

T.C.
Dokuz Eylül Üniversitesi
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ A.B.D.

VERTEBRA KIRIKLARI TEDAVİSİNDE
KIRIK ÖZELLİKLERİNİN DİSK
DEJENERASYONU OLUŞMASINA
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. ALAA MUKAT

İZMİR-2022

T.C.
Dokuz Eylül Üniversitesi
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ A.B.D.

VERTEBRA KIRIKLARI TEDAVİSİNDE
KIRIK ÖZELLİKLERİNİN DİSK
DEJENERASYONU OLUŞMASINA
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ
DR. ALAA MUKAT

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
Prof. Dr. M. CAN KOŞAY

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
TABLolar LİSTESİ	iii
RESİMLER LİSTESİ	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET	vii
SUMMARY	viii
1.GİRİŞ-AMAÇ	1
2 .GENEL BİLGİLER	
2.1. DİSK ANATOMİSİ	3
2.2. DİSK HİSTOLOJİSİ	5
2.3. TORAKOLOMBER VERTEBRA KIRIKLARI	
2.3.1. TANIMI	5
2.3.2. SINIFLAMALAR	6
2.4. DİSK DEJENERASYONU	
2.4.1. TANIMI	9
2.4.2. NEDENLERİ/YOL AÇAN FAKTÖRLERİ	9
2.4.3. GÖRÜNTLEME YÖNTEMLERİ	12
3 .HASTALAR VE YÖNTEM	
3.1. HASTALAR	18
3.2. YÖNTEM	21
3.3. İSTATİKSEL ANALİZLER	23
4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA	42
6. Sonuçlar ve öneriler	52
7. KAYNAKLAR	53
8. EKLER	59

Asistanlık eğitimim süresince tüm tecrübeleri ve bilgilerini asistanlarla paylaşan hocalarım başta anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. R. Haluk BERK olmak üzere, Prof. Dr. Hasan HAVİTÇİOĞLU, Prof. Dr. İ. Halit PINAR, Prof. Dr. M. Hasan TATARİ, Prof. Dr. Vasfi A. KARATOSUN, Prof. Dr. Mustafa H. ÖZKAN, Prof. Dr. M. Can KOŞAY, Prof. Dr. Ömer AKÇALI, Prof. Dr. Mehmet ERDURAN, Doç. Dr. Onur HAPA, Doç. Dr. Ahmet KARAKAŞLI, Doç. Dr. Onur BAŞÇI ve Öğr. Gör. Uzm. Onur GÜRSAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmam süresince yoğun iş temposu içinde bana gösterdiği ilgi ve yardımlarından dolayı tez danışmanım Prof. Dr. M. Can KOŞAY'a tekrardan teşekkürlerimi sunarım. Ayrıca kendi teziymiş gibi bana zaman ayıran arkadaşlarım Uz. Dr. Cihangir TÜREMİŞ ve Dr. Mehmet SALIN'a yardımlarından dolayı özellikle teşekkür ederim. İstatistik analiz için Onkoloji Enstitüsü Prevanatif Onkoloji Anabilim Dalından Prof. Dr. Hülya ELLİDOKUZ'a yardımlarından dolayı teşekkür ederim.

Hayatımda her anımda yanımda olup bana destek ve yardımlarını esirgemeyen sevgili annem SUHAYLA MUKAT, babama ZİYAD MUKAT ve tüm kardeşlerim'e teşekkür ederim. Çalışma hayatımdaki zor dönemde ve tez çalışmama yardımcı olan kız arkadaşım TUĞÇE ŞİLKA'ya teşekkür ederim.

Ayrıca asistanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane hemşire, teknisyen ve personeline gösterdikleri dostluk ve yardımdan dolayı teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Alaa MUKAT

2022

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo-1 Disk içeriklerinin yüzdesi dağılımı

Tablo-2 Vertebra Kırıkları AO sınıflaması.

Tablo-3 Pfirrmann sınıflaması

Tablo-4 Hasta tanıları ve sayıları

Tablo-5 Kırık vertebra sayısı

Tablo-6 Vertebra Kırıkları AO Spine sınıflamasına göre dağılımı.

Tablo-7 İzlem süreleri dağılımı

Tablo-8 Tedavi yöntemleri hasta dağılımı

Tablo-9 Etkilenen endplate ve parçalanma miktarı dağılımı

Tablo-10 Etkilenen endplate ve etkilenen bölüm dağılımı

Tablo-11 Cinsiyetin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-12 Yaşın disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-13 Kırık vertebra lokalizasyonunun disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-14 Travma boyutunun disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-15 Tedavi yönteminin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-16 Tedavi yöntemlerin yaş farklılıkları

Tablo-17 Tedavi yöntemlerin yaş grupları farklılıkları

Tablo-18 Tedavi yöntemlerin cinsiyet farklılıkları

Tablo-19 Tedavi yöntemlerin izlem süresi farklılıkları

Tablo-20 Tedavi yöntemlerin kırık tipi farklılıkları

Tablo-21 Tedavi yöntemlerin izlem süresi, pre-op ve post-op sagittal indeksi değerleri farklılıkları

Tablo-22 Kırık vertebranın tipinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-23 Kırık vertebranın etkilenen endplate'in disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-24 Etkilenen endplate'in bölümünün disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-25 Etkilenen endplate'in parçalanma miktarının disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-26 izlem süresinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tablo-27 Tedavi yönteminin sagittal indeksi üzerine etkileri

Tablo-28 Kırık omurgalardaki genel özellikleri gösteren tablodur

Tablo-29 Kırık omurgaların komşu intervertebral disk yüksekliği ölçümleri.

Tablo-30 Disk yüksekliği değerlerinin dağılımı



RESİMLER LİSTESİ

Şekil-1 İntervertebral disk anatomisi

Şekil-2 Denis'in üç kolon teorisi

Şekil- 3 Vertebra Kırıkları AO sınıflaması

Şekil-4 Endplate'ten endplate'e disk boyunca besinlerin konsantrasyonlarını gösteren grafik

Şekil-5 Disk dejenerasyonuna olası neden olan faktörleri gösteren bir şematik resim

Şekil-6 Disk yüksekliğini ölçmek için Frobin metodunu gösteren şematik resim

Şekil-7 Disk yüksekliğini ölçmek için modifiye Farfan metodunu gösteren şematik resim

Şekil-8 Disk yüksekliği indeksini (DHI) ölçmek için Akeda metodunu gösteren şematik resim

Şekil-9 Disk dejenerasyonu değerlendirilmesi için yapılan Öner'in sınıflamasını gösteren şematik resim

Şekil-10 Hasta seçim diyagramı

Şekil-11 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) travma anındaki B) son kontroldeki Akeda ve ark. Protokolü kullanarak intervertebral disk yüksekliği ölçümü gösteren örnekler

Şekil-12 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) travma anındaki sagittal indeksi B) son kontroldeki sagittal indeksi gösteren örnekler

Şekil-13 Cinsiyet dağılımı

Şekil-14 Kırık vertebra seviyelerine göre dağılımını gösteren grafik

Şekil-15 Kırık vertebrae AO Spine sınıflamasına göre dağılımını gösteren grafik

Şekil-16 İzlem süreleri dağılımını gösteren grafik

Şekil-17 Tedavi yöntemleri dağılımı

Şekil-18 Etkilenen endplate ve parçalanma miktarı dağılımını gösteren grafikler

Şekil-19 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) %30'dan az parçalanma B) %30-%60 arasında parçalanma C) %60'dan fazla parçalanma gösteren örnekler

Şekil-20 Etkilenen endplate ve etkilenen bölüm dağılımını gösteren grafik

Şekil-21 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) periferik B) santral C) iki bölümün kırığını gösteren örnekler

Şekil-22 Disk yüksekliği değerlerinin dağılımını gösteren grafik

KISALTMALAR

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DHI: Disk yüksekliği indeksi.

ALL: Anterior Longitudinal Ligaman.

PLL: Posterior Longitudinal Ligaman.

IVD: İntervertebral disk dejenerasyonu

PSE: Posterior Segmental Enstrümantasyonu

SPSS: Statistical Package for Social Sciences

ÖZET

VERTEBRA KIRIKLARI TEDAVİSİNDE KIRIK ÖZELLİKLERİNİN DİSK DEJENERASYONU OLUŞMASINA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Alaa MUKAT

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Balçova, İzmir, 2022

Giriş ve Amaç: Vertebra kırıkları sonrası disk dejenerasyonu gelişebilmekte ve hastalarda ağrı ve kifotik deformiteye neden olabilmektedir. Vertebra kırıkları ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmakla beraber kırığa ait değişkenlerin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmalar daha azdır. Bu çalışmada konservatif tedavi edilen veya cerrahi olarak tedavi edilip implantları çıkarılan ve uzun dönem takip edilen hastalarda disk dejenerasyonu gelişimi ve buna etki eden faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

Olgular ve yöntem: Bu çalışma kesitsel bir çalışmadır. Çalışmaya hastanemize 2006-2017 yılları arasında torakal ve lomber vertebra kırığı nedeniyle başvuran hastalar dahil edilmiştir. Dahil edilme kriterleri; başvuru anında uygun direkt grafi veya bilgisayarlı tomografi incelemesi olması, konservatif tedavi veya cerrahi tedavi edildikten sonra enfeksiyon dışı nedenlerle implantlarının çıkarılmış olması, 14-99 arası yaş grubunda olması, kontrollerde uygun direkt grafi çekilmiş olması bulunmaktadır. Dışlanma kriterleri: 2 yıldan az takip, tümör ve enfeksiyon olması veya travma öyküsü olmaması, anterior girişim veya kifoplasti yapılması, AO tip A0 olan hastalar. Çalışmada kırık seviyesi, AO kırık tipi, endplate kırık özellikleri, sınıflaması ve parçalanma miktarı, sagittal indeks ölçümü (1), kırık seviyeye komşu disklerin yüksekliğinin ölçülmesi ve Akeda yöntemi (2) ile dejenerasyonun saptanması yapıldı, kontrole geliş zamanları not edildi. Kırık anındaki hasta yaşının (gruplar: <30y, 30-60y, >60y), cinsiyetinin, kırık seviyesinin, kırık tipinin, endplate kırık özelliklerinin, tedavi yönteminin, kırıktan sonra geçen sürenin (gruplar: 2-3 yıl, 4-5 yıl, >5yıl) disk dejenerasyonu gelişmesine etkisi ölçüldü. İstatistik analizler SPSS 24.0, ki kare ve Fisher testi kullanılarak yapıldı. Çalışma için etik kurul onayı alınmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 91 hastanın 109 kırık vertebra dahil edildi. Hastaların takip süresi 2 ile 15 yıl arasındaydı (ort 4.6yıl). Çalışmamızda vertebra kırığı sonrası disk dejenerasyon oranı toplam olarak %31,63 olarak bulunmuştur. Disk dejenerasyonunun daha çok 30-60 yaş, kranial disklerde, her iki endplate kırıklarında ve cerrahi tedavi edilip implantları çıkarılan grupta görülürken T11-L1 arasında daha az görüldüğü saptanmıştır. Komşu segmentlerde disk dejenerasyonunun 5 yıldan sonra istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla görüldüğü saptanmıştır. Manyetik rezonans incelemesinin olmaması, retrospektif inceleme olması nedeniyle klinik veriler ile korelasyonunun yapılamaması, kontrol aralıklarının düzenli olmaması çalışmanın sınırlılıklarıdır.

Çıkarım: Bu çalışmada vertebra kırıkları sonrasında disk dejenerasyonunun kranial disklerde ve endplate parçalanmasının fazla olduğu durumlarda daha sık görüldüğü gözlenmiştir. Dejenerasyonun kırıktan sonra 5. yıldan itibaren anlamlı bir şekilde daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

STUDY OF THE EFFECT OF FRACTURE FEATURES ON ADJACENT DISC DEGENERATION IN THE TREATMENT OF VERTEBRA FRACTURES

Alaa MUKAT, MD

Dokuz Eylül University School of Medicine

Department of Orthopedics and Traumatology

Balçova, İzmir, Türkiye, 2020

AIM: Disc degeneration may develop after vertebral fractures and may cause pain and kyphotic deformity in patients. Although there are many studies on vertebral fractures, there are fewer studies examining the effects of fracture variables on the development of disc degeneration. In this study, it was aimed to examine the development of disc degeneration and the factors affecting it in patients who were treated surgically and whose implants were removed and followed for a long time and in patients who were treated conservatively.

Materials & Methods: This study is a cross-sectional study. Patients who applied to our hospital between 2006 and 2017 due to thoracic and lumbar vertebral fractures were included in the study. Inclusion criteria; having appropriate direct X-ray or computed tomography examination at the time of admission, patients having implants removed for non-infectious reasons after surgical treatment or patients undergoing conservative treatment, being in the age group of 14-99, having the appropriate number of direct X-rays in controls. Exclusion criteria: less than 2 years of follow-up, tumor, and infection or no history of trauma, anterior intervention or kyphoplasty, patients with AO type A0. In the study, fracture level, AO fracture type, endplate fracture characteristics, classification and amount of fragmentation, sagittal index measurement, measurement of the height of the discs adjacent to the fracture level, and detection of degeneration with the Akeda method were performed, and the time of arrival for the control was noted. Patient age at the time of fracture (groups: <30y, 30-60y, >60y), gender, fracture level, fracture type, endplate fracture characteristics, treatment method, time after fracture (groups: 2-3 years, 4-5 years, >5 years) on the development of disc degeneration was measured. Statistical analyzes were performed using SPSS 24.0, chi-square, and Fisher test. Ethics committee approval was obtained for the study.

Results: 109 fractured vertebrae of 91 patients were included in the study. The follow-up period of the patients was between 2 and 15 years (mean 4.6 years). In our study, the rate of disc degeneration after vertebral fracture was found to be 31.63% in total. Disc degeneration was mostly seen in the 30-60 age group, in cranial discs, both endplate fractures and surgically treated and implanted group, and it was found to be less common between T11-L1. Disc degeneration in adjacent segments after 5 years was determined to be more common. This result was found to be statistically significant. The limitations of the study are the absence of magnetic resonance examination, the inability to correlate with clinical data due to the retrospective analysis, and the irregularity of control intervals.

Conclusion: In this study, it was observed that disc degeneration is more common in cranial discs and in cases where endplate fragmentation is high after vertebral fractures. It was found that degeneration was significantly more common after 5 years following the fracture.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Torakolomber omurga kırıklarının insidansı zaman geçtikçe artmaktadır ve bunlar hem tedavi hem de ekonomik açısından büyük bir problem oluşturmaktadır (3). Torakolomber omurga kırıkları sonrası gelişen disk aralığındaki daralma yaygın olarak görülür. Bu durum konservatif izlenen hastalarda ağrı ve progresif kifoz gibi durumlar ile ve posterior redüksiyon ve fiksasyon gibi cerrahi uygulanan hastalardaki işlem sonrası gelişen rekküren kifoz ile ilişkilendirilir (4). Bu disk aralığındaki daralmanın sebebi belli değildir. Bunun sebebinin biyokimyasal değişiklikler sonucu veya kemik endplate'te meydana gelen morfolojik değişikliklere adaptasyon sonrası olabileceği tahmin edilmektedir.

İntervertebral disk, hareket segmentinin yüksekliğinde önemli bir unsurdur ve yüzden torakolomber omurganın mekanik özelliklerinde de önemli bir etkiye sahiptir (4). Aslında, bazı klinik çalışmalarda spinal travmalar sonrasında manyetik rezonans görüntülemelerde (MRG) intervertebral diskte patolojik sinyal değişiklikleri izlenmiştir, ona rağmen başka çalışmalarda spinal travmalar ile disk dejenerasyonu arasında korelasyon bulunmadığı iddia edilmektedir. (5).

İntervertebral disk dejenerasyonu (IVD) yaşın ilerlemesi ile birlikte gelişen bir olaydır. Yaşlanan disk içerikleri yaş ile birlikte değişmeye başlamaktadır. Örneğin diskteki su oranı azalıp kuru bir hale gelmektedir ve elastikiyetini kaybetmektedir. Torakolomber vertebra kırıklarına bağlı olarak komşu disk dejenerasyonu ileri yaş hastalarda önemli ağrılara ve işlev kaybına sebep olabilmektedir.

Literatürde; Arnaud ve arkadaşları, Jian ve arkadaşları, Anthony ve arkadaşları, Kerttula ve arkadaşları, Marie-Hardy ve arkadaşları ve Öner ve arkadaşları gibi vertebra kırıkları sonrasında intervertebral disklerde gelişen dejenarasyonu inceleyen birçok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda sadece cerrahi tedavi sonrası hastaları inceleyen çalışmalar, takip süreleri çok daha kısa olan çalışmalar, görüntüleme yöntemi olarak MRG kullanan çalışmalar mevcut olup çalışmalar arasında birtakım farklılıklar mevcuttur. Bizde kendi çalışmamızda daha uzun bir takip süresi ile intervertebral disklerde gelişen dejenrasyonu farklı değişkenler üzerinden değerlendirmeye çalıştık.

İlk olarak, 1998 yılında Öner ve arkadaşları (4) tarafından 75 torakolomber vertebra kırığı belli bir süre izlendikten sonra kırığa komşu olan diskleri manyetik rezonans görüntüleme (MRG) analizini yapmışlar ve altı gruba ayırmışlardı. Bu çalışmada post-travmatik disk lezyonlarının sıklıkla kırıklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Biz bu çalışmamızda, torakolomber omurga kırıklarının tedavi sonrasında (konservatif ve cerrahi) komşu intervertebral disk segmentlerinin dejenerasyonunu değerlendirmek ve bu dejenerasyonun; hastaların yaşı, cinsiyeti, kırık lokalizasyonu, takip süreleri, hangi endplate'in etkilendiği, endplate'in etkilenen bölümü, endplate'in parçalanma miktarı ve kırık tipi gibi özellikler açısından nasıl etkilendiği ve hangi faktörlerin bu dejenerasyonu arttırıp hangi faktörlerin azalttığını incelemeyi ve karşılaştırmayı amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1.Disk anatomisi (Normal disk)

Intervertebral diskler, vertebra korpusların arasında bulunur ve onları birbirine bağlar. Vücut ağırlığından kaynaklanan yükleri omurga boyunca sürekli ilettikleri için ana rolleri mekaniktir. Esnekliği korumak için fleksiyon, torsiyon ve eğilme gibi hareketlere izin verir. Omurganın lomber bölgesinde yaklaşık 7 ila 10 mm kalınlığında ve 4 cm çapındadırlar (6).

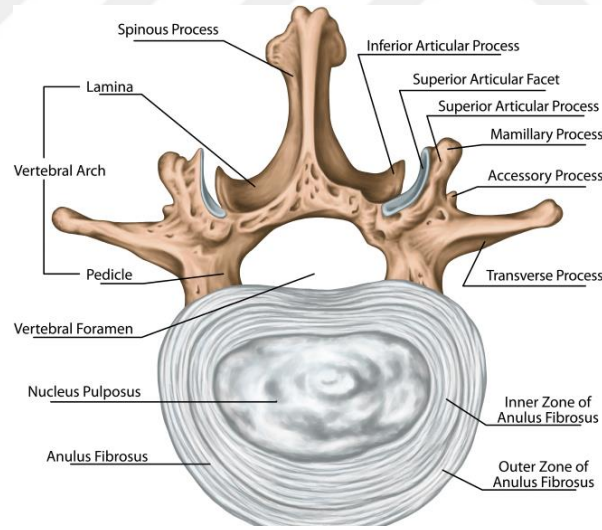
Intervertebral disklerin yapısı:

A) Annulus fibrosus denilen bir dış fibroz halka olup iki bölgeden oluşur

- Dış bölge yüksek germe gücüne dayanıklı fibröz bir kılıftır ve tip I kollajen liflerin konsantrik laminalarından yapılmıştır.
- İç bölge tip II kollajen fibrilleri ve vertebral korpusların hyalin kıkırdak yatakları ile birleşmiş olan fibrokartilajinöz doku bulundurur.

B) Nucleus pulposus denilen bir jelatinöz çekirdek, kollajen lifleri ve elastin lifleri içermektedir. (7)

İntervertebral disklerin anatomik illüstrasyonu Şekil-1’de gösterilmiştir.



ŞEKİL-1 intervertebral disk anatomisi www.shutterstock.com/tr sitesinden satın alınmıştır.
(<https://www.shutterstock.com/tr/image-illustration/second-lumbar-vertebra-spine-structure-intervertebral-265644383>)

Disk içeriklerinin yüzdesel dağılımı ise tablo 1’de ayrıntılı olarak verilmektedir.

Tablo-1 Disk içeriklerinin yüzdesi dağılımı (6)

	Annulus fibrosus	Nukleus pulposus	Endplate kıkırdak tabakası
Su	70%	77%	55%
Proteoglikan	5%	14%	8%
Kollajen	15%	4%	25%

İntervertebral disklerin beslenmesi

İntervertebral disklerin beslenmesi iki yolla olur. a) vertebral korpusu örten hyalin kıkırdak üzerinde, merkezi bölgede bulunan delikler aracılığı ile kemik iliğinden sıvı diffüzyonu ve b) periferdeki damarlardan sıvı diffüzyonu şeklinde olmaktadır (8,9). Bu nedenle erişkinlerde disklerde vasküler (periferik kısım) ve avasküler bölümlerin yaralanmaya karşı gösterdikleri reaksiyonlar da farklıdır (8,10).

Erişkinlerde intervertebral disklerin büyük kısmında damar bulunmaz ve bu bölümün beslenmesi spongios kemik dokusundan diffüzyon yoluyla olur. Fakat yaşamın ilk yıllarından sonra disk ile vertebranın birleşme bölgelerinde kan damarlarının diskovertebral kondroosseoz birleşme bölgelerinde meydana getirdiği perforasyonlar mevcuttur. Bu penetrasyon gösteren damarlar pediatrik dönemde yetişkinlere göre daha belirgin olup kemik iliğinden disklere sıvının diffüzyonunu sağlar (9). Kan damarları gelişmenin ilk dönemlerinde intervertebral disklerin etrafını sarmış durumdadır. Sonraki evrelerde ise bu durum kaybolarak avasküler bir yapı haline gelir. Gelişimle birlikte bazı vasküler değişiklikler olur. Bu değişiklikler yaşlanmanın belirtisi olarak tartışılmıştır (11). Çünkü yaşlı hastalarda disk dejenerasyonu sonucu posterior annulus'un posteriorundaki damarlarda sekonder bir büyüme görülmektedir (9). Yapılan bir çalışmada hyalin kıkırdağın dolaşımı araştırılmış ve nukleus pulposus tarafında çok yoğun biçimde kapiller yatak tespit edilmiştir. Damarların drenajının ise ya subkondral postkapillar venöz pleksus'a veya vertebra gövdesinin içinde ilik boşluğuna olduğu görülmüştür (12).

İntervertebral Diskin İnervasyonu

Spinal sinirlerin meningeal dallarından köken alan sinovertebral sinir tarafından inerve edilir. (6)

2.2. İntervertebral disklerin histolojisi:

Fibröz kıkırdakta, tendonlarda görüldüğü gibi matriks birbirine paralel seyreden yoğun kollajen lifleri ile doldurulmuştur. Lakünde yer alan küçük kondrositler elastik ve hiyalin kıkırdakta görülen izogen gruplar şeklinde veya rastgele bir dağılım göstermek yerine, fibröz kıkırdak matriksinde birbiri ardı sıra dizilecek sıralar oluştururlar. Tüm kondrositler ve lakünler aynı boyuttadır ve merkezi daha büyük kondrositlerden daha küçük ve periferdeki yassı kondrositlere doğru bir dizilim göstermezler (13).

Fibröz kıkırdak genelde hiyalin kıkırdakta ve tendon veya ligament arasında geçiş bölgesi oluşturduğundan, elastik ve hiyalin kıkırdakta normalde var olan perikondrium bu kıkırdakta yoktur (13).

Kollajen liflerin kıkırdak matriksine oranı, kondrositlerin sayısı ve matriksteki düzeni değişken olabilir. Kollajen lifler o kadar çok yoğun olabilir ki matriks görünmez hale gelebilir. Bu gibi durumlarda, kondrositler ve lakünler yassı olarak gözlemlenir. Bir demet içindeki kollajen lifleri normalde birbirine paraleldir, falat kollajen demetleri farklı yönlerde olabilir (13).

İntervertebral disk dejenerasyonu (IVD) hücrel yaşlanma ve apoptozisi içeren komplike bir süreçtir (14). Dejenerasyon yırtılma ve dehidratasyon gibi morfolojik değişiklikleri de beraberinde getirmektedir. Ayrıca apoptozis, azalan difüzyon ile birlikte metabolit atıkların birikmesi, proteoglikan sentezinde azalma gibi moleküler değişiklikler de oluşmaktadır. Sonuçta diskin dejenerasyonu ile birlikte spinal stenoz, radikülopati, miyelopati ve mekanik bel ağrısı görülmektedir (15).

2.3.Torakolomber omurga kırıkları

2.3.1.Tanım

Torakolomber omurgalarda gelişen kırıklar, omurga travması sonrasında en sık görülen omurga kırıklarıdır. Omurga kırıkları, düşük enerji ile oluşan basit osteoporotik çökme kırıkları şeklinde de olabilir ama çoğunluğu trafik kazaları veya yüksekten düşmelerle meydana gelen yüksek enerjili travmaların yol açtığı ve nörolojik kayıpların görülebildiği önemli yaralanmalardır. Torasik ve lomber omurga kırıklarının yaklaşık %70'i biyomekanik özellikleri nedeniyle torakolomber bileşkede (T10-L2) meydana gelir (16,17).

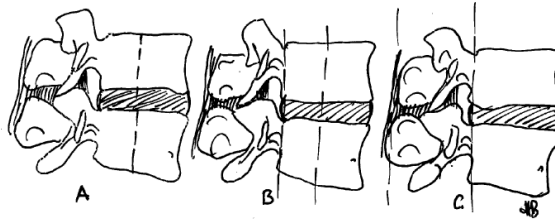
2.3.2. Torakolomber omurga kırıkları sınıflamaları

Böhler ilk olarak vertebra kırıklarını mekanik yaklaşım ile sınıflandırdıktan sonra birçok sınıflama tanımlanmıştır (18). Watson-Jones sınıflamasında ilk olarak instabilite kavramından bahsetti (19). Nicoll instabilite kavramında posterior ligamentöz yapıların önemini vurguladı (20). Holdsworth sınıflamada ilk olarak kolon teorisini ortaya atmıştı (21). R. Louis 1977 yılında üç kolon kavramını ortaya attı, Daha sonra hala tanımsal olarak da kullanılan 3 kolon teorisi Denis tarafından sınıflamasında ifade edildi (22).

1983 yılında Denis (şekil-2), her bir spinal segmenti üç kolona bölmüştür.

Denis'in 3 kolon teorisi (23):

1. Anterior kolon: anterior longitudinal ligaman, omur ve disk ön yarısından oluşur
2. Orta kolon: posterior longitudinal ligaman ve omur ve disk arka yarısından oluşur
3. Posterior kolon: facet eklemi ve kapsülü, lig flavum ve kalan ligaman kompleksi.



Şekil-5 Denis'e göre omurgada 3 kolon
A. Anterior kolon: ALL , cismin ön yarısı, B. Orta kolon: cismin arka yarısı ve PLL, C. Posterior kolon: PLL arkasındaki tüm yapılar

Şekil-2 Denis'in üç kolon teorisi

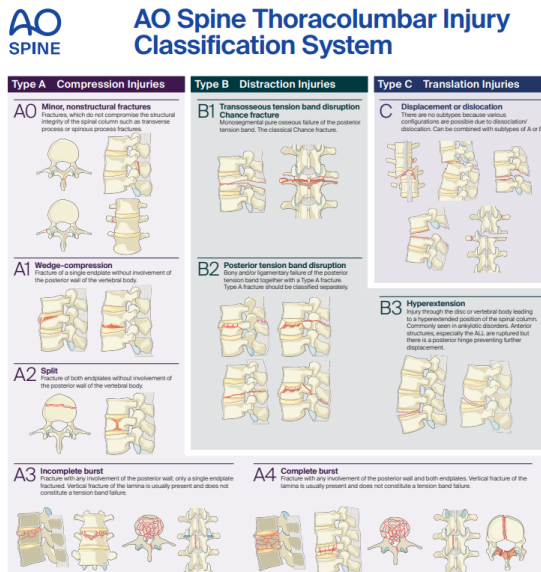
Prof Dr Haluk Berkin izni ile alınmıştır.

Bu 3 kolon teorisi daha sonra McAfee tarafından tekrar yorumlandı (24). McCormack ve arkadaşlarının omurga üzerindeki yük paylaşımları ve buna bağlı oluşan farklı kırık tipleri sonrası tedavide oluşan farklı sonuçlar tanımlandı (25). Magerl ve ark sınıflaması ilk olarak 1994 yılında tanımlanan ve sonrasında AOSpine çalışma grubu tarafından modifiye edilerek kullanılan biyomekanik temellere dayanan bir sınıflamadır (26). Kendi çalışmamızda kullanılan sınıflandırma ise AO Spine grubunun sınıflamasıdır.

AO torakolomber sınıflama sistemi, yaralanmaları biyomekanik mekanizmasına ve morfolojik kırık paternlerine göre sınıflamıştır. Catphuong Vu ve David Gendelberg tarafından düzenlenen 2020 yılında yayınlanan AO torakolomber vertebra kırıkları sınıflaması (27) (tablo-2) (şekil-3)

Tablo-2: Vertebra Kırıkları AO sınıflaması

Tip A (Kompresyon yaralanma tipi) A0 spinöz projes ya da transvers projes kırığı A1 tek endplate etkilenme, kama şeklinde çökme kırığı ve arka duvar etkilenmemesi. A2 split şeklinde her iki endplate etkilenmesine neden olan yaralanma ve ve arka duvar etkilenmemesi. A3 inkomplet burst, tek endplate parçalanması ve arka duvar etkilenmesi, arka band sağlam. A4 komplet burst, her iki endplate ve arka duvarın parçalanması, arka band sağlam
Tip B (Anterior ve posterior elemanların katıldığı distraktif yaralanma) B1. Chance kırığı, kemik boyunca arka gergi bandı yetmezliği ile tek omurga corpusu etkilenmesi. B2. osseoz yapının etkilendiği veya etkilendiği, arka gergi bandında ayrılmanın olduğu kırıklar B3. Hiperekstenasyon yaralanması, posterior yapılar sağlam, intervertebral disk içinden ya da vertebral corpus kırığı olması ve ALL yaralanması.
Tip C (yer değiştirme/translasyon yaralanması) Anterior ve posterior yapıların katıldığı rotasyonel yaralanma



Şekil- 3 Vertebra Kırıkları AO sınıflaması

Kırıkların oluş mekanizmaları:

Torakolomber geçiş bölgesi, torakal omurga rijiditesi ve lomber omurga hareketliliği arasında kaldığı için (T10-L2) vertebralar diğer bölgelere göre daha fazla strese maruz kalmaktadır (16,17). Travma sonrası oluşan kırıklar, oluş mekanizmasına göre dört alt başlıkta incelenir.

1. Kompresyon kırıkları:

Fleksiyondaki omurgaya etki eden aksiyel güçlerin yükleri nedeni ile oluşmaktadır, genellikle torakolombar bölgede ortaya çıkar. Anterior kolonda kompresyon sonucu hasar gelişir, orta kolon sağlam kalmaktadır. Genellikle posterior ligaman kompleksi'nin sağlam kalması, spinal stabilitenin en önemli belirleyici faktördür. Kompresyon kırıkları en çok torakolombar geçiş bölgelerinde (T10-L2) oluşmaktadır. (28)

Torakal omurgada göğüs kafesinin sarıcı ve koruyucu olması nedeni ile rijidite ve koruma mekanizması yüksektir, lomber bölgeye doğru indikçe daha esnek hale gelir. Torakal bölgede kifozun, lomber bölgede lordoz yapısının mevcut olması nedeni ile absorban etkisi daha fazlayken, torakolomber bileşkenin anatomik yapısı ve geçiş bölgesi olmasından dolayı daha az absorbanlık özelliği gösterir ve hasar görme ihtimali yükselmektedir. (28)

2. Burst (patlama) kırıkları:

Omurgaya etki eden ciddi aksiyel kuvvetler sonucu ön ve orta kolonda çökme sonucu oluşur. En çok yüksekten düşme veya trafik kazası sonucu ile ortaya çıkar. Kompresyon kırıkları gibi en çok torakolomber bileşkedeki (T10-L2) vertebralarda olur. (29)

3. Fleksiyon-distraksiyon yaralanmaları:

Chance kırıkları olarak da bilinen, ön taraftan orta kolona doğru uygulanan rotasyonel travma nedeni ile ortaya çıkmaktadır. Bu tür spinal travmalar genellikle yüksek enerjili travmalardan oluşmaktadır. Bu tip travmalarda %45 oranında batın içinde patoloji (bağırsak yaralanması) veya ciddi nörolojik hasar oluşma riski %10-15 olarak görülmüştür. (30)

4. Kırıklı çıkıklar:

Torakolomber vertebraya yüksek şiddetli kompleks makaslama kuvvetlerinin etki etmesi sonucunda oluşurlar. Bu kırıklar her üç omurga kolonun parçalanıp ayrılmasıyla oluşan instabil kırıklar olarak tanımlanır. Komplet nörolojik hasar olma olasılığı en yüksek olan kırık tipidir. (31-33)

2.4.Disk dejenerasyonu

2.4.1.Tanım

Disk dejenerasyonu yaygın görülen bir durumdur, ancak evrensel olarak kabul edilen tanımın zor olduğu görülmüştür. Cerrahlar ve radyologlar için dejenerasyon osteofitlerin varlığı ve MRG'da sinyal yoğunluğu kaybı anlamına gelebilir. Biyomekanikte ise disk içeriği su ve proteoglikanlardaki azalma anlamına gelebilir. Bir patolojik gözle ise su içeriği azalmış diskteki çatlaklar ve fissürler önemli hale gelir. (34)

Disk matriks bileşenlerinde anormallik olması halinde dejenerasyon meydana gelmektedir, bu dejenerasyon sentezlenen bileşenlerde anormallik veya sentezlenen ile yıkılan matriks bileşenlerinde dengesizlik nedeni ile ortaya çıkmaktadır. (34)

Moleküler düzeyde, dejenerasyon ya matriksin anormal bileşenlerinin fazla üretimi ile veya matriksin bileşenlerinin yıkımına yol açan mediatörlerin (IL-1, TNF- α , superoksit ve nitrik oksit) ve MMPlerin üretiminin artması nedeni ile gelişmektedir. (35,36) Bu sırada yıkılan matriks bileşenlerin onarımı için (bFGF, TGF) büyüme faktörlerinin düzeyi artmaktadır.

Disk dejenerasyonunun nedenleri henüz tam olarak bilinmemektedir fakat diskin multiple faktörlerden etkilendiği düşünülmektedir.

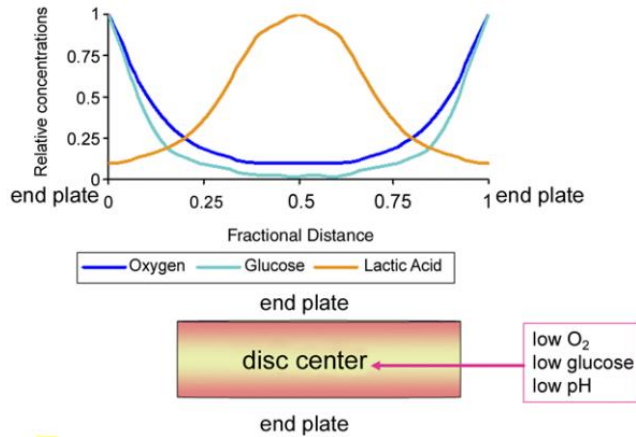
2.4.2. Disk dejenerasyonunun olası neden olan faktörler(şekil-5):

- **Yaşlanma:** disk yaşlandıkça diskteki değişiklikler artmaktadır. Özellikle anulus fibrozusta yaşla birlikte hücre konsantrasyonu azalmaktadır. Proteoglikan sentezi de azalmaktadır, kollajen IX ve bağlayıcı proteinlerin azalmasına bağlı olarak sentezlenen proteoglikanlar daha küçük ve az agregat olmaktadır (37). Nükleusta kollajen oranı azalmakta olup tip I'den tip II'e dönüşmektedir. Nükleus ile anulus arasındaki mesafe azalmaktadır, nükleustaki kollajen dışındaki proteinler artmaktadır buna bağlı olarak nükleus ilerleyici olarak daha sert, kuru ve granüllü olmaktadır (38).
- **Genetik faktörler:** çalışmalarda, disk dejenerasyonunun ikizlerde genetik yatkınlığın varlığını göstermektedir. Çevresel faktörler sadece tek yumurta ikizlerinde gösterilmiştir. (39) Hangi genetik faktörün nasıl bir disk dejenerasyonuna yol açtığı hakkında yapılan çalışmalar mevcuttur. Birkaç olası mekanizma tanımlanmıştır. Birçok çalışmada D vitamini reseptörü Taq I ve Fok I geni incelenmiştir (39). Tip IX kollajen yapısına dahil olan aminoasit triptofanın COL9A2 ve COL9A3 genleri üzerinden

üretir, triptofan üretiminde yetersizlik olması halinde disk dejenerasyonu olasılığı artmaktadır. (40)

Tip XI kollajeni proteoglikan moleküller ile diğer kollajenler arasında ilişki kurarak diskin yapısal bütünlüğünü sağlar. Tip XI kollajeni $\alpha 1$, $\alpha 2$ ve $\alpha 3$ zincirlerinden oluşur. Tip XI kollajenini oluşturan $\alpha 1$ zinciri COL11A1 geni tarafından kodlanır. Mio ve arkadaşlarının lomber disk hernili Japonlarda yaptıkları çalışmada Tip XI kollajene ait $\alpha 1$, $\alpha 2$ ve $\alpha 3$ zincirlerini kodlayan genlerin analizi yapılmış olup sadece $\alpha 1$ zincirini kodlayan COL11A1 gen polimorfizmi ile disk dejenerasyonu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (41).

- **Beslenme:** intervertebral disk vücudun en büyük avasküler dokusudur. Genellikle besinler diffüzyon yolu ile endplate kartilaj tabakasından diskin hücrelerine doğru iletilmektedir. Disk dejenerasyonunun önemli sebeplerinden birisi besinlerin transportunun azalmasıdır. Diskin beslenmesi zayıf olduğunda oksidatif markerlerin artışına yol açmaktadır. İlk önce dejenerasyon genç disklerin nukleusunda başlar, yaş ile ilerledikçe ise diskin iç tarafında da dejenerasyon görülmeye başlar. Düşük oksijen seviyesi ve asidik pH anaerobik metabolizma, protein ve proteoglikan sentezinde bir düşüşe yol açmaktadır (42). Besin azalması halinde ise ayrıca diskin canlı hücrelerinin sayısı azalır. Endplate'ten endplate'e disk boyunca oksijen, glikoz ve pH seviyelerinin konsantrasyonlarını gösteren şematik bir grafik ile özetlenebilir(şekil-4) (43).



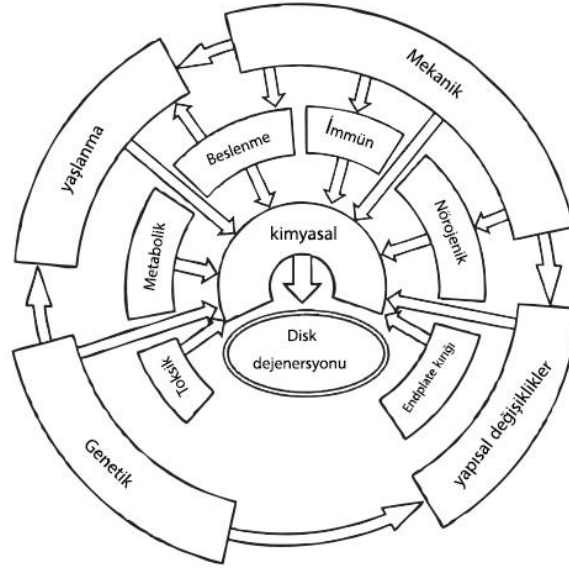
Şekil-4 Endplate'ten endplate'e disk boyunca besinlerin konsantrasyonlarını gösteren grafik.

- **Endplate kırığı:** Endplate'in kırıldık tabakasının yaralanması intervertebral diskin biyolojik beslenmesini üzerinde anlamlı bir etkiye sahiptir (44). Endplate'in bütünlüğünün bozulması ile bir takım patolojik değişiklikler sonucunda komşu

intervertebral diskin dejenerasyonuna yol açabilir. İlk olarak nükleus pulposusun omurganın cisminde doğru protrüzyonuna bağlı olarak nükleus pulposusta proteoglikan ve su kaybı meydana gelir, aynı zamanda eşlik eden immünolojik veya inflamatuvar reaksiyona bağlı olarak intervertebral diskin homeostazı ve hücre metabolizması bozulabilir (45). İkincisi endplate'in hasarı ve sekonder onarım sonrası intervertebral diskin hücreleri ile omurga cisimindeki kemik iliği arasında temas kanallarının yok olmasının sebebinin nükleus pulposustaki hücrelerin ölümü olduğu düşünülmektedir. (46). Ayrıca yaralanmış endplate'a yakın olan intervertebral diskteki stres dağılımı nedeni ile bu süreç daha da ağırlaşabilir (47).

- **Toksik faktörler:** Nikotin diskin hücrelerinin profilerasyonunu ve ekstrasellüler matriks sentezini doğrudan engellediği görülmüştür. Hayvan deneylerinde, farelerdeki pasif içiciliğin kollajen sentezindeki genleri etkilediği ve histolojik olarak disk dejenerasyonuna yol açtığı görülmüştür. (48)
- **Metabolik bozukluklar:** Diyabetes Mellitus ve alkaptonüri gibi metabolik bozukluklar disk dejenerasyonuna neden olabilir. Bunun mekanizması normal biyokimyasal matriks sentezinin etkilenmesi ya da diskin içinde yabancı materyal birikimi yolu ile oluşmaktadır. (49)
- **Nörojenik inflamasyon:** Mekanik uyarı üzerine, dorsal kök gangliyonundaki hücreler, merkezi bir nörotransmitter olarak görev yapan P maddesini üretir (50). Bununla birlikte, bazı araştırmacılar, ganglion tarafından innerve edilen P maddesinin diske olan antidromik salınımının, diskteki inflamatuvar ajanların ve dejeneratif enzimlerin sentezini uyarak dejenerasyona neden olabileceğini öne sürmüşlerdir (51). Bu fenomenin dejenerasyonun birincil nedeni olması pek olası değildir, çünkü disk dejenere olmadan veya fıtıklaşmadan önce ganglionun uyarılmasını gerektirir, ancak disk herniasyonu bu uyarılmanın en yaygın nedenidir. Yine de, bir herniasyon veya osteofit ganglionu tahriş ettiğinde, nörojenik inflamasyonun disk dejenerasyonunu ağırlaştırması mümkündür
- **Otoimmün teorisi:** Kompresyon yaralanması sonucu endplate hasarı sonrası nükleus pulposustan antijenik komponent ortaya çıkabilmekte bu dolaşıma karışabilmekte ve immün sistemi tetikleyebilmektedir (52).
- **Mekanik faktörler:** Dolaylı kanıtlar mekanik faktörlerin disk dejenerasyonunun etiolojisinde olası bir etken olabileceğine işaret etmektedir. Dejenerasyon alt lomber seviyelerde daha yaygın ve daha şiddetlidir. Torakolomber geçiş bölgesi üzerindeki

diskler, torakolomber geçiş bölgesindeki ve sakrumdaki disklerde daha az dejenerasyon görülmektedir. Bunun da mekanik faktörlerle alakasının olabileceği düşünülmüştür. (53)



Şekil-5 disk dejenerasyonuna olası neden olan faktörleri gösteren bir şematik resim

2.4.3.Disk dejenerasyonu görüntüleme yöntemleri

1. Radyografi

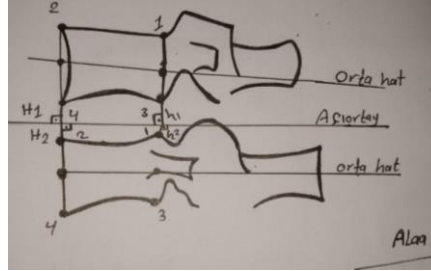
Düz radyografiler ilk seçilen görüntüleme yöntemi olmalıdır. Ön-arka ve lateral plan direkt grafileri ile disk dejenerasyonunu gösteren bulgular; disk aralığının daralması, vertebral endplate'te skleroz, diskteki vakum fenomeni ve osteofit gibi radyografik bulgulardır (54). Direkt grafiler ayrıca tümör ya da osteoporotik kırık ayırıcı tanısında yardımcı olur.

Radyografi üzerinden röntgen lateral grafide disk yüksekliğini ölçerek diskteki dejenerasyonun saptanabilmesi mümkündür. Geçmişten günümüze kadar birçok tanımlanmış protokol mevcuttur.

İntervertebral disk yüksekliğini saptamak için 1997 senesinde Frobin ve arkadaşlarının (55) hazırladığı metod kullanılmaktadır. Bu protokole lateral grafide, omurga üzerindeki iki ön(2,4), iki arka köşe (1,3) çizilir. Ardından (1,3) ve (2,4) ortasından nokta çizilip iki nokta arasında düz bir çizgi ile birleştirilir. Aynı şekilde alt vertebraya iki ön (2,4), iki arka köşe (1,3) çizilir, (1,3) ve (2,4) ortasında nokta çizilip iki nokta arasında ikinci düz bir çizgi

yapılmıştır (şekil-6). Bu iki çizgi arasından intervertebral aralıktan açıortay çizgisi geçmektedir. Ardından aç ı ortay çizgisi ile üst vertebradaki 3 ve 4 arasındaki mesafeyi ve 1 ve 2 ile aç ı ortay çizgisi arasındaki mesafeler ölçülmektedir. Ardından disk yüksekliği aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır.

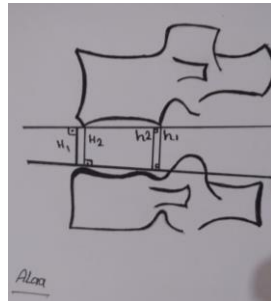
$$\text{Disk yüksekliği} = (H1 + H2 + h1 + h2) / 2.$$



(Şekil-6) Disk yüksekliğini ölçmek için Frobin metodunu gösteren şematik resim

Disk yüksekliğini ölçmek için başka bir metod olan Modifiye Farfan (56) kullanılmaktadır. Bu protokolde lateral grafide, ölçülmesi istenen diskin üst omurganın alt endplate'nin anterior ve posterior köşelerine nokta çizilip birleştirilen çizgi ve ardından aynı şekilde alt omurganın üst endplate'nin anterior ve posterior köşelerine nokta çizilip birleştirilen çizgi. Üst köşelerden alttaki çizgeye dik çizilen çizgiler ile aynı şekilde alt köşelerden üstteki çizgeye dik çizilen çizgilerin toplamının yarısı olarak hesaplanmaktadır (Şekil-7). Disk yüksekliği aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır.

$$\text{Disk yüksekliği} = (H1 + H2 + h1 + h2) / 4.$$

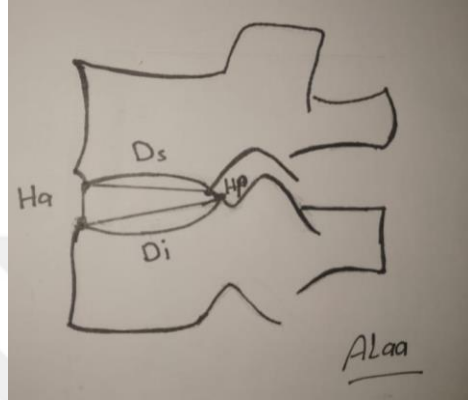


(Şekil-7) Disk yüksekliğini ölçmek için modifiye Farfan metodunu gösteren şematik resim.

Akeda ve arkadaşları tarafından 2005 yılında BMC Musculoskeletal Disorders'da yayımlanan Farfan metodunu modifiye ederek yeni disk yüksekliğini ölçmek için bir metod

ortaya atmıştır. Bu protokolde lateral grafide, ölçülmesi istenen diskin üst omurganın alt endplate'nin anterior ve posterior köşelerine nokta çizilip ardından aynı şekilde alt omurganın üst endplate'nin anterior ve posterior köşelerine nokta çizilmektedir. Anterior disk yüksekliği (Ha), posterior disk yüksekliği (Hp), superior disk derinliği (Ds) ve inferior disk derinliği (Di) hesaplanmaktadır. (Şekil-8) ardından disk yüksekliği aşağıdaki formül ile hesaplanmaktadır. (2)

Disk yüksekliği indeksi (DHI)= $[(Ha + Hp) / (Ds + Di)] \times 100$



(Şekil-8) Disk yüksekliği indeksini (DHI) ölçmek için Akeda metodunu gösteren şematik resim

Disk yüksekliği indeksi değişimi (Δ DHI) sınıflandırılması:

Disk yüksekliği indeksi değişimi Bazal disk yüksekliği indeksi ile değişim arasındaki fark ile belirlenmektedir, $[(\text{takipteki DHI} - \text{bazal DHI}) / \text{bazal DHI}] \times 100$ formülü ile hesaplanmaktadır. Bu değere göre Δ DHI (disk yüksekliğinin değişim oranı) sonucuna göre iki gruba ayrılır. Δ DHI ≥ -20 % hafif azalma olarak ve Δ DHI < -20 % yüksek azalma olarak değerlendirilmektedir. (2)

2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

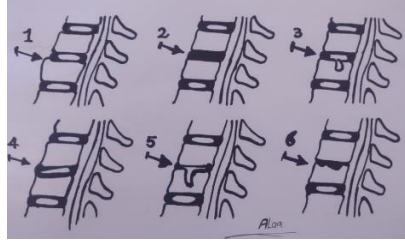
Hastada MRG tetkiki için kontrendikasyon oluşturacak bir durum varsa, Bilgisayarlı Tomografi ile diskin görüntülenmesi de ikincil bir seçenek olabilir. Bilgisayarlı Tomografi görüntülemelerinin yumuşak doku çözünürlüğü düşüktür. Diskte kalsifikasyonlar, kist, osseöz erozyonlar gibi patolojiler görülebilir (57).

3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) disk dejenerasyonu değerlendirmesinde oldukça önemli olan bir görüntüleme yöntemidir. Disk dejenerasyonunun Manyetik rezonans görüntülemelerinde, intervertebral disk aralığında küçülme, disk iç yapısındaki yırtıklar, nukleus pulposusta T2 sinyallinde azalma, vertebral endplate'te değişiklikler saptanabilir (58). Dejenerasyon olduğu zaman Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de erken dönemlerindeki sinyal kaybı gösterilebilir. Etkilenmiş diskin oluşturduğu bası ve ödem görülebilir. MRG görünümü omurgalar arasındaki diskin su içeriğini gösterir. Normal disk T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olarak görülür (57).

1998 yılında Öner ve arkadaşları torakolomber omurga kırıkları sonrası gelişen komşu disk dejenerasyonu değerlendirilmesi için Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)i temel alarak yeni bir sınıflama ortaya çıkarmıştır. Sınıflama diskin durumuna göre altı sub-grup olarak ayrılmaktadır. Bu sınıflamada Öner ve arkadaşları esas olarak T2 görüntülemesinde sinyal intensitesinin değişimini, bulginig /herniasyon varlığını ve T1de disk aralığı azalmasını dikkate almıştır. Alt-grupları bu şekilde tanımlanmıştır (4). (şekil-9)

- Tip I: Normal veya normale yakın disk. Yükseklik kaybı veya sinyalda değişiklik saptanmamıştır. Herhangi bir herniasyon bulgusu yoktur.
- TipII: Morfolojik olarak tip Ie benzeyen siyah disk olup T2de diffüz bir şekilde sinyal kaybı mevcuttur.
- Tip III: Schmorl tipi değişiklik mevcuttur fakat belirgin yükseklik kaybı veya sinyal değişikliği saptanmamıştır. Nukleus pulposustan endplate'e doğru küçük bir herniasyon mevcuttur.
- Tip IV: Anterior kollaps, Diskin anterior 1/3'ünde yükseklik kaybı mevcut olup orta ve posteriorda değişiklik saptanmamıştır. Nukleus pulposuzun endplate'e anterior 1/3de bulging ve herniasyonu görülmüştür. Nukleus pulposusta sinyal değişikliği saptanmamıştır.
- Tip V: Merkezi herniasyon. Nukleus pulposus'un masif bir şekilde santral endplate'in içine herniye olması ile oluşmaktadır. Anterior ve posterior diskin yükseklik kaybı iki komşu endplate'de neredeyse komplet kemik kontağı ile sonuçlanır. Nukleus pulposusta sinyal değişikliği saptanmamıştır.
- Tip VI: Dejenere disk, diskin tüm bölümlerinde yükseklik kaybı izlenmiştir.



(Şekil-9) Disk dejenerasyonu değerlendirilmesi için yapılan Öner sınıflamasını gösteren şematik resim

1. Normal veya normale yakın disk
2. Siyah disk
3. Schmorl tipi değişikliği
4. Anterior kollaps
5. Merkezi herinasyon
6. Dejenere disk

2001 yılında Pfirrmann ve arkadaşları tarafından düzenlenen araştırma sonrası Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)i temel alarak intervertebral disk dejenerasyonunun değerlendirilmesi için yeni bir sınıflama ortaya çıkmıştır (59). Aşağıdaki tabloda (Tablo-3) anlatılmıştır

(Tablo-3) Pfirrmann sınıflaması

Evre	Yapı	Nukleus ve anulusun arasındaki sınır	Sinyal intensitesi	İntervertebral disk yüksekliği
I	Nukleus pulposus homojen	Anulus fibrosustan kesin sınırlarla ayırt edilebilir	Hiperintense	Normal
II	Nukleus pulposus homojenliği hafif azalmıştır	Anulus fibrosustan kesin sınırlarla ayırt edilebilir	Hiperintense	Normal
III	Nukleus pulposus homojenliği orta derecede azalmış	Anulus fibrosusla olan sınırlar bulanıklaşmıştır	İntermediyet	Normal -hafif azalma

IV	Disk suyunu kaybetmiş olup “siyah disk” halini almıştır.	Nukleus pulposus ve anulus fibrosus arasındaki sınır kaybolmuştur	İntermediyet veya hipointense	Normal -yüksek azalma
V	Disk suyunu kaybetmiş olup “siyah disk” halini almıştır.	Nukleus pulposus ve anulus fibrosus arasındaki sınır kaybolmuştur	Hipointense	Disk aralığında kollaps

4. Diskografi

Diskografide kontrast madde kullanılarak Skopi veya Bilgisayarlı Tomografi görüntülemeleri ile diskin yapısı hakkında bilgi alınmaktadır (60). Fakat enfeksiyon gelişme olasılığı, kontrast maddeye karşı alerji gelişme ihtimali ve yeni görüntülemelerin kolaylığı ve yaygınlığı gibi nedenlerle ile kullanımı bırakılmıştır.

3.Hastalar ve Yöntem

3.1. Hastalar

Bu çalışma kesitsel çalışma olup Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji ana bilim dalına, 2006 ve 2017 yılları arasında hastane arşivinden torakal ve lomber vertebra kırığı nedeniyle başvuran S22ve S32 tanı kodlu hastaların listesine ulaşıldı, yaklaşık 2314 hastadan omurga kırığı olmayıp pelvis kırığı, kosta kırığı, asetabulum kırığı ve benzeri olan hastaları dışladıktan sonra torakal ve lomber vertebra kırığı olan hasta sayısı 489 olgu olarak bulundu. Yeterli radyolojik görüntülemeleri olmayan, tümör vakaları, anterior girişim olan, omurga enfeksiyonu ve travma öyküsü olmayan gibi dışlama kriterlerine sahip olan olgular dışlandıktan sonra 91 olgu ayrıntılı bir şekilde incelendi(şekil-10).

Dahil olma kriterleri:

- Hastanenin programı olan PROBEL ve hastanenin secra uniview sitesinde kayıtlı 2006-2017 arasında torakolomber omurga kırıkları olan ve radyolojik olarak direkt grafi ve /veya bilgisayarlı tomografi görüntülemesi olan hastalar
- Yaş aralığı 14-99 yaş arasında hastalar
- Enfeksiyon dışı nedenle posterior segmental enstrümantasyonu çıkarılan hastalar

Dışlama kriterleri:

- 2 yıldan az süre ile takibe gelen hastalar
- Radyolojik görüntülemeleri yeterli olmayan hastalar
- Tümör olguları
- Omurga enfeksiyonu olan olgular
- Travması öyküsü olmayan hastalar
- Anterior girişimi yapılan hastalar
- AO tip A0 olanlar
- Posterior segmental enstrümantasyonu uygulanmış olup post op dönemde posterior segmental enstrümantasyonu çıkarılmayan hastalar
- Kifoplasti uygulanan hastalar

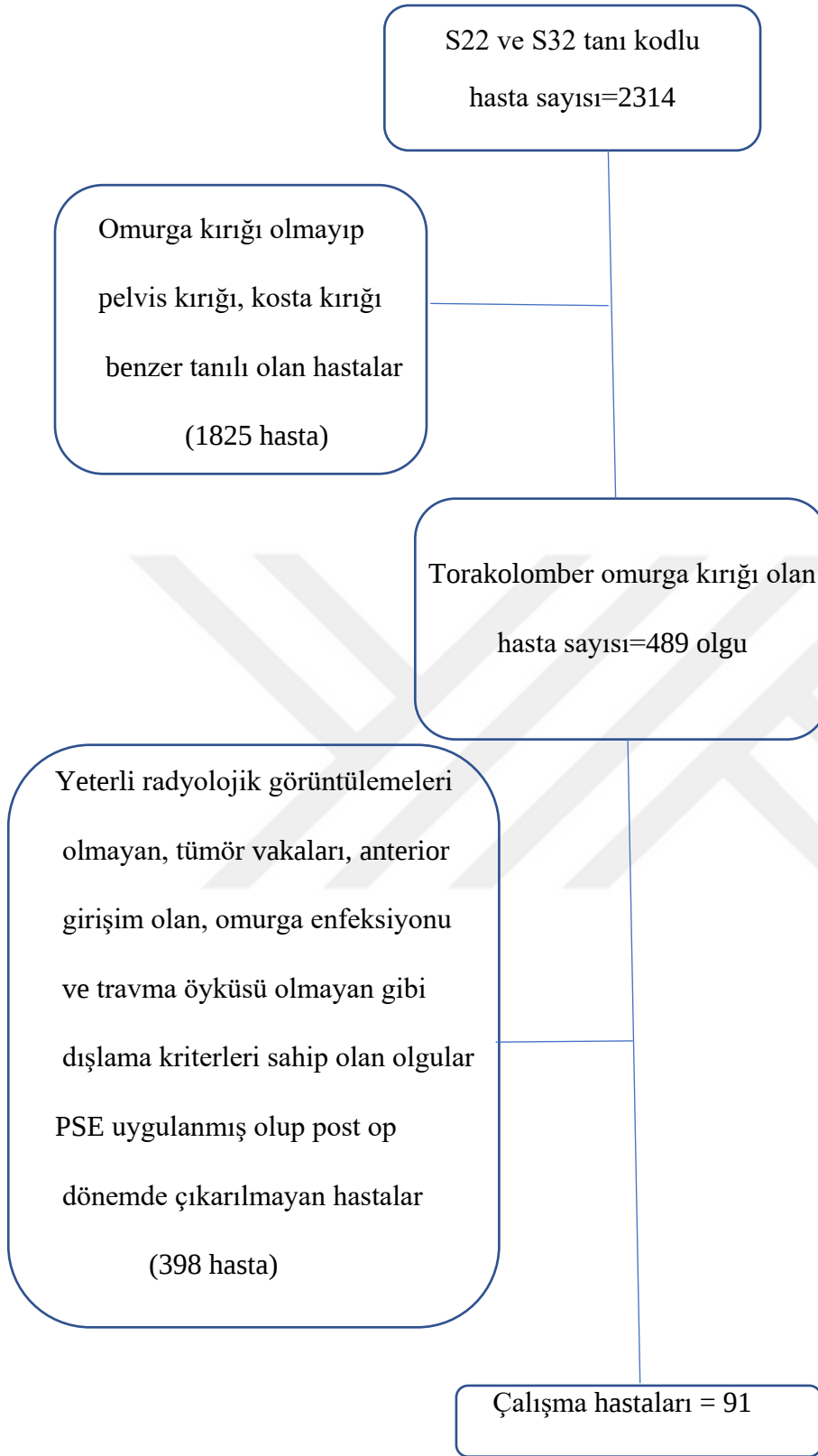
Bu çalışma planlandıktan sonra Dokuz Eylül Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilimdalı, Radyoloji Anabilimdalı ve KVKK onaylı Hastane Başhekimliğinden çalışma izni alındı. Sonrasında Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik

Kuruluna başvuru yapılarak etik komitenin 27.04.2022 tarih ve 2022/16-05 sayılı onayı doğrultusunda çalışmaya başlandı.

Araştırmanın değişkenleri:

- Bağımlı değişken: Disk dejenerasyonu varlığı
- Bağımsız değişken: yaş, cinsiyeti, kırık lokalizasyonu, takip süreleri, hangi endplate'in etkilenmesi, endplate'in etkilenen bölümü, endplate'in parçalanma miktarı ve kırık tipi.

Hastane PROBEL programından hastaların dosyalarına ulaşıldıktan sonra dosyalar ayrıntılı bir şekilde incelendi. Sonrasında hastaların yaş ve cinsiyeti gibi genel bilgiler Excel çalışma dosyasına aktarıldı. Ayrıca travma enerjisi de acil konsültasyonundan veya hastaların epikrizinden öğrenilerek yüksek- düşük seviyelerde olacak şekilde not edildi. Hastaların izlem süreleri ve kırıkların AO Spine sınıflamasına göre tipi belirlenenek, kırıkların hangi omurgada olduğu ve birden fazla omurgada olup olmadığı değerlendirildi. Vertebrada hangi endplate'in etkilendiği (üst, alt veya her ikisi) diye not edildi. Etkilenen endplate'nin parçalanması bilgisayarlı tomografide aksiyel kesit görüntülemesinden 1994 senesindeki McCormack ve arkadaşları (25) tarafından yayınlanan sınıflamasında benzer şekilde değerlendirildi. Eğer parçalanma miktarı %30'dan az ise az parçalı, %30-%60 arasında ise orta parçalı ve %60'dan fazla ise fazla parçalı diye not edildi. Hastaların kırık vertebralarındaki endplate'in bölümlerinin etkilenmesi (santral, periferik veya her ikisi) incelendi. Kırık vertebraların travma anındaki ve son kontroldeki çökme miktarını gösteren sagittal indeksi hesaplandı ve omurgaların tedavi şekli konservatif veya cerrahi şeklinde dosyaya not edildi.

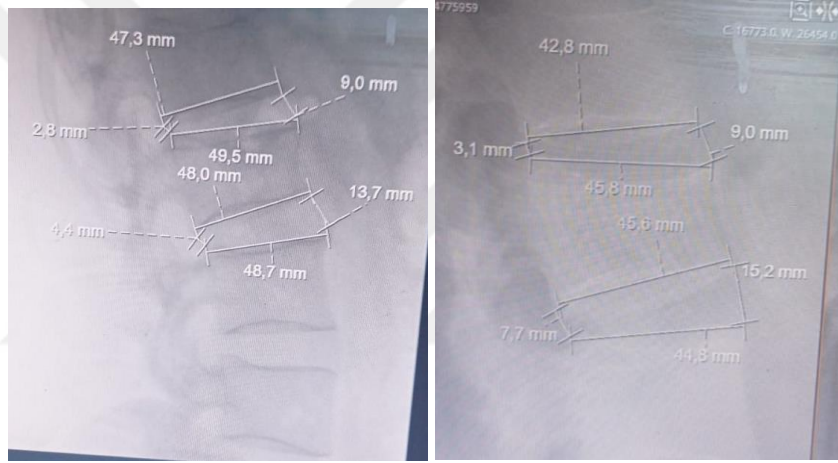


Şekil-10 Hasta seçim diyagramı

3.2.Yöntem

Bu çalışmadaki hastaların DEÜ acile başvurdıkları andaki direkt grafi, Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri incelendi ve not edildi ardından takip sürelerindeki direkt grafi, Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerileri incelendi ve yeterli görüntüleme olmayan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

İntervertebral disk yüksekliğini lateral direkt grafi ile saptamak için Akeda ve arkadaşları tarafından 2005 yılında BMC Musculoskeletal Disordersda yayınlanan protokol uygulanmıştır (2), Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden örnek aşağıdaki şekil-11’de verilmiştir.



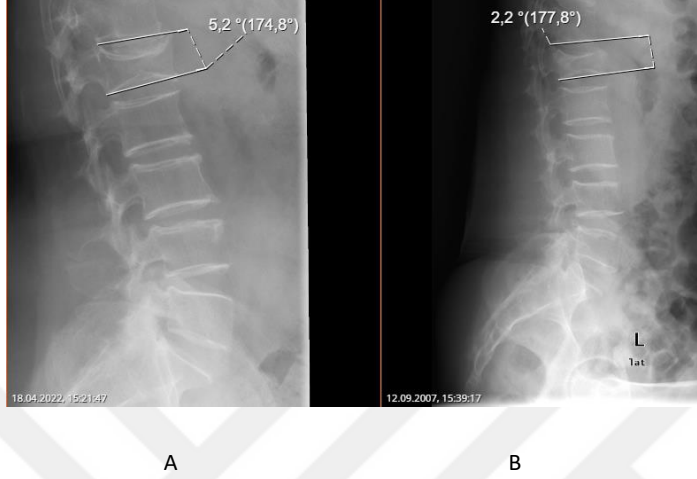
A

B

Şekil-11 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örneklerdir. A) Travma anındaki B) Son kontroldeki Akeda ve ark. protokolünü kullanarak intervertebral disk yüksekliği indeksini gösteren örnekler

Bu çalışmadaki hastaların kırık vertebralarının travma anındaki ve kontrollerindeki ayakta çekilen lateral direkt grafide kaudal ve kranial intervertebral disk yükseklikleri ölçüldü. Aynı yılda birden fazla kontrole gelen hastanın ayakta çekilen lateral direkt grafilerde kaudal ve kranial intervertebral disk yükseklikleri ortalaması ölçüldü ve o değerler kabul edildi. Hastaların radyolojik kontrollerinin zamanı (0-2) yıl, (3-5) yıl ve 5 yıl üstü diye gruplandırılmış ve o yıllar içindeki ayakta çekilen lateral direkt grafide kaudal ve kranial intervertebral disk yükseklikleri ölçüldü. Bizim çalışmamızda da Akeda (2) disk yükseklikliği indeksi farkı eşik değeri Akeda’nın kendi yayınında belirtildiği gibi -20 olarak belirlendi. -20 ve -20’den daha küçük değerler dejenere, -20’den daha büyük değerler dejenere değil lehine belirlendi.

Çalışmamızda kırık vertebraların travma anındaki ve son kontroldeki çökme miktarını gösteren sagittal indeksi hesaplandı. (Tam lateral direkt grafide kırık vertebranın bir üstteki vertebranın alt endplate'i ile kırık vertebra alt endplate arasındaki açı ölçüldü) bu açı torakal vertebralara"-5", torakolomber bileşkesine (T12 ve L1) "0" lomber vertebralara" +10" ekleyerek hesaplanmaktadır (1,61). (Şekil-12)



Şekil-12 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) travma anındaki sagittal indeksi B) son kontroldeki sagittal indeksi gösteren örnekler.

Toplam 91 hastanın 109 kırık vertebranın ayakta çekilen lateral direkt grafide kaudal ve kranial intervertebral disk yükseklikleri tarafımızca ölçülmüştür, 1 ay sonra aynı ölçümler t tekrar lateral direkt grafide ölçüldü ve uyumlu olduğu saptanmıştır. Bu ölçümler Radyoloji Anabilim Dalı kas-iskelet masasından 1 profesör ve 1 kıdemli asistan tarafından basit rastgele örnekleme yöntemiyle tekrar ölçüldü ve inter-observer değerler saptandı.

Çalışmamızda aşağıdaki incelemeler yapılmıştır:

- Yaş ortalaması (30 yaştan küçük, 30-60 yaş arasında ve 60 yaşından büyük olarak 3 grup şeklinde gruplandırıldı)
- Hastaların cinsiyetleri
- Kırık vertebraların seviyelerinin dağılımı
- Travma mekanizması dağılımı
- Sagittal indeks dağılımları (travma anında ve son kontrolde)
- Takip süreleri dağılımı. 2-3 yıl, 4-5 yıl ve 5 yıl sonrası olarak gruplandırıldı.
- Kırık vertebra AO sınıflaması tipi dağılımı

- Pre-op direkt grafi, Bilgisayarlı tomografi (BT) varlığı sorgulanması
- Post-op direkt grafi, Bilgisayarlı tomografi (BT) varlığı sorgulanması
- Kırık olan endplate'in saptanması ve parçalanmasının miktarının hesaplanması.
- Kırık olan endplate'lerin bölümü, sınıflaması ve dağılımı.
- Takipteki tedavi yönteminin konservatif veya cerrahi olarak sorgulanması.
- Cerrahi yapılan yöntemin belirtilmesi.
- Travmadaki kırık vertebranın komşu disklerinin yüksekliğinin hesaplanması.
- Post op veya son kontroldeki kırık vertebraların komşu disklerinin yüksekliğinin hesaplanması.
- Pre op ve post op kırık vertebraların komşu disklerinin yüksekliğinin arasındaki farkların çıkarılarak disk dejenerasyonunun belirlenmesi.

Araştırmanın Sınırlılıkları:

- Çalışma radyolojik bulgular üzerinden yapıldığı için klinik bulgularla korelasyonu sağlanmamıştır.
- Hastaların travma öncesi disk dejenerasyonunun olup olmadığının bilinmemesi
- Manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) olan hasta sayısı az olması nedeni ile istatistiksel olarak anlamlı olmayacağı için sadece direkt grafi üzerinden değerlendirilme yapılmıştır.
- Çalışmamız retrospektif bir çalışma olduğundan dolayı hastaların kontrol zamanları düzenli değildir.
- Cerrahi olarak posterior segmental enstrümantasyon uygulanan hastalarda disk aralığı sabit olması nedeni ile direkt grafi ile değerlendirilme yapılamadığı için çalışmaya dahil edilmemiştir.
- Yaşla birlikte artışı gösterdiğimiz uzun takip süreli hastalardaki disk dejenarasyonunun, doğal süreçlerle gelişen dejenarasyondan farkını ortaya koyabilmek için kontrol grubu olan ileri çalışmalar gerekmektedir.
- Hastaların takip süresi içinde dejeneratif disk hastalığı olmadığına değerlendirilmemiş olması

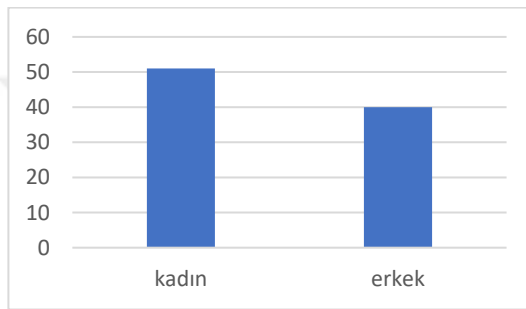
3.3. İSTATİKSEL ANALİZLER

SPSS (Statistical Package for SocialSciences) 24.0 paket programı kullanılarak olguların genel bilgileri, kırık lokalizasyonu, takip süreleri, hangi endplate'in etkilendiği, endplate'in

etkilenen bölümü, endplate'in parçalanma miktarı, kırık tipi, tedavi yöntemi, travma şekli, sagittal indeksi ve disk yüksekliği ölçümleri aktarıldı. Tüm analizlerde SPSS 24.0 istatistik analiz yazılımı kullanıldı, ki kare ve fisher testi için istatistik anlamlılık karar değeri $P < 0,05$ olarak kabul edildi.

4.Bulgular

Hastaların 51'i (%56,04) kadın, 40'ı (%43,96) erkek idi (Şekil-13). Hastaların yaş dağılımı 14–93 (ort. 58.6) idi



(Şekil-13) Cinsiyet dağılımı

Hastaların travma enerji bilgileri Tablo-4'te verilmiştir.

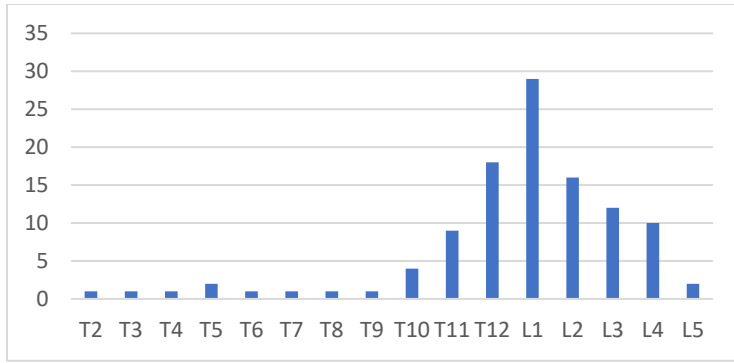
Tablo-4 Hasta tanıları ve sayıları

Yüksek enerjili	50	%54.94
Düşük enerjili	41	%45.06
Toplam	91	%100

Hastalarda toplam 109 vertebra kırığı mevcuttu. Hastaların 67'sinde tek vertebrada, 12'sinde iki vertebrada, 3'ünde üç vertebrada kırık mevcuttu. Hastaların kırık vertebra seviyelerinin bilgileri Tablo-5'te verilmiştir (şekil-14).

Tablo-5 Kırık vertebra sayısı

VERTEBRA SEVİYESİ	T2	T3	T4	T5	T6	T7	T8	T9	T10	T11	T12	L1	L2	L3	L4	L5
VERTEBRA SAYISI	1	1	1	2	1	1	1	1	4	9	18	29	16	12	10	2
Yüzdesi	0,91	0,91	0,91	1,83	0,91	0,91	0,91	0,91	3,66	8,25	16,51	26,6	14,67	11	9,17	1,83

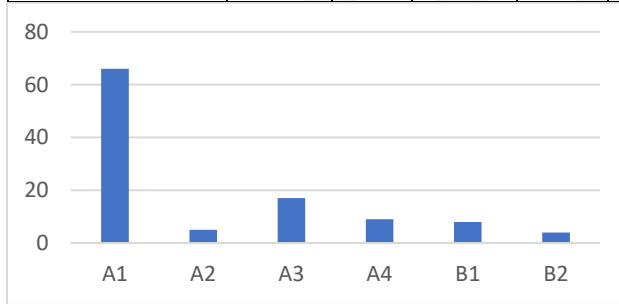


(Şekil-14) Kırık vertebra seviyelerine göre dağılımını gösteren grafik.

AO Spine sınıflamasına göre kırığın tipi belirlendi. Tablo-6’da AO kırık tipinin bilgileri verilmiştir. (Şekil-15).

Tablo-6 Vertebraların AO Spine kırık sınıflamasına göre dağılımı

Kırık tipi	A1	A2	A3	A4	B1	B2
Vertebra sayısı	66	5	17	9	8	4
Yüzdesi	60,55	4,58	15,59	8,25	7,33	3,66

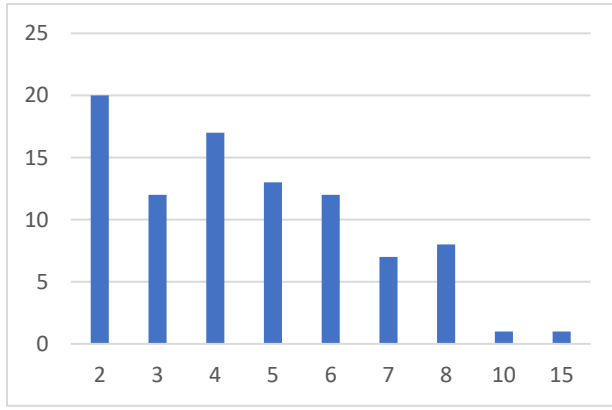


(Şekil-15) Kırık vertebra ların AO Spine kırık sınıflamasına göre dağılımını gösteren grafik.

Hastaların izlem süresi 2 ila 15 yıl (ort 4,6 yıl) arasında değişmektedir. Tablo-7’de izlem süresi bilgileri verilmiştir. (Şekil-16)

Tablo-7 İzlem süreleri dağılımı

Takip süresi (yıl)	2	3	4	5	6	7	8	9	15
Hasta sayısı	20	12	17	13	12	7	8	1	1

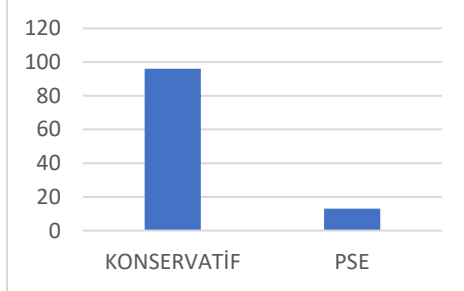


(Şekil-16) İzlem süreleri Dağılımını Gösteren grafik.

Omurga kırıklarının tedavi yöntemi bilgileri tablo-8’de verilmiştir. (Şekil-17)

Tablo-8 Tedavi yöntemleri hasta dağılımı

Yöntem	Konservatif	PSE
Hasta sayısı	96	13



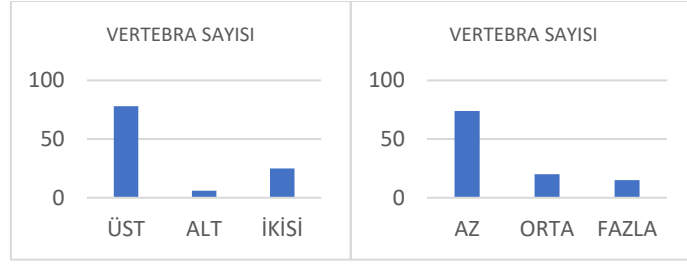
(Şekil-17) Tedavi yöntemleri dağılımı

Hastaların kırık vertebralarındaki endplate’in etkilenmesi ve parçalanması bilgileri tablo-9’da verilmiştir. (Şekil-18) (şekil-19)

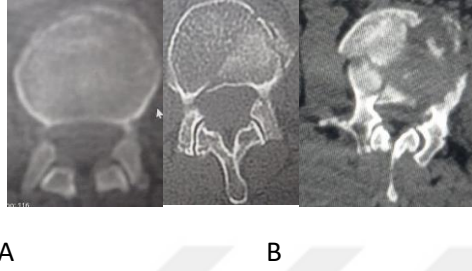
Tablo-9 etkilenen endplate ve parçalanmanın miktarı dağılımı

Etkilenen endplate	Üst	Alt	Her iki
Omurga sayısı	78	6	25

Parçalanma miktarı	Az	Orta	Fazla
Omurga sayısı	74	20	15



Şekil-18 Etkilenen endplate ve parçalanma miktarı dağılımını gösteren grafikler.

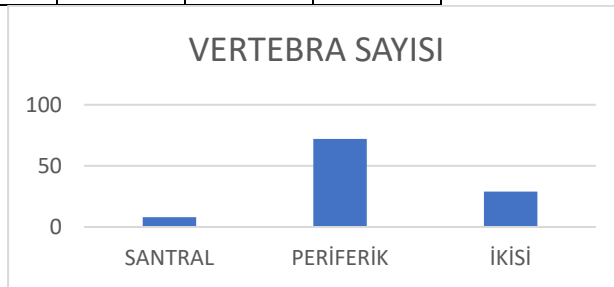


Şekil-19 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) %30'dan az parçalanma B) %30-%60 arasında parçalanma c) %60'dan fazla parçalanma gösteren örnekler

İntervertebral disklerin beslenmesi anatomik olarak daha çok endplate'in santral bölümünden olur bilgisine dayanarak hastaların kırık vertebralarındaki endplate'in bölümlerinin etkilenmesi incelendi. Endplate'in santral bölgesi mi? Periferik bölgesi mi? yoksa her ikisinin mi etkilendiği araştırıldı ve not edildi. Tablo-10'da bilgiler verilmiştir. (Şekil-20) (Şekil-21)

Tablo-10 Etkilenen endplate ve etkilenen bölüm dağılımı

Etkilenen bölüm	Santral	Periferik	Her ikisi
Vertebra sayısı	8	72	29



Şekil-20 Etkilenen endplate ve etkilenen bölüm dağılımını gösteren grafik.



Şekil-21 Dokuz Eylül Üniversitesi hastanesinin arşivinden alınmış örnekler A) periferik B) santral c) iki bölümün kırığı gösteren örnekler

Bu çalışmamızda omurga kırıkları tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesini etkileyen faktörler direkt grafi ile incelendi ve onların istatistiksel olarak değerlendirildi

Cinsiyetin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi cinsiyete bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kranial (%29,4 kadın, %42,5 erkek) hem de kaudal disk dejenerasyonu (%29,4 kadın, %30 erkek) için geçerlidir. (ki kare testi ile Kranial için $P=0.194$, Kaudal için $P=0.951$) (Tablo-11).

Tablo-11 Cinsiyetin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYONU		
			YOK	VAR	Total
CİNSİYET	K	SAYI	36	15	51
		%	70,6%	29,4%	100,0%
	E	SAYI	23	17	40
		%	57,5%	42,5%	100,0%
Total		SAYI	59	32	91

			KAUDAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
CİNSİYET	K	SAYI	36	15	51
		%	70,6%	29,4%	100,0%
	E	SAYI	28	12	40
		%	70,0%	30,0%	100,0%
Total		SAYI	64	27	91

Yaşın disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi yaşa bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kranial (%18,2 “30 yaş altı”, %45,5 “30-60 yaş”, %31,9 “60 yaş üzeri”) hem de kaudal disk dejenerasyonu (%0

“30 yaş altı”, %36,4 “30-60 yaş”, %31,9 “60 yaş üzeri”) için geçerlidir. (ki kare testi ile Kranial için $P=0.205$, Kaudal için $P=0.065$) (Tablo-12)

Tablo-12 Yaşın disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
YAŞ GRUBU	30 altı	SAYI	9	2	11
		%	81,8%	18,2%	100,0%
	30-60	SAYI	18	15	33
		%	54,5%	45,5%	100,0%
	60 üzeri	SAYI	32	15	47
		%	68,1%	31,9%	100,0%
Total		SAYI	59	32	91
			KAUDAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
YAŞ GRUBU	30 altı	SAYI	11	0	11
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	30-60	SAYI	21	12	33
		%	63,6%	36,4%	100,0%
	60 üzeri	SAYI	32	15	47
		%	68,1%	31,9%	100,0%
Total		SAYI	64	27	91

Kırık vertebra lokalizasyonunun disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi kırık vertebra lokalizasyonuna bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kraniyal (%53,8 “T1-T10”, %28,6 “T11-L1”, %35 “L2 ve altı”) hemde kaudal disk dejenerasyonu (%53,8 “T1-T10”, %25 “T11-L1”, %30 “L2 ve altı”) için geçerlidir. (Ki kare testi ile Kranial için $P=0.219$, Kaudal için $P=0.125$) (Tablo-13)

Tablo-13 Kırık vertebra lokalizasyonunun disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		Total
			YOK	VAR	
KIRIK VERTEBRA GRUPLARI	T1-T10	SAYI	6	7	13
		%	46,2%	53,8%	100,0%
	T11-L1	SAYI	40	16	56
		%	71,4%	28,6%	100,0%
	L2 ve altı	SAYI	26	14	40
		%	65,0%	35,0%	100,0%

Total		SAYI	72	37	109
		%	66,1%	33,9%	100,0%
			KAUDAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
KIRIK	T1-T10	SAYI	6	7	13
VERTEBRA		%	46,2%	53,8%	100,0%
GRUPLARI	T11-L1	SAYI	42	14	56
		%	75,0%	25,0%	100,0%
	L2 ve altı	SAYI	28	12	40
		%	70,0%	30,0%	100,0%
Total		SAYI	76	33	109
		%	69,7%	30,3%	100,0%

Travma tipi disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi travma tipine bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kranial (%28,9 “düşük”, %37,5 “yüksek”) hemde kaudal disk dejenerasyonu (%33,3 “düşük”, %18 “yüksek”) için geçerlidir. (ki kare testi ile Kranial için $P=0.35$, Kaudal için $P=0.56$) (Tablo-14)

Tablo-14 Travma boyutunun disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
TRAVMA TİPİ	DÜŞÜK	SAYI	32	13	45
		%	71,1%	28,9%	100,0%
	YÜKSEK	SAYI	40	24	64
		%	62,5%	37,5%	100,0%
Total		SAYI	72	37	109
		%	66,1%	33,9%	100,0%
			KAUDAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
TRAVMA BOYUTU	DÜŞÜK	SAYI	30	15	45
		%	66,7%	33,3%	100,0%
	YÜKSEK	SAYI	46	18	64
		%	71,9%	28,1%	100,0%
Total		SAYI	76	33	109
		%	69,7%	30,3%	100,0%

Tedavi yönteminin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi tedavi yöntemine bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır. Hem

kraniyal (%31,3 “konservatif”, %53,8 “PSE”) hem de kaudal disk dejenerasyonu (%28,1 “konservatif”, %46,2 “çıkartılmış PSE”) için geçerlidir. (ki kare testi ile Kranial için P=0.126, Kaudal için P=0.207) (Tablo-15)

Tablo-15 Tedavi yönteminin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
TEDAVİ	KONSERVATİF	SAYI	66	30	96
		%	68,8%	31,3%	100,0%
	PSE	SAYI	6	7	13
		%	46,2%	53,8%	100,0%
Total		SAYI	72	37	109
		%	66,1%	33,9%	100,0%

			KAUDAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
TEDAVİ	KONSERVATİF	SAYI	69	27	96
		%	71,9%	28,1%	100,0%
	PSE	SAYI	7	6	13
		%	53,8%	46,2%	100,0%
Total		SAYI	76	33	109
		%	69,7%	30,3%	100,0%

Tedavi yöntemlerin yaş, cinsiyet, vertebradaki kırık tipi, Kırık vertebra lokalizasyonu, izlem süresi, pre-op ve post-op sagittal indeks değerleri farklılıkları

Tedavi yöntemlerin arasındaki farklılıkları saptamak için yapılan analiz sonucunda tablo-16, tablo-17, tablo-18, tablo-19, tablo-20 ve tablo-21’de ayrıntılı olarak verildi.

Tablo-17 Tedavi yöntemlerin yaş grupları farklılıkları

YAŞ

TEDAVİ	ORTALAMA	SAYI	S. SAPMA	ORTANCA	MİN.	MAX.
KONSERVATİF	61,92	79	19,965	65,00	14	93
PSE	37,08	12	13,886	33,00	21	61
Total	58,65	91	20,987	61,00	14	93

Tablo-16 Tedavi yöntemlerin yaş farklılıkları

			TEDAVİ		Total
			KONSERVATİF	PSE	
Yaş Grubu	30 altı	Sayı	8	3	11
		%	72,7%	27,3%	100,0%
	30-60	Sayı	25	8	33

	%	75,8%	24,2%	100,0%
60 üzeri	Sayı	46	1	47
	%	97,9%	2,1%	100,0%
Total	Sayı	79	12	91
	%	86,8%	13,2%	100,0%

Tablo-18 Tedavi yöntemlerin cinsiyet farklılıkları

			TEDAVİ		
			KONSERVATİF	PSE	Total
CİNSİYET	K	Sayı	45	6	51
		%	88,2%	11,8%	100,0%
	E	Sayı	34	6	40
		%	85,0%	15,0%	100,0%
Total		Sayı	79	12	91
		%	86,8%	13,2%	100,0%

Tablo-19 Tedavi yöntemlerin izlem süresi farklılıkları

			TEDAVİ		Total
			KONSERVATİF	PSE	
İZLEM SURE GRUP	2-3	Sayı	28	4	32
		%	87,5%	12,5%	100,0%
	4-5	Sayı	28	2	30
		%	93,3%	6,7%	100,0%
	6 ve üzeri	Sayı	23	6	29
		%	79,3%	20,7%	100,0%
Total		Sayı	79	12	91
		%	86,8%	13,2%	100,0%

Tablo-20 Tedavi yöntemlerin kırık tipi farklılıkları

			TEDAVİ		Total
			KONSERVATİF	PSE	
AOTIPIGR	A1	Sayı	65	1	66
		%	98,5%	1,5%	100,0%
	Digerleri	Sayı	31	12	43
		%	72,1%	27,9%	100,0%
Total		Sayı	96	13	109
		%	88,1%	11,9%	100,0%

Tablo-21 Tedavi yöntemlerin izlem süresi, pre-op ve post-op sagittal indeksi değerleri farklılıkları

TEDAVİ		İZLEM SÜRESİ	PRE OP SAG. İNDEKS AÇISI	PO SAG İNDEKSİ
KONSERVATİF	Ortalama	4,52	8,434	11,065
	Sayı	79	96	96
	Std. sapma	2,201	7,4093	7,5392
	Ortanca	4,00	6,200	10,050
	Min.	2	-4,8	-4,5
	Max.	15	34,0	29,0
PSE	Ortalama	5,17	16,992	12,654
	Sayı	12	13	13
	Std. sapma	2,791	6,3510	7,6105
	Ortanca	5,50	15,000	12,600
	Min.	2	10,6	,3
	Max.	10	30,6	26,4
Total	Ortalama	4,60	9,455	11,254
	Sayı	91	109	109
	Std. sapma	2,280	7,7804	7,5300
	Ortanca	4,00	7,300	10,600
	Min.	2	-4,8	-4,5
	Max.	15	34,0	29,0

Kırık tipinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi kırık vertebranın tipine bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kranial (%31,8 “AO TIP A”, %37,2 “AO diğer gruplar”) hem de kaudal disk dejenerasyonu (%27,3 “AO TIP A”, %34,9 “AO diğer gruplar”) için geçerlidir. (Ki kare testi ile Kranial için $P=0.531$, Kaudal için $P=0.398$) (Tablo-22)

Tablo-22 Kırık vertebranın tipinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
AO TIPI GRUBU	A1	SAYI	45	21	66
		%	68,2%	31,8%	100,0%
	Diğerleri	SAYI	27	16	43
		%	62,8%	37,2%	100,0%
Total		SAYI	72	37	109

			%	66,1%	33,9%	100,0%
			KAUDAL DEJENERASYON			
				YOK	VAR	Total
AO TIPI	A1	SAYI		48	18	66
GRUBU		%		72,7%	27,3%	100,0%
	Diğerleri	SAYI		28	15	43
		%		65,1%	34,9%	100,0%
Total		SAYI		76	33	109
		%		69,7%	30,3%	100,0%

Kırık vertebranın etkilenen endplate'in disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi kırık vertebranın etkilenen endplate'ine bağlı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hem kraniyal (%33,3 “üst”, %0 “alt”, %44 “her ikisi”) hem de kaudal disk dejenerasyonu (%25,6 “üst”, %33,3 “alt”, %44 “her ikisi”) için geçerlidir. (Ki kare testi ile Kranial için P=0.33 ve P=0.066, Kaudal için P=0.131 ve P=1) (Tablo-23)

Tablo-23 Kırık vertebranın etkilenen endplate'in disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON			
				YOK	VAR	Total
ETKİLENEN	İKİ	SAYI		14	11	25
ENDPLATE		%		56,0%	44,0%	100,0%
	ÜST	SAYI		52	26	78
		%		66,7%	33,3%	100,0%
Total		SAYI		66	37	103
		%		64,1%	35,9%	100,0%

			KAUDAL DEJENERASYON			
				YOK	VAR	Total
ETKİLENEN	İKİ	SAYI		14	11	25
ENDPLATE		%		56,0%	44,0%	100,0%
	ÜST	SAYI		58	20	78
		%		74,4%	25,6%	100,0%
Total		SAYI		72	31	103
		%		69,9%	30,1%	100,0%

			KRANIAL DEJENERASYON			
				YOK	VAR	Total
ETKİLENEN	ALT	SAYI		6	0	6
ENDPLATE		%		100,0%	0,0%	100,0%

	İKİ	SAYI	14	11	25
		%	56,0%	44,0%	100,0%
Total		SAYI	20	11	31
		%	64,5%	35,5%	100,0%

			KAUDAL DEJENERASYON		Total
			YOK	VAR	
ETKİLENEN	ALT	SAYI	4	2	6
ENDPLATE		%	66,7%	33,3%	100,0%
	İKİ	SAYI	14	11	25
		%	56,0%	44,0%	100,0%
Total		SAYI	18	13	31
		%	58,1%	41,9%	100,0%

Etkilenen endplate'in bölümünün disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi kırık vertebranın etkilenen endplate'in bölümüne bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kraniyal (%29,4 “periferik”, %37,5 “santral”, %44,8 “her ikisi”) hem de kaudal disk dejenerasyonu (%27,8 “periferik”, %25 “santral”, %37,9 “her ikisi”) için geçerlidir. (Ki kare testi ile Kranial için $P=0.315$, Kaudal için $P=0.57$) (Tablo-24)

Tablo-24 Etkilenen endplate'in bölümünün disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		Total
			YOK	VAR	
ETKİLENEN BÖLÜM	PERİFERİK	SAYI	51	21	72
		%	70,8%	29,2%	100,0%
	İKİSİ	SAYI	16	13	29
		%	55,2%	44,8%	100,0%
	SANTRAL	SAYI	5	3	8
		%	62,5%	37,5%	100,0%
Total		SAYI	72	37	109
		%	66,1%	33,9%	100,0%

			KAUDAL DEJENERASYON		Total
			YOK	VAR	
ETKİLENEN BÖLÜM	PERİFERİK	SAYI	52	20	72
		%	72,2%	27,8%	100,0%
	İKİSİ	SAYI	18	11	29
		%	62,1%	37,9%	100,0%
	SANTRAL	SAYI	6	2	8
		%	75,0%	25,0%	100,0%
Total		SAYI	76	33	109
		%	69,7%	30,3%	100,0%

Etkilenen endplate'in parçalanma miktarının disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi kırık vertebranın etkilenen endplate'inin parçalanma miktarına bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Hem kraniyal (%29,4 “az”, %45 “orta”, %40 “fazla”) hemde kaudal disk dejenerasyonu (%24,3 “az”, %45 “orta”, %40 “fazla”) için geçerlidir. (Ki kare testi ile Kranial için $P=0.383$, Kaudal için $P=0.138$) (Tablo-25)

Tablo-25 Etkilenen endplate'in parçalanma miktarının disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			KRANIAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
PARÇALNMANIN MİKTARI	AZ	SAYI	52	22	74
		%	70,3%	29,7%	100,0%
	ORTA	SAYI	11	9	20
		%	55,0%	45,0%	100,0%
	FAZLA	SAYI	9	6	15
		%	60,0%	40,0%	100,0%
Total		SAYI	72	37	109
		%	66,1%	33,9%	100,0%

			KAUDAL DEJENERASYON		
			YOK	VAR	Total
PARÇALNMANIN MİKTARI	AZ	SAYI	56	18	74
		%	75,7%	24,3%	100,0%
	ORTA	SAYI	11	9	20
		%	55,0%	45,0%	100,0%
	FAZLA	SAYI	9	6	15
		%	60,0%	40,0%	100,0%
Total	SAYI	76	33	109	
	%	69,7%	30,3%	100,0%	

İzlem süresinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi izlem süresine bağlı istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Hastaların 5 yıldan sonra komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi anlamlı şekilde artmıştır. Hem kraniyal (18,8% “2-3yıl”, 33,3% “4-5 yıl”, 55,2% “6 yıl ve üstü”) hemde

kaudal disk dejenerasyonu (9,4% “2-3yıl”, 36,7% “4-5 yıl”, 44,8% “6 yıl ve üstü”) için geçerlidir. (Ki kare testi ile Kranial için $P=0.012$, Kaudal için $P=0.006$) (Tablo-26)
Tablo-26 izlem süresinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

			DEJENERASYONKRANIAL		
			YOK	VAR	Total
İzlem süresi grupları	2-3	SAYI	26	6	32
		%	81,3%	18,8%	100,0%
	4-5	SAYI	20	10	30
		%	66,7%	33,3%	100,0%
	6 ve üzeri	SAYI	13	16	29
		%	44,8%	55,2%	100,0%
Total		SAYI	59	32	91
		%	64,8%	35,2%	100,0%

			DEJENERASYONKAUDAL		
			YOK	VAR	Total
İzlem süresi grupları	2-3	SAYI	29	3	32
		%	90,6%	9,4%	100,0%
	4-5	SAYI	19	11	30
		%	63,3%	36,7%	100,0%
	6 ve üzeri	SAYI	16	13	29
		%	55,2%	44,8%	100,0%
Total		SAYI	64	27	91
		%	70,3%	29,7%	100,0%

Tedavi yönteminin sagittal indeksi üzerine etkileri

Tedavi sonrasında tedavi yönteminin sagittal indeksin üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. (Fisher testi ile yapılan $P=0.075$ değerindedir) (Tablo-27)

Tablo-27 Tedavi yönteminin sagittal indeksi üzerine etkileri

			Sagittal indeksi		
			Azalmış	Artmış	Total
TEDAVİ yöntemi	KONSERVATİF	SAYI	33	63	96
		%	34,4%	65,6%	100,0%
	PSE	SAYI	8	5	13
		%	61,5%	38,5%	100,0%
Total		SAYI	41	68	109
		%	37,6%	62,4%	100,0%

Aşağıdaki tabloda hastaların genel özellikleri verilmiştir (Tablo-28) ve tablo-28’de yapılan ölçümler ayrıntılı olarak verilmiştir (tablo-29).

Tablo-28 kırık omurgalarda ki genel özellikleri gösteren tablodur. (*PSEnin çıkarıldığı yıl)

NO	İsim soyisim	YAŞ	CİNSİYET	İZLEM SÜRESİ	AO tipi	Yeri	ETKİLENEN ENDPLATE	ETKİLENEN BÖLÜM	PARÇALANMANIN MİKTARI	TEDAVİ	TRAVMA	PRE-OP SAGİTTAL İNDEKS AÇISI	PO SAGİTTAL İNDEKS AÇISI
1	H.B.	71	K	4	A1	T12	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	11,4	18,8
2	D.Y.	32	K	10	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	PSE (8) *	YÜKSEK	15	5,4
3	M.B.	61	E	5	B2	T9	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (5) *	YÜKSEK	11,9	9,5
4	H.S.	34	K	6	A4	L1	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (6) *	YÜKSEK	13,5	0,3
5	R.T.	59	K	8	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	3,3	5,5
6	H.K.	62	K	2	A3	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	7,2	23,4
7	M.Y.	82	K	6	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	5,2	18,6
8	H.A.	36	E	8	A4	L1	İKİ	İKİSİ	ORTA	PSE (6) *	YÜKSEK	23	7
9	Z.Ş.	31	K	8	B2	L3	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (8) *	YÜKSEK	13	17
10	E.S.	61	E	8	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	19	21
11	S.Ç.	65	K	8	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	4	10,6
12	N.A.	59	E	8	A2	L2	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	12	20
13	A.G.	92	K	2	A1	L3	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	10,7	12,1
14	Y.V.	74	E	4	B1	T11	İKİ	PERİFERİK	ORTA	KONSERVATİF	YÜKSEK	8,9	9,1
					A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		2,4	1,3
15	K.Y.	59	E	7	A4	L2	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (6) *	YÜKSEK	17	18
16	E.A.	78	K	7	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	18	13
17	F.S.	79	K	8	A1	L3	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	2,9	5,5
18	K.A.	83	K	4	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	1	20
19	A.D.	34	E	6	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	0,2	25
					A3	L4	ÜST	SANTRAL	ORTA	KONSERVATİF		6	27
20	Z.U.	50	K	6	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	5	10
21	O.E.	29	E	6	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	14,8	16,7
22	G.K.	51	K	6	B2	T7	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (1) *	YÜKSEK	14	18
23	S.D.	60	E	6	A1	T10	İKİ	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	9	9
24	S.K.	65	K	6	A1	L1	İKİ	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	DÜŞÜK	2,7	6,1
25	H.O.	50	E	7	A1	T11	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	4,8	5,2
					A3	T12	ÜST	İKİSİ	FAZLA	KONSERVATİF		7,2	6,3
26	E.Y.	69	K	5	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	12,9	21
27	M.D.	24	K	5	A2	T10	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	13,8	12,1
					A1	T11	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF		5,8	9
					A3	T12	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF		13,3	9,8
28	S.V.	23	E	4	B1	L5	ALT	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	19	23
29	B.N.	65	K	5	A1	L4	ALT	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	19	13
30	S.Y.	91	E	2	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	6	15
31	T.U.	45	E	5	B1	T2	İKİ	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	YÜKSEK	-1	-4,5
32	Ö.B.	29	E	5	B1	T3	ALT	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	-1	6
					B1	T5	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		0,5	5,5
33	M.P.	75	K	7	A3	L3	İKİ	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	DÜŞÜK	4,3	8,1
34	S.M.	80	E	8	A3	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	12,9	20
35	Z.B.	71	E	7	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	1,8	4,6
					A3	L3	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF		1,8	4,8
36	S.U.	72	K	3	A2	L3	İKİ	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	DÜŞÜK	2,4	2,4
					A3	L4	ÜST	PERİFERİK	ORTA	KONSERVATİF		14	6,7
37	C.A.	67	K	4	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	7	8
38	S.S.	20	E	7	B1	L4	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	YÜKSEK	1,6	10,6
39	T.O.	68	K	4	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	14	10,8

40	A.E.	43	E	4	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	7	6
41	H.T.	84	E	6	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	1,2	13,3
42	K.K.	77	E	4	A1	L2	ALT	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	15	10,7
43	E.K.	52	K	15	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	10,2	8,9
44	N.T.	61	K	4	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	6,6	17
45	H.A.	75	K	4	A3	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	7,7	11
46	Z.P.	56	K	2	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	12,1	9,1
47	U.M.	44	E	4	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	3	6
					A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		12	11
48	E.İ.	52	K	4	A1	L1	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	3,5	4,7
49	Ö.İ.	23	K	4	A1	T10	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	6	8,6
					A1	T11	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		3,5	2,1
					A1	T12	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF		14,3	12,1
50	Y.Ç.	21	E	4	A3	L4	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (4) *	YÜKSEK	10,6	12,8
51	M.E.	26	E	5	A2	L3	İKİ	İKİSİ	FAZLA	KONSERVATİF	YÜKSEK	16	14
52	İ.Y.	51	E	4	A3	L1	İKİ	PERİFERİK	ORTA	KONSERVATİF	YÜKSEK	1,9	2,1
					A4	L4	ÜST	İKİSİ	FAZLA	KONSERVATİF		15,2	16,6
53	Y.Ş.	56	E	4	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	16	20
54	M.T.	69	K	3	A3	L1	ÜST	PERİFERİK	ORTA	KONSERVATİF	DÜSÜK	24	26
55	T.P.	56	E	3	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	2	2,5
56	G.K.	82	K	3	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	14	7
57	H.S.	65	K	5	A1	T11	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	4,8	4,9
					A3	T12	İKİ	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF		5,4	19,9
58	A.Ç.	32	E	7	A1	T4	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	-4,8	-4,1
					A1	T5	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		0,5	-3,5
					A1	T6	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		0,9	7,2
59	F.C.	80	K	3	A1	T12	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	2,5	3,1
60	B.C.	79	K	2	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	2,8	18,1
61	B.E.	63	E	3	B1	T12	İKİ	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	34	20
62	L.E.	85	K	3	A3	L1	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	DÜSÜK	15	9
63	E.L.	32	K	3	A1	T11	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	-3,4	5,3
64	N.G.	74	K	3	A1	L3	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	12	10
65	E.Ü.	82	K	3	B1	T12	İKİ	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	19	25
66	Z.S.	93	K	3	A1	L1	ÜST	SANTRAL	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	7,3	22
67	Y.O.	78	K	2	A1	L3	ALT	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	5,5	3,9
68	Ü.K.	89	K	3	A1	L4	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	18	17,3
69	V.S.	89	K	5	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	5,8	10,1
70	G.T.	80	K	6	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	2,1	6
71	E.K.	75	E	2	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	4,6	14,9
72	F.K.	39	K	2	A1	T11	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	0	2
73	K.A.	53	E	2	A3	L3	ÜST	PERİFERİK	ORTA	KONSERVATİF	YÜKSEK	12,4	12,7
74	E.T.	36	K	2	A1	T11	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	-2	-0,6
					A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		-1,7	1,7
75	H.Z.	71	E	2	A4	T11	İKİ	İKİSİ	FAZLA	KONSERVATİF	YÜKSEK	12,8	17
76	E.S.	84	K	5	A1	L2	ALT	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	6,4	0,9
77	G.D.	24	E	2	B2	L5	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (7) *	YÜKSEK	30,6	26,4
78	Y.Ö.	54	E	2	A1	T8	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	0,3	12
79	A.G.	81	K	5	A3	T12	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	DÜSÜK	5,5	3,9
80	M.Ş.	48	E	5	A1	T10	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	8,9	5,2
					A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF		5,9	5,6
81	N.K.	14	E	2	A1	L2	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	28	29
82	H.P.	73	K	5	A1	L4	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜSÜK	16	12
83	H.K.	21	K	2	A4	L2	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (2) *	YÜKSEK	28	12
84	M.O.	50	E	2	A2	L2	İKİ	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	21	14
85	K.A.	45	E	2	A4	T12	İKİ	İKİSİ	ORTA	PSE (2) *	YÜKSEK	11,5	22,3
86	G.E.	30	K	2	A4	L1	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (2) *	YÜKSEK	17,6	3,2
					A4	L4	İKİ	İKİSİ	FAZLA	PSE (2) *		15,2	12,6

87	S.A.	44	E	6	A3	L3	ÜST	İKİSİ	FAZLA	KONSERVATİF	YÜKSEK	4,7	2,1
88	M.A.	50	E	6	A1	L3	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	YÜKSEK	17,6	21,4
89	F.Ö.	92	K	2	A1	L4	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	21,9	21,4
90	S.O.	71	K	2	A1	L2	ÜST	İKİSİ	ORTA	KONSERVATİF	DÜŞÜK	23	12
91	S.T.	77	E	4	A1	L1	ÜST	PERİFERİK	AZ	KONSERVATİF	DÜŞÜK	2	22

Tablo-29 kırık omurgaların komşu intervertebral disk yüksekliği ölçümleri

NO	KIRIK OMURGA	Kranial değer	Kaudal değer
1	T12	-25,4	20,09
2	L1	-29	20
3	T9	-48,7	-70,1
4	L1	-37	-56
5	T12	-49	10
6	T12	1,8	19,1
7	L1	-6,7	35,1
8	L1	-50,1	-19,1
9	L3	-7,01	-21,2
10	L1	32,9	2,8
11	L1	28	12,43
12	L2	-0,1	-15,9
13	L3	-2,9	8,1
14	T11	66,25	-57,19
	L1	-29,31	10
15	L2	-53,17	-37,1
16	L2	-53,1	-37,4
17	L3	-29,6	-3,7
18	T12	11,8	86,4
19	L2	-32,2	-0,69
	L4	-67,5	-45,4
20	T12	18,9	-28,4
21	L2	37,6	-16,4
22	T7	-13,5	-47,1
23	T10	-25,1	-47,1
24	L1	-50,9	-69,4
25	T11	19,8	5,2
	T12	16,2	-26,2
26	L2	0,3	-1,9
27	T10	10	9
	T11	9	9
	T12	10	11
28	L5	-1	-12
29	L4	-2	-20
30	T12	-18	37
31	T2	-60	10
32	T3	-0,45	11

NO	KIRIK OMURGA	Kranial değer	Kaudal değer
48	L1	-13	-9
49	T10	2	3
	T11	1	5
	T12	-8	-11
50	L4	4	-6
51	L3	32	13
52	L1	-52	-55
	L4	-41	-12
53	L1	-60	-40
54	L1	-17	-5
55	L1	27	-11
56	T12	-51	22
57	T11	5	3
	T12	10	3
58	T4	-34	-34
	T5	-34	-29
	T6	-33	-50
59	T12	-51	-56
60	L1	-18	-15
61	T12	23	7
62	L1	-15,1	0,01
63	T11	-16	0,1
64	L3	-15,8	-6,9
65	T12	-9	-17
66	L1	-10	-15
67	L3	-5	-10
68	L4	-65,9	-38,9
69	L1	-54	-76
70	L1	-6	15
71	L2	-8	11
72	T11	10	20
73	L3	-13	-18
74	T11	7	15
	L1	-13	21
75	T11	-1	10
76	L2	-19	-35
77	L5	-48	-4

	T5	-5	9
33	L3	10	-34
34	T12	-37	10
35	L2	15	-26
	L3	-26	-46
36	L3	-67	28
	L4	28	-74
37	L1	-38	-26
38	L4	-54	15
39	L1	11	-11
40	T12	-10,7	-2,4
41	L1	-85,1	-37,4
42	L2	-18,1	-19
43	L1	10,2	8,9
44	L1	-69	-60
45	L1	11	10
46	L1	-10	2,5
47	L1	11	-5
	L2	-5	15

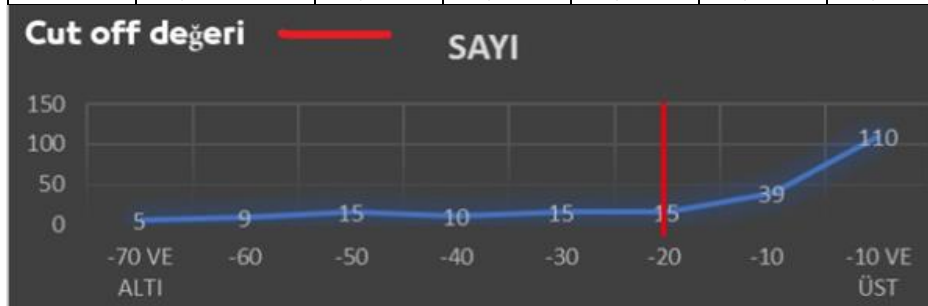
78	T8	-18	10
79	T12	26	-29
80	T10	-69	-80
	L2	29	10
81	L2	16	-11
82	L4	-26	-16
83	L2	-1	21
84	L2	-15	-10
85	T12	-46	-54
86	L1	15	-9
	L4	-16	-7
87	L3	-32	10
88	L3	-11	-11
89	L4	-16	5
90	L2	31	-11
91	L1	9	-9

Tablo 29'daki verilere bakılınca son kontrol ile travma anındaki değerlerin farkını hesaplandıktan sonra Akeda'nın çalışmasında belirlendiği gibi -20'den pozitif değerler dejenerasyon olmayan; -20 değeri ve daha negatif değerler dejenerasyon olarak kabul edildi. Tablo -30'da yapılan intervertebral disk yüksekliği ölçümlerin değerleri ve disk sayısı ayrıntılı olarak verilmiştir(şekil-22).

Bu ölçümler Radyoloji Anabilim Dalı kas-iskelet masasından 1 profesör ve 1 kıdemli asistan tarafından örnekleme yöntemiyle tekrar ölçüldü ve inter-observer değerler saptandı. Tüm ölçümlerin birbirine uyumlu olduğu saptandı.

(Tablo-30) disk yüksekliğinin değerlerinin dağılımı

GRUP	-70 VE ALTI	-60	-50	-40	-30	-20	-10	-10 VE ÜST
SAYI	5	9	15	10	15	15	39	110
Yüzdesi	%2,29	%4,12	%6,88	%4,58	%6,88	%6,88	%17,88	%50,45



Şekil-22 disk yüksekliği değerlerinin dağılımını gösteren grafik.

5.TARTIŞMA

Torakolomber vertebra kırıklarında, tedavi sonrasındaki komşu intervertebral disk segmentlerinde dejenerasyonun geliştiğinden birçok yayında bahsedilmektedir (4,3,62,63,64). Bu çalışmada, torakolomber omurga kırıkları tedavisi (konservatif veya cerrahi) sonrası gelişen kırık omurgaya komşu intervertebral disk segmentlerindeki dejenerasyona etki eden faktörleri uzun dönemde incelemeyi amaçladık. Çalışmamızda disk dejenerasyonu radyolojik incelemeler ile değerlendirildi. Disk dejenerasyonu saptamak için literatürde çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Günümüzde en çok kullanılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) üzerinden yapılan yöntemlerdir. 1998 yılında Öner ve arkadaşları torakolomber omurga kırıkları sonrası gelişen komşu disk dejenerasyonu değerlendirilmesi için Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)i temel alarak yeni bir sınıflama ortaya çıkarmıştır. Sınıflama diskin durumuna göre altı tane alt-grup olarak ayrılmaktadır. Bu sınıflamada Öner ve arkadaşları esas olarak T2 görüntülemesinde sinyal intensitesinin değişimini, bulginig /herinasyon varlığını ve T1de disk aralığı azalmasını dikkate almıştır (4). 2001 yılında Pfirrmann ve arkadaşları tarafından düzenlenen araştırma Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)i temel alarak intervertebral disk dejenerasyonunun değerlendirilmesi için diskin yapısını, nukleus ve anulusun arasındaki sınırı, sinyal değişikliğini ve intervertebral disk yüksekliği gibi faktörleri araştırarak bir değerlendirme yöntemi oluşturmuştur. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), omurganın anatomik dokuları hakkında önemli bilgiler sağlar. Aynı zamanda Posterior segmental enstrümantasyon uygulanan hastalarda intervertebral disk dejenerasyonunu değerlendirmek için kullanılabilir fakat bazı hastalarda kontraendikasyon olduğu zaman engel olabilmektedir. Bizim çalışmamız retrospektif olup kolay ulaşılabilir olduğundan hastaları değerlendirmek için birçok çalışmada da kullanıldığı gibi standart olarak ayakta AP ve lateral direkt grafiler kullanılmıştır. Direkt grafi üzerinden disk yüksekliğini hesaplayarak disk dejenerasyonu değerlendiren bazı yöntemler mevcuttur. 1997 yılında Frobin (55) ve arkadaşlarının hazırladığı metod ve daha önceden tanınan Farfan (56) yöntemi gibi literatürde birçok örnek mevcuttur. Bizim çalışmamızda intervertebral disk yüksekliğini saptamak için Akeda ve arkadaşları tarafından 2005 yılında BMC Musculoskeletal Disordersda yayınlanan protokol uygulanmıştır. (2) Biz de çalışmamızda kolay ulaşılır ve hızlı sonuçlar sağlaması ve hastaların kontrollerinde rutin olarak kullanıldığı için direkt grafileri kullananan Akeda ve arkadaşlarının protokolünü tercih ettik. Literatürde de direkt grafi ile disk dejenerasyonu incelenen birçok çalışma mevcuttur (65,66).

Akeda ve arkadaşlarının ölçümünün avantajları

- a) Intervertebral disk yüksekliği omurganın sadece köşe noktaları işaretlenerek yapıldığı için objektif bir şekilde yapılmaktadır
- b) Opere olan hastalarda implanta bağlı radyolojik artefaktlardan etkilenmez
- c) Ölçüm noktaları belli olduğundan dolayı çekim hataları ve artefaktların yaratacağı bozulmalardan bağımsızdır.

Çalışmamızda olası disk dejenerasyonuna etki eden risk faktörleri arasında hastaların yaşı, cinsiyeti, kırık lokalizasyonu, takip süreleri, hangi endplate'in etkilendiği, endplate'in etkilenen bölümü, endplate'in parçalanma miktarı, tedavi yöntemi ve kırık tipine bakılmıştır.

Yaptığımız çalışmada 109 kırık omurganın direkt grafi üzerinden Akeda yöntemi kullanılarak komşu intervertebral disk dejenerasyonu incelenmiştir. İncelenen disklerdeki toplam dejenerasyon oranı %31,63 olarak bulunmuştur. Ayrıntılı olarak kranial disklerin dejenerasyonunun oranı %33 ve kaudal disklerin dejenerasyonunun oranı %30 olarak bulunmuştur. Literatüre bakıldığında bizim çalışmamızın intervertebral disk dejenerasyonu açısından Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmaya yakın olduğu görülmektedir. Arnaud'un çalışmasında 29 hastanın kırık vertebraları AO tip A3 olup tüm hastalar cerrahi olarak tedavi edilmiş, tüm hastaların en az bir yıl sonrasında implantları çıkarılmıştır. Hastaların kranial disklerin dejenerasyonunun oranı %23 ve kaudal disklerin dejenerasyonunun oranı %33 olarak bulunmuştur. Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada ise 14 olgu, 42 kırık vertebranın komşu disklerinin dejenerasyonu incelenmiştir. Kırıkların tümü AO tip A1 olup konservatif olarak tedavi edilmiştir. Kırık vertebraların komşu disklerinin dejenerasyonunun oranı %57 olarak bulunmuştur. Bu oran diğer çalışmalara göre yüksektir. Çalışmadaki hastaların yaş ortalaması 11,8'dir, beklediğimiz aksine pediatrik hasta grubuna göre dejenerasyonunun oranı yüksektir ancak bunun çalışmadaki hasta sayısının azlığı (14 hasta) nedeni ile olabileceğini düşünmekteyiz. Öner ve arkadaşları (4) tarafından yapılan çalışmada 63 olgunun, 75 kırık omurganın komşu disklerinin dejenerasyonu incelenmiştir. Hastaların 26si konservatif ve 37si cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Cerrahi uygulanan hastaların 12-18 ay sonra implantları çıkartılmış ve hastaların hepsine MRG çekilmiştir. Genel kranial disklerin dejenerasyonunun oranı %14,66 ve kaudal disklerin dejenerasyonunun oranı %6,6 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmadaki saptadığımız %31 olarak disk dejenerasyonunun Öner'in çalışmasından daha yüksek olmasının sebebi Öner'in çalışmasında izlem süresinin ortalaması 2 yıldır. Biz bu sürenin dejenerasyonun gelişmesi için yeterli olmadığını ve büyük ihtimalle dejenerasyonun daha sonraki yıllarda gelişebileceğini düşünmekteyiz, ki zaten bu bizim

çalışmamızda gösterilmiştir. Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada 27 olgunun 34 kırık torakolomber omurgasının komşu disklerinin dejenerasyonu incelenmiştir. Hastaların 2'si konservatif ve 25'i cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Cerrahi uygulanan hastaların 12 ay sonra implantları çıkartılmış ve hastaların hepsine MRG çekilmiştir. Genel kranial disklerin dejenerasyonunun oranı %22 ve kaudal disklerin dejenerasyonunun oranı %12 olarak bulunmuştur. Yazara göre çalışmaya dahil olan kırıkların tümü AO tip A olması nedeni ile düşük oranda dejenerasyon saptanmıştır, fakat yazarın vurguladığı gibi hasta sayısının az olması ve hastaların travma öncesi disk dejenerasyonunun olup olmadığının bilinmemesi gibi kısıtlılıklar mevcuttur. Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada 26 olgunun, 26 kırık torakolomber omurganın komşu disklerinin dejenerasyonu incelenmiştir. Hastaların tümü cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Cerrahi uygulanan hastaların 9-12 ay sonra implantları çıkartılmış ve hastaların hepsine MRG çekilmiştir. Genel kranial disklerin dejenerasyonunun oranı %92 ve kaudal disklerin dejenerasyonunun oranı %0 olarak bulunmuştur. Bunun nedeni olarak, bu çalışmada kırıkların tamamı AO tip A3 olup, torakolomber burst endplate kırıklarında kısa segment tedavi edilen hastalarda özellikle kranial diskte dejenerasyon gelişebilmesi olduğu şeklinde açıklanmıştır. Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çok merkezli çalışmada 8715 olgunun kırık omurgaların komşu disklerin dejenerasyonunun oranı %22,8 olarak bulunmuştur. Bu oranın sebebi lomber bölgedeki cerrahi olarak tedavi edilen kırıklardır.

Cinsiyetin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmada torakolomber omurga kırıkları sonrası disk dejenerasyonu incelenen 91 olgunun 51'i (%56,4) kadın, 40'ı (%43,95) erkek idi. Torakolomber vertebra kırıkları erkeklerde daha fazla görülmektedir. Literatürde incelendiğinde Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada 27 olgunun 16'si (%59) erkek, 11'i (%41) kadın idi, Öner ve arkadaşları (4) tarafından yapılan çalışmada 63 olgunun 33'ü (%52) erkek, 30'u (%47) kadın idi, Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmada 29 olgunun 18'i (%62) erkek, 11'i (%37) kadın idi, bizim olgularımızdaki kadın-erkek oranının literatür ile uyumlu olmadığını göstermektedir. Bunun nedeni olarak, bizim çalışmamızın retrospektif çalışma olması ve bundan dolayı dahil etme kriterlerine uygun olmayan hastaların dışlanmasıdır.

Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada ve Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çalışmada torakolomber vertebra kırığı tedavisi sonrasında komşu

intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinin istatistiksel olarak cinsiyete bağlılığı anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da torakolomber vertebra kırığı tedavisi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi cinsiyete bağlı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bunun nedeni olarak diskin beslenmesi ve biyomekanik özelliklerinin her iki cinsiyette aynı şekilde olmasından dolayı fark olmadığı için olduğunu düşünmekteyiz. Öner ve arkadaşları (4), Jian ve arkadaşları (63), Kerttula ve arkadaşları (67) ve Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmalarda torakolomber vertebra kırığı tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinin cinsiyete bağlı etkisinden bahsedilmemiştir.

Yaşın disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmada hastaların yaş dağılımı (14–93) ort. 58,6 yıl idi. Torakolomber vertebra kırıkları üzerinden yapılan çalışmalarda kırıkların ikinci dekad sonu ve üçüncü dekad başında sık olduğu görülmektedir. Literatüre bakıldığında Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmada yaş ortalaması (27-63) 47 yıl idi. Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada yaş ortalaması (21-54) 39,6 yıl idi. Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çok merkezli çalışmada 8715 olgunun yaş ortalaması (50-54) arasındadır. Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada yaş ortalaması (8.6-15.9) 11,9 yıl idi. Bizim olgularımızda ortalamanın üstünde bulunmuştur. Bunun nedeni bizim çalışmamız retrospektif çalışma olduğundan dolayı yaş aralığı geniş tutulmuş olup yaş ortalaması yükselmiştir.

Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından ve Anthony ve arkadaşları (50) yapılan çalışmalarda istatistik analiz sonucunda yaşa göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi anlamlı bulunmamıştır. Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından ve Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmalarda istatistiksel analiz sonucunda yaşa göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinde anlamlı fark bulunmuştur. Arnaud'un çalışmasında (64) disk dejenerasyonun, hastanın yaşına bağlı olduğu düşünülmektedir, diskin doğal seyrinde yaş ile birlikte dejenerasyonun gerçekleşme olasılığı artmaktadır. Kerttula'nın çalışmasında hastaların yaş ortalaması 11,8dir, beklediğimizin aksine pediatrik hasta grubuna göre dejenerasyonun oranı yüksektir fakat hasta sayısı 14 olduğundan bu oranın yüksek olduğu açıklanabilir. Bizim çalışmamızda 91 olgu 14–93 yaşları arasında olup yapılan istatistik analiz sonucunda yaş artışıyla birlikte tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu

gelişmesi istatistiksel bağlamda anlamlı bulunmamıştır. Ancak yukarıdaki tabloda (tablo-12) görüldüğü üzere çalışmamızda kranial vertebra komşu disklerinde 30 altında %18,2 ; 30-60 yaş arasında %45,5 ; 60 yaş üzerinde %31,9 dejenerasyon bulunmuştur. Kaudal vertebra komşu disklerinde 30 yaş altında %0; 30-60 yaş arasında %36,4; 60 yaş üzerinde %31,9 dejenerasyon bulunmuştur. Bunun nedeni 30-60 yaşlar arasında hala kişilerin aktif çalışıyor olması bu dönem içinde fonksiyona bağlı daha hızlı bir dejenerasyon olmasını düşündürülebilir. Çalışmamızda çıkan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına rağmen, yaş artışı ile dejenerasyon arasında bir korelasyon olduğu görülmektedir. Çalışmamızın yaş ortalamasının yüksek olmasından dolayı dejenerasyonun yaş ortalamasının yüksek olması beklenebilir. Öner ve arkadaşları (4) ve Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmalarda torakolomber vertebra kırığı tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonun gelişmesinin yaşa bağlı etkisinden bahsedilmemiştir.

Travma enerjisinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmada 91 olgunun 50'si (%54,94) yüksek enerjili ve 41'i (%45.06) düşük enerjili travma sonrası hastanemize başvurmuştur. Genellikle genç hastalarda torakolomber vertebra kırıkları yüksek enerjili travma sonrası görülmektedir. Literatüre incelendiğinde Anthony ve arkadaşları (68) tarafından, Öner ve arkadaşları (4) tarafından, Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından ve Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmalarda kırığın oluşum mekanizmasından bahsedilmemiştir. Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada 26 olgunun 24'ü (%92) yüksek enerjili travma ve 2'si düşük enerjili travma nedeni ile oluşmuştur. Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada 14 olgunun 7'si (%50) yüksek enerjili travma ve 7'si (%50) düşük enerjili travma nedeni ile gelişmiştir. Bizim olgularımızda ortalamanın altında bulunmuştur. Bunun nedeni bizim çalışmamız retrospektif çalışma olup yaş ortalaması yüksek olmasından dolayı düşük enerjili travma oranı fazla olduğu ortaya çıkmıştır.

Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan torakolomber omurga kırıkları sonrası disk dejenerasyonu inceleyen 42 torakolomber omurga 14 olgunun çalışmada yüksek enerjili travmalar sonrasında disk dejenerasyon oluşmasına rağmen yapılan istatistik analiz sonucunda travma enerjisine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi travma enerjisine bağlı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda yapılan istatistik analiz sonucunda travma enerjisine göre tedavi

sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi anlamlı bulunmamıştır. Yüksek enerjili travmaya bağlı özellikle AO tip A3 gibi kırıklar endplatelerin parçalanmasından sonra disklerin beslenmesinin bozulması ve komşu intervertebral disklerin dejenerasyonu beklenmektedir fakat Literatür incelendiğinde orantılı sonuçlar elde edilmemektedir. Anthony ve arkadaşları (68), Jian ve arkadaşları (63), Marie-Hardy ve arkadaşları (3) ve Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmalarda travma enerjisinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkilerinden bahsedilmemiştir.

Kırık vertebra lokalizasyonunun disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmada 109 torakolomber omurganın %66,03'ü (T11-L2) bölgesindedir. %36,63'ü torakal bölgede olup %63,27'si lomber bölgede idi. Genellikle torakolomber vertebra kırıkları sıklıkla torakolomber geçiş bölgesinde görülmektedir. Literatüre bakıldığında Öner ve arkadaşları (4) tarafından yapılan çalışmada 75 torakolomber omurganın %86,6'si (T11-L2) bölgesindedir. %30,6'si torakal bölgede olup %69,4'ü lomber bölgede idi. Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada 34 torakolomber omurganın %74'ü (T11-L2) bölgesindedir. %26,47'si torakal bölgede olup %73,53'ü lomber bölgede idi. Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından çalışmada ve Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmalarda kırıkların tamamı (T11-L2) bölgesinde idi. Bizim olgularımızda literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Kırık vertebra lokalizasyonun; sagittal yük dağılımındaki ve vertebra üzerine binen yük miktarlarındaki farklılık, disklerin hacmi, yapısı, beslenme gibi özellikleri nedeniyle komşu disklerdeki dejenerasyona etkisi bulunmaktadır. Biz de yapılan literatür araştırmamızda ve kendi çalışmamızda lokalizasyonun önemini gösteren bulgular bulduk. Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çalışmada 8715 torakolomber omurganın torakal bölgedeki dejenerasyon oranı %10,6, lomber bölgedeki dejenerasyon oranı %29,5 bulunmuştur fakat istatistiksel olarak sonucundan bahsedilmemiştir. Bu oranın yüksek olmasının nedenini füzyonlu cerrahi uygulanan hastalarda gelişmesi olarak açıklamışlardır. Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada 34 torakolomber omurga kırığında yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebra lokalizasyonuna göre tedavi sonrasında gelişen dejenerasyon istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda torakolomber omurga kırıkları sonrası disk dejenerasyonu incelenen 109 torakolomber omurga kırığının yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebra lokalizasyonuna göre tedavi sonrasında

komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda hipotezimiz lomber bölgedeki kırık sonrası komşu disk dejenerasyonun daha fazla olmasıydı. Ancak çalışmamızın sonuçlarına göre torakal ve lomber bölgedeki kırık tedavisi sonrası komşu disk dejenerasyonları arasında anlamlı olarak istatistiksel bir fark bulunamamıştır. Torakolomber geçiş bölgesinin anatomik ve biyomekanik özelliklerinden dolayı sıklıkla bu bölgede torakolomber vertebra kırıkları oluşmaktadır. Öner ve arkadaşları (4), Arnaud ve arkadaşları (64), Jian ve arkadaşları (63) ve Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmalarda kırık vertebra lokalizasyonuna göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinden bahsedilmemiştir.

Vertebradaki kırık tipinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmada kırıkların %88,9'u AO tip A olup %10,1'i diğer tiplerinden idi. Genellikle torakolomber vertebra kırıkları sıklıkla AO tip A tipinde görülmektedir. Literatüre bakıldığında Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada kırıkların tümü AO tip A idi. Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından çalışmada kırıkların tamamen AO tip A3'ten ibaret idi. Jian ve arkadaşları (65) tarafından yapılan çalışmada kırıkların tümü AO tip A3 idi. Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çok merkezli çalışmada kırık omurgalar AO sınıflamasına göre sınıflandırılmamıştır. Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada kırıkların tümü AO tip A1 idi. Öner ve arkadaşları (4) tarafından yapılan çalışmada kırıkların %80'i AO tip A olup %20'si diğer tiplerinden idi. Bizim olgularımızda Literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada istatistik analiz sonucunda kırık vertebranın tipine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. AO tip A kırıkları füzyonlu cerrahi yapılmadığı için fark bulunmamasını açıklamışlar. Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde dejenerasyonu kranial tarafta %92 ve kaudal tarafta %0 olarak bulunmuştur. Bunun nedeni kırıkların tümü AO tip A3 olup torakolomber burst endplate kırıklarında kısa segment ile tedavi edilen hastalarda özellikle kranial diskte dejenerasyon gelişebilmesi diye açıklamıştır. Bizim çalışmamızda yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebranın tipine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızdaki kırıkların çoğu AO tip A1 ve cerrahi gerektirmeyen kırık tipi

olması nedeniyle, kırık tipiyle disk dejenerasyonları arasında belirgin fark bulunmaması açıklanabilir. Arnaud ve arkadaşları (64), Öner ve arkadaşları (4) ve Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çalışmalarda kırık vertebranın tipine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinden bahsedilmemiştir.

Tedavi yönteminin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmamızda hastaların %88,97'si konservatif tedavi edilmiş olup, %13,03'üne ise implantları çıkarılmış cerrahi hastalarımızdır. Literatüre bakıldığında Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada hastaların %7,4'ü konservatif olarak izlenmiş olup %92,59'u cerrahi olarak tedavi uygulanmıştır. Arnaud ve arkadaşları (64) ve Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmalarda hastaların tümü cerrahi olarak tedavi uygulanmıştır. Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada hastaların tamamı konservatif olarak izlenmiştir. Bizim çalışmamızdaki konservatif tedavi ile takip edilen hasta sayısının fazla olmasının nedeni kırıkların çoğunun AO tip A1 olması olarak açıklanabilir. Ayrıca retrospektif bir çalışma olduğundan dahil etme kriterlerine uygun olmayan hastalar dışlandıktan sonra konservatif tedavi edilmiş hasta oranının fazla bulunmasıdır.

Öner ve arkadaşları (4) tarafından yapılan istatistik analiz sonucunda tedavi yöntemine göre, tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çalışmada lomber bölgede füzyon uygulanan hastalarda konservatif izlenen hastalara nazaran tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonunun arttığı ve torakal bölgede füzyon uygulanan hastalarda konservatif izlenen hastalara nazaran tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonunun artmadığı bulunmuştur. Yazara göre lomber bölgede cerrahi tedavisinin füzyonlu olması dejenerasyonu arttırır fakat çalışmada kırık tipinden bahsedilmemiştir. Bizim çalışmamızda yapılan istatistik analiz sonucunda tedavi yöntemine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızın kırıkları çoğu AO tip A1 olması ve cerrahi olarak tedavi edilen hasta sayısı az olmasının nedeni ile tedavi yöntemleri karşılaştırmak uygun olmayabilir. Arnaud ve arkadaşları (64), Jian ve arkadaşları (63), Marie-Hardy ve arkadaşları (3) ve Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmalarda tedavi yöntemine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinden bahsedilmemiştir.

Kırık vertebranın etkilenen endplate parçalanma miktarının disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmamızda yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebranın etkilenen endplate'in hasarına göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Literatüre bakıldığında Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebranın etkilenen endplate'in hasarına göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada 42 kırık vertebranın tümü AO tip A1 olup konservatif olarak tedavi edilmiştir. Endplate'in kırığına bağlı olarak komşu intervertebral disklerin beslenmesi bozulabildiği için dejenerasyona yol açabilmesi diye açıklamış. Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebranın etkilenen endplate'in hasarına göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada kırıkların tamamı AO tip A3'tür, yazara göre bu tip kırıklarda kırık vertebranın komşu disklere yaptığı bası, kranial endplate'in ince olması ve az trabeküler doku ile desteklenmesinden dolayı kranial disk başta olmak üzere komşu intervertebral disklerde dejenerasyona yol açabilmesi diye açıklamış. Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından yapılan çalışmada yapılan istatistik analiz sonucunda kırık vertebranın etkilenen endplate'in hasarına göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada kırıkların tamamı AO tip A3'tür, bu çalışmanın sonucu Jian ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmanın sonucunu destekler. Bizim çalışmada endplate'in etkilenmesi ve parçalanmanın miktarı artması ile birlikte komşu intervertebral disklerin dejenerasyonu gelişmesi tahmin edilirken istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Marie-Hardy ve arkadaşları (3) ve Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çalışmalarda etkilenen endplate'in hasarına göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinden bahsedilmemiştir.

İzlem süresinin disk dejenerasyonu gelişmesi üzerine etkileri

Yaptığımız çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (2-15 yıl) 4,6 yıl idi. Genellikle torakolomber vertebra kırıkları üzerinde yapılan çalışmalarda izlem süresi ortalama 2 yıl olmaktadır. Literatüre bakıldığında Öner ve arkadaşları (4) tarafından yapılan çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (2-4,25 yıl) 2 yıl idi. Marie-Hardy ve arkadaşları (3)

tarafından yapılan çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (0,25-9,75 yıl) 2,8 yıl idi. Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (2-2,5 yıl) 2,2 yıl idi. Jian ve arkadaşları (63) tarafından yapılan çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (1,25-3 yıl) 1,95 yıl idi. Anthony ve arkadaşları (68) tarafından yapılan çok merkezli çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (1-3 yıl) idi. Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmada hastaların izlem süresinin ortalaması (1.1-6,4 yıl) 3,8 yıl idi. Bizim olgularımızda izlem süresi ortalamasının üstünde bulunmuştur.

Marie-Hardy ve arkadaşları (3) tarafından yapılan çalışmada yapılan istatistik analiz sonucunda izlem süresine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır, Arnaud ve arkadaşları (64) tarafından çalışmada 2 yıllık izlem süresinde aynı hastanın ilk ve ikinci yılındaki komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda yapılan istatistik analiz sonucunda izlem süresine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Jian ve arkadaşları (63), Öner ve arkadaşları (4), Anthony ve arkadaşları (68) ve Kerttula ve arkadaşları (67) tarafından yapılan çalışmalarda izlem süresine göre tedavi sonrasında komşu intervertebral disk segmentlerinde disk dejenerasyonu gelişmesinden bahsedilmemiştir.

Özetlemek gerekirse tarafımızca ilgili vertebraların komşu disk dejenerasyonlarını karşılaştırdığımız çalışmamızda izlem süresinin disk dejenerasyonu ile istatistiksel anlamlı olduğu görülmektedir. Diğer çalışmalara göre ortalamanın üzerinde bir izlem süresi olması bu etkiye neden olmuş olabilir. Çalışmamızda cinsiyetin dejenerasyona etkisinin istatistiksel anlamlı bir etkisi bulunamamıştır. Bu sonuca diskin beslenmesi ve biyomekanik özelliklerinin her iki cinsiyette önemli bir farkının olmamasının neden olduğu düşünülmektedir. Yaş ile dejenerasyon arasında çalışmamızda bir korelasyon gözlemlenmekle birlikte istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. Bunun nedeni olarak çalışmadaki yaş ortalamasının yüksek olması ve disk dejenerasyonuna benzer etkilerin hücre ve doku yaşlanmasının doğal seyri nedeniyle olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda travma enerjisi ve kırık tipinin dejenerasyona önemli bir etkisi bulunmamıştır. Bunun nedeni olarak çalışmamızın retrospektif bir çalışma olması ve yaş ortalamasının yüksek olması nedeniyle travmaların çoğunun düşük enerjili

travma olmasıdır. Kırık lokalizasyonunun dejenerasyona anlamlı bir etkisi bulunamış olup, sagittal yük dağılımındaki biyomekanik özelliklerin tarafımızca hipotezimizin oluşturulması sırasında iyi değerlendirilememiş olmasıdır. Kırık sonrası komşu disklerde gelişen dejenerasyonun, kırık tedavisinin konservatif ve cerrahi olarak tedavi edilmesiyle anlamlı bir korelasyonu bulunamamıştır. Çalışmamızdaki hastaların çoğunun tip A1 kırık olması ve cerrahi tedavi edilen hasta sayısının az olması nedeniyle karşılaştırma yapacak yeterli sayıda hasta olmaması bu sonuca neden açmış olabilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

- Çalışmamızda yaş ile dejenerasyon arasında bir korelasyon gözlemlenmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.
- Disk dejenerasyonunun daha çok 30-60 yaş arasında, kranial disklerde, her iki endplate kırıklarında, T1-T10 aralığında ve cerrahi tedavi edilip implantları çıkarılan grupta daha fazla oldu görülmüş, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Komşu segmentlerde disk dejenerasyonunun ise 5 yıldan sonra istatistiksel olarak anlamlı daha fazla görüldüğü saptanmıştır
- Çalışmamızda takip süresi ile disk dejenerasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülmektedir.
- Bu sonuca dayalı olarak hastalara kırıkların takibinde komşu intervertebral disklerde dejenerasyon ilk iki yılda ortaya çıkamayabileceği en az beş yıl takip süresiyle sonra çıkabileceğini söylemek önerilebilir.
- Çalışmamızda kırık sonrası komşu disklerde gelişen dejenerasyon tedavi tipine göre anlamlı fark görülmedi. Bu yüzden kırık tedavisinin konservatif mi? cerrahi mi? olması, cerrahi yapılanlarda implantların çıkartılmasının gerekliliği konusunda bize yön gösterici bir sonuca ulaşamadık.
- Daha iyi sonuçlar elde etmek için prospektif bir çalışma yapılabilir, aynı zamanda hastaların kontrollerindeki devamlılık önemli bir kriterdir.
- Hasta sayısının artırılması ile daha önemli veriler elde edilebilir.
- Yaş- cins eşlemeli kontrol grubu ile karşılaştırılması.

7. KAYNAKLAR

1. Kang S., Lee C., Park N., Kang T.W., Lim J.W., Cha K.Y., et al. Predictive risk factors for refracture after percutaneous vertebroplasty. *Ann Rehabil Med.* 2011; 35(6):844-51.
2. Akeda K., Yamada T., Inoue N., Nishimura A., Sudo A. Risk factors for lumbar intervertebral disc height narrowing: a population-based longitudinal study in the elderly. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16: 344.
3. Marie-Hardy L, Barut N, Sâri Ali H, Khalifé M., Hugues Pascal-Moussellard H. Evaluation of disc degeneration adjacent to AOspine A fractures: pre- and post-operative MRI analysis. *SICOT J.* 2020; 6:33.
4. Oner FC, van der Rijt RR, Ramos LM, Dhert WJ, Verbout AJ. Change in the disc space after fractures of the thoracolumbar spine. *J Bone Joint Surg Br* 1998; 80:833–839.
5. Loriaut P, Mercy G, Moreau P., Sariali E., Boyer P., Dallaudière B. et al. Initial disc structural preservation in type A1 and A3 thoracolumbar fractures. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015; 101(7):833-7.
6. Prithvi Raj P. Intervertebral Disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment pain practice. 2008; Volume 8, Issue 1, 18–44.
7. Gilroy M. R. Brian, MacPherson A., Ross L.M., Schuenke M., Schulte E., Schumacher U. Atlas of Anatomy – 2nd Edition [Gilroy] 2. Baskıdan Çeviri. (Çelik H, Denk C, Çeviri editörleri). İzmir: Palme Yayınevi; 2014.
8. Arıncı K, Elhan A., Anatomi 1. Cilt, Güneş Kitabevi, Ankara, 1995.
9. Resnic D, Niwayama G: Anatomy of Individual Joints, In Resnic D, Niwayama G, Diagnosis of bone and Joint disorders Vol 2, WB Saunders Company Philadelphia, 1988, p:682-685.
10. Williams P, Warwick R, Dyson M, Bannister L.H. Gray's Anatomy, Thirty-Seventh Edition, Churchill Livingstone, Edinburgh London Melbourne and New York, 1989.
11. Aydınlioğlu A., Rağbetli M., Discus İntervertebralis: Embriyoloji ve Anatomi (I) *Van Tıp Dergisi, Cilt:4, Sayı:4, Ekim/1997.*

12. Crock H., Goldwasser M. Anatomic studies of the circulation in the region of the vertebral endplate in adult greyhounds. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1984; 9(7):702-6.
13. Victor P. Eroschenko. Fonksiyonel İlişkileriyle Di Fiore'nin Histoloji Atlası, Palme Yayınevi- Tıp Kitapları, 2016.
14. Chen D, Xia D, Pan Z, Xu D, Zhou Y, Wu Y, et al. Metformin protects against apoptosis and senescence in nucleus pulposus cells and ameliorates disc degeneration in vivo. *Cell Death & Disease* 2016; 7(10): e2441.
15. Benzel EC, Perry TG. Reflections on stem cell research for spine applications. *World Neurosurgery* 2014; 81(1):71-3.
16. Gertzbein S. Scoliosis Research Society: multicenter spinefractures study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992; 17: 528-540.
17. Thurman DJ, Burnett CL, Jeppson L, Beaudoin DE, Sniezek JE. Surveillance of spinal cord injuries in Utah, USA. *Paraplegia* 1994; 32:665–9.
18. Singh K, Kim D, Vaccaro AR. Thoracic and Lumbar spinal Injuries. 2006; *The Spine Vol II. Fifth Ed. Saunders*, 1132-1156.
19. Watson-Jones R. Results of postural reduction of fractured spine. *The Journal of Bone & Joint Surgery*: 1938; 20: Issue 3: 567-586
20. Nicoll EA. Fractures of the dorsolumbar spine. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British* 1949; volumeVol. 31-B, No. 3.
21. Holdsworth F. Fractures, dislocations and fracturedislocations of the spine. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1963; British volumeVol. 45-B, No. 1.
22. Denis F, Armstrong G., Searls K, Matta L. Acute thoracolumbar burst fractures in the absence of neurologic deficit. A comparison between operative and nonoperative treatment. *Clin Orthop Relat Res*1984 ;(189):142-9.
23. Denis F The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*1983; 8:817-831.
24. McAfee P., Yuan H., Fredrickson B. The value of computed tomography in thoracolumbar fractures. An analysis of one hundred consecutive cases and a new classification. *J Bone Joint Surg Am*. 1983; 65:461-73.
25. McCormack T., Karaikovic E., Gaines R. The load sharing classification of spine fractures. *Spine* 1994; 19:1741-1744.
26. Magerl F, Aebi M, Gertzbein S D, Harms J, Nazarian S., A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J*. 1994; 3(4):184-201.
27. Catphuong V., Gendelberg D. Classifications in Brief: AO Thoracolumbar Classification System *Clin Orthop Relat Res*. 2020;478(2):434-440.

28. White A., Panjabi M. Clinical biomechanics of the spine. 2nd ed (1990), Philadelphia: JB Lippincott.
29. DeWald R L Burst fractures of the thoracic and lumbar spine. Clin Orthop Relat Res 1984; (189):150-61.
30. Gumley G., Taylor T., Ryan M. Distraction fractures of the lumbar spine. J Bone Joint Surg Br 1982; 64:520-525.
31. Fehlings MG, Perrin RG. The timing of surgical intervention in the treatment of spinal cord injury: a systematic review of recent clinical evidence. Spine (Phila Pa 1976) 2006; 31: 28-35.
32. Tang X., Huang Y., He S., Tang C., Peng M., Dai M., et al. Clinical characteristics and treatment of fracture-dislocation of thoracic spine with or without minimal spinal cord injury. J Back Musculoskelet Rehabil. 2020; 33(3):437-442.
33. Feng Wang, Yue Zhu. Treatment of complete fracture-dislocation of thoracolumbar spine. J Spinal Disord Tech. 2013; 26(8):421-6.
34. Hadjipavlou A., Tzermiadianos M., Bogduk N. The pathophysiology of disc degeneration. J Bone Joint Surg [Br] 2008; 90-B:1261-70.
35. Kang J.D., Stefanovic-Racic M., McIntyre L.A., Georgescu H.I., Evans C.H. Toward a biochemical understanding of human intervertebral disc degeneration and herniation: contributions of nitric oxide, interleukins, prostaglandin E2, and matrix metalloproteinases. Spine 1997; 22:1065-73.
36. Kang J.D., Georgescu H I, McIntyre-Larkin L, Stefanovic-Racic M, Donaldson W F., Evans C H, Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin- 6, and prostaglandin E2. Spine 1996; 21:271-7.
37. Adams P, Muir H. Qualitative changes with age of human lumbar discs. Ann Rheum Dis 1976; 35:289-96.
38. Vernon-Roberts B, Pirie CJ. Degenerative changes in the intervertebral discs of the lumbar spine and their sequelae. Rheumatol Rehab 1977; 16:13-21.
39. Videman T., Leppävuori J., Kaprio J., Battié M C, Gibbons L E, Peltonen L, et al. Intragenic polymorphisms of the vitamin D receptor gene associated with intervertebral disc degeneration. Spine 1998; 23:2477-85.

40. Persikov A., Ramshaw J., Brodsky B. Collagen model peptides: sequence dependence of triple-helix stability. *Biopolymers (PeptideScience)* 2000; Vol.55, 436–450.
41. Sasaki M, Tanaka Y, Sakuragi N, Dahiya R. Six polymorphisms on estrogen receptor 1 gene in Japanese, American and German populations. *Eur J Clin Pharmacol* 2003; 59(5-6): 389-393
42. Horner H., Urban J. Effect of nutrient supply on the viability of cells from the nucleus pulposus of the intervertebral disc. *Spine*: 2001; Volume 26- Issue 23, 2543-2549
43. Grunhagen T., Wilde G., Soukane D.M., Shirazi-Adl S.A., P.G. Urban Nutrient Supply and Intervertebral Disc Metabolism *Bone Joint Surg Am* 2006. 88:30-35.
44. Fields AJ, Ballatori A, Liebenberg EC, Lotz CJ. Contribution of the endplates to disc degeneration. *Current molecular biology reports*. 2018; 4: 151–160.
45. Molinos M, Almeida CR, Caldeira J, Cunha C, Gonc RM and Barbosa MA. Inflammation in intervertebral disc degeneration and regeneration. *The Royal Society Interface*. 2015; 12(108): 20150429.
46. Wang Y, Videman T, Battié MC. ISSLS prize winner: Lumbar vertebral endplate lesions: associations with disc degeneration and back pain history. *Spine (Phila Pa 1976)* 2012; 37:1490–6.
47. Setton LA, Chen J. Mechanobiology of the intervertebral disc and relevance to disc degeneration. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(suppl 2): 52–7.
48. Uei H., Matsuzaki H., Oda H., Nakajima S, Tokuhashi Y., Esumi M. Gene expression changes in an early stage of intervertebral disc degeneration induced by passive cigarette smoking. *Spine* 2006; Volume 31- Issue 5, 510-514
49. Aufdermaur M., Fehr K., Lesker P., Silberberg R. Quantitative histochemical changes in intervertebral discs in diabetes. *Exp Cell Biol* 1980; 48:89-94.
50. Weinstein J. Mechanisms of spinal pain: the dorsal root ganglion and its role as a mediator of low-back pain (1986). *Spine* 1986; 11:999-1001.
51. EM, Chung CB, Goel VK. Stimulation of dorsal root ganglia and degradation of rabbit annulus fibrosus. *Spine* 1990; 15:1252-6.
52. Bogduk N., Twomey L. *Clinical anatomy of the lumbar spine*. Second ed. Melbourne: Churchill Livingstone, 1991.
53. Aihara T., Takahashi K., Ogasawara A., Itadera E, Ono Y, Moriya H., Intervertebral disc degeneration associated with lumbosacral transitional vertebrae: a clinical and anatomical study. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2005; British volume Vol. 87-B, No. 5.

54. Lawrence J. Disc degeneration: its frequency and relationship to symptoms. *Ann Rheum Dis.* 1969; 28(2): 121–138.
55. Frobin W., Brinckmann P., Biggemann M., Tillotson M., Burton K. Precision measurement of disc height, vertebral height and sagittal plane displacement from lateral radiographic views of the lumbar spine. *Clinical Biomechanics* 1997; Volume 12, Supplement 1, 1-63
56. Michel K., Squassoni L., Salvioni R. et al Comparison of farfan modified and frobin methods to evaluate the intervertebral disc height. *Coluna/Columna.* 2014; 13(1):31-34.
57. Beyazova M, Yeşim Gökçe K, Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon, Kas İskelet Sistemi hastalıkları, ed. Beyazova M, Yeşim Gökçe K, Vol. 2.Baskı 2011: Güneş Tıp Kitapevleri. 411-414.
58. Ricketson R., Simmons J., and B. O. Hauser, The prolapsed intervertebral disc. The high-intensity zone with discography correlation. *Spine* 1996, vol. 21, no. 23, 2758–2762.
59. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic Resonance Classification of Lumbar Intervertebral Disc Degeneration. *Spine (Phila Pa 1976).* 2001; 26(17):1873-8.
60. Cohen S., Larkin T., Barna S., Palmer W.E., Hecht A.C., Stojanovic M.P., Lumbar discography: a comprehensive review of outcome studies, diagnostic accuracy, and principles. *Reg Anesth Pain Med.* 2005; 30(2):163-83.
61. Farcy JP, Weidenbaum M, Glassman SD. Sagittal index in management of thoracolumbar burst fractures. *Spine.* 1990; 15:958–965.
62. Xuan L, Zhiwei Z. Pan J., Feng Z., Lv X, Battié M.C., Et al. Traumatic vertebra and endplate fractures promote adjacent disc degeneration: evidence from a clinical MR follow-up study. *Skeletal Radiol.* 2022; 51(5):1017-1026.
63. Jian W., Yue Z., Zhang Z.F., Li C.Q., Zheng W.J., Liu J. Radiological study on disc degeneration of thoracolumbar burst fractures treated by percutaneous pedicle screw fixation. *Eur Spine J* 2013; 22:489–494.
64. Arnaud A., Charles Y., Ntilikina Y., Tuzin N., Steib J.B. Analysis of intervertebral discs adjacent to thoracolumbar A3 fractures treated by percutaneous instrumentation and kyphoplasty. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2020; 106(6):1221-1226.

65. Boissiere L., Perrinb G., Rigal J., Michel F., Barrey C. Lumbar-sacral fusion by a combined approach using interbody PEEK cage and posterior pedicle-screw fixation: Clinical and radiological results from a prospective study *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* (2013) 99, 945—951.
66. Awadalla A.M., Assar B., Mustafa Y., Ragab H.M. the perioperative enhancing factors that might help the postmenopausal women tolerate the spinal implants. *Egy Spine J* 10: 5-23, 2014.
67. Kerttula I., Serlo. S., Tervonen O.A., Pääkkö E.L., Vanharanta H.V. Post-Traumatic Findings of the Spine After Earlier Vertebral Fracture in Young Patients. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2000; 25(9):1104-8.
68. Anthony, Mark J., Cohen J.R., Acosta F.L., Hsieh P.C., Liu J.C., Et al Effects of fusion and conservative treatment on disc Degeneration and rates of subsequent surgery after thoracolumbar fracture. *J Neurosurg Spine* 2016; 24:476–482.



DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Sayın Prof.Dr.M.Can Koşay

Araştırmınıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
AÇIK ADRES	GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
TELEFON	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR
FAKS	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
E-POSTA	goack@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	7165-GOA
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☒ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☐ DOKTORA ☐
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Vertebra Kırıkları Tedavisinde Kırık Özelliklerinin Disk Dejenerasyonu Oluşmasına Etkisinin Araştırılması
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr.M.Can Koşay Ortopedi ve Travmatoloji A.D.
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒ ÇOK MERKEZLİ ☐

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

KARAR BİLGİLERİ

Karar No:2022/16-05

Tarih:27.04.2022

Prof.Dr.M.Can Koşay'ın sorumlusu olduğu "Vertebra Kırıkları Tedavisinde Kırık Özelliklerinin Disk Dejenerasyonu Oluşmasına Etkisinin Araştırılması" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın mevcut haliyle etik yönden uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI

Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi
İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Mehmet Birhan Yılmaz (Başkan)	Kardiyoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Ertuğ Çalıkoğlu (Başkan Yardımcısı)	Preventif Onkoloji	Onkoloji Enstitüsü	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Ahmet Okay Çağlayan	Moleküler Tıp	Sağlık Bilimleri Enstitüsü	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Sema Asilsoy	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Sehar Özyürek	Muskuloskeletal Fizyoterapi	DEÜ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Nil Hocaoglu Aksoy	Tıbbi Farmakoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Meryem Özlük Hancı	Halk Sağlığı Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Aylin Özgen Alpaydm	Göğüs Hastalıkları	DEÜ Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Aliye Akcalı	Periodontoloji	Diş Hekimliği Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Şule Özbügin	Anestezyoloji ve Reanimasyon	DEÜ Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Özden Şimşek Papur	Tıbbi Biyoloji ve Genetik	Sağlık Bilimleri Enstitüsü	Kadın	E ☐	H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Tolga Şahin	Spor Yönetim Bilimleri	Necat Hekim Spor Bilimleri Fakültesi	Erkek	E ☐	H ☒	
Öğr.Gör.Dr.Kıvanç Yökse	Biyostatistik ve Tıbbi Bilgi	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Bilgi A.D.	Erkek	E ☐	H ☒	

VERTEBRA KIRIKLARI TEDAVİSİNDE KIRIK ÖZELLİKLERİNİN DİSK DEJENERASYONU OLUŞMASINA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

ORJİNALLİK RAPORU

%**6**
BENZERLİK ENDEKSİ

%**6**
İNTERNET KAYNAKLARI

%**1**
YAYINLAR

%**0**
ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

