

10

LOMBER SPİNAL KOLONDA DEJENERATİF DİSK HASTALIĞI

Dr. Metin VURAL - Dr. Terman GÜMÜŞ

“Dikkatsizce yapılan değişim tehlikelidir, fakat asıl tehlike kör muhafazakârlıktır.”

Henry George

Spinal kolonun (omurga kolonunun) stabilizasyonuna ve esnekliğine katkı sağlayan intervertebral disk, bağ dokusundan oluşan karmaşık bir yapıdır. İntervertebral disk; “kıkırdak son plak”, “nükleus pulposus” ve “anulus fibrosus” olmak üzere üç temel yapıdan oluşmaktadır. Kıkırdak son plak, apofiziyel halkayı çevreleyen fibrokartilajinöz periferik kesim ve intervertebral disk yüzeyini kaplayan santral yerleşimli hiyalin kartilajdan oluşmaktadır. Santral ve periferik kesim arasındaki sınır genellikle belirsizdir^(1,2). Vertebral son plaklarda vasküler yapılar içeren çok sayıda por bulunmakta ve intervertebral diskin beslenmesinde önemli rol oynamaktadır.

Nükleus pulposus, aksiyel yüklenme sonucu oluşan gücü radiale çevirmekte ve son plaklara homojen olarak dağılmasını sağlamaktadır. Nükleus pulposus, anulus fibrosusa göre daha düzensiz yerleşim gösteren Tip II kollajenden ve hiyalüronik asit ve glukozamin içeren matriksten oluşmaktadır. Tip II kollajen, kompresyona Tip I kollajenden daha dayanıklıdır. İnfantlarda ve genç erişkinlerde yarı sıvı yapıda olan nükleus pulposus, ilerleyen yaşla birlikte suyunu kaybetmektedir. Yenidoğanda nükleus pulposus ile anulusun kollajen lifleri arasındaki sınır oldukça belirgindir. Puberteden sonra yetişkin formuna dönen diskte ise bu sınır belirsizleşmektedir. Yetişkinlerde disk, santral kesiminde transvers oryantasyon gösteren ve yoğun kollajenöz ve elastik liflerden oluşan intranükleer kleff izlenmektedir (**Şekil 1**).

İntervertebral diskin büyük kısmını oluşturan *anulus fibrosus*, nükleus pulposus için sınırlayıcı bariyer görevi görmektedir. “Anulus”; halkasal ve konsantrik dizilim gösteren fibrokartilajinöz ve kollajenöz yapıda iki tip liften oluşmaktadır. Fibrokartilajinöz ve kollajenöz liflerden oluşan iç tabaka, kartilajinöz son plağa yapışmaktadır.



Şekil 1: Sagittal düzlemde T2 ağırlıklı kesit. Genç hastada normal sinyal yoğunluğu ve konfigürasyon gösteren diskler görülmektedir. Disk santral kesimlerinde izlenen hipointens çizgisel sinyal nükleer kleff ile uyumluluk göstermektedir.

Kollajen Tip I liflerden oluşan dış katman ise, vertebral rim ve periosteuma tutunmaktadır. Periferal yerleşimli kollajenöz lifler aynı zamanda anterior ve posterior longitudinal ligamana da katılmaktadır. Anulus fibrosus ön tarafta, arka tarafa göre daha güçlüdür. Kadavra üzerinde yapılan çalışmalarda yüzeysel anulusun vertebraya yapıştığı yerde güçlü bir vaskülaritenin olduğu ortaya çıkmıştır⁽³⁾. Çocuk ve genç erişkinlerde derin perforan vasküler yapılar ile disk yapısı beslenmektedir. Ancak, ilerleyen yaşla beraber vasküler yapılar da seyrekleşmenin yanı sıra penetrasyonda da azalma görülmektedir.

Yetişkinlerde nükleus pulposusun damarlanması sadece dış anulus fibrosusa ulaşan besleyici damarlar ile sınırlıdır. Diskin diğer kesimlerinin beslenmesi ise, metabolit difüzyonu sayesinde gerçekleşmektedir. Bu kısıtlı beslenme nedeniyle intervertebral diskler, metabolik ya da mekanik hasara kolayca uğramakta ve tam iyileşme çoğu zaman mümkün olamamaktadır. Disk hasarı, intradiskal basıncın ve bunu takiben disk yüksekliğinin azalmasına, anüler yırtık oluşumuna ve disk herniasyonuna kadar ilerleyebilmektedir.

Dejeneratif Disk ve Dejeneratif Disk Hastalığı

Fizyolojik olduğu kabul edilen “*dejeneratif disk*” kavramı, yaşlanmayla ortaya çıkan değişiklikleri kapsamaktadır. “*Dejeneratif disk hastalığı*” ise, hızlanmış dejeneratif değişiklikler sonucu erken yaşlarda ortaya çıkan ve semptomlara yol açan klinik bir tablodur.

Intervertebral disklerde yaşla beraber gelişen yapısal değişiklikler ile dejeneratif disk hastalığını ayırmak çok zor, çoğu zaman da olanaksızdır. Intervertebral diski ilgilendiren *spondilosiz deformans* ve *intervertebral osteokondrosis* olmak üzere iki dejeneratif süreç bildirilmiştir. Bunlardan ilki ağırlıklı olarak anulus fibrosus ve komşu apofizi, diğeri ise nükleus pulposus ve son plakları etkilemektedir. Intervertebral osteokondrosiste ayrıca yaygın anüler yırtık ve bunun sonucu gelişen atrofi izlenebilmektedir⁽⁴⁾. Spondilosiz deformansın normal yaşlanma sonucu geliştiği, ancak intervertebral osteokondrosisin her zaman semptomatik olmasa da patolojik olduğu kabul edilmektedir⁽⁴⁻⁷⁾.

Spondilosiz deformans: Yaşlanmayla beraber intervertebral diskte mukoprotein (“*proteoglikan*”) miktarı azalmakta ve keratin sülfat/kondroitin sülfat oranı artmaktadır. İlerleyen yaşla ortaya çıkan önemli bir diğer değişiklik de, kollajenin artması sonucu diskin fibrotik bir yapıya bürünmesidir. Tüm bu değişiklikler, intervertebral diskin su tutma kapasitesinde ve hidrostatik basınçta düşmeye yol açmaktadır.

Santral disk lokalizasyonunda T2 ağırlıklı serilerde hafif-orta derecede sinyal kaybı yaşlanmayla ilişkili değişiklik olarak değerlendirilir ve inceleme alanına giren tüm disklerde benzer görünümde. Ancak, intervertebral disk yüksekliği ve diskin düzenli sınırları korunmaktadır. İlerleyen yaşla beraber osteoporotik vertebraların yeniden şekillenmesine bağlı olarak simetrik disk taşması görülebilmektedir⁽⁷⁾ (**Şekil 2a**).

Anterior ya da lateral osteofit formasyonları, 40 yaş üzeri nüfusun hemen hemen tamamında görülmekte ve normal yaşlanma bulgusu olarak kabul edilebilmektedir. Osteofitler; diskovertebral birleşim yerinin 2-3 mm uzağında, Sharpey liflerinin yapışma yerinde yer

almakta ve horizontal oryantasyon göstermektedirler.

Üçüncü dekattan itibaren anulusta ufak konsentrik ya da transvers yırtıklar gelişebilmektedir^(8,9).

Vertebral osteokondrosis: Radyografik olarak intervertebral osteokondrosis disk aralığının daralması; taşma gösteren düzensiz disk konturu, santral omurilik kanalı ve foramenlere uzanım gösteren osteofitler, sklerotik son plaklar ve kronik vertebra korpus kemik iliği değişiklikleri ile karakterizedir.

Ancak, lumbosakral bileşkede segmentasyon farklılıklarına bağlı olarak disk yüksekliği değişkendir ve azalma her zaman osteokondrozisi desteklememektedir. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme, intervertebral osteokondrozisin erken bulgularını saptamada duyarlıdır.

Intervertebral osteokondrosiste normal disk dokusu, fibrosis ile tamamen yer değiştirir ve T2 ağırlıklı serilerde sinyal kaybı ve nükleus pulposus ile anulus fibrosus sınırlarını belirleyen hat kaybolmaya başlar. Daha ileri dejenerasyonda disk yüksekliğinde azalma, disk konturunda düzensizlik ve taşma saptanır.

İleri dejeneratif disk değişikliklerine sıklıkla kıkırdak son plaklarda reaktif kemik iliği değişiklikleri eşlik etmektedir (**Şekil 2b**). Yapılan otopsi çalışmalarında 40 yaşın üzerindeki olguların çok ufak bir kısmında radial anüler yırtık saptanmış ve bu nedenle bu bulgu “vertebral osteokondrosis” bulgusu olarak kabul edilmiştir⁽⁹⁾. Santral disk lokalizasyonunda izlenen gaz, neredeyse, her zaman intervertebral osteokondrosis bulgusudur⁽¹⁰⁾.

Anterior Elemanlarda Dejeneratif Disk Değişiklikleri

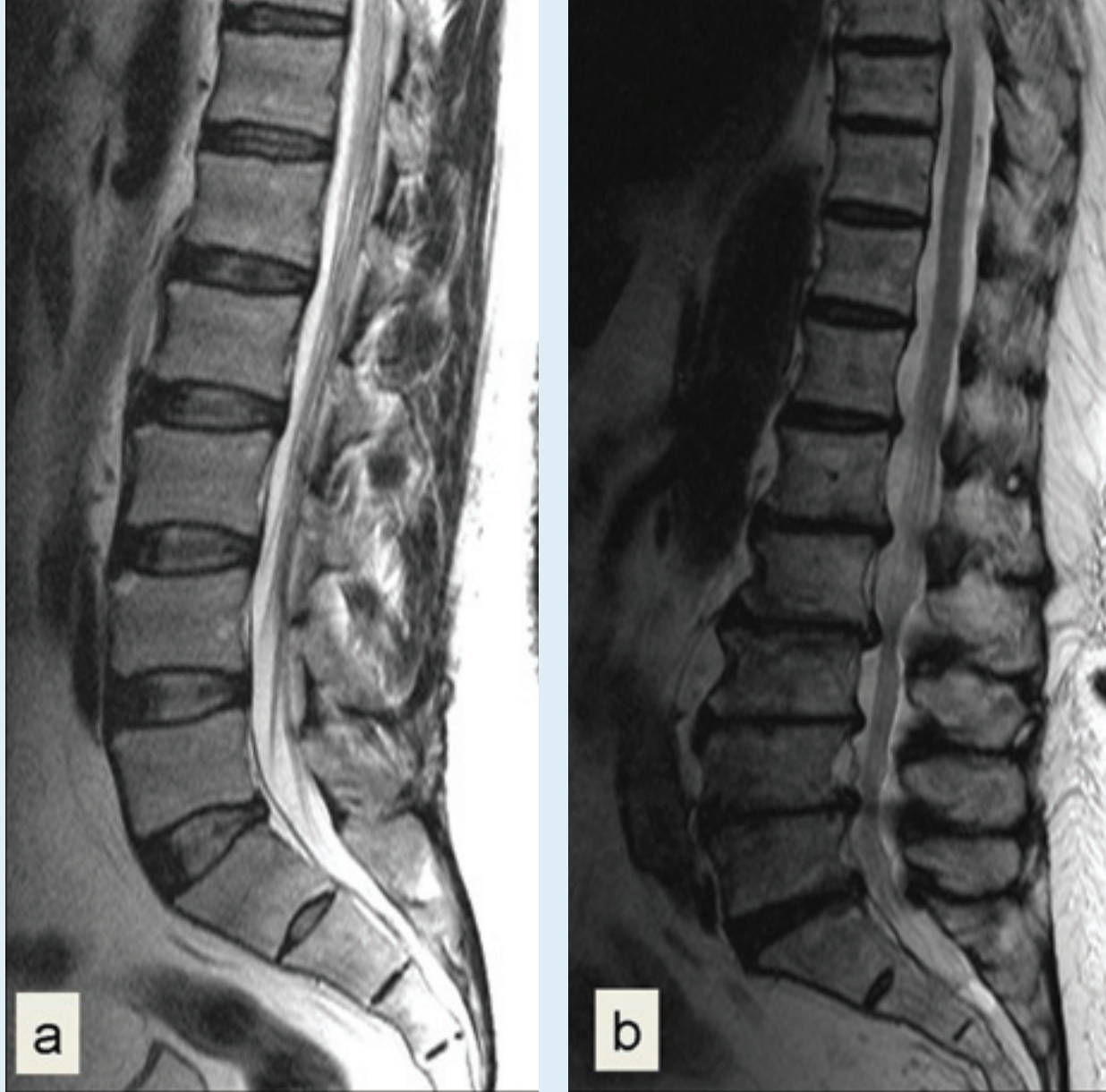
Dejeneratif Son Plak Değişiklikleri

Dejeneratif disk hastalığında sıkça görülen bulgu, komşu vertebra son plaklarda yerleşimli sinyal değişikliklerdir. Radyografi ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi sonucunda dejeneratif süreçten etkilenen vertebra son plaklarında “*diskojenik sklerozis*” olarak adlandırılan yoğunluk artışı izlenmektedir.

MR görüntülemede dejeneratif vertebra son plak sinyal değişiklikleri Modic tarafından üç ana grupta toplanmıştır ve iki dekaddı aşan süredir klinik önemi sorgulanmaktadır⁽¹¹⁾. Tip I son plak değişikliğinin enflamatuvar kaynaklı olduğu düşünülmekte ve T1 ağırlıklı serilerde hipointens, T2 ağırlıklı serilerde hiperintens sinyal ve postkontrast serilerde kontrast tutulumu sergilemektedir (**Şekil 3**). Histopatolojik çalışmada, subkondral kemikte hipervaskülarite ve kıkırdak son plakta fissürler izlenmektedir. Tip I sinyal örneği; akut dejeneratif hastalık, segmental instabilite ve disk hernisi ile ilişkilidir⁽¹²⁾.

Tip I dejeneratif değişiklikler ile bel ağrısı arasında yakın bir ilişki mevcut olup, Tip I değişikliğinin görüldüğü hastaların füzyon operasyonunun yararlı olabileceği ifade edilmiştir⁽¹³⁾. Tip I Modic değişikliğinin çok küçük bir kısmı kaybolmakta, büyük çoğunluğu ise Tip II Modic değişikliğine ilerlemektedir.

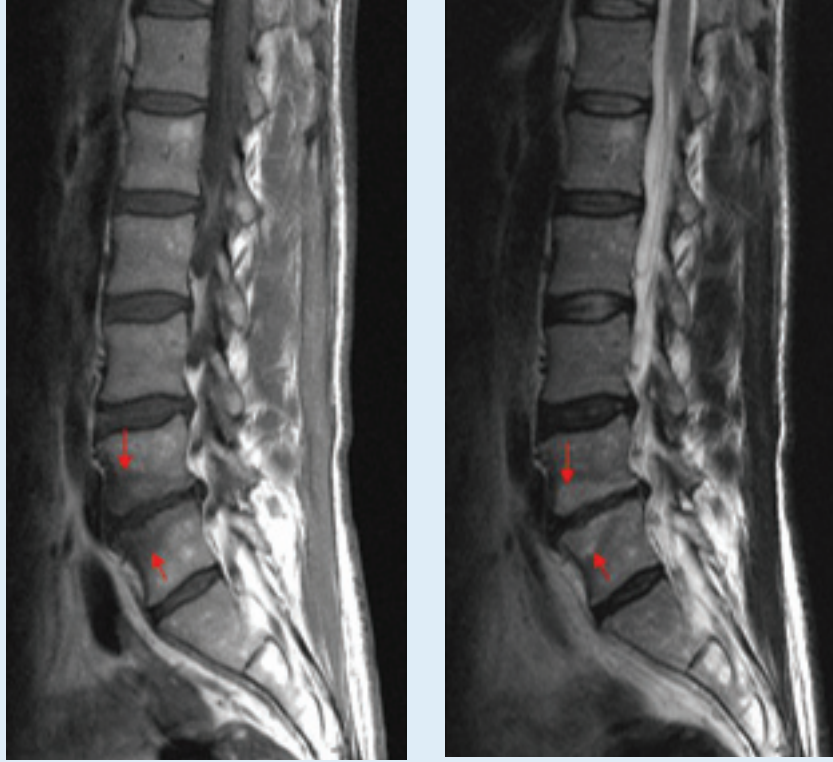
Kronik dejeneratif hastalıklarda ve stabil spinal kolonda yağlı kemik iliği replasmanı ile karakterize olduğu düşünülen ve paravertebral yağ dokusuna benzeyen T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hiperintens sinyal örneği sergileyen Tip II son plak sinyal değişikliği izlenmektedir (**Şekil 4**).



Şekil 2: a) Spondilosiz deformans. Vertebra korpus köşelerinde anterior osteofitler, dejeneratif son plak sinyal yoğunluğu ve disklerde hafif taşma, osteofitler, sinyal kaybı. Asemptomatik olguda görünüm spondilosiz deformans ile uyumluluk görülmektedir. b) Vertebral osteokondrosis. Disk aralıklarında daralma, disklerde sinyal kaybı, konturda taşma, kronik son plak sinyal değişiklikleri ve kanal çapını daraltan osteofitler görülmektedir.

Tip II değişikliğin, kronik iskemi sonucu gelişebileceği bildirilmiştir⁽¹⁴⁾. Ancak Modic Tip II sinyal örneğinin, düşünüldüğü kadar sesiz olmadığı ve semptom oluşturma kapasitesinin Modic Tip I değişikliklere eşit olduğunu belirten çalışmalar da yayımlanmıştır⁽¹²⁾. Kronik dejeneratif disk hastalığında eklenen stres değişikliklerine yanıt olarak Tip II sinyal örneğinden Tip I sinyal örneğine geri dönüş olabilmektedir. Tip III son plak sinyal değişikliği ise, skleroz ile karakterizedir ve patogenezi tam olarak anlayışlamamıştır.

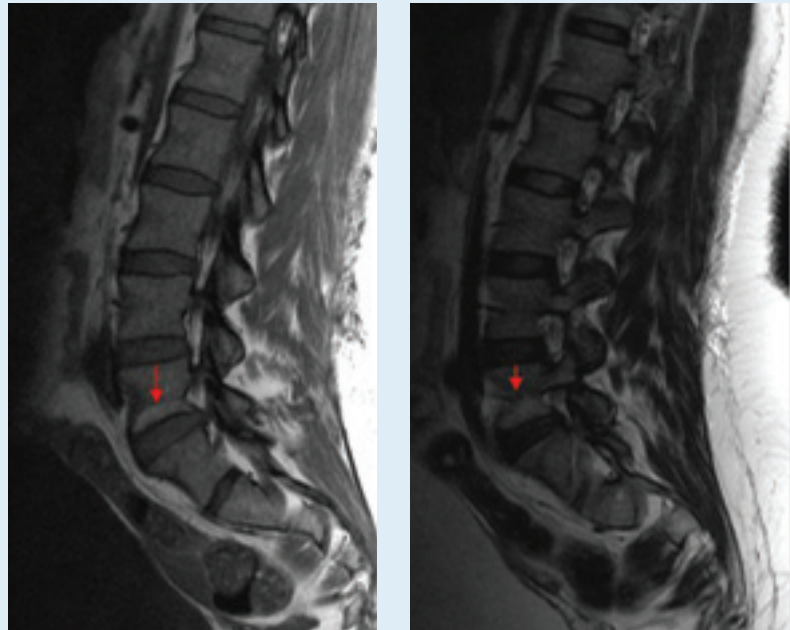
Sklerotik son plak, T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hipointens sinyal sergilemektedir (**Şekil 5**). Asemptomatik gönüllü grubunda yapılan çalışmalarda % 10-25 oranında dejeneratif son plak sinyal değişikliği saptanmıştır. Semptoma yol açmayan dejeneratif sinyal değişiklikleri genellikle üst lomber bölgede ve anterosuperior son plakta fokal yerleşimlidir. Asemptomatik olgularda, semptomatik olgulardan farklı olarak genellikle komşu intervertebral diskte belirgin dejenerasyon saptanmamaktadır⁽¹⁵⁾.



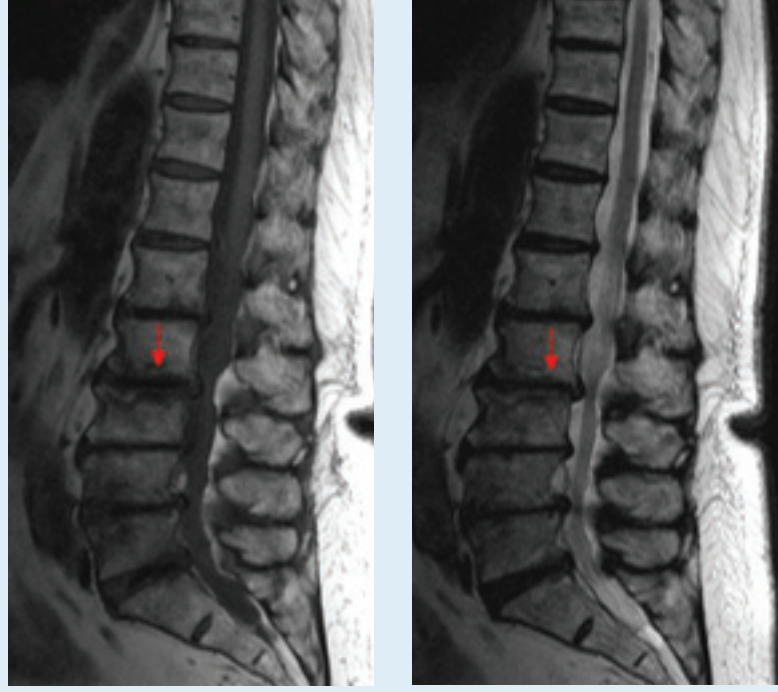
Şekil 3: Modic Tip I son plak sinyal değişikliği. L4-L5 mesafesinde karşılıklı son plaklarda T1 hipointens, T2 hiperintens sinyal yoğunluğu ve intervertebral diskte dejenerasyon ile uyumlu sinyal ve yükseklik kaybı görülmektedir.

Anüler Yırtık

Bel ağrısı ile doktora başvuran hastalarda radyolojik işlemlerde ana ilgi alanı lomber kökler, tekal kese içeriği ve disk ile nöral yapılar arası ilişki olsa da, çoğu hastada nöral eleman basısı saptanmamaktadır. Anüler yırtık nedeniyle yapılan provokatif diskografik incelemelerde kök basısı olmasa da, sık olarak gluteal bölgeye, kalçaya, kasığa ve proksimal üst ekstremiteye yayılan ağrı görülebilmektedir⁽¹⁶⁾. Dejenere intervertebral disklerde anulus fibrosus yerleşimli T2 hiperintens odakları tanımlayan periferik yüksek intensite bölgesi, ilk olarak 1992 yılında Aprill ve Bogduk⁽¹⁷⁾ tarafından tarif edilmiştir. Periferik yüksek intensite bölgesi üzerinde yapılan ilk çalışmalarda, bu bulgunun diskografide saptanan 3 ile 5. derece arası enflam anüler yırtığa karşılık geldiği ve ağrıya sebep olan disk bozukluğunu göstermede güvenilir bir işaret olduğu belirtilmiştir⁽¹⁸⁾. Periferik yüksek intensite bölgesinin diskografide ağrı oluşumu ile yakın ilişkisi olduğunu belirten çalışmalar olsa da^(19,20), asemptomatik hasta grubunda anüler yırtığın % 38'e varan yüksek oranda saptanması ve ileri dejeneratif disklerde provokatif diskografinin hemen her zaman anüler yırtık tespit etmesi, klinik önemi konusunda şüphe uyandırmaktadır^(21,22).

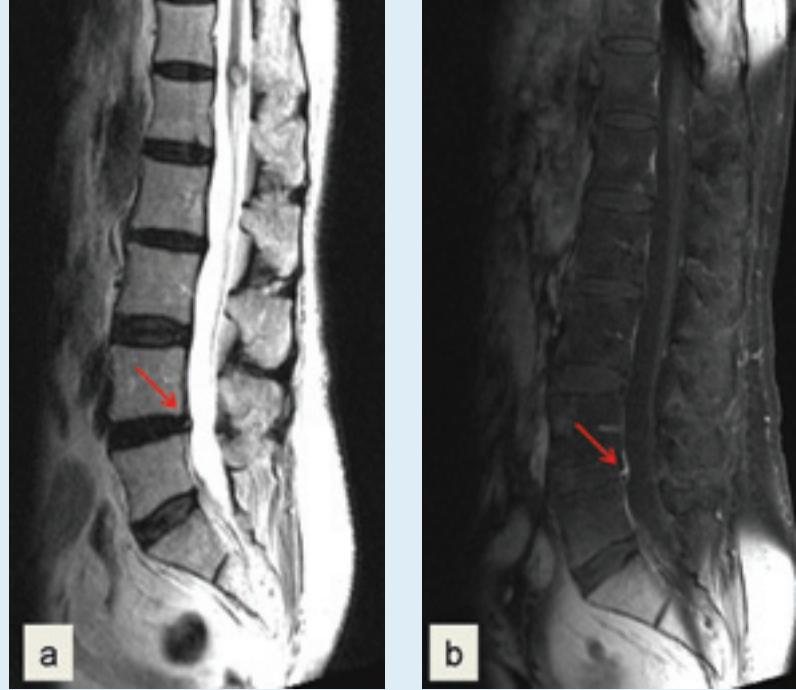


Şekil 4: Modic Tip II dejeneratif son plak sinyal değişikliği. L5-S1 mesafesinde karşılıklı son plaklarda T1 ve T2-ağırlıklı serilerde izlenen hiperintens sinyal yağlı kemik iliği replasmanı ile uyumluluk görülmektedir.



Şekil 5: Modic Tip III. L2-L3 düzeyinde karşılıklı son plaklarda skleroz ile uyumlu T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hipointens sinyal yoğunluğu görülmektedir.

Periferel yüksek intensite bölgesinin, genellikle nükleus pulposus dejeneratif değişiklikleri ile beraber görüldüğü ve biyomekanik bozulmadan kaynaklandığı kabul edilmektedir. Anüler yırtığa eşlik eden granülasyon dokusu, T2 ağırlıklı serilerde tekal kese içerisindeki beyin omurilik sıvısı (BOS)'na yakın hiperintens sinyal sergilemekte ve kontrast madde verilen hasta (postkontrast) serilerinde kontrast madde tutmaktadır. Bu sinyal yoğunluğu ve kontrast tutulumu, periferel anüler yırtığın içerisindeki vaskülarize granülasyon dokusuna aittir. Periferel yüksek intensite bölgesini tespit etmede en hassas sekans, kontrast madde verilen T1 ağırlıklı hasta serileridir (**Şekil 6**). Periferel yüksek sinyal yoğunluğu, uzun yıllar devam edebilmekte ve her zaman akut ya da subakut yırtığa karşılık gelmemektedir. Periferel yüksek intensite bölgesi, % 13-14'ü klinik yakınmalar ile ilgili olmadığı için cerrahi girişim öncesi diskografi yapılması gerekli görülmektedir. Anüler yırtıklar; radial, vertikal ("kon-santrik") ve periferel kenar yırtıkları olmak üzere üç ana grupta sınıflandırılmaktadır. Radial yırtıklar, nükleer kleftte oluşan çatlakların radial ya da oblik oryantasyonda dış anüler liflere uzanımı sonucu gelişmektedir. Genellikle L4-L5 ve L5-S1 intervertebral disklerinde posterior ya da posterolateral kesimde yerleşimlidirler (**Şekil 7a**).



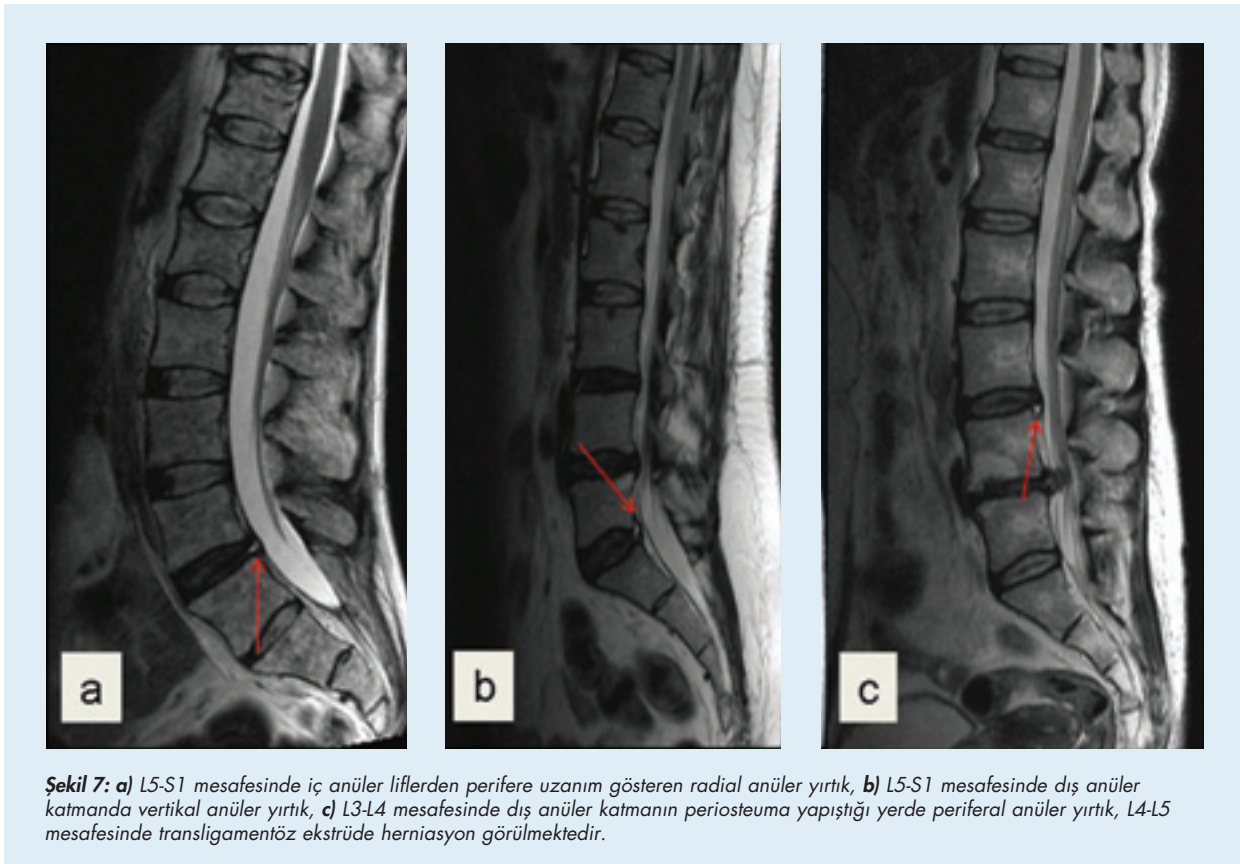
Şekil 6: Sagittal düzlemde **a)** T2 ağırlıklı, **b)** postkontrast yağ baskılamalı T1 ağırlıklı seriler. L4-L5 mesafesinde izlenen noktasal T2 hiperintens sinyal ve kontrast tutulumu periferel yüksek intensite bölgesi ile uyumludur. Nöus medullaris lokalizasyonunda kavernom ile uyumlu yer kaplayan lezyon görülmektedir.

Radial yırtıklar, bazen daha önceden var olan periferel kenar ya da vertikal yırtıklarla birleşir ve periferel yüksek intensite bölgesini oluştururlar. Radial yırtıkların önemi, disk herniasyonunun öncü lezyonu olması ve aksiyel bel ağrısına yol açmasıdır. Ancak, her radial yırtık da bel ağrısına yol açmamaktadır. Radial anüler yırtıkların bel ağrısına yol açmasını açıklamada üzerinde durulan teorilerden biri, dış anüler tabakalara kayan nükleusun anulus tabakaları içinde bulunan ağrıya duyarlı sinir liflerini kimyasal iritasyon ve yol açtığı enflamasyon ile etkilemesidir. Diğer bir teori ise, dejenere nükleusun aksiyel yüklenmeyi son plaklara dağıtamaması sonucu dış anüler liflere normalden daha fazla yük binmesi ve burada yerleşimli enflamasyon sinirleri irite etmesidir. Radial yırtıklar mikroskobik olarak incelendiğinde vaskülarizasyon gösteren granülasyon dokusu oluşmaktadır. Bu granülasyon dokusu, yırtığın periferel uzanımını ve nükleusun kaymasını önlemede bariyer görevi görmektedir. Nükleusun doğrudan damarlanması olmadığından, granülasyon dokusu hemen her zaman 1/3 dış anulus yerleşimlidir ve tam olarak iyileşme gerçekleşmemektedir⁽²²⁾. Radial yırtıkların parsiyel olarak iyileşmesi, bel ağrısının zaman zaman tekrarlamasını açıklamaktadır. *Vertikal yırtıklar*, en sık görülen anüler yırtıklar olup ileri yaş grubundakilerde ve gençlerde benzer sıklıkta görülmektedirler. Vertikal yırtıklar; genellikle 1/3 dış ve orta anulus fibrosusta yer almakta ve anulus katmanları arasında mukoid madde ya da sıvı birikmesi sonrası gelişen delaminasyon sonucu oluşmaktadır (Şekil 7b).

Etiyolojide travma rol oynamakta ve genellikle torsiyonla beraber olan yüklenme tetikleyici olmaktadır. Dış anulus, zengin bir duysal sinir ağına sahip olduğu için bu yırtıklar ağrıya yol açabilmektedirler. Periferel kenar yırtıkları ise, genellikle anteriorda yer alan horizontal yırtıklardır ve dış anüler katmanın periosteuma yapıştığı yerde oluşmaktadır (Şekil 7c). Genellikle ufak osteofitler, periferel kenar yırtıklarına eşlik etmektedirler. Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalar, periferel kenar yırtıklarının dejeneratif disk hastalığını, son plak dejenerasyonunu ve hatta faset artrozunu tetiklediğini göstermiştir^(23,24). Bu tür dejeneratif olaylar ağrıya yakın ilişkilidir.

İntervertebral disk dejenerasyonu, yaşam kalitesini azaltan ağrıya yol açabilmekte ve birçok hasta füzyon, total lomber disk replasmanı ve son yıllarda yaygın olarak kullanılmaya başlanan dinamik ya da füzyonsuz stabilizasyon operasyonları sonucu ağrıdan kurtulabilmektedirler. Bu nedenle, semptomatik intervertebral disk düzeyinin ameliyat öncesi belirlenebilmesi önemlidir. Diskojenik ağrıda en güvenilir tanı yöntemi, provokatif diskografi olmakla beraber asemptomatik hasta grubunda % 20-40 oranında yalancı pozitif sonuç bildiren yaygınlar da mevcuttur^(25,26).

Ameliyat öncesi diskografi ile değerlendirilen diskojenik hasta grubunda, operasyon başarı oranı % 40-60 arasında değişmektedir⁽²⁷⁾. Radial yırtıkların sınıflamasında kabul edilen sistem, Dallas diskogram sınıflamasıdır⁽²⁸⁾.



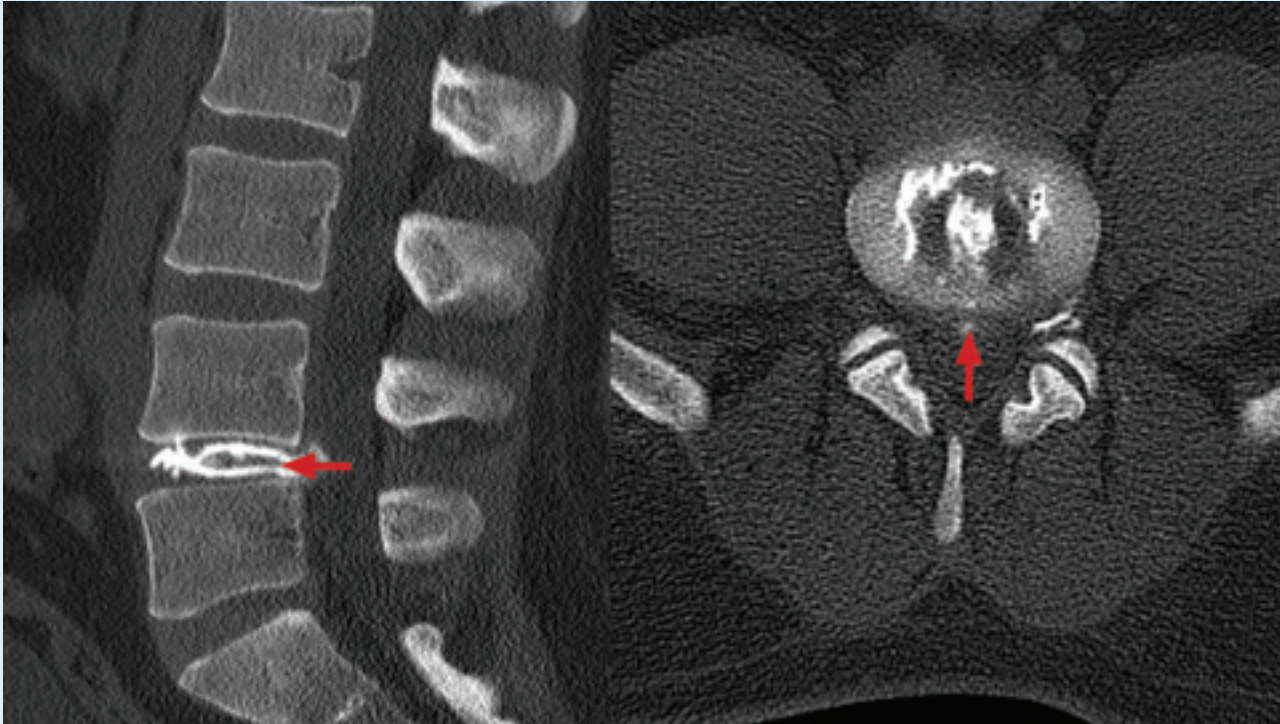
Şüpheli intervertebral diskin santral kesimine enjeksiyon yapıldıktan kısa bir süre sonra hasta, bilgisayarlı tomografi cihazına alınmakta ve aksiyel görüntüler elde edilmektedir. Kontrast madde, diskin santral kesiminden anulusa doğru oluşan yırtıkları doldurmaktadır. Nükleus pulposus ve anulusu kapsayan bu yırtıkların derecesine göre altı gruba ayrılmaktadırlar. Derece 0, normal diske karşılık gelmektedir. Birinci derece yırtıklarda kontrast madde 1/3 iç anulus fibrosusa, ikinci derece yırtıklarda ise 1/3 orta anulus fibrosusa yayılmaktadır. Üçüncü derece yırtıklarda, kontrast iç ve orta anüler tabakayı geçerek dış tabakaya kadar ilerlemektedir. Dördüncü derece yırtıklarda, dış anüler tabakaya gelen kontrast, radial yırtığa eşlik eden vertikal yırtık ile birleşerek en az 30 derece olmak üzere disk çevresinde yayılmaktadır. Beşinci derece yırtıklarda, Sharpey liflerinin de bütünlüğü bozulmakta ve kontrast madde disk dışına yayılmaktadır (**Şekil 8**). Bu yırtık tipi, kimyasal radikülopatiyeye yol açmaktadır.

Disk Herniasyonları

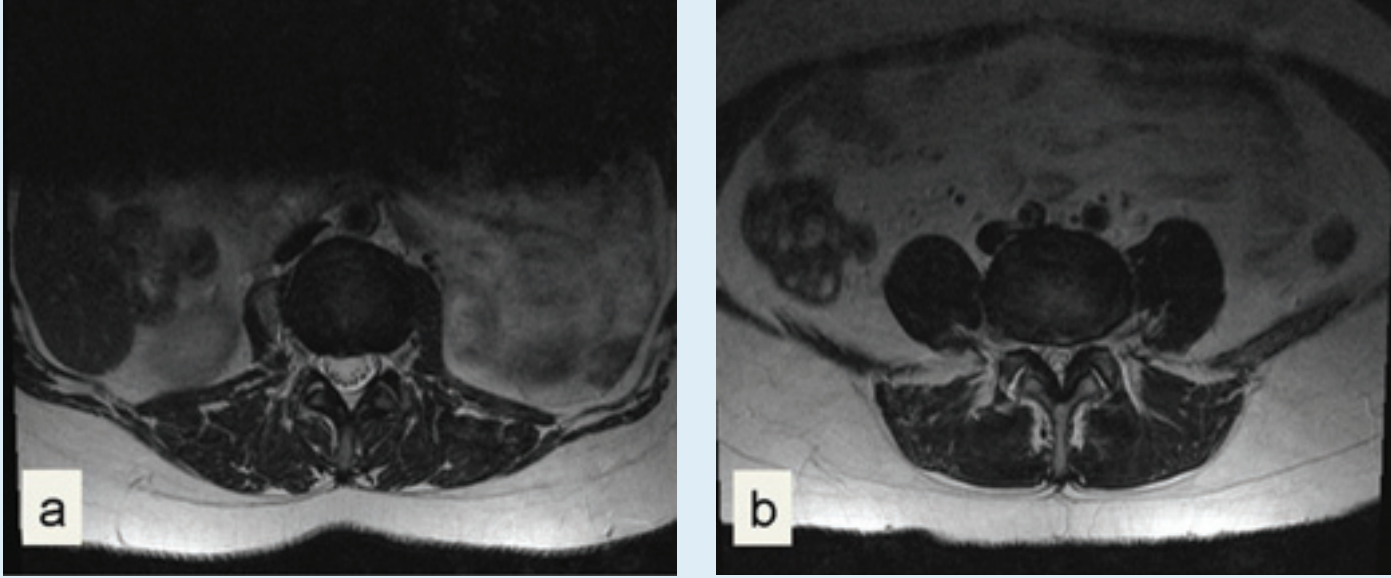
Bel ağrısı nedeni ile incelenen hastaların en uygun tedaviyi almaları için gerekli adımlardan biri de, radyologların ve tedaviyi üstlenecek olan klinisyenlerin ortak bir adlandırma ve sınıflama sistemi üzerinde anlaşmalarıdır. Günümüzde birbirinin yerine geçebilen birçok adlandırma ve sınıflandırma kafa karışıklığına yol açmaktadır. Standart tanımlama, 2001 yılında Kuzey Amerika Omurga Derneği (North American Spine Society/NASS) tarafından yayımlanmıştır⁽⁵⁾.

İntervertebral disk herniasyonu; nükleus pulposus, son plak kartilajı, fragmente apofizyel kemik ya da anüler dokunun normal disk sınırlarının dışına yer değiştirmesini açıklamaktadır. Bu yer değiştirme, lokaldır ve herniye disk tüm disk çevresinin % 50'sinden azını içermektedir. "Anüler taşma" kavramı ise, disk çevresinin yarısından fazlasını ya da tamamını ilgilendiren yer değiştirmeler için kullanılmakta ve genellikle 3 mm'yi aşmamaktadır. Herniasyon, yer değiştiren diskin konfigürasyonu ya da miktarına göre protrüde ve ekstrüde disk olarak alt sınıflara ayrılmaktadır. Protrüde diskler, sagittal planda superior ya da inferior son plak düzlemlerinin dışına uzanamamaktadırlar. Protrüde disk; tüm disk çevresinin % 25'inden azını ilgilendiriyorsa "fokal", % 25-50'sini ilgilendiriyorsa "geniş tabanlı" olarak adlandırılmaktadır (**Şekil 9**).

Ekstrüde diskler ise, dar bir boyuna sahiptirler ve yer değiştiren disk boyuna göre daha genişler. Ekstrüde diskler, diskin bulunduğu seviyenin üstüne ya da altına uzanım gösterebilmektedirler. Kaynaklandığı disk ile ilişkisi tam olarak kopmuş herniye diskler, "sekestre fragman" olarak adlandırılabilirler. Mikrodiskektomi, perkütan radyofrekans ablasyon, perkütan mekanik disk kompresyon ve intradiskal steroid enjeksiyonu gibi minimal invaziv tedaviler için sekestre disk bir kontraendikasyon olabilmektedir⁽²⁹⁾. Protrüde ve ekstrüde disk ayırımı zorunlu olmayıp, isteğe bağlıdır ve bazı radyologlar ve klinisyenler daha kapsamlı bir kavram olan "herniasyon"u her iki durum için de tercih etmektedirler. Disk herniasyonunu kaplayan dış anulusun intakt olup olmamasına göre herniasyonlar, "contained" ve "uncontained" olarak iki alt gruba ayrılabilirler.



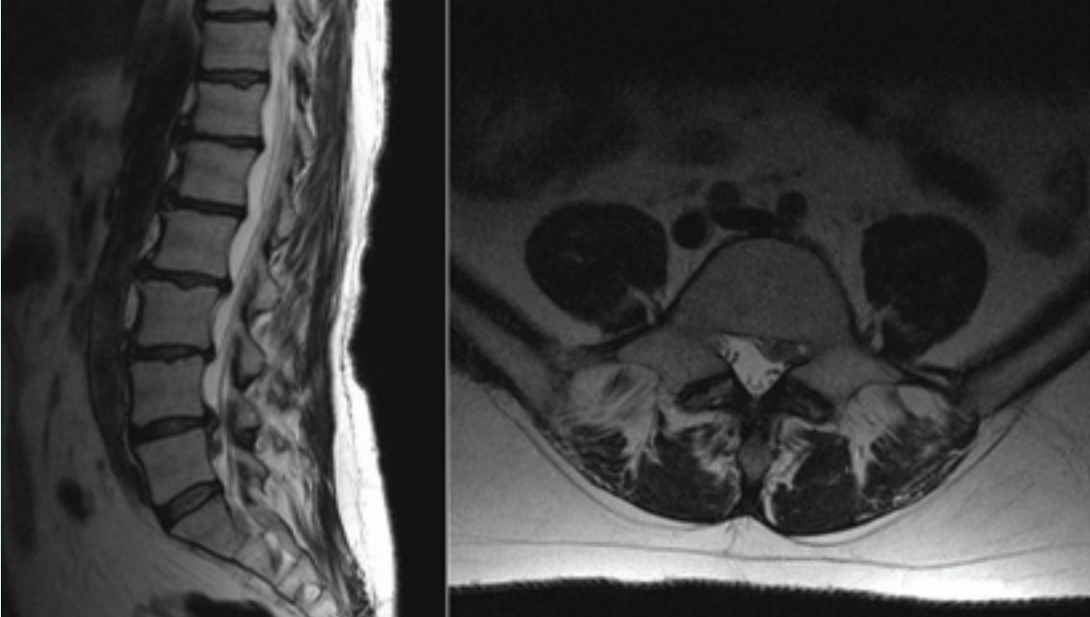
Şekil 8: Dallas diskogram 5. derece anüler yırtık. Aksiyel BT kesitinde ve reformat sagittal görüntüde intervertebral disk santral kesimine enjekte edilen kontrast maddenin dış anüler katmandaki yırtıktan diskin dışına yayıldığı görülmektedir.



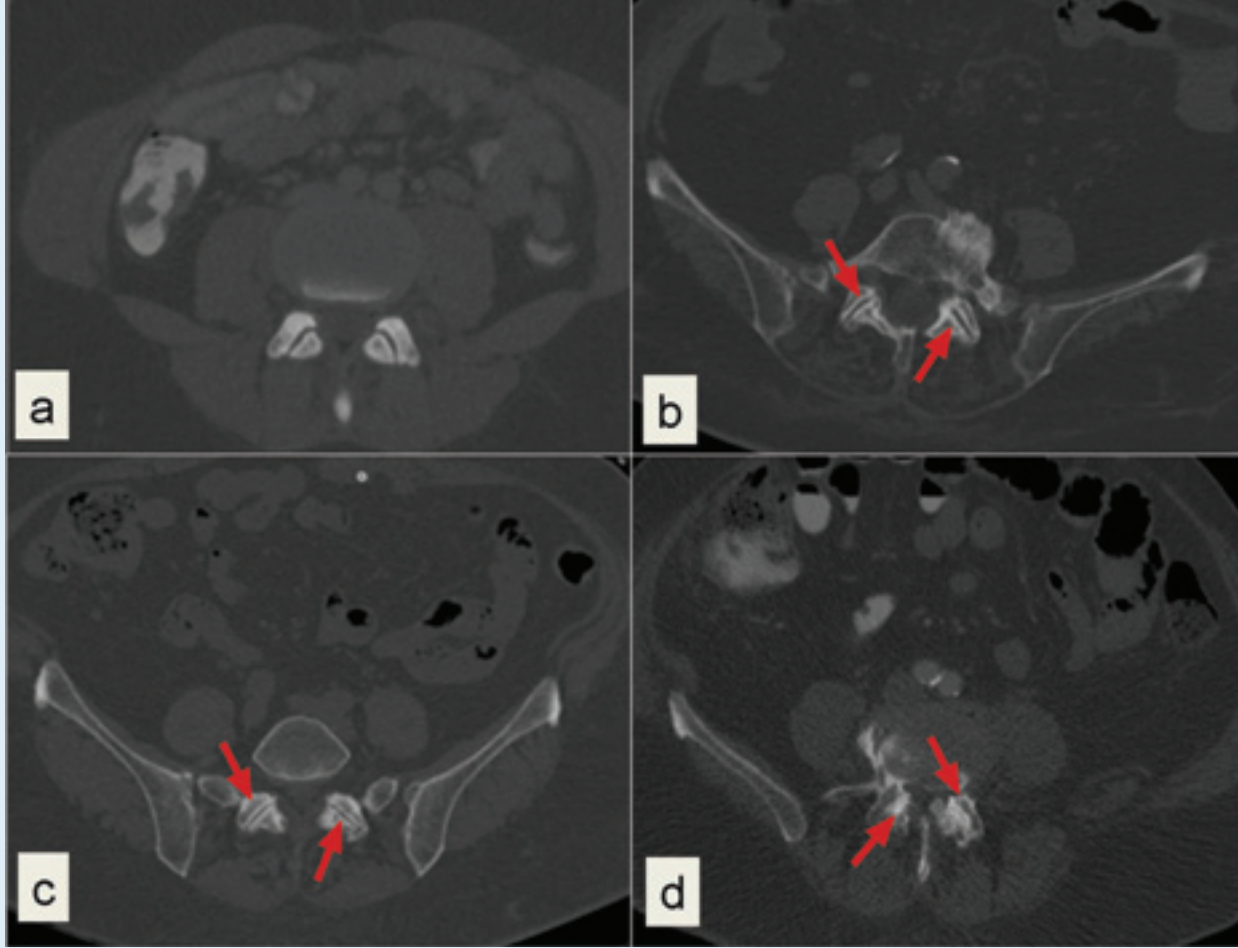
Şekil 9: a) Fokal, b) Geniş tabanlı posterior disk protrüzyonları. Fokal disk protrüzyonunun disk çevresinin % 25'inden azını, geniş tabanlı protrüzyon ise % 50'sinden çoğunu içine aldığı görülmektedir.

Ancak BT ve MR görüntüleme gibi invaziv olmayan yöntemlerde, her zaman bu ayırımı yapılamamaktadır. Diskografi bu ayırımı yapmada başarılı olsa da, ekstrüde diski çevreleyen posterior longitudinal ligaman (PLL) ve/veya peridural membran devamlı ("contained") yalnız görünüm oluşturabilmektedir. Disk herniasyonları, PLL ile ilişkilerine gö-

re de alt gruplara ayrılabilir. PLL ile sınırlı herniasyonlar, "subligamentöz herniasyon"; PLL'yi geçerek posteriora uzanan herniasyonlar, "transligamentöz herniasyon" olarak sınıflandırılmaktadır. PLL'nin kapladığı alanın dışında kalan disk herniasyonları ise, "ekstraligamentöz herniasyon" olarak sınıflandırılmaktadır (Şekil 10).



Şekil 10: Kaudal uzanımlı herniasyon; sagittal ve aksiyel T2 ağırlıklı serilerde L4-L5 mesafesinde sol parasantral pediküler düzleme kadar kaudal uzanım gösteren ekstrüde herniasyon ve sol kök basısı görülmektedir.



Şekil 11: Faset artrozu; **a)** Evre 0; normal faset eklemler, **b)** Evre I; faset eklem aralığında hafif daralma, eklem yüzeylerinde düzensizlik, **c)** Evre II; eklem aralığında orta derecede daralma, eklem yüzeylerinde düzensizlik ve hipertrofi, **d)** Evre III; eklem aralığında ileri daralma, skleroz ve osteofitler görülmektedir.

Ancak, çoğu zaman PLL'yi anulusun dış liflerinden ya da dural keseden ayırt edebilmek mümkün olmamaktadır. Disk herniasyonlarının lokalizasyonları aksiyel, koronal ve sagittal görüntülerde faset eklem, pedikül ve nöral foramen gibi anatomik yapılar ile ilişkisine göre belirlenmektedir. Aksiyel kesitlerde kullanılan bölgeler; "santral", "subartiküler", "foraminal", "ekstraforaminal" veya "uzak lateral" ve "anterior" olarak isimlendirilmektedirler. Koronal ve sagittal planlarda ise, herniasyonunun uzanımı "suprapediküler", "pediküler", "infrapediküler" ve "disk düzlemi" olarak adlandırılabilirler. Disk herniasyonlarının büyük bir kesimi, birden fazla bölgede yer almaktadır. En sık tutulan bölgeler, % 90'a varan oranlarda santral ve subartiküler bölgelerdir. Bu lokalizasyonda yerleşimli disk herniasyonları, o düzeyde dural keseden çıkan sinir kökünü etkilemektedir. Disk herniasyonlarının sadece % 4-5'i foraminal ya da ekstraforaminal yerleşimlidir ve bu lokalizasyonda yerleşimli herniasyonlar genellikle üst düzeyden çıkan kökleri etkilemektedir. Herniye fragmanın miktarı, kanal çapında oluşturduğu azalma göz önünde bulundurularak tanımlanmaktadır. Ölçümler, kanal çapının en dar olduğu yerden yapılmaktadır. Kanal çapı 1/3 oranından daha az daralmışsa "hafif", 1/3 ile 2/3 ara-

sında ise "orta" ve 2/3 oranından daha fazla ise "şiddetli" olarak tanımlanmaktadır. Ancak, bu tanımlama klinik bulgular ile bağlantılı değilse anlamlı olmaz.

Posterior Elemanları Etkileyen Dejeneratif Değişiklikler

İntervertebral disk ve faset eklemlerin fonksiyonları birbirleri ile yakın ilişkilidir. Posterior elemanları içine alan dejeneratif değişiklikler; apofiziyel eklemleri, nöral arkus kemik yapıları, arada kalan yumuşak doku planları ve posterior ligamanları etkilemektedir. Radyolojik ve klinik olarak intervertebral disk değişikliklerine daha fazla önem verilse de, bel ağrısının azımsanmayacak bir kısmı posterior elemanların dejenerasyonundan kaynaklanmaktadır. Faset eklemler, kartilaj ile kaplı karşılıklı yerleşimli superior ve inferior artiküler proseslerden oluşmakta ve sinovium ile çevrilmektedirler. Faset eklemler; servikal bölgede sagittal planda, torakal ve lomber bölgede ise oblik koronal planda yer almaktadırlar. Eklem, arkada kalın bir kapsül ile sınırlanmaktadır.

Önde ise, kapsül yerine ligamentum flavum bulunmaktadır. Sinovium, önde ligamentum flavum komşuluğuna uzanmaktadır. Faset osteoartroz; 30'lu yaşlardan sonra başlamakta, 60'lı yaşlardan sonra ise her hastada görülmekte ve genellikle asemptomatik özellik göstermektedir. Dejenere fasete sahip hastalar, genellikle aksiyel ağrıdan yakınsa da, radikülopati ve miyelopati de karşılaşılan semptomlardır. Tetikleyici faktör olarak aşırı yüklenmeye bağlı tekrarlayan stres ve travma suçlanmaktadır. Dejenereasyonun ilk bulgusu, artiküler kartilajda fibrilasyon ve erezyondur ve eklem aralığında daralma, skleroz ve osteofit formasyonları ile devam etmektedir. Bazı hastalarda eklemde sublüksasyon ve eşlik eden yumuşak doku değişiklikleri de görülmektedir. Devam eden stres, eklemde hipertrofiye yol açmaktadır⁽³⁰⁾. Pathria ve arkadaşları⁽³¹⁾, faset eklem artrozunu dört grupta aşağıdaki gibi sınıflandırmışlardır.

Evre 0: Normal.

Evre I: Eklem aralığında hafif daralma ve eklem yüzeylerinde düzensizlik.

Evre II: Eklem aralığında orta derecede daralma, eklem yüzeylerinde düzensizlik, skleroz ve hipertrofi.

Evre III: Eklem aralığında belirgin daralma ile beraber ileri dejeneratif değişiklikler, skleroz ve osteofitler.

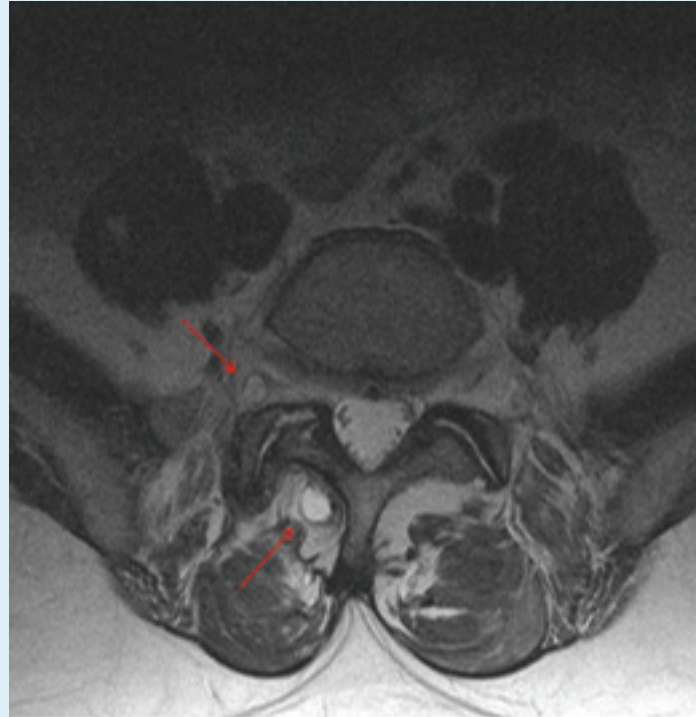
BT görüntüleme, erken evre faset artrozunu saptamada MR görüntülemeye göre daha başarılıdır. BT'de faset artrozunun tipik bulguları; osteofit formasyonları, subkondral skleroz, kist formasyonları

ve eklem aralığında daralmadır (**Şekil 11**). MR görüntülemeye ek olarak posterior elemanlarda ve komşu yumuşak doku planlarında ödem ile uyumlu sinyal yoğunluğu izlenebilmektedir.

Faset eklem komşuluklarında kistik lezyonlar sıkça görülebilmektedir. Bu kistik lezyonlar; sinovial kistler, ganglion ve ligamentum kistleridir. Gerçek sinovial kistler, sinovial doku ile çevrili ve eklem aralığı ile direkt ilişkilidirler. Bu özellikleri taşımayan ganglion kistleri ise, mikroid materyal içerirler. Bu iki lezyonun radyolojik olarak ayırımı mümkün değildir.

Spinal kolonda sinovial kistler en sık lomber bölgeden kaynaklanmakta ve genellikle diğer segmentlere göre daha hareketli olan dördüncü ve beşinci lomber (L4-L5) omur seviyesinde yerleşimlidirler. Nadir olarak ikinci ve üçüncü lomber (L2-L3) omur ile beşinci lomber ve birinci sakral (L5-S1) omur seviyelerinde de izlenebilmektedirler. Servikal ve torakal spinal kolon daha az sıklıkta tutulmaktadır. Anterior yerleşimli faset kistleri, yerleşim yerine göre santral kanal ya da nöral foramene uzanım göstererek, nöral eleman basısına yol açabilmektedirler.

Anterior faset kistine göre, çok daha sık görülen posterior faset kistleri ise genellikle asemptomatiktirler. MR ya da BT görüntülemesinde faset kistleri, pedikül defekti ya da dejenere faset komşuluğunda yerleşimli iyi sınırlı ekstradural yerleşimli lezyonlar olarak saptanmaktadır (**Şekil 12**). Kist içinde hemoraji, gaz, mural kalsifikasyon ve MR görüntülemesinde daha belirgin olmak üzere çepersel kontrast tutulumu izlenebilmektedir.



Şekil 12: Sagittal ve aksiyel görüntülerde L5-S1 sağ faset eklemden kaynaklanan sinovial kist foramen içerisinde sağ L5 kök perinöral doku planlarını silmektedir. Sağ faset eklem posterior kesiminde bir diğer sinovial kist görülmektedir.

10- LOMBER SPİNAL KOLONDA DEJENERATİF DİSK HASTALIĞI

Faset artrozunu başlatan ana etkenin, disk dejenerasyonu olduğu düşünülmektedir. Biyomekanik çalışmalar, disk aralığındaki daralmanın faset eklemlere binen yükte belirgin artışa neden olduğunu göstermiştir⁽³²⁾. Erken disk dejenerasyonda görülen segmental instabilitenin de faset artrozunu hazırlayan nedenlerden biri olduğu kabul edilmektedir.

Faset tropizmi ("*asimetrik faset*") ve normale göre daha sagittal oryantasyon gösteren faset eklemler de artroz etiyojisinde suçlu bulunmuşlardır⁽³³⁾. Ancak, bu değişikliklerin faset artrozunun nedeni mi, sonucu mu olduğu konusu hâlihazırda tartışmalıdır.

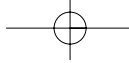
İntervertebral disk aralığında daralma; spinöz proseslerin birbirleri ile temasına, bunun sonucunda da spinöz proses ve interspinöz ligamanda dejenerasyona yol açmaktadır. İnterspinöz psödoartroz, kist formasyonları, redundan interspinöz ligaman ve bunların sonucunda gelişen interspinöz yerleşimli, "*Baastrup fenomeni*" olarak da adlandırılan bursit izlemektedir⁽³⁴⁾. Baastrup fenomeni, kanal çapında daralma ve lokal hassasiyete neden olabilmekte ve lokal steroid enjeksiyonu ile tedavi edilebilmektedir⁽³⁵⁾ (**Şekil 13**).



Şekil 13: Baastrup fenomeni; sagittal STIR seride L5-S1 interspinöz aralıkta bursit ve posterior epidural alana uzanarak dural kese basısına yol açan kist görülmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Coventry MB: Anatomy of the intervertebral disk. Clin Orthop Rel Res 67:9-15, 1969.
- 2- Coventry MB, Ghormley RK, Kernohan JW: The intervertebral disc: Its microscopic anatomy and pathology. Part III: Pathological changes in the intervertebral disc. Am J Bone Joint Surg 27: 406-474, 1945.
- 3- Hassler O: The human intervertebral disc: A microangiographical study on its vascular supply at various age. Acta Orthop Scand 40:765-772, 1970.
- 4- Schmorl G, Junghanns H: The human spine in health and disease. EF Besemann (trans). (2nd American ed), New York, Grune and Stratton, 1971, pp 141-148,186-198.
- 5- Fardon DF, Milette PC: Combined Task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology and American Society of Neuroradiology. Nomenclature and classification of lumbar disc pathology. Recommendations of the Combined Task Forces of the North American Spine Society, American Society of Spine Radiology, and American Society of Neuroradiology. Spine 26(5):E93-E113, 2001.
- 6- Twomey LT, Taylor JR: Age changes in lumbar intervertebral discs. Acta Orthop Scand 56:496-499, 1985.
- 7- Twomey LT, Taylor JR: Age changes in lumbar vertebrae and intervertebral discs. Clin Orthop 224:97-104, 1987.
- 8- Modic MT, Steinberg PM, et al: Degenerative disk disease assesment of changes in vertebral marrow with imaging. Radiology 166:193-199, 1988.
- 9- Yu S, Haughton VM, Sether LA, et al: Comparison of MR and discography in detecting radial tears of the annulus: A postmortem study. AJNR Am J Neuroradiol 10:1077-1081, 1989.
- 10- Kieffer SA, Stadlan EM, Mohandas A, et al: Discographic-anatomical correlation of developmental changes with age in the intervertebral disc. Acta Radiol [Diagn] Stockholm, 1969, pp 733-739.
- 11- Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, et al: Degenerative disc disease: Assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology 166(1 Pt 1):193-199, 1998.
- 12- Rahme R, Moussa R: The modic vertebral end plate and marrow changes: Pathologic significance and relation to low back pain and segmental instability of the lumbar spine. AJNR American Journal of Neuroradiology 29:838-842, 2008.
- 13- Toyone T, Takahashi K, Kitahara H, et al: Vertebral bone-marrow changes in degenerative lumbar disc disease: An MRI study of 74 patients with low back pain. J Bone Joint Surg Br 76:757-764, 1994.
- 14- de Roos A, Kressel H, Spritzer C, et al: MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disc disease. AJR Am J Roentgenol 149(3):531-534, 1987.
- 15- Chung CB, Vande Berg BC, Tavernier T, et al: End plate marrow changes in the asymptomatic lumbosacral spine: Frequency, distribution and correlation with age and degenerative changes. Skeletal Radiol 33(7):399-404, 2004.
- 16- Mooney V: Where is the pain coming from? Spine 12:754-759, 1987.
- 17- Aprill C, Bogduk N: High-intensity zone: A diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. Br J Radiol 65:361-369, 1992.
- 18- Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, Heithoff, KB: Lumbar disc high-intensity zone: Correlation of magnetic resonance imaging and discography. Spine 21 (1):79-86, 1996.
- 19- Sandhu HS, Sanchez-Caso LP, Parvataneni HK, Cammisa FP Jr, Girardi FP, Ghelman B: Association between findings of provocative discography and vertebral end plate signal changes as seen on MRI. J Spinal Disord 13:438-43, 2000.
- 20- Rankine JJ, Gill KP, Hutchinson CE, Ross ER, Williamson JB: The clinical significance of the high-intensity zone on lumbar spine magnetic resonance imaging. Spine 24:1913-1919; discussion 1920, 1999.
- 21- Jarvik JJ, Hollingworth W, Heagerty P, Haynor DR, Deyo RA: The longitudinal assessment of imaging and disability of the back (LAIDBack) Study: baseline data. Spine 26:1158-1166, 2001.
- 22- Munter FM, Wasserman BA, Wu HM, et al: Serial MR imaging of annular tears in lumbar intervertebral disks. AJNR Am J Neuroradiol 23(7):1105-1109, 2002.
- 23- Osti OL, et al: Volvo Award - "Anulus Tears & Intervertebral Disc Degeneration: An Animal Model". Spine 15(8):762-766,1990.
- 24- Kim KS, Yoon ST, Li J, Park JS, Hutton WC: Disc degeneration in the rabbit: A biochemical and radiological comparison between four disc injury models. Spine 30(1):33-37, 2005.
- 25- Walsh TR, Weinstein JN, Spratt KF et al: Lumbar discography in normal subjects: A controlled, prospective study. Am J Bone Joint Surg 72(7):1081-1088, 1990.
- 26- Carragee EJ, Tanner CM, Yang B, et al: False-positive findings on lumbar discography: Reliability of subjective concordance assesment during provocative disc injection. Spine 24(23):2542-2547, 1999.
- 27- Carragee EJ, Lincoln T, Parmar VS, et al: A gold standart evaluation of the "discogenic pain" diagnosis as determined by provocative discography. Spine 31(18):2115-2123, 2006.
- 28- Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, et al: Lumbar disc high-intensity zone: Correlation of magnetic resonance imaging and discography. Spine 21:79-86, 1996.
- 29- Costello RF, Beall DP: Nomenclature and standart reporting terminology of intervertebral disk herniation. Magnetic Resonance Clinics of North America 15(2):167-174, 2007.
- 30- Carrera GF, Haughton VM, Syversten A, et al: Computed tomography of the lumbar fascet joints. Radiology 134(1):145-148, 1980.
- 31- Pathria M, Sartoris D, Resnick D: Osteoarthritis of the facet joints: Accuracy of oblique raiographic assesment. Radiology 164:227, 1987.
- 32- Dunlop RB, Adams MA, Hutton WC: Disc space narrowing and the lumbar fascet joints. J Bone Joint Surg Br 66(5):706-710, 1984.



- 33- Fujiwara A, Tamai K, An HS, et al: Orientation and osteoarthritis of the lumbar fascet joint. Clin Orthop Relat Res 385:88-94, 2001.
- 34- Wybier M: Imaging of lumbar degenerative changes involving structeres other than disk space. Radiologic Clinics of North America 39(1):101-114, 2001.
- 35- Malfair D, Beall DP: Imaging the degenerative diseases of the lumbar spine. Magnetic Resonance Clinics of North America 15(2):221-238, 2007.

