

Lomber Spinal Dar Kanal ve İntermittan Nörojenik Klodikasyon

Lumbar Spinal Stenosis and Intermittent Neurogenic Claudication

Cumhur Ertekin¹, Yaprak Seçil²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Emekli Öğretim Üyesi, İzmir, Türkiye

²Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir, Türkiye

Turk Norol Derg 2010;16:59-71

ÖZET

Lomber dar kanal ve intermittan nörojenik klodikasyon, 55 yaşından sonra sık görülen ve 65 yaşından sonra klinik, radyolojik ve tedavi yönleriyle oldukça kompleks hale gelen bir hastalıktır. Bu derlemede dejeneratif osteoartrite bağlı akkiz dar kanal ele alınmıştır. Hastalıkta, bel ve bacak ağrıları, bacaklarda paresteziler sık görülmekle beraber esas hastalığı karakterize eden durum, ayakta durma ve yürüme ile bu bulguların ortaya çıkması ya da artış göstermesidir (intermittan nörojenik klodikasyon). Radyolojik görünüm tipik bir lomber dar kanal göstermesine karşın olguların 1/4 ve 1/5'inde hiçbir yakınma olmayabilir. Taniya yardımcı olmak bakımından klinik nörofizyolojik testler hem istirahat hem de hasta aktif halde iken uygulanmıştır. Devinimi izledikten sonra elektrofizyolojik belirtilerin bazılarında bozulmalar saptanmıştır. En yararlı görülen yöntemler paravertebral ve bacak kaslarında elektromiyografide denervasyon bulguları saptanması ve H-refleks anormallikleri ile yeni radiküler uyarım teknikleriyle elde edilen bulgulardır. Elektrofizyolojik bulgular kliniğe daha uyumlu bulunmuştur. Hastaların yaşam kalitesini bozan ve konservatif tedaviden yarar görmeyen hastalarda çeşitli lomber cerrahi girişim uygulamaları söz konusudur.

Anahtar Kelimeler: Spinal dar kanal, intermittan klodikasyon.

ABSTRACT

Lumbar Spinal Stenosis and Intermittent Neurogenic Claudication

Cumhur Ertekin¹, Yaprak Seçil²

¹Emeritus Professor, Department of Neurology, Faculty of Medicine, University of Ege, İzmir, Turkey

²Clinic of Neurology, Atatürk Training and Research Hospital, İzmir, Turkey

Lumbar spinal stenosis and intermittent neurogenic claudication is a disease that occurs frequently after the age of 55 and becomes complicated after the age of 65 in clinical, radiological and therapeutic aspects. In this review, acquired spinal stenosis secondary to degenerative osteoarthritis is evaluated. In this disease, lumbar and extremity pain and paresthesia are frequent; however, the most

characteristic feature of the disease is the occurrence and worsening of these findings with erect posture and walking (intermittent neurogenic claudication). Even though the radiological findings of spinal stenosis are apparent, 1/4-1/5 of the patients may be asymptomatic. In order to support the clinical findings, neurophysiological tests have been used at rest and motion. Certain electrophysiological signs have been found to change after motion. The most helpful signs are the denervation of paravertebral and leg muscles, H-reflex abnormalities, and the findings obtained with the recently used radicular excitation methods. Electrophysiological methods have been found to be more compatible with the clinical findings. Lumbar surgical approach is considered in patients with impaired life quality and in those unresponsive to conservative treatment.

Key Words: Spinal stenosis, intermittent claudication.

TANIMLAMA ve TARİHÇE

Lomber spinal stenoz veya lomber dar kanal (LDK) denildiğinde birçok tanımlama yapılabilir ya da klinik ve patolojik zeminde aşağıdaki gibi anlatılabilir:

1. Lomber spinal kanal ve sinir kökü kanallarının sıklıkla dejeneratif osteoartrozu nedeniyle daralması (santral stenoz, lateral "recess" stenozu ve nöral foraminal stenoz).

2. Kemik ve yumuşak dokuların yarattığı bu daralma sonucu, kanal içi yapıların basıya uğraması.

3. Devamlı nörolojik bulgu ve yakınmalara ek olarak veya olmayarak çeşitli devinim ve postürlerle yakınmaların artması veya ortaya çıkması. Bu duruma intermitten nörojenik klodikasyon (İNK) denir.

4. İNK özellikle yürüme, ayakta dik durma, gövde ekstansiyonu ile ortaya çıkar veya var olan yakınmalar artar, istirahat ve gövde fleksiyonuyla yakınmalar hafifler.

5. Var olan veya İNK ile ortaya çıkan klinik belirtiler sıklıkla bel ve bacak ağrıları, bacaklarda güçsüzlük ve uyuma şeklindedir.

LDK ve İNK'nin toplumdaki sıklık ve derecesi hakkında bilinenler çok net değildir. Ancak toplumda yaşam süresinin artması, bu akkiz klinik durumla daha sık karşılaşma

olasılığını artırmıştır. Bununla beraber LDK'da kesin klinik tanı yöntemi ya da tanıda altın standart belirlenmediği için epidemiyolojik çalışmalar belirli sınırlar içinde kalmaktadır (1,2). LDK'nın yıllık sıklığı 100.000 bireyde 5 hasta şeklinde bildirilmiştir ve bu durum servikal spinal kanal darlığından dört kat daha fazladır (3).

LDK, 50 yaşından sonra görülmeye başlar ve 65 yaşından sonra sıklığı artar. Bir başka istatistiğe göre 50 yaşını aşmış her 1000 Amerikan vatandaşından beşinde LDK bulunmuştur (4). LDK sıklığı şöyle de belirtilebilir: Genel olarak pratisyen hekime başvuran ve devamlı bel ağrısından yakınan hastaların %5'inde LDK bulunmuştur (4). Yine Amerika Birleşik Devletleri'nden bir istatistik vermek gerekirse, 65 yaşının üzerindeki hastalarda LDK tanısı daha çok konur ve LDK için bu yaşlardaki cerrahi girişim sayısı 1979 yılından 1992 yılına kadar sekiz kat artmıştır (4,5).

LDK'nın tanımı ile bu konuda bazı erken çalışmalar ve bildiriler vardır. Bunlardan uzun uzun söz etmek yerine hepsini Tablo 1'de özetlemeyi tercih ettik.

LDK ve İNK'nin tanınip yayılmasında en çok bilinen kişi Verbiest'tir. Ancak LDK sadece akkiz nedenlerle olmaz ve konjenital veya herediter nedenlerle olabilir. Bunlar genç yaş gruplarındaki LDK'lardan sorumludur. Akondroplazi bunlar arasında sayılabilir. Konjenital spinal kanal daralması primer stenoz adı ile de anılabilir (3). Bu derlemede pri-

Tablo 1. LDK ve İNK'nin tarihçesi*

Yazar	Tarih	Katkı
1. Portal (Fransa)	1803	İlk kaba tanımlama
2. Lane (İngiltere)	1893	LDK'lı hastaya ilk laminektomi
3. Bailey ve Casamur (İngiltere)	1911	Spinal kanal basısı ve laminektomi
4. Dejerine (Fransa)	1911	Nörojenik klodikasyonun ilk tanımı
5. Sarpyener (Türkiye)	1945	Konjenital dar kanal sendromu
6. Van Gelderen (Hollanda)	1948	İNK tanımı ve ligamentum flavumun patogenezdaki önemi
7. Verbiest (Hollanda)	1954	LDK ve İNK'nin tam tanımı
8. Kirkaldy-Willis ve arkadaşları (ABD)	1954	LDK ve İNK'nin tam tanımı
9. Jacobson (İsveç)	1976	LDK'da ilk EMG uygulaması

* 3, 4, 6 ve 7 no'lu kaynaklardan derlenmiştir.
LDK: Lomber dar kanal, İNK: İntermitten nörojenik klodikasyon, ABD: Amerika Birleşik Devletleri, EMG: Elektromiyografi.

mer stenoza değinilmeyecektir. En sık görülen lomber dejeneratif osteoartroza bağlı ikincil LDK temel konumuzdur.

KLİNİK TABLO

LDK'da radyolojik klasik tanıya rağmen bu hastaların yaklaşık %20'sinde hem istirahatte hem de devinim halinde hiçbir bulgu ve yakınma olmaz. Bunlar asemptomatik olgulardır (8-12). Bu tür olgularda dinamik olarak yapılan testlerde hiçbir klinik ve elektromiyografi (EMG) bulgusu olmadığına göre, burada yanlış pozitif manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'den söz edilebilir. Bununla beraber hastalık ilerleyicidir. Nitekim yakınması olup da konservatif tedavi gören hastaların iki yıl sonra kötüleştiği görülmüştür. Klinik yakınma ve belirtileri artmıştır. Oysa diğer başka klinik izlemlere göre iki yıl içinde herhangi bir kötüleşme olmamaktadır (3). Diğer bir izlemede bel ve bacak ağrıları temel alınmıştır. Hastaların %70'inde klinik belirtiler uzun bir süre belirli bir plato düzeyinde kalmış ve ilerleme olmamıştır, %15'inde ağrı artmıştır ve ilginç olarak %15'inde spontan düzelme görülmüştür (13-15). LDK'da gerçekten uzun süreli klinik stabilizasyon siktir, ancak semptomların bazı olgularda akut/subakut artışını da göz ardı etmemek gerekir (3). Radyolojik ve klinik bulguların karşılıklı gidiş arasındaki uyumsuzluk durumuna radyoloji ve tedavi bölümlerinde tekrar döneceğiz.

Klinik-radyolojik uyumsuzluk nasıl olursa olsun, hastalık temelde sinsi ve ilerleyici karakterini birçok hastada koruyabilir. İlk belirtiler bel ağrısı ve sabah sertliğidir. Bunlar önceleri hafif günlük aktivitelerle azalır. Zamanla bel ağrıları sıklaşır, kalça, uyluk ve baldırlara vurmaya başlar. Baldır kaslarında kramplar görülebilir. Bacaklarda uyuşma ve karıncalanma yine sık bulgular arasındadır. Bazen bu duyumlar parestezi ya da yanıcı duyumlar şeklinde belirtilir.

Uzun süreli ayakta kalma ve uzun bir yürüyüşü ılımlı bir düşük ayak veya plantar fleksör güçsüzlüğü izleyebilir. Bu motor bulguların gelişmesinin yanı sıra ağrı ve parestezilerde de artış meydana gelir. Ayakta durma veya yürüme ile yakınmaların artması ve yeni bulguların eklenmesi daha sonra istirahat veya gövde fleksiyonu ile düzelmeleri ya da hafiflemeleri LDK'daki İNK'yı karakterize eder. İNK'nın ne kadar süre ayakta durma veya ne kadar süre yürüme ile ortaya çıktığı, yani zaman ya da mesafe olarak ilişkisi hastadan hastaya değışkenlik gösterir. Bazı hastalarda öyküde hiçbir yakınma yokken veya objektif klinik bulgu yokken sadece yürüme ile İNK ortaya çıkarılabilir. LDK ve İNK'lı hastalar yürümeye başladıktan kısa bir süre sonra hasta sarsak, gevşek, topallayarak ve bir bakıma ataksik gibi yürümeye devam eder. Daha sonra durmak, bir yere oturmak zorunda kalır (3,4,15,16). İNK'sı olan hastalarda yokuş ve merdiven inip çıkma tanıyı kolaylaştırmada ipuçlarını verir. Yokuş çıkma veya merdivenden yukarı çıkma ile belirtiler ya ortaya çıkmaz ya da çok anlamlı yakınma yoktur. Fakat yokuştan ya da merdivenden aşağı inerken

daha belirgin bir şekilde ve daha sık olarak şikayetler ortaya çıkar. Bunun olası nedeni merdiven çıkarken gövdenin oldukça belirgin fleksiyon postürüne geçmesi ve İNK'nın ortaya çıkmasını kısmen engellemesidir. Oysa merdiven inerken lomber vertebralar daha dik konumda tutulur ve bir tür lomber ekstansiyon oluşur. Gövde fleksiyonu kanal boşluğunu artırır ve nöral basıyı azaltır, gövde ekstansiyonu ise kanal boşluğunu daha da daraltır, nöral yapıları bası artar, böylece İNK ortaya çıkar ya da artar. Bu durumu ayırt edebilen hastalar merdiven veya yokuş inerken öne fleksiyon postürünü benimserler. LDK ve İNK'lı hastalar alışveriş merkezlerinde, alışveriş arabalarına dayanarak, beli fleksiyona getirerek yürümenin daha rahat olduğunu keşfederler (3,4).

Hastalığın erken dönemlerinde belirtiler çok ılımlı olabilir ve ancak uzun süreli yürüyüşten sonra ortaya çıkabilir. Zamanla hastalık uzamış bir durağan döneme girebilir ve böyle bir gidişin sık olduğu yukarıda da belirtilmiştir. Ancak bazen hastalık daha tempolu seyrederek ve çok az bir devinim ile çok belirgin İNK'lar ortaya çıkar. Yaşam kalitesi ileri derecede bozulabilir.

LDK'da nörolojik muayenede hiçbir objektif bulgu olmayabilir. Bazen "Laseque" sinir germe delili iki yanlı hafif pozitif bulunabilir. Ancak yürüme veya lomber ekstansiyon pozisyonu verdirilirse patella ve aşil refleksleri azalabilir. L4-S1 dermatomal hipoestezi olabilir ya da L5-S1 miyotomlarından innerve olan kaslarda hafif kas güçsüzlüğü görülebilir. Bu nedenle dinamik egzersiz önce ve sonrası nörolojik muayenenin tekrarlanması önemlidir (17). Hastaların %10 kadar en ileri döneme kadar ilerler. Bunlarda daha alt sakral köklerde bası belirtileri başlayabilir. Tekrarlanan idrar yolu infeksiyonları, atonik mesane, inkontinans ve nadiren retansiyon sorunları görülür (18). Hatta yürümeyi izleyen idrar inkontinansı bile olabilir. Ayrıca, çok nadiren ayakta durma ve yürümeyi izleyen penil ereksiyon yakınmaları olan hastalara da rastlanmıştır (19,20).

Görüldüğü gibi İNK'nın varlığı LDK'lı olgularda tanıyı kuvvetlendirici en önemli bulgudur. LDK'lı hastaların %11-100 olarak sıklığı tanımlanmıştır. Yaklaşık LDK + İNK birlikteliği %62 oranındadır ve böylesi semptomlar genellikle erkeklerde daha sık görülür (21). İNK'nın ortaya çıkarılmasında belirli pozisyon ve/veya devinimler verilerek ya klinik semptomatoloji gözden geçirilir ya da bu elektrofizyolojik objektif bulguları yineleyerek uygulamak olasıdır. İNK'yı ortaya çıkarmada kullanılan klinik yöntemler şöyle sıralanabilir:

1. Arka üstü lomber hiperekstansiyon durumunda yatma,
2. Yürüme ve lomber lordozun belirgin hale geldiđi yürüme,
3. Ayakta durma ve lomber vertebraların ekstansör pozisyonu,

4. Yürüme bandı üzerinde dinamik çalışma. Burada kantitatif olarak yürüme mesafesi ve yürüme zamanı ile semptomların ortaya çıkışı arasındaki ilişki ortaya konabilir. Ancak bu durum ek hastalığı olan hastalarda uyum sorunlarına yol açabilir. Örneğin; diğer bazı nedenlerle dispnesi olan hastalar, yaşlılarda görülen diz ve ayak hastalıkları uygulamayı zorlaştırabilir (22). LDK ve İNK'sı olanlarda yürüme mesafesi ve zamanı, İNK'sı olmayanlara (LDK var), normal kontrollere ve diyabetik hastalara göre çok daha kısa bulunmuştur (4,22). Kuşkusuz özellikle yürüme bandı üzerinden elektrofizyolojik çalışmaların yapılması daha kantitatif, objektif ve tedavi sonrası karşılaştırılabilir sonuçlar verebilir.

LDK + İNK'nın klinik olarak ayırıcı tanısı için literatürde uzun listeler vardır, ancak bunların çoğu klinik ve radyolojik görüntüleme teknikleriyle ekarte edilir. Bununla beraber birkaç başka hastalığın ayırt edilmesi çok önem taşır. Çünkü bunların bazısı LDK ile birlikte olabilir veya ekarte edilecek hastalığın tanı ve prognozu kötü olabilir.

1. Periferik Vasküler Hastalık

Aterosklerotik-vasküler periferik hastalıkta da yürüme ile bacaklarda ağrı ve güçsüzlük olabilir. Çünkü bu durumda, kaslardaki iskemi aralıklı kas güçsüzlüğü ve bacak ağrılarının neden olur. Burada klinik muayenede deri renginde değişimler, deri turgorunda değişiklikler, bacak-ayak ısısında düşme ve distal bacak arter nabazanlarında elde etme zorluğu oluşur, arteryel üfürümler olabilir (4,23). Periferik vasküler hastalıkta semptomların provoke edilmesi farklı şekilde sonuçlanır. Örneğin; burada sadece baldır kaslarında ağrı ve kramp olur. Pedal çevirme ile ağrı/kramp artar. Belin lordozunun artış ve azalışı ile belirgin değişme olmaz (4).

2. İliyoakral Eklem Bozukluğu

Bazen bu hastalarda LDK'yı anımsatan dik durma ve yürüme ile kalça ve bacaklara yayılan bel ağrıları olabilir. Bununla beraber iliyoakral eklem ağrısı, eklem duyarlılığı ile karakterizedir (3).

3. Diyabetik Polinöropati (PNP)

Bazen LDK ile birlikte olabilir ve PNP'nin bulguları, LDK'da görülenlerle üst üste çıkışabilir. LDK'dan diyabetik PNP'nin ayırt edilmesinde klinik ve EMG bulguları her ne kadar alt ekstremiteden başlarsa da dört yanlıdır. Alt ve üst ekstremitelerde klinik ve EMG bulguları olması diyabetik PNP lehinedir. Ayrıca, LDK'da alt ekstremitelerde diyabetiklerde proksimal kaslar da ön planda tutulabilir (23-25). Çoğunlukla duysal iletim yavaşlamış ve duysal aksiyon potansiyelleri kaybolmuştur. Ancak 65 yaşından sonra bacaklarda duysal aksiyon potansiyellerini elde etmek zorlaşabilir. Her iki hastalığın yaşlılıkta sık görülmesi ve kombine olması da söz konusudur. Bu durumda üst ekstremitelerde EMG'si ve lomber radyolojik görüntülemeler ağırlığın hangi yönde olduğunu ortaya koyabilir.

4. Tümöral Gelişmelere Bağlı Olan "Cauda Equina" Sendromu

Böyle durumlar çeşitli yaşlarda görülebilir ancak bu etyolojide klinik sendrom da LDK'dakine göre oldukça farklı bir durum sergiler. Örneğin; sakral hipoestezi, bacaklarda tendon refleksi yitimi ve inkontinans gibi belirtiler olur. LDK'da ise tam bir "cauda equina" sendromu görülmez ve sfinkter bozukluğu çok nadirdir (13). Radyolojik görüntüleme olayı kolaylıkla aydınlatır (3).

5. Motor Nöron Hastalıkları

LDK'ya bağlı ileri lumbosakral radikülopatiler motor nöron hastalığı (ALS) ile nadiren karıştırılabilir. ALS bazen bacak kaslarından başlar ve uzun süre atipik bir görünüm ile böyle kalır. Bazen yetersiz klinik ve EMG değerlendirmeleri ve hatta bazen de EMG yapılmaksızın, radyolojik ve klinik bulgulara dayanılarak ALS olgularına erken dönemde gereksiz operasyonlar yapılabilmektedir.

ANATOMİ, RADYOLOJİK BULGULAR ve PATOGENEZ

Omurlilik erişkinde L1 vertebra üst sınırında son bulur ve bundan sonra çok sayıda sinir kökü olarak kanal içinde aşağı devam eder. Bu yapıya herkesin bildiği gibi "cauda equina" denir. Sinir kökleri (radiksler) kendi düzeylerinde bulunan özel nöral foramenlere iner ve bu hizalarda spinal kanaldan çıkar. Lomber spinal kanal ön-arka çap olarak 15-23 mm kadardır. Şekil olarak üçgen şeklinde bir boşluktur. Önde lomber vertebraların korpuslarının dorsal yüzleriyle kaplıdır. Medial olarak pedinküllerle çevrelenmiştir. Lomber vertebra korpuslarının lateral sınırından uzanırlar. Arkada ise vertebral arkusların lamina ve bunları örten ligamentum flavum ile bunun yanı sıra her bir vertebral korpusunun posterior elemanlarından oluşmuş faset eklemleriyle desteklenmiştir (4). Vertebral korpuslar birbirlerinden önde nükleus pulposus ve onu çevreleyen annulus fibrozis ile arkadan zigoapofizeal eklem veya iki faset ile bağlantılıdır. Akkiz dejeneratif osteoartrit, lomber vertebralarda kemik, eklem ve ligamentöz yapıları tutar (18).

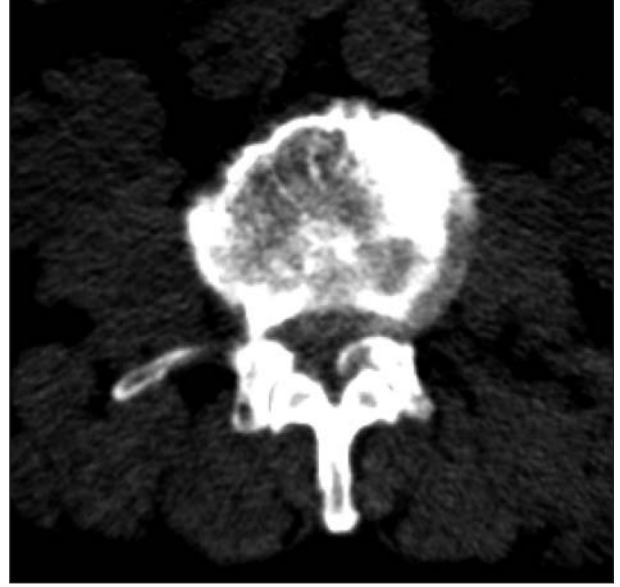
Dejeneratif olay önce nükleus pulposus ya da sıklıkla diğer adı ile intervertebral diskten başlar. Önce diskte çukurluk ve herniasyon olur. Bunu faset eklemlerin hipertrofik dejeneratif değişimleri izler. Osteofitler gelişir ve arkada ligamentum flavum kalınlaşır. Bunların sonucunda bir sentral stenoz ya da sentral daralma meydana gelir. Böylece kanalın ön-arka çapı ufalır ve 12 mm'den daha küçük hale gelir. Bu patolojik değişimler iki bölgede nöral yapıya baskı yapar. Sentral kanal darlığı "cauda equina"yı etkiler. Vertebral "recess"ler intervertebral foramenleri daraltır ve bu da lomber spinal sinir köklerinde basıya yol açar. Spondilolizis pedinküllerin bir defekti olarak, spondilolistezis bir vertebranın diğerine göre (genellikle altındaki vertebraya göre) anteriora kayması

olarak, daralmış olan sentral kanalı daha ileri derecede daraltır (7,26,27). LDK'nın en tipik belirtisi İNK'dır. Lateral spinal darlıklar ise ağrılı sendromun en önemli nedenlerinden biridir.

LDK'nın radyolojik görüntüleme tekniklerindeki görülüşü oldukça net ve ayırt edicidir (Resim 1,2). Ligamentum flavumun arkadan basısı ve kanalı daraltması önemlidir. Normal erişkinlerde 4 mm civarında iken, hipertrofisi halinde enine 7-8 mm kadar kalınlaşır (28). LDK'da MRG veya eski teknik miyelografi ile "cauda equina" civarında beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda blok oluştuğu gösterilebilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ile midsagittal lomber kanal çapı eğer 10 mm'den az ise yukarıda da değinildiği gibi absolut stenoz olarak değerlendirilir. Eğer bu çap 13 mm'den daha az ise rölatif stenozdan söz edilir (7,28). Bazıları dural sakın enine alanına daha çok güvenir (BT yöntemi ile). Normal erişkinler-



Resim 1. Nörojenik klodikasyonu olan bir hastanın lomber MRG'sinde spinal dar kanal görünümü. Kanalin dar olduğu alanlar oklarla gösterilmiştir (kendi arşivimizden) (Doç. Dr. Fazıl Gelal'ın katkılarıyla).



Resim 2. Lomber spinal dar kanalın BT görünümü (kendi arşivimizden) (Doç. Dr. Fazıl Gelal'ın katkılarıyla).

de bu alan $178 \text{ mm}^2 \pm 50 \text{ mm}^2$ iken, LDK'lı hastalarda $89.6 \text{ mm}^2 \pm 35.1 \text{ mm}^2$ 'ye düşer. Bu yazarlar 75 mm^2 'den daha az bir transvers "cauda equina" alanının sinir köklerine baskı yapabileceğini ve normal işlevlerini başarabileceğini öne sürerler (29).

Hipertrofik osteoartrit zigoapofizeal eklem ve posterior disk kayması lateral spinal stenozların en önemli nedenlerindedir. Lateral spinal bölgede spinal kök gangliyonu ve ventral motor kökler duramatere ait bir fibröz doku ile çevrelenmiştir. Bu nöral yapılar BOS içinde yüzer. İntervertebral foramende (nöral foramen), yani lomber köklerin çıkış bölgesinde lateral stenoz olur. Normal foramenin yüksekliği 17-23 mm arasında değişir (30). Nöral foramenin ön arka genişliği ise 8-10 mm kadardır. Foraminal yükseklik 15 mm'den daha az ve foraminal genişlik 4 mm'den daha az ise bu halde sinir köklerine baskı kolaylaşmış olur (30). İntervertebral foramen içinde en geniş yapı dorsal kök ganglionudur. Genellikle lomber nöral foramenler de yukarı ve lateral pozisyonda bulunur. Ancak %33 oranında gangliyon intraspinal bölgede olabilir ve %8 oranında da ekstraforaminal olabilir. Çeşitli kadavra çalışmalarının sonuçlarına göre, trunkal ekstansiyon kanal darlığını artırmış, trunkal fleksiyon ise genişletmiştir (7,29).

LDK'lı hastalarda İNK'nın patogenezi için başlıca üç kurum geliştirilmiştir:

1. Postüral kurum: Bu kurama göre İNK'daki semptomlar "cauda equina"nın geçici basısı nedeniyle açıklanır. Bu durum LDK'yı meydana getiren sorumlu yapıların lomber vertebraların ekstansiyona uğradığı, lordozun kaybolduğu durumlarda daha belirgin bir daralma mey-

dana getirmesinden ve "cauda equina" basısının artmasından dolayıdır (17).

2. İskemik kuram: Aktivite sırasında "cauda equina" ve sinir köklerinin metabolik gereksinimleri artar ve lomber kan akışı bu metabolik gereksinimi karşılayamaz ve devinim ile belirtiler tetiklenir (4).

3. Venöz staz kuramı: Buna göre "cauda equina" da biriken metabolitlerin giderilememesi veya yetersiz oksijenizasyon İNK'nın oluşmasından sorumlu tutulur (26). Bu bir tür "cauda equina" liflerinin intermittan hipoksisidir (31).

Bu üç kuram aslında birbirlerine yakın ve tamamlayıcıdır. Belde arteriyel kan akışında azalma, iskemiyeye götürür ve sinirlerin basısı ile birlikte venöz dolgunluk, buna sekonder olan perfüzyon yetmezliği oluşur ve İNK ortaya çıkar. Değişik bir kuram da son zamanlarda öne sürülmüştür. Kompresif radikülopati devinim ile otonomik bir düzensizliğe yol açar ve bacaklarda dolaşım bozulur (32). Bu mekanizmalarla ilgili deneysel hayvan modelleri geliştirilmiştir (3,33,34). Ancak buradan çıkan sonuçların ne denli insana uygulanabildiği tartışma götürür. Çünkü kuadripedal hayvanların bel mekanikleri ile bipedal olan insanın bel mekaniği ileri derecede farklı olmalıdır.

LDK'ya bağlı radikülopatiyi değerlendirmede MRG semptomatik bireylerde %53-60 arası yüksek duyarlılık gösterir, fakat özgüllük değeri %50 civarında ve daha düşüktür (6,35). Birazdan gözden geçireceğimiz nörofizyolojik testler %72 oranında duyarlılık, %85 oranında özgüllük göstermiştir (35). MRG ve EMG tanıda %60 oranında çakışmış ve %40 oranında uyumsuz bulunmuştur. Bu nedenle de tek başına MRG'ye bakarak tanı ve tedaviye geçmek ve hatta cerrahi girişim doğru olmayabilir, EMG ile radyoloji kombine edilmelidir.

LDK'DA ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR

Nasıl ki radyolojik olarak LDK bulunması (sentral ve foraminal darlıklar) klinik belirtilerle her zaman uyumuyorsa, bu darlıkların orada bulunması, "cauda equina" ve lomber kök sinirleri üzerinde etki yapması, ne tam olarak radyolojiye ne de klinik bulgulara uyabilir. Bununla beraber nöral yapıların bası ve lezyona uğramasının ilk belirtileri klinikten önce elektrofizyolojik bazı testlerle saptanabilir. Gerek radyolojik, gerekse elektrodiagnostik testlerde yanlış pozitif sonuçlar veya yanlış negatif sonuçlarla karşılaşılabilir. Yanlış pozitif bulgulara dayanarak tedavi denemeleri yapmak, örneğin gereksiz bir laminektomiye götürülebilir (2). Aynı şekilde yanlış negatif sonuçlar da hekimi çaresizlik içinde bırakabilir. Burada yeni metodlarla yanlış negatif sonuçları azaltmak ileri bir amaç olmalıdır. Bir bakıma, LDK ve İNK'da nesnel ön belirleyicilerin (objective predictors) olmaması, bu hastaların tedavisini nasıl yapacağımız konusunda bizi sınırlar. Yeni nesnel ön belirleyicilerin olması ve artırılması için bu konudaki bilimsel çalışmalara ağırlık verilmesi gerekir.

LDK'lı hastalarda ilk ve yoğun EMG çalışmaları 1980'li yıllarda yapılmış ve bilateral miyotomal EMG ile kaslarda spontan denervasyon aktivitesi (fibrilasyon ve pozitif dalgalılar) ve motor ünit potansiyel değişimleri (süre artışı, polifazi artışı gibi) araştırılmıştır. Bunların bilateral ve birden fazla miyotomu tutması halinde multipl lomber radikülopati tanısı ile LDK'yı bağdaştırmaya çalışmışlardır (16,36-39). Bu arada Hall ve arkadaşları ilk kez paraspinal kaslarda EMG yapmayı bu hastalarda denemiştir (16). Daha önce yapılmış bu çalışmalar dikkatle gözden geçirildiğinde bugünkü elektrofizyolojik ve klinik normlara göre yanlış pozitif EMG sonuçları söz konusu olabilir (6,40). Elektrofizyolojik bulgular son 20 yılda ya sadece istirahat bulguları şeklinde verilmekte ya da yürüme bandı gibi dinamik testleri kullanarak istirahat ve devinimden sonra bazı EMG bulgularına bakılmaktadır. Bunları aşağıda olduğu gibi gözden geçirebiliriz.

Miyotomal İğne EMG

İğne EMG LDK'lı hastalarda oldukça duyarlı bir tekniktir. Eğer spinal motor köklerde aksonal dejenerasyon oluşmuş ise bununla bağımlı spontan denervasyon aktivitesi çevre kaslarında ortaya çıkar. Özellikle LDK'lı hastalarda süreç uzun sürdüğü için spontan denervasyon aktivitesinin yanı sıra motor ünitlerde sayısal azalma ile birlikte nörojenik değişimler de görülür veya beklenir. Birden çok miyotomda ve iki yanlı olarak ortaya çıkması ve bunun yanı sıra motor ve duysal iletimlerin normal kalması bizi çoklu lomber radikülopati tanısına götürür. Aslında LDK'da çoklu kök basısı sonucu ortaya çıkan tablo budur (25). Bununla beraber paraspinal kaslarda iğne EMG yapmanın LDK tanısını desteklemede çok önemli olduğu vurgulanmıştır (1,41-44). Paraspinal lomber kaslar, lomber motor köklerin arkaya kıvrılarak giden posterior ramusu ile innerve olur. Posterior motor sinirler ile paraspinal kasların arası, ön motor dalların alt ekstremiteye giden liflerine göre çok daha kısa bir mesafe içinde ulaşım sağlar. Bu nedenle LDK sinsi ilerleyici bir lezyon olarak düşünüldüğünde paraspinal kaslarda aksonal dejenerasyonu daha erkenden ve daha yoğun olarak görmek bir avantajdır. Lomber paraspinal EMG, diğer bir deyişle paraspinal haritalama özetle şöyle uygulanır (41). En alt üç lomber vertebranın spinal çıkıntılarının alt kıyısı palpe edilir. Bu çıkıntılara göre 2.5 cm lateralden ve 1 cm yukarıdan EMG iğnesi sokulur. Bu noktalardan iğneye 45-60 derece açı verilerek üç farklı yönde yönelim sağlanır, 5 mm derine ilerleyerek fibrilasyon ve pozitif keskin dalgalılar araştırılır, paraspinal haritalama bilateral yapılır. EMG iğnesinin boyu en az 50-75 mm uzunlukta olmalıdır (41). Paraspinal kaslarda spontan denervasyon aktivitesine bacak kaslarına göre çok daha sık rastlandığı belirtilmiştir (41).

Yalnız paraspinal EMG ile ilgili bazı sorunlar vardır:

- Normal bireylerin %14.5'inde fibrilasyon potansiyelleri görülebilir (45). Ancak Chiodo ve arkadaşları bu yanlış pozitif değeri LDK olgularında radyolojik kökenli yanlış pozitif değerlere göre asemptomatik bireylerde daha az oranda bulmuşlardır (44).
- Tek başına lomber paraspinal denervasyon, alt ekstremitelerde denervasyonu ile birlikte olmazsa tanıda çekinceler belirebilir.
- Paraspinal kaslarda aşırı bir üst üste gelme durumu vardır. Bu da radiküler tutuluştaki segmental kesinliği azaltır (46). Tüm bunlara rağmen, bacak kaslarında L3-4 (kuadriseps femoris), L4-5 (tibialis anterior), S1 (soleus), S1-2 (gastroknemius) iki yanlı iğne EMG yapıldığı takdirde özellikle spontan denervasyon aktivitesi göz önüne alındığında, LDK ve lomber radikülopati tablosu olan olgu sayısı çok fazla değildir. Sadece bu iğne EMG yöntemi ile tanıya yardımcı olma %50-60 civarında bildirilmiştir (1,40,47,48).

Motor Sinir İletimi ve M-Yanıtı

Motor iletim çalışmaları radikülopatilerde normal kalır. Çünkü tek bir lomber sinir kökü zedelenmiş olsa bile diğer sağlam lomber köklerden gelen lifler spinal sinirlere geçer ve bu durum normal motor iletim hızına, hatta normal M-yanıtlarına yol açar. Ancak, LDK'da olduğu gibi birden fazla lomber kök, örneğin L4, L5 ve S1 kökleri birlikte basıya uğramış ise bu kez en belirgin bulgu M-yanıtı amplitüdünde düşümedir. Amplitüd, kendi normal boyundan aşağı %50'den fazla düşebilir. Buna karşılık geniş çaplı liflerin hepsi zedelenmediği için motor iletim hızı normal kalabilir (25,46). Bu kadar ağır LDK ise hastaların ancak az bir bölümünde görülür. Kısaca ve pratik olarak motor sinir iletim hızları normaldir ve LDK'da pratik bir değeri yoktur.

Duysal Sinir İletimleri ve Duysal Sinir Aksiyon Potansiyeli (25,46)

Duysal iletim ve aksiyon potansiyeli değişimine olaya bir PNP eklenmesi durumunda rastlanabilir. Aksi halde normal kalır. Duysal aksiyon potansiyellerinin normal kalması basının dorsal kök ganglionunun proksimalinde kalması ve omuriliğe uzanan liflerin zedelenmesi nedeniyle. Bu durumda periferik uzanan duysal lifler ve dorsal kök ganglion hücreleri normal kaldığı için bu anatomofizyolojik bütünlük normal duysal aksiyon potansiyellerinin elde edilmesine yol açar. Buna karşılık dorsal kök perikaryonundan omuriliğe doğru giden proksimal aksonlarda zedelenme olduğu için hastalarda dermatomal dağılımlı duyu kusurları ortaya çıkabilir. Örneğin; normal bir sural sinir aksiyon potansiyeli bulunması, böylece daha distaldeki pleksus ve nöropatik lezyondan ayırt ettirir. Bazen L5 dorsal kök ganglionu spinal kanal içinde kalabilir ve bu da normal bireylerin %40'ında görülebilir. Bu durumda normal dar kanalda yüzeysel peroneal sinir duysal aksiyon potansi-

yeli elde edilmeyebilir (49). LDK'lı hastalarda daha çok iki yanlı sural sinir aksiyon potansiyellerine bakmak daha sağlıklı bir tutumdur. Duysal ganglion hücrelerinin santral liflerinde omuriliğe çıkarken "cauda equina"dan geçer. Bu nedenle daha sonra görülecek somatosensöriyel "evoked" potansiyeller önem kazanabilir (12).

Soleus-H-Refleks

LDK'da en sık L5 kökü (%48), ikinci olarak da S1 (%30) kökü tutulur (6). S1 köküne ait aferent ve eferent sinirlerin S1 spinal omurilikte monosinaptik gerilme refleksi yapması ve S1 liflerinin uzun bir yol katetmesi LDK'da tanıya yaklaşım amacı açısından yararlıdır. Çünkü özellikle aferent/eferent soleus-H-refleks lifleri "cauda equina"dan geçerken basıya uğrar (25). Bunun sonucu olarak H-refleks latansı gecikir ve amplitüdü belirgin bir şekilde (%80-90) ufalır (46). Böyle olgularda eğer sural sinir duysal aksiyon potansiyeli normal bulunursa bu da LDK ve "cauda equina" ılımlı tutuluğu bakımından tanıya çok yardımcı olur (40). H-refleks anormallikleri tek taraflı veya iki taraflı olabilir. Çoğu kez uzama bilateraldir ve patolojik bulgu oranı %52 veya biraz daha yüksektir. Dinamik testlerle İNK olduğu zaman bu patoloji daha çok artar. H-refleks yenilenme eğrisinin dinamik bir çalışmadan sonra daha patolojik olduğu bulunmuştur (12,50). İğne EMG'de denervasyon dağılışı ve bununla beraber H-refleks anormalliği en sık iki bulgu olarak belirtilmiştir ve hatta bu iki bulgunun LDK'daki ilerlemeyi gösteren ön belirleyici olabilecekleri de öne sürülmüştür (41,44). Buna karşılık H-refleks anormallikleri ile birlikte somatosensöriyel serebral uyarı potansiyellerindeki gecikmelerin birlikte en yüksek oranda patoloji verdiği de belirtilmiştir (12,43,51). Soleus H-reflekslerinde oldukça sık anormallik bulunması genellikle S1 ve S2 köklerinin foraminal ve sentral daralmalar nedeniyle uzun S1 ve S2 köklerinin en fazla gerilmesi ile baskıya uğramasından ileri gelmektedir.

F-Dalgası

Bilindiği gibi bir motor sinirin belirli bir noktadan elektrik ile uyarılması sonucu uyarılar sinir boyunca aşağı ve yukarı doğru her iki yönde de ilerler. Aşağı inen uyarılar klasik M-yanıtını yapar. Yukarı çıkan uyarılar ise motor nöron havuzundaki motonöron ekstabilesine bağlı olarak stabilitesi daha az, latansı gecikmiş bir antidromik F-yanıtına yol açar (25). F-yanıtını kullanırken buna ait çeşitli parametreler kullanılır. Genellikle radikülopati ve LDK'da proksimal motor liflerin sentral ve foraminal kanaldaki basıya yansıtılabileceği anlayışı ile oldukça sık kullanılmıştır (4,6,12,31,46). En çok F-yanıtı minimal latansı ve "krono-dispersiyonu" yani en erken ve en geç F-latansı arasındaki latans farkı gibi özellikler ele alınmıştır. Dinamik devinim testleri ile de F-yanıtı değişimleri incelenmiştir (31,52,53). Gerek istirahat halinde gerekse dinamik devinim çalışmaları sonucu istatistik anormallik taşıyan değişimler çıkmış olmasına rağmen

men bireysel olarak LDK tanısını güçlendirecek bir çarpıcı sonuç elde edilememiştir. Diğer radikülopatilerde olduğu gibi çoklu radikülopatiler ve LDK'da taniya katkısı olmamıştır. F-yanıtının LDK'da taniya katkısı olmaması aşağıdaki nedenlerden olabilir. F-yanıtına bakılan kas genellikle birden fazla kökten motor dal alır, eğer tek bir kök zedelemişse, sağlam kalan köklerden ulaşan motor lifler yolu ile F-yanıtı özellikleri normal bulunabilir. İkinci olarak, F-dalgası motor lifleri değerlendirir, oysa radikülopatilerde duysal kök belirtileri daha ön planda ve daha siktir. Üçüncü olarak, F-dalgasının daha çok köklere ait fokal demiyelinizasyonda latansı uzar veya kaybolur. Oysa LDK'ya bağlı radikülopatilerde olay daha çok aksonal dejenerasyon tipindedir (12,25,38,46,47).

Somatosensöriyel Uyarı Potansiyelleri (SSUP)

Kuramsal olarak, LDK'ya bağlı "cauda equina" ve lateral kök tutuluşlarında, spinal ganglion proksimalinden itibaren omurilik duysal yollarına giden sentral aferent lifler tutulduğu için bu hastalık grubunda en çok somatosensöriyel kortikal veya spinal duysal potansiyellerde patoloji görmek gerekir. Nitekim bu kavramdan yola çıkılarak SSUP'lar, LDK'lı hastalarda uygulanmıştır (12,54-58). Egli ve arkadaşları tibial sinir uyarımı ile SSUP'ların %78 oranında patolojik durum saptadıklarını ve bunun diğer F-dalgası, H-refleksi, motor ve duysal iletimlerden çok daha duyarlı olduğunu rapor etmişlerdir (12). Tibial SSUP'u patolojik olanların %90'ında anormallik çift taraflıdır. Kuşkusuz SSUP'lar duysal sinir, mikst sinir gövdesi uyarımı ile ve dermatomal olarak da incelenebilmişlerdir (dermatomal SSUP). Egli ve arkadaşlarının çalışması bir yana bırakılırsa, SSUP çalışmalarında beklenen bireysel tanı yararı ve değeri genellikle saptanamamıştır. Genelde SSUP'larda anormallik ortaya çıktığında zaten radikülopatilerde miyotomal EMG denervasyonu ortaya çıkmış bulunmaktadır. Ayrıca, genelde latans değişmelerinden çok amplitüd ufalmalarının ortaya çıktığı bildirilmiştir. Kuşkusuz birden çok sinirin iki yanlı uyarılması, özellikle SSUP'larda 1000-4000 arası ardışık sinir uyarımlarının yapılması ve bu şekilde ortalama SSUP'ların değerlendirilmesi gibi nedenlerle SSUP çalışmalarında çok zaman yitirilmiş olur. Ayrıca, dermatomal hipoestezi ile SSUP anormalliği arasında her zaman bir uyum bulunmamaktadır. Bu yöntem ayrıca lomber sakral pleksus ile lomber kök tutuluşunu tam olarak ekarte ettirmez (25,46). Dermatomal SSUP'ların daha yararlı olduğu iddia edilmiştir. Ayak sırtında iki ayak parmağı (1. ve 2. parmak) arasındaki derinin elektriksel uyarımı ile L5 dermatomu incelenir. Beşinci metatarsofarengeal eklem düzeyinde ayağın lateral kıyasındaki deri uyarımı S1 dermatomunu temsil ve kontrol eder. Burada da yukarıdaki sinir gövdesi uyarımlarıyla elde edilenlerde olduğu gibi olumsuz görüşler de mevcuttur (40,59). Son yıllarda sinir gövdesi uyarımı ile elde edilenlerin, radikülopatiler

tanısında kuşkulu olduğu, oysa dermatomal SSUP'ların duysarsız oldukları ve sadece klinik ve diğer elektrodagnostik belirtiler pozitifse var olan radikülopatiyi destekleyebileceği sonucuna varılmıştır (46,60).

LDK'ya bağlı çoklu radikülopatide lomber spinal kord ve kök potansiyelleri yoluyla yeterince çalışma yapılmamıştır (25,61). Bu durum olasılıkla LDK'lı hastaların bel ağrılarının ön planda olması, ileri yaşta bulunmaları ve bel kaslarında spazm veya kontraktürlerin rahatlamasının zor olması ile açıklanabilir.

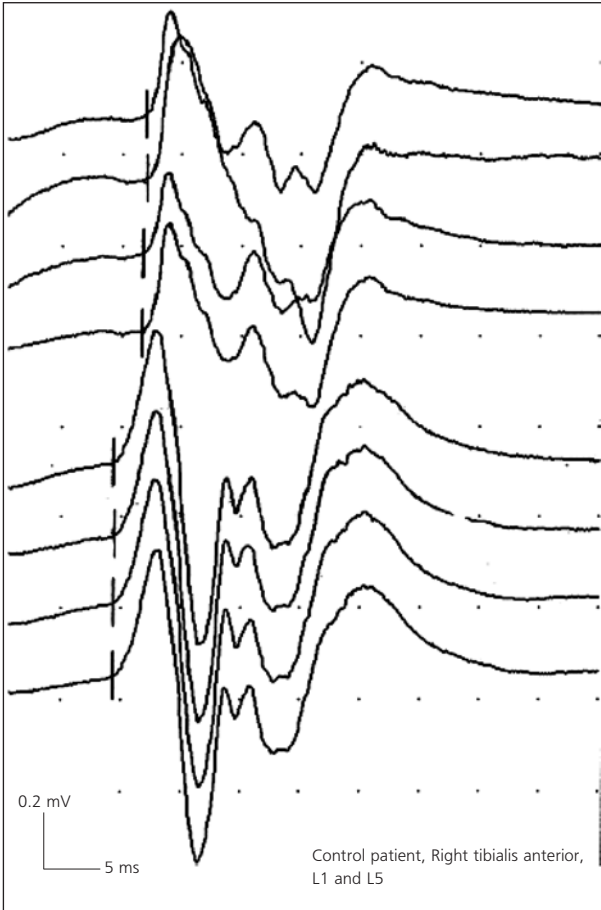
Motor Uyarı Potansiyelleri (MEP) ve Lomber Köklerin Uyarımı

Lomber motor köklerin durumunu anlamak için manyetik uyarımın (beyin ve bel uyarımı) ve elektrik uyarımı (belden yüzeysel ve laminal düzeyde uyarım) yapılmış ve bunlar LDK'lı hastalarda uygulanmıştır. Ayrıca, belden manyetik uyarım ile dinamik testler birlikte yapılmıştır (62-64). İstirahat halinde manyetik coil uyarımı kelebek şeklindeki bobinler diğer uyarıma göre daha kolaydır ve lomber vertebralarının değişik düzeylerine ve genellikle yanıl olarak uygulanır. Çünkü manyetik uyarım ile genellikle spinal kökler ancak nöral foraminadan geçtikten sonra uyarılabilir (47,65-70). Dolayısıyla aksonal dejenerasyonun foramin düzeyden aşağı uzaması halinde manyetik uyarı potansiyelleri patolojik yanıt verir. Ancak bu duruma gelindiğinde zaten klinik bulgular ve EMG'de denervasyon ortaya çıkmaya başlar ve yine bu durumda manyetik uyarım yapmaya gerek kalmaz (25). Kortikal ve lomber uyarım ile manyetik çalışmada, sentral iletim zamanı ile bacak kaslarına olan periferik latans karşılaştırılmasında lezyonu "cauda equina" ve/veya lomber kaslara lokalize ettiği söylenirse de bu yöntem LDK hastalarında sık başvurulmamıştır. Bu nedenle istirahat halinde eğer klinik bulgu yoksa LDK sıklıkla normal bulunur. Buna karşılık egzersiz ile meydana getirilen İNK'da egzersiz öncesine göre 1-2.5 msn kadar uzama gösterir (62).

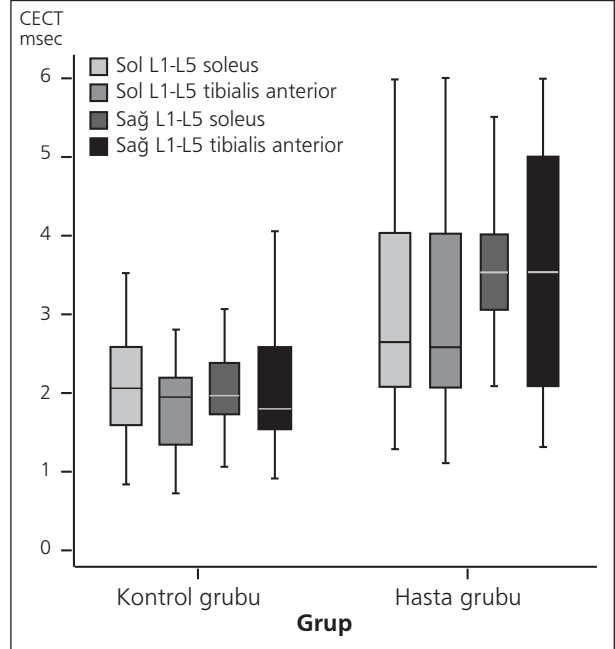
Eğer LDK ve İNK birlikte mevcut ise topukların üzerinde dik durdurulduğu zaman tibialis anterior kasında MEP değerinin 2 msn kadar arttığı bildirilmiştir (62). Kuşkusuz manyetik uyarım ile elde edilen geçici uzama spesifik olarak lomber kök segmentlerini göstermez. Ancak sentral motor iletimin normal olması (korteksten lomber bölgeye) ve sadece lomber düzeyden itibaren gecikme en çok köklerin proksimal segmentlerinde (cauda equina) iletim gecikmesini gösterebilir (62). Ancak bunun direkt kanıtları son zamanlara kadar gösterilememiştir. Maccabee ve arkadaşları tarafından "cauda equina" motor iletim zamanı manyetik uyarımlarla L1'den L5 vertebra düzeylerine kadar ölçülebilmştir (71). Proksimal manyetik elektrot ve sapı omurgaya paralel tutulmuş L1, sonra L5'te ise omurgaya diklemesine yerleştirilmiştir. İndikatör kaslar bacak kasları olmuştur. Bu yolla latanslar normal bireylerde tibialis

anterior kası için 2.3 msn, soleus kası için ise 3.1 msn olarak hesaplanmıştır. Benzeri yöntem ile son zamanlarda bu değer normal kontrollerde 1.9 ± 0.6 msn saptanmış ve ilginç olarak LDK'lı hastalarda ortalama değer 3.5 ± 2.2 msn bulunmuştur. Bu da LDK'lı hastalarda motor liflerin maksimal motor liflerdeki iletim zamanının "cauda equina"da yavaşladığını ve dejenerasyonun proksimalde başladığını göstermektedir (72) (Şekil 1,2). Bu metod LDK tanısı için henüz diğer metodlardan daha üstün değildir ve kesin yanıt almak çok zaman alıcıdır. Proksimal "cauda equina" tutuluğu bazı deneysel hayvan çalışmalarında da gösterilmiştir (33,73,74).

Lomber spinal kökler direkt olarak yüksek voltajlı perkütan uyarımlarla uyarılmıştır (75,76). Lomber kökleri laminar düzeyde (epidural) elektrik uyarımlarıyla daha duyarlı ve kesin bir şekilde uyarılmaktadır (25,47,65,77). LDK'ya bağlı çoklu radiküler kök lezyonlarında laminar düzeyden elektrik uyarımıyla L1-L2 düzeyi incelenmiştir. Bu



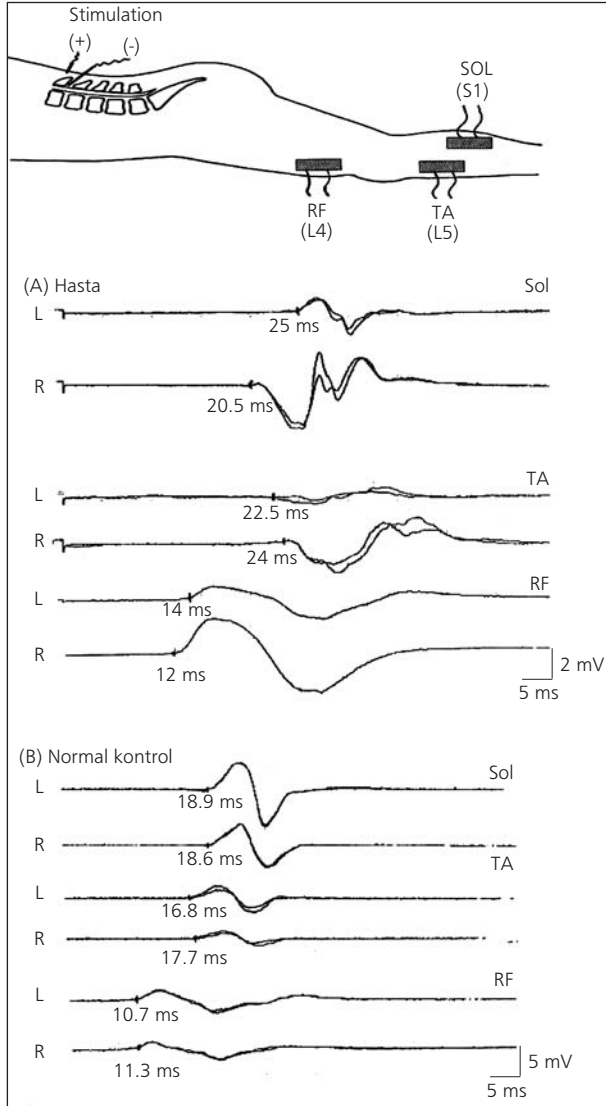
Şekil 1. Bir kontrol olgusunda tibialis anterior kasından manyetik stimülasyon ile L1 (üst) ve L5 (alt) spinal seviyelerden elde edilen elektrofizyolojik yanıtlar görülüyor. Her bir uyarı alanından dört stimülasyon kayıtları. Kısa vertikal çizgiler L1 ve L5 arasındaki latans farkı bize cauda iletim zamanını veriyor (Şenocak, et al. 2009).



Şekil 2. Lomber spinal dar kanal hastalarında (n= 15) ve kontrol (n= 20) olgularında "cauda equina" iletim zamanı. Horizontal çizgiler vücudun her iki yanından soleus ya da tibialis kaslarından elde edilen median iletim zamanını gösteriyor (Şenocak, et al. 2009).

olguların çoğunda çoklu lomber radiküler nöropatiye ait objektif bulgular vardır ve ilginç olarak bu hastaların %80'inde köklerde iki yanlı patolojik uzama saptanmıştır. Bu düzeyde yoğun patoloji iğne EMG'ye oranla (%65) çok daha yüksek bulunmuştur. Daha sonraki bir çalışmada ise semptomatolojisi daha az olan LDK olguları ile aynı lomber laminar kök uyarımı yapılmıştır (48). LDK'lı olgularda yine iğne EMG'ye göre iki yanlı bacak kaslarına radiküler uyarım sonucu elde edilen MEP'ler daha fazla anormal bulunmuştur. Burada en çok iki yanlı soleus ve tibialis anterior kaslarına olan latans gecikmesi daha belirgindir (Şekil 3). Bu bulgularda "cauda equina" hizasında anlamlı bir lokal yavaşlama olduğunu göstermektedir. Bu durum olasılıkla motor köklerin basıya uğramış segmentlerinde lokal demiyelinizasyonu gösterir. Nitekim temel patoloji aksonal dejenerasyon ise de fokal demiyelinizasyon da gösterilmiştir (73,78,79).

Laminer elektrik stimülasyonu, oldukça kolay bir yöntem olmasına rağmen "invaziv" denip genellikle inkar edilmiş bir kolay elektrofizyolojik yöntemdir (25,48) (Bkz. yöntem detayları). Son zamanlarda henüz yayınlanmamış bir çalışmamızda bu kez L1 ve L5'ten epidural uyarım yapıp, soleus kasından yanıtlar alınmakta ve "cauda equina" motor iletim zamanı hem daha hızlı hem de daha kolay ve kesin bir şekilde elde edilmektedir. LDK'lı olgularda "cauda equina" iletim zamanında uzama olduğu



Şekil 3. Bel uyarımının tekniği. Uyarım ve kayıt bölgeleri görülmekte A) Bilateral L5 ve S1 klinik motor tutuluğu olan hasta. Lomber MRG'de L4-5 ve L5-S1 patoloji mevcut. EMG'de bilateral L4 ve L5 etkilenme bulguları saptandı. Radiküler uyarım ile bilateral L4, L5 ve S1 patoloji gözlemlendi. B) Normal kontrol olgusu (RF: Rektus femoris, TA: Tibialis anterior, SOL: Soleus, R: Sağ, L: Sol) (Zileli, et al. 2002).

da bu yöntemle ortaya konulmaktadır (Şekil 4). Bununla beraber böylesi yeni lomber kök uyarımı çalışmalarının daha geniş hasta grupları içinde ve diğer elektrofizyolojik yöntemlerle birlikte gerçek duyarlılığının ve özgüllüğünün saptanması gerekir.

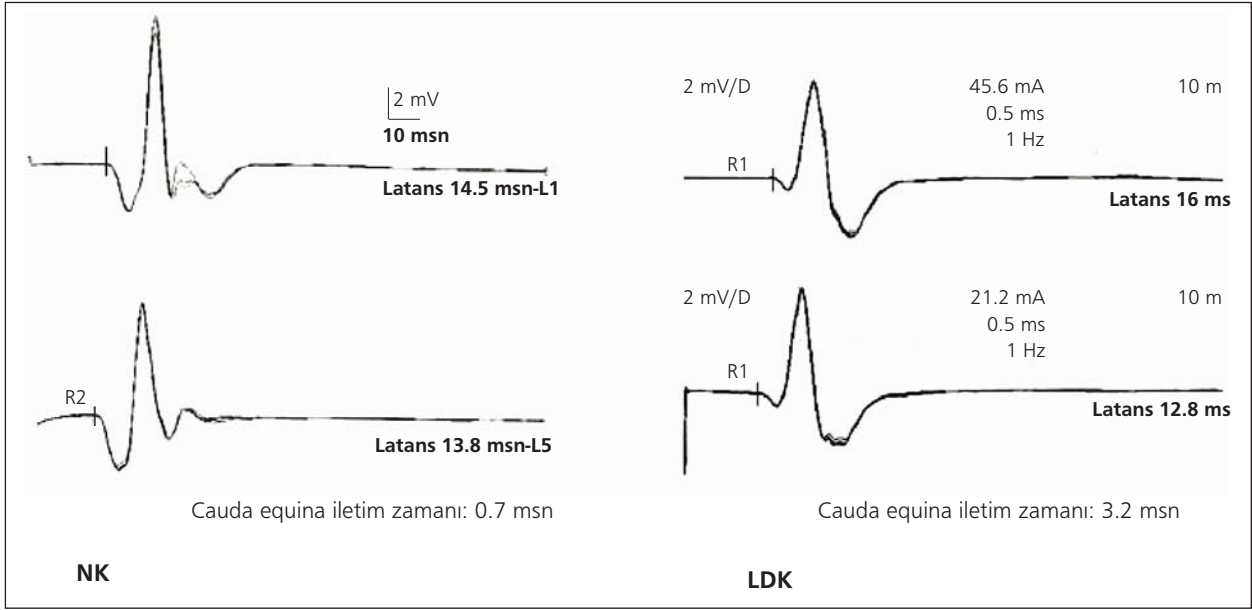
TEDAVİ

LDK ve İNK'nin tedavisi konusunda deneyimler, düşünceler ve kanıtlar çok farklı ve oldukça çelişkilidir. Basitleştirmek gerekirse LDK'nın tedavisi ikiye ayrılır; konservatif tedavi, cerrahi girişim.

Cerrahi girişimin amacı, hastanın ağrısını hafifletmek ve mobilitesini artırmaktır. Cerrahi girişim sırasında nöral oluşumları korumak ve giderek artabilecek klinik defisitleri engellemek önem taşımaktadır (80). Başarılı bir operasyonun amacı hem baskı altında kalan nöral yapıları dekomprese etmek hem de postoperatif olarak lomber vertebral stabiliteyi devam ettirebilmektir. Bunun için füzyon operasyonu gerekebilir. Nöral kompresyonu kaldırmada ise laminektomi, hemilaminektomi, multipl laminektomi, hemilaminotomi, fenestrasyon, foraminotomi ve intraspinal aygıtların implante edilmesi gibi cerrahi yöntemler her hastanın bireysel durumuna göre önerilir (3,4,17). Cerrahi girişimin başarısı literatürde %40-90 arasında değişmektedir. Ancak burada ameliyata alınan olgulardaki ve cerrahi uygulamalardaki farklılıklar yüzünden bu rakamsal fark ortaya çıkmaktadır (3,4,81-84). Öte yandan uzun süreli bir izleme ile LDK'da operasyon olmadan hastaların %70'inin aynı şekilde kaldığı, %15'inin düzelleme gösterdiği ve %15'inin ise kötüleştiği bildirilmiştir (14). LDK'da cerrahi girişimin morbiditeyi anlamlı bir şekilde artırdığı, cerrahi yan etkilere ve hatta mortaliteye yol açtığı gözlemlenmiştir (5). Postoperatif komplikasyonlar %14-35 arasında bildirilmiştir (85). Ayrıca ılımlı belirtileri olan yaşlı bir hastada ilerideki prognozun da kesinlikle bilinmediği göz önüne alınırsa cerrahi uygulama etik olmayabilir. Keza, ileri ağrılı ve fonksiyonel bozuklukları olan hastalarda ısrarla tutucu tedavi yapmanın da etik bir davranış olduğu söylenemez (15). LDK'da bildirilen anektodal cerrahi veya tutucu tedavi bildiri ve raporların çoğunda bilimsel kriterler göz ardı edilmiş gibi gözükmemektedir.

Tutucu tedavi gören hastaların önemli bir bölümünde 10 yıllık bir izlemde bile oldukça iyi bir şekilde durumlarını korumaları prognozun birçok olguda kötü olmadığını ve olayın her zaman ilerleyici seyretmeyeceğini göstermektedir (15). Aslında, daha önce de değinildiği gibi LDK'da medikal veya cerrahi tedavinin hangisinin başarılı veya yetersiz olduğunu gösteren tanısal ön belirleyici bulgular henüz bilinmemektedir (63).

LDK ve İNK'da tutucu tedavinin rolü ve etkinliği de tartışmaya açıktır. Fizik tedavi ve rehabilitasyon yöntemleri TENS ve ultrason tedavisi önerilmiştir. Eğer birey obez ise zayıflatılmalıdır. Devimin yeteneğini artıracak tüm çabalar kullanılmalıdır. İlaç ile tedavi olarak genellikle ağrı kesiciler kullanılır. Bunlar arasında nonsteroid antiinflamatuar analjezikler ve kas gevşeticiler söylenebilir. Tüm bu tedaviler hastalığın gidişi üzerine anlamlı bir etki yapmaz ancak özellikle bel ve bacak ağrılarını hafifletmeye yöneliktir. LDK'da ayrıca floroskopik kontrol altında epidural kortikosteroid enjeksiyonları da önerilmiştir ve olumlu sonuçlar alındığı bildirilmiştir (86). Öyle görülüyor ki, konservatif veya cerrahi girişim konusunda hasta-birey temelinde tedavinin türü hakkında karar vermek daha doğru bir yaklaşımdır.



Şekil 4. Laminar elektrik uyarımı. Normal kontrol olgusu (NK) ve lomber dar kanal (LDK) olgusunda L1 (üst trase) ve L5 (alt trase) laminar uyarım ile elde edilen kayıtlarda L1-L5 arası latans farkları cauda iletim zamanını vermektedir. LDK olgusunda NK'ya göre belirgin uzama olduğu dikkati çekmektedir (Seçil, et al. devam etmekte olan çalışma).

Tedavi konusunda bazı temel noktalar şöyle özetlenebilir (3):

1. LDK tanısı radyolojik olarak konan hastalarda hastanın öyküsü ve klinik belirtiler LDK'nın radyolojik görünümünden daha önemlidir. Klinik tablonun görünümü ve şiddeti konservatif veya cerrahi girişim konusunda daha uygun ve karar vericidir.

2. Hafif veya orta derecede klinik belirtileri olan hastalar konservatif yöntemlerle tedavi edilmelidir (lordozu düzeltme, epidural steroid enjeksiyonu ve diğer farmakolojik yaklaşımlar gibi).

3. İleri ve şiddetli klinik belirtileri olan semptomatik hastalarda eğer konservatif tedavi üç-altı ay sonra etkisiz kalmışsa cerrahi endikasyon konur.

4. Konservatif veya cerrahi tedavi yöntemi önerilmesi halinde orta veya ileri sürede düzelme olabileceği hakkında kesin konuşulmamalıdır. Çünkü uzun erimli prognoz hakkında herhangi bir tedavi yönteminin yararlı olduğuna dair kesin kanıtlarımız yoktur.

5. Tutucu yöntemler etkili olmuyor, hastanın yaşam kalitesi iyice bozuluyor ve hastalık belirtileri ve ağrı artıyorsa, ağrıyı hafifletmek ve devinimsel gücü artırmak için ileri yaşta bir hastada cerrahi girişim tercih edilmelidir (4).

KAYNAKLAR

1. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Parres C, Quint DJ, Chiodo A, et al. Predictors of pain and function in persons with spinal stenosis, low back pain, and no back pain. *Spine* 2006;31:2950-7.
2. de Graaf I, Prak A, Bierma-Zeinstra S, Thomas S, Peul W, Koes B. Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests. *Spine* 2006;31:1168-76.
3. Siebert E, Prüss H, Klingebiel R, Failli V, Einhüpl KM, Schwab JM. Lumbar spinal stenosis: syndrome, diagnostics and treatment. *Nat Rev Neurol* 2009;5:392-403.
4. Chad DA. Lumbar spinal stenosis. *Neurol Clin* 2007;25:407-18.
5. Ciol MA, Deyo RA, Howell E, Kreif S. An assessment of surgery for spinal stenosis: time trends, geographic variations, complications, and reoperations. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:285-90.
6. Plastras CT. Electrodiagnostic challenges in the evaluation of lumbar spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2003;14:57-69.
7. Botwin KP, Gruber RD. Lumbar spinal stenosis: anatomy and pathogenesis. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2003;14:1-15.
8. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:403-8.
9. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331:69-73.
10. Wiesel SW, Feffer HL, Rothman RH. Industrial low-back pain. A prospective evaluation of a standardized diagnostic and treatment protocol. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9:199-203.
11. Greenberg JO, Schnell RG. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in asymptomatic adults. Cooperative study-American Society of Neuroimaging. *J Neuroimaging* 1991;1:2-7.

12. Egli D, Hausmann O, Schmid M, Boos N, Dietz V, Curt A. Lumbar spinal stenosis: assessment of cauda equina involvement by electrophysiological recordings. *J Neurol* 2007;254:741-50.
13. Cahill P, et al. Lumbar spinal stenosis, parts I and II. *Cont Spine Surg* 2004;5:56-68.
14. Johnsson KE, Rosén I, Udén A. The natural course of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 1992;279:82-6.
15. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 2002;69:450-7.
16. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, Baker HL Jr, Okazaki H, O'Duffy JD. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 1985;103:271-5.
17. Alvarez JA, Hardy RH Jr. Lumbar spine stenosis: a common cause of back and leg pain. *Am Fam Physician* 1998;57:1825-34.
18. Arbit E, Pannullo S. Lumbar stenosis: a clinical review. *Clin Orthop Relat Res* 2001;384:137-34.
19. Cansever T, Civelek E, Sencer A, Karasu A, Turantan I. Intermittent priapism in degenerative lumbar spinal stenosis: case report. *Turk Neurosurg* 2007;17:260-3.
20. Baba H, Furusawa N, Tanaka Y, Imura S, Tomita K. Intermittent priapism associated with lumbar spinal stenosis. *Int Orthop* 1994;18:150-3.
21. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2005;14:269-76.
22. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests. *Eur Spine J* 2003;12:190-6.
23. Ertekin C. *Diyabetik Nöropati*. İzmir: Doğruluk Matbaası, 1972.
24. Ertekin C. Saphenous nerve conduction in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1969;32:530-40.
25. Ertekin C. *Santral ve Periferik EMG Kitabı*. İzmir: Metabazım, 2006.
26. Porter RW. Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 1996;21:2046-52.
27. Bolender NF, Schönström NS, Spengler DM. Role of computed tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 1985;67:240-6.
28. Ullrich CG, Binet EF, Sanecki MG, Kieffer SA. Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. *Radiology* 1980;134:137-43.
29. Schönström N, Hansson T. Pressure changes following constriction of the cauda equina. An experimental study in situ. *Spine* 1988;13:385-8.
30. Hasegawa T, An HS, Houghton VM, Nowicki BH. Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral discs and foramina. A cryomicrotome study in cadavera. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:32-8.
31. Adamova B, Vohanka S, Dusek L. Dynamic electrophysiological examination in patients with lumbar spinal stenosis: is it useful in clinical practice? *Eur Spine J* 2005;14:269-76.
32. Chosa E, Sekimoto T, Kubo S, Tajima N. Evaluation of circulatory compromise in the leg in lumbar spinal canal stenosis. *Clin Orthop Relat Res* 2005;431:129-33.
33. Kobayashi S, Uchida K, Yayama T, Takeno K, Miyazaki T, Shimada S, et al. Motor neuron involvement in experimental lumbar nerve root compression: a light and electron microscopic study. *Spine* 2007;32:627-34.
34. Ikawa M, Atsuta Y, Tsunekawa H. Ectopic firing due to artificial venous stasis in rat lumbar spinal canal stenosis model: a possible pathogenesis of neurogenic intermittent claudication. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30:2393-7.
35. Nardin RA, Patel MR, Gudas TF, Rutkove SB, Raynor EM. Electromyography and magnetic resonance imaging in the evaluation of radiculopathy. *Muscle Nerve* 1999;22:151-5.
36. Jacobson RE. Lumbar stenosis. An electromyographic evaluation. *Clin Orthop Relat Res* 1976;115:68-71.
37. Seppäläinen AM, Alaranta H, Soini J. Electromyography in the diagnosis of lumbar spinal stenosis. *Electromyogr Clin Neurophysiol* 1981;21:55-66.
38. Johnsson KE, Rosén I, Udén A. Neurophysiologic investigation of patients with spinal stenosis. *Spine* 1987;12:483-7.
39. Petropoulos BP. Lumbar spinal stenosis syndrome. *Clin Orthop Relat Res* 1989;246:70-80.
40. Wilbourn AJ, Aminoff MJ. AAEM minimonograph 32: The electrodiagnostic examination in patients with radiculopathies. American Association of Electrodiagnostic Medicine. *Muscle Nerve* 1998;21:1612-31.
41. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, et al. The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis. *Spine* 2005;30:2667-76.
42. Haig AJ, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, et al. Spinal stenosis, back pain, or no symptoms at all? A masked study comparing radiologic and electrodiagnostic diagnoses to the clinical impression. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87:897-903.
43. Fisher MA. Electrophysiology of radiculopathies. *Clin Neurophysiol* 2002;113:317-35.
44. Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, Quint D, Tong H, Choksi VR. Needle EMG has a lower false positive rate than MRI in asymptomatic older adults being evaluated for lumbar spinal stenosis. *Clin Neurophysiol* 2007;118:751-6.
45. Date ES, Mar EY, Bugola MR, Teraoka JK. The prevalence of lumbar paraspinal spontaneous activity in asymptomatic subjects. *Muscle Nerve* 1996;19:350-4.
46. Tsao B. The electrodiagnosis of cervical and lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin* 2007;25:473-94.
47. Ertekin C, Sirin H, Koyuncuoğlu HR, Mungan B, Nejat RS, Selcuki D, et al. Diagnostic value of electrical stimulation of lumbosacral roots in radiculopathies. *Acta Neurol Scand* 1994;90:26-33.
48. Zileli B, Ertekin C, Zileli M, Yünter N. Diagnostic value of electrical stimulation of lumbosacral roots in lumbar spinal stenosis. *Acta Neurol Scand*. 2002;105:221-7.
49. Levin KH. L5 radiculopathy with reduced superficial peroneal sensory responses: intraspinal and extraspinal causes. *Muscle Nerve* 1998;21:3-7.
50. Pastor P, Valls-Sole J. Recruitment curve of the soleus H reflex in patients with neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 1998;21:985-90.
51. Aminoff MJ, Goodin DS, Parry GJ, Barbaro NM, Weinstein PR, Rosenblum ML. Electrophysiologic evaluation of lumbosacral radiculopathies: electromyography, late responses, and somatosensory evoked potentials. *Neurology* 1985;35:1514-8.
52. London SF, England JD. Dynamic F waves in neurogenic claudication. *Muscle Nerve* 1991;14:457-61.
53. Tang LM, Schwartz MS, Swash M. Postural effects on F wave parameters in lumbosacral root compression and canal stenosis. *Brain* 1988;111:207-13.
54. Leinonen V, Määttä S, Taimela S, Herno A, Kankaanpää M, Partanen J, et al. Paraspinal muscle denervation, paradoxically good lumbar endurance, and an abnormal flexion-extension cycle in lumbar spinal stenosis. *Spine* 2003;28:324-31.

55. Katifi HA, Sedgwick EM. Somatosensory evoked potentials from posterior tibial nerve and lumbosacral dermatomes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986;65:249-59.
56. Kondo M, Matsuda H, Kureya S, Shimazu A. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine* 1989;14:862-6.
57. Storm SA, Kraft GH. The clinical use of dermatomal somatosensory evoked potentials in lumbosacral spinal stenosis. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2004;15:107-15.
58. Walk D, Fisher MA, Doundoulakis SH, Hemmati M. Somatosensory evoked potentials in the evaluation of lumbosacral radiculopathy. *Neurology* 1992;42:1197-202.
59. Eisen A, Hoirsch M, Moll A. Evaluation of radiculopathies by segmental stimulation and somatosensory evoked potentials. *Can J Neurol Sci* 1983;10:178-82.
60. Aminoff MJ, Eisen A. Somatosensory evoked potentials. In: Aminoff MJ (ed). *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. 5th ed. New York: Churchill-Livingstone, 2005.
61. Osawa T, Ogura T, Hayashida T, Mori M, Hase H. Evaluation of lumbosacral nerve root lesions using evoked potentials recorded by a surface electrode technique. *Spine* 2003;28:496-501.
62. Lang E, Hilz MJ, Erxleben H, Ernst M, Neundörfer B, Liebig K. Reversible prolongation of motor conduction time after transcranial magnetic brain stimulation after neurogenic claudication in spinal stenosis. *Spine* 2002;27:2284-90.
63. Baramki HG, Steffen T, Schondorf R, Aebi M. Motor conduction alterations in patients with lumbar spinal stenosis following the onset of neurogenic claudication. *Eur Spine J* 1999;8:411-6.
64. Saadeh IK, Illis LS, Jamshidi Fard AR, Hughes PJ, Sedgwick EM. Reversible motor and sensory neurophysiological abnormalities in cauda equina claudication. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1252-4.
65. Ertekin C, Nejat RS, Sirin H, Selcuki D, Arac N, Ertas M. Comparison of magnetic coil and needle-electrical stimulation in diagnosis of lumbosacral radiculopathy. *Muscle Nerve* 1994;17:685-6.
66. Britton TC, Meyer BU, Herdmann J, Benecke R. Clinical use of the magnetic stimulator in the investigation of peripheral conduction time. *Muscle Nerve* 1990;13:396-406.
67. Chokroverty S, Sachdeo R, Dilullo J, Duvoisin RC. Magnetic stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:767-72.
68. Dvorák J, Herdmann J, Theiler R, Grob D. Magnetic stimulation of motor cortex and motor roots for painless evaluation of central and proximal peripheral motor pathways. Normal values and clinical application in disorders of the lumbar spine. *Spine* 1991;16:955-61.
69. Ugawa Y, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Marsden CD. Magnetic stimulation over the spinal enlargements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:1025-32.
70. Evans BA, Daube JR, Litchy WJ. A comparison of magnetic and electrical stimulation of spinal nerves. *Muscle Nerve* 1990;13:414-20.
71. Maccabee PJ, Lipitz ME, Desudchit T, Golub RW, Nitti VW, Bania JP, et al. A new method using neuromagnetic stimulation to measure conduction time within the cauda equina. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;101:153-66.
72. Senocak O, Hürel DM, Sener U, Uğürel B, Oztura I, Ertekin C. Motor conduction time along the cauda equina in patients with lumbar spinal stenosis. *Spine* 2009;34:1410-4.
73. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 1984;9:7-15.
74. Rydevik BL. The effects of compression on the physiology of nerve roots. *J Manipulative Physiol Ther* 1992;15:62-6.
75. Swash M, Snooks SJ. Slowed motor conduction in lumbosacral nerve roots in cauda equina lesions: A new diagnostic technique. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49:808-16.
76. Tabaraud F, Hugon J, Chazot F, Moreau JJ, Vidal J, Vallat JM, et al. Motor evoked responses after lumbar spinal stimulation in patients with L5 or S1 radicular involvement. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989;72:334-9.
77. Ertekin C, Nejat RS, Sirin H, Selcuki D, Arac N, Ertas M, et al. Comparison of magnetic coil stimulation and needle electrical stimulation in the diagnosis of lumbosacral radiculopathy. *Clin Neurol Neurosurg* 1994;96:124-9.
78. Granger CV, Flanigan S. Nerve root conduction studies during lumbar disc surgery. *J Neurosurg* 1968;28:439-44.
79. Olmarker K, Rydevik B, Hansson T, Holm S. Compression-induced changes of the nutritional supply to the porcine cauda equina. *J Spinal Disord* 1990;3:25-9.
80. Sengupta DK, Herkowitz HN. Lumbar spinal stenosis. Treatment strategies and indications for surgery. *Orthop Clin North Am* 2003;34:281-95.
81. Turner JA, Ersek M, Herron L, Deyo R. Surgery for lumbar spinal stenosis. Attempted meta-analysis of the literature. *Spine* 1992;17:1-8.
82. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine* 2005;30:936-43.
83. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleås F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study. *Spine* 2000;25:1424-35.
84. Katz JN, Lipson SJ, Chang LC, Levine SA, Fossel AH, Liang MH. Seven- to 10-year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine* 1996;21:92-8.
85. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, et al. SPORT Investigators. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008;358:794-810.
86. Delpont EG, Cucuzzella AR, Marley JK, Pruitt CM, Fisher JR. Treatment of lumbar spinal stenosis with epidural steroid injections: a retrospective outcome study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:479-84.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Doç. Dr. Yaprak Seçil

Oyak Sitesi 2/10 Sokak No: 1/15

Üçkuyular, İzmir/Türkiye

E-posta: ysecil@gmail.com

geliş tarihi/received 26/12/2009

kabul edilmiş tarihi/accepted for publication 15/01/2010