

T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROŞİRURJİ ANABİLİM DALI

**OMURİLİK TRAVMASINDA VE OMURGA
FRAKTÜRLERİNDE DEKOMPRESİF
LAMİNEKTOMİNİN NÖROLOJİK GERİ
KAZANIM ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Yard. Doç. Dr. Mustafa BARUTÇUOĞLU

Dr. Mehmet EMİNOĞLU

MANİSA-2010

TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince bilgi, birikim ve ve tecrübelerinden faydalandığım tez danışmanım değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Mustafa BARUTÇUOĞLU'na teşekkür ederim.

Nöroşirürji eğitimim süresince bilgi, birikim ve deontolojisi ile desteklerini hep hissettiren Prof. Dr. Mehmet Selçuki'ye, Doç. Dr. Cüneyt Temiz'e, Yrd. Doç. Dr. Şükrü Umur'a, Yrd. Doç.Dr. Yusuf Duransoy'a sonsuz şükran ve teşekkürlerimi borç bilirim.

Birlikte ihtisas yapmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım Dr.Adem Bursalı, Dr. Seymen Özdemir, Dr. Tamay Şimşek, Dr. Güven Gürsoy, Dr. Deniz Akça, Dr Ülküm Ünsal'a; servis ve ameliyathane hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Bulduğum aşamaya gelmemi sağlayan, desteğini hep hissettiğim ağabeyime; tezimin her aşamasında maddi ve manevi desteğini esirgemeyen sevgili eşime bana gösterdikleri sabır için teşekkür ederim.

Dr. E. Mehmet Eminoğlu

İÇİNDEKİLER	SAYFA
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	3
1. Omurilik Embriyolojisi	3
2. Omurilik Anatomisi	5
3. Omurga Anatomisi	11
4. Tarihçe	16
5. Epidemiyoloji ve İnsidans	17
6. Omurilik Travmasının Patofizyolojisi	18
7. Omurilik Yaralanmasında Patoloji	28
8. Omurilik Travmasında Tanı	30
9. Omurga Fraktürlerinde Sınıflama	38
10. Tedavi	45
III. MATERYAL VE METOD	54
IV. BULGULAR	61
V. TARTIŞMA	68
VI. SONUÇ	80
VII. İNGİLİZCE SONUÇ	82
VIII. ÖZET	84
IX. İNGİLİZCE ÖZET	86
X. KAYNAKLAR	88

KISALTMALAR

AMPA: Alfa-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazole propionate

Apaf 1: Apoptoz proteaz aktive edici faktör 1

ASIA: American Spinal Cord Injury Association

AO/ASIF: Arbeitsgemeinschaft fuer Osteosynthesefragen/Association for the Study of Internal Fixation

ATP: Adenozin trifosfat

BDNF: Brain derived neurotrophic faktör

BOS: Beyin omurilik sıvısı

Ca⁺: Kalsiyum

Cl⁻: Klor

COX: Siklooksijenaz

EAA: Eksitotoksik aminoasit

GM-1: Monosialotetraheksosilgangliozid

ICAM: İntersellüler adhezyon molekülü

IMSOP: Uluslararası Parapleji Tıp Birliği

K⁺:Potasyum

Kaspaz: Cysteine containing aspartate specific proteases

MgSO₄: Magnezyum sülfat

MÖ: Milattan önce

MS: Milattan sonra

Na⁺: Sodyum

Na⁺/K⁺ ATPaz: Sodyum potasyum adenozin trifosfataz

NASCIS: The National Acute Spinal Cord Injury Study

NMDA: N-metil-D-aspartat

N₂O: Azot Protoksit

pH: Potansiyometrik hidrojen iyon konsantrasyonu

TNFR: Tümör nekrozis faktör reseptörü

TSH: Tiroid stimüle edici hormon

TRH: Tirotropin salıverici hormon

TTX: Tetrodotoksin

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Omurilik travmaları, komplet ya da inkomplet olsun omuriliğin motor, duyu, otonomik işlevlerinin kalıcı kaybıyla sonuçlanabilen ve günümüzde hala mortalite ve morbitide nedeni olan önemli bir sorundur. Amerika Birleşik Devletleri'nin istatistiklerine göre omurga ve omurilik travmaları yıllık bazda ortalama 10.000 yeni hasta olarak görünmektedir (1). Türkiye'de ise yılda ortalama 1600–2000 ciddi akut omurilik yaralanması mevcuttur (2). İstatistiklere göre her bir milyon kişiden 77'si hastaneye ulaşmadan, 59'u hastanede hayatını kaybetmektedir (3). Bu nedenle omurilik travmalarının önlenmesi, tanısı, tedavi ve rehabilitasyonu çağımızın üzerinde en çok tartışılan konularından birisidir.

Travma sonrasında, omurilik hasarının gelişmesinin altında iki mekanizma yer almaktadır. Medulla spinalise darbe olduğu ilk anda nöron ve aksonlarda oluşan yaralanma birincil hasar olarak adlandırılmaktadır. İkincil hasar da, birincil yaralanmanın tetiklediği ilerleyici hücre ve doku hasarı olup omurilikteki lezyonun zaman içinde artışıyla sonuçlanır. Yaralanmadan sonra başlayan ikincil hasarın durdurulması ya da yavaşlatılması sağaltımın amacıdır. Bu amaçla, dekompresyon ile omurilik basısının ortadan kaldırılması, ilaç tedavileri ve omurganın stabilizasyonu gibi birçok medikal ve cerrahi yaklaşım uygulanmaktadır. Ancak hiçbirinde standart sağaltım yöntemi olarak görüş birliği sağlanamamıştır.

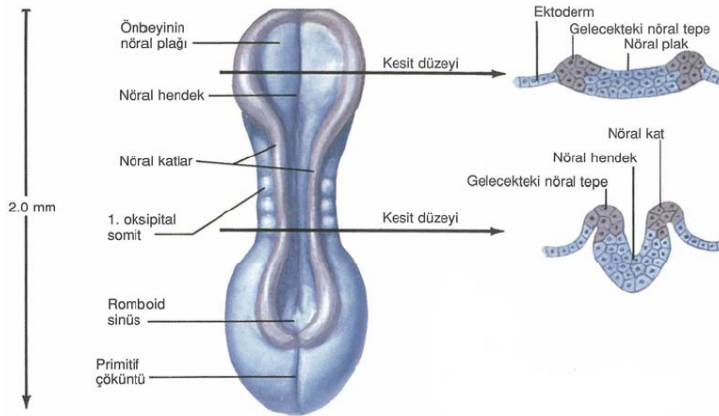
Omurilik yaralanmalarında ortaya çıkan epidural hematoma, kemik ve disk parçaları gibi yer kaplayan oluşumların çıkarılması ve omuriliğin dekompresyonu gibi yaklaşımlar önemini korumaktadır (4). Omurilik hasarının şiddeti, kompresyonun derecesi ve süresi ile ilişkilidir. Birçok hayvan çalışmasında erken dekompresyon ile nörolojik geri kazanımın arttığı gösterilmiştir (5). Klinik çalışmaların sonuçlarında ise dekompresif cerrahinin zamanlaması konusunda farklı sonuçlar bildirilmiştir (6). Omurilikteki kompresif deformasyonun dekompresyon ile düzeltilmesinin 12 ay sonra bile olsa nörolojik tabloda bir miktar düzelmeye neden olduğu bildirilmektedir. Literatürde çokça tartışılan diğer bir konu ise dekompresif cerrahinin anterior veya posterior yaklaşımla uygulamanın karşılaştırılmasıdır (7, 8).

Mevcut alışmamızda, omurga fraktürü ve omurilik yaralanması saptanmış olan hastalarımıza erken dönemde uyguladığımız laminektomi ile yapılan dekompresyonun nörolojik fonksiyonlarda geri kazanım üzerine etkisinin retrospektif incelenmesi amaçlanmıştır.

II. GENEL BİLGİLER

1. OMURİLİK EMBRİYOLOJİSİ

Sinir sisteminin gelişmesi embriyonik diskin oluşması ile başlar. Sinir sistemi ektoderm katmanından meydana gelir. Üçüncü embriyonal hafta içerisinde, embriyonun dorsal orta hattında bulunan ektoderm kalınlaşmaya başlar. Embriyonik diskin orta hattında mesodermal silindirik yapı olan ve vertebra korpusları ile intervertebral diskin nukleus pulposusunu oluşturacak olan notokordun indüklemesiyle nöral plak oluşur. Bu tabakanın her iki lateral sınırı yükselti yaparak ortalarında boylu boyunca uzanan çukurumsu oluk oluşumunu tetikler. İşte bu tabaka lateralinde oluşan yükselti nöral katlantı, ortadaki oluk ise nöral oluk olarak adlandırılır. Nöral oluk, lateralinde yükselti olarak bulunan nöral katlantıların mediale doğru yaklaşarak birleşmesi ile silindir şeklinde kapanır ve 4. hafta ortasında tamamlanacak olan nöral tüpü oluşturur. Beyin, nöral plağın ve nöral tüpün kranial 2/3'lük kısmından ve omurilik ise kaudal 1/3'lük kısmından gelişir (9) (Şekil 1).



Şekil 1: Omurilik Gelişimi (9)

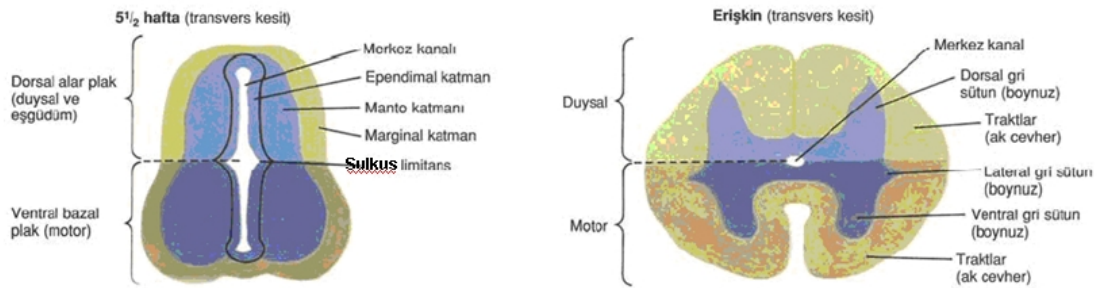
Bu aşamada nöral tüp köken aldığı ektodermden ayrılır. Katların kenarlarındaki bazı hücreler nöral tüp duvarına veya yeni oluşan tüpün üstünü örten yüzeyel ektoderme katılmayıp dorsolateral bölgesine yerleşirler. Bunlara nöral tepe hücreleri denir ki, bu

hücreler daha sonra farklılaşarak, spinal ve kranial sinirlerin duyu ganglionlarını ve otonom sinir sistemi ganglionlarını oluşturacaklardır (9).

Omurilik gelişiminde temel üç bölge bulunur. Ependimal bölge merkez kanalın lümenini kaplayan çok katlı silindirik hücreler halinde bulunur. Manto bölgesi hücreleri gri cevheri yaparken marjinal bölgenin hücreleri beyaz cevher haline dönüşür. Gri cevher, beyaz cevher ile sarılı “H” harfi şeklinde bir kütle görünümü kazanır (10).

Ependimal tabaka hücreleri, beyin omurilik sıvısı salgılayacak olan koroid pleksus hücrelerine, merkez kanal ve ventrikülleri döşeyen ependimositlere dönüşür (10).

Embriyolojik omuriliğin iç yan yüzünde boylu boyunca uzanan bir yarıklık oluşur ki bu yarıklık sulkus limitans olarak isimlendirilmiştir. Sulkus limitans, omuriliği dorsal kısma ve ventral kısma ayırır. Sulkus limitansın anteriorunda kalan kısım bazal lamina, posteriorundaki kısım ise alar lamina olarak isimlendirilir. Erişkin omuriliğin adeta basit bir kopyası olan ön kısımdan motor sinir hücreleri, posteriordan ise duyu sinir hücreleri gelişir (10) (Şekil 2).



Şekil 2: Omuriliğin aksiyel kesit görüntüsü (11)

Fetal hayatın 3. ayına kadar omurilik uzunluğu vertebral kolon uzunluğu kadardır. Vertebralar omurilikten daha hızlı uzayarak doğum sırasında yaklaşık 3. lomber vertebra düzeyinde sonlanırlar.

2. OMURİLİK ANATOMİSİ

Makroskopik Görünüm

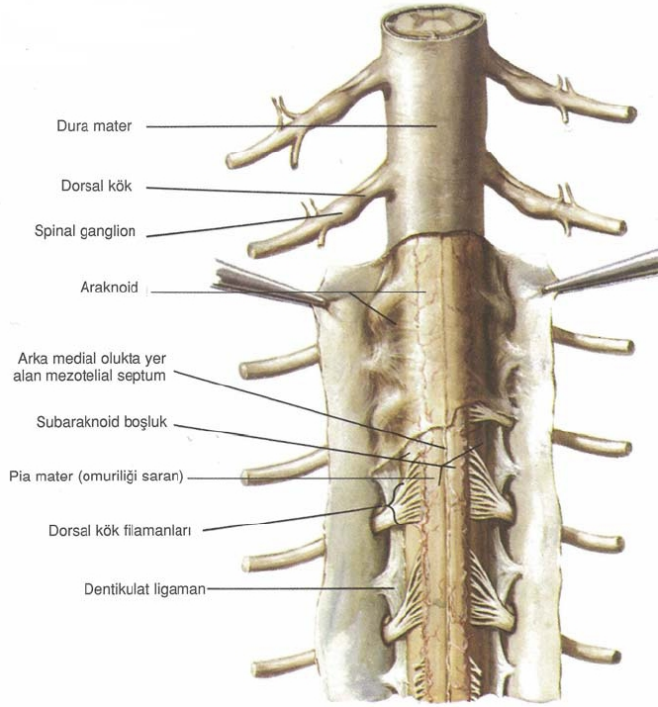
Omurilik medulla oblongatanın uzantısı olup yaklaşık olarak erkeklerde 45 kadınlarda 42 cm kadardır (12). Atlas'ın üst kenarından başlar ve L1 vertebranın alt sınırı veya L2'nin üst kenar sınırına kadar intervertebral disk düzeyinde yer alan konus medullaris denilen yassılaştırmış bir uçta sonlanır. Konustan çıkan silindirik ve fibröz filum terminale koksiksın arkasına kadar uzanır. Yaklaşık 20 cm uzunluğunda olan bu yapının ilk 15 cm lik kısmı, filum terminale internum olarak bilinir ve pia mater'in yoğunlaşması ile oluşur. S₂ seviyesine kadar uzanır. Filum terminale'nin son 5 cm lik kısmı filum terminale eksternum adı ile bilinir ve subaraknoid aralığın dışındadır. Pia mater ile dura mater tarafından oluşturulur ve koksiks seviyesinde biter. Duramater ve araknoid ikinci sakral omura kadar devam eder (9).

Omurilik, silindir şeklinde ön-arka yönünde hafifçe yassıdır. Ekstremitelere giden sinirlerle ilgili segmentlere karşılık gelen servikal ve lomber genişlemeler gösterir. Intumescentia cervicalis, medulla spinalis'in C₃ - T₂ vertebralar arası seviyede gösterdiği genişlemedir. Intumescentia lumbosacralis; T₉ - T₁₂ vertebralar arası seviyede (L₁ - S₃ segmentlere uyar) genişlemesidir. Üst ekstremiteyi innerve eden sinirler dördüncü servikalden ikinci torakal segmente kadar, alt ekstremiten ise üçüncü lomberden üçüncü sakrale kadar olan segmentlerle ilişkilidir (9).

Meninksler:

Omuriliği saran membranöz tabakalar meninksler olarak adlandırılır (13). Meninksler 3 tabakadan oluşur: dura, araknoid ve pia mater (Şekil 3). Üç yapı serebral meninks tabakaları ile foramen magnumda devam etmektedir. Dışarıda yer alan katı fibroz zar olan duramater omurga kanalı duvarından bir epidural boşlukla ayrılmış olup, bu boşlukta yağlı gözenekli doku ve ven pleksusu bulunmaktadır. Duramater ile araknoid arasında potansiyel bir subdural boşluk bulunmakta ve burada son derece sığ, lenfe benzer bir sıvı bulunmaktadır (9). Spinal araknoid, ince bir membrandır. Avasküler yapıda ve gevşek olup, omurilikte sulkuslar içine devamlılık göstermez. Bu zar piamaterden subaraknoid boşluk ile ayrılmış olup mezotelial septalar ve beyin omurilik sıvısı (BOS) içermektedir.

Piamater ince bir vasküler bağ doku olup omurilik ve sinir köklerini sıkıca sarmalamıştır. Yüzeyel tabaka (epi-pia) ve derin tabakadan oluşur (pia-glia) (14). Bu zar silindirik filum terminale ile devam eder ve her iki yanda duraya 22 tane uzantı ile bağlanmış olup bunlara ligamentum dentikulatum adı verilir (15). Bu ligaman yapısı kordun süspansiyon mekanizmasında etkindir.

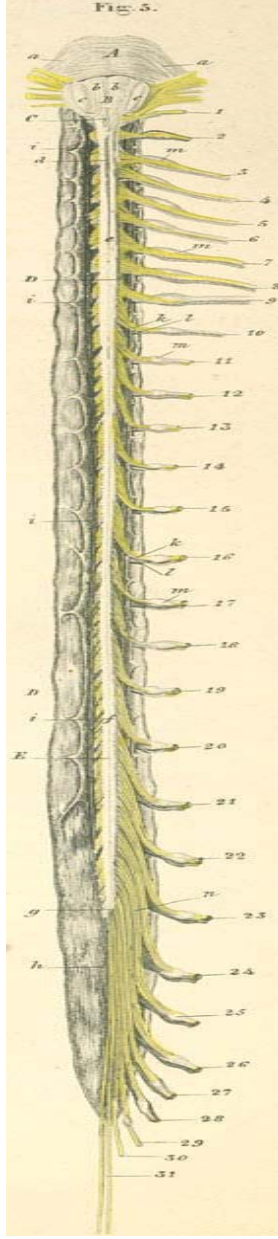


Şekil 3: Meninksler ve ligamentum dentikulatum (9)

Spinal sinirler:

Simetrik olarak düzenlenmiş 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 kökçüklerinin yaptığı bir dizi halinde bağlanmıştır. (Şekil 4) Her dorsal spinal sinir kökü üzerinde oval bir genişleme olan spinal (duysal) ganglion bulunur. Erişkinlerde, üst servikal bölge bir yana, vertebral kolon ve omuriliğin gelişim hızları farkı nedeniyle, omurilik segmentleri karşılıkları olan omurdan değişik derecede daha yukarıda yer alır. 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 ekuina olarak aşağı inmektedir (16).

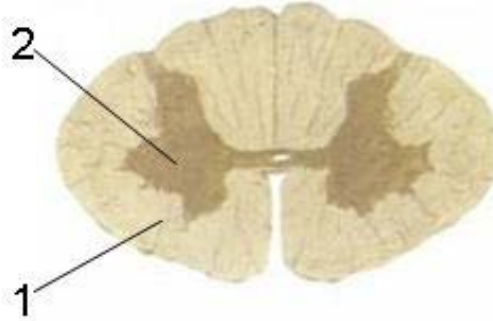


Şekil 4: A: Pons. B. M. oblongata. C: Servikal bölge. D: Torasik bölge. E: Lomber bölge. a) Orta Serebellar Pedinkül. b) Pyramis. c) İnférieur Olive. d) Anterior median fissür. e) Servikal genişleme. f) Lomber genişleme. g) Konus medullaris. h) Filum terminale. i) Dentikulat ligaman. k) Anterior kök. l) Posterior kök. m) Dorsal kök ganglionu. n) Kauda ekuina. (1- 8) servikal sinirler. (9 - 20) torasik sinirler. (21 - 25) lomber sinirler. (26-30) sakral sinirler. (31) koksigeal sinir (15).

Medulla Spinalis İçyapısı

Omurilik dışta beyaz cevher ite gri cevherden oluşmaktadır. Gri cevher tüm omurilik boyunca uzanım gösterir. Spinal nöronların hücre gövdeleri ve dendritlerinden, bunlardan çıkan veya bunların üzerinde sonlanan aksonlar, bağ doku ve vaskuler yapılardan oluşmaktadır (14). Beyaz cevher, gri cevheri çevreler ve myelinli sinir liflerinin yüksek oranda bulunması nedeni ile beyaz olarak görülür (10). Boylamasına uzanan, inen ve çıkan yolakların aksonlarından kurulmuştur. Sinir lifleri, nöroglia ve kan damarlarından oluşmuştur (10). Beyaz cevher servikal bölgede göreceli olarak kalın olup aşağı indikçe kütlesi giderek azalır. Gri cevher ise servikal ve lomber genişlemelerde en kalın olup buralar ekstremitelelerin motor ve duysal işlevlerine katılan nöronlar tarafından oluşturulur.

Enine kesitte gri madde, kanalis sentralisi içeren komissura grisea ile birbirine bağlanmış kolumna anterior ve kolumna posteriorlardan oluşan bir ‘‘H’’ harfi şeklinde görülür (14) (şekil 5). Torasik ve üst lomber segmentlerinde küçük bir kolumna lateralis bulunur.



şekil 5: Omurilik enine kesiti. 1) Beyaz cevher. 2) Gri cevher. (9)

Gri cevher  kolumnaya ayrılmıştır, anterior, posterior, lateral (14). Kolumna anteriorda sinir hücrelerinin çoğu multipolar somatomotor nöronlardır (14). Aksonları spinal sinirlerin n köklerinden iskelet kaslarını innerve eden alfa afferentler olarak çıkarlar. Daha küçük olanlar nöromuskuler iğciklerin intrafusal kas liflerini innerve eden gamma efferentler olarak çıkarlar. Üç alt gruba ayrılır: medial, lateral, santral (14). Medial grup, çoğu segmentte bulunur, boyun ve gövdenin iskelet kaslarının innervasyonundan

sorumludur. Santral grup bazı servikal segmentlerde bulunur ve diyafragmanın innervasyonunu sağlar (14). Lateral grup, servikal ve lumbosakral segmentlerde bulunur ve ekstremitelerin kaslarının innervasyonundan sorumludur (14).

Kolumna posteriorda 3 ana gruba ayrılır: Substansiya jelatinoza, nukleus proprius, nukleus dorsalis (14). Substansiya jelatinoza kolumnanın apeksinde bulunur. Ağrı-ısı ve dokunma ile ilgili afferentleri alır. Nukleus proprius, omurilik boyunca posterior kolumnada bulunan hücrelerin ana kitlesini oluşturur. Pozisyon, hareket duyusu, iki nokta ayırımı ve vibrasyon duyusu ile ilgili lifler alır. Her ikisi de tüm omurilik boyunca uzanım gösterirler (14). Proprioseptif sonlanmalarla ilgili olan visseral afferent çekirdek nukleus dorsalistir (Clark sütunu) 1. torasik segmentten 3. lomber segmente uzanır, visseral afferent bilgi alımı ile ilgilidir (17).

Kolumna lateralis, 1.torasik segmentten 2. veya 3. lomber segmente kadar uzanır. Preganglionik sempatik lifleri verir (17). Ayrıca 2. sakral segmentden 4. sakral segmente dek preganglionik parasempatik lifleri içerir (14).

Kanalis sentralis, medulla spinalis boyunca bulunur. 4. ventrikül boşluğunun devamıdır. BOS ile doludur ve endim denilen silyalı kolumnar epitel ile döşelidir (17).

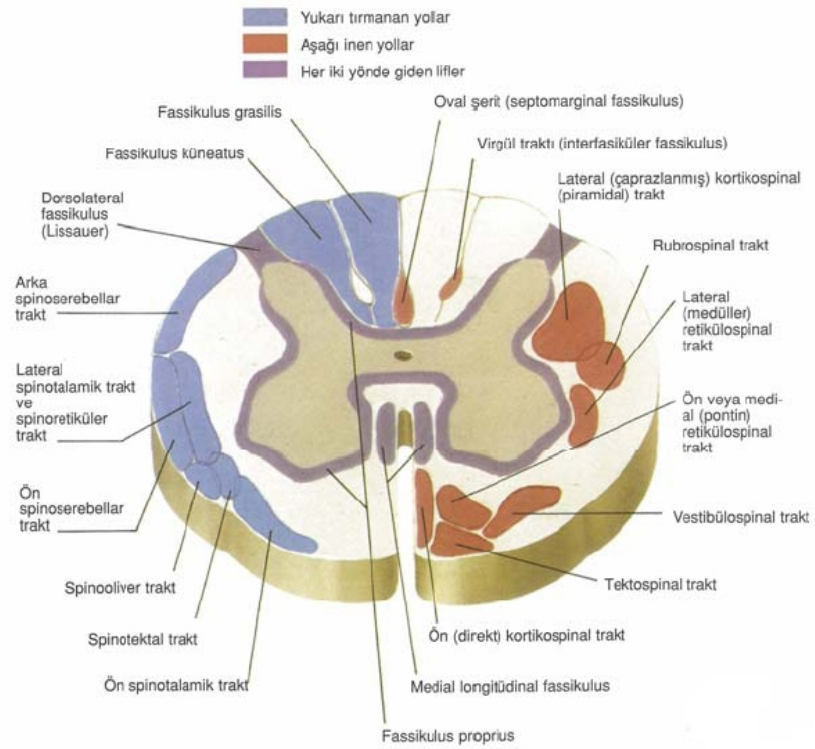
Beyaz cevher funikulus anterior, lateralis ve posterior olarak bölünebilir. Anterior, her iki taraf orta hat ile ön sinir kökü çıkışı arasında; lateralis, ön sinir kökü çıkışı ile arka sinir kökü girişi arasında; posterior, arka sinir kök girişi ile orta hat arasında yer alır (14).

Çıkan yollar arasında vücudun alt ve üst parçalarından ince, ayırdedici duyuları taşıyan fasikulus gracilis ve fasikulus cuneatus yer almaktadır. (Şekil 6) Daha az ayırdettirici, 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 (16).

İnen yollar iki gruba ayrılabilir; birinci grubun içinde kortikospinal traktlar ile rubrospinal yolak yer alır. (Şekil 6) Bu grup omuriliğin ekstremitelerin distal kaslarını

denetleyen nöronları içeren dorsolateral bölgelerinde sonlanır. Bu yolların harabiyeti ekstremitelemin ince kademeli kontrolünün kaybı ile sonuçlanır (16). İkinci grup içinde medial longitudinal fasikulus içinde seyreden ve omuriliğin ventromedial bölgelerinde sonlanan ön ve yan retikülospinal yollar, tektospinal yolak, yan ve medial vestibülospinal yollar ve interstiospinal yolak bulunmaktadır. Bu bölgeler aksiyal ve proksimal ekstremite kaslarını denetleyen nöronları içerir. Bu yolların harabiyeti postür bozuklukları ile sonuçlanır. Motor etkilerine ek olarak inen yolların her iki takımı da duysal iletimi spinal yollar tarafından modülasyona uğratan lifleri de içerir (16).

Propriospinal yollar: Dorsolateral fasikulus (Lissauer), fasikulus gracilis veya fasikulus kuneatus içinde çıkan veya inen afferent liflerden kurulmuştur. Diğer propriospinal lifler spinal gri cevherdeki ara nöronlardan kaynaklanır (16) (Şekil 6).



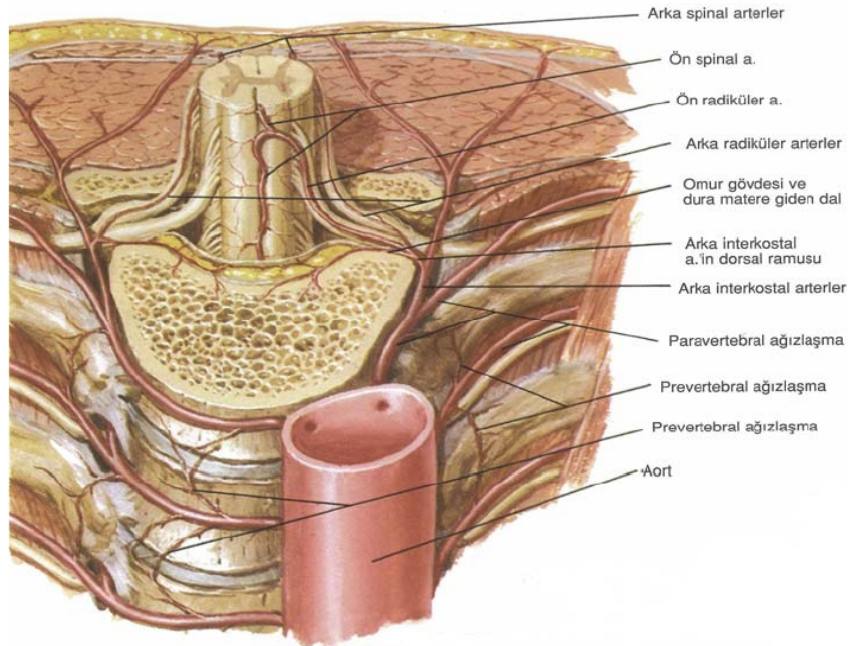
Şekil 6: Başlıca lif ve traktuslar (16)

Omuriliğin Vasküler Yapısı

Omurilik bir ön ve iki tane arka spinal arteri oluşturan çok sayıda radiküler arter tarafından beslenir. Esas olarak sinir kökünün beslenmesi ile ilişkili olan radiküler arterler her vertebral segment hizasında komşu arterlerden doğar. Birçok ince radiküler arter vertebral foraminadan sinir köklerine eşlik ederek mediale doğru seyrederek. Daha kalın arterlerden bazıları dura matere erişir, ince meningeal dallar verir ve sonra spinal arterleri oluşturmak üzere kraniale ilerleyen ve aşağı inen dallara ayrılır. Hem sinir kökü hem de omuriliği besleyen kalın radiküler arterleri ayırmak için radikülomedüller arterler adı verilir (16).

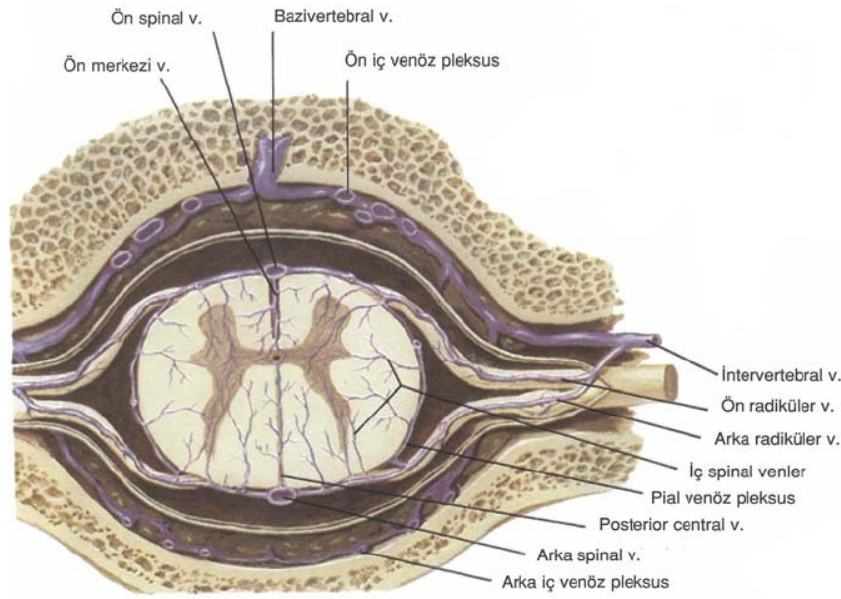
Orta hatta tüm omurilik boyunca seyreden ön spinal arter, genel olarak her vertebral arterin dördüncü segmentinden doğan iki ön spinal dalın birleşmesinden oluşur. Ön spinal arterden omuriliğin ön üçte ikisine dağılır. Omuriliğin dorsolumbosakral kısmı (T8'den konus medullaris kadar olan) ana arter desteğini %80 sol taraf lomber arterden doğan Adamkiewicz arteri verir. (16).

Omuriliğin tüm uzunluğu boyunca posterolateral yüzde seyreden arka spinal arterler Omuriliğin arka üçte bir kısmına kanlanma sağlar. Radiküler arterlerin posterior dalları ile anastomoz yaparlar (18).



Şekil 7: Radiküler arter, anterior spinal arter ve posterior spinal arter (16).

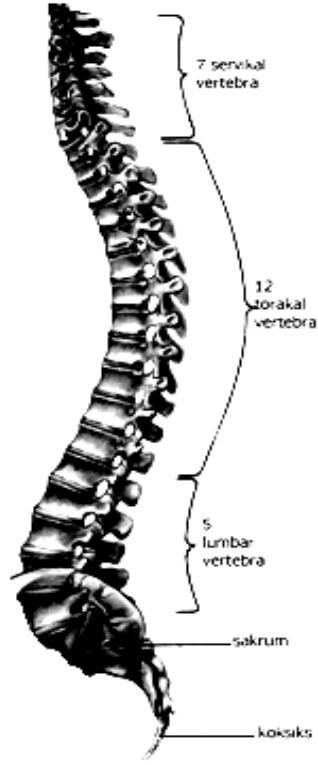
Omuriliğin venleri, kendilerine karşılık gelen arterlere benzerler ve pia materde pleksus oluşturur. Venüller, ventral ve dorsal sinir kökçüklerine bitişik olarak uzanan iki çift ön-yan ve arka-yan longitudinal venlere ve iki median longitudinal vene boşalan ön ve arka santral vene açılır. Yukarıda foramen magnum aracılığı ile medulla oblongatayı ve serebellumun alt yüzünü boşaltan venlerle bağlantılıdır. Sinir kökleri ve radiküler arterlere eşlik eden ön ve arka radiküler venler intervertebral venleri yapmak üzere ön ve arka iç vertebral pleksuslardan gelen dallarla birleşir (16) (Şekil 8).



Şekil 8: Omuriliğin venleri (16).

3. OMURGA ANATOMİSİ

Omurga, 33 ayrı vertebranın üstüste sıralanması ve birbirine bağlanması sonucu meydana gelen bir sütündür. Vertebralar servikal, torakal, lumbar, sakral ve koksigeal vertebralar olarak gruplandırılırlar. Servikal bölgede 7, torakal bölgede 12, lomber bölgede 5, sakral bölgede 5 ve koksikte 4 vertebra bulunur. Bu 33 vertebranın 24 tanesi birbirine eklemler aracılığıyla bağlanmıştır. Kalan 9 vertebradan 5 tanesinin birleşmesinden sakrum meydana gelmiştir. En altta bulunan küçük ve tam gelişmemiş 4 vertebranın birleşmesinden koksiks denilen kemik meydana gelmiştir (18).

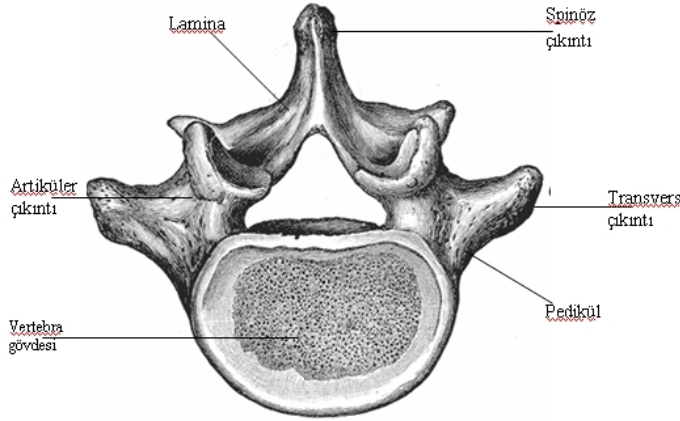


Şekil 9: İnsan omurgası (19)

Servikal bölge ve lumbar bölge hareketli, torakal bölge ise her bir vertebranın eklem yaptığı kaburga kemiklerince oluşturulan göğüs kafesi nedeniyle daha az hareketlidir. Birbirleri ile birleşmiş vertebralardan oluşan sakral bölge ise hareketsizdir. Frontal planda düz olan omurga, sagittal planda yayvan bir “S” şeklindedir. Bunun nedeni servikal bölgede fizyolojik lordoz, torakal bölgede fizyolojik kifoz, lumbar bölgede fizyolojik lordoz ve sakral bölgede kifoz bulunmasıdır. Torakal ve sakral kifoz fetal yaşamda oluştuklarından dolayı primer eğrilikler, servikal ve lumbar lordoz ise doğumdan sonra çocuğun başını dik tutmaya, oturmaya ve yürümeye başlamasıyla şekillenip, gelişmesinden dolayı sekonder eğriliklerdir. Bu eğrilikler omurganın fizyolojik eğrilikleridir. Fizyolojik eğrilikler sayesinde, gövde dengede tutulur ve vücut ağırlığı omurga üzerinde dengeli bir şekilde dağılır (18).

Vertebralar arasında büyüklük ve şekil bakımından farklılıklar olmakla beraber, esas yapı itibarıyla benzerlikler de bulunur. Birinci servikal vertebra (atlas) dışında bütün

vertebralar iki kısımdan oluşurlar. Önde vertebranın cismi (vertebra korpusu), arkada lamina ve pedikülerden oluşan vertebranın kavisi yer alır (Arkus vertebra). Korpus düz ve silindir biçiminde iken, arkus her iki yanda transvers çıkıntılara (proçes), arkada spinöz çıkıntıya (proçes) sahiptir (18).



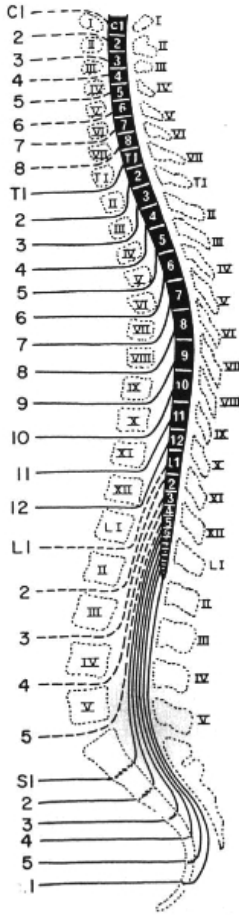
Şekil 10: Vertebra yapısı (19)

Arkus vertebralar arasında bir vertebranın yer alan inferior faset yüzleri ile alttaki vertebranın superior faset yüzleri arasında, faset eklemleri oluşur. İki vertebra korpusunun arasındaki intervertebral eklemden yer alan diskus intervertebralis şok emici bir yapıya sahiptir. İntervertebral disk, jelatinöz bir doku içeren nukleus pulposus ve bunu dıştan sarmalayan fibrokartilajinöz yapıdaki annulus fibrosustan oluşmuştur (18).

Eklemlerle beraber vertebraları birbirine bağlayan diğer anatomik oluşumlar ligamanlardır, stabilite ve fonksiyonlarda en az eklemler kadar önemli görevlere sahiptir. Ligamanlar vertebral kolonun belirli derecede hareketlerine izin verirler. Anterior longitudinal ligaman; bütün vertebraları önden birbirine bağlar, oldukça kalın ve sağlamdır. Daha zayıf bir yapıya sahip olan posterior longitudinal ligaman ise vertebra korpuslarını arkadan birbirine bağlar ve spinal kanalın ön duvarında bulunur. Anterior ve posterior longitudinal ligamanlar, fleksiyon ve ekstansiyonu kısıtlarlar. Supraspinöz ligaman spinöz çıkıntıları üstten birbirlerine bağlarken interspinöz ligaman, her iki komşu vertebranın spinöz çıkıntılarının arasında bulunur. Fibröz yapıdaki bu ligamanların dışında, elastik ligaman yapısına sahip ligamentum flavum laminaları birbirine bağlar ve spinal kanalın arka duvarında yer alır (18, 19).

Vertebraların vertebral kolonu oluşturmasıyla önde vertebra korpusu, yanlarda ve arkada arkus vertebra tarafından oluşturulan spinal kanal içerisinde medulla spinalis yer alır (20).

Medulla spinalisin yan taraflarından nöral foramenlerden her iki taraftan spinal sinirler çıkar. Medulla spinalisin yan taraflarında bulunan nöral foramenlerin her iki tarafından spinal sinirler çıkar. Her bir çift spinal sinir omuriliğin bir segmentine uyar. Spinal sinirlerin 8 çifti servikal, 12 çifti torakal, 5 çifti lumbal ve 5 çifti sakral kökenlidir. Ancak spinal sinir segmentleri aynı isimleri taşıyan vertebraların hizasında bulunmaz, kendilerine uyan vertebralara oranla daha kranialde bulunurlar. Fakat sinir kökleri yine de aynı isimli vertebra komşuluğundaki foramenden spinal kanalı terk ederler. C1-C7 spinal sinirler aynı vertebranın üstünden, C8 (aynı vertebra olmadığından) T1 vertebranın üstünden, T1-12/L1-L5/S1-S5/Co1 spinal sinirler aynı ismi taşıyan vertebranın altındaki foramenden çıkarlar (20).



Şekil 11: Vertebral kolon, medulla spinalis ve periferik sinirlerin ilişkisi (20)

4. OMURİLİK TRAVMASININ TARİHÇESİ

Spinal travma sadece günümüzün modern hayatında karşılaşılan bir durum olmayıp çok eski çağlardan bu yana insanların karşılaştığı durumdur. Bu durum eski Mısırlılar tarafından bildirildiği gibi, Grekoromen dönemde de incelenmiştir. Edwin Smith papirüsleri omurga kırıklarının belirtildiği ilk belge olarak bilinmektedir. Büyük Piramitlerin yapımı sırasında 6'sında omurga kırığı olmak üzere 48 travmadan bahsedilmektedir. Sunulan olgular; servikal subluksasyon, servikal dislokasyon, travmatik kuadripleji ve travmatik parapleji olgularını içermektedir (21).

Hipokrat (MÖ 460–377), omurganın anatomisi üzerinde çalışmalar yapmış ve omurga yapısı ve omurgaya tutunan tendonları tarif etmiş, spinöz çıkıntı kırıklarını, spinal dislokasyonu, travmatik kifozu tanımlamıştır. 'Hipokrat Tahtası'nı geliştirmiş ve omurga deformiteleri düzeltmek ve desteklemeyi amaçlamıştır. Ayrıca disloke omurga deformitesinin düzeltilmesi amacıyla traksiyon uygulamasını geliştirmiştir (22).

Cornelius Celsus (MÖ 25-MS 55), servikal travma sonrası akut solunum zorluğu ve ani ölüm olabileceğini bildirmiştir (23). Alt servikal travmalarının idrar inkontinansına ve parapareziye yol açabileceğini bildirmiştir (24).

Bergamalı bir hekim olan Galen (MS 130–201) omurga travmasıyla ilgilenmiştir. Skolyoz, lordoz ve kifozu tanımlamış ve bunları düzeltmeye çalışmıştır. Deneysel olarak omurilik zedelenmesi sonrası zedelenen düzey altında paralizi ve duyu kaybı olduğunu göstermiştir (25).

Aegina'lı Paulus (MS 325–400) omuriliği dekompresyon etmek amacıyla laminektomiye ilk kez tarif etmiştir. Kendinden önceki bütün verileri yedi ciltlik ansiklopedide toplamıştır. Omuriliği komprese eden bir omurga kırığı vakasına laminektomi yaptığını bildirmiştir. (26).

Orta çağın en önemli hekimi olan İbni Sina (MS 981–1037) omurganın fonksiyonel anatomisi üzerinde durmuş ve Hipokrat'ın kullandığına benzer bir traksiyon cihazı kullanmıştır (27).

Ameneburg savaşında 1762’de Louis lomber bölgede paraplejiye yol açan metal bir fragmanı komplikasyonsuz olarak çıkarmış tam iyileşme bildirmiştir. Louis’nin yaptığı ameliyat spinal cerrahinin gelişmesinde önemli bir adımdır (28).

Ülkemizde Spinal Travmaların Tarihi

Ülkemizde spinal travmalarla ilgili ilk tedavi işlemi, Şerefeddin Sabuncuoğlu (1385-1468) tarafından yapılmıştır. Sabuncuoğlu 15. yüzyılda yazdığı “Cerrahiyetül Haniye” resimli cerrahi atlasında birçok spinal patolojinin yanı sıra, spinal travmaların nörolojik etkileri ve dislokasyonlarda redüksiyon teknikleri hakkında bilgiler vermiştir (28).

1827 yılında önce Tıphane sonra Cerrahhane’nin kurulması ve sonra bu iki kurumun birleşerek Mekteb-i Tıbbiye-i Şahane’nin kurulmasının ardından spinal travmalara ilişkin kayıtlara rastlanmaktadır (28). Özellikle Cemil Paşa’dan sonra spinal travmalarda laminektomi örnekleri ile karşılaşılmaktadır. 1930’lu yıllardan itibaren spinal kompresyon kırıklarında daha yaygın bir şekilde laminektomi yapıldığı bildirilmektedir (29).

5. EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS

Omurilik yaralanmaları günümüzde hala mortalite ve morbitide ile sonuçlanan önemli bir sorundur. Amerika Birleşik Devletleri’nin istatistiklerine göre omurga ve omurilik travmaları yıllık bazda ortalama 10.000 yeni hasta olarak görünmektedir (1). Son çalışmalar prevelansı milyonda 721-906 kişi veya yılda yaklaşık 183.000-230.000 kişi olarak bildirilmektedir(1). Türkiye’de ise yılda ortalama 1600–2000 ciddi akut omurilik yaralanması mevcuttur (2). İstatistiklere göre her bir milyon kişiden 77’si hastaneye ulaşmadan, 59’u ise hastanede hayatını kaybetmektedir (3).

Avrupa ve kuzey Amerika Birleşik Devletleri’nin verilerine göre ciddi omurga travması sıklıkla 16–30 yaşları arasında görülmekte olup ortalama yaş 27, kadın–erkek oranı ise 1/4’ tür (30).

Yapılan çalışmalar etyolojide % 37 motorlu taşıt kazası, % 26 şiddet, % 21 düşme, % 5–10 spor kazası, %5 diğer nedenleri göstermektedir (31). Yaş ortalamalarına

bakıldığında 45 yaşına kadar trafik kazası oranı artmakta, bu yaştan sonra düşme oranı artmaktadır (1). Yaş artışı ile spor yaralanmaları ve darp oranları düşmektedir.

Nobunaga ve arkadaşlarının bir çalışmasında, komplet omurilik yaralanması %23,3, inkomplet omurilik yaralanması %30,2, komplet parapleji %26,1, inkomplet parapleji %19,7 oranında görülmüştür (30). Araç içi trafik kazası sonucu; hastalar 1/3 inkomplet tetrapleji, 1/3 komplet parapleji ve 1/3 komplet tetrapleji görülmüş, spor yaralanmalarında ise %89 oranında varan tetrapleji görüldüğü bildirilmiştir. Aynı seride darp sonucu olan yaralanmalarda %68 oranında parapleji bildirilmiştir (30). Travma şiddeti ile klinik arasında sıkı ilişki vardır.

Ülkemizde, epidemiyolojik çalışmada yıllık insidansın milyonda 12,7 erkek kadın oranının 2,5: 1 olduğu, yaralanma sebebinin de yüksek oranla (% 48,8) taşıt kazaları olduğu bildirilmiştir (32). Güneydoğuda yapılan bir başka çalışmada ise yıllık insidansın milyonda 16,9 erkek kadın oranı 5,8: 1 bulunmuş, yaralanma nedeni olarak en fazla yüksekten düşme (% 37,3) gösterilmiştir (32, 33).

Ciddi omurilik yaralanmasında yaşam süresi kısalmaktadır. 60 yaş ve üstündeki ventilatöre bağımlı hastalarda ortalama yaşam süresi 1,2 yıldır. Mortalite oranı ilk yılda diğer yıllara göre daha yüksek olup en önemli nedeni kardiyopulmoner problemlerdir (34). Daha sonraki yıllarda üriner sistem problemleri öne çıkmaktadır (34).

6. OMURİLİK TRAVMASININ PATOFİZYOLOJİSİ

Allen'nin 20. yüzyıl başlarında omurilikleri hasarlanmış hayvanlarda gösterdiği ilerleyici hasar ile omurilik yaralanmasında iki basamaklı mekanizma kavramı ortaya atılmıştır (4, 190).

1- Birincil Yaralanma: Medulla spinalise darbe olduğu ilk anda nöron ve aksonlarda oluşan mekanik hasar; primer yaralanma olarak adlandırılmaktadır. Primer yaralanma omuriliğin kendisine veya çevresindeki vertebral kolona ait çeşitli travma şekillerini takiben gelişir ve oluşan hasarın büyüklüğü birçok biyomekanik faktöre bağlıdır ve kırılan kemik fragmanın derecesiyle ilişkili olmayabilir (35).

2- İkincil Yaralanma: Mekanik yaralanmanın tetiklediği ikincil hücrel hasar omurilikteki hasarın zaman içinde artışı ve klinik kötüleşme ile sonuçlanır. Yaralanmadan sonra başlayan bu ikincil hasar kaskadının durdurulması ya da yavaşlatılması klinik tedavinin amacıdır. İkincil hasardan korunma nöral korunma olarak adlandırılır. Bu amaçla omurilik basısının kaldırılması, ilaç tedavileri, doku oksijenizasyonun ve kanlanımının düzeltilmesi ve vertebra stabilizasyonu gibi birçok medikal ve cerrahi yaklaşım denenmekte olup, hiçbirinde standart tedavi olarak görüş birliği sağlanamamıştır.

Birincil Yaralanma Mekanizmaları

Fleksiyon, ekstansiyon, dislokasyon, rotasyonla ilgili kuvvetlerin tümü omurilik ve omuriliği besleyen damarlarda gerilmeye ve yırtılmaya neden olur. Oluşan hasarın büyüklüğü birçok biyomekanik faktöre bağlıdır. İnsan omurilik yaralanmasında en sık görülen mekanizma darbe sonrası devam etmekte olan kemik kısımların basısı, ligamanların basısı veya spinal kanal içersindeki hematomdan kaynaklanan omurilik basısıdır (36).

Darbe ve kalıcı omurilik kompresyonu akut disk rüptüründe, fraktür-dislokasyonda ve kemik parçalarının omuriliğe bastığı patlama kırıklarında belirgindir. İkinci mekanizmada yalnızca darbenin geçici süre ile olduğu kompresyon mevcuttur. Bu hastalarda altta yatan dejeneratif servikal omurga hastalığı ön plandadır. Distraksiyon tipi spinal yaralanmalarda; aksial planda omurilik ve/veya onun kan akımını sağlayan elemanlarının gerilmesi ve yırtılmasına yol açan mekanizmalar sözkonusudur. Bu tip hasarlarda özellikle çocuklarda, kartilajenöz vertebra cismi ve kas yapısının tam gelişmemiş olması ve ligaman esnekliğinin predispozan olduğu, radyolojik olarak patolojinin bulunmadığı omurilik hasarı mevcuttur. Ayrıca bu tip hasar erişkinlerde travmanın radyolojik kanıtının olmadığı ve altta yatan dejeneratif omurga hastalığının sıklıkla eşlik ettiği bir durum olarak ortaya çıkmaktadır. En son primer hasar mekanizması laserasyon ve transeksiyondur. Laserasyon; mermi ile yaralanma, keskin kemik fragmanların dislokasyonu veya ciddi distraksiyon sonucu meydana gelir ve minör hasardan komplet transeksiyona kadar çeşitli derecelerde olabilir (37).

Omurilik üzerine etkili olan kompresif ve distraktif kuvvetler sadece travma sırasında akut dönemde değil kalıcı yapısal deformitelere, ikincil olarak da kronik olarak etkili olabilir. Mekanik instabilite posttravmatik kifoz veya sublüksasyon gibi yapısal deformitelere neden olarak kompresif ve distraktif kuvvetlerin eklenmesine ve nörolojik kaybın kötüleşmesine neden olabilir. Posttravmatik kifozun, aksonal yapılarda gerilme ve intramedüller kan damarlarında konstrüksiyona neden olduğu gösterilmiştir (38, 39).

Yaralanmanın yaygınlığı ayrıca kuvvet uygulanan düzeyde spinal kanalın göreceli boyutlarına da dayanmaktadır. Geniş kanallar mekanik strese bir tampon sağlayabilse de, stenotik kanallarda böyle bir rezerv yoktur. Birinci torakal ve onuncu torakal vertebralar arası omurganın spinal kanal/omurilik oranının en az olduğu segmentlerdir. Torakal omurga fraktürlerinin %53'ü nörolojik hasarla sonuçlanırken, bu oran servikal bölge fraktürlerinde %39-47'dir (40). Benzer olarak Tator, komplet hasarın, torakal bölge travmalarında %77,5 ile servikal bölge (%60,4) ve torakolomber bileşke (%64,7) bölgelerindeki travmalardan daha yüksek olduğunu bildirmiştir (41).

İlk mekanik hasar sonrası erken dönemde medulla spinalis içerisindeki kanama ortaya çıkar. Kan akımının kesintiye uğraması daha geç dönemde meydana gelir. Kan akımının kesilmesi hipoksi ve iskeminin neden olduğu yerel enfarkta neden olur. Hasarlanan alandan geçen nöronlar fiziksel olarak kesintiye uğrar ve kompresyon ile miyelinli aksonlar miyelinlerini kaybederler. Demiyelinizasyon sonucu beyaz cevherde inen ve çıkan yollardaki hücre gövdelerinden ayrılan aksonlarda Wallerian dejenerasyonu ortaya çıkar. David ve Aguayo deneysel olarak santral sinir sistemi aksonlarının rejenerasyon yeteneği olduğunu göstermiştir. Nörotrofik faktör olan BDNF (Beyinden köken alan nörotrofik faktör) Schwann hücrelerinde dramatik olarak artışa neden olmakta, ayrıca hasarlı omurilikte miyelinizasyon ve aksonal rejenerasyon sağlamaktadır (42).

Sonuçta geri dönüşümsüz hasarın; gri cevherde travmanın ilk saatleri içerisinde olduğu, beyaz cevherde ise 72 saat içerisinde olduğu düşünülmektedir.

İkincil Yaralanma Mekanizmaları

Akut yaralamadan sonra omurilikte kanama, ödem, aksonal ve nöronal nekroz, kist formasyonu gibi patolojik değişiklikler oluşur. Nörojenik şok, vasküler değişiklikler, hücre

içi kalsiyum ve serbest radikallerin artışı, endojen opioidler, enflamasyon ve apoptoz teorileri; üzerinde en fazla durulan sekonder hasar mekanizmalarıdır (4, 42).

Sekonder yaralanma anlayışı ilk defa 1911' de Allen tarafından ortaya atılmıştır. Allen hayvan deneylerinde omurilik hasarlandıktan sonra ilerleyici hasar olduğunu göstermiş ve oluşan hemorajik nekrotik yapıda biyokimyasal faktörün varlığından teorisinde bahsetmiştir (4, 42).

Omuriliğin fonksiyonlarını bozan yerel kuvvetlere ek olarak herhangi bir mekanik stres sonucu oluşan hasarın yaygınlığı, doku oksijenizasyonunu ve perfüzyonunu belirleyen sistemik kardiyak ve pulmoner faktörlerle ayarlanır. Lokal ve sistemik etkiler birlikte ele alındığında; iskemi, postravmatik omurilik hasar mekanizmasının temelini oluşturur. Ödem, intramedüller hemoraji, aksonal dejenerasyon ve demyelinizasyon gibi patolojik süreçler hasar mekanizmasında rol alsa da, tümünün ortak noktası bozulmuş omurilik perfüzyonu ve hücresel düzeyde iskemidir. Kompresyon ve distraksiyonun temel mekanizmalarını kullanan deneysel modeller; omurilik hasarının, deneysel travmanın kuvveti ve nörolojik kaybın şiddeti ile paralellik gösteren uzun süren iskemi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (43, 44).

Akut omurilik yaralanması olası sistemik etkilerini nörojenik şok ve respiratuar yetmezlik olarak göstermektedir. Nörojenik şok; vazomotor inputun ciddi paralizisinin neden olduğu yetersiz doku perfüzyonu olarak tarif edilmektedir. Travmayı takiben sistolik arter basıncında hafif ve kısa süreli artışı takiben ortalama arter basıncında ve kardiyak outputta kalıcı düşüş gözlenir. Oluşan şokun derecesi meydana gelen omurilik yaralanmasının seviyesi ile ilişkilidir. Özellikle servikal düzeyde meydana gelen hasar çok ciddi bir nörojenik şok tablosu ortaya çıkabilir. Bu etkiler sempatik tonusun azalması ve artan vagal tonusa bağlı myokardial fonksiyon bozulması ile ilişkilidir. Akut omurilik yaralanmasına bağlı gelişen omurilik ve diğer organların iskemisine neden olan nörojenik şok tablosu, tedavi edilmezse nöronal doku hasarını şiddetlendirir (4).

Normal omurilikte, ortalama arteriyel kan basıncındaki değişikliklere rağmen omurilik kan akımını sabit tutan otagülasyon mevcuttur. Omurilik hasarından sonra bu otagülasyon bozulur ve sistemik hipotansiyon nedeniyle kan akımı azalır. Ortalama kan

basıncının 160 mmHg'ye yükseltilmesi omurilik kan akımını arttırmaz ancak yaralanma bölgesinin komşu bölgelerinde hiperemiye neden olur (4).

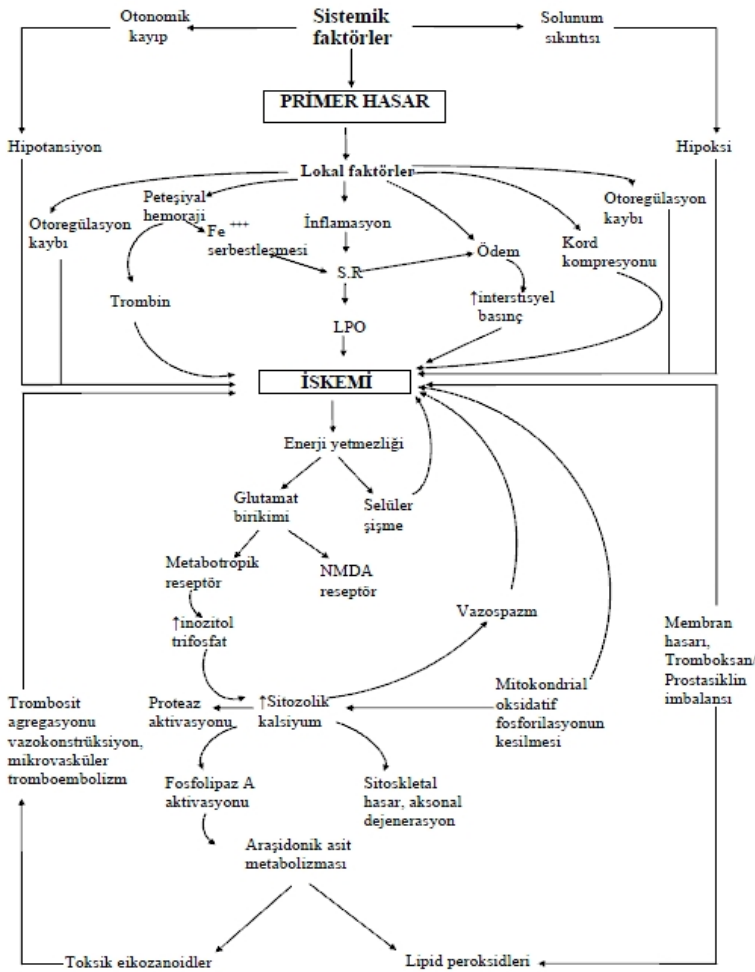
İlk mekanik yaralanma primer olarak santral gri maddeyi hasarlamaya eğilimlidir, beyaz madde göreceli olarak korunabilir. Gri cevherin artmış hasarlanabilirliği, vasküler yapıların ve metabolik ihtiyacının göreceli olarak daha fazla olmasından kaynaklanmaktadır. Gri cevherin kan akımının bozulması iskemi ile sonuçlanır. İskemi hasarlı segmentten rostral ve kaudal olarak komşu segmentlere ilerler (38, 45). Gri cevherin yaralanma sonrası 24 saatte geri dönüşümsüz hasarlandığı düşünülürken beyaz cevherde bu süre yaralanma sonrası 72 saattir (46, 47).

İskemi, dokulara yeterli glikoz ve oksijen sağlanamamasına, dolaylı olarak da enerji yetersizliği ve adenosin trifosfat (ATP) depolarında azalmayla neden olur. Bu nedenle sistem anaerobik solunuma geçer (48). Hücre içinde ve perivasküler alanda laktik asit artar. Asidoz daha fazla hücre ölümüne neden olur. Perivasküler alandaki asidoz, bozulmuş perfüzyonu takiben hiperemik fazın gelişmesine neden olur (44). Bu reperfüzyon ise serbest radikallerin oluşumunu ve daha fazla hücre hasarını meydana getirir (45).

Akut yaralanma sonrası ilk 15 dakikada, ilk mekanik darbenin etkisi ile veya fibrin ve trombüslere bağlı intravasküler koagülasyonun neden olduğu venöz staz ve distansiyon sonucu, postkapiller venülerin veya sulkal arteriollerin rüptürü ile peteşiyal kanamalar gelişir (45). Proteinöz sıvının sızması ile hasarlanan bölgede ve komşu segmentlerde ödeme neden olur (44, 45). Omurilik göreceli olarak elastik olamayan pial membran ile sarılı olduğu için, ödem yerel kan akımını bozacak interstisyel basınç artışına neden olur (49). İlk 2 saatte gri maddedeki kanamalar artar. Zamanla patolojik değişikliklerin kötüleştiği, öyle ki yaralanmadan 6 gün sonra ileri derecede nekroz olduğu gösterilmiştir.

Hasarlı endotel hücrelerinden salınan endotelin gibi vazoaktif maddeler ile omurilik perfüzyonu bozulmasında rol oynar (44). Tator ve arkadaşlarının klip kompresyon modeli ile yaptığı omurilik hasarında, hem yaralanma bölgesinde hemde proksimal ve distal komşu bölgelerde arterioller, kapiller ve venüllerde kanlanmanın durduğunu göstermişlerdir.

Bu sonuçlar posttravmatik iskeminin önemli bir sekonder yaralanma mekanizması olduğunun kanıtıdır (Şekil 9) (4). Neredeyse bütün araştırmacılar ciddi yaralanmadan sonra kan akımında azalma saptamışlardır. Deneysel kord travmasından sonra mikrovaskularizasyonu göstermek için çeşitli anjiyografik metodlar kullanılmıştır. Bunların hepsi mikrosirkülasyonda majör redüksiyonu ve perfüzyon kaybını göstermektedir. Bu yöntemlerden birisi kolloidal karbon anjiyografisidir (4). Travma sonrası ilk birkaç saatte erken tedavi mümkün olabilirse tüm mekanizmaları tetikleyecek olan iskemi geri döndürülebilir (50).



Şekil 12: Omurilik hasarında patogenetik mekanizmalar (51, 125)

İskemi, endojen eksitator aminoasit nörotransmitterlere bağımlılığı nedeni ile eksitotoksikite diye tanımlanan sekonder patogenetik mekanizmalar kaskadını başlatır (52, 53). İskemi, ATP üretimini engeller. Bu da sellüler homeostazisi koruyan sodyum

potasyum adenozintrifosfataz (Na^+/K^+ ATPaz) pompası gibi enerji bağımlı işlemleri bozar. Bu durumda iyonik maddeler hücre membranından konsantrasyon gradiyentine göre pasif olarak geçerler. İntraselüler ve ekstraselüler mesafede daha önce oluşturulan denge bozulur. Potasyum (K^+) hücre dışına çıkar sodyum (Na^+), klor (Cl^-) ve kalsiyum (Ca^+) hücre içine girer. Bu akut hücre şişmesi ile sonuçlanır (51). İntra ve ekstraselüler içeriğin değişmesi, membran polarizasyonunu değiştirir. Bu da glutamat, aspartat gibi eksitotoksik aminoasit (EAA) salınımını tetikler. Bu salınım glia ve nöronlarda yüksek enerjili fosfatlara bağımlı olan hücresel up-take mekanizmaları ile birleşir ve hipoksi sonucu ATP azalması ile inaktive olur. Bu mekanizmaların sonucu olarak ekstraselüler lokal glutamat konsantrasyonu artar (51, 54, 55).

Glutamat santral sinir sisteminin en önemli eksitator nörotransmitteridir (37). Spesifik membran reseptörleri ile etkileşerek duysal enformasyonun iletilmesi, motor aktivite, spinal reflekslerin düzenlenmesi, hafıza, öğrenme gibi birçok fonksiyonda önemli rol oynar (37). Glutamat reseptörleri hem ön hem arka boynuzlarda kortikospinal ve rubrospinal traktları içeren hareket ve nosisepsiyon yollarında gösterilmiştir. Ekstraselüler EAA konsantrasyonlarının deneysel omurilik yaralanmasından 15 dakika sonra toksik seviyelere ulaştığı gösterilmiştir (56). Glutamat reseptörlerinin aşırı aktivasyonunun nöronal hasara yol açtığı gösterilmiş ve eksitotoksite olarak tanımlanmıştır (37). Eksitotoksitenin epilepsi, nörodejeneratif hastalıklar, travma, serebral iskemi gibi birçok hastalıkta doku hasarını artırdığı düşünülmektedir (37). Glutamat reseptör aktivasyonu erken evrede intraselüler sodyumun artışına, bu ise sitotoksik ödem, intraselüler asidoz ve lizise yol açar (37, 50). Na^+/K^+ ATPaz mekanizmasındaki yetmezlik ise Na^+ ve suyun hücre içi birikimini şiddetlendirir.

Glutamat farmakolojik ve elektrofizyolojik özellikleri farklı reseptör aileleri üzerinde etki edebilir. Postsinaptik reseptörlerden N-metil-D- aspartat (NMDA) glutamatın nörotoksik etkilerini uyarır. NMDA, α -Amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propionat (AMPA) ve kainat reseptörleri ligand kapılı iyon kanalları içerdiğinden "iyonotropik" olarak adlandırılırlar (51). İkincil haberci sistemi üzerinden etkili "metabotropik" reseptörler de mevcuttur. AMPA ve kainat reseptörleri arasında ayırım bazı durumlarda net olmadığı için bu iki reseptör tipine AMPA/KA veya non-NMDA adı verilmektedir.

AMPA ve kainat reseptörlerinin aktivasyonu ekstrasellüler alandan sodyumun hücre içine girişi ile sonuçlansa da, bazı alt tiplerinin kalsiyuma geçirgenliği olduğu düşünülmektedir. NMDA reseptörleri ise, başlıca kalsiyumun hücre içine girişine aracılık eder. NMDA reseptörleri zorunlu ko-agonist gibi davranan inhibitör aminoasit olan glisin için bağlanma bölgesi içerirler. Dahası istirahat membran potansiyelinde, reseptörde glutamat ve glisin bölgeleri doldurulsa bile magnezyum tarafından iyon kanalı voltaj bağımlı olarak korunur. Ancak magnezyum blokajı, nöron depolarize olunca azalır. İskemi gibi Na^+/K^+ ATPaz mekanizmasında yetmezlik olan durumlarda veya AMPA reseptörlerinin eş zamanlı aktivasyonunda nöron, normal membran potansiyelini koruyamaz. Membran depolarizasyonu elektrofizyolojik ayrılma ile NMDA reseptörlerinden kalsiyumun hücre içerisine girişine neden olur. Ayrıca membran depolarizasyonu, voltaj bağımlı kalsiyum kanallarının aktivasyonu ile hücreye kalsiyum girişini sağlar. Magnezyum seviyesindeki azalma nöronal hasarın şiddetlenmesinde de rol oynamaktadır (37).

Kalsiyum konsantrasyonundaki artış birçok doku tipinde hücre ölümünün son ortak yolu olarak görünmektedir. Kalsiyum artışı proteaz, fosfolipaz, fosfotaz, endonükleaz gibi litik enzimlerin aktive eder. Fosfolipazlar hücre membranının yıkılmasına neden olarak araşidonik asit gibi yağ asitlerinin çıkmasını sağlarlar. Siklooksijenaz ve lipoksijenaz araşidonik asiti prostaglandinler, lökotrienlere dönüştürür (57). Tromboksan; endotele platelet adezyonunu, intravasküler platelet agregasyonunu, mikrovasküler oklüzyon, vasküler staz, mikrovasküler tromboembolizm ve vazokonstrüksiyonu stimule eder. Prostaglandinlerin ise mikrovasküler etkileri tromboksanın tersidir. Siklooksijenaz yolunun ara ürünlerinden birisi de lipid peroksidler gibi serbest radikallerdir. Lipid peroksidler prostasiklin oluşumunu selektif olarak inhibe ederek prostasiklin/tromboksan oranında dengesizliğine neden olur. Bunun sonucunda çevre vasküler yatakta tromboza neden olarak iskemiye şiddetlendirir (57). Lipid peroksidler ayrıca, hücre membran yağ asitleriyle reaksiyona girerek fosfolipid peroksidasyon zincir reaksiyonu oluşturur. Sonuçta, hücre membranın işlevsel ve yapısal bütünlüğü bozularak hücre ölümüne dek giden hasar oluşur (5).

Hücreye kalsiyum girişi ve serbest radikal oluşumu eş zamanlı olur ve sinerjistik etki gösterebilirler. Kalsiyum iyonları mitokondrial enzimlere bağlanarak elektron transportunu bozup serbest radikal oluşumuna neden olabilir (58).

Serbest radikaller dış yörüngelerinde eşlenmemiş elektron bulunduran reaktif moleküllerdir. Dokuda en sık kaynakları oksijen radikalleridir. Reaktif oksijen türevleri arasında süperoksit radikali, hidrojen peroksit, hidroksil radikali sayılabilir. Fizyolojik koşullarda oluşan serbest radikaller enzimatik antioksidan mekanizmalar (sitokrom oksidaz, süperoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz) ya da non-enzimatik antioksidanlar (tokoferol, karoten, askorbik asit, glutatyon, bilirubin, albumin) ya da metal şelatörler (seruloplazmin, transferin, laktoferin) ile inaktive edilerek dokular hasardan korunurlar. Santal sinir sistemimiz askorbat, glutatyon ve tokoferol gibi antioksidan mekanizmalara yüksek oranda sahiptir (58). Ancak travma sonrası dokuda mevcut antioksidan mekanizmalar hızla azalmakta, iskemi ve bunu takip eden reperfüzyon karşısında serbest oksijen radikalleri artmaktadır. Oluşan serbest radikaller lipidler, proteinler, nükleik asitler ile reaksiyona girerek peroksitleri oluştururlar. İskemiye sekonder süperoksit anyonu ve hidrojen peroksit oluşumuna neden olan ksantin oksidaz serbest radikal oluşumunun diğer kaynaklarından biridir (59). Başlıca endotel hücrelerinde bulunması nedeniyle bu enzim tarafından indüklenen serbest radikaller, vasküler geçirgenliği bozarak ödemi şiddetlendirir (59). Omurilik yaralanması sonrası kanamayı takiben hemoglobin, ferritin ya da transferinden açığa çıkan demirin katalizlediği membran fosfolipidlerinin peroksidasyonu ile hücre membranı parçalanır. Hücre içi kalsiyum artışı, fosfolipaz, proteaz ve fosfatazları aktive eder (60).

Serbest radikal tutucular pek çok omurilik yaralanması modelinde denenmiştir. Klinik uygulama bulan sentetik steroid metilprednizolonun yüksek dozlarının serbest radikal tutucu etkisi olduğu ortaya konmuştur (61). Deneysel çalışmalarda Siklosporin-A, Vitamin E, selenyum serbest radikal tutucu özelliği ile travmada etkin bulunmuştur (62).

Apoptoz; yaşlanmış, fonksiyonunu yitirmiş, fazla üretilmiş, düzensiz gelişmiş veya genetik olarak hasarlı hücrelerin, organizma için güvenli bir şekilde yok edilmelerini sağlayan ve genetik olarak kontrol edilen programlı hücre ölümüdür (63). Apoptoz embriyonel ve fetal gelişimde, rejenerasyon ve tamir olaylarında, hücre homeostazın sağlanmasında, tümör regresyonunda ve hormonal faktörlere bağlı organ regresyonunda önemlidir (63). Ayrıca, insanlarda travmatik omurilik hasarı sonrası apoptozun varlığı gösterilmiştir (64). Apoptoz hücre içinden veya dışından gelen sinyallerle başlatılan ve birbirini takip eden bir olaylar zinciri olarak seyreder. Bu aşamalar; apoptozun

başlatılması, hücre içi proteazların (kaspazların) aktivasyonu, hücrede çeşitli morfolojik ve biyokimyasal değişikliklerin oluşması sonuçta fagositoz olarak özetlenebilir (65).

Hücresinin apoptoza gidebilmesi için ilk önce, ilgili genetik mekanizmayı harekete geçirecek bir sinyal ile karşılaşması gerekir. Bu sinyal hücre içinden veya dışından gelebilir (65). Apoptozda rol alan membran reseptörleri içinde en önemli grup “TNFR (tumor necrosis factor receptor)” ailesidir ve bu grup içinde de en önemlileri Fas (CD95, APO-1) ve TNFR1’dir. Bu reseptörler uyarıldıklarında, hücrenin sitoplazmasında bulunan parçaları “uyarlayıcı proteinlere” bağlanır. Bunlar da apoptoz için başlatıcı olan kaspazlara (caspase= cysteine containing aspartate specific proteases) bağlanırlar (65). Bunlar kaspaz 8 ve tetikleyici kaspazlar olarak bilinen kaspaz 3 ve kaspaz 6’dır. Bu kaspazların aktivasyonu etkilenen hücrenin ölümü ile sonuçlanır (66, 67)

İntrasellüler olarak, DNA hasarı, hücre içi kalsiyum seviyesinde artış, pH’da düşme, hipoksi, glutamat toksisitesi hücreyi apoptoza götüren merkezi hücre ölüm sinyallerini başlatabilmektedir (66)

Kaspazlar başlatıcı ve sonlandırıcı kaspazlar olarak ikiye ayrılırlar. Aktive olan başlatıcı kaspazlar da, zincirleme olarak diğer kaspazları aktive ederler. İç sinyallerle oluşan apoptozda mitokondri önemli rol oynamaktadır. Sinyaller dış mitokondri zarında geçirgenlik artışına neden olurlar. Mitokondri dış zarının geçirgenliğini bazı proteinler ayarlamaktadır. Bunların en önemlisi bcl-2 grubu proteinlerdir. Bu grubu oluşturan proteinlerin bir kısmı antiapoptotik, bir kısmı ise proapoptotiktir (67) (Tablo 1).

<u>Antiapoptotik Proteinler</u>	<u>Proapoptotik Proteinler</u>
bcl 2	Bax
Bcl xl	BAK
bcl w	BAD
Mcl 1	Bcl xs

Tablo-1: Bcl 2 protein ailesi

Bcl-2 proteini antiapoptotiktir. Mitokondri dış membranına ve apoptoz proteaz aktive edici faktör 1 (apaf 1)’e tutunmuştur. Hücrenin içinden kaynaklanan apoptotik sinyaller Apaf 1’in mitokondriden ayrılmasına neden olur. Bu ayrılma dış mitokondri

zarının geçirgenliğini artırır. Geçirgenliğin artması, mitokondrinin iki zarı arasında bulunan sitokrom c'nin sitozole çıkmasına neden olur. Sitokrom c, sitoplazmada Apaf 1, kaspaz ve ATP ile birleşir. Oluşan yapıya apoptozom denir. Apoptozom sonlandırıcı kaspaz olan kaspaz 3' ü aktive ederek sitoplazmada ve çekirdek içinde hedef proteinleri yıkarlar (68, 69). Hedef proteinlerden bir tanesi DNA endonükleaz ile bağ yapan bir proteindir. Kaspazlar bu proteini yıkarak endonükleazı serbestleştirirler. Çekirdek içine giren Kalsiyum-magnezyum bağımlı endonükleaz, DNA kırıklarını oluşturur. Kaspazların aktifleştirdiği bir başka protein ise hücre iskeletinin ana bileşenlerinden olan aktini yıkan bir proteindir. Aktin filamanlarının yıkılması ile hücre normal şeklini kaybeder (67). Hücre membranının iç yüzünde bulunan fosfatidilserin yer değiştirerek membranın dış yüzüne yerleşir. Ayrıca bazı apoptotik hücreler hücre membranlarında thrombospondin denilen adheziv bir glikoprotein ve intersellüler adhezyon molekül (ICAM) 3 gibi bazı hücre adhezyon molekülleri içerirler. Bütün bu membran değişiklikleri apoptotik hücrelerin çevre fagositler tarafından fark edilmelerini ve fagositozlarını sağlamaktadır (70).

7. OMURİLİK YARALANMASINDA PATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Omurilik yaralanmasındaki patolojik değişiklikler santral hemoraji, hematomyeli, uzak kanamalar, santral hemorajik nekroz, posttravmatik infarkt, subaraknoid kanama, subdural ve epidural kanamalar, ödem, aksonal hasar, myelin kılıf hasarı ve inflamasyonu olarak özetlenebilir (71). Ortaya çıkan nöropatolojik bulgular hasarlanmayı oluşturan etkenin şiddetine, süresine ve yaralanmadan sonra geçen süreye bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Omurilik yaralanması sonrası patolojik süreç, akut, subakut ve geç faz olarak üç fazda incelenir (72).

Akut Faz (hemorajik nekroz):

Akut omurilik hasarı, hemorajik nekroz olarak da isimlendirilir. Travma sırasında başlar ve ilk birkaç güne yayılır. En erken bulgusu, gri cevherin mikrovasküleritesindeki değişikliklerdir. Yaralanmadan dakikalar sonra endotel bileşkeleri açılmaya başlar. Travmadan sonra 15 dakika içinde gri cevherde peteşiyal kanamalar, beyaz cevherde ise ödem olur (72). İkinci saat içerisinde gri cevher kanamaları artar, 8. saatten sonra beyaz cevhere yayılmaya başlar. Mikrotrombüslerin gözlenmesi ve kanın ekstravaze olması ilk 24 saatte belirginleşir. Oluşan mikrokanamalara, venöz staza ve ödeme bağlı olarak omurilikte yumuşama ve pembe-kırmızı renk değişikliği oluşur.

Nöronlardaki nekrozun ilk göstergeleri birinci saatte başlar. Hasarlanan nöronun çekirdek ve sitoplazması büzüşerek üçgen şeklini alır, kromatin parçalanarak dağılır. Sitoplazmada Nissl cisimcikleri kaybolup, sitoplazmik eozinofili gelişir. Tüm bunlar sonucunda hayalet hücreler, küçülmüş nöronlar, hiperkromatik, irregüler şekiller ortaya çıkar. Bu durum ‘kırmızı nöron’ olarak isimlendirilir (72). Travmadan sonraki 8–24 saatleri arasında oluşan nekroz, ışık mikroskobu ile görülebilir düzeydedir (73). Ön boynuz hücrelerinde arka boynuz hücrelerine göre daha erken nekroz görülür (73). Ultrastrüktürel düzeyde de aksonlarda mikrotübül ve nörofilamanlarda kesilme, parçalanma izlenir. Aksondaki parçalanma sonucu tamamen yırtıldığı ve koptuğu noktada “terminal tanecik” adı verilen terminal şişme meydana gelir (72).

Subakut faz:

Travmadan günler sonra açığa çıkar. Majör travmadan 24 – 48 saat sonra özellikle daha önce kanla kaplı olan santral bölge olmak üzere yaralanma alanı nekrotiktir, komşu alanlarda da sıklıkla keskin sınırları olan yama tarzında nekrozlar görülür. Progresif olarak izlenen bu değişiklikler ve kavitasyon oluşumu, infarktların patolojik özellikleridir. Bu sürece post travmatik infarkt ismi verilmektedir (74).

Omurilik yaralanmasından sonra 8. günde akut dönemdeki değişiklikler azalmaya başlamıştır. Ödem azalır, küçük kanamalar rezorbe olur. Büyük kanamalar ise organizasyon ve rekanalizasyon ile giderilmeye çalışılır (75). Damarların çoğunun lümeninde fibrin trombusları, ortamda da lipid ve hemosiderin yüklü makrofajlar mevcuttur. Fagositik hücreler hasarın olduğu alanda özellikle damarlar çevresinde rozetler halinde gruplar oluştururken, miyofibroblastlar kollojen üreten fibrositlere dönüşerek nedbe dokusunu meydana getirir, astrositik glial hücre artışı ile de gliozis izlenir. Travma bölgesindeki asrositik yanıt, yaralanmadan 14 gün sonra maksimum düzeye ulaşır (75). İnflamatuvar hücrelerin yaralı omuriliğe göç etmesi sonucu sitotoksik etkileri ile nöronofaji yaptıkları belirtilmiştir. Nekrotik dokuların rezorpsiyonu ile kistik alanlar oluştuğu, Wallerian dejenerasyon geliştiği ve bunun sonucunda kromatolizis oluştuğu görülmüştür (74).

Geç faz:

Yaralanmadan haftalar ve aylar sonra, santral kanal ile birleşmiş, BOS ile dolu kistik kaviteler meydana gelir. Kistik oluşumların nedeni olarak makrofajların yaralanmadan sonra oluşan nekrotik dokuları absorbe etmesi görülmüştür. Küçük kaviteler rostral ve kaudale genişleyerek posttravmatik siringomyeli oluşturabilir. Geç lezyonun önemli bir komponenti de myelin kaybıdır. Demiyelinizasyon; ilk 24. saatte başlar, 2. haftada en üst düzeye ulaşır. Orta şiddetteki taravmalarda akson devamlılığının korunduğu, ancak demiyelinizasyon olduğu gösterilmiştir (74). Makrofajlar ortamdaki hasarlı myelini ve eritrositleri fagosite ederler. Bu zaman sonunda travma bölgesinde dura ve araknoid membran kalınlaşmış, meningial zarın duraya yapışıklık gösterdiği izlenir. Fibrozisin geliştiği medulla spinalis makroskopik olarak gri ve sert kıvamlı olup, büzülerek küçülmüştür. Eski kanamalar nedeniyle kahverengi-gri renk değişimi izlenebilir (74).

Skar dokusu oluşumunun yanı sıra geç evrede, hayatta kalabilmiş bazı nöronlarda aksonal rejenerasyon görülebilir. Remiyelinizasyonda oligodendrositlerin rolü olabileceği gibi, lezyon sahasına “dorsal root entry zone” bölgesinden schwann hücrelerin göçünün de rolü bulunduğu düşünülmektedir (74, 76, 77).

8. OMURİLİK TRAVMASINDA TANI

Aksi ispat edilene dek her multitravma hastasında omurilik yaralanması olabileceği akılda tutulmalıdır. Acil serviste tüm travma kurbanlarına öncelikle sistemik değerlendirme ile ileri yaşamsal destek sağlanmalıdır. İlk yapılması gereken, hastanın havayolunun açık olmasını sağlamak, solunum ve dolaşım verilerini düzeltmek olmalıdır. Travmaya yönelik bakı ve görüntüleme araştırmalarına ancak bunlar sağlandıktan sonra geçilmelidir. Herhangi bir travmadan sonra nörolojik bozukluk ortaya çıkmışsa, omurilik hasarı tanısı konması kolaydır. Ancak nörolojik defisit olmaksızın da spinal kolonda instabil yaralanma olma olasılığı unutulmamalıdır. Spinal yaralanmadan şüphe edilen hastalar yeterli servikal immobilizasyon sağlanarak, sırt tahtaları ile transport sağlanmalıdır (78, 79). Olası spinal yaralanma durumunda hastada yapılması gereken; seri bakılarla duysal ve motor işlevlerini değerlendirmektir.

Sistemik bakı bilinci kapalı hastalarda omurilik yaralanmasına ilişkin özgün sonuç elde edilmesini sağlayabilir (80).

Omurilik hasarında yol gösteren klinik veriler (özellikle bilinci kapalı ve kooperasyonu yoksa)
1-Spinal şokta hipotansiyon ve bradikardi
2-Paradoks solunum
3-Düşük vücut ısısı ve yüksek cilt ısısı
4-Priapizm
5-Bilateral kol ve bacak paralizisi, özellikle gevşek
6-Bilateral ya da yalnızca kollarda ya da kollarda bacaklardan daha fazla olan paralizisi, özellikle gevşek
7-Bilateral bacaklarda paralizisi
8-Ağrılı uyarana cevapsızlık
9-Ağrılı uyarana yanıt yardımı ile anatomik bir seviyenin tespit edilememesi
10-Ağrılı uyarana yanıt yardımı ile yalnızca baş hareketi veya yüzde mimik oluşması
11-Terleme seviyesi
12- Horner Sendromu
13-Brown Sequard Sendromu

Tablo 2: Omurilik hasarında yol gösteren klinik veriler (80)

Tüm spinal kolon ön-arka ve yan direkt grafilerle değerlendirilene dek spinal immobilizasyon önlemlerine dikkat edilmelidir. İkinci servikal vertebranın odontoid çıkıntısının değerlendirilmesi amacıyla servikal omurgada ağız açık direkt grafi de elde edilmelidir. Direkt radyolojik incelemelerden sonra en yararlı araştırma yöntemleri bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemedir (79). Bilgisayarlı tomografi; kemik yapıların bütünlüğü hakkında daha detaylı bilgi verir. Orta kolonu, kanal ile olan ilişkisini ve direkt grafilerde net değerlendirelemeyen posterior yapıların kırıklarını göstermede başarılıdır (79). Manyetik rezonans görüntüleme, yumuşak dokuların hasarını göstermede üstündür. Travmatik disk hernisi, epidural hematoma gibi spinal kanal basısı oluşturabilecek patolojiler hakkında detaylı bilgi edinilebilir. Ayrıca omurilik kesisi, hematomiyeli, kontüzyon ve ödem gibi lezyonlar da görülebilir. Belirgin kemik yaralanma olmaması durumunda, okkült ligamentöz instabilitenin tanınmasında yararlıdır (79).

Omurilik travmalı hastaların tanımlanmasında kullanılan terminolojinin standard olması hastaların değerlendirilmesi ve klinisyenler arasında doğru iletişimi sağlamak açısından gereklidir (81).

Omurilik ön boynuzunda yerleşmiş motor nöronların aksonları, ön kökçüklerden omuriliği terkederler ve periferik motor sinir liflerini oluşturur. Periferik duysal aksonların hücre gövdeleri ise omuriliğin dışında, intervertebral foramende yerleşimli arka kök ganglionu içindedir. Buradaki bipolar duysal nöronların periferik uzantıları periferik sinir içinde yer alırken santral uzantıları arka kökçükler yoluyla omuriliğe girerler. Her bir segmentte ön ve arka kökler omurilik dışında birleşerek spinal siniri oluşturur. Bir spinal segmentin innerve ettiği tüm kaslar miyotom adını alırken, bu segmentin duyusundan sorumlu olduğu deri alanı ise dermatom adını alır. Omurilik hasarında lezyon alanlarında duysal ve motor sinyal iletimi etkilenir. Dermatom ve miyotomların sistemli bakışı ile etkilenmiş kord segmentleri belirlenebilir (80).

Tetrapleji (kuadripleji): Servikal segmentlerdeki hasar sonucu motor ve/veya duysal fonksiyonun bozulması ile oluşur. Bu da kol, gövde, bacaklarda ve pelvik organlarda fonksiyonların kaybolmasına neden olur.

Parapleji: Torakal, lomber veya sakral kord segmentlerindeki hasar sonucu motor ve/veya duysal fonksiyonun bozulması ile oluşur. Kolların fonksiyonu sağlam olup lezyon seviyesine göre gövde, bacak ve pelvik organlarda motor ve duysal bozukluk gelişebilir.

Komplet yaralanma: Bu terim en alt sakral segment dahil olmak üzere nörolojik düzeyin altında motor ve duysal fonksiyon yokluğunu tanımlar.

İnkomplet yaralanma: Bu terim en alt sakral segment dahil olmak üzere nörolojik düzeyin altında motor ve/veya duysal fonksiyonun kısmen korunduğu durumları tanımlar. Sakral segment duyusu, normal perianal duyu anlamındadır.

Ayrıca bulbokavernöz refleks ve anal refleks gibi S2-S5 sakral segmentlerden köken alan reflekslerde bakılmalıdır. Anal refleks kaybı S3-S4-S5 segmentlerinde hasarı düşündürmektedir. Bulbokavernöz refleks glans penisin sıkıştırılması sonucu anal spinter kontraksiyonudur ve S1-S2-S3 segmentlerinden köken alır. Omurilik hasarından sonra 72 saat içerisinde bulbokavernöz refleks alınabilir. Kalıcı kaybı konus medülaris hasarının sonucu olabilir. Lezyon altında distal motor ve duysal fonksiyonların tam kaybı ile birlikte bulbokavernöz refleksin geri dönmesi komplet omurilik hasarını düşündürür (87).

Parsiyel korunmuş alan: Nörolojik seviyenin kaudalinde kısmen inervasyonu korunan dermatom ve miyotomları tanımlar ve bu terim sadece komplet yaralanmalarda kullanılmalıdır (81).

İskelet düzeyi: Radyolojik incelemede en fazla hasara uğrayan vertebra düzeyini tanımlamaktadır (80).

Nörolojik düzey:

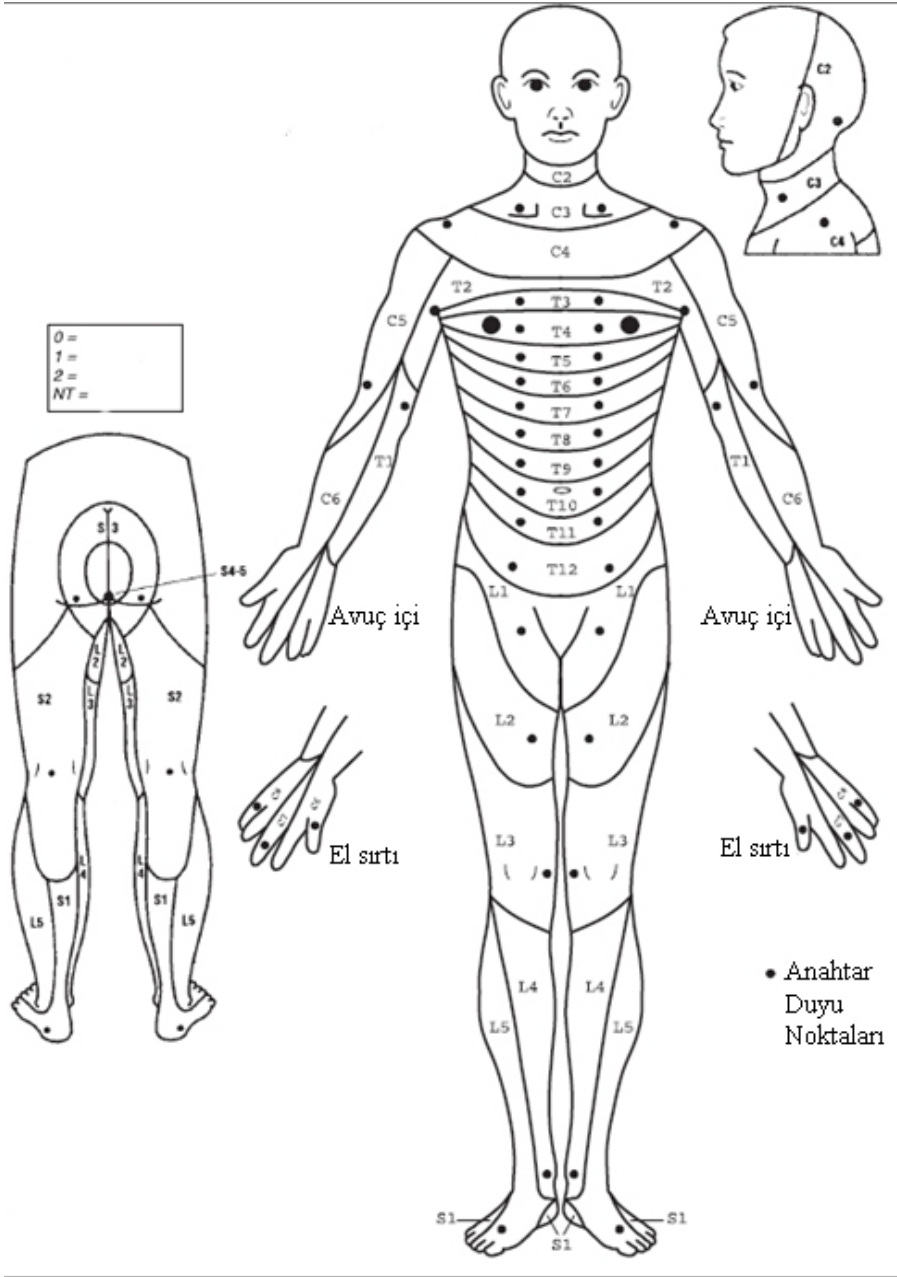
Duysal düzey: Vücudun her iki yarısındaki normal duysal işleve sahip olan en kaudal spinal segment düzeyini tanımlar. İğne (ağrı) ve hafif dokunma (yüzeysel dokunma) duyusunun bakışı ile belirlenir. Bu düzey vücudun sağ ve sol yarısında farklılık gösterebilir.

Motor düzey: Vücudun her iki yarısındaki normal motor işleve sahip olan en kaudal spinal segment düzeyini belirler. Bu düzey vücudun sağ ve sol yarısında farklılık gösterebilir.

Omurilik travmasında nörolojik muayene ile ilgili standartların temeli 1982 yılında American Spinal Cord Injury Association (ASIA) tarafından atılmış, daha sonra 1992, 1996 ve 2000 yılında gözden geçirilmiştir (82, 83). Nörolojik düzeyi gösteren dört farklı segment tanımlanabilir; sağduyu, sol duyu, sağ motor, sol motor. Bu düzeyler sağda ve solda 28 dermatomdaki anahtar duyu noktalarının ve sağda ve solda 10 miyotomdaki anahtar kasın nörolojik olarak değerlendirilmesi ile belirlenir (84).

İki duyu testi; keskin ağrı ve hafif dokunma duyuları bakılır. Çünkü bu testler, medulla spinaliste farklı yollardan iletilen bilgileri yansıtır ve vücutta tüm dermatomlarında kolaylıkla test edilebilir. Ek olarak, keskin/künt ağrı ve perirektal alanda (S4–5 dermatomları) hafif dokunma duyuları olmayan hastalarda, komplet yaralanma sınıflandırılması için anal bölgede derin basınç duyusu test edilmelidir. Belirlenen 28 anahtar duyu noktası anatomik olarak belirgin kemik yapılarıyla ilişkili olduğundan, bulunması kolay ve güvenilirdir; bu da gruplar arası güvenilirliği sağlar. Laserasyon veya amputasyondan dolayı test için anahtar duyu noktası bulunamıyorsa, dermatomlardaki herhangi bir nokta kullanılabilir. Dermatomların spesifik derecelendirilmesi için hastaya, vücudun karşılıklı sağ ve sol yarısındaki anahtar noktalar arasında fark olup olmadığı

sorularak karşılaştırma yapılması da yararlıdır. Eğer hastanın güvenilir bir şekilde noktayı tarif edebildiği sonucuna varılırsa, muayene eden kişi sivri ucu tekrar yüze dokundurur. Hastaya, iki noktadaki (yüz ve test edilen nokta) keskin duyunun aynı olup olmadığı sorulur. Her noktanın testi yapıldıktan sonra derecelendirme kayıt edilir (82, 83).



Şekil 13: Duyu bakısında kullanılan anahtar duyu noktaları (85)

C2. Kafa tabanına doğru oksipital protuberens. Oksipital protuberensin 1 cm sağı ve 1 cm solu.
C3. Supra-klaviküler fossanın apeksinde.
C4. Akromio-klavikular eklemde.
C5. Antekübital fossanın lateralinde (radial) ve dirseğin hemen proksimalinde.
C6. Baş parmak proksimal falanksının dorsal yüzünde.
C7. Orta parmağın proksimal falanksının dorsal yüzünde.
C8. Küçük (5.parmak) parmağın proksimal falanksının dorsal yüzeyinde.
T1. Antekübital fossanın medial (ulnar) ve medial epikondilin (humerus) hemen proksimalinde
T2. Aksillanın apeksinde.
T3. Orta-klaviküler hat üzerinde ve 3. interkostal aralıkta (3. kosta palpe edilerek belirlenir ve bunun hemen altındaki aralık 3. interkostal aralıktır).
T4. Orta-klavikular hat üzerinde ve 4. interkostal aralıkta (meme ucu hizasında).
T5. Orta-klaviküler hatta ve 5. interkostal aralıkta, meme ucu ile ksifosternum seviyeleri arasındaki orta hatta.
T6. Orta-klaviküler hatta ksifosternum seviyesinde.
T7. Orta-klaviküler hatta umblikus ve ksifosternum seviyeleri arasındaki uzaklığın 1/4'ünde.
T8. Orta-klaviküler hatta umblikus ve ksifosternum seviyeleri arasındaki uzaklığın ortasında.
T9. Orta-klaviküler hatta umblikus ve ksifosternum seviyeleri arasındaki uzaklığın 3/4'ünde.
T10. Orta-klaviküler hatta umblikus seviyesinde.
T11. Orta-klaviküler hatta umblikus ve inguinal ligaman seviyeleri arasındaki uzaklığın ortasında.
T12. Orta-klaviküler hatta inguinal ligaman izdüşümünün ortasında.
L1. T12 duyu noktası ile L2 duyu noktası arasındaki uzaklığın ortasında.
L2. Anterior-medial uylukta, inguinal ligamanın ortasından geçen horizontal hat ile dizin süperiorundaki medial femoral epikondil arasındaki uzaklığın ortasından geçen horizontal hatta.
L3. Dizin süperiorunda medial epikondil üzerinde.
L4. Medial malleolus üzerinde.
L5. Ayağın dorsumunda 3. metatarsal falangeal eklemde.
S1. Topuğun lateralinde.
S2. Popliteal fossanın ortasında.
S3. İskial tüberosite üzerinde.
S4/5. Perianal alanda, muko-kütanöz bileşkenin 1 cm'den az lateralinde.

Tablo 3: Anahtar duyu noktalarının yerleşimi

Duyu bakışının derecelendirilmesi:

0:Yok:

1: Bozuk:

2: Normal:

TE (Test edilemeyen): Hasta, yüze dokunma testi uygulanırken ayırt edememiştir ya da laserasyon, yanık veya amputasyonlardan dolayı anahtar duyu noktaları (veya alternatif noktalar) belirlenememiştir.

Motor bakı için kullanılan anahtar kaslar ve ilgili omurilik kök ve segmentleri:

C5. Dirsek fleksörleri
C6. El bileği ekstansörleri
C7. Dirsek ekstansörleri
C8. Parmak fleksörleri (orta parmağın distal falanksı)
T1. Parmak abdüktörleri (küçük parmak)
L2. Kalça fleksörleri
L3. Diz ekstansörleri
L4. Ayak bileği dorsifleksörleri
L5. Ayak başparmağı uzun ekstansörleri
S1. Ayak bileği plantar fleksörleri

Motor bakının derecelendirmesi:

0: Muayene edilen kasta gözle görülür veya palpe edilebilir kontraksiyon yok.

1: Muayene edilen kasta gözle görülür veya palpe edilebilir kontraksiyon var.

2: Kas; bağlı olduğu ekstremitenin bir parçasını, hareket aralığında belli bir mesafeye kadar (veya tam) yerçekimi ortadan kaldırıldığında (destekle), bir kerede olsa hareket ettirebilmiş.

3: Kas, aynı hareketi, yer çekiminin olduğu şartlarda yapmış.

4: Kas, derece 3'te belirtilen hareketi yapmış ve buna ek olarak bu hareketi, muayene eden kişinin gösterdiği dirence karşı yapmıştır.

5: Kas, muayene eden kişinin istediği tüm hareketleri yapmış ve gösterilen dirence tam kuvvetle karşı koymuştur.

TE (Test Edilemeyen) : Hasta hareket edebilecek gayreti gösteremiyordur veya ekstremitenin immobilizasyon, amputasyon veya hareketle ağrı nedenlerinden dolayı muayene edilecek kas yoktur.

Dört ekstremitede toplam 20 kasın değerlendirilmesine göre sağlıklı bir insanın toplam 100 puan alması gerekir. Her iki taraflı toplam 56 anahtar noktasının değerlendirilmesi ile de sağlıklı bir insanın 112 puan alması gerekir. Nörolojik kayıp varlığında toplam puan doğal olarak düşecek, iyileşme durumunda artacaktır. Bu sayede olguların sağlıklı ve standart bir şekilde değerlendirilmesine olanak sağlar (85). ASIA sakatlık skalası spinal lezyon hakkında fikir verdiği gibi muayene eden farklı kişiler arasında standard oluşturmaktadır. ASIA A, komplet hasarı, ASIA B,C,D değişen derecelerde inkomplet hasarı, ASIA E ise normal duyu ve motor fonksiyonu tanımlamaktadır.

Omurilik travmalarında ortaya çıkan tablolar tam lezyon veya kısmi lezyon şeklinde görülürler (84). Tam ve kısmi yaralanma arasındaki ayırım tedavinin planlanması ve sonuçları açısından önemlidir. Tam lezyon zedelenme seviyesinin altında herhangi bir motor ve duyu fonksiyonunun korunmamasıdır. Bu tür ciddi omurilik yaralanmalarında spinal şok görülebilir. Omurilik hasarına bağlı somatik motor, duyu ve sempatik otonomik fonksiyon kaybını içerir. Hasarın şiddeti arttıkça ve hasarın düzeyi yükseldikçe spinal şokun şiddeti ve süresi artar. Spinal şok; flask paraliz, derin tendon reflekslerin ve yüzeysel reflekslerin yokluğu, duyu kaybı, sistemik hipotansiyon, deride kızarıklık ve ısı artışı şeklinde ortaya çıkar. Sempatik fonksiyon kaybı ve parasempatik fonksiyonun devam etmesine bağlı olarak bradikardi, periferik vazodilatasyon, hipotansiyon görülür. Spinal şokun somatik motor ve duyu komponentleri 24 saat veya daha kısa sürer. Refleks ve otonomik komponentleri ise günler veya haftalarca devam edebilir (84). Geç dönemde spastisite gelişir ve derin tendon refleksleri artar.

Kısmi Omurilik Hasarı Sendromları:

Santral omurilik Sendromu: Sıklıkla servikal omurgada ekstansiyon ile omuriliğin direkt mekanik kompresyona maruz kalması sonucu oluşur. Üst ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere motor kayıp oluşur. Duyu kaybı değişken olabilmekle birlikte sakral duyu korunmuştur. En fazla ağrı ve ısı duyuları etkilenmiştir. İlk başta saptanan kuadripleji kısa süre sonra bacaklarda düzelmeye başlar ve hastaların %50 si yürüyebilecek kadar iyileşir. Kısmi yaralanmalar içinde en sık rastlanılanıdır (86).

Anterior omurilik sendromu: Tipik olarak anterior spinal arter oklüzyonuyla oluşur ve omuriliğin ön 2/3'ünde hasar ile meydana gelir. Posterior kolonlar nispeten korunmuştur. Omurgaya etki eden fleksiyon kompresyon kuvveti hasarın klasik mekanizmasını oluşturur. Lezyon düzeyindeki kas gruplarında flask paralizi ve fasikülasyonlar, lezyon düzeyinin altındaki kas gruplarında ise spastik paralizi gözlenir. Bilateral spinotalamik traktus hasarı ile ağrı ve ısı duyusu kaybı olur. Dokunma, titreşim ve pozisyon duyuları sağlamdır. Kısmi lezyonlar içinde prognozu en kötü olanıdır. İyileşme ancak % 10–20 arasındadır (86).

Posterior omurilik Sendromu: Yalnız posterior kolonun etkilendiği ve omuriliğin 2/3'ünün korunduğu nadir görülen hasar tipidir. Ağrı ve ısı gibi spinotalamik yolak ile iletilen duyular korunurken propriosepsiyon kaybı görülür (80).

Brown-Sequard sendromu (yarı kesi): Daha çok penetran travmalarda görülür. Lezyon düzeyi altında aynı tarafta üst motor nöron tipi kuvvet kaybı, karşı tarafta lezyon düzeyinin 1–2 segment altından başlayan ağrı ve ısı duyusu kaybı olur. Dorsal kolon hasarı ile ipsilateral pozisyon, vibrasyon ve taktil diskriminasyon kaybı bulunur. Klinikte tüm bulguların bir arada görülmesi nadirdir. Kord travmaları içinde prognozu en iyi olan sendrom olup, hastaların %90'ı yürüyebilecek duruma gelirler (80).

Konus Medullaris Sendromu: Lomber spinal segmentler 12. torakal vertebra korpusu düzeyindedir. Sakral spinal segmentleri ise birinci lomber vertebra korpusu düzeyine denk gelir. Bu bölgede oluşan fraktürlerde konus medullaris lezyonları sıktır. İlk evrede alt ekstremitelerde flask paralizi, kronik dönemde ise kas atrofisi ile spastisite veya ekstansör plantar yanıtlarla birlikte refleks hiperaktivite izlenir. Duysal bulgular değişkendir. Bazı olgularda barsak ve mesane defisitleri belirgin olup düşük basınçlı, yüksek kapasiteli nörojenik mesane gelişir. Bu olgularda prognoz daha kötüdür.

Kauda Equina Sendromu: İkinci lomber vertebra ve altındaki fraktürler, kauda ekina liflerinin yaralanmaya neden olabilir. Mesane ve barsak disfonksiyonu, alt ekstremitelerde motor defisitlere ve refleks kayıplarıyla sonuçlanabilir (80).

9. OMURGA FRAKTÜRLERİNİN SINIFLAMASI

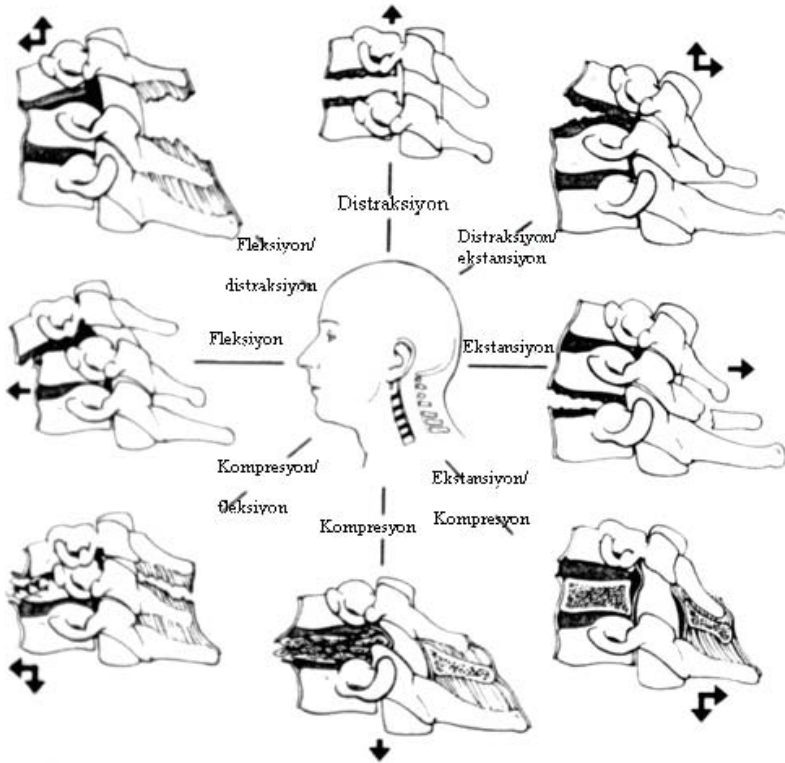
Servikal fraktürler direkt veya indirekt travmalar sonucu oluşabilir. Bunlardan en sık görüleni indirekt travmalardır (88). Oluşan kuvvetler omurganın hareketli segmentlerini etkileyerek ani fleksiyon, ekstansiyon ve rotasyon hareketi yaptırırlar. Alt servikal bölgede travmaya yol açan farklı mekanik etkenler, subluksasyon, dislokasyon ve kırığa neden olabilirler. Bunun sonucunda da stabilite bozulabilir (88).

Allen ve arkadaşları (89), tedavi ettikleri 165 servikal travma olgusundan elde ettikleri verilere dayanarak, alt servikal travmaların, distraksiyon, kompresyon, fleksiyon ve ekstansiyon olmak üzere dört farklı yüklenme paterni ve kombinasyonları sonucu ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Buna dayanarak alt servikal travmaları sekiz grupta toplamışlardır (90).

1-Distraksiyon
2-Distraksiyon-ekstansiyon
3-Ekstansiyon
4-Ekstansiyon- Kompresyon
5-Kompresyon
6-Kompresyon-fleksiyon
7-Fleksiyon
8-Fleksiyon-distraksiyon

Tablo 4: Allen ve arkadaşları alt servikal travmalar sınıflaması (90)

Bu sınıflamada, omurganın travma sırasında karşı karşıya kaldığı mekanik yük hakkında bilgi verdiği gibi, tedavi planlanmasında yol gösterici olmaktadır (90). Sınıflama içinde isimlendirme başlangıçtaki baskın yüklenmeye göre yapılmıştır. Kompresif tip yaralanmada, başlangıç yük kompresyon iken, distraktif tipte gerilmeye neden olan kuvvet yaralanmaya yol açmaktadır. Fleksiyon veya ekstansiyon terimleri ise servikal omurganın travma anındaki durumu ile ilgilidir. Bu sınıflamada rotasyon bir kuvvet vektörü olarak ele alınmamıştır (90).



Şekil 14: Allen –Ferguson alt servikal travmalar sınıflaması (91)

Distraksiyon yaralanmaları: Tek başına distraktif yaralanmalar nadirdir. Aşırı traksiyon ile anterior ve posterior ligamantöz yapıların hasarı ile karakterizedir (90).

Ekstansiyon yaralanmaları: Kuvvetin geriye doğru olduğu, yüz alın veya çeneye gelen darbeler sonucu oluşur (90).

Distraktif ekstansiyon yaralanmaları: Anterior elemanların gerilmesine yol açan kuvvetler sonucu oluşur. Bu tip yaralanma sonucu santral omurilik hasarı görülebilir. Şiddetine göre iki tiptir (90):

Tip 1: Anterior longitudinal ligaman hasarı ve korpusda transvers kırıkla karakterizedir.

Tip 2: Posterior ligamantöz hasar üst vertebral korpusun dorsale dislokasyonu mevcuttur

Kompresif ekstansiyon yaralanmaları: Kuvvet vektörünün aksiyel düzlemde ve geriye doğru olduğu durumlarda ortaya çıkar. Üç tiptir (90):

Tip 1: Tek taraflı vertebra arkus fraktürü mevcuttur.

Tip 2: İki taraflı lamina kırığı ve minimal dislokasyon ile karakterizedir.

Tip 3: İki taraflı lamina kırığı ve belirgin dislokasyon ile karakterizedir.

Kompresyon yaralanmaları: Kompresyon yaralanmaları omurgaya inen aksiyel yüklenme sonucu ortaya çıkarlar ve farklı şiddette patlama tipi, kırıklara yol açabilirler. Farklı şiddette üç tip kompresif yaralanma tanımlanmıştır (90).

Tip1: Vertebra korpusunun ortasında, alt veya üst son plakta kırık ortaya çıkar.

Tip 2: Her iki son plakta kırık oluşur.

Tip 3: Korpusta patlama nedeniyle kemik fragmanların spinal kanala doğru ilerlemesi ile nörolojik defisitler olabilir.

Fleksiyon yaralanmaları: Bu tür travmalarda hareket boyun eksenine göre sagittal plandadır. Genellikle ön kolonun etkilenmesi daha fazladır. Daha şiddetli kuvvetler posterior ligamantöz hasara yol açar, açılanmaya neden olur. Faset dislokasyonu gelişmediği sürece vertebral dislokasyon minimaldir (90).

Kompresyon fleksiyon yaralanmaları: Bu yaralanma tipinde kuvvet vektörünün yönü aksiyel anterior yöndedir ve dolayısıyla vertebra korpusunu etkilemektedir. Omurga fleksiyonda iken etki eden kompresif kuvvetler posterior yapılarda daha fazla gerilmeye yol açarlar. Tüm alt servikal yaralanmaların %20'sini oluşturur ve 5 alt tipi vardır (90).

Tip 1: Travma nedeni ile vertebra korpusu ile anterior son plak bileşkesinde küntleşme vardır. Posterior ligamantöz hasar söz konusu değildir.

Tip 2: Bu tipte vertebra korpusu anteriorundaki küntleşme daha belirgin olup, vertebra korpusu yüksekliğinde çok az bir azalma meydana gelir.

Tip 3: Bu tip fraktürde kayma olmaksızın, vertebra korpusu ön kenarından başlayarak geriye subkondral olarak uzanan oblik bir kırık mevcuttur. Minmal posterior ligamentöz yaralanma söz konusudur.

Tip 4: Vertebra korpusunda patlama fraktürü, 3 mm.den az posterior dislokasyon ve hafif-orta şiddette posterior ligamentöz hasar söz konusudur.

Tip 5: Vertebra korpusunda patlama fraktürü, 5 mm.den fazla posterior dislokasyon yanı sıra posterior ligamentöz hasar söz konusudur.

Faset fraktürü veya sublüksasyon olamadan gelişen fleksiyon-kompresyon yaralanmaları genellikle stabil kırıklardır ve konservatif sağaltım ile iyileşebilirler. Bununla birlikte Tip 4 ve 5 alt grublarında daha fazla oranda yüklenme olup, instabilite söz konusudur (90).

Fleksiyon-distraksiyon yaralanmaları: Boyun fleksiyonda iken, gövdeyi öne öteleyen kuvvetler travmaya yol açarlar. Kemik yapılarında bütünlük korunmuştur, ancak posterior ligamentöz komplekste gerilme söz konusudur (90). Olaya çoğunlukla değişik derecelerde tek veya çift taraflı faset dislokasyonu veya kitlenmesi eşlik eder (91). Bu tip travmalarda travmatik disk hernisi olaya eşlik edebilir. İnstabil fraktürlerdir. Dört alt tip tanımlanmıştır (90).

Tip 1: Posterior ligamentöz hasar, fleksiyonda belirginleşen faset sublüksasyonu ile karakterizedir.

Tip 2: Tek taraflı faset dislokasyonu eşliğinde üstteki vertebra korpusunun %25'den az dislokasyonu söz konusudur.

Tip 3: Çift taraflı faset dislokasyonu eşliğinde, üstteki vertebra korpusunun %50'nin üzerinde dislokasyonunun olduğu durumdur.

Tip 4: Çift taraflı faset dislokasyonu eşliğinde, üstteki vertebra korpusunun %50'lik dislokasyonunun olduğu, fasetlerin tam disloke olduğu durumdur.

Aebi ve arkadaşlarının, alt servikal fraktürler için 1987 yılında önermiş olduğu sistematik sınıflama (92, 93), Blauth ve arkadaşları tarafından 2007 yılında modifiye edilmiştir (94). Bu sınıflama Arbeitsgemeinschaft fuer Osteosynthesefragen/Association for the Study of Internal Fixation (AO/ASIF) sınıflama şemasından uyarlanmıştır. Servikal fraktürler özgün hasar modeline göre tiplendirilmiştir. Bu sınıflamaya göre;

Tip A: Kompresyon ile anterior kolon hasarı

Tip B: Distraktif hasar ile anterior ve posterior kolon yaralanması

Tip C: Rotasyonel kuvvetler etkisi ile anterior ve posterior kolon yaralanması olarak sınıflandırılmıştır (95).

TİP A: Kompresyon Yaralanmaları



A1: Ezilme fraktürü



A2: Ayrılma fraktürü



A3: Patlama fraktürü

TİP B: Distraksiyon ile birlikte anterior ve posterior elemanlarda yaralanma



B1: Ağırıklı posterior ligamentöz yaralanma (fleksiyon-distraksiyon yaralanması)



B2: Kemiksel yapı ağırıklı posterior yaralanma (fleksiyon-distraksiyon yaralanması)



B3: Diskten geçen anterior yaralanma (hiperekstansiyon yaralanması)

TİP C: Rotasyonel yaralanmalar



C1: Rotasyonla birlikte Tip A fraktürü



C2: Rotasyonla birlikte Tip B fraktürü



C3: Rotasyon/makaslama fraktürü

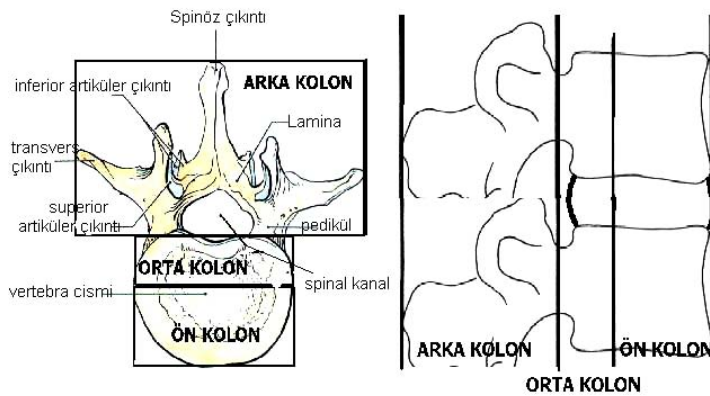
Şekil 15: Tablo: Servikal subaksiyel fraktürlerde AO/ASIF sınıflaması (95)

Fraktürlerin morfolojik temellerini ve farklı stabilite kavramlarını esas alan birçok spinal hasar sınıflamaları önerilmiştir. White ve Panjabi tarafından tanımlanan klinik instabilite; fizyolojik yüklenmeler altında, başlangıçta veya sonradan omurilik ve sinir köklerine hasar ya da irritasyon oluşturan, buna ek olarak ağrı ve deformite meydana getiren omurganın bütünlüğünü koruma yeteneğini kaybetmesidir (96). Nicoll ve arkadaşları tarafından 1949 yılında ortaya atılan kavram omurga fraktürlerini iki grupta sınıflar (97):

- Stabil fraktürler
- İnstabil fraktürler

Bugün dahi en çok kabul gören bu sınıflama ne yazık ki detaylı sağaltım önerileri verebilmekte yetersizdir. Holdsworth omurga fraktür sınıflamasında hasar mekanizmalarını vurgulamış ve beş farklı hasar tipi tanımlamıştır (98). Kelly ve Whitesides ise mekanizmaları temel alan sınıflamayı yeniden organize etmiş ve 2 kolon kavramını ortaya atmıştır (99). Roy-Camille omurilik ile özellikle vetebranın laminalar, pediküller ve korpusun posteriorundan oluşan “nöral halka”nın fraktürünün ilişkisi üzerinde durarak “orta kolon” kavramının ortaya çıkmasına neden olmuştur (100).

Orta kolon kavramı, Denis ve arkadaşlarının önerdiği sınıflamanın merkezini oluşturmaktadır. Ön kolon vertebra korpusunun 2/3 ön kısmı, intervertebral diskin aynı şekilde 2/3 ön kısmı ve anterior longitudinal ligamandan oluşur. Orta kolon ise vertebra korpusunun 2/3 arka kısmı, intervertebral diskin de aynı şekilde 2/3 arka kısmı ve posterior longitudinal ligamanı kapsamaktadır. Arka kolon pediküllerden itibaren arkus vertebra bölgesi ve posterior ligamentöz kompleks olan ligamentum flavum, interspinöz ve supraspinöz ligamanlardan oluşurlar (101).



Şekil 16: Denis'in 3 kolon kavramı (101)

Denis'e göre orta kolon hasarı instabilitenin temel kriteridir. Bu sınıflamaya göre, üç kolondan ikisinin hasarı instabiliteyle sonuçlanır. Böylelikle, posterior ligamentöz kompleks hasarı, en azından beraberinde posterior longitudinal ligaman ve dorsal anulus fibrozus hasarı varsa instabilite yaratabilir. Denis 412 torakolomber fraktürlü hastayı gözden geçirdiği yayınında spinal hasarları minör ve majör olmak üzere iki sınıfa ayırır. Minör hasarlar, tüm fraktürlerin %15'ini oluşturmaktadır ve üç kolondan sadece birinin bir bölümünün etkilenmesi söz konusudur. Bu tip kırıklar transvers süreç fraktürleri,

artiküler proçes veya pars interartikularis fraktürleri, izole spinöz proçes fraktürleri olup, instabilite oluşturmazlar. Majör hasarlar ise tüm fraktürlerin %85'ini oluşturur ve kompresyon, patlama, fleksiyon-distraksiyon ve fraktür-dislokasyonlar olmak üzere dört gruba ayrılır.

McAfee ve arkadaşları orta kolon yıkım biçimine göre altı fraktür tipi tanımlamıştır (102).

1. Kama kompresyon fraktürü: Sadece anterior kolon hasarını içerir.
2. Stabil patlama fraktürü: Anterior ve orta kolon hasarı mevcut.
3. İnstabil patlama fraktürü: Anterior ve orta kolon hasarı ile kompresyon, rotasyon, lateral fleksiyon kuvvetlerine bağlı posterior kolon hasarını içerir.
4. Chance fraktürü: Yatay düzlemde vertebral kopmayı kapsar.
5. Fleksiyon-distraksiyon hasarı: Anterior kolon kompresyonu ile orta ve posterior kolon hasarıdır.
6. Translasyonel hasar: Rotasyonel kuvvetlerin etkisi ile transvers düzlemde spinal dizilimin bozulmasıdır.

Arbeitsgemeinschaft fuer Osteosynthesefragen/Association for the Study of Internal Fixation (AO/ASIF); Magerl tarafından 1994 yılında önerilen sınıflamadır. Holdsworth, Kelly ve Whitesides tarafından tanımlanan iki kolon kavramını temel almaktadır. Anterior kolon vertebra korpusu ve intervertebral diski kapsar ve kompresyona direnir. Posterior kolon pediküller, lamina, faset eklemler ve posterior ligamantöz kompleks olup gerilim kuvvetlerine direnir. Bu sınıflamada hasarlar artan şiddete göre kategorize edilmiştir (103).

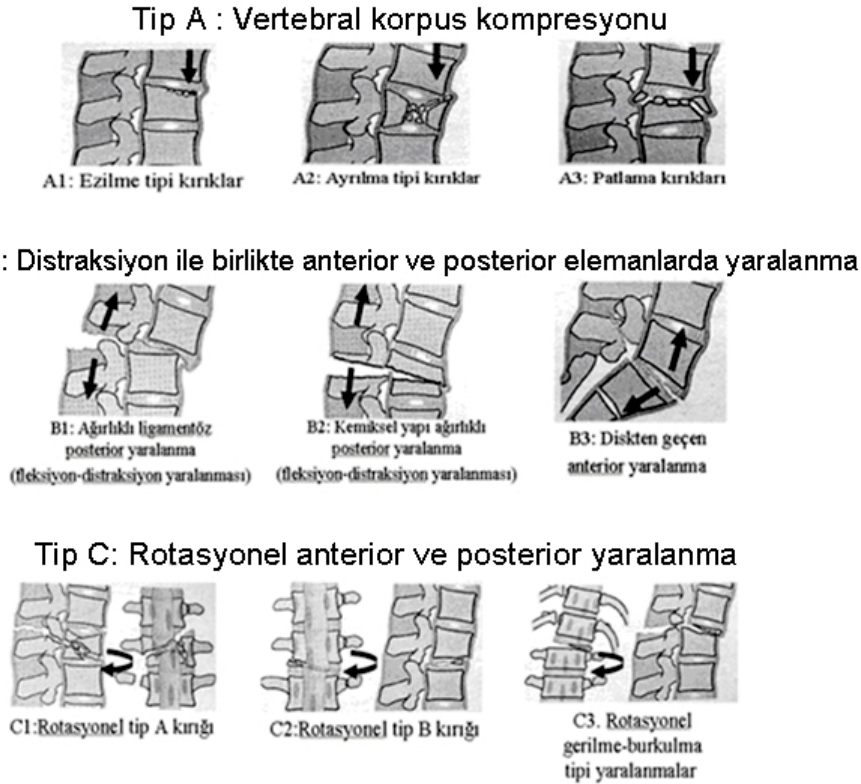
Tip A: Kompresyon yaralanmalar

Tip B: Distraksiyon yaralanmalar

Tip C: Rotasyonel yaralanmalar

A tipi yaralanmalar aksiyel yüklenmeler ile meydana gelir. B tipi yaralanmalar ise fleksiyon distraksiyon veya hiperekstansiyon hasarları ile meydana gelir. Anterior ve posterior kolon tutulumu söz konusudur. C tipi yaralanmalar ise kompresyon veya fleksiyon-distraksiyon kuvvetleri ile yatay düzlemde rotasyonel kuvvetlerin kombinasyonu sonucu meydana gelir.

AO/ASIF sınıflamasında instabilite açısından en önemli morfolojik ölçüt, ligaman ve disk hasarıdır. Bu sınıflamada kullanılan derecelendirme yöntemi yaralanmaların “kesinlikle stabil” den “kesinlikle instabile” sıralanmasını sağlamaktadır. TİP A3, Tip B ve Tip C’ de ise ligaman yapılarına ve intervertebral disklere hasar olması nedeniyle instabildir (104).



Şekil 17: Torakolomber Fraktürlerde AO/ASIF Sınıflaması (104)

10. TEDAVİ

Kardiyopulmoner Stabilizasyon

Birçok tıbbi acil durumda olduğu gibi omurilik yaralanması olan hastanın kardiyopulmoner stabilizasyonu kritik öneme sahiptir. Omurilik travmasına uğramış kişilerde sempatik tonus kaybı, vasküler tonusta azalma ile birlikte hipotansiyon ve bradikardi sonucu nörojenik şok tablosu görülebilir (105). Bu komplet kord

yaralanmalarında kötüleştiren bir faktördür ve yaralanma sonrası günler hatta haftalarca kalıcı olabilir (106). Bu durumda en etkili tedavi, iskemik hasarın şiddetlenmesine neden olabilecek sistemik hipotansiyon ve hipoperfüzyondan korunmaya yönelik olmalıdır (105, 106). Santral venöz basıncı ve arteriyel basıncı takip edebilmek için invaziv monitörizasyon gerekir. Vazopressörler ile tedavi yetersiz hacim desteğinde organ perfüzyonunu azaltabileceği için hacim desteği birçok hastada daha güvenlidir. Kısacası nörojenik şok, hacim ve pressör desteği ile tedavi edilmeye çalışılır ve omurilik dokusuna ek iskemik yaralanma önlenmeye çalışılır (106).

Geçmiş yıllarda akut omurilik yaralanmasının patofizyolojisi hakkında edinilmiş geniş bilgiye rağmen, etkili aynı zamanda evrensel kabul gören bir tedavi protokolü bulunamamıştır. Nöral hasarın azaltılmasına yönelik laboratuvar ve klinik çalışmalar halen devam etmektedir (107). Birçok ajanın hayvan çalışmalarında saptanan ümit verici etkilerine rağmen, yalnızca metilprednizolon geniş klinik çalışmalarda kabul gören tedavi şekli olmaya devam etmektedir (106).

.Medikal Tedavi Yaklaşımları

1. Metilprednizolon

Sentetik steroid olan metilprednizolon; diğer kortikosteroidler olan deksametazon ve hidrokortizon'a göre daha güçlü antioksidan özelliği, güçlü anti-inflamatuar etkisi ve hücre membranından daha kolay geçmesi nedeniyle akut omurilik yaralanması tedavisinde kabul görmüş tek seçenek olma özelliğini sürdürmektedir (105, 108). Metilprednizolon'un ikincil hasarı azaltıcı etkisinin birden çok mekanizma ile meydana geldiği düşünülmektedir. Lipid peroksidaz inhibisyonu ile membranların yapısal ve fonksiyonel bütünlüğünün korunması, metilprednizolon'un etkisinin asıl mekanizması olduğu öne sürülmüştür. Bunun dışında, doku perfüzyonunun ve hücresel aerobik metabolizmasının düzenlenmesi ile posttravmatik iskemiden korunma, nöroflament yıkımının önlenmesi, intrasellüler kalsiyum birikiminin engellenmesi, vasoaktif bileşikler olan prostoglandin F2 α ve tromboksan A2 oluşumunun inhibisyonu, spinal nöron uyarılabilirliğini azalttığı düşünülmektedir (105, 106).

Omurilik hasarında metilprednizolon etkisinin incelendiği ilk önemli klinik çalışma NASCIS (The National Acute Spinal Cord Injury Study)'dir. Bu çalışma 1979 yılında başlamış ve sonuçları 1984 yılında yayınlanmıştır. Omurilik travmadan sonra ilk 48 saat içerisinde başlanan ve 10 güne tamamlanan, günlük 100 mg. ile 1000 mg. metilprednizolon tedavisinin etkinliği karşılaştırılması amaçlanmıştır. Akut omurilik yaralanması olan 330 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada kontrol grubu oluşturulmamıştır ve sinir kökü, kauda ekuina lezyonu olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Travmadan sonraki altıncı hafta, altıncı ay, birinci yıl kontrollerinde her iki grup arasında motor nörolojik geri kazanım açısından farklılık saptanmamıştır. NASCIS çalışması, kontrol grubunun dahil edilmeyişi, metilprednizolon uygulamasının erken dönemde başlatılmamış olması, daha sonra oluşturulan hayvan çalışmalarında 1000mg. lik dozun yeterli olmadığının öne sürülmesi nedeniyle eleştirilmiştir (105). Bunun üzerine; ilk NASCIS çalışmasının ardından, 1985 ve 1988 yılları arasında NASCIS 2 çalışması oluşturulmuştur. Çalışma çok merkezli, randomize, prospektif, çift kör olarak planlanmıştır. Çalışma protokolü plasebo, metilprednizolon (30mg/kg bolus dozunu takiben 5.4mg/kg/saat dozundan 23 saatlik infüzyon), naloksan (5,4 mg/kg blous ve sonra 4,3 mg/kg/saat 23 saatlik infüzyon) şeklinde belirlenmiştir. Toplam 10 merkezde 487 omurilik travmalı hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar travmadan sonra ilk 8 saat içinde ve 8 saat sonrasında olmak üzere giriş zamanına göre sınıflandırılmıştır. Travmadan sonraki altıncı hafta, altıncı ay, birinci yıl motor fonksiyon kontrolleri elde edilmiştir. İlk 8 saat içerisinde uygulanan grup, 8 saat sonrasında tedaviye başlanan grup ve plasebo grubu ile karşılaştırıldığında metilprednizolon'un motor skorda düzelmeye neden olduğu bildirilmiştir. NASCIS 2 çalışmasında penetran omurilik travmalı olgular çalışma dışı bırakılmıştır (106). Daha sonra yapılan çalışmalarda, penetran omurilik travmalı hastalarda, metilprednizolon tedavisinin nörolojik geri kazanımda anlamlı düzelmeye sağlamadığını göstermişlerdir (109). Ayrıca NASCIS 2 çalışmasında, politravmalı hastalarda yüksek doz steroid tedavisinin güvenliği net olarak incelenmemiş olması eleştirilmiştir. Steroid kullanan hastalar kontrol grubuna göre yara yeri enfeksiyonu ve pulmoner emboli oranında 2 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ancak NASCIS 2 çalışması, omurilik travmalarında farmakolojik müdahalenin nörolojik düzelmeyi arttırdığının gösterildiği ilk klinik çalışma olması açısından önemlidir (6).

NASCIS'in bir sonraki adımı olan NASCIS 3 çalışması çok merkezli, randomize, prospektif, çift kör olarak planlanmıştır. Toplam 16 merkezde 499 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. NASCIS 2'deki dozda metilprednizolon bolus infüzyonu hepsinde ortak olmak

üzere üç tedavi grubu olarak planlanmıştır. Metilprednizolon 5,4 mg/kg/saat 24 saat boyunca, metilprednizolon 5,4 mg/kg/saat 48 saat boyunca, Tirilazad 2,5 mg/kg 4x1 48 saat süresince olacak şekilde düzenlenmiştir. NASCIS 2'den farklı olarak tüm olgularda tedaviye ilk 8 saatte başlanmıştır ve hastalar ilk 3 saatte tedaviye başlananlar ve 3–8 saat arasında tedaviye başlananlar olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Her grup uygulanan tedavi ile motor fonksiyon değişiklikleri değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar 1997 yılında yayınlanmıştır. Metilprednizolon tedavisine travmanın ilk 3 saat içerisinde başlanırsa 24 saat, 3–8 saat içinde başlanırsa 48 saat sürdürmenin gerektiği yönünde bilgiler elde edilmiştir (106). 48 saat metilprednizolon tedavisi alan grup, 24 saat tedavi grubuna göre pnömoni riskinin 2 kat fazla, sepsis riskinin 4 kat fazla arttığı bildirilmiştir.

2. Antioksidanlar

Akut omurilik yaralanması sonrası lipid peroksidasyonu endojen antioksidanlar tarafından azaltılmaktadır (110). Ancak travma sonrası α -tokoferol, retinoik asid, askorbik asid, selenyum benzeri antioksidanların seviyeleri hızla düşmektedir (111). Bu nedenle antioksidanların replasmanı lipid peroksidasyonuna bağlı hasarın azaltılmasında etkili olabilir (106). Deneysel omurilik hasarı çalışmalarında A ve C vitamini tedavisinin faydalı olduğu gösterilmiştir (106).

3.Opiad Antagonistleri

Çeşitli deneysel modeller akut omurilik yaralanması sonrası endojen opioidlerin düzeylerinde artış ve opioid reseptör aktivasyonu ile sekonder hasar patogenezinde rol aldığını ortaya koymuştur (106). Travmatik omurilik hasarında endojen opioid peptid olan ve etkisini başlıca kappa reseptörleri üzerinden gösteren dinorfinin yükseldiği bildirilmiştir. Beyinde hipotalamusda, preakduktal gri cevherde, omurilikte başlıca substansia jelatinosada bulunan opioid reseptörü olan kappa reseptörlerinde de omurilik travması sonrası artışı bildirilmiştir. Kappa reseptör antagonistleri deneysel omurilik hasarının ardından nörolojik kayıpları azalttığı gösterilmiştir.

Naloksan, omurilik travmasında opioid reseptör antagonistleri arasında en çok araştırma yapılan ajandır (106). NASCIS 2 çalışmasının bir bölümü olarak Naloksan,

omurilik hasarında plaseboyla karşılaştırıldığında nörolojik düzelme açısından üstün bulunamamıştır. Çeşitli araştırmalarda naloksanın etkisi opioid benzeri maddelerin etkisini antagonize etmesine, lizozomal membran stabilizsyonuna, proteolizisin inhisionuna, kalsiyumun hücre içine girişinin düzenlenmesine, antioksidan etkinliğine, lipid peroksidazların inhibisyonuna, travma sonrası omurilikte mikrosirkülasyonu düzenleyerek kan akımını arttırmasına bağlanmıştır (112, 113).

4. Gangliozidler

Gangliozidler, özellikle sinaptik alanlarda nöral doku membranlarında yoğun olarak bulunan glikosfingolipidleri içeren sialik asitlerdir (106). Monosialotetraheksosilgangliozid (GM-1 Gangliozid) santral sinir sistemindeki başlıca aksonlar, myelin kılıfı ve beyaz cevherdeki glial hücrelerde bulunur (114). Fonksiyonları net olarak aydınlatılamasa da deneysel çalışmalarda sinaptik iletim ve nöronal gelişimde düzenleyici rol oynadığı, nöronal rejenerasyonu indüklediği gösterilmiştir (111). Deneysel santral sinir sistemi travmalarında GM-1 gangliozid'in sinir rejenerasyonunu uyardığı ve anterograd-retrograd dejenerasyona karşı koruyucu olduğu gösterilmiştir (106). Prospektif randomize plasebo kontrollü çift kör bir Maryland GM-1 gangliozid çalışmasında, ASIA sakatlık majör motor defisiti olan hastalarda belirgin faydaları gösterilmiştir. İyileşme alt ekstremitelerle sınırlı kalmıştır. Bu da yaralanma alanını geçen aksonların fonksiyonlarının düzeldiğini fakat yaralanma seviyesinde gri maddeye bir etkisinin olmadığını göstermiştir (111).

5. Tirotropin Salıcı Hormon (TSH) ve TRH Analogları

Tripeptid olan TRH'nın hipofiz üzerinden troid stimüle edici hormon (TSH) salgılanmasından başka organizmada önemli bazı başka görevleri de vardır (115). Bu görevler başlıca otonomik etkiler, vücut ısısını düzenleyici ve otodestruktif faktörleri antagonize edici etkiler olarak sayılabilir. Otodestruktif faktörlerin antagonize edilmesi, omurilik yaralanmalarında TRH'dan beklenen yararların başında gelmektedir. TRH'nın antagonize ettiği otodestruktif faktörler: endojen opiatlar, trombosit aktive edici faktör, lökotrienler ve eksitatör aminoasitlerdir (116). Faden ve arkadaşlarının TRH'un omurilik kan akımının artmasında ve nörolojik fonksiyonu düzeltmede etkili olduğunu gösteren çalışmaları vardır (117). Pitts ve arkadaşlarının yaptıkları bir klinik çalışmada, TRH'nın

0,2 mg/kg bolus verilmesini takiben 6 saat boyunca 0,2 mg/ kg/saat dozda infüzyonunun, travma sonrası 4. ay izlemlerinde belirgin motor ve duyuşal iyileşme sağladığı ileri sürülmüştür (115). Sonuç olarak TRH omurilik yaralanmalarının sağaltımında umut verici ajanlardandır.

6. Kalsiyum Kanal Blokörleri

İntrasellüler kalsiyum birikimi, toksik nöronal hücre ölümünün son ortak yoludur. Kalsiyumun doğrudan nörotoksik etkisinin dışında vasküler düz kas hücreleri üzerinde de kasılmaya yol açarak vazospazma neden olur. Bu şekilde kalsiyum hem doğrudan hücreyi etkileyerek hücre ölümüne yol açmakta, hem de kan akımını azaltarak iskemiye şiddetlendirmektedir (106). Nimodipin gibi kalsiyum kanal blokörleri intraselüler kalsiyum seviyelerini düşürmek amacıyla kullanılmıştır. Tator ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonucunda nimodipinin omurilik yaralanmasında olumlu bir değişikliğe yol açmadığı bulunmuştur (71). Bu çalışmada, travma sonrası intraselüler ortamda kalsiyum seviyelerinin aşırı derecelerde yükselmesinin voltaj bağımlı kalsiyum kanallarından çok, diğer mekanizmalarla olduğu ileri sürülmüştür.

7. Sodyum Kanal Blokörleri

Omurilik yaralanmasını takiben kısa süre içerisinde intraselüler sodyum miktarında artış olduğu gösterilmiştir. Lokal anestezipler, antiepileptikler ve antiaritmik ilaçlar kullanılarak yapılan in-vitro çalışmalarda sodyum kanal blokajının intraselüler sodyum miktarlarını azaltarak nöron koruyucu etkide bulunduğu gösterilmiştir (118). Bu nedenle sodyum kanal blokajının sekonder hasarın etkilerinin azaltılmasında önemli olabileceğı düşünölmektedir (118). İnvivo olarak ratlarda omurilik yaralanmasını takiben lokal uygulanan potent bir sodyum kanal blokörü ve aynı zamanda son derece toksik bir madde olan Tetrodotoksin'in uzun dönemli hücre koruması sağladığı ve nörolojik iyileşmeye olumlu etkisi olduğu bulunmuştur (118, 119). Schwartz ve Fehlings yaptıkları deneysel çalışmada, Tetrodotoksin (TTX) duyarlı sodyum kanal blokörü olan Riluzol'un (Rilutek, Aventis Pharma AG) sistemik uygulamasında nöropotektif etkileri olduğunu göstermişlerdir (120).

8. Potasyum Kanal Blokörleri

Ekstraselüler potasyum artışı nöronların depolarizasyonuna neden olarak nöronal iletimi etkiler. Bunun spinal şokun altında yatan nedeni olduğu düşünülmektedir (106). Potasyum kanal blokörü olan 4-aminopiridin ile farmakoterapi sonrası inkomplet omurilik hasarında kronik fazda fonksiyonel iyileşme gösterilmiştir (121).

9. Magnezyum

Magnezyum sülfat (MgSO₄), NMDA reseptör blokajı ile nöral yapılarda glutamat toksisitesini önler (122, 123). Omurilik hasarı sonrası azalan mikrovasküler kan akımı dakikalar içinde başlayan iskemi ile sonuçlanır. Magnezyum, omurilik yaralanmasından sonra glutamatın vasküler yapıda meydana getirdiği hasarın yönlendirilmesinde rol oynar. Ayrıca, endotelial prostasiklin salınımını uyararak vazodilatasyon sağlar (122). Yüksek doz magnezyum sağaltımının (600mg/kg magnezyum sülfat) farelerde akut omurilik hasarı sonrası lipid peroksidasyonunda belirgin düşüş meydana getirdiği ve aksonal işlevlerde anlamlı gelişme sağladığı ve gösterilmiştir (124).

10. Araşidonik Asit Mekanizması

Omurilik yaralanması sonucu hücre içi kalsiyum düzeyi artar. Artan intrasellüler kalsiyum lipaz, lipoksijenaz ve siklooksijenaz aktivasyonuna neden olur. Aktive olan bu enzimlerde arşidonik asidin tromboksan, lökotrien ve prostaglandinler gibi vazoaktif ajanlara dönüşmesini sağlar (125). Siklooksijenaz (COX) 1'den sonra ortaya çıkan ürünler vazokonstrüksiyona, lokal kan akımının yavaşlamasına, ve platelet agregasyonuna yol açarak mevcut iskemiye arttırır. Ortaya çıkan inflamatuvar yanıt lipid peroksidasyonuna neden olur. Hasar görmüş membranlarda lipid peroksidasyonu sonucunda serbest radikaller üretilir. İndometazin gibi siklooksijenaz inhibitörleri ile yapılan çalışmalarda platelet agregasyonunu engellediği ve vazodilatatör etki ile mikrosirkülasyonun düzeldiği görülmüştür (106).

11. Eritropoetin

Sıçanlarda yapılan çalışmalarda omurilik yaralanması sonrası eritropoetin, lipid peroksidasyonunu azalttığı ve nöronal hücre bütünlüğünü koruduğu gösterilmiştir. Spinal kontüzyondan 7 gün sonra elde edilen histolojik inceleme sonuçlarına göre kavite hacminde rekombinant eritropoetin tedavisi sonrası belirgin azalma gösterilmiştir. Eritropoetin; apoptoz inhibisyonu, inflamasyonun azalması, uyarılabilirliğin düzeltilmesi, nöronal kök hücrelerinin modülasyonu ve proliferasyonuna katkıda bulunduğu bildirilmiştir (126).

12. 21-Aminosteroidler (Lazoroidler)

U-74600F (Trilazad mesilat) akut beyin ve omurilik yaralanması, subaraknoid kanama ve stroke tedavisi için parenteral bir ajan olarak geliştirilmiştir (106). Trilazad mesilat, yüksek doz metilprednizolon'un antioksidan etkilerinin önemi anlaşıldıktan sonra steroidin istenmeyen yan etkilerinden kurtulmak amacıyla geliştirilmiş, glukokortikoid reseptörlerini aktive etmeksizin antioksidan etki gösteren, sentetik olarak elde edilmiş bir steroid analogu antioksidandır. 21- aminosteroidlerden olan trilazad mesilat; Vitamin E analogu gibi etki ederek lipid peroksid radikal yok edici, endojen vitamin E etkisini arttırıcı etkisi, membran stabilize edici etkisi bulunmaktadır. Deneysel olarak kedi omurilik yaralanma modelinde kullanılmış ve olumlu sonuçlar alınmıştır (106).

Yapılan NASCIS 3 çalışmasında; trilazad mesilat verilen grubun 24 saat metilprednizolon uygulanan gruba benzer sonuçlar gösterdiği tespit edilmiş, ancak Trilazad mesilat grubuna da başlangıçta bolus metilprednizolon verilmiş olması etkinin neye bağlı olduğu konusunda net sonuca ulaşamamasına neden olmuştur. Bu nedenle Trilazad mesilat ile ilgili ciddi planlanmış çalışmalara gereksinim olduğu bir gerçektir (106).

13. Diğer

Omurilik yaralanmasında asetilkolin ve seratonin seviyeleri de artar. Seratonin vazokonstriksiyon, platelet agregasyonunu ve endotelial permeabilityi artırmak gibi etkileri vardır. Bu nedenle seratonin antagonistleri dikkat çekmiştir. Bunlar 5-

hidroksitriptamin 1 ve 5-hidroksitriptamin 2 reseptörlerine antagonistik etki ile minimal fayda sağlayarak sinir greftlerinin rejenerasyonu ve uzamalarına yardımcı olmuştur (127). Minosiklin, ikinci kuşak siklidir. Deneysel omurilik yaralanma modellerinde nöroprotektif özellikleri gösterilmiştir. Akut omurilik yaralanmasından sonra farelerde kaspaz 1 aktivasyonunu inhibe ederek apoptozu ve dolayısıyla lezyon boyutunu azalttığı gösterilmiştir (114).

Cerrahi Tedavi

Omurilik yaralanmasında; travma sonrasında oluşan epidural hematoma, kemik ve disk fragmanları gibi omurilik basısına neden olan yapıların çıkarılması ile dekompresyonun sağlanması, dura hasarının onarımını, internal redüksiyon ve fiksasyon ile omurga diziliminin düzeltilmesini içeren özgün yaklaşımlardır (4). Omurilik hasarının şiddeti travma ile oluşan kompresyonun şiddeti ile ilişkilidir (128). Ancak bütün hasar travma anında oluşmamıştır. Süregelen kompresyonun şiddet ve süresi ile hasarın artmasına neden olduğu gösterilmiştir (129). Birçok hayvan çalışmasında, erken dekompresyon sağlanması ile nörolojik geri kazanımın arttığı gösterilmiştir (5). Klinik prospektif çalışmalarda da 12 saat ten önce yapılan dekompresif cerrahinin güvenle yapılabildiği ve nörolojik düzelmeyi arttırdığı bildirilmiştir (5, 74). La Rosa ve arkadaşları 1687 sayılı serilerinde erken dekompresyon (<24 saat), gecikmiş dekompresyon (>24 saat), ve konservatif tedavi alan grubu karşılaştırmışlardır. Erken dekompresyon grubunda nörolojik geri kazanım oranı, diğer iki grup ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Komplet yaralanmanın kısmen de olsa geri dönüşlü olabildiği bir periyod mevcuttur (129, 130).

Cerrahi tedavinin sağladığı avantajlar:

1. Daha fazla nörolojik iyileşme sağlamak, omurilik ve sinir köklerini dekomprese ederek erken rehabilitasyona başlayabilmek,
2. Vertebral kolonun redüksiyon ve stabil fiksasyonu ile deformeiteyi engellemektir.

Vertebral kolonun kemik yapısının ve disk anormalliklerinin stabilizasyon ve hatta füzyon teknikleri ile anatomik pozisyonda düzeltilmesi sekonder yaralanmanın artışını engelleyebilir. Sonuç olarak tedavinin primer amacı omurilik, kauda ekuina ve spinal kanal arasındaki ilişkiyi ve anatomik bütünlüğü korumak olmalıdır.

III. MATERYAL - METOD

Bu çalışma Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında Ocak 2001-Ocak 2010 tarihleri arasında nonpenetre omurga fraktürü nedeniyle acil laminektomi ile dekompresyon ve posterior stabilizasyon operasyonu yapılan toplam 71 hasta arasından yapıldı. Çalışmaya servisimizde opere edilen ek nörolojik hasar oluşturacak kafa travması, intraabdominal ve torakal travması olmayan ve kontrole gelen 54 hasta dahil edilerek geriye dönük analiz edildi. Hastaların kontrol süreleri 4 ile 48 ay arasında değişmekteydi. Servikal fraktür olan 2, torakal fraktürü olan 1 toplam 3 hasta haricinde tüm hastalar travmanın ilk 24 saati içerisinde hastanemize sevk edildi. Torakal fraktürü olan 1 hasta travmadan 45 saat sonra, servikal fraktürü olan hastalardan biri 36 saat sonra, ikincisi ise 40 saat sonra hastanemize sevk edildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar acil servise başvuru anından itibaren immobilize edildi. Akut travma değerlendirilmesi ile vital bulguları değerlendirildi. Sistemik ve nörolojik bakıları yapılarak kaydedildi. Nörolojik bakıları ASIA sakatlık skalasına (Tablo 1) uygun olarak sınıflandırıldı.

ASIA Sakatlık Skalası

ASIA A: (Tam lezyon)	Tam motor hareket ve duyu kaybı (S4 ve S5 segmentleri dahil)
ASIA B: (Kısmi lezyon)	Tam motor kayıp. Fakat nörolojik düzey altında sensoryel fonksiyon korunmuş.
ASIA C: (Kısmi lezyon)	Motor ve duyu kaybı var. Ancak lezyon seviyesi altında önemli kas gruplarında grade 3 ten az kas kuvveti korunmuş
ASIA D: (Kısmi lezyon)	Motor ve duyu kaybı var. Ancak lezyon seviyesi altında önemli kas gruplarında grade 3 veya daha yüksek düzeylerde kas kuvveti korunmuş
ASIA E: (Normal)	Motor hareket ve duyu normal

Tablo 5: ASIA sakatlık Skalası

Acil serviste tüm hastalara uygun idrar sondası ve nazogastrik tüp takıldı. Tüm hastalar kardiyopulmoner olarak stabilize edildikten sonra radyodiyagnostik tetkikleri elde edildi (spinal aks anteroposterior ve lateral direkt grafiyle, fraktür saptanan segmentin bilgisayarlı tomografisi). Tüm hastalarda medulla spinalis ve spinal kanalın

değerlendirilmesi amacıyla manyetik rezonans tetkik yapıldı. Elde edilen radyodiyagnostik verilere göre fraktürler servikal ve torakolomber fraktürler için AO sınıflamasına göre sınıflandırıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, travma mekanizması, yerleşim ve ASIA skorlarına göre dağılımı

	Yaş	Cinsiyet	Trav Mek*	Yerleşim	ASIA Skoru giriş	AO	Post op bakı	ASIA skoru çıkış	Kontrol bakı
1	53	E	0	L3	E	A3	E	E	E
2	18	K	0	T10	E	A3	E	E	E
3	25	E	0	C5	C	C1	C	D	D
4	34	E	1	T11	E	A3	E	E	E
5	56	E	0	T5	C	B1	C	C	C
6	43	E	0	L2	E	A3	E	E	E
7	38	E	1	L1	D	B2	D	D	D
8	51	K	0	T12	E	A3	E	E	E
9	61	K	1	T11	E	A3	E	E	E
10	23	E	0	L1	C	C1	C	D	D
11	47	E	0	T5	B	A3	B	B	B
12	62	K	1	L2	E	A3	E	E	E
13	37	E	2	L2	E	A3	E	E	E
14	39	E	0	T4	B	C2	B	B	3
15	21	E	0	L1	D	B1	D	D	D
16	64	E	1	L3	E	A3	E	E	E
17	36	K	0	L2	D	A3	D	D	D
18	32	E	1	L2	C	B1	C	C	D
19	62	E	1	L1	C	A3	C	C	D
20	46	E	1	T11	B	A3	D	D	D
21	52	K	1	L1	C	A3	C	C	C
22	61	E	1	T9	B	A3	D	D	D
23	63	K	1	L1	D	A3	D	D	D
24	35	E	2	T9	B	A3	C	C	C
25	39	E	1	L1	D	A3	D	D	D
26	35	E	1	L1	C	A3	C	C	C
27	42	E	0	T9	A	B2	A	C	C
28	52	E	1	L2	A	A3	A	C	D
29	19	E	2	T8	A	C1	A	A	Ay
30	36	E	0	L1	A	A3	A	A	A
31	28	E	1	C5	B	B1	B	C	C
32	41	E	2	L1	B	A3	D	D	D
33	22	E	1	L1	B	C1	B	B	C
34	37	E	0	L2	C	B2	C	D	D
35	51	E	0	L2	B	A3	D	D	D
36	49	K	0	L2	B	B1	B	B	B
37	57	E	1	L3	C	A3	C	C	C
38	52	E	1	L2	B	A3	B	D	D

39	23	E	0	L2	C	A3	C	C	D
40	42	E	0	C5	E	B1	E	E	E
41	36	E	0	C6	C	B1	C	C	D
42	37	E	0	C4	A	C2	A	A	Ex
43	52	E	0	C5	D	B1	D	D	D
44	59	E	0	C5	B	B3	B	B	B
45	45	E	0	C6	B	B1	B	D	D
46	19	K	0	C5	C	B1	D	D	D
47	36	K	0	C6	C	B3	C	C	D
48	26	E	0	L1	A	A3	A	C	C
49	28	E	0	L1	A	A3	A	D	D
50	32	E	0	T9	B	B1	B	D	D
51	31	E	0	T8	B	B1	B	D	D
52	33	K	1	L2	B	A3	B	D	D
53	34	K	1	L2	B	A3	B	D	D
54	32	E	0	T8	B	B1	B	D	D

Tablo 6: Çalışmaya dahil edilen hastaların dağılımı

*Travma mekanizması:

Araç içi trafik kazası:0

Yüksekten düşme:1

Motorsiklet: 2

Tip A: Vertebral korpus kompresyonu

A1. Ezilme tipi kırıklar

A1.1 Son plak ezilmesi

A1.2 Kama tipi ezilme kırıkları

1-Süperior kama kırıkları

2-Lateral kama kırıkları

3-İnferior kama kırıkları

A2. Ayrılma tipi kırıklar

A2.1 Sagittal ayrılma kırıkları

A2.2 Koronal ayrılma kırıkları

A2.3 Kısaçılama tipi ayrılma kırıkları

A3. Patlama kırıkları

A3.1 İnkomplet patlama kırıkları

1-Süperior inkomplet patlama kırıkları

2-Lateral inkomplet patlama kırıkları

3-İnferior inkomplet patlama kırıkları

A3.2 Patlama- ayrılma kırıkları

1-Süperior patlama-ayrılma kırıkları

2-Lateral patlama-ayrılma kırıkları

3-İnferior patlama-ayrılma kırıkları

A3.3 Komplet ayrılma tipi kırıklar

1-Makaslama tipi patlama kırığı

2-Komplet fleksiyon-patlama kırığı

3-Komplet aksiyal patlama kırığı

TİP B: Distraksiyon ile birlikte anterior ve posterior elemanlarda yaralanma

B1. Ağırlıklı ligamentöz posterior yaralanma (fleksiyon-distraksiyon yaralanması)

B1.1 Diskin transvers yaralanması ile birlikte

1-Fleksiyon- subluksasyon

2-Anterior dislokasyon

3-Artiküler fraktür ile birlikte fleksiyon-subluksasyon/ anterior dislokasyon

B1.2 Korpusun tip A kırığı ile birlikte
1-Fleksiyon-subluksasyon+ tip A kırık
2-Anterior dislokasyon + tip A kırık
3-Artiküler fraktür ile birlikte tip A kırığı+ Fleksiyon-subluksasyon/
anterior dislokasyon

B2. Kemiksel yapı ağırlıklı posterior yaralanma (fleksiyon-distraksiyon yaralanması)

B2.1 Transvers iki kolon kırığı
B2.2 Disk yaralanması ile birlikte
1-Pedikül ve disk yaralanması
2-Pars interartikularis ve diskin yaralanması
B2.3 Tip A korpus yaralanması ile birlikte
1-Tip A kırığı ile birlikte pedikülden geçen kırık
2-Tip A kırığı ile birlikte pars interartikularis kırığı

B3. Diskten geçen anterior yaralanma

B3.1 Hiperekstansiyon- subluksasyon
1-Posterior kolon yaralanması olmadan
2-Posterior kolon yaralanması ile birlikte
B3.2 Hiperekstansiyon
B3.3 Posterior dislokasyon

TİP C: Rotasyonel anterior ve posterior yaralanma

C1. Rotasyonel tip A kırığı

C1.1 Rotasyonel kama kırığı
C1.2 Rotasyonel ayrılma tipi kırıklar
1-Rotasyonel sagittal ayrılma kırığı
2-Rotasyonel koronal ayrılma kırığı
3-Rotasyonel makaslama tipi ayrılma kırığı
4-Korpusun ileri derece ayrışması

C2. Rotasyonel Tip B kırığı

C2.1 Rotasyonel B1 tip yaralanma
1-Rotasyonel fleksiyon- subluksasyon
2-Tek taraflı artiküler kırık ile birlikte rotasyonel fleksiyon- subluksasyon
3-Tek taraflı dislokasyon
4-Artiküler kırık ile veya artiküler kırık olmaksızın rotasyonel anterior dislokasyon
5-Tek taraflı artiküler kırık ile veya artiküler kırık olmaksızın rotasyonel fleksiyon- subluksasyon + tip A kırığı
6-Tip A kırığı ile birlikte tek taraflı dislokasyon
7-Artiküler kırık ile veya artiküler kırık olmaksızın rotasyonel anterior dislokasyon + tip A kırığı
C2.2 Rotasyonel B2 tip yaralanma
1-Rotasyonel transvers iki kolon kırığı
2-Disk yaralanması ile birlikte tek taraflı fleksiyon spondilolizisi
3-Tip A kırığı ile birlikte tek taraflı fleksiyon spondilolizisi
C2.3 Rotasyonel B3 tipi yaralanma
1-Posterior eleman kırıkları ile birlikte veya posterior eleman kırığı olmaksızın rotasyonel hiperekstansiyon- subluksasyon
2-Tek taraflı hiperekstansiyon spondilolizisi
3-Rotasyonel posterior dislokasyon

C3. Rotasyonel gerilme-burkulma tipi yaralanmalar

C3.1 Kesitsel kırık
C3.2 Oblik kırık

Tablo 7: Torakolomber fraktürlerde AO/ASIF sınıflaması (201)

<p>A1: Ezilme fraktürü A1.1: Son plak ezilme fraktürü A1.2: Kama fraktürü, saptanan ligaman hasarı olamadan A1.3: Vertebral korpus çökme fraktürü A2: Ayrılma fraktürü A2.1: Sagittal ayrılma fraktürü A2.2: Koronal ayrılma fraktürü A2.3: Kısaç (Pincer) fraktürü A3: Patlama fraktürü A3.1: Tam olmayan patlama fraktürü A3.2: Patlama ayrılma fraktürü A3.3: Tam patlama fraktürü B1: Posterior yarılma fraktürü (başlıca ligamentöz hasar) B1.1: Transvers disk ayrılması ile birlikte B1.2: Tip A vertebra korpus fraktürü ile birlikte B1.3: Anterior sublüksasyon B2: Posterior yarılma fraktürü (başlıca kemiksel hasar) B2.1: Posterior elemanların sublüksasyonla fraktürü B2.2: Faset fraktürü + komşu fasetlerin sublüksasyonu B2.3: Massa artikularis rüptürü B3: Anterior disk ayrılması (hiperekstansiyon yaralanması) B3.1: Hiperekstansiyon sublüksasyon B3.2: Hiperekstansiyon spondylolizis B3.3: Posterior dislokasyon C1: Rotasyonla birlikte Tip A fraktürü C1.1: Rotasyonel kama fraktürü C1.2: Rotasyonel ayrılma fraktürü C1.3: Rotasyonel patlama fraktürü C2: Rotasyonla birlikte Tip B fraktürü C2.1: Rotasyon ile Tip B1 fraktürü C2.2: Rotasyon ile Tip B2 fraktürü C2.3: Rotasyon ile Tip B3 fraktürü C3: Rotasyon/makaslama fraktürü C3.1: Bölünme (slice) fraktürü C3.2: Oblik fraktür C3.3: Komşu vertebranın tam ayrılması</p>
--

Tablo 8: Servikal subaksiyel fraktürlerde AO/ASIF sınıflaması (188)

Tüm hastalar radyolojik değerlendirilmesi sonrası santral venöz kataterler ile sistolik ve diastolik kan basıncı, nabız takibi yapıldı. Hastalara gerektiğinde sıvı (kristaloid, kolloid), vazopressor (dopamin) desteği ile sistolik kan basıncı 120 mmHg., diastolik kan basıncı 90 mmHg’da tutulmaya çalışıldı. Tüm hastalara kan gazı takibi yapıldı. SP02 90–100 mmHg arasında olacak şekilde gerektiğinde nazal kanül ya da maske ile oksijen desteği sağlandı. Çalışmaya dahil edilen 3 hasta perioperatif dönemde endotrakeal entübasyon gerekliliği nedeniyle entübe edilerek takip edildi. Sadece 1 hastaya uzamış entübasyon nedeniyle trakeostomi yapıldı. Bu hasta ev ventilatörü ile taburcu edildi. Diğer iki hastanın entübasyon süreleri 3 ve 5 gündü.

Tüm hastalara NASCIS II çalışmasına uygun olarak mide koruyucu tedavi ile birlikte Metilprednizolon (Prednol-L 250 mg. Ampul, Mustafa Nevzat, İstanbul) başlandı. 30mg/kg bolus infüzyonu takiben, tedaviye travmadan sonraki ilk 3-8 saatde başlananlar 24 saat boyunca 5.4 mg/kg/saat, tedaviye 8 saatten sonra başlananlar için infüzyon 48 saate tamamlandı. Daha sonra Metilprednizolon dozu kademeli olarak azaltılarak 5. günde kesildi. Ek olarak tüm hastalara B/C/E vitamin kompleksi 1amp/gün (Cernevit IV/IM, Eczacıbaşı-Baxter) başlandı. 5 güne tamamlandı.

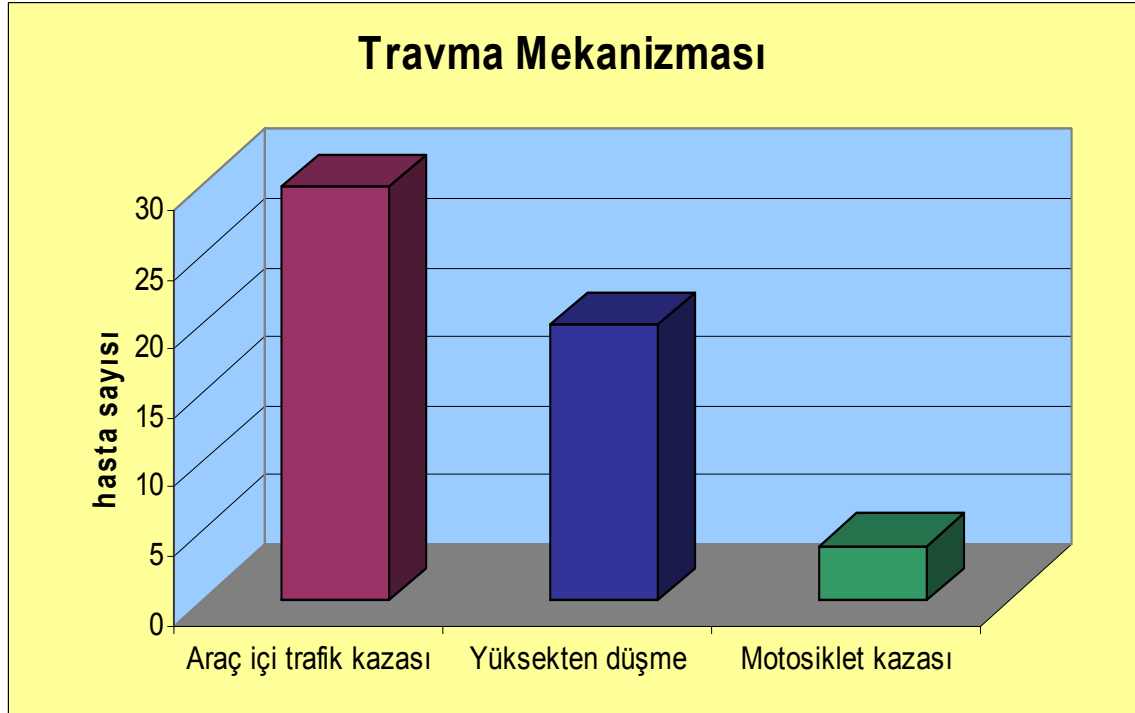
Kardiyovasküler stabilizasyon sağlandıktan sonra hastalar acil olarak operasyona alındı. Tüm hastalara anestezi öncesi preoksijenasyon ve 2. kuşak sefalosporin ile (Sefazol IM 500 mg.1 Flakon, Mustafa Nevzat, İstanbul) profilaksi uygulandı. Perioperatif dönemde, alt ekstremitelerde alçı, laserasyon olmadığı sürece elastik ayak bandajı kullanıldı. Hastalar supin pozisyonda iken Propofol (Propofol 200 mg/20 mLx5 flakon, Abbot), 2mg/kg İV, Roküronyum bromür (Esmeron 50 mg/5 ml, 12 Flakon Ambalaj, Organon) 0,6mg/kg İV ve Fentanyl (Fentanyl sitrat Ampul,100 µg/2 mLx50 ampul, Janssen- Cilag) 2µg/kg İV ile anestezi başlandı. Sonrasında uygun endotrakeal tüp ile entübe edildi. Servikal fraktür nedeniyle operasyona alınan 9 hasta fiberoptik entübasyonla entübe edildi. Diğer hastalarda entübasyon amacıyla laringoskop kullanıldı. Tüm hastalar 6 lt/dak dan dan oksijen-Azot protoksit (N2O) karışımı ile ventile edildi. İndüksiyon ajanı olarak Sevofloran (Sevorane Likid [100 ml], Abdi İbrahim) kullanıldı. Anestezi sırasında hastalarda hipotansiyondan kaçınıldı. Bu amaçla kristaloidler, vazopressörler ve gerekirse kan tranfüzyonu yapıldı. Anestezi altında iken tüm hastalar dikkatle 180 derece döndürülerek prone pozisyona alındı. Pozisyon verilirken omurganın nötral pozisyonda durmasına dikkat edildi Hastaların ilyak kemik çıkıntılarının ve göğüs kafesi altına jel yastıklar konarak batın serbest kalacak şekilde yerleştirildi. Fraktür olan vertebral segment C kollu skopi (Ziehm Vision seri no:9751, Nürnberg-Almanya, 2008) ile tespit edildikten sonra operasyon sahası %10 Polividon iyot ile temizlendi. Cilt insizyonu orta hatta vertikal olarak yapıldı. Paravertebral kaslar fasetlerinin lateraline dek subperiosteal sıyrıldı. Laminalarda fraktür hattı gözlense de C kollu skopi ile seviye tayini tekrarlandı. Operatif düzeyin doğrulanması sonrası interspinöz ligamanlar bistüri veya makas ile kesildi. Laminalar ortaya konduktan sonra Leksell ronger ile spinöz süreçler ve laminaların üstleri standart uygulama ile inceltildi. Daha sonra laminektomiye 2 mm Kerrison rongeur ile devam edildi. Total laminektomiye flavektomi eklenerek dura ortaya kondu ile omurilik kaudalde ve kranialde rahatlayıncaya dek total laminektomi ile

dekomprese edildi. Aynı seansda posterior stabilizasyon yapıldı. Stabilizasyon sistemi torakolomber bölgede distraksiyonda iken sabitlendi. Toplam 7 hastada laminektomi sonrası dura defekti görüldü. Nöral elemanlar tanımlanarak defekt 5/0 İpek ile sütüre edilerek primer onarılmaya çalışıldı. BOS kaçağı olmaması için gerekli tedbirler alındıktan sonra valsalva ile BOS kaçağı kontrol edildi.

Post operatif dönemde profilaktik olarak Sefazol flakon 500 mg. 2x1 başlandı. Paraplejik veya tetraplejik olan hastalarda post operatif 24. saatte düşük molekül ağırlıklı heparin (Clexan SC 8000 Anti XA IU/0,8 ml., Aventis) ile derin ven trombozu profilaksisi uygulandı. Post operatif 1. gün tüm hastaların operasyon mesafelerinin kontrol direkt grafileri ve kontrol bilgisayarlı tomografileri elde edildi. Tüm hastaların günlük yara yeri bakımları yapıldı. Hiçbir hastada yara yeri ve operasyon ile ilişkili komplikasyon saptanmadı. Ventilatör gereksinimi nedeniyle 3 hasta dışında diğer hastalar post operatif dönemde yoğun bakımda 1 günden fazla tutulmadı. Bir hasta trakeostomi ile yoğun bakımda taburcu oluncaya dek 25 gün tutuldu, diğer iki hastanın yoğun bakımda kalış süresi 5 ve 7 gündü.

Tüm hastalar post operatif dönemde taburculuk sırasında, 1. hafta, 1. ay, 3. ay ve 6. ay kontrollerinde değerlendirildi. Daha sonra 6 aylık kontrollerle takip edildi. Tüm kontrollerinde sistemik ve nörolojik bakıları ASIA motor ve duyu şemasına uygun olarak yapılarak kaydedildi. 1. hafta, 3. ay, 6 ayda direkt grafilerle daha sonra 6 aylık direkt grafilerle takiplerine devam edildi. Hiçbir hasta post operatif dönemde ve kontrollerde cerrahi revizyon gerektirmedi. Olgulardan elde edilen tüm veriler istatistiksel analiz için, SPSS-PC (sürüm 15.0) programına yüklenerek değerlendirildi. Tanımlayıcı analizler kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak verildi. Ordinal değişkende bağımlı grup değişimleri Wilcoxon testi ile değerlendirildi. Alfa anlamlılık seviyesi <0,05 olarak kabul edildi.

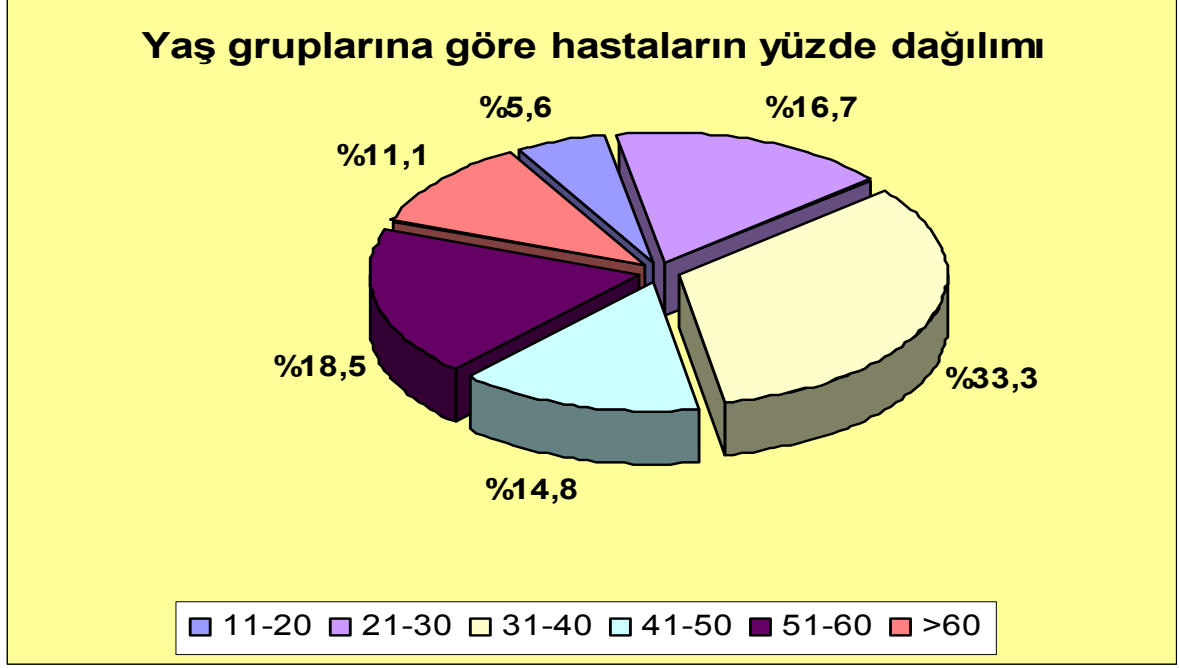
IV. BULGULAR



Şekil 18: Hastaların travma mekanizmalarına göre dağılımı

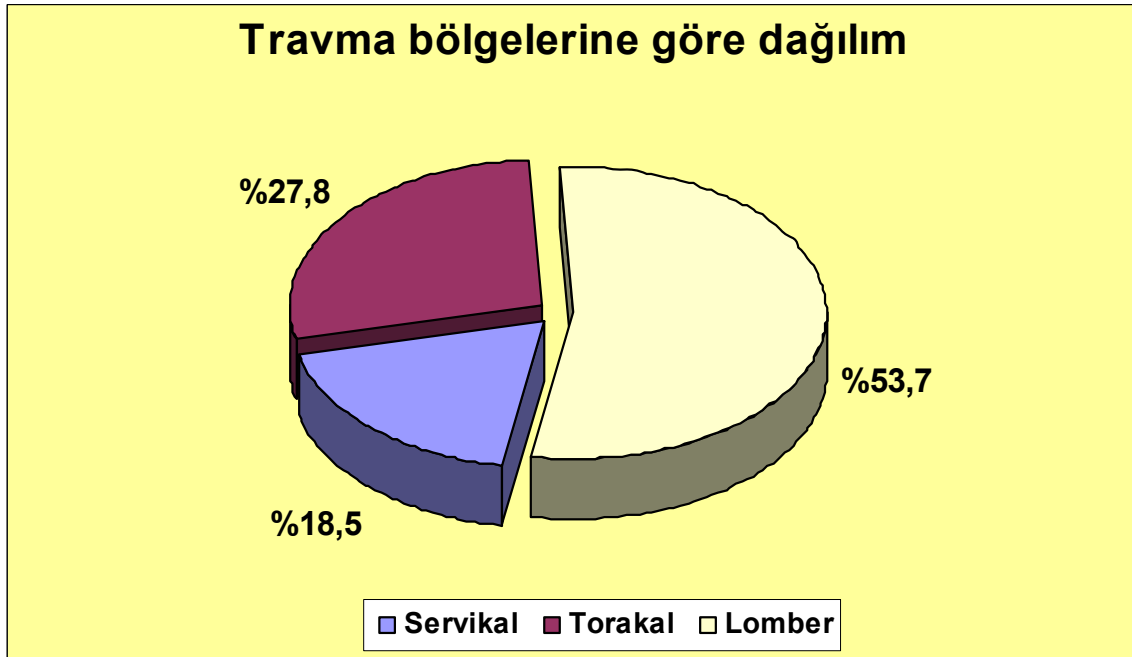
Travma tipi hastaların %55,6'sında araç içi trafik kazası, %37,0'sinde yüksekten düşme, %7,4'ünde motosiklet kazasıydı (Şekil:18).

Araştırmaya omurga travması ile opere edilen 54 hasta dahil edildi. Araştırmaya dahil edilen hastaların % 77,77'si erkek (n:42), % 22,22'si kadındı (n:12).



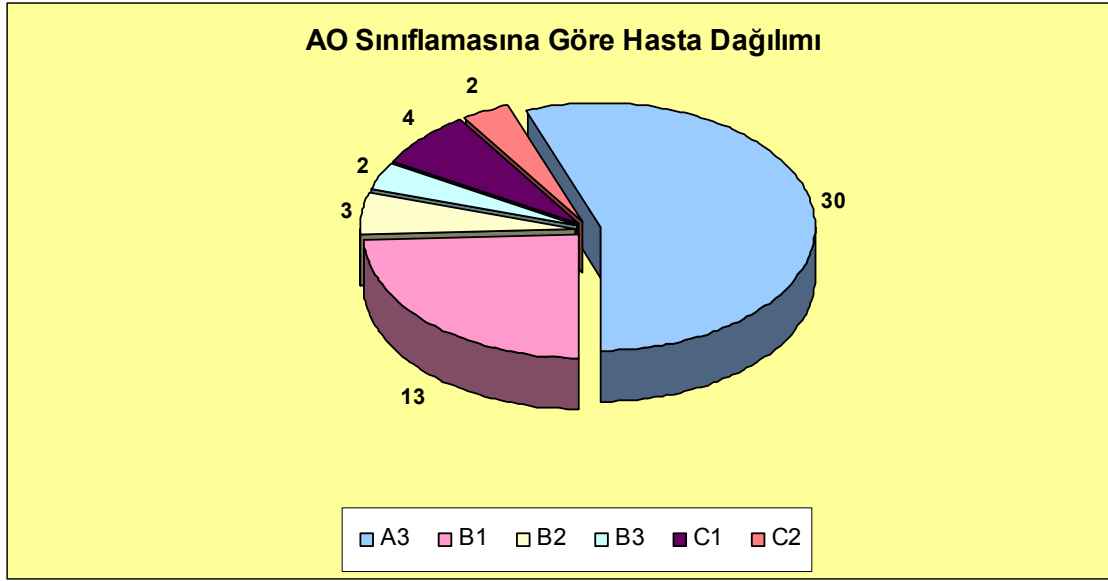
Şekil 19: Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş grupları

Araştırmaya dahil edilen hastalar en sık 31–40 yaş grubundaydı (n:18, %33,3). Hastaların büyük bir kısmını (n:33,%83,3) 31–60 yaş grubu oluşturmaktaydı (Şekil 19)



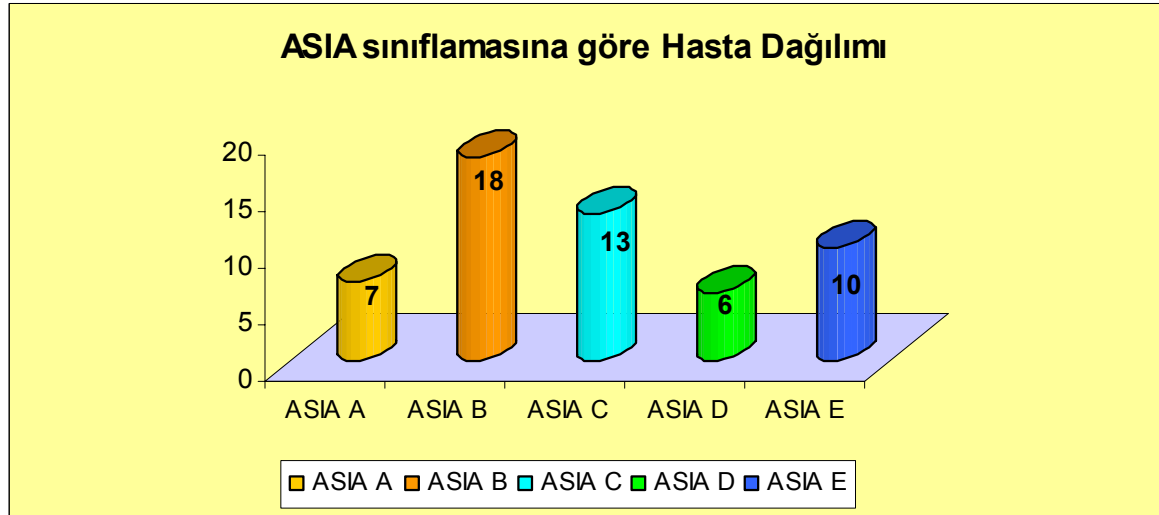
Şekil 20: Hastaların travma bölgelerine göre dağılımı

Travma 10 hastada servikal, 15 hastada torakal, 29 hastada lomber yerleşimliydi.



Şekil 21: Hastaların AO sınıflamasına göre dağılımı

Hastalar hastaneye başvurduklarında AO sınıflamasına göre en çok A3 (%55,6) grubundaydı. B1 grubunda %24,1, B2 grubunda %5,6, B3 grubunda %3,7, C1 grubunda %7,4, C2 grubunda %3,7 hasta yer almaktaydı. (Şekil 21).



Şekil 22: Hastaların ASIA sınıflamasına göre dağılımı

Hastalar hastaneye başvurduklarında ASIA sınıflamasına göre en çok ASIA B (%33,3) grubundaydı. ASIA A grubunda hastaların %13'ü, ASIA C grubunda %24,1'i, ASIA D grubunda %11,1'i, ASIA E grubunda ise %18,5'i yer almaktaydı. (Şekil 22).

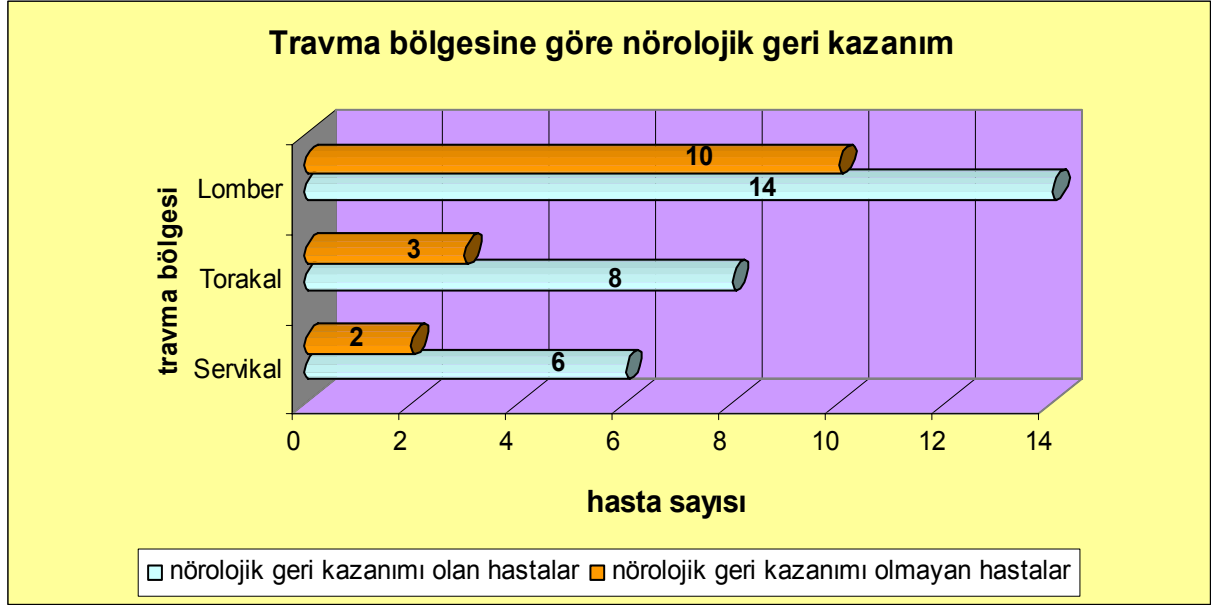
	Kontrol						
Geliş	Ex	ASIA A	ASIA B	ASIA C	ASIA D	ASIA E	Toplam
ASIA A	1	2	0	2	2	0	7
ASIA B	0	0	3	4	11	0	18
ASIA C	0	0	0	4	9	0	13
ASIA D	0	0	0	0	6	0	6
ASIA E	0	0	0	0	0	10	10
Toplam	1	2	3	10	28	10	54

Tablo 9: ASIA skorları geliş ve kontrol değişimleri

Exitus olan bir hasta ve geliş ASIA skoru E olanlar dışındaki 43 hastada operasyon sonrası ASIA skorlarındaki iyileşme göstergesi olan artış istatistiksel olarak anlamlı saptandı (%65,1 (n=28) artış, %34,9 (n=15) aynı p<0,001) (Tablo 9).

		Kontrol					
Yerleşim Yeri	Geliş	ASIA A	ASIA B	ASIA C	ASIA D	ASIA E	Toplam
Servikal	ASIA B		1	1	1	0	3
	ASIA C		0	0	4	0	4
	ASIA D		0	0	1	0	1
	ASIA E		0	0	0	1	1
	Toplam		1	1	6	1	9
Torakal	ASIA A	1	0	1	0	0	2
	ASIA B	0	1	3	4	0	8
	ASIA C	0	0	1	0	0	1
	ASIA E	0	0	0	0	4	4
	Toplam	1	1	5	4	4	15
Lumbal	ASIA A	1	0	1	2	0	4
	ASIA B	0	1	0	6	0	7
	ASIA C	0	0	3	5	0	8
	ASIA D	0	0	0	5	0	5
	ASIA E	0	0	0	0	5	5
	Toplam	1	1	4	18	5	29

Tablo 10: Travma yerleşim yeri gruplarında ASIA skorları geliş ve kontrol değişimleri

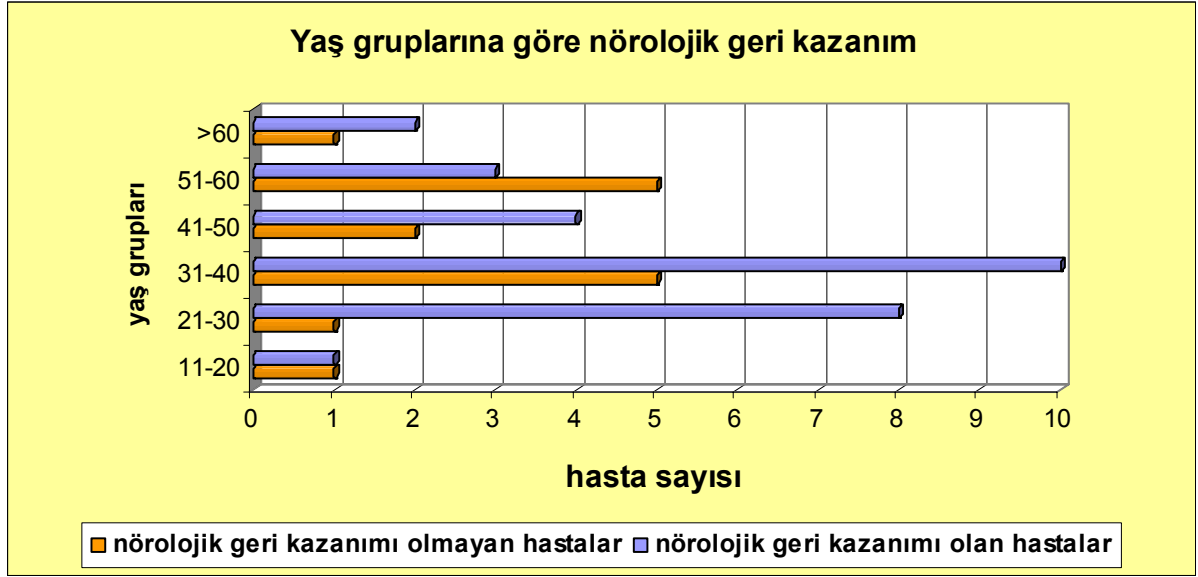


Şekil 23: Cerrahi tedavi sonrası nörolojik geri kazanım gösteren/göstermeyen hastalar

Tüm travma yerleşim yerlerinde ASIA skorlarında iyileşme istatistiksel olarak anlamlı saptandı (servikal $p=0,020$, torakal $p=0,009$, lomber $p=0,001$). Değerlendirmeler sırasında ASIA skoru E olan hastalar değerlendirme dışı bırakıldı. Travma yerleşimi servikal bölgede olan 8 hastanın 6'sında (%75,0) torakal bölgede 11 hastanın 8'inde (%72,7), lomber bölgede 24 hastanın 14'ünde (%58,3) ASIA skorlarında iyileşme mevcuttu. (Tablo 9, Şekil 23)

Yaş grupları	Geliş	Kontrol					Toplam
		ASIA A	ASIA B	ASIA C	ASIA D	ASIA E	
11–20 yaş	ASIA A	1			0	0	1
	ASIA C	0			1	0	1
	ASIA E	0			0	1	1
	Toplam	1			1	1	3
31–30 yaş	ASIA A			1	1		2
	ASIA B			2	1		3
	ASIA C			0	3		3
	ASIA D			0	1		1
	Toplam			3	6		9
31–40 yaş	ASIA A	1		0	0	0	1
	ASIA B	0		2	4	0	6
	ASIA C	0		1	4	0	5
	ASIA D	0		0	3	0	3
	ASIA E	0		0	0	2	2
	Toplam	1		3	11	2	17
41–50 yaş	ASIA A		0	1	0	0	1
	ASIA B		2	0	3	0	5
	ASIA E		0	0	0	2	2
	Toplam		2	1	3	2	8
51–60 yaş	ASIA A		0	0	1	0	1
	ASIA B		1	0	2	0	3
	ASIA C		0	3	0	0	3
	ASIA D		0	0	1	0	1
	ASIA E		0	0	0	2	2
	Toplam		1	3	4	2	10
>60 yaş	ASIA B				1	0	1
	ASIA C				1	0	1
	ASIA D				1	0	1
	ASIA E				0	3	3
	Toplam				3	3	6

Tablo 11: Yaş gruplarında ASIA skorları geliş ve kontrol değişimleri



Şekil 24: Yaş gruplarına göre nörolojik geri kazanım gösteren ve göstermeyen hastaların dağılımı

ASIA skorlarında iyileşme 20–50 yaş arası gruplarda istatistiksel olarak anlamlı saptanırken genç ve ileri yaşta iyileşme istatistiksel olarak anlamlı değildi (11–20 yaş $p=0,317$, 21–30 yaş $p=0,010$, 31–40 yaş $p=0,004$, 41–50 yaş $p=0,046$, 61–60 yaş $p=0,102$, >60 yaş $p=0,180$). 11–20 yaş arası 2 hastanın 1’inde (%50,0), 21–30 yaş arası 9 hastanın 8’inde (%88,9), 31–40 yaş arası 15 hastanın 10’unda (%66,7), 41–50 yaş arası 6 hastanın 4 inde (%66,7), 61–60 yaş arası 8 hastanın 3’ünde (%37,5), 60 yaş üstü 3 hastanın 2’sinde (%66,7) iyileşme mevcuttu. (Tablo 11, Şekil 24).

Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların çoğunluğu erkek ve 31–40 yaş grubundaydı. Hastaneye başvuru anında ASIA B grubu ve lomber yerleşim sıklı. Hastaların %65,1’ inde nörolojik bakılarında ilerleme saptandı. Nörolojik geri kazanım, tüm travma bölgeleri ve 20–50 yaş grubunda anlamlıydı.

V. TARTIŞMA

Yaklaşık 4000 yıllık olduğu düşünölen Edwin Smith papirüsleri omurilik travması üzerine yazıldığı düşünölen ilk bilimsel taslaktır. Bu yazılarda kuadriplejik hastalar ile ilgili olarak “tedavi edilmemesi gereken illet” olarak bahsetmektedir. Bu kötömsör yaklaşım binlerce yıl devam etmiştir. Geçen yüzyılda elde edilen tanısal, farmakolojik, cerrahi gelişmeler bu konuda iyimser yaklaşımı sağlamıştır. Geçmişde yapılan tüm hayvan deneyleri, klinik çalışmalara karşın net tedavi modalitesinde görüş birliğine varılamamıştır. Vaccaro erken cerrahi, farmakolojik tedavi, yeterli kardiyopulmoner destek nörolojik fonksiyonların geri kazanımı için en iyi şartları sağlayacağını önermiştir (131).

Bizce omurga ve omurilik travmasında tüm araştırmalara rağmen sağaltımda cerrahi; yaklaşım birincil önemini korumaktadır. Omurga travmasında cerrahinin üç temel ilkesi bulunmaktadır: Dekompresyon sağlamak, stabilize etmek ve deformeiteyi düzeltmek. Dekompresyonun tekniğı ve zamanlaması, stabilizasyon tekniğı, nörolojik geri kazanıma olan etkinlikleri halen literatürde tartışması devam eden konulardır.

Kalsbeek ve arkadaşlarının yayınladıkları seri dışında, literatürde saptadığımız tüm yayınlarda omurilik hasarı erkeklerde kadınlara göre daha fazla bildirilmiştir. Kalsbeek ve arkadaşları serilerinde kadın hasta oranı %60 olarak bildirmişlerdir (7). Diğer çalışmalarda bu oranlar değışmekle birlikte erkek hasta oranları %75–80 düzeylerindedir (8, 132). Omurilik hasarı olan kurbanlarda saptanan 4:1 erkek oranı baskınlığı tam olarak açıklanamamaktadır. Büyük olasılıkla erkeklerin iş hayatı ve normal hayatta daha fazla risk alan aktivitelerde bulunmaları ile açıklanabilir. Bizim çalışmamızda da hastaların % 77,77’si erkek (n:42), % 22,22’si kadın (n:12) olarak saptanıp bu oran diğer çalışmalarla benzerdir.

Nobunaga ve arkadaşları yaptığı demografik çalışmada omurilik hasarının en çok 16–30 yaşlarında (%54) olduğunu bildirmektedirler (30). Yine aynı çalışmada omurilik hasarı sıklığı 30 yaşından sonra hafif bir azalma göstermekte ve 60 yaşından sonra tekrar artmaktadır. Çalışmamızda hastaların büyük bir kısmını (n:33,%83,3) 31–60 yaş grubu oluşturmakta ve bu grup içinde de 31–40 yaş grubu en sık (n:18, %33,3) rastlanılan gruptu. Bunun nedeni olarak gençlerin özel veya iş hayatlarında daha fazla risk alan aktivitelerde

bulunmaları ile daha şiddetli travmalara maruz kalıp (133), ildeki tek üniversite hastanesi olması nedeniyle, hastanemize sevk edilmeleri düşünülebilir.

Bravo ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada inkomplet omurilik hasarında nörolojik düzelmenin, 30 yaş altında diğer yaş gruplarına göre daha fazla olduğunu bildirilmektedir (134). Bizim çalışmamızda nörolojik geri kazanım oranı en fazla 21–30 yaş arasında (%88,9) bulunan hastalarda izlenmiştir. 20 yaş altında nörolojik geri kazanım oranının düşük bulunması çalışmamıza dahil edilen hasta sayısının yetersiz olmasına bağlı olabilir.

Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Ulusal Omurilik Hasar İstatistik Merkezi (National Spinal Cord Statistical Center) verilerine göre omurilik yaralanması nedenlerinin başında trafik kazaları (%37.), şiddet (%6) ve düşmeler (%20) gelmektedir (135). 1990 yılından sonra motor kazaları oranında azalma, şiddet ve düşme oranında artış olduğu bildirilmiştir (104). Ülkemizde ise Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde yapılan çalışmada trafik kazaları %47.4, düşme %30.3, direkt künt travma %10.1 olarak bildirilmiş ve trafik kazaları görülme sıklığının 1982–1997 arasında arttığı gözlenmiştir (136). Bizim çalışmamızda ise trafik kazalarına bağlı omurilik yaralanması oranı %60 olup, bu oranı %37 ile düşmeler takip etmektedir. Trafik kazalarındaki gözlenen yüksek oranın, merkezimizin bulunduğu bölgede yer alan, ülkemizin iki büyük karayolunun bulunmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Hu ve arkadaşları omurga travmalı 2063 hastayı inceledikleri serilerinde servikal travma oranının %20, torakal travma oranının %30, lomber travma oranının %50 olduğunu bildirmişlerdir (137). Bizim çalışmamıza dahil edilen hastaların oranları servikal %18,5 torakal %27.8, lomber %53.7 ile literatürdeki oranlarla benzerlik göstermektedir.

Omurilik travmasında farmakolojik tedavi seçenekleri 1985 ve 1988 yılları arasında NASCIS 2 çalışması ile araştırılmıştır. Çalışma çok merkezli, randomize, prospektif, çift kör olarak planlanmıştır. Çalışma protokolü plasebo, metilprednizolon (30mg/kg bolus dozunu takiben 5.4mg/kg/saat dozundan 23 saatlik infüzyon), naloksan (5,4 mg/kg bolus ve sonra 4,3 mg/kg/saat 23 saatlik infüzyon) şeklinde belirlenmiştir. Toplam 10 merkezde 487 omurilik travmalı hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar travmadan sonra ilk 8 saat içinde ve 8 saat sonrasında olmak üzere giriş zamanına göre sınıflandırılmıştır. Travmadan sonraki altıncı hafta, altıncı ay, birinci yıl motor fonksiyon kontrolleri elde edilmiştir. ilk 8

saat içerisinde uygulanan grup, 8 saat sonrasında tedaviye başlanan grup ve plasebo grubu ile karşılaştırıldığında metilprednizolon'un motor skorda düzelmeye neden olduğu bildirilmiştir. NASCIS 2 çalışmasında penetran omurilik travmalı olgular çalışma dışı bırakılmıştır (106). Daha sonra yapılan çalışmalar da, penetran omurilik travmalı hastalarda, metilprednizolon tedavisinin nörolojik geri kazanımda anlamlı düzelmeye sağlamadığını göstermişlerdir (109). Poynton ve arkadaşları, omurilik travmalı 71 olguyu gözden geçirdiklerinde metilprednizolon tedavisi alanlar ile almayan arasında anlamlı bir fark saptamamışlardır (138). Rabinowitz ve arkadaşları; köpeklerde yaptıkları çalışmada naylon kompresyon modeli kullanmışlardır (131). Çalışmalarında üç grup oluşturmuşlardır. Bu grupları sadece metilprednizolon ile tedavi edilen grup, sadece cerrahi dekompresyon uygulanan grup, cerrahi dekompresyon ve metilprednizolon uygulanan grup olarak belirlemişlerdir. Her ne kadar insan omurilik hasarını tam olarak taklit etmekten uzak olsa da, metilprednizolon ile birlikte olan veya olmayan cerrahi dekompresyon grubunun sadece metilprednizolonla tedavi edilen gruptan daha iyi nörolojik geri kazanıma sahip olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca metilprednizolon etkinliğini nörolojik olarak 2 veya daha fazla ASIA skoru yükselten bir çalışma literatürde rastlanmamıştır. Mevcut çalışmamız geriye dönük bir çalışmadır ve tüm hastalarımıza NASCIS 2 protokolüne uygun Metilprednizolon tedavisi beraberinde proton pompa inhibitörü ile birlikte verilmiştir.

Çoğu otör darbe anındaki faktörlerin nörolojik sonucun belirleyicisi olarak görmektedir.(128, 139, 140, 141, 142) Cerrahi olmadan konservatif yöntemlerle nörolojik iyileşme bildiren tarihi yayınlar mevcuttur (143, 144, 145, 146). 1969 yılında, Frankel ve arkadaşları, Guttman konservatif teknikleri kullanılarak tedavi edilen 612 omurilik hasarı olan hastalarındaki deneyimlerini rapor etmişlerdir. Yer çekimi kuvveti ile omurga normal dizilimi sağlandığı ve sürekli yatak istirahati ile füzyon gerçekleştiğini ve komplet omurilik hasarlı hastaların %29'unda en az bir Frankel derecesi iyileşme saptadıklarını bildirmişlerdir (147). Ancak, konservatif nonoperatif tedavi yöntemleri risksiz değildir. Katoh ve arkadaşları, konservatif yöntemlerle takip ettikleri inkomplet omurilik yaralanmalı hastalarının %10 nunda nörolojik defisitini arttığını bildirmişlerdir (148). Skolyoz Araştırma Topluluğu'nun 12 farklı ülkede 1000 hastayı kapsayan çok merkezli omurga fraktür çalışmasında cerrahi olarak tedavi edilen ve edilmeyen hastalardan toplanan veriler karşılaştırılmıştır. Nörolojik düzelmeye açısından bakıldığında cerrahi ile tedavi edilen hastalardaki nörolojik geri kazanım yüzdesi konservatif yöntemlerle tedavi

edilenlere göre yüksek olsa da, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (149). La Rosa ve arkadaşları, 1687 sayılı serilerinde erken dekompresyon (<24 saat), gecikmiş dekompresyon (>24 saat), ve konservatif tedavi alan grupları karşılaştırmışlardır. Erken dekompresyon grubunda nörolojik geri kazanım oranı, diğer iki grup ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (150). Mevcut çalışmamızda; nörolojik geri kazanım yönünden bakıldığında posterior dekompresyon ve stabilizasyon yöntemi ile elde ettiğimiz iyileşme oranları, literatürde bildirilmiş konservatif yöntemler ile elde edilen düzelme yüzdesinin üzerindedir. Ayrıca, hastalarımızın hiçbirinin mevcut defisitlerinde artış saptanmamıştır. Konservatif yöntemlerin tedavi süresini uzatarak, gelişen ya da gelişebilecek komplikasyonlarla iş gücü kaybını arttırırken ek bir nörolojik ya da klinik üstünlük sağlamaksızın tedavi masraflarını yükseltmesi nedeniyle, tarihi değere sahip olduğunu düşünmekteyiz.

Sıçanlarda, kedilerde, köpeklerde ve primatlarda yapılan travma modellerinde erken omurilik dekompresyonu nörolojik düzelmeyi hızlandırdığı gösterilmiştir. Dolan ve arkadaşları ratlardaki klip kompresyon testlerinde sadece klip kompresyon süresi değil, klipin kapanma gücü ile nörolojik kayıp arasında ilişki olduğunu göstermişlerdir (151). Ducker ve arkadaşları, Delamarter ve arkadaşları da, benzer olarak kompresyon süresi ile nörolojik defisitler arasında korrelasyon göstermişlerdir (129, 152). Işık ve elektron mikroskopisi ile elde edilen bulgular omurilikte persistan kitle etkisinin omurilik hasarını şiddetlendirdiğini göstermiştir. Öyleyse ilk travmanın meydana getirdiği vasküler hasar ve iskemi, tetiklediği mekanizmalarla sağlam parankimde “kötü komşuluk” etkisini göstermektedir. Etkilenen dokuda canlı kalan ve normal fonksiyonunu yerine getiremeyen hücrelerde iskemi devam ederse veya eşik değerin üzerine ulaşırsa geri dönüşümsüz hasar oluşabilir. Crowe ve arkadaşları, omurilik hasarına ikincil gelişen apoptozun nöral hücre kaybını arttırdığını bildirmişlerdir (191). Emery ve arkadaşları, apoptozun omurilik hasarı sonrası, ortaya çıkacak nörolojik tabloda önemli rolü olduğunu bildirmişlerdir (192). Xu ve arkadaşları sıçanlarda yaptıkları çalışmada, hasara uğramış omuriliğe uygulanan dekompresyonun lezyon bölgesindeki apoptotik hücre popülasyonunu azaltarak nörolojik geri kazanımda olumlu etkileri olduğunu bildirmişlerdir (193). Ayrıca yapılan hayvan deneylerinde az oranda korunan spinal aksonların nörolojik iyileşmeyi desteklediği gösterilmiştir. Fehlings yaptığı çalışmada klip kompresyon testi sonrası normal akson sayısının %12 sinin kalmasının açık alan ve eğik düzlem performansını arttırdığını bildirmişdir (153). İnsanda travma ile etkilenen omurilik dokusu ve sağlam kalan akson ve

nöronların sayısal verilerinin elde edilebilmesinin imkansız olduğunu düşünmekteyiz. Ancak Fehlings'in çalışmasında elde edilen veriler kalan dokunun korunmasının önemini göstermektedir.

Bunu destekleyecek bir başka gözlem de aylar ve hatta yıllar önce nörolojik düzelmesi plato fazına girmiş hastalarda dekompresyon sonrasında ilerleme kaydedilmesidir. Anderson ve Bohlman travmadan 9 yıl sonra opere edilen komplet veya inkomplet omurilik yaralanmalı hastalarda motor fonksiyonlarda nörolojik düzelme bildirmişleridir (154). Bunun dışında erken ve geç cerrahi tam olarak literatürde açık olarak tanımlanamamıştır. Tanımlamalar travmadan sonraki 8 saat ile 5 gün arasında değişmektedir. Vaccaro ve arkadaşları erken dekompresyon limitini 72 saatin altı olarak tanımlarken, Tator ve arkadaşları bu süreyi 24 saat ile sınırlandırmışlardır (155, 156). Papadopoulos ve arkadaşları yayınlarında zaman belirtmeden, "acil dekompresyon" ifadesi kullanmışlardır (157). McKinley ve arkadaşları, cerrahi dekompresyon uyguladıkları non penetre omurilik hasarlı 779 hastanın retrospektif analizinde; cerrahi süreleri <24 saat, <48 saat, <72 saat sonuçlarını karşılaştırmışlardır (158). Nörolojik düzelme ASIA (American Spinal Injury Association) hasar skorlaması ile değerlendirildiğinde her üç grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Literatürde, omurilik hasarının en tartışmalı konularından birinin; dekompresyon zamanlaması olduğunu gördük. Mevcut çalışmamızda travmadan sonra 24 saatte dekompresyon ve posterior stabilizasyon cerrahisi uygulanan üç olgumuzun nörolojik düzelmesi, ilk 24 saatte dekompresyon uygulanan diğer olgularımız ile benzerlik göstermektedir. Ancak çalışmaya dahil edilen hastaların sayısının az olması istatistiksel karşılaştırmayı imkansızlaştırmaktadır. Bununla birlikte; zamandan bağımsız elde edilen nörolojik düzelmeler nedeniyle, hastaların uygun olduğu en erken dönemde dekompresyon cerrahisinin göz önünde tutulmasının iyi sonuçlar ortaya çıkaracağını düşünmekteyiz.

Hasarın şiddet ve şekline bağlı olarak servikal omurilik ve vertebral kolonda çok farklı travmatik lezyonlar meydana gelebilmektedir. Servikal omurilik yaralanmalarında cerrahi dekompresyonun zamanlaması ve anterior veya posterior olmasına bakmaksızın komplet hasarlarda belirgin nörolojik düzelmeyi göstermekte yetersiz kalmıştır. Bazı serilerde inkomplet omurilik hasarlarında fonksiyonel geri kazanım %70 düzeylerindeyken, komplet omurilik hasarlarında bu oranın %15'lere gerilediği bildirilmiştir. Aebi ve arkadaşları servikal omurga yaralanması olan 100 hastada cerrahi

sonrası nörolojik düzelmeyi retrospektif olarak incelemişlerdir. Travmadan sonraki 6 saat içerisinde müdahale edilen olguların %75'inde, genel olarak tüm hastaların %31'inde nörolojik düzelmeye sağlanmıştır. Bu çalışmada 50 hasta anterior yaklaşımla, 40 hasta posterior yaklaşımla, 10 hastada kombine anterior-posterior yaklaşımla opere edilmiştir (159). Bizim çalışmamızda da tüm servikal fraktürlü hastalar (n:10, %18) travmadan sonraki ilk 24 saat içerisinde operasyona alınmışlardır. Çalışmamıza dahil edilen inkomplet omurilik hasarlı, servikal fraktürlü hastalardaki (n:8) nörolojik fonksiyonlarda geri kazanım oranı %63 olup, literatürle benzerlik göstermektedir. Wai pui ve arkadaşları 26 servikal fraktürlü hastada yaptıkları retrospektif çalışmada, 22 hastaya dekompresyon prosedürü uyguladıklarını bildirmişlerdir (160). Cerrahi uygulanan hastalardan 14'ünde anterior yaklaşım 6'sında posterior yaklaşım, 2'sinde ise anterior posterior kombine yaklaşım tercih edilmiştir. Bu çalışmada 11 (%84,6) hasta ASIA hasar skalasına göre A ile operasyona alınmış olup tedavi sonrası 6 aylık takiplerinde çıkış skoru yine A olarak bildirilmiş, toplam 5 hastada (%19,2) ise ASIA skoru A dan D ve E ye yükselmiştir. ASIA skoru A ile tedaviye alınan ve posterior dekompresyon + posterior stabilizasyon yapılan bir hastanın takiplerinde 19 ay boyunca düzelmeye görülmemiş ve hasta enfeksiyon nedeniyle kaybedilmiştir. Servikal fraktür nedeniyle komplet omurilik hasarı olan (n:1) ve çalışmaya dahil edilen hasta sayımızın düşüklüğü posterior dekompresyona alınan cevabın karşılaştırılmasını zorlaştırmaktadır. Ancak, Wai Pui ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 5 komplet omurilik yaralanması olan hastada bildirdikleri nörolojik fonksiyonel düzelmeye cerrahi dekompresyonun komplet hasarlı servikal fraktürlü hastalarda da önemli olduğunu düşündürmektedir (160).

Capen ve arkadaşları, yayınladıkları serilerinde servikal fraktürlü hastalarda anterior ve posterior yaklaşımın stabilizasyon etkinliğini ve geç komplikasyonları karşılaştırmışlardır. Her ne kadar aralarında belirgin fark saptanmadığını bildirseler de, organ ve doku hasarlarının anterior yaklaşımla daha fazla olduğunu ifade etmektedirler. Uzun dönem takiplerinde, anterior yaklaşımla stabilize edilen hastaların %36'sında 22 derece kifoz saptadıklarını ve posterior yaklaşımla füzyonun kifoza neden olmadığını bildirmişlerdir (161). Günümüzde kullanılan servikal plak ile enstrumantasyon bu oranı azaltsa da, vertebrektomi yapılmadan stabilizasyonun posterior stabilizasyona göre daha zayıf olduğu gösterilmiştir. Dahdaleh ve arkadaşları servikal omurgada yaptıkları biyomekanik çalışmalarda 3 seviye yapılan laminektomi sonrası posterior stabilizasyonun,

kombine anterior ve posterior stabilizasyonla karşılaştırmışlar. Posterior yaklaşımın, kombine yaklaşımdan stabilizasyon açısından farklı olmadığını göstermişlerdir (162).

Fehlings ve arkadaşları omurilik yaralanmasında hastaların değerlendirilmesinde sadece bilgisayarlı tomografiye güvenilmesinin omurilik hasarının ve kompresyonunun belirgin olarak eksik değerlendirilmesine neden olacağını bildirmişlerdir (196). Daneyemez ve arkadaşları manyetik rezonans görüntüleme gibi tekniklerin servikal omurilik akut dönemde daha detaylı değerlendirilebilmesine olanak sağladığını ve özellikle ödem ve hematomiyeleinin saptandığı olgularda posterior yaklaşımla laminektomi ve stabilizasyonun dekompresyon için özellikle tercih edilmesi gereken yöntem olduğunu bildirmişlerdir (163). Bizde, travmada acil manyetik rezonans görüntüleme genel olarak tercih edilen bir yöntem olmadığı halde yumuşak doku fragmanlarını, hematomiyeleli, omurilik ödemi, beyin omurilik sıvısı fistüllerini saptamak amacıyla tüm hastalarda bilgisayarlı tomografi ile yetinmeyip bu tetkiki yaptık.

Omurilik travması; hücresel parçalanma, nöral yapıların distorsiyonu ve metabolik bozukluk ile hücre hasarına ve ölümüne neden olabilir. Nöral öğelerin distorsiyonu; ekstrensek bası ve omuriliğin sagittal ve koronal düzlemde gerilmesi ile oluşmaktadır. Bu etki "bowstring etkisi" olarak adlandırılır. Omurga fraktürlerinde bası, omuriliğin kemik ve yumuşak doku parçaları tarafından sıklıkla ventralden sıkıştırılması ile oluşur. Bu hastalarda, omuriliği basıdan kurtaracak dekompresif laminektominin genişliği çok önemlidir. Omuriliği yeterince dekomprese edecek kadar geniş olmayan bir laminektomi, kalıcı nörolojik disfonksiyona neden olabilir (194). Tarihsel olarak yapılan yayınlarda posterior yaklaşımla nöral yapıların dekompresyonu düşük başarı oranlarıyla bildirilmiştir. Bohlmann ve arkadaşları (164), torakal fraktürlü inkomplet omurilik hasarı olan hastalarda anterior ve posterior dekompresyon yaklaşımını karşılaştırmışlardır. Posterior laminektomi yapılan ondokuz hastanın dokuzunda nörolojik bakıda kötüleşme, üçünde değişme saptanmadığını, sadece yedisinde düzelme sağlandığını bildirmişlerdir. Literatürde dekompresif laminektomi yapılan serilerde, laminektomi sınırları net olarak bildirilen yayına rastlanamamıştır. Bu çalışmamızda, omurilik travmalı hastalarda medikal durumun stabilizasyonu takiben elde ettiğimiz radyolojik görüntülemelerle (tüm vertebral kolonun 2 yönlü direkt grafi, bilgisayarlı tomografi görüntüleme, manyetik rezonans görüntüleme) omurga ve omurilik patolojilerini AO/ASIF sınıflamasına göre değerlendirdik (103). Tekrarlanan nörolojik bakılarla hastaların defisitlerini ASIA sakatlık skorlarına uygun

olarak değerlendirdik (85). Tüm hastalarda operasyon kararları bütün bu veriler eşliğinde planlandı. Dekompresyon amacıyla yaptığımız laminektomilerde, omuriliğin ventralindeki bası ile sagittal düzlemde etki eden kuvvetlerin neden olabileceği kordun dorsalde laminektomi sınırlarına itilmesi ile meydana gelen ve nörolojik kötüleşmeye neden olabilecek “sagittal bowstring” etkisinden (165) korunmak için duranın rahat olduğu segmente dek kaudal ve kraniyal olarak laminektomiye uzattık.

Gertzbein ve arkadaşları çalışmalarında, patlama kırıklarından sonra oluşan nörolojik defisitın şiddeti ile radyografik olarak ortaya konan kanal daralma oranı arasında direkt korrelasyon olmadığını bildirmişlerdir. Oluşan nörolojik hasarın altta yatan nedenleri arasında omurilik ya da kauda ekuinanın maruz kaldığı ilk darbenin etkisi ve buna eşlik eden hematoma, ödem, iskeminin vazoaktif ajanlar ile sürdürülmesini saymışlardır. Çalışmamıza dahil edilen hastalarımızda patlama fraktürü gibi benzer kırık tiplerinde farklı nörolojik bakı bulgularının gözlenmesinin bu etkilere bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Bazı araştırmacılar, travma sonrasında nörolojik defisit oluşmamış olsa bile spinal kanalın dekompresyonunu savunmuşlardır (166, 167). Mevcut çalışmamıza dahil etmiş olduğumuz toplam on hastamızda nörolojik defisit saptanmamış ancak omuriliğe şiddetli bası ve instabilite nedeniyle laminektomi ile dekompresyon ve posterior stabilizasyon operasyonu uygulanmıştır. Post operatif dönemde hiçbir hastada nörolojik bakıda kötüleşme saptanmamıştır.

Danisa ve arkadaşları, instabil akut torakolomber fraktürlü 49 hastayı retrospektif olarak incelemişlerdir. Bu hastaların 16’sında anterior dekompresyon ve enstrümentasyon ve füzyon, 27’sinde posterior dekompresyon ve füzyon, 6 hastada ise kombine anterior-posterior girişim uygulanmıştır. Çeşitli tedavi modaliteleri uygulanan her grubun benzer vertebral fraktür düzeylerine ve nörolojik bakıya sahip olduğunu bildirmişlerdir (168). Postoperatif kifotik deformite düzeltilmesiyle, nörolojik fonksiyon açısından fark bulunmamış, ancak posterior cerrahinin daha kısa operasyon süresi, daha az kan kaybı anterior veya anterior-posterior kombine cerrahi kadar etkili olduğunu öne sürmüşlerdir. Bradford ve arkadaşları, torakolomber fraktüre sekonder gelişen nörolojik defisit tespit edilerek dekompresyon uyguladıkları 59 hastalık serilerinde posterior uygulamaya göre anterior yaklaşımla daha fazla nörolojik düzelme elde ettiklerini bildirmişlerdir (%88-%64) (169). Ancak bu yöntemde genellikle posterior stabilizasyon desteği gerekmekte ve

ikinci bir insizyon ile operasyon ihtiyacı doğabilmektedir. Anterior girişimin posteriora göre daha uzun hastanede kalış süreleri ve hemotoraks, pnömotoraks, şilotoraks ve ileus gibi ciddi perioperatif morbiditelere sahip olduğunu bildirmişlerdir (170). Posterior yaklaşımın yüzyılı aşkın süredir aşına olunan yöntem olduğuna inanmaktayız. Multitramalı hastada majör organların ekartmanı ile uygulanan anterior girişimin yüksek perioperatif komplikasyon riski taşıyabileceğini düşünmekteyiz. Posterior yaklaşım ile çalışmamıza dahil edilen hiçbir hastada post operatif dönemde cerrahi ile ilişkili komplikasyon saptanmamıştır.

Rahimi-Movaghar ve arkadaşları, komplet torakal vertebra fraktürü olan 12 hastada anterior veya posterior dekompresyon uygulanması sonrası sonuçlarını yayınlamışlardır. Sadece bir hastada motor düzelme görüldüğünü ve torakal komplet omurilik hasarlarında cerrahi dekompresyon ve füzyonun nörolojik geri kazanımda başarısız olduğunu bildirmişlerdir (171). Petijean ve arkadaşları, torakal omurilik hasarına maruz kalan 49 hastanın 30 aylık sağaltım ve takip sonuçlarını gözden geçirdikleri yayınlarında, on hastanın inkomplet, otuz dokuz hastanın ise komplet parapleji ile başvurduğunu bildirmişlerdir (172). Travmadan sonraki 24 saat içinde opere edilen inkomplet hasarı olan beş hastanın dördünde nörolojik düzelme saptandığını bildirmişlerdir. Ancak 24 saatten sonra operasyona alınan iki hastada ve konservatif sağaltım denenen 3 hastada nörolojik düzelme saptanmadığını bildirmişlerdir. Komplet spinal hasar saptanmış hiçbir hastada erken veya geç cerrahi ile nörolojik düzelme saptanmadığını ve erken cerrahinin inkomplet lezyonlarda etkili olabileceğini bildirmişlerdir. Krengel ve arkadaşları, inkomplet torakal omurilik lezyonu tespit edilen 14 hastanın sağaltım ve takip sonuçlarını yayınlamışlar. Hastalardan onikisi travmadan sonraki ilk 24 saat içinde, biri 36 saat içinde ve biri 5 gün içinde opere edilmiştir. 12 hastada posterior dekompresyon ve stabilizasyon, 2 hastada ise anterior dekompresyon ve füzyon operasyonu uygulanmış, 20 aylık takip sonucunda bir hasta kaybedilmiş hayatta kalan, 13 hastanın 12 sinde nörolojik düzelme saptadıklarını bildirmişlerdir (173). Torakal vertebra fraktürü nedeniyle operasyona alınan ve çalışmamıza dahil edilen hasta sayısı onbeştir. Bu hastalardan ikisi komplet omurilik hasarı, dokuzu inkomplet omurilik hasarı, dördü ise normal nörolojik bakı ile kabul edilen ama şiddetli omurilik basısı olan hastalardı. Ondört hastanın onüçüne travmadan sonra ilk yirmidört saat içinde posterior laminektomi ile dekompresyon ve posterior stabilizasyon uygulandı. Başka merkezden kırkbeş saat sonra sevk edilen ve ASIA A olarak değerlendirilen bir hastaya aynı operasyon uygulandı. Travmadan sonraki ilk yirmidört

saat içinde opere edilen hastada nörolojik düzelme saptanmazken, kırkbeş saat sonra opere edilen hastada belirgin düzelme saptandı. Çalışmaya dahil edilen hasta sayımızın az olmasını belirtmekle birlikte, Rahimi-Movaghar ve arkadaşlarından farklı olarak komplet omurilik hasarında geç dekompresyon ve stabilizasyonun nörolojik düzelmede etkili olabileceğini düşünmekteyiz. İnkomplet omurilik hasarı saptanan torakal fraktürlü dokuz hastanın yedisinde (%77,7) ASIA skorlarında en az bir derece ilerleme saptandı. Bu değer Krenzel ve arkadaşlarının serilerindeki oranlarla benzerdir. Travma sonrası nörolojik bakısı intakt olan dört hastada posterior dekompresyon ile post operatif takiplerinde nörolojik gerileme saptanmamış olması ve nörolojik kayıp saptanan hastalarda da elde edilen nörolojik düzelenin laminektomi ile posterior dekompresyonun güvenli ve etkin olabileceğini düşündürmektedir.

Dendrinos ve arkadaşları, torakolomber fraktür nedeniyle sağaltımı yapılan 63 hastanın geriye dönük analizini yayınlamışlardır. Onbeş hastanın tedavisinde konservatif yöntemler kullanılmış ve kırksekiz hastada cerrahi yöntemleri tercih etmiş olduklarını ve bunların yirmialtıсында posterolateral dekompresyon uygulamış olduklarını bildirmişlerdir (174). Altmış üç hastanın otuz yedisinde nörolojik düzelme saptamış olduklarını bildirmişlerdir. Haas ve arkadaşlarının, anterior dekompresyon ve stabilizasyon uyguladıkları torakolomber fraktürlü 39 hastanın analizinde komplet omurilik hasarı olan ondokuz hastanın sadece birinde, geri kalan inkomplet omurilik hasarı olan yirmi hastanın %50'sinde nörolojik düzelme sağladıklarını bildirmişlerdir (175). Torakolomber ve lomber fraktürlü toplam 29 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastaların 5'i ASIA sakatlık skoru E olarak tedaviye alınmış ve gerileme saptanmamıştır. Geri kalan 24 hastanın 5'i ASIA D grubunda olup nörolojik bakılarında ilerleme görülse de, mininal motor kayıp veya duyu kayıpları nedeniyle takiplerinde E grubuna dahil edilememiştir. Bizim çalışmamızda torakolomber grubunda sadece 5 hastada nörolojik iyileşme saptanamamıştır.

Literatürde anterior dekompresyon ile sağaltımı tercih eden otörler daha iyi dekompresyon ile daha geniş kanal çapı elde ettiklerini bildirmektedirler (176). Cigliano ve arkadaşları, vertebral cisminden koparak posteriora bası oluşturan olan kemik yapılar ile oluşan %35'den fazla ventral spinal kanal oklüzyonunda laminektominin dekompresif etki göstermediğini bildirilmiştir (177). Ancak torakolomber fraktürlerde kullanılan posterior pedikül vida sistemleri ile çoklu segment stabilizasyon sistemleri sayesinde uygulanan distraktif kuvvetlerin spinal kanaldaki kemik fragmanların indirekt redüksiyonu için asıl

düzeltilici kuvveti sağladığı gösterilmiştir (178). Zou ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada, kanal içi fragmanların redüksiyonunun sadece posterior longitudinal ligamanın ligamentotaksisine bağlı olmayabileceğini, ayrıca anterior longitudinal ligamanın ve anulus fibrozusunda etkili olabileceğini bildirmişlerdir (179). Fredrickson ve arkadaşları, ligamentotaksis mekanizmalarını inceledikleri yayınlarında, kanal içi kemik fragman redüksiyonunu yapan asıl yapının superior vertebra endplate'inden köken alan ve kanal içi fragmanın laterale tutunan anulus fibrozis lifleri olduğunu bildirmişlerdir (180). Shiba ve arkadaşları, ligamentotaksis ile redüksiyonun travmadan sonraki ilk 4 günde etkili olduğunu bildirmişlerdir (181). Shono ve arkadaşları, Harrington ve arkadaşları, yaptıkları biyomekanik çalışmalarda, %35'den az kanal oklüzyonunda ligamentotaksis ile ventrale yönlendirilen kuvvet sonucu indirekt redüksiyonun olanaksız olduğunu bildirmişlerdir (182, 183). Sjöström ve arkadaşları çalışmalarında 67 vertebral patlama fraktürlü hastada yaptıkları analizde indirekt dekompresyon ile elde edilen kanal çapı ve nörolojik geri kazanımı inceledikleri yayınlarında arzu edilenin spinal kanalın anatomik çapının geri kazanımı olsada kanal kesit alanı ile nörolojik geri kazanım arasında kesin bir korrelasyon olmadığını bildirmişlerdir (184). Çalışmamıza dahil edilen torakolomber fraktürlü tüm olgularda dekompresyon sonrası transpediküler uzun segment posterior stabilizasyon uygulanmış ve hepsinde distraksiyon uygulanmıştır.

Aksiyel yüklenmelerde, posterior elemanlar ve pediküller laterale yayılırlarken vertebra gövdesinden kemik fragmanlar dorsale ilerlerler. Oluşan bu kuvvet ise laminar fraktür parçaları arasından dura protrüzyonuna neden olur. Aksiyel yüklenme sonlandıktan sonra laminada kırılan kemik parçaları ve ligamanlar geri çekilirken dura ve sinir kökleri tuzaklanabilir. Vertebral travmalı hastada nörolojik defisit saptanmış ise torakolomber burst fraktürü ile laminar fraktür radyografik olarak izlenmeli veya şüpheli ise durada yırtılma ve sinir köklerinin tuzaklanması göz önünde tutulmalıdır. Böyle bir durumda laminektomi ile posterior dekompresyon, duranın onarımı ve daha önemlisi sinir köklerinin serbestleştirilmesi sağlanabilir (185). Ayrıca; Özdemir ve arkadaşları, yayınlarında torakotomi ile anterior dekompresyon uygulanan hastalarda, intratorasik negatif basınç sonrası kolleksiyon gelişme riskinin var olduğunu bildirmişlerdir (186).

Fraktürlere bağlı olarak gelişen BOS kaçağı tedavisi güç bir problemdir. Dura-kutanöz fistül ve bunun sonrasında menenjit veya psödomeningosel gelişimi olası komplikasyonlarıdır (186). Moris ve arkadaşları, akut olarak sinir köklerini

sıkıştırabileceği için spinal dural defektlerin tanısı ve tedavisini önemli olarak bildirmişlerdir. Ayrıca menenjit riskini artırmakta ve kronik dönemde postravmatik meningosele dönüşerek uzun dönemde sinir köklerinin tuzaklandığı alana dönüşebildiği bildirilmiştir (187). Literatürde torakolomber patlama fraktürlerine bağlı anterior dural yaralanmalara ait insidansı bildiren çok az sayıda yayına rastladık. Özdemir ve arkadaşları, yayınladıkları anterior dekompresif girişim uygulanan 35 hastayı içeren çalışmada, 3 (%8,2) hastada dural yaralanma saptadıklarını bildirmişlerdir (186). Aydınlı ve arkadaşları, 47 patlama fraktürlerinin 20'sinde laminar fraktür saptamışlar ve bunların dokuzunda (%19) dural yaralanma bildirmişlerdir (188). Pickett ve arkadaşları ise laminar kırıkla beraber olan patlama fraktürlerinde %32 oranında dural yaralanma geliştiğini bildirmiştir (189). Bizim çalışmamızda torakolomber fraktürü olan 7 hastada laminar fraktüre eşlik eden dura defekti saptadık. Bu defektler primer sütür ile onarıldı. BOS kaçağı olmaması için gerekli tedbirler alındıktan sonra valsalva ile BOS kaçağı kontrol edildi. Post operatif dönemde hiçbir hastada yara yeri komplikasyonu veya BOS fistülü izlenmemiş olmasını, laminektominin üstünlüğü olduğunu düşünmekteyiz.

Mümkün olan en erken zamanda uyguladığımız laminektomi ve stabilizasyon ile servikal, torakal, lomber bölgelerde elde edilen nörolojik geri kazanım oranları, 20 yaş altındaki olgular dışında literatürle benzerlik göstermektedir. Ayrıca düşük komplikasyon oranları travmalı hastalarda bu yaklaşımın güvenle uygulanabileceğini düşündürmektedir.

VI. SONUÇ

Omurilik hasarının patofizyolojisinin aydınlatılması yolunda elde edilen gelişmeler, sekonder hasar mekanizmalarının bütünleşik olaylar olduğunu ve bundan korunmak veya geriye döndürebilmek için sahip olduğumuz sürenin tam bilinmese de kısıtlı olduğunu göstermiştir. Gelişmiş görüntüleme teknikleri ile tanı süresi kısaltmakta ve sağaltım amacıyla hastaya erken girişim olanağı sağlanabilmektedir.

Hayvan çalışmalarında oluşturulan travma modelleri insan omurga ve omurilik travmasını taklit etmekte yetersiz kalmaktadır. Bu çalışmalarda denenen farmakolojik ajanlar içinden sadece Metilprednizolon klinik kullanımda yer alabilmiştir. Ancak literatürde klinik uygulamaya dayalı sonuçlardaki tutarsızlıklar ve beraberindeki komplikasyonlar, birçok otörün bu tedaviyi terk etmesine neden olmuştur. Cerrahi dekompresyon ve stabilizasyon omurilik travmasında en etkin tedavi olarak önemini korumaktadır. Çalışmamıza dahil edilen hastalarımızın sonuçları göz önünde tutulduğunda uygulanan cerrahi yöntemin servikal, torakal, lomber bölgerin tümünde etkin tedavi yöntemi olduğu izlenmiştir.

Günümüzde dekompresyonun zamanlaması halen tartışmalıdır. Ancak bu çalışmada zamandan bağımsız elde etmiş olduğumuz sonuçlar göz önüne alındığında “mümkün olan en erken zamanda” dekompresyon uygulanması gerektiğini göstermiştir. Böylelikle dekompresyon, redüksiyon ve stabilizasyon uygulanan hastanın erken dönemde mobilizasyonuna ve rehabilitasyona başlamasına olanak sağlanmaktadır.

Patlama kırıklarından sonra oluşan nörolojik kaybın şiddeti ile radyografik olarak ortaya konan kanal daralma oranı arasında direkt korelasyon olmadığı bilinmektedir. Oluşan nörolojik hasarın altta yatan nedenleri arasında omurilik ya da kauda ekuinanın maruz kaldığı ilk darbenin etkisi ve buna eşlik eden hematoma, ödem, iskeminin vazoaktif ajanlar ile sürdürülmesi sayılabilir. Dolayısıyla, benzer kırık tiplerinde farklı nörolojik baki bulguları gözlenebilir.

Klinik olarak yüksek dereceli omurilik yaralanması (ASIA A) olan bazı hastalarımızda cerrahi sonrası beklenenin üzerinde saptanan nörolojik kazanım, şiddetli

veya kısmi olsun omurilik hasarı olan ya da instabil olup da potansiyel defisit geliştirme riski olan tüm hastalarda dekompresyon ve stabilizasyon yapılması gerektiğini düşündürmektedir.

Omuriliğe ekstrensek bası, omuriliğin distorsiyonuna ve sagittal ve koronal düzlemde gerilmesine neden olabilir. Bu etki “bowstring etkisi” olarak adlandırılır. Bu hastalarda, omuriliği basıdan kurtaracak dekompresif laminektominin genişliği önemli olup yeterince geniş olmayan laminektomi, kalıcı nörolojik disfonksiyon ile sonuçlanabilir. Tarihsel verilerin aksine, çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar doğru uygulama ile laminektomi ve posterior stabilizasyonun nörolojik düzelmeyi arttırdığını göstermektedir. Çalışmamızda, nörolojik kaybı saptanmayan omurga fraktürü olan hastalarda omuriliğe şiddetli bası ve instabilite nedeniyle laminektomi ile dekompresyon operasyonu uygulanmıştır. Bu hasta grubunun da dahil olduğu tüm hastalarımızda nörolojik bakıda kötüleşme saptanmaması cerrahi yöntemin güvenilirliğini göstermektedir.

Torakolomber travmalarda laminar fraktür mevcut ise eşlik eden dura yırtıkları ve sinir köklerinin tuzaklanması göz önünde bulundurulmalıdır. Böyle bir durumda laminektomi ile posterior dekompresyon, duranın onarımı ve daha önemlisi sinir köklerinin serbestleştirilmesi sağlanabilir.

Posterior yaklaşım, majör organ hasarı olan multitravmalı hastalarda daha hızlı uygulanabilmekte ve daha az komplikasyonla sonuçlandırılabilir. Operasyon sırasında epidural hematoma drenajı, dura hasarının tamirinin yapılabilmesi de laminektominin üstünlüğü olarak görülmektedir. Elde ettiğimiz verilerde post operatif komplikasyon olmaması bu prosedürün multitravmalı hastalarda güvenle uygulanabileceğini göstermiştir.

VII. İNGİLİZCE SONUÇ

CONCLUSION

The improvements to elucidate the pathophysiology of spinal cord injury shows that secondary injury mechanisms are integrated events and the time for protection and regain is limited. Advanced imaging techniques shortens the time for diagnosis and enables early intervention for treatment.

The spinal cord injury models in animal studies insufficiently mimics the human spine and spinal cord trauma. Methylprednisolone is the only pharmacological agent tested in these studies and can be used clinically. However, because of inconsistencies in clinical practice and the accompanying complications in the literature, many authors has been void this therapy. Surgical decompression and stabilization of spinal cord injury still remains most effective and significant treatment. Taking into account the results of patients that are covered in our study, the surgical method applied is an effective way in cervical, thoracal and lumbar trauma regions.

The timing of decompression remains controversial today. However, our results which were independent from time of decompression shows that "the earliest possible time" is appropriate for decompression. Thus decompression, reduction and stabilization allows early mobilization and rehabilitation to patients with spinal cord injury.

There is no direct correlation between the percentage of canal occlusion demonstrated radiographically and the severity of neurological deficit after burst fractures. Instead, the initial quantitative force impact to the spinal cord or the cauda equina along with the associated hematoma, edema, and vascular ischemia perpetuated by various vasoactive agents may be the underlying cause of neurologic injury. Consequently, different neurological findings can be seen in similar fracture types.

The neurological recovery which is more than expectations after surgery in some of our patients with clinically high-grade spinal cord injury (ASIA A) claims that,

decompression and stabilization must be applied to all patients who have severe or partial cord injury or who were unstable and have risk of developing potential deficit.

The extrinsic pressure to the spinal cord may lead to distortion and cause stretching in sagittal and coronal planes. In these patients the width of decompressive laminectomy which may free the spinal cord from pressure is very important; whilst if it is not wide enough it may cause neurologic disfunctions. No detected signs of deterioration in neurological examination among all the patients in this group reveals the reliability of this surgical procedure.

Unlike historical data, our results shows that laminectomy and posterior stabilization increases neurological improvement. Posterior approach can be applied more quickly to patients with multiple trauma and can be finalized with fewer complications. Draining the epidural hematoma and repair of dural damage are the benefits of laminectomy. Lack of post-operative complications in our data shows that this procedure can be performed safely in patients with multiple trauma.

VIII. ÖZET

OMURİLİK TRAVMASINDA VE OMURGA FRAKTÜRLERİNDE DEKOMPRESİF LAMİNEKTOMİNİN NÖROLOJİK GERİ KAZANIM ÜZERİNE ETKİSİ

Amaç: Omurilik yaralanmasında, birçok hayvan çalışmasında erken dekompresyon ile nörolojik geri kazanımın arttığı gösterilmiştir. Klinik çalışmaların sonuçlarında ise dekompresif cerrahinin zamanlaması konusunda farklı sonuçlar bildirilmiştir. Literatürde çokça tartışılan diğer bir konu ise dekompresif cerrahinin anterior veya posterior yaklaşımla uygulamanın karşılaştırılmasıdır. Omurga fraktürü ve omurilik yaralanması saptanmış olan hastalarımıza erken dönemde uyguladığımız laminektomi ile yapılan dekompresyonun nörolojik fonksiyonlarda geri kazanım üzerine etkisinin retrospektif incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal- Metod: Bu çalışma Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalında Ocak 2001-Ocak 2010 tarihleri arasında nonpenetre omurga fraktürü nedeniyle acil laminektomi ile dekompresyon ve posterior stabilizasyon operasyonu yapılan toplam 71 hasta arasından yapıldı. Çalışmaya ek nörolojik hasar oluşturacak kafa travması, intraabdominal ve torakal travması olmayan ve kontrole gelen 54 hasta dahil edilerek geriye dönük analiz edildi.

Sonuçlar: Travma etyolojisinde trafik kazaları başta gelen neden olup hastaların %55,6'sında araç içi trafik kazası, %37'sinde yüksekte düşme, %7,4'ünde motosiklet kazasıydı. Araştırmaya dahil edilen hastaların % 77,77'si erkek (n:42), % 22,22'si kadındı (n:12) ve en sık 31–40 yaş grubundaydı (n:18, %33,3). Hastaneye başvuru anında ASIA B grubu ve lomber yerleşim sıklı. Travma yerleşimi servikal bölgede olan 8 hastanın 6'sında (%75,0)torakal bölgede 11 hastanın 8'inde (%72,7), lomber bölgede 24 hastanın 14'ünde (%58,3) ASIA skorlarında iyileşme mevcuttu. Hastaların %65,1' inde ASIA skorlarındaki iyileşme göstergesi olan artış istatistiksel olarak anlamlı saptandı (%65,1 (n=28) artış $p<0,001$). İyileşme tüm travma bölgeleri ve 20–50 yaş grubunda anlamlı olarak saptandı (21–30 yaş $p=0,010$, 31–40 yaş $p=0,004$, 41–50 yaş $p=0,046$).

Sonuç: Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçlar doğru uygulanım ile laminektomi ve posterior stabilizasyonun nörolojik düzelmeyi arttırdığını göstermektedir. Posterior yaklaşım, majör organ hasarı olan multitravmalı hastalarda daha hızlı uygulanabilmekte ve daha az komplikasyonla ile sonuçlandırılabilir. Operasyon sırasında epidural hematoma drenajı, dura hasarının tamirinin kolaylıkla yapılabilmesi de laminektominin üstünlüğü olarak görmekteyiz.

IX. İNGİLİZCE ÖZET

THE EFFECT OF DECOMPRESSIVE LAMINECTOMY ON NEUROLOGIC RECOVERY IN SPINAL CORD INJURY AND SPINE FRACTURES

Objective: In spinal cord injury, improved neurological recovery with early decompression has been demonstrated at several animal studies. Timing of decompressive surgery have been reported with different results in clinical trials. The comparison of the benefits of anterior and posterior decompressive surgical approach is an another issue which has been discussed extensively in the literature. We investigated the effect of decompressive laminectomy on recovery of neurological function in patients with spine fracture and spinal cord injury retrospectively.

Materials and Methods: This study was conducted at Celal Bayar University Medical Faculty Hospital, Neurosurgery Department between January 2001-January 2010, to 71 patients that have emerge decompression with laminectomy and posterior stabilization operation after nonpenetrated spine fracture. 54 of these patients without additional neurological damage after head, abdominal or thoracic trauma, were enrolled retrospectively.

Results: Traffic accidents are the leading cause of trauma in the etiology of patients (55,6 % motor vehicle accidents, falls 37%, motorcycle accidents 7,4%). 77.77% of the patients included in the study were males (n = 42), and most commonly between 31–40 age (n = 18, 33.3%). ASIA score at admission to hospital was frequently ASIA B. Thoracolumbar segments was the most common region of the spine that exposed to trauma . In 6 of 8 patients (75,0%) with cervical injury, in 8 of 11 patients (72,7%) with thoracic injury and 14 of 24 patients (58,3%) with lumbar injury had neurological improvements in ASIA scores. Overall 65.1% of patients showed a statistically significant increase in the ASIA scores (n = 28, p <0.001). Healing in all trauma regions and the age group 20–50 were found significant (ages between 21–30 p=0,010, ages between 31–40 p=0,004, ages between 41–50 p=0,046).

Conclusion: The results of our study shows that the laminectomy and posterior stabilization, increases neurological improvement. Posterior approach can be applied more quickly to patients with multiple trauma and can be finalized with fewer complications. Draining the epidural hematoma and repair of dural damage are the benefits of laminectomy.

X. KAYNAKLAR

1. Go BK, DeVivo MJ, Richard JS. The epidemiology of spinal cord injury. IN: Stover SL, Delisa JA, Whiteneck GG, editors. Spinal cord injury: clinical outcomes from the Model Systems. Gaithersburg MD: Apsen Publishers, Inc., 1995:21-55
2. Karamehmetoğlu SS, Unal S, Karacan I, Yılmaz H, Togay HS, Ertekin M, Döşoğlu M, Ziyal MI, Kasaroglu D, Hakan T. Traumatic spinal cord injuries in Istanbul, Turkey. An epidemiological study. *Paraplegia*. 1995 Aug;33(8):469–71.
3. Surkin J, Gilbert BJ, Harkey HL, Sniezek J, Currier M. Spinal cord injury in Mississippi. Findings and evaluation, 1992–1994. *Spine* 2000;25:716–72
4. Tator CH, Fehlings MG: Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. *J Neurosurg*, 75: 15–26, 1991.
5. Hall ED. The role of oxygen radicals in traumatic injury: clinical implications. *J Emerg Med* 1993;11:31–36.
6. Amar AP, Levy ML: Spinal controversies in the management of spinal cord injury. *J Am Coll Surg*. 1999 May;188(5):550–66.
7. Kalsbeek WD, McLaurin RL, Harris BSH, Miller JD: The national head and spinal cord injury survey: Major findings. *J Neurosurg* 1982;53, S19-S43
8. Kraus JF, Franti CE, Riggins RS, et al: Incidence of traumatic spinal cord lesions. *J Chron Dis* 1975;28:471–492
9. Netter FH: Embriyoloji, The Netter Collection of Medical illustration Nervous System, Volume 1: Part I: Anatomy and Physiology, Ed: Brass A, Elsevier Saunders, 2007, pp:130–147.
10. Larsen W.J. Human Embryology Churcill Livingstone Inc. 1993 s:74–85
11. Çavdar S. Omurga ve Omurilik Anatomisi ve Embriyolojisi, Omurilik ve Omurga Cerrahisi Ed. M. Zileli ve A.Fahir Özer, 2.baskı, cilt 1, Meta Basım, Bornova, İzmir, 2002, s: 15–17
12. Molte J. Spinal cord. IN: Nolte A, ed. The Human Brain. St. Louis: Mosby-Yearbook,1988:114–145
13. Vaccaro A:Spine Anatomy. In: GARfin S, VAccora A, eds. Orthopedic Knowledge Updste Spine. Rosement: American Academi of Orthopedic Surgeons, 1997:11–12

14. Vaccaro A: Fractures of the Cervical, Thoracic and Lumbar Spine. Marcel Dekker Inc. 2003:9–10
15. Bergman RA, Afifi AK: Brain and the spinal cord, Atlas of Human Anatomy, A digital library of anatomy information, 2002.
16. 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.
17. Snell RS: Medulla spinalis, Klinik Nöroanatomisi, Lipicott-Williams & Wilkins/Nobel, İstanbul, 2000, s: 157–177.
18. Snell RS: Clinical anatomy for medical students. Fifth edition. Little Brown and Company (Inc.) Boston;1995,pp 821–860
19. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH: Gray's Anatomy, Thirty-Seventh Edition, Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne and New York, 1989.
20. Waxman SG: Spinal Cord, Correlative Neuroanatomy, Twenty-Third edition, Appleton & Lange, Connecticut, 1996,pp 45–68
21. Lifshutz J, Colohan A. A brief history of therapy for traumatic spinal cord injury. Neurosurg Focus. 2004 Jan 15;16(1):E5.
22. Marketos SG, Skiadas PK: Hippocrates. A Pioneer in spine surgery. Spine,1999 24:1381–1387
23. Celsus AC. De Medicana (transl Spencer WG). Cambridge, MA: Harvard University Pres, 1935–1938
24. Goodrich JT: History of spine surgery in the ancient and medieval worlds. Neurosurg Focus, 2004;16 (1): Article 2. 1–13
25. Marketos SG, Skiadas PK: Galen. A Pioneer in spine surgery. Spine, 1999;24:2358–2362
26. Albertsone CD, Naderi S, Benzel EC: History of spine surgery. In: Benzel EC (Ed.): Spine Surgery Techniques, complication and avoidance, and management. Second edition. Elsevier Churcill Livingstone, 2005, Philadelphia, pp1–21
27. Naderi S, Acar F, Mertol T, Arda MN: Functional anatomy of the spine by Avicenna in his eleventh century treatise Al-Qanun fi al-Tibb (The canons of medicine). Neurosurgery 52:1449–1453.2003
28. Güçlü B, Naderi S: Dünyada ve Türkiye’de spinal travmaların tarihçesi. Omurga ve omurilik travmaları Ed. Hancı M, Çağlı S. Türk Nöroşirurji Derneği, 2007 Ankara, pp 1–4

29. Naderi S, Zileli M, Özer F: Omurga cerrahisinin tarihçesi. İçinde: Omurilik ve omurga cerrahisi (Editörler: Mehmet Zileli ve A. Fahir Özer). Meta Basım, İzmir, 2002, S1–13
30. Nobunaga AJ, Go BK, Karuna RB. Recent demographic and injury trends in people served by the Model Spinal Cord Injury Care Systems. *Arc Phys Med Rehabil* 1999; 80:1372- 1382
31. Stover SL, DeVivo MJ, Go BK. History, implementation, and current status of the National Spinal Cord Injury Database. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999 Nov;80(11):1365–71.
32. Karacan I, Koyuncu H, Pekel O, Sumbuloğlu G: Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study. *Spinal Cord* 2000;38 (11): 697–701,
33. Karamehmetoğlu SS, Nas K, Karacan I, Sarac AJ: Traumatic spinal cord injuries in southeast Turkey: an epidemiological study. *Spinal Cord*, 1997;35(8): 531–533
34. National Spinal Cord Injury Statistical Center. *Spinal Cord Injury: Facts and Figures at a Glance*. Birmingham, AL: University of Alabama at Birmingham, 2000
35. Gülmen V, Zileli M: Deneysel omurilik yaralanması. *Omurilik ve omurga cerrahisi* 2nd ed. 2002; pp951–956
36. Hall ED: Pathophysiology of spinal cord trauma. *Ann Emerg Med.* 1989; 22:987–992
37. Dumont RJ, Okonkwo DO, Verma S, Hurlbert J: Acute spinal cord injury, Part I: Pathophysiologic Mechanisms. *Clin. Neuropharmacology* 2001; 24(5):254–264
38. Dolan EJ, Transfeldt EE, Tator CH, *et al.* The effect of spinal distraction on regional spinal cord blood flow in cats. *J Neurosurg* 1980;53:756–764
39. Chapman JR, Anderson PA. Thoracolumbar spine fractures with neurologic deficit. *Orthop Clin North Am* 1994;25:595–612.
40. Fessler RG, Masson RL. Management of thoracic fractures. In Menezes AH and Sonntag VKH (eds): *Principles of Spinal Surgery*. McGraw-Hill, New York, 1996, pp. 899–918.
41. Tator CH. Spine–spinal cord relationships in spinal cord trauma. *Clin Neurosurg* 1983;30:479–494.
42. Namiki J, Kojima A, Tator CH. Effect of brain-derived neurotrophic factor, nerve growth factor, and neurotrophin–3 on functional recovery and regeneration after spinal cord injury in adult rats. *J Neurotrauma.* 2000 Dec;17(12):1219–31.
43. Dolan EJ, Tator CH. The effect of blood transfusion, dopamine, and gamma hydroxybutyrate on posttraumatic ischemia of the spinal cord. *J Neurosurg* 1982;56:350–358.

44. Sandler AN, Tator CH. Review of the effect of spinal cord trauma on the vessels and blood flow in the spinal cord. *J Neurosurg* 1976;45:638–646.
45. Sandler AN, Tator CH. Effect of acute spinal cord compression injury on regional spinal cord blood flow in primates. *J Neurosurg* 1976;45:660–676.
46. Li G, Regunathan S, Barrow CJ, Eshranghi J, Cooper R, Reis DJ: Agmatine: an endogenous clonidine-displacing substance in the brain. *Science* 1994; 263:966–969
47. Young W. The post-injury responses in trauma and ischemia: secondary injury or protective mechanisms? *Cent Nerv Syst Trauma*. 1987 Spring;4(1):27–51
48. Tator CH. Strategies for recovery and regeneration after brain and spinal cord injury. *Inj Prev*. 2002 Dec;8 Suppl 4:IV33–6.
49. Schwab ME, Bartholdi D. Degeneration and regeneration of axons in the lesioned spinal cord. *Physiol Rev* 1996;76:319–370.
50. Wallace MC, Tator CH, Frazee P. Relationship between posttraumatic ischemia and hemorrhage in the injured rat spinal cord as shown by colloidal carbon angiography. *Neurosurgery*. 1986 Apr;18(4):433–9.
51. Amar AP, Levy ML: Pathogenesis and pharmacological strategies for mitigating secondary damage in acute spinal cord injury. *Neurosurgery*, 1999;44: 1027–1040
52. Choi DW. The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death. *Annu Rev Neurosci* 1990;13:171–182.
53. Tymianski M, Tator CH. Normal and abnormal calcium homeostasis in neurons: a basis for the pathophysiology of traumatic and ischemic central nervous system injury. *Neurosurgery* 1996;38:1176–1195.
54. Mills CD, Xu GY, McAdoo J, Hulsebosch CE: Involvement of metabotropic glutamate receptors in excitatory amino acid and GABA release following spinal cord injury in rat. *J Neurochem*, 79: 835–848, 2001.
55. Choi DW. Calcium-mediated neurotoxicity: relationship to specific channel types and role in ischemic damage. *Trends Neurosci* 1988;11:465–468.
56. Wrathall JR, Teng YD, Choiniere D. Amelioration of functional deficits from spinal cord trauma with systemically administered NBQX, an antagonist of non-N-methyl-D-aspartate receptors. *Exp Neurol* 1996;137:119–126
57. Hall ED, Wolf DL. A pharmacological analysis of the pathophysiological mechanisms of posttraumatic spinal cord ischemia. *J Neurosurg* 1986;64:951–961
58. Young W, Huang P, Kume K: Cellular, ionic, bio molecular mechanisms of the injury process: Ed: Bazel EC, Tator CH. Bölüm 4.S:27–42,1995,AANS

59. Kinuta Y, Kimura M, Itokawa Y, *et al.* Changes in xanthine oxidase in ischemic rat brain. *J Neurosurgery* 1989;71:417–420.
60. Uzan M: Medulla spinalis yaralanmalarında fizyopatoloji, In Hancı M; Medulla spinalis yaralanmaları 2000; pp 152–161
61. Bracken MB, Holford TR: Effects of timing of methylprednisolone or naloxone administration on recovery of segmental and long-tract neurological function in NASCIS 2: *J Neurosurgery* 79: 0500–507, 1993
62. Anderson DK, Saunders RD, Demediuk P: Lipid hydrolysis and peroxidation in injured spinal cord: partial protection with methylprednisolone or vitamin e and selenium. *Centr Nrev syst Trauma*, 1985;2:257–2676
63. Lakhani SR, Dilly SA, Finlayson CJ. Basic pathology. An introduction to the mechanisms of disease. Edward-Arnold, London 1993, pp129–132
64. Crowe, M.J., Bresnahan, J.C., Shuman, S.L., Masters, J.N., Beattie, M.S., Apoptosis and delayed degeneration after spinal cord injury in rats and monkeys. *Nat. Med.*, 1997;3(1):73-76.
65. Zhang B, Hirahashi J, Cullere X, Mayadas TN. Elucidation of molecular events leading to neutrophil apoptosis following phagocytosis: cross-talk between caspase 8, reactive oxygen species, and MAPK/ERK activation. *J Biol Chem*. 2003 Aug 1;278(31):28443–54.
66. Zheng TS, Schlosser SF, Dao T, Hingorani R, Crispe IN, Boyer JL, Flavell RA. Caspase–3 controls both cytoplasmic and nuclear events associated with Fas-mediated apoptosis in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1998 Nov 10;95(23):13618–23.
67. Cohen GM. Caspases: the executioners of apoptosis. *Biochem J*. 1997 Aug 15;326 (Pt 1):1–16.
68. Rodenburg RJT, Raats JMH, Pruijn GJM, van Venrooij WJ. Cell death: a trigger of autoimmunity? *Bioessays* 2000;22:627–36.
69. Pérez-Payá E, Orzáez M, Mondragón L, Wolan D, Wells JA, Messeguer A, Vicent MJ. Molecules that modulate Apaf-1 activity. *Med Res Rev*. 2010 Jan 22.
70. Fadok VA, de Cathelineau A, Daleke DL, Henson PM, Bratton DL. Loss of phospholipid asymmetry and surface exposure of phosphatidylserine is required for phagocytosis of apoptotic cells by macrophages and fibroblasts. *J Biol Chem*. 2001 Jan 12;276(2):1071–7.
71. Tator CH in Wilkins RH, Rengechary SS (ed): *Neurosurgery*. Mcgraw-Hill, 2 nd edition; 1996pp2847–2859,

72. Öz B: Medulla spinalis yaralanmalarında patoloji; Medulla spinalis yaralanmaları; Ed: Hancı M, Aydingöz Ö. B Logos yayıncılık, İstanbul pp:137–142,2000.
73. Ducker TB, Kindt GW, Kempe LG: Pathological Findings in Acute Experimental Spinal Cord Trauma. *J Neurosurg*, 1971;35: 700–708
74. Zhang Z, Guth L. Experimental spinal cord injury: Wallerian degeneration in the dorsal column is followed by revascularization, glial proliferation, and nerve regeneration. *Exp Neurol*. 1997 Sep;147(1):159–71.
75. Kaptanoğlu E: Omurilik yaralanması ve değerlendirilmesi, Ed. Aksoy K, Temel Nöroşirürji, Türk Nöroşirürji Derneği yayınları, Ankara, 2005, s: 1144–1162
76. Huges T: Neuropathology of the spinal cord. Young RR, Woolsey RM ed. Diagnosis and management of disorders of the spinal cord.
77. Hardman JM: Cerebrospinal trauma. Davis RL, Robertson DM ed. Textbook of neuropathology, Baltimore, William-Wilkins pp:1212-1215. 1997.
78. O'Brien M, Felmly WT, Haher TR: Thoracic and lumbar fractures: Diagnosis and management. The text book of spinal surgery. Volume II, Lipincott, Philadelphia, 1991, pp: 871–873.
79. Vaccaro AR, Klein GR: Cervical spinal trauma: Upper and lower. Principles and practice of spine surgery, Mosby, Philadelphia, Pennsylvania, 2003, pp: 441–478.
80. Torun F, Attar A: Omurilik yaralanması ve değerlendirilmesi, Ed.Aksoy K, Temel Nöroşirürji, Türk Nöroşirürji Derneği yayınları, Ankara, 2005, s: 1144-1162.
81. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB, Garber SL, Marino RJ, Stover SL, Tator CH, Waters RL, Wilberger JE, Young W. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord*. 1997 May;35(5):266–74.
82. Reference Manual for the International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury, (ASIA/ IMSOP), Published by the ASIA, Chicago, Illinois,1994
83. International Standards for Neurological Classification of Spinal Injury, Revised 2000 (fifth edition), Marino RJ (Chairman), Published by the ASIA Chicago, Illinois, 2000.
84. Tator CH. Spinal cord syndromes with physiological and anatomical correlations. In Menezes AH, Sonntag VK(eds):Principles of spinal surgery. New York: McGraw-Hill,1996,pp785–799
85. ASIA/IMSOP. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury-Revised 1996. Chicago, IL: ASIA, 1996.

86. Zileli M: Omurilik yaralanmasında epidemiyoloji ve prognoz, Omurilik ve Omurga Cerrahisi, Ed. Zileli M, Özer AF, 2.baskı, Meta Basım, Bornova, İzmir, 2002, s: 885–892.
87. Kliesch U, Curt A: Spinal disorders. Fundamentals of diagnosis and treatment, Ed.Boos N, Aebi M SpringerVerlag, Berlin 2008, pp 291–318
88. Çağlar Ş, Oğuz T: Alt servikal travmalar, Ed.Aksoy K, Temel Nöroşirürji, Cilt 2, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, Ankara, 2005, s:1188–1195.
89. Allen BL Jr, Ferguson RL, Lehmann TR, O'Brien RP.A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. Spine (Phila Pa 1976). 1982 Jan-Feb;7(1):1–27.
90. Naderi S, Güçlü B:Alt servikal travmalar sınıflama ve klinik, Ed.Hancı M., Çağlı S,Omurga ve Omurilik Yaralanmaları, Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, Ankara, 2007, s:73-79.
91. Dekutoski M, Cohen-Gadol AA.Distractive flexion cervical spine injuries,Ed. Vaccaro A.R. fractures of the Cervical, Thoracal, and Lumbal Spine. Marcel Dekker Inc. New York, 2003, pp191–205
92. Aebi M, Nazarian S. Classification of injuries of the cervical spine. Orthopade. 1987 Feb;16(1):27–36.
93. Aebi M, Mohler J, Zäch GA, Morscher E.Indication, surgical technique, and results of 100 surgically-treated fractures and fracture-dislocations of the cervical spine. Clin Orthop Relat Res. 1986 Feb;(203):244–57.
94. Blauth M, Kathrein A, mair G, Shmid R, Reinhold M, Rieger M (2007) Classification of injuries of the subaxial spine.In: Aebi M, Arlet V, Webb JK (eds) AO Spine Manual:clinical applications, vol2. Thieme, Stuttgart, pp 21–38
95. Heinzelmann M, Eid K, Boos N: Cervical spine injuries, Ed.Boos N, Aebi M, Spinal Disorders, Springer Verlag, Berlin, 2008 pp825–881
96. White AA 3rd, Panjabi MM.:The basic kinematics of the human spine. A review of past and current knowledge. Spine (Phila Pa 1976). 1978 Mar;3(1):12–20.
97. Nicoll, E. A. Fractures of the dorso-lumbar spine. J Bone Joint Surg Br 1949 31-B: 376–394
98. Holdsworth F.:Fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine.J Bone Joint Surg Am. 1970 Dec;52(8):1534-51.
99. Kelly RP, Whitesides TE Jr: Treatment of lumbodorsal fracture-dislocations. Ann Surg. 1968 May;167(5):705–17.

100. Roy-Camille R, Saillant G: Spinal injuries without neurologic complications. *Int Orthop.* 1984;8(2):155–62.
101. Denis F: The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983 Nov-Dec;8(8):817–31.
102. McAfee PC, Yuan HA, Fredrickson BE, Lubicky JP: The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg Am.* 1983 Apr;65(4):461–73.
103. Magerl F, Aebi M, Gertzbein SD, Harms J, Nazarian S: A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J.* 1994;3(4):184–201.
104. Heinzelmann M, Wanner G.A.: Thoracolumbar spinal injuries, Ed. Boos N, Aebi M, *Spinal Disorders*, Springer Verlag, Berlin, 2008 pp883-924
105. Marion DW: Head and spinal cord injury. *Neurol. Clin.* 1998; 16(2):485–502
106. Dumont RJ, Verma S, Okonkwo DO, Hurlbert RJ: Acute spinal cord injury, Part II: Contemporary Pharmacotherapy. *Clin. Neuropharmacology*, 24, 2001(5): 265–279
107. Dumont AS, Dumont RJ, Oskouian R: Will improved understanding of the pathophysiological mechanisms involved in acute spinal cord injury improve the potential for therapeutic intervention? *Current Opinion in Neurology* 2002; 15:713–720
108. Tuma RF; Vasthare US, Arforks KE, Young WF: Hypertonic saline administration attenuates spinal cord injury. *J Trauma* 1997; 42:54–60
109. Levy ML, Gans W, Wijesinghe HS: Use of methylprednisolone as an adjunct in the management of patients with penetrating spinal cord injury *Neurosurgery* 1996; 39:1141-1149
110. Hall ED, Braugler JM: Role of lipid peroxidation in posttraumatic spinal cord degeneration. *CNS Trauma* 1987; 3:281–293
111. Rhoney DH, Luer MS, Hughes M: New pharmacological approaches to acute spinal cord injury. *Pharmacotherapy* 1996; 16:382–392
112. Faden AI, Jacobs TP, Holaday J: Comparison of Early and Late Naloxone Treatment in Experimental Spinal Injury. *Neurology*, 1982,32: 677–681
113. Flamm E, Young W, Demopoulos H: Experimental Spinal Cord Injury Treatment With Naloxone. *Neurosurgery*, 10,1982:227–231
114. Zileli M: Omurilik yaralanmasının farmakolojik tedavisi. *Omurilik ve Omurga Cerrahisi*. Ed. Zileli M, Özer AF, 2. Baskı, Saray Medikal yayıncılık, İzmir, 2002, s: 833–840

115. Pitts LH, Ross A, Chase GA, et al. Treatment with tyrotropin-releasing hormone (TRH) in patients with traumatic spinal cord injuries. *J. Neurotrauma* 1995; 12:235–243
116. Faden AI. Therapeutic approaches to spinal cord injury. *Adv Neurol* 1997; 72: 377–386
117. Faden AI, Jabos TP: Effect of TRH Analogs on Neurologic Recovery After Experimental Spinal Trauma. *Neurology*,1985;35: 1331–1334
118. Agrawal SK, Fehlings MG. The effect of the sodium channel blocker QX-314 on recovery after acute spinal cord injury. *J Neurotrauma* 1997; 14:81–88
119. Teng YD, Wrathall JR: Local blockade of sodium channels by tetrodotoxin ameliorates tissue loss and long term functional deficits resulting from experimental spinal cord injury. *J Neurosci* 1997; 17:4359–4366
120. Shwartz G, Fehlings MG: Evaluation of the neuroprotective effects of sodium channel blockers after spinal cord injury: improved behavioral and neuroanatomical recovery with Riluzole. *J Neurosurg* 2001;94: 245–56
121. Tator CH: Strategies for recovery and regeneration after brain and spinal cord injury. *Injury Prevention* 8: 33–36, 2002
122. Kaptanoğlu E, Beşkonaklı E, Solaroğlu İ, et al: Magnesium sulfate treatment in spinal cord injury: emphasis on vascular changes and early clinical results. *Neurosurg. Rev*, 26:283–287, 2003.
123. Fu ES, Tummala RP: Neuroprotection in brain and spinal cord trauma. *Current opinion in anaesthesiology*, 2005,18: 181–187
124. Suzer T, Coskun E, Islekel H et al. : Neuroprotective effects of magnesium on lipid peroxidation and axonal function after experimental spinal cord injury. *Spinal Cord* 1999; 37:480–484
125. Amar AP: Pathogenesis of acute spinal cord injury and theoretical bases of neurological recovery. *Surgical management of spinal cord injury: controversies and consensus*. Ed. Amar AP Blackwell Publishing Massachusetts, USA,2007, pp1-17
126. Gorio A, Gokmen N, Erbayraktar S, Yilmaz O, Madaschi L, Cichetti C, Di Giulio AM, Vardar E, Cerami A, Brines M. Recombinant human erythropoietin counteracts secondary injury and markedly enhances neurological recovery from experimental spinal cord trauma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002 Jul 9;99(14):9450–5.
127. Young W. The post-injury responses in trauma and ischemia: secondary injury or protective mechanisms? *Cent Nerv Syst Trauma*. 1987 Spring;4(1):27–51

128. Lemons VR, Wagner FC Jr, Montesano PX. Management of thoracolumbar burst fractures with accompanying neurological injury. *Neurosurgery* 1992; 30(5):5:667–671
129. Delamarter RB, Sherman J, Carr JB. Pathophysiology of spinal cord injury. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1042–1049
130. Fehlings MG, Tator CH: An evidence-based review of surgical decompression for acute spinal cord injury: rationale, indications and timing based on experimental and clinical studies. *Neurosurg Focus*, , 1999;6 (1): Article 1.
131. Rabinowitz RS, Eck JC, Harper CM Jr, Larson DR, Jimenez MA, Parisi JE, Friedman JA, Yaszemski MJ, Currier BL. Urgent surgical decompression compared to methylprednisolone for the treatment of acute spinal cord injury: a randomized prospective study in beagle dogs. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Oct 1;33(21):2260–8
132. Fine PR, Kuhlemeier KV, DeVivo MJ, Stover SL: Spinal cord injury: An epidemiologic perspective. *Paraplejia* 1979;17:237–250
133. Tator CH. Epidemiology and general characteristics of the spinal cord injured patient. In: Tator CH, Benzel EC, eds. *Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation*, 3rd ed. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons, 2000:15–9
134. Bravo P, Labarta C, Alcaraz MA, Mendoza J, Verdú A. An assessment of factors affecting neurological recovery after spinal cord injury with vertebral fracture. *Paraplegia*. 1996 ;34(3):164-6
135. National Spinal Cord Injury Statistical Center. *Spinal Cord Injury: Facts and Figures at a Glance*. Birmingham, AL: University of Alabama at Birmingham, 2000
136. Zileli M, Çağlı S. Cervikal spine injuries admitted to a spine center in Western Anatolia. 25th Annual Scientific Meeting of American Spinal Injury Association. April 1921, 1999, Atlanta, Georgia, USA (Abstract) *J Spinal Cord Medicine*, 1999 22: 56
137. Hu R, Mustard CA, Burns C (1996) Epidemiology of incident spinal fracture in a complete population. *Spine* 21:492–9
138. Poynton AR, O’Farrell DA, Shannon F, Murray P, McManus F, Walsh MG. An evaluation of the factors affecting neurological recovery following spinal cord injury. *Injury* 1997;28:545–8
139. Folman Y, Masri WE. Spinal cord injury: prognostic indicators. *Injury* 1989;20:92–93

140. Davies WE, Morris JH, Hill V. An analysis of conservative (nonsurgical) management of thoracolumbar fractures and fracture dislocations with neural damage. *J Bone Joint Surg* 1980;62A:1324–1328
141. Wagner FC, Cheharzi B. Surgical results in the treatment of cervical spinal cord injury. *Spine* 1984;9:523–524
142. Wagner FC, Cheharzi B. Early decompression and neurological outcome in acute cervical spinal cord injuries. *J Neurosurg* 1982;56:699–705.
143. Maynard FM, Reynolds GG, Fountain S, et al. Neurological prognosis after traumatic quadriplegia. Three-year experience of California Regional Spinal Cord Injury Care System. *J Neurosurg* 1979;50:611–616
144. Donovan WH, Kopaniky D, Stolzmann E, et al. The neurological and skeletal outcome in patients with closed cervical spinal cord injury. *J Neurosurg* 1987;66:690–694
145. Duh MS, Shepard MJ, Wilberger JE, et al. The effectiveness of surgery on the treatment of acute spinal cord injury and its relation to pharmacological treatment. *Neurosurgery* 1994;35:240–249
146. Harris P, Karim MZ, McClemont E, et al. The prognosis of patients sustaining severe cervical spine injury (C2–C7 inclusive). *Paraplegia* 1980;18:324–330
147. Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G, et al. The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia. I. *Paraplegia* 1969;7:179–192
148. Katoh S, el Masry WS, Jaffray D, et al. Neurologic outcome in conservatively treated patients with incomplete closed traumatic cervical spinal cord injuries. *Spine* 1996;21:2345–2351
149. Gertzbein SD: Scoliosis Research Society. Multicenter spine fracture study. *Spine* 1992, 17:528–540
150. La Rosa G, Conti A, Cardali S, Cacciola F, Tomasello F. Does early decompression improve neurological outcome of spinal cord injured patients? Appraisal of the literature using a meta-analytical approach. *Spinal Cord*. 2004 Sep;42(9):503–12
151. Dolan EJ, Tator CH, Endrenyi L. The value of decompression for acute experimental spinal cord compression injury. *J Neurosurg* 1980;53:749–755
152. Ducker TB, Salzman M, Daniell HB. Experimental spinal cord trauma. III. Therapeutic effect of immobilization and pharmacologic agents. *Surg Neurol* 1978;10:71–76

153. Fehlings MG, Tator CH. The relationships among the severity of spinal cord injury, residual neurological function, axon counts, and counts of retrogradely labeled neurons after experimental spinal cord injury. *Exp Neurol* 1995;132:220–228
154. Anderson PA, Bohlman HH. Anterior decompression and arthrodesis of the cervical spine: long-term motor improvement. Part II. Improvement in complete traumatic quadriplegia. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74:683–692
155. Vaccaro AR: Neurologic outcome of early versus late surgery for cervical spinal cord injury. *Spine* 1997; 22:239–246
156. Tator CH, Fehlings, MG, Thorpe K, Taylor W: Current use and timing of spinal surgery for management of acute spinal surgery for management of acute spinal cord injury in North America: results of a retrospective multicenter study. *J. Neurosurg.* 1999;91, 12–18
157. Papadopoulos SM, Selden NR, Quint DJ, Patel N, Gillespie B, Grube S.Immediate spinal cord decompression for cervical spinal cord injury: feasibility and outcome. *J Trauma.* 2002 Feb;52(2):323–32
158. McKinley W, Meade MA, Kirshblum S, Barnard B. Outcomes of early surgical management versus late or no surgical intervention after acute spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Nov;85(11):1818–25
159. Aebi M, Mohler J, Zach GA: Indication, surgical technique and results of 100 surgically- treated fractures and fracture- dislocations of the servikal spine. *Clin Orthop* 1986;203:244–57
160. Pui W. N, Fehlings MG et al. Surgical treatment for acute spinal cord injury study pilot study #2: evaluation of protocol for decompressive surgery within 8 hours of injury *Neurosurg Focus*, 1999;6 (1):Article 3
161. Capen DA, Garland DE, Walters RL: Surgical stabilization of the servikal spine. A comparative analysis of anterior amd posterior spine fusion. *Cline. Northup*,1989;196, 229–237
162. Dahdaleh NS, Nakamura S, Torner JC, Lim TH, Hitchon PW. Biomechanical rigidity of cadaveric cervical spine with posterior versus combined posterior and anterior nstrumentation Laboratory investigation *J Neurosurg Spine.* 2009 Feb;10(2):133–8
163. Daneyemez, M, Kahraman, S, Gezen F, Sirin S: Cervical spine injuries and management: Experience with 235 patients in 10 years. *Minimally Invasive Neurosurgery*,1999; 42 (1), 6–9

164. Bohlman HH, Freehafer A, Dejak J. The results of treatment of acute injuries of the upper thoracic spine with paralysis. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:360–369
165. Byrne TN, Benzel EC, Waxman SG: *Diseases of the spine and spinal cord*; Oxford University Press Inc. London, 2000 pp:32–35
166. Kaufer H, Hayes JT. Lumbar fracture-dislocation: a study of twenty-one cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1966;48:712–30
167. Lindahl S, Willen J, Instrup L. Computed tomography of bone fragments in the spinal canal. An experimental study. *Spine*. 1983;8:181–6
168. Danisa OA, Shaffrey CI, Jane JA, Whitehill R, Wang GJ, Szabo TA, Hansen CA, Shaffrey ME, Chan DP. Surgical approaches for the correction of unstable thoracolumbar burst fractures: a retrospective analysis of treatment outcomes. *J Neurosurg*. 1995 Dec;83(6):977–83
169. Bradford DS, McBride GG. Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop Relat Res*. 1987 May;(218):201–16
170. Gertzbein SD, Court-Brown CM, Jacobs RR, Marks P, Martin C, Stoll J, FAZl M, Schwartz M, Rowed D. Decompression and circumferential stabilization of unstable spinal fractures. *Spine* 1988; 13(8):892–895
171. Rahimi-Movaghar V. Efficacy of Surgical decompression in the setting of complete thoracic spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2005; 28(5): 415–420
172. Petitjean ME, Mousselard H, Pointillart V, et al. Thoracic spinal trauma and associated injuries: should early spinal decompression be considered? *J Trauma*, 1995;39(2):368—72
173. Krengel WF 3rd, Anderson PA, Henley MB. Early stabilization and decompression for incomplete paraplegia due to a thoracic-level spinal cord injury. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1993 Oct 15;18(14):2080–7
174. Dendrinos GK, Halikias JG, Krallis PN, Asimakopoulos A. Factors influencing neurological recovery in burst thoracolumbar fractures. *Acta Orthop Belg*. 1995;61(3):226–34
175. Haas N, Blauth M, Tschernke H. Anterior plating in thoracolumbar spine injuries. Indication, technique, and results. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1991 Mar;16(3 Suppl): 100–11
176. Kaneda K, Taneichi H, Abumi K, Hashimoto T, Satoh S, Fujiya M. Anterior decompression and stabilization with the Kaneda device for thoracolumbar burst

- fractures associated with neurological deficits. *J Bone Joint Surg Am.* 1997 Jan;79(1):69–83
177. Cigliano A, de Falco R, Scarano E, Russo G, Profeta G. A new instrumentation system for the reduction and posterior stabilization of unstable thoracolumbar fractures. *Neurosurgery.* 1992 Feb;30(2):208–16; discussion 216–7
 178. Amudson GM: Posterior thoracolumbar spine surgical techniques. *Fractures of the cervical, thoracic and lumbar spine*, Ed: Vaccora A. Marcel Dekker Inc, New York, USA pp2003:511–531
 179. Zou D, Yoo, JU, Edwards WT, Donavan DM, Chang KW, Bayley JC, Frederickson BE, Yuan HA, Mechanics of anatomic reduction of thoracolumbar burst fractures. comparison of distraction versus distraction plus lordosis, in the anatomic reduction of the thoracolumbar burst fracture. *Spine* 1993;18(2):195–203
 180. Fredrickson BE, Edwards WT, Raushning W, Bayley JC, Yuan HA: Vertebral burst fractures: an experimental, morphologic, radiographic study. *Spine*,1992;17:1012-21
 181. Shiba K, Katsuki M, Ueta T, Shirasawa K, Ohta H, Mori E, Rikimaru S. Transpediküler fixation with Zielke instrumentation in the treatment of thoracolumbar and lumbar injuries. *Spine* 1994; 19(17):1940–1949
 182. Shono Y, McAfee PC, Cunningham BW. Experimental study of thoracolumbar burst fractures. a radiographic and biomechanical analysis of anterior and posterior instrumentation systems. *Spine* 1994; 19(15):1711–1722
 183. Harrington RM, Budorick T, Hoyt J, Anderson PA, Tencer AF(1993) Biomechanics of indirect reduction of bone retropulsed into the spinal canal in the vertebral fracture. *Spine* 18:692–9
 184. Sjöström L, Karlström G, Pech P, Rauschnig W: Indirect spinal canal decompression in burst fractures threatened with pedicle screw instrumentation. *Spine* 1996, pp 113–123
 185. Cammisa FP, Eismont FJ, Green BA. Dural laceration occurring with burst fractures and associated laminar fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 1989;71:1044–1052.
 186. Özdemir H.M, Ögün T, Kapıcıoğlu S. M. Torakolomber burst kırıklarına bağlı anterior dural laserasyon. *Ulus Travma Derg.* 2003 Jan;9(1):57–61
 187. Morris RE, Hasso AN, Thompson JR, Hinshaw Jr. DB, Vu LH, Traumatic Dural Tears: CT Diagnosis using Metrizamide. *Radiology* 1984; 152: 443–446

188. Aydınlı U, Karaeminoğulları O, Tışlkaya K: Dural tears in lumbar burst fractures with greenstick lamina fractures. *Spine*. 2001;26: E410–415
189. Pickett J, Blumenkopf B. Dural lacerations and thoracolumbar fractures. *J Spinal Disord*. 1989; 2(2):99–103
190. Bozkurt M, Atar A: Omurilik yaralanması patofizyolojisi Omurga ve omurilik travmaları Ed. Hancı M, Çağlı S. Türk Nöroşirurji Derneği, 2007 Ankara, pp 17–23
191. Crowe MJ, Bresnahan JC, Shuman SL, Masters JN, Beattie MS,. Apoptosis and delayed degeneration after spinal cord injury in rats and monkeys. *Nat. Med.*. 1997;3(1):73–76
192. Emery E, Aldana P, Bunge MB, Puckett W, Srinivasan A, Keane RW, Bethea J, Levi AD. Apoptosis after traumatic human spinal cord injury. *J. Neurosurg*,1998;89(6):911–920
193. Xu K, Chen QX, Li FC, Chen WS, Lin M, Wu QH. Spinal cord decompression reduces rat neural cell apoptosis secondary to spinal cord injury. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2009 Mar;10(3):180–7
194. Benzel EC. Nöral yaralanma. Omurga stabilizasyonun biyomekaniği. Ed. Naderi S, Yücesoy K, Özgen S. Tunç Ofset matbaacılık, 1998, İstanbul. pp 83–90
195. Gertzbein SD. Neurologic deterioration in patients with thoracic and lumbar fractures after admission to the hospital. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1994 Aug 1;19(15):1723–5.
196. Fehlings MG, Rao SC, Tator CH, Skaf G, Arnold P, Benzel E, Dickman C, Cuddy B, Green B, Hitchon P, Northrup B, Sonntag V, Wagner F, Wilberger J. The optimal radiologic method for assessing spinal canal compromise and cord compression in patients with cervical spinal cord injury. Part II: Results of a multicenter study. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1999 Mar 15;24(6):605–13.