latans (Preop)	20	12,8050	1,44677	0,32351		
Servikal - Tenar Latans (Postop)	20	13,2000	1,66891	0,37318		
	Test Value = 12.7					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Servikal - Tenar Latans (Preop)	0,325	19	0,749	0,10500	-0,5721	0,7821
Servikal - Tenar Latans (Preop)	1,340	19	0,196	0,50000	-0,2811	1,2811

Tablo 4.10: Servikal-tenar latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Tenar - Kortikal Amplitüd (Preop)	20	3,5800	2,40867	0,53859		
Tenar - Kortikal Amplitüd (Postop)	20	4,0500	3,36804	0,75312		
	Test Value = 4.55					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Tenar - Kortikal Amplitüd (Preop)	-1,801	19	0,088	-0,97000	-2,0973	0,1573
Tenar - Kortikal Amplitüd (Preop)	-0,664	19	0,515	-0,50000	-2,0763	1,0763

Tablo 4.11: Tenar-Kortikal Amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Tenar - Servikal Amplitüd (Preop)	20	5,8700	5,53088	1,23674		
Tenar - Servikal Amplitüd (Postop)	20	7,2500	4,79435	1,07205		
	Test Value = 6.48					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Tenar - Servikal Amplitüd (Preop)	-0,493	19	0,628	-0,61000	-3,1985	1,9785
Tenar - Servikal Amplitüd (Preop)	0,718	19	0,481	0,77000	-1,4738	3,0138

Tablo 4.12: Tenar-Servikal Amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Tibialis anterior - Kortikal Latans (Preop)	20	26,9050	3,95561	0,88450		
Tibialis anterior - Kortikal Latans (Postop)	20	28,6400	3,42612	0,76610		
	Test Value = 27.8					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Tibialis anterior - Kortikal Latans (Preop)	-1,012	19	0,324	-0,89500	-2,7463	0,9563
Tibialis anterior - Kortikal Latans (Postop)	1,096	19	0,287	0,84000	-0,7635	2,4435

Tablo 4.13: Tibialis anterior-Kortikal Latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Tibialis anterior - Lomber Latans (Preop)	20	12,6750	2,54308	0,56865		
Tibialis anterior - Lomber Latans (Postop)	20	12,0550	1,31848	0,29482		
	Test Value = 12					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Tibialis anterior - Lomber Latans (Preop)	1,187	19	0,250	0,67500	-0,5152	1,8652
Tibialis anterior - Lomber Latans (Postop)	0,187	19	0,854	0,05500	-0,5621	0,6721

Tablo 4.14: Tibialis anterior-Lomber Latans preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Tibialis anterior - Kortikal amplitüd (Preop)	20	1,1050	0,71926	0,16083		
Tibialis anterior - Kortikal amplitüd (Postop)	20	0,9000	0,63246	0,14142		
	Test Value = 1.6					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Tibialis anterior - Kortikal amplitüd (Preop)	-3,078	19	0,006	-0,49500	-0,8316	-0,1584
Tibialis anterior - Kortikal amplitüd (Postop)	-4,950	19	0,000	-0,70000	-0,9960	-0,4040

Tablo 4.15: Tibialis anterior-Kortikal amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
Tibialis anterior - Lomber amplitüd (Preop)	20	1,7200	1,32490	0,29626		
Tibialis anterior - Lomber amplitüd (Postop)	20	1,2700	1,55160	0,34695		
	Test Value = 1.54					
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
Tibialis anterior - Lomber amplitüd (Preop)	0,608	19	0,551	0,18000	-0,4401	0,8001
Tibialis anterior - Lomber amplitüd (Postop)	-0,778	19	0,446	-0,27000	-0,9962	-0,4562

Tablo 4.16: Tibialis anterior-Lomber Amplitüd preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

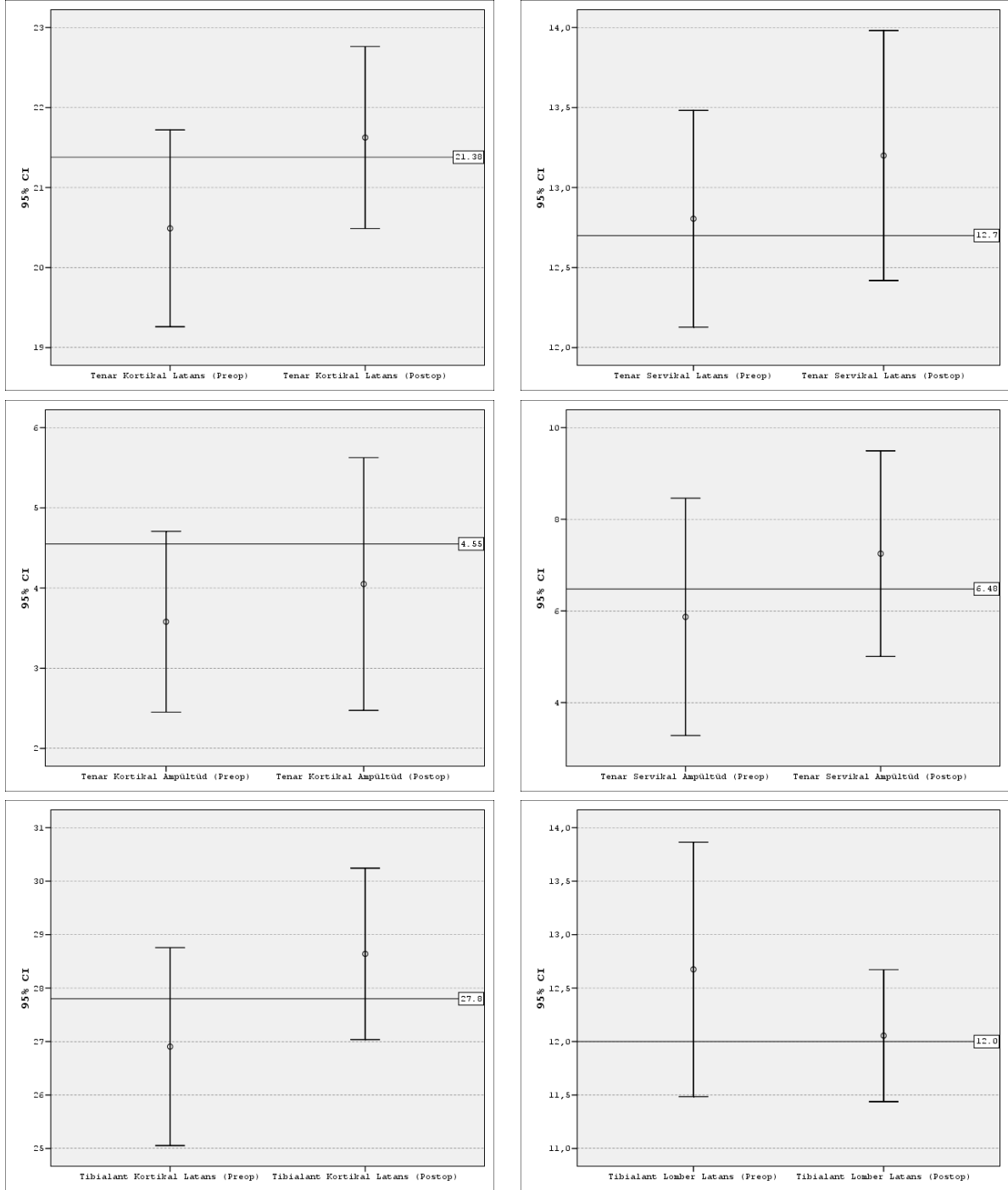
	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
SMİZ Üst (Preop)	20	7,6850	2,15389	0,48162		
SMİZ Üst (Postop)	20	8,4250	1,95741	0,43769		
Test Value = 8.57						
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
SMİZ Üst (Preop)	-1,838	19	0,082	-0,88500	-1,8931	0,1231
SMİZ Üst (Preop)	-0,331	19	0,744	-0,14500	-1,0611	0,7711

Tablo 4.17: SMİZ Üst preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

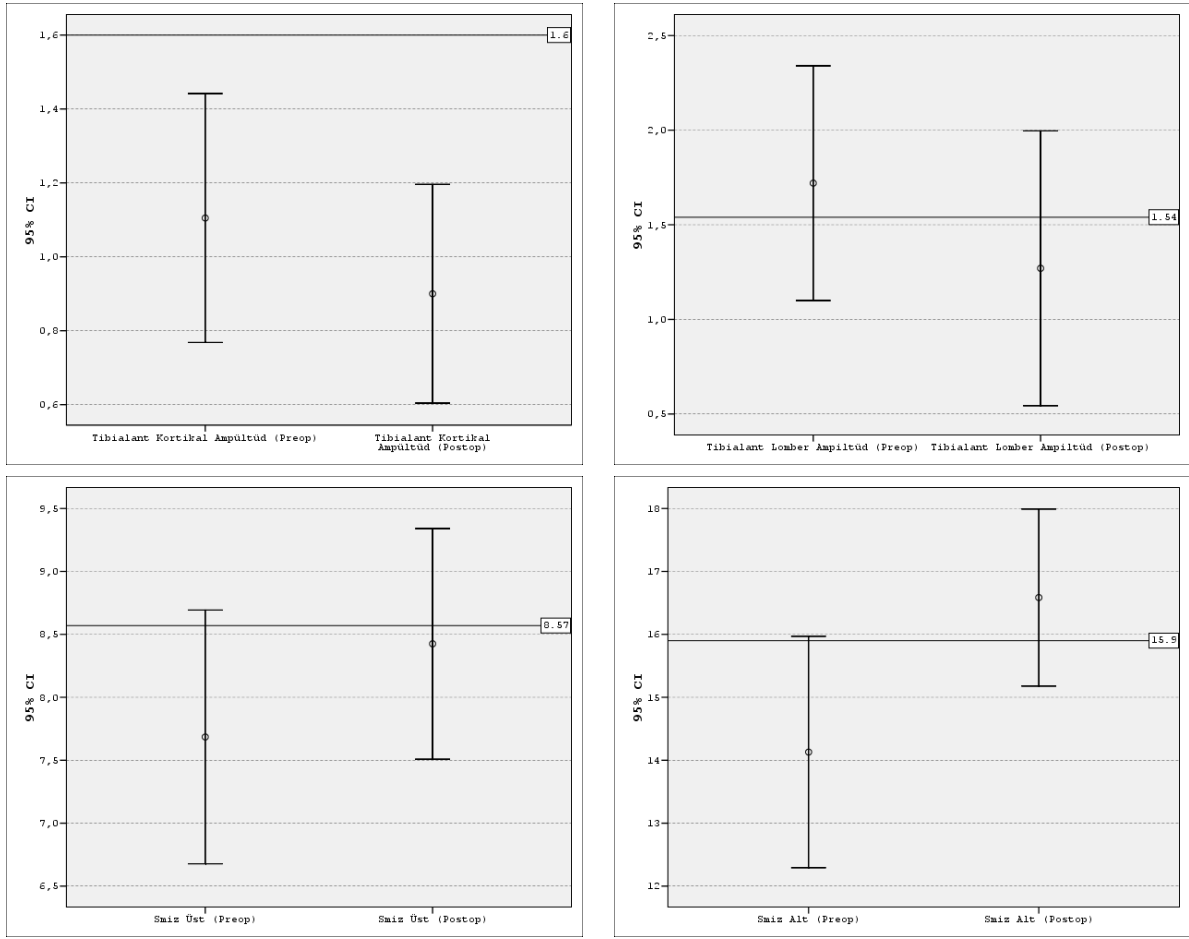
	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean		
SMİZ Alt (Preop)	20	14,1300	3,92805	0,87834		
SMİZ Alt (Postop)	20	16,5850	3,00461	0,67185		
Test Value = 15,9						
	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
					Lower	Upper
SMİZ Alt (Preop)	-2,015	19	0,058	-1,77000	-3,6084	0,0684
SMİZ Alt (Preop)	1,020	19	0,321	0,68500	-0,7212	2,0912

Tablo 4.18: SMİZ Alt preop ve postop değerlerinin laboratuvarımız normal değerleriyle karşılaştırıldığı istatistiksel analiz

Hastaların tüm MUP ölçümlerinin preop ve postop maksimum ve minimum değerleri yanında laboratuvar normal değerleri de belirtildiği grafikler aşağıda verilmiştir.



Şekil 4-5: Tüm MUP ölçümlerinin preop ve postop maksimum ve minimum değerleri yanında laboratuvar normal değerlerinin de belirtildiği grafikler



Şekil 4-6: Tüm MUP ölçümlerinin preop ve postop maksimum ve minimum değerleri yanında laboratuvar normal değerlerinin de belirtildiği grafikler (devam)

Hastaların preop ve postop lumbosakral MRG bulguları karşılaştırmalı olarak Tablo 4.19 ve 4.20 de verilmiştir.

Hasta	Cins	Yaş	Preop lumbosakral mr	Postop lumbosakral mr
1	K	36	Düşük düzeyli konus medüllaris, kalın Filum Terminale S1 düzeyine kadar devam ediyor, L5 düzeyinde dermal sinus traktusu kanal içine kadar devamlı, S1 seviyesinde diatometamiyeliyle uyumlu heriki hemikord	Düşük düzeyli konus medüllaris, S1 seviyesinde diatometamiyeliyle uyumlu heriki hemikord
2	E	30	Konus medüllarisin ucundan kaudale doğru ilerleyen kalın ve yağlı Filum Terminale	Konus medüllaris L1 de sonlanmakta
3	K	45	S3 posterior lipomyelosele, konus medüllaris S1 de sonlanıyor, L5-S1 posterior elemanlarda spina bifida, orta torakal syrinks	S3 posterior lipomyelosele, konus medüllaris S1 de sonlanıyor, L5-S1 posterior elemanlarda spina bifida, orta torakal syrinks
4	K	23	Lomber meningesel mançe, dermal sinus traktı, L2-3 de düşük konus	L2-3 de düşük konus
5	K	20	L5 düzeyinde dermal sinus traktı, konus medüllaris L4-5 de sonlanmakta	Konus medüllaris L4-5 de sonlanmakta
6	K	18	L2 de konus medüllaris distalinde intramedüller 1x1 cm epidermoid dermoid kist	Lomber bölgede kitle saptanmadı
7	K	26	Medulla spinalis L3-L4 de sonlanıyor, L3 de hemikord görünümü	L3 de hemikord görünümü
8	E	31	Lomberde transizyonel vertebra anomalisi S1-S2 de spina bifida	Konus L1 de sonlanıyor, lomberde transizyonel vertebra, S1-S2 de spina bifida
9	K	38	Lomberde açıklığı sağa bakan skolyoz, servikal mr:chiari tip 1	Lomberde açıklığı sağa bakan skolyoz, konus L1 de sonlanıyor
10	E	32	Aksiyel kesitlerde yağlı FT görülüyor FT yağlı olmakla beraber kalın görünüm yok	L4-5 sol laminektomi defekti
11	K	52	Lomber mr: konus normal lokalizasyonunda, servikal mr:chiari	L5-S1 sol laminektomi defekti
12	K	68	Lomberde açıklığı sağa bakan, torakolomberde açıklığı sola bakan skolyoz, L3 düşük düzeyli konus medüllaris, terminal kavitasyon, kalın filum terminale S1 düzeyinde yapışık	Lomberde açıklığı sağa bakan, torakolomberde açıklığı sola bakan skolyoz L3 düşük düzeyli konus medüllaris terminal kavitasyon, kalın filum terminale
13	K	19	Medulla spinalis L1 de sonlanıyor alt torakalden konusa kadar syrinx servikal mr:C1 den torakale syrinx chiari	Medulla spinalis L1 de sonlanıyor alt torakalden konusa kadar syrinx servikal mr:C1 den torakale syrinx chiari
14	K	48	Kalın filum, L1-2 bulging	L1-2 bulging
15	K	34	Kalın filum ve düşük düzeyli konus L2-3 de syringomiyeli L5 sakralizasyon	L4-5 de sonlanan düşük konus L2-3 de 200x4 mm syrinx kavitesi spinal kanal gergin görünümde

Tablo 4.19: Hastaların preop ve postop lumbosakral MRG bulguları

Hasta	Cins	Yaş	Preop lumbosakral mr	Postop lumbosakral mr
16	K	47	Torakolomberde kelebek vertebra T12-L1 seviyesinde kemik spikülün 2 ye böldüğü heriki hemikord görünümü olan diastomiyeli daha sonra kord birleşerek konus L4 de sonlanmakta	Preop mr da belirtilen T12-L1 seviyesinde kemik spikülün eksize edildiği izlenmekte
17	K	32	L3 düşük düzeyli konus medüllaris, kalın filum terminale, yağlı filum terminale	L3 düşük düzeyli konus medüllaris, kalın filum terminale, yağlı filum terminale, lomber posteriorda kas içine uzanan 10x6 cm BOS koleksiyonu
18	E	31	L3 düşük düzeyli konus medüllaris, kalın filum terminale, L3 de dorsal kısım yok, spina bifida aperta	L3 düşük düzeyli konus medüllaris, kalın filum terminale, yağlı filum terminale, lomber posteriorda kas içine uzanan 10x6 cm BOS koleksiyonu
19	K	40	Lomber mr:Konus normal düzeyinde, servikal mr: bilateral tonsiller 4-5 mm hernie	Lomber mr:konus normal düzeyde, postop servikal mr:oksipital bölgede kistik yapı
20	E	42	L5-S1 hnp, kalın filum	L5-S1 hnp

Tablo 4.20: Hastaların preop ve postop lumbosakral MRG bulguları

Hasta	Cins K:1 E:2	Yaş	Boy (cm)	Preop klinik	Postop Klinik	Fizik muayene bulgusu	Preop nörolojik muayene	Postop nörolojik muayene	Preop ve postop emg
1	1	36	152	Bel ağrısı heriki kalçadan topuğa vuran ağrı idrarını tam boşaltamama hissi	Sol bacakta ağrı İdrar gayta inkontinansı	Hipertrikoz Dermal sinüs traktı	Sol L5 hipoestezi VAS 5/10	S3-S4 hipoestezi VAS 8/10	normal
2	2	30	177	Ayaklarında yanma, idrar kaçırma perine bölgesinde ağrı	Taşma tarzı idrar inkontinansı gayta inkontinansı S3-S4 hipoestezi	bilateral peskavus	normal	S3-S4 hipoestezi	normal
3	1	45	167	Bel ağrısı(VAS:5-6) yürümede zorluk ayaklarda elektriklenme hissi	normal	normal	normal	normal	normal
4	1	23	155	Bel ağrısı (VAS 6/10) sol öne eğilmede bıçak saplanır ağrı idrarını tam boşaltamama hissi	normal	L4 de ciltte renk değişikliği kızarıklık	normal	normal	normal
5	1	20	161	Bel ağrısı (5-6/10) bacaklarda kramp urcensy	normal	Gluteal çizginin hemen başlangıcında, hipertrikozis olan, 2cm çapında gamze	normal	normal	normal
6	1	18	155	Bilateral bacak ağrısı idrar gayta retansiyonu	İdrar rezidüsünde %50 rahatlama		normal	normal	normal
7	1	26	175	Bel ağrısı (7-8/10) heriki bacakta ağrı uyuşukluk güçsüzlük idrar inkontinansı	İdrar inkontinansı düzelmiş bel ve bacak ağrıları azalmış VAS 1-2/10		normal	normal	normal
8	2	31	172	Sol diz altı uyuşukluk uzun mesafe yürüyememe bel ağrısı (3-4/10)	normal		normal	normal	normal
9	1	38	156	Baş ağrısı bel ağrısı heriki diz altında ağrı valsavayla artan ağrı VAS 6-7/10	normal		normal	normal	normal
10	2	32	188	Kalça ve kasık ağrısı VAS 6-7/10	normal		normal	normal	normal

Tablo 4.21: Olguların klinik, fizik muayene bulgusu, nörolojik muayene ve emg verileri

Hasta	Cins K:1 E:2	Yaş	Boy (cm)	Preop klinik	Postop Klinik	Fizik muayene bulgusu	Preop nörolojik muayene	Postop nörolojik muayene	Preop ve postop emg
11	1	52	160	Baş ağrısı VAS 8/10	normal		normal	normal	normal
12	1	68	160	Belağrısı yürüme güçlüğü idrar inkontinansı	Kısa mesafe yürüme rahat uzun mesafe zorlukla		normal	normal	normal
13	1	19	155	Bel ağrısı dizlerde boşluk hissi	Sırtta ağrı yanma		normal	normal	normal
14	1	48	170	Bel ve sol bacak ağrısı VAS7-8/10 1 kez idrar inkontinansı	normal		normal	normal	normal
15	1	34	158	Mesanedede rezidü idrar sakrumda ve heriki bacakta ağrı	normal		normal	normal	normal
16	1	47	155	Bel bacak ağrısı uzun mesafe yürüyüşte kasılma	normal	Lomberde hipertrikozis	normal	normal	normal
17	1	32	165	Belden sol bacağa yayılan ağrı kasılma	normal		normal	normal	normal
18	2	31	186	Bel ve heriki bacak ağrısı idrarını tam boşaltamama hissi	normal		normal	normal	normal
19	1	40	160	Şiddetli baş ağrısı dengesizlik bel ağrısı	Şikayetleri devam ediyor		normal	normal	normal
20	2	42	180	Bel ağrısı yetişememe tarzı idrar kaçıрма	Şikayetleri devam ediyor		normal	normal	normal

Tablo 4.22: Olguların klinik, fizik muayene bulgusu, nörolojik muayene ve emg verileri

Hasta	Cins K:1 E:2	Yaş	Boy (cm)	Preop tenar kortikal latans	Postop tenar kortikal latans	Preop tenar servikal latans	Postop tenar servikal latans	Preop tenar kortikal amplitüd	Postop tenar kortikal amplitüd	Preop tenar servikal amplitüd	postop tenar servikal amplitüd
1	1	36	152	22	17.1	12.7	12.8	4.3	11.3	0.9	4.2
2	2	30	177	20.8	22.8	14.2	15.7	4.6	2.2	0.4	0.7
3	1	45	167	21.3	19.9	15.5	14.8	6.8	9	3	1.8
4	1	23	155	21.7	20.7	13	14.7	3.6	4.7	10.1	4.2
5	1	20	161	19.3	21	11.4	12	3	7.7	14.4	4.2
6	1	18	155	12	18.2	10.4	10.3	6.4	5.2	2.9	8.5
7	1	26	175	20.4	22.7	12.6	14.1	3.6	2.5	12	15.1
8	2	31	172	21.4	23.7	13.4	13.2	5.5	0.8	10.5	7.2
9	1	38	156	19.7	20.1	12.5	13	2.8	3.6	13.1	1.9
10	2	32	188	22.8	23.9	14.2	14.5	3.8	5.4	8.7	16.2
11	1	52	160	17	21.2	12.2	12.5	0.6	1.4	0.5	5.9
12	1	68	160	20.2	22.5	12.2	14.9	5.1	10.8	2.3	6.9
13	1	19	155	20.8	24.9	12.8	13.3	3.1	1	18.6	10
14	1	48	170	22	18.9	10.8	11.5	0.5	1.6	1.1	13.8
15	1	34	158	18.4	20	10.6	11.9	0.7	1.6	1.2	14.3
16	1	47	155	21.8	21.8	13.8	11	4.9	2.2	1.1	2.4
17	1	32	165	21.3	20	12	11.8	0.2	2.1	0.9	12.1
18	2	31	186	19.2	26.4	13.1	15.5	0.3	0.3	5	6.5
19	1	40	160	24.5	21.3	12.9	11.1	2.6	1.6	4.2	4.6
20	2	42	180	23.2	25.4	15.8	15.4	9.2	6	6.5	4.5

Tablo 4.23: Olguların preop ve postop motor uyarılmış potansiyel verileri

Hasta	Cins K:1 E:2	Yaş	Boy (cm)	Preop tibial ant kortikal latans	Postop tibial ant kortikal latans	Preop tibial ant lomber latans	Postop tibial ant lomber latans	preop tibial ant kortikal amplitüd	Postop tibial ant kortikal amplitüd	Preop tibial ant lomber ampiltüd	Postop tibial ant lomber ampiltüd	Preop smiz üst	Postop smiz üst	Preop smiz alt	Postop smiz alt
1	1	36	152	26.3	24.8	10.8	10.8	1.9	1.1	1.7	0.3	9.3	4.3	15.5	14
2	2	30	177	29.5	30	12.8	14.5	2.3	2.6	4.5	4.5	6.6	7.1	16.7	15.5
3	1	45	167	27.4	28.3	12	12	0.9	0.9	0.2	0.4	5.8	5.1	15.4	16.3
4	1	23	155	26.8	29.1	11.5	12	1.9	0.1	2.2	1.5	8.7	6	15.3	17.1
5	1	20	161	24.1	28.2	12	11.5	1.8	1.2	3.4	5.5	7.9	9	12.1	16.7
6	1	18	155	27	27.3	12	11	1.6	1.1	3.1	1.1	1.6	7.9	15	16.3
7	1	26	175	27.1	29.9	12.9	13.8	0.6	0.8	2.6	4	7.8	8.6	14.2	16.1
8	2	31	172	29.2	26.8	12.7	12.6	0.5	0.5	3.3	2	8	10.5	16.5	14.2
9	1	38	156	24.4	27.7	12.8	11.3	0.1	0.1	0.8	0.2	7.2	7.1	11.6	16.4
10	2	32	188	33.1	34.2	14.3	14.3	0.9	0.3	1.7	0.6	8.6	9.4	18.8	19.9
11	1	52	160	22.7	34.1	13.2	11.9	1.4	1.3	2.6	0.5	4.8	8.7	9.5	22.2
12	1	68	160	30	33.5	20.2	12.2	0.6	1	0.2	0.4	8	7.6	9.8	21.3
13	1	19	155	27.1	26	12	11.5	1.3	1	1.7	0.8	8	11.6	15.1	14.5
14	1	48	170	28.3	28.7	9.7	12.3	0.3	0.7	1.4	0.2	11.2	7.4	18.6	16.4
15	1	34	158	14.1	30	10.5	11.5	0.1	0.2	0.6	0.3	7.8	8.1	3.6	18.5
16	1	47	155	26.4	22.7	12.2	9	1	1.6	3.1	0.5	8	10.8	14.2	13.7
17	1	32	165	27.6	23.2	11.8	12	1.7	0.8	0.2	0.3	9.3	8.2	15.8	11.2
18	2	31	186	26.3	24.8	17.8	13.2	0.4	0.3	0.2	0.9	6.1	10.9	8.5	11.6
19	1	40	160	27.7	30	8.8	10.5	0.5	0.5	0.3	0.5	11.6	10.2	16.9	19.5
20	2	42	180	33	33.5	13.5	13.2	2.3	1.9	0.6	0.9	7.4	10	19.5	20.3

Tablo 4.24: Olguların preop ve postop motor uyarılmış potansiyel verileri

Bölüm 5

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamızda CBÜ nöroloji ve beyin cerrahisi polikliniğine başvuran klinik, SEP ve nörogörüntüleme ile GOS tanısı konan 18 yaş üstü 20 hasta preop ve postop nörolojik muayene, nörogörüntüleme, elektrofizyolojik iletim çalışmaları ve MUP çalışmaları ile incelenmişlerdir.

Hastaların tümünde preop (%100) bel, perine veya bacak ağrısı, 11 hastada (%55) idrar inkontinansı, 1 hastada (%5) gayta inkontinansı, 5 hastada(%25) fizik muayene bulgusu saptandı. Hastaların klinik bulguları preop, postop karşılaştırıldığında 15 hasta (%75) klinik olarak daha iyi, 3 hasta (%15) klinik olarak aynı, 2 hasta (%10) klinik olarak daha kötü saptandı. Preop idrar inkontinansı saptanan 11 hastanın 3 de (%27,2) postop bu şikayet devam etmiştir. Preop 1 gayta inkontinansı olan hastaya postop gayta inkontinansı olan 1 hasta daha eklenmiştir.

Klinik olarak tam konulan, nörogörüntüleme, elektrofizyolojik testler ve ürodinami çalışmaları ile tanısı desteklenen 20 GOS hastasının uygun cerrahi sonrası klinik bulgularının belirgin (%75) düzeldiği, Selçuki M. ve ark.; Yamada ve ark. çalışmaları ile uyumlu bulunmuştur. Bu hastaların patofizyolojisinden sorumlu olduğu düşünülen medulla spinalisteki metabolik bozukluk, lokal hipoksiye bağlı venöz konjesyon sonucunda mitokondri sayısının azalmasının erken dönemde giderilmesinin klinik bulguların düzelmesinde etken olduğu düşünülmektedir. [77] Semptomlar ortaya çıkmadan tespit edilip cerrahi uygulanan hastalarda gerginlik giderildiği için genellikle klinik bulgu ortaya çıkmamaktadır. [56]

Hastaların preop lumbosakral MRG'ları ve cerrahiden ortalama 3-12 ay sonra çekilen postop lumbosakral MRG'ları karşılaştırıldığında radyolojik görünüm olarak anlamlı fark saptanmadı.

GOS tanısı konulmasına yardımcı en önemli tanı yöntemi, düşük düzeyli konus medüllerisi ve kalın filum terminaleyi iyi göstermesi açısından, lumbosakral MRG'dır. [4, 5, 7, 29, 53, 64] Aksiyel, sagittal ve koronal planda tüm spinal dokuları yüksek çözünürlükte görüntülemeye imkan vermesi nedeniyle GOS hastalarının gerek tanı ve gerekse takiplerinde MRG kullanılabilir. MRG ile hem konus medullarisin lokalizasyonu ve filumun kalınlığı hakkında bilgi almak, hem de gerginliğe neden olan diğer doğumsal anomalileri saptamak mümkündür. T1 ağırlıklı kesitlerde normal anatomi, konusun yeri, omurilikte, filumda ya da kanalda lipom varlığı, filum çapı net olarak izlenebilir. T2 ağırlıklı kesitler ise dermoid ya da epidermoid gibi tümörleri göstermede faydalıdır.

1.5 tesla ve üzerindeki görüntüleme gücü olan cihazlarda alınan ince kesitlerle, eşlik eden hidromiyeli de rahatlıkla izlenebilmektedir. Yani sadece omurganın MRI incelemesiyle hem tanı konmakta, hem de operasyon planlaması yapılabilmektedir. [64]

P. David Halevi ve ark. gergin omurilikten opere olan 140 hastanın 6-18. aylarda rutin postoperatif MRG çalışmasında, MRG nin omuriliğin tekrar gerilmesini saptamada yararı olmadığını, omuriliğin tekrar gerilmesinin saptanmasının en iyi yöntemin klinik parametreler olduğunu ve omuriliğin tekrar gerilmesi riskini artıran ek patolojiler (Lipomiyelomeningosel veya preop belirgin terminal sirinks) varlığında ileri dönemlerde MRG nin rutin kullanımının faydalı olabileceğini öne sürmüşlerdir. [45, 54]

Çalışmamızda preop lumbosakral MRG olguların kliniği ile beraber GOS tanısı konmasında yardımcı olmuştur ancak postop 3-12. ay arasında çekilen lumbosakral MRG'lar preop MRG tetkikleriyle karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Olguların çoğunluğunun şikayet ve klinik bulgularının tama yakın düzelmesine rağmen lumbosakral MRG lerinde belirgin değişiklik saptanmamıştır. Postop dönemde takip için olguların klinik bulgularının izlemi en önemli yöntemdir. Bu çalışmamız da literatürle uyumlu olarak gösterdi ki postop MRG tetkiki klinikle korele

değildir ve izlem için yeterince katkı sağlamamaktadır. Biz postop dönemde omuriliğin tekrar gerilmesi riskini artıran ek patolojileri olan olgular dışında GOS'lu hastalarda postop lumbosakral MRG'nin rutin olarak kullanılmasını önermiyoruz.

MUP sonuçlarını etkileyebileceğinden motor nöropatisi olan olguları tesbit edip çalışma dışı bırakmak için hastaların hepsine preop ve postop sinir iletim çalışmaları yapıldı, motor nöropatisi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamıza alınan tüm hastaların sinir iletim çalışmaları normaldi.

20 hastanın kortikal-tenar latans, servikal-tenar latans, kortikal-tenar amplitüd, servikal-tenar amplitüd, kortikal-Tib Ant latans, lomber-Tib Ant latans, SMIZ(üst), SMIZ(alt) değerleri preop, postop ve CBÜ elektrofizyoloji laboratuvar normalleri ile karşılaştırıldı. Preop ve postop MUP değerlerinin istatistiksel analizinde Kortikal-Tibialis anterior amplitüd değerleri dışında anlamlı fark saptanmadı. Bu fark CBÜ elektrofizyoloji laboratuvar Kortikal-Tibialis anterior amplitüdünün normal sınırları içinde olduğundan anlamlı kabul edilmedi. Ayrıca amplitüd teknikten çok etkilendiğinden ve aynı kişide farklı zamanlarda yapılan amplitüd ölçümlerinden farklı sonuçlar elde edilebileceğinden Kortikal-Tibialis anterior amplitüd değerleri arasındaki fark anlamlı kabul edilmedi. [19]

Sonuç olarak;

GOS tanısı alan 20 hastanın transmanyetik stimülasyon çalışmalarında preop ve postop anlamlı fark saptanmadı. MUP; motor korteksin eksitabilitesi, intrakortikal nöronal yapıların fonksiyonel bütünlüğü, kortikospinal, kortikonükleer ve kallosal lifler boyunca iletim, sinir köklerinin fonksiyonu ve periferik sinirlerden kaslara giden yollar hakkında bilgi verir. Medulla Spinalisin anterolaterali etkilendiğinde motor sistem etkilenir. GOS hastalarında gerginlikle birlikte kan akımında değişiklik olduğu, sitokrom oksidazın redüksiyon/oksidasyon oranları değiştiği gösterilmiş ve oksidatif metabolizmada soruna neden olarak hücre içi yapısal hasara neden olduğu anlaşılmıştır. Doppler akım çalışmasında gerginliğin giderilmesi bölgesel kan akımında 3 kat artış sağlamaktadır. Koçak ve arkadaşları gergin omurilik oluşturulan hayvan çalışmasında hipoksantin ve lipid peroksidasyon düzeylerini yüksek saptamışlar ve bu yüksek değerlerin iskemik hasarlanma ile bağlantılı olduğunu öne sürmüşlerdir.

Ayrıca bu çalışmada motor uyarılmış potansiyel ve somatosensorial uyarılmış potansiyel dalgalarında belirgin gecikme saptamışlardır. [32] Polo ve arkadaşlarının 6 yetişkin GOS tanılı hastada yaptıkları SSEP çalışmasında spinal kordda oluşan gerginliğin önceleri dorsal boynuz internöronlarını etkilediği, uzun süreli gerginlikte ise diğer bölümlerin etkileneceğini bildirilmiştir. [51] Hayvan traksiyon modeli kullanılarak yapılan deneysel çalışmaların sonucu olarak, gerilmeye uğramış omurilik segmentlerinin histolojik incelemesinde, nöronal hasarın en fazla lumbosakral bölgenin merkezi kısmında, nöronlar arası alanı ve uzun yolların uç kısımlarını da içine alacak şekilde olduğunu göstermiştir. [77] İnternöron potansiyelindeki bozulma değerlendirildiğinde anoksi sırasında arka kolondaki bozulma daha hızlı gelişir ve omurilikteki sinir hücreleri metabolik sorunlarda daha az enerji ihtiyacı olan aksonlara göre daha çabuk sorun yaşar. Bu sonuç Van Harreveld ve ark. [66] histolojik çalışmalarıyla desteklenmektedir. İnkontinas, azalmış refleks yanıtıyla birlikte olan kas atrofisi gibi lumbosakral bölge hasarını gösteren semptomlar gergin omurilikli hastaların erken dönem bulgularıdır. Oysa uzun trakt bulguları olan kas güçsüzlüğü ile beraber artmış refleks yanıtlar, Babinski delili gibi bulgular daha geç dönemlerde ortaya çıkmaktadır. Yukarıda bahsedilen çalışmalar eşliğinde preop ve postop motor uyarılmış potansiyel çalışmamızla medulla spinalisin anterolateral bölümünün dorsal bölüme göre gerginliğin yarattığı iskemi sonucunda oluşan aksonal ve nöronal hasarlanmaya daha dirençli olduğu bildirilmiştir. Ancak bu konuda kesin sonuçlar için daha geniş hayvan ve insan çalışmalarına da ihtiyaç duyulmaktadır. Elektrofizyolojik çalışmalardan SEP günümüzde GOS tanısı konulmasında ve takibinde önemini hala korurken, çalışmamız sonucunda GOS tanı ve takibinde MUP'un herhangi bir yeri olmadığını saptadık.

Ek A

Şekiller için yararlanılan kaynaklar:

1. Primitif yarık, hensen düğümü, notokord ve nöral ektoderm oluşum süreci: Maria A. Patestas, Leslie P. Gartner. A textbook of neuroanatomy. Part 1 General Principles of the Nervous System. Chapter 2 Development of the Nervous System. 2006 by Blackwell Science Ltd. Pg 12. *Şekil 2-1*
2. Primitif yarık, hensen düğümü, notokord ve nöral ektoderm oluşum süreci: Maria A. Patestas, Leslie P. Gartner. A textbook of neuroanatomy. Part 1 General Principles of the Nervous System. Chapter 2 Development of the Nervous System. 2006 by Blackwell Science Ltd. Pg 14. *Şekil 2-2*
3. Spina bifida embriyogenezi: O'Rahilly R, Muller F. The embryonic human brain. An atlas of developmental stages. Chapter 7: Early stages. Third edition. Pg:24. *Şekil 2-3*
4. Spina bifida embriyogenezi: O'Rahilly R, Muller F. The embryonic human brain. An atlas of developmental stages. Chapter 9: Neuroteratology. Third edition. Pg:38. *Şekil 2-4*
5. Netter FH: Beyin ve omurluğun anatomisi, The Netter Collection of Medical illustration Nervous System, Volume 1: Part I: Anatomy and Physiology, Ed: Brass A, Elsevier Saunders, 2007, pp: 36-66. *Şekil 2-5*

6. Netter FH: Beyin ve omurluđın anatomisi, The Netter Collection of Medical illustration Nervous System, Volume 1: Part I: Anatomy and Physiology, Ed: Brass A, Elsevier Saunders, 2007, pp: 36-66. *Şekil 2-6*
7. Dura ve araknoid membran, subaraknoid aralık, piamater, arka köklerin omurilikten ıkıŐı, ve ligamentum dentikulatum Haines DE. Neuroanatomy. 6th edition. Chapter 2. External morphology of the central nervous system. Pg:9-52. *Şekil 2-7*
8. Omuriliğın alt torakal, lomber, sakral, koksigeal kısımlarının ve kauda ekuinanın toplu posterior (A, B) ve sağital MRG (C, T2-ağırlıklı) grnmleri Haines DE. Neuroanatomy. 6th edition. Chapter 2. External morphology of the central nervous system. Pg:9-52. *Şekil 2-8*
9. Omuriliğın midtorasik seviyeden transvers kesiti Blumenfeld, Hal (2010). Neuroanatomy through Clinical Cases. Sunderland, MA: Sinauer Associates. *Şekil 2-9*
10. Omuriliğın farklı seviyelerdeki transvers kesitleri. Hendelman WJ. Atlas of functional neuroanatomy. 2nd edition.(2006) Section A. Orientation. Spinal cord. Pg:19. *Şekil 2-10*
11. Medulla Spinalis Motor Yolakları. Baehr M. Duus' Topical Diagnosis in Neurology. 4th edition. (2005) Thieme. Chapter 3.Motor system. Pg:56-113. *Şekil 2-11*
12. Medulla spinalis inen yollar. Baehr M. Duus' Topical Diagnosis in Neurology. 4th edition. (2005) Thieme. Chapter 3. Motor system. Pg:56-113. *Şekil 2-12*
13. Spinal kordun traktus organizasyonu: İnen ve ıkan yollar. Maria A. Patestas, Leslie P. Gartner. A textbook of neuroanatomy. Chapter 5 Spinal cord. 2006 by Blackwell Science Ltd. Pg 64. *Şekil 2-13*
14. Propriospinal yollar. Stephen G. Waxman. Clinical Neuroanatomy. 26th edition. Chapter 5. Spinal cord. Pg:54. *Şekil 2-14*

15. Omuriliğin arteryal dolaşımını sağlayan radiküler arter, anterior spinal arter ve posterior spinal arterin kesiti. Maria A. Patestas, Leslie P. Gartner. A textbook of neuroanatomy. Chapter 5 Spinal cord. 2006 by Blackwell Science Ltd. Pg 65. *Şekil 2-15*
16. Omuriliğin venleri. Baehr M. Duus' Topical Diagnosis in Neurology. 4th edition. (2005) Thieme. Chapter 11. Blood Supply and Vascular Disorders of the Central Nervous System. Pg:442. *Şekil 2-16*
17. Filum terminalenin serbestleştirilmesinin cerrahi aşamaları. Boop F.A , Chaddock W.M. Suctioning of the filum terminale. Neurosurgical operative atlas. Vol. 3. AANS. 1993. *Şekil 2-17*
18. TMS'nin (Transmagnetik uyarım) prensibi. Kobayashi M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. Lancet Neurol. 2003 Mar; 2(3): 145-56. *Şekil 3-1*
19. Merkezi motor iletim zamanının (CMTC) hesaplanmasının şematik görüntüsü. Kobayashi M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. Lancet Neurol. 2003 Mar;2(3):145-56. *Şekil 3-2*
20. Tibialis posterior motor iletimi ölçümü. Ertekin C (2006). Nicesel EMG yöntemleri. Sentral ve periferik EMG. Anatomi, fizyoloji, klinik. Metabazım matbacılık, İzmir. Bölüm 2. 42-71. *Şekil 3-3*
21. Peroneal sinir motor iletimi ölçümü. Ertekin C (2006). Nicesel EMG yöntemleri. Sentral ve periferik EMG. Anatomi, fizyoloji, klinik. Metabazım matbacılık, İzmir. Bölüm 2. 42-71. *Şekil 3-4*
22. F latans kayıtlanması. Ertekin C (2006). Nicesel EMG yöntemleri. Sentral ve periferik EMG. Anatomi, fizyoloji, klinik. Metabazım matbacılık, İzmir. Bölüm 2. 42-71. *Şekil 3-5*

KAYNAKLAR

- [1] Akalan N (2002) Gergin omurilik sendromu. Zileli M, Özer F.(eds). Omurilik ve omurga cerrahisi;2. Baskı, İzmir: Meta basım matbaacılık hizmetleri,Cilt 1, Bölüm 37, 503-514 [5](#), [6](#), [17](#), [59](#), [64](#), [65](#)
- [2] Akalan N (2005).Spinal açık ve kapalı orta hat birleşim anomalileri.Temel Nöroşirürji. Türk nöroşirürji derneği. Ankara. 2. Cilt .Bölüm 146. Sayfa 1369 [19](#)
- [3] Bademci G, Saygun M, Batay F et al: Prevalance of primary tethered cord syndrome associated with occult spinal dysraphism in primary school children in Turkey. *Pediatr Neursurg* 42:4-13, 2006 [21](#)
- [4] Barkovich AJ(1996) Congenital anomalies of the spine. İn: *Pediatric neuroimaging* 2nd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven,; 477-541 [5](#), [6](#), [60](#), [98](#)
- [5] Barkovich AJ(2000) *Pediatric Neuroimaging* . 3rd ed. Philadelphia: Lippicont Willams Wilkins; 621-681 [5](#), [6](#), [60](#), [98](#)
- [6] Benjamin C.Warf(2003): *Tethered Spinal Cord*.Winn ,R(Ed) Youman's Neurological surgery fifth editions ,W.B Saunders company Philedelphia vol: 3 3245-3254 [21](#)
- [7] Borkar SA, Mahapatra AK:Split cord malformations:A two years experience at AIIMS. *Asian J Neurosurgery* 7 (2):56-60 , 2012 [5](#), [6](#), [60](#), [98](#)
- [8] Bui CJ, Tubbs RS, Oakes WJ (2007) Tethered cord syndrome in children: a review. *Neurosurg Focus* ; 23(2):1-9. [5](#), [6](#), [17](#), [21](#), [53](#), [57](#), [58](#), [59](#)

- [9] Cama A, Capra V, Piatelli GL, Ravegnani M, Leone D, Fondelli MP, et al. Spinal cord dys- raphisms with rare segmental costovertebral malformations. Presented at the 25yh Annual Meeting of the International Society for Pediatric Neurosurgery. Verona 1997 [33](#)
- [10] Catala M. Embriology applied to neural tube defects. In: Ozek MM, Cinalli G, Maixner WJ eds. Spina Bifida, Management and outcome. 1st ed. Italia: Springer-Verlang; 2008. p.19-42 [22](#), [27](#)
- [11] Çavdar S: Omurga ve omurilik anatomisi ve embriyolojisi, Omurilik ve Omurga Cerrahisi, Ed. Zileli M, Özer AF, 2. Baskı, cilt 1, Meta Basım, Bornova, İzmir, 2002, s: 1542 [43](#)
- [12] Chapmafi PH, Beyerl B. The tethered spinal cord, with particular reference to spinal lipoma and diastematomyelia. In: Hoffman HJ, Epstein F, eds. Disorders of the developing nervous system: diagnosis and treatment . Boston: Blackwell, 1986, 109- 131 [64](#)
- [13] Dias MS, Walker ML. The embryogenesis of complex dysraphic malformations: A disorder of gastrulation? Pediatric Neurosurgery 1992; 18(5-6):229-53 [33](#)
- [14] Dolan EJ et.al. Effect of spinal distraction on regional spinal cord blood flow in cats. Neurosurgery 5:385, 1979 (Abstract) [54](#)
- [15] Duru S ; Türkiye klinikleri J Neurosurg – Special Topics 2011 ;4 (1):1-7 [24](#), [27](#), [29](#), [30](#), [31](#)
- [16] Duru S, Ceylan S, Ceylan S. Comparative effects of valproic acid sodium for Chiari-like malformation at 9 and 10 days of gestation in the rat. Child's Nervous System 2001; 17(7): 399-404. [29](#), [33](#)
- [17] Duru S, Ceylan S, Güvenç H, Ceylan S. Segmental costovertebral malformations association with neural tube defects. Report of three cases and review of the literature. Pediatric Neurosurgery 1999; 30(5):272-7 [33](#)

- [18] Epstein FJ, Farmer JP. Trends in surgery: laser surgery use of cavitron and debulking. *Neurol Clin* 1991;9:307–15. [56](#)
- [19] Ertekin C (2006). Nicesel EMG yöntemleri .Sentral ve periferik EMG.Anatomi, fizyoloji, klinik. Metabasım matbacılık,İzmir. Bölüm 2. 42-71 [72](#), [99](#)
- [20] Garceau GJ. The filum terminale syndrome (the cord-traction syndrome). *J Bone Joint Surg Am.* 1953 Jul; 35-A(3):711-6. [19](#)
- [21] Gelfan S, Tarlov IM: Altered neuron population in L7 segment of dogs with experimental hind-limb rigidity. *Am J Physiol* 205:606-616; 1963 [55](#)
- [22] Giddens JL, Radomski SB, Hirshberg ED, Hassauna M, Fehlings M(1999) Urodynamic findings in adults with the tethered cord syndrome. *J Urol* ; 161:1249-1254 [62](#)
- [23] Guyotat J, Bret P, Jouanneou E, Ricci AC, Lapras C(1998) Tethered cord syndrome in adults. *Neurochirurgie* ; 44:75-82 [58](#)
- [24] Hall WA, Albright AL, Brunberg JA(1988) Diagnosis of tethered cords by magnetic resonance imaging. *Surg Neurol* 1988; 30:60-64 [60](#)
- [25] Hoffman HJ, Taecholarn C, Hendrick EB, Humphreys RP. Management of lipomielomeningoceles. Experience at the Hospital for Sick Children. *J Neurosurg* 62:1-8,1985 [63](#), [64](#)
- [26] Hoffman JH, Hendrick EB, Humphreys RP: The tethered spinal cord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction. *Childs Brain* 1976; 2:145-155 [20](#), [53](#)
- [27] Johnson A: Fatty tumor from sacrum of a child connected with the spinal membranes. *Trans Pathol Soc Lond* 8:16-18, 1857 [19](#)
- [28] Keynes RJ, Stern CD. Mechanisms of vertebrate segmentation. *Development* 1988; 103 (3); 413-429 [33](#)

- [29] Kılıçkesmez Ö, Barut Y, Taşdemiroğlu E (2003) Erişkin gergin omurilik sendromunda MRG bulguları. Tanısal ve girişimsel radyoloji; 9:295-301 [5](#), [6](#), [57](#), [60](#), [98](#)
- [30] Kitiş Ö ,Turkiye klinikleri J Neurosurg – Special Topics 2011 ;4 (1):8-15 [59](#), [60](#)
- [31] Kobayashi M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in neurology. Lancet Neurol. 2003 Mar; 2(3): 145-56. [69](#), [70](#), [72](#)
- [32] Koçak A, Kılıç A, Nurlu G, Konan A, Kılınc K, Çırak B, Çolak A. A new model for tethered cord syndrome: a biochemical, electrophysiological, and electron microscopic study. Pediatr Neurosurg. 1997 Mar; 26(3):120-6 [100](#)
- [33] Könü-Leblebicioğlu D, Yonekawa Y. Malformations of the Spinal Cord. In: Boos N, Aebi M, eds. Spinal Disorders. Fundamentals of Diagnosis and Treatment. Springer Verlag Berlin: Heidelberg; 2008. p. 797-821. [59](#)
- [34] Mapstone TB. Management of tethered spinal cord. Neurosurgery Quarterly 4 (2):82-91,1994 [63](#)
- [35] McLone DG, Marca F(1997) The tethered spinal cord: diagnosis, significance, and management. Pediatr Neurol; 4:192-208 [59](#)
- [36] McLone DG, Dias MS. Normal and abnormal early development of the nervous system. In: Cheek WR, Marlin AE, McLone DG, Reigel DH, Walker ML, eds. Pediatric Neurosurgery. 3rd ed. Philadelphia: Saunders; 1994. p. 3- 39 [23](#), [27](#), [30](#)
- [37] McLone DG, Knepper PA. The cause of Chiari II malformation: a unified theory. Pediatr Neurosci 1989; 15(1):1-12 [29](#)
- [38] McLone DG, Suwa J, Collins JA, Poznanski S, Knepper PA. Neurulation: biochemical and morphological studies on primary and secondary neural tube defects. Concepts Pediatr Neurosurg 4:15-29,1983 [63](#)
- [39] McLone DG. Congenital malformations of the central nervous system. Clin Neurosurg 2000;47:346-77. [30](#)

- [40] McLone DG: The adult with a tethered cord. *Clin Neurosurg* 1996; 43:203-209 [20](#)
- [41] Moore KL, Persaud TVN. Formation of germ layers and early tissue and organ differentiation. In: Moore KL, Persaud TVN, eds. *The Developing Human*. 6th ed. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 63-80 [23](#), [27](#)
- [42] Netter FH: Beyin ve omurluğun anatomisi, *The Netter Collection of Medical Illustration Nervous System, Volume 1: Part I: Anatomy and Physiology*, Ed: Brass A, Elsevier Saunders, 2007, pp: 36-66 [33](#), [34](#), [37](#), [40](#), [41](#), [43](#), [48](#), [51](#)
- [43] O’Rahilly R, Muller F. *Developmental stages in human embryos*. Carnegie Institute Washington Pub 1987. p.637 [22](#)
- [44] Oi S. Current status of prenatal management of fetal spina bifida in the world: worldwide cooperative survey on the medico-ethical issue. *Childs Nerv Syst* 2003;19(7-8):596-9 [59](#)
- [45] P. David Halevi et al. The value of postoperative MR in tethered cord: a review of 140 cases. *Childs Nerv Syst* (2011) 27:2159–2162 [61](#), [98](#)
- [46] Pang D, Dias MS, Ahab-Barmada M. Split cord malformations. Part I: a unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery* 1992; 31 (3):451 - 80 [31](#), [63](#)
- [47] Pang D, VVilberger JE: Tethered cord syndrome in adults. *Neurosurg* 1982; 57:32-47 [20](#)
- [48] Pang D. Split cord malformation. Part II:clinical syndrome. *Neurosurgery* 31:481-500,1992 [31](#), [64](#)
- [49] Pang D: Tethered cord syndrome in adults. *The Tethered Spinal Cord*. Haltzman RN, Stein BM (eds). New York, Thieme-Stratton, 1985, pp 99-115 [20](#)
- [50] Pierre-Kahn A, Locambe J, Pichon J, Guidicelli Y, Renier D, Sainte-Rose C, Perrigot M, Hirsch JF. Intraspinial lipomas with spina bifida. Prognosis and treatment in 73 cases. *J Neurosurg* 65:756-761,1986 [63](#)

- [51] Polo A, Zanette G, Manganotti P, Bertolasi L, De Grandis D, Rizzuto N. Spinal somatosensory evoked potentials in patients with tethered cord syndrome. *Can J Neurol Sci.* 1994 Nov;21(4):325-30. [100](#)
- [52] Reigel DH et.al :Surgery for TSC in myelomeningocele patients. Presented at the Annual Meeting of the AAN surgeons . San Fransisco. California. 1976(Paper no:46) [54](#), [55](#)
- [53] Ross Js, Moore KR, Shah LM:Diagnostic Imaging- Spine. Second edition, Manitoba: Amirsys, 2010:128-131 [5](#), [6](#), [60](#), [98](#)
- [54] Selçuki M . Comment on: The value of post-operative MR in tethered cord: a review of 140 cases by P. David Halevi, Suhas Udayakumaran, Liat Ben-Sira, Shlomi Constantini. *Childs Nerv Syst* (2011) 27:2159–2162 [61](#), [98](#)
- [55] Selçuki M, Vatansever S, Inan S, Erdemli E, Bagdatoglu C, Polat A .(2003) İs a filum terminale with a normal appearance really normal? *Childs Nerv Syst* ; 19(1):3-10 [19](#), [20](#), [52](#), [58](#), [62](#)
- [56] Selçuki M. Kısa, Kalın ve Yağlı Filum Terminale. *Türk nöroşirürji dergisi* 2013, Cilt:23, Sayı:2, 233-237 [55](#), [61](#), [97](#)
- [57] Selçuki M. Türkiye klinikleri *J Neurosurg – Special Topics* 2011 ;4 (1):44-49 [61](#), [62](#)
- [58] Shurtleff D, Lemire R, Warkany J. Embryology, etiology, and epidemiology. In: Shurtleff D ed. *Myelodysplasias and extrophies: significance, prevention, and treatment.* New York: Grune and Stratton; 1986. p.39- 64. [29](#)
- [59] Snell RS: *Medulla spinalis, Klinik Nöroanatomi, Lipicott-Williams & Wilkins/Nobel*, İstanbul, 2000, s: 157-177 [41](#), [43](#)
- [60] Sutton LN, Duhaime AC, Schut L. Lipomyelomeningocele. In: Parks TS, ed. *Contemporary issues in neurological surgery, spinal dysraphism.* Boston: Blackwell; 1992:59–73 [56](#)

- [61] Tamaki N, Shirataki K, Kojima N, Shouse Y, Matsumoto S(1988) Tethered cord syndrome of delayed onset following repair of myelomeningocele . J Neurosurg ; 69:393-398. [19](#), [64](#)
- [62] Tani S, Yamada S, Fuse T, Nakamura N. Changes in lumbosacral canal length during flexion and extension-dynamic effect on the elongated spinal cord in the tethered spinal cord [in Japanese]. No To Shinkei 1991;43:1121–5 [56](#)
- [63] Tortori-Donati P, Rossi A, Cama A(2000) Spinal dysraphism: a review of neuroradiological features with embryological correlations and proposal for a new classification. Neuroradiology ; 42:471-491 [60](#)
- [64] Turhan T ,Turkiye klinikleri J Neurosurg – Special Topics 2011 ;4 (1):31-37 [5](#), [6](#), [59](#), [60](#), [98](#)
- [65] Umur AS, Selcuki M, Selcuki D, Bedük A, Doganay L: Adult tethered cord syndrome mimicking lumbar disc disease. Childs Nerv Syst 24:841-844, 2008 [21](#)
- [66] Van Harreveld A, Schade JP :Nerve cell destruction asphyxiation of the spinal cord.J Neuropathol Exp Neurol 21:410-422.1972 [55](#), [100](#)
- [67] Warder DE, Oakes WJ. Tethered cord syndrome and the conus in a normal position. Neurosurgery 1993;33:374–8 [61](#)
- [68] Yamada S, (2004) Tethered cord syndrome in adults and children. Neurol Res ; 26(7): 717-718. Review [58](#)
- [69] Yamada S, Iacono R, Morgese V, Douglas C. Tethered cord syndrome in adults. In: Menezes A, Sonntag VK, eds. Principles in spinal surgery. New York: McGraw-Hill; 1996:433–45. [56](#)
- [70] Yamada S, Iacono RP, Androde T, Mandybur G, Yamada BS (1995) Pathophysiology of tethered cord syndrome. Neurosurg Clin N Am 6: 311-323 [52](#), [57](#)

- [71] Yamada S, Iacono RP, Douglas CD, et al. Tethered cord syndrome in adults. In: Yamada S, ed. Tethered cord syndrome. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons; 1996:139–65. [20](#), [56](#)
- [72] Yamada S, Lonser RR. Adult tethered cord syndrome. *J Spinal Disord* 2000;13:319–23 [56](#)
- [73] Yamada S, Schreider S, Ashwal S, Knierim D. Pathophysiologic mechanisms in the tethered spinal cord syndrome. In: Holtzman RNN, Stein BM, eds. The tethered spinal cord. New York: Thieme-Stratton; 1985:29–40. 8 [52](#)
- [74] Yamada S, Won DJ, Kido DK (2001) Adult tethered cord syndrome: new classification correlated with symptomatology, imaging and pathophysiology . *Neurosurgery Quarterly* ; 11(4):260-275 [56](#), [57](#), [58](#), [59](#), [61](#), [62](#)
- [75] Yamada S, Won DJ, Pezeshkpour G, Yamada BS, Yamada SM, Siddiqi J, Zouros A, Clohan AR (2007) Pathophysiology of tethered cord syndrome and similar complex disorders. *Neurosurg Focus* ; 23(2): 1-10.Review [21](#)
- [76] Yamada S, Won DJ, Yamada SM.(2004) Pathophysiology of tethered cord syndrome: correlation with symptomatology. *Neurosurg Focus* . 15; 16 (2) : E6.Review [57](#)
- [77] Yamada S, Zinke DE, Sanders D (1981) Pathophysiology of “tethered cord syndrome”. *J Neurosurg* 54: 494-503 [19](#), [21](#), [52](#), [53](#), [54](#), [55](#), [97](#), [100](#)