

PRONE POZİSYONDA LOMBER VERTEBRANIN SAGİTTAL İNKLİNASYON AÇISININ ÖLÇÜMÜ

Esat KİTER¹, Ertan ER¹, Gürkan ERKULA¹, Fahir DEMİRKAN¹, B. Alper KILIÇ¹

Özet

Preoperatif grafilerle karşılaştırıldığında, lomber vertebra'nın sagittal plandaki oryantasyonu hastanın cerrahi sırasındaki pozisyonuna göre değişiklikler göstermektedir. Bu çalışmada; lomber vertebra'nın prone pozisyonundaki sagittal inklınasyonu ve lordotik pozisyonu incelenmiştir. Bel ağrısı şikayeti olmayan 30 gönüllünün (ortalama yaş 29) sağ lateral dekübit (LD) ve prone dekübit (PD) pozisyonunda röntgenleri çekilmiştir. Röntgen çekimi sırasında hastanın pozisyonu, cerrahi sırasında hastaya prone pozisyonu verirken kullanılan göğüs yastıkları kullanılarak verilmiştir. Her iki röntgende, manuel olarak her vertebra'nın sagittal plandaki inklınasyonu (SPI) ölçüldü. Sonuçlar paired t test ile istatistiksel olarak analiz edildi. L1 vertebra'nın LD ve PD pozisyonundaki ölçülen SPI değeri sırasıyla ortalama +19.8° ve +14.3° bulundu ($p<0.001$). L2 vertebra'nın SPI değeri LD pozisyonunda ortalama +16.0° ve PD pozisyonunda +13.1° ölçüldü ($p=0.017$). Lomber lordoz LD pozisyonunda ortalama 38.7° ve PD pozisyonunda ortalama 28.4° ölçüldü ($p<0.001$). L3, L4 ve L5 vertebralarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Çalışmanın sonuçlarına göre hastanın pozisyonu LD'den PD'ye çevrildiği zaman üst lomber vertebralar da belirgin bir hareket görülmekte ve lomber lordoz azalmaktadır. Posterior spinal enstrümantasyon uygulama sırasında, cerrahın, cerrahi öncesinde çekilen röntgen görüntülerindeki omurga pozisyon ile cerrahi sırasındaki pozisyon arasında farklılık olacağına dikkat etmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Lomber vertebra, sagittal inklınasyon, Prone pozisyon

Abstract

Sagittal plane inclinations of the lumbar vertebrae are changeable due to the position of the patients during surgery when compared with preoperative x-rays. In this study, sagittal inclination and lordosis of lumbar area in prone position is searched. Radiographs are taken at right lateral decubitus (LD) and prone decubitus (PD) position from 30 volunteers (mean age 29 years old) without low back complaint. The position of the patient during the radiographs is similar to the prone position during surgery with semi-rigid pillows. Sagittal plane inclination (SPI) of each vertebra were measured manually on both LD and PD position radiographs. Values were analysed statistically by paired t test. SPI of the L1 vertebra at LD and PD position were measured +19.8 degree and +14.3 degree as mean values respectively ($p<0.001$). SPI of the L2 vertebra were measured as +16.0 degree as mean value at LD position and +13.1 degree mean value at PD position ($p=0.017$). Values of lumbar lordosis were measured as 38.7 degree mean value at LD position and 28.4 degree mean value at PD position ($p<0.001$). There are no statistically significant differences between groups of patients L3, L4 and L5 level. Lumbar vertebrae have greater range of motion at sagittal plane. According to our results upper lumbar vertebrae have more prominent movement when the patient's position is changed to PD from LD and with the decreasing of lumbar lordosis. During the application of transpedicular screw fixation for posterior instrumentation especially in the upper lumbar vertebrae level, it should be remembered that preoperative roentgenograms may not reflect the current orientation of vertebrae in sagittal plane.

Keywords: Lumbar vertebra, sagittal inclination, prone position.

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi Ve Travmatoloji ABD Denizli, Türkiye

Giriş

Transpediküler vida uygulamaları spinal cerrahide vazgeçilmez fiksasyon yöntemlerinden bir tanesidir. Her ne kadar vida oryantasyonunu navigasyon cihazları yardımıyla hesaplanması pratik uygulamada yer bulmuşsa da bir çok cerrah transpediküler vidayı cerrahi tecrübesi ve anatomik kılavuz noktalarını göz önüne alarak koymaktadır^(1, 2, 8, 9, 14, 18, 20). Uygun vida gönderimi için pedikülün sagittal ve transvers açılanmalarını gösteren morfolojik çalışmalarda bu uygulamalara kılavuzluk yapmaktadır^(1, 9, 14, 20). Transpediküler vida uygulamasında giriş için uygun noktanın bulunması son derece önemlidir. Diğer önemli noktada uygun mediolateral ve kraniokaudal inklinasyonun (sagittal plan inklinasyonu) belirlenmesidir^(10, 11, 13). Lomber vertebralar özellikle sagittal planda hareketlidir ve gövdenin bu plandaki hareketleri lomber vertebranın ve pedikülün Sagittal Plan Inklinasyonunu (SPI) etkileyecektir.

Operasyon öncesi çekilen rutin grafilerdeki omurganın sagittal plandaki pozisyonu ile hastanın posterior cerrahi sırasındaki prone pozisyonundaki vertebra oryantasyonu farklılık göstermektedir ve bu farklılık cerrahın tercih ettiği cerrahi yaklaşım, uyguladığı hasta pozisyonu ile ilişkilidir^(6, 15, 16, 17). Operasyon öncesi çekilen lomber grafilere teknik olarak ayakta ya da lateral dekübitis pozisyonunda çekilebilir⁽¹⁹⁾. Bu çekilen grafilere hekim açısından spinal instrumentasyonda başvurulabilecek birer kaynak olurlar. Ancak posterior cerrahi için rutin pozisyon olan prone pozisyonundaki bir omurganın, özellikle sagittal plan oryantasyonunu bu grafilere tam olarak yansıtmamaktadırlar. Bu konuda yapılan çalışmalarda kılavuz olarak daha çok ayakta çekilen lateral omurga grafilere kullanılmıştır. Yapılan çalışmalarda ameliyat sırasındaki pozisyonunda lomber vertebranın sagittal düzlemdeki pozisyonunun değişebileceği, kalça fleksiyonundaki artışla lomber lordozun belirgin olarak azalacağı gösteril-

miştir^(15, 16, 17). Bu çalışmalarda cerrahi sonrası görülen lomber hipolordozun önlenmesindeki önemli faktörlerin bir tanesinin de cerrahi pozisyon olduğu gösterilmiştir.

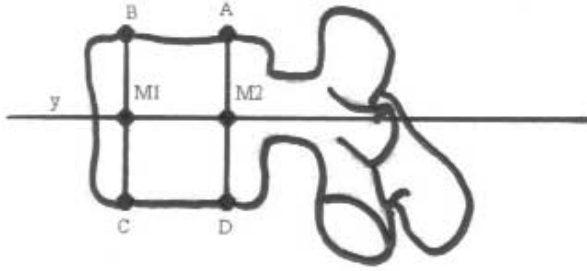
Sagittal oryantasyondaki değişiklik transpediküler vida uygulamasında dikkate alınmalıdır. Bu çalışmada lomber vertebranın, kliniğimizde uyguladığımız standart posterior cerrahi pozisyonundaki (18 cm çaplı göğüs yastıkları üzerinde prone pozisyon) SPI'ünü araştırdık. Lomber vertebranın sagittal inklinasyonu ameliyat öncesi ve ameliyat sırasındaki pozisyonu yer düzlemine olan ilişkisine göre ölçüldü ve elde edilen değerler istatistik olarak karşılaştırıldı.

Materyal ve Metod

Bel problemi olmayan 30 gönüllü kişi (14 Erkek –16 Bayan) çalışmaya alındı. Hastaların ortalama vücut/kitle indeksleri 23.4 (21.7- 26.1) idi. Grubun yaş ortalaması 29 (22-48) idi. Öncelikle tüm bireylerin sağ lateral dekübit pozisyonunda (LD) lateral lumbosakral omurga grafilere çektiler. Takibinde bu bireyler prone pozisyona (PP) çevrildi. Rutin posterior girişimlerde uyguladığımız şekilde, yaklaşık 18 cm çapında yarı sert göğüs yastıkları aşağıda iliak kanatlara dayanacak ve yukarı doğru toraks kafesini destekleyecek şekilde omuz hizasına kadar yerleştirildi. Bu pozisyonunda bireylerin lateral lumbosakral grafilere çekildi.

Omurların sagittal plan inklinasyon değerlerinin ölçümü için omurga grafilere şablonları çıkartıldı. Vertebranın üst son plağında hem anteriorda hem de posteriorda iki nokta (A ve B) tespit edildi. Alt son plağında da aynı şekilde iki nokta (C ve D) tespit edildi. Aynı koronal planda olan posteriordan iki (A ve D noktaları) ve anteriordan iki (B ve C noktaları) nokta koronal düzlem içinde iki doğru oluşturmak üzere birleştirildi. (A-D ve B-C doğruları). Bu iki doğrunun orta noktalarından

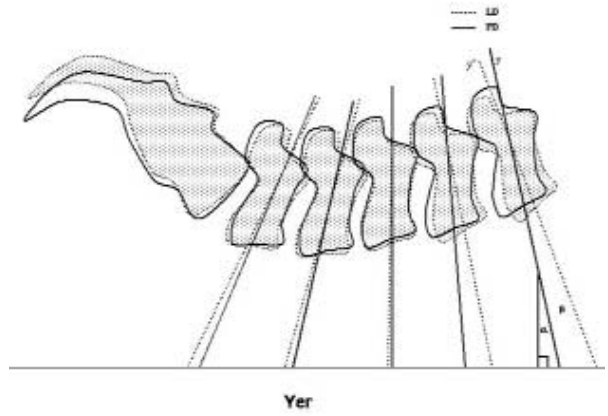
(M1 ve M2) geçen doğru "y" doğrusu olarak adlandırıldı (Şekil-1). "y" doğrusunun vertebranın sagittal plandaki oryantasyonunu yansıttığı kabul edildi. Prone pozisyonunda çekilen grafi omurganın bazal desteğe dik açıyla oryante olması nedeni ile kılavuz olarak alındı ve öncelikle ölçüldü. "y" doğrusu ile bazal desteğe çizilen dik arasındaki açı farkı (α açısı) kranio-kaudal inklinasyon (SPI) açısı olarak kaydedildi. Takibinde lateral dekübit pozisyonunda çekilen grafiden elde edilen şablon üzerinde de benzer çizimler yapıldıktan sonra iki şablon üst üste yerleştirilerek, prone pozisyonda çekilen kılavuz olarak alınıp lateral dekübit şablonunun farkı kaydedildi (β açısı) (Şekil-2). Bu yöntemle L1-L5. vertebraların inklinasyonları ve L1 üst son plak ile L5 üst son plağı arasındaki açı ile de lomber lordoz ölçümleri elde edildi. Tüm ölçümler iki ortopedi doktoru tarafından gerçekleştirildi (EK ve EE). İki farklı pozisyondan elde edilen açısal değerler paired t testi ile istatistiksel olarak değerlendirildi. İnter ve intraobserver güvenilirlik için k değeri hesaplandı.



Şekil 1 Lomber omurganın sagittal inklinasyonunun ölçülmesi için "y çizgisi" kullanılmıştır. y çizgisini oluşturmak için vertebra son plaklarında birbirinin izdüşümünde arkada iki (A ve D noktası) önde iki (B ve C noktası), 4 noktadan faydalanılmıştır. A-D ile B-C noktalarından geçen doğruların ortalarından geçen hat vertebranın inklinasyonunu gösteren "y çizgisi" olarak kabul edilmiştir..

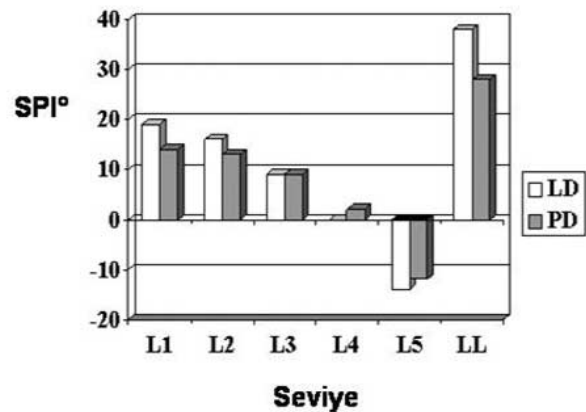
Sonuçlar

Yapılan istatistiksel analiz sonuçlarına göre L1 vertebranın LP' da SPI ortalama +19.8, PD'da ise +14.3 olarak ölçüldü. İki ölçüm arasın-



Şekil-2 Kesikli çizgi lateral dekübitis pozisyonunu, düz çizgi prone dekübitis pozisyonunu göstermektedir. Prone pozisyondaki sagittal inklinasyon "y çizgisi" ile lateral dekübitis pozisyonundaki sagittal inklinasyon "y' çizgisi" ile gösterilmiştir. "α" açısı "y çizgisi" ile yer arasındaki açıdır ve prone pozisyondaki sagittal inklinasyonun derece cinsinden değerini belirtmektedir. "β" açısı, "y çizgisi" ile "y' çizgisi" arasındaki açıdır ve iki pozisyon arasındaki açı farkını vermektedir.

da istatistiksel olarak fark vardı ($p < 0.001$). L2 vertebra için SPI açısı LD'de ortalama +16.0, PD +13.1 olarak değerlendirildi iki ölçüm arasında istatistiksel fark vardı ($p = 0.017$). L3, L4 ve L5 vertebraların ise SPI açılarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ($p = 0.973$, $p = 0.056$, $p = 0.071$). Lomber lordozda iki pozisyon arasında belirgin fark vardı ($p < 0.001$) (Tablo 1) (Şekil-3). İnter ve intraobserver uyumluluk için hesaplanan k değeri her ikisi için de 0.6'nın üzerinde bulunmuştur.



Şekil-3 Sagittal plan inklinasyonlarının (SPI) ve lomber lordozun (LL) değişimleri.

Tablo-1 İki farklı pozisyonda, lomber omurların sagittal plan inklinasyonları. "Artı" değerler kranial inklinasyonu göstermektedir.

[LD: Lateral Dekübit , PD: Prone Dekübit, LL: Lomber Lordoz, SD : Standart Deviasyon]

	DP Ortalama° (SD)°	PP Ortalama° (SD)°	İstatistiksel fark P<0.05
L1	+19.8 (10.0)	+14.3 (7.6)	0.000
L2	+16.0 (9.7)	+13.1 (6.8)	0.017
L3	+8.9 (8.7)	+8.8 (7.7)	0.973
L4	-0.1 (9.1)	+2 (7.2)	0.056
L5	-14.8 (11.8)	-12.0 (11.0)	0.071
LL	38.7 (11.3)	28.4 (14.3)	0.000

Tartışma

Posterior spinal cerrahi sırasında cerrahi pozisyon cerraha göre farklılıklar göstermektedir. Temelde bu farklılıklar lomber ve kalça fleksiyonlarının değişik derecelerde arttırılmasından kaynaklanır. Lomber ve kalça fleksiyonunun arttırılması vertebrada posterior mesafenin ve kanal çapının artmasına ve bununla birlikte omurların sagittal inklinasyonun değişmesine neden olur⁽¹⁷⁾. Özellikle dekompressif cerrahilerde pozisyona kalça fleksiyonunun eklenmesi sık tercih edilen bir yöntemdir. Ancak bazı yazarlar, kalça fleksiyonu ile lomber fleksiyonun arttırılmasını ve dolayısıyla lomber lordozun kaybını, operasyon sonrası karşılaşılabilecek düz bel sendromunun sebeplerinden birisi olarak kabul ederek eleştirmektedirler^(15, 16, 17). Biz çalışmamızda posterior lomber füzyon ameliyatlarında kullandığımız sagittal oryantasyonda en az değişiklik yaptığı düşünülen^(16, 17) rutin prone pozisyonunu (göğüs

yastıklı, kalça fleksiyonsuz) değerlendirdik. Ancak bu görüşün aksine, çalışmamızda, özellikle lomber lordozun da anlamlı olarak değiştiğini gözledik. Bu farklılığın başlıca nedenlerini irdelenmek gerekirse; öncelikle diğer çalışmalardaki gönüllü sayısı çalışmamıza göre azdır ve bu çalışmalarda ayakta çekilen lateral grafiiler kullanılmıştır. Bununla birlikte göğüs yastığı uygulanan hastalarda "torso" nun yükselmesi düz bir masada kaçınılmaz olarak kalçanın bir miktar fleksiyonuna neden olmaktadır. Tanımlandığı gibi kalça fleksiyonsuz bir prone pozisyon için uyluk anterioruna destekler kullanılmalıdır. Ancak rutinde bu tarz destek kullanılmamaktadır.

Transpediküler vida uygulamasında giriş deliği hazırlanmasından sonra genellikle vida herhangi bir görsel kontrol olmadan gönderilir. Delik doğrultusundaki minimal bir yanlışlık belirgin bir hataya neden olabilir⁽¹¹⁾. Pedikülün medial ve inferior perforasyonu artmış nörolojik komplikas-

yon riskiyle birlikte dir⁽³⁾. Sagittal plandaki doğrultunun süperiora doğru kayması da üst son plak ve disk perforasyonlarına neden olabilmektedir⁽¹²⁾. Bu nedenle vida uygularken hem transvers hem de sagittal plandaki pedikül inklinasyonuna dikkat edilmesi önem taşır. Lomber pedikülün inklinasyonu iyi tanımlanmıştır^(1, 20). Fakat lomber bölge özellikle sagittal planda hareketli bir bölgedir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre lomber omurların sagittal plandaki oryantasyonu preoperatif radyolojik inceleme (lateral dekübit) ile preoperatif incelemede farklılıklar göstermektedir. Lomber omurga lateral dekübit pozisyonundan prone pozisyona gelirken öne doğru fleksiyon yapma eğilimindedir. Pozisyon değişimi sırasındaki öne fleksiyon hareketi üst lomber vertebra-larda başlamaktadır. Bu bulgu Harada ve arkadaşlarının bulgusu ile uyumludur⁽⁵⁾.

Lomber omurganın lateral görüntülenmesi ayakta ya da dikey pozisyonlarda da çekilebilir⁽²¹⁾. Önceki çalışmalarda ayakta lateral grafi-ler değerlendirilmiştir^(1, 7, 15, 16, 17). Bu çalışmada lateral dekübit pozisyonunun kullanılmasının iki amacı olmuştur. Öncelikle daha önceki çalışmalarda kullanılmamıştır ve kliniğimizde de rutinde kullanılmakla birlikte bir çok omurga cerrahının preoperatif bu görüntüleme pozisyonunu tercih ettiğini düşünüyoruz. İkincisi ise daha statik bir pozisyon olduğu için, pozisyon değişikliklerine bağlı paralaks hatayı minimize edebilmek için daha uygun bir ölçüm olanağı verdiğine inanıyoruz.

Lomber lordozun normal sınırlarını söylemek zordur. Bir çok yazar normal lomber lordozun ölçüsünü belirtmeye çalışmışlardır. Farfan en sık görülen lordotik açıyı 42° bulmuştur⁽⁴⁾. Bernhard ve arkadaşlarına göre, lomber lordoz 20°-60° arasındadır⁽¹⁾. Bu çalışmada elde edilen değer (38°) önceki çalışmalarla uyumludur^(1, 4, 7). Ancak lomber bölgeye ait ölçümler ölçülen kişinin özelliklerine bağlı oldukça belirgin farklılıklar gösterebilmektedir^(1, 7, 20). Bu çalışmada da elde edilen

değerlerin standart sapmaları ortalama değer göze alındığında yüksektir. Bu bireysel farklılıkları standardize etmek çok mümkün gözükmemektedir. Preoperatif röntgenlerle karşılaştırıldığında üst lomber vertebra inklinasyonları daha dikeydir. Diğer bir değişle cerrahi için prone pozisyon verilen hastanın özellikle üst lomber bölgesinde lomber fleksiyon olmaktadır ya da lomber fleksiyon bu bölgeden başlamaktadır. Ancak unutulmaması gereken sorunsuz, biyomekaniği etkilenmemiş omurgaların bu çalışmada kullanılmış olmasıdır. Sorunlu bir omurgada bu değerlerin bozulmuş biyomekaniğe bağlı olarak farklılıklar gösterebileceği unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, çalışmamızın sonuçlarına göre şu çıkarım yapılabilir; cerrah hastaya prone pozisyon verdiğinde sagittal düzlemde değişiklikler olabileceğini göz önünde tutulmalı ve özellikle üst lomber vertebralara transpediküler vida uygulanacaksa, öncesinde SPI'nu değerlendirmelidir.

KAYNAKLAR

1. Bernhardt M, Bridwell KH: Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. Spine 1989;14:717-721.
2. Berry JL, Moran JM, Berg WS, Steffee AD: A morphometric study of human lumbar and selected thoracic vertebrae. Spine 1987;12:362-367.
3. Ebraheim NA, Xu R, Darwich M, Yeasting RA: Anatomic relations between the lumbar pedicle and the adjacent neural structures. Spine 1997;22:2338-2341.
4. Farfan HF, Haberdeau RM, Dubow HL: Lumbar intervertebral disc degeneration: The influence of geometrical features on the pattern of disc degeneration-a post mortem study. J Bone Joint Surg Am 1972;54:492-510.
5. Harada M, Abumi K, Ito M, Kaneda K: Cineradiographic motion analysis of normal lumbar spine during forward and backward flexion. Spine 2000;25:1932-1937.

6. Konig A, Vitzhum HE: Functional MRI of the spine: different patterns of positions of the forward flexed lumbar spine in healthy subjects. *Eur Spine J* 2001;10:437-442.
7. Korovessis PG, Stamatakis MV, Baikuosis AG: Reciprocal angulation of vertebral bodies in the sagittal plane in an asymptomatic population. *Spine* 1998;23:700-705.
8. Kothe R, O'Holleran JD, Liu W, Panjabi MM: Internal architecture of the thoracic pedicle Spine 21:264-270 spinal fixation. *Spine* 1996;13:27-32.
9. Krag MH, Weaver DL, Beynon BD, Haugh LD: Morphometry of the thoracic and lumbar spine related to transpedicular screw placement for surgical spinal fixation. *Spine* 1988;13:27-32.
10. Lenke LG: Basic techniques of posterior segmental spine internal fixation. The textbook of spinal surgery Edited by Bridwell KH, DeWald RL, 2nd. Ed, Lippincot-Raven, Philadelphia, 1997, pp 131.
11. Merloz P, Tonetti J, Pittet L, Coulomb M, Laval-lee S, Sautot P: Pedicle Screw placement using image guided techniques. *Clin Orthop* 1998;354:39-48.
12. Meter JJ, Polly DW, Miller DW, Popovic NA, Ondra SL: A method for radiographic evaluation of pedicle screw violation of the vertebral endplate. *Spine* 1996;21:1587-1592.
13. Myles RT, Fong B, Esses SI, Hipp JA: Radiographic verification of the pedicle screw pilot hole placement using kirshner wire versus beaded wires. *Spine* 1999;24:476-480.
14. Olsewski JM, Simmons EH, Kallen FC, Mendel FC, Severin CM, Berens DL: Morphometry of the lumbar spine: Anatomical perspectives related to transpedicular fixation. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72:541-549.
15. Peterson MD, Nelson LM, McManus AC, Jackson RP: The effect of operative position on lumbar lordosis. A radiographic study of patients under anesthesia in the prone and 90-90 positions. *Spine* 1995;20:1419-1424.
16. Stephens GC, Yoo JU, Wilbur G: Comparison of lumbar sagittal alignment produced by different operative positions. *Spine* 1996;21:1802-1807.
17. Tan SB, Kozak JA, Dickson JH, Nalty TJ: Effect of operative position on sagittal alignment of the lumbar spine. *Spine* 1994;19:314-318.
18. Xu Rongming, Ebraheim NA, Robke J, Huntoon M, Yeasting RA: Radiologic and anatomic evaluation of the anterior sacral foramens and nerve grooves. *Spine* 1996;21:407-410.
19. Yochum TR, Rowe LJ: Essentials of skeletal radiology. 2 nd ed Williams and Wilkins Baltimore 1996, pp 40.
20. Zindrick MR Wiltse LL, Doornik A, Widell EH, Knigh GW, Patwardhan AG, Thomas JC, Rothman SL, Fields BT: Analysis of the morphometric characteristics of the thoracic and lumbar pedicles. *Spine* 1987;12:160-166.

Yazışma Adresi(*):

Dr. Esat KITER

Siteler mah, Barbaros cad. Yeni Bahçelievler sitesi
6250 sok D1-1 blok Kınıklı-Denizli
Faks: 258 2131157
Tel: 258 2114457
e-mail: kiter@superonline.com

OMURGA YARALANMALARINDA ÖNEMLİ BİR MORBİDİTE NEDENİ: ÜST SERVİKAL OMURGA TRAVMALARI

Hakan SABUNCUOĞLU¹, İ.Semih KESKİL²

ÖZET

Trafik kazaları ve yüksekten düşmeler; travma nedenleri içinde önemli bir yere sahiptir. Türkiye’de travma nedenleri arasında motorlu araç kazası % 49 ve düşmeler %3 6.5 oranındadır. Ancak travma sonrası hastaların sağlık merkezlerine nakli sırasında üst servikal vertebraların stabilizasyonunun güçlüğü morbiditeyi artırmakta ve hastalar tetrapleji veya parapleji ile karşılaşabilmektedir. Bu kazalar sonucunda hastaların % 32’sinin tetraplejik, % 68’inin paraplejik olduğu bilinmektedir. Erişkinlerde servikal vertebra kırıklarının yaklaşık % 25-35’i ilk üç vertebraya aittir. Üst servikal travmada nörolojik yaralanma oranı da % 45-60 dolayındadır. Hekim yönünden bakıldığında da travma hastasının değerlendirilmesinde servikal bölgenin en çok gözden kaçan yaralanma bölgesi olduğu unutulmamalı ve koruyucu hekimlik için gereken özen gösterilmelidir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: servikal travma, atlas, aksis, odontoid.

SUMMARY

Traffic and high place falling down accidents are important etiologic factors in all trauma patients. Motor vehicle and high place falling down accidents ratio are 49 % and 36.5 % respectively in Turkey. However during transportation of patients to hospital in posttraumatic period, morbidity can increase because of stabilization and protection problem of upper cervical column and the patients can be faced with tetraplegia and paraplegia. After these type of accidents, tetraplegia and paraplegia were reported 32 % and 68 % sequentially in all cervical posttraumatic patients. C1-3 vertebrae are frequently injured vertebrae in adult patients and in these vertebrae’ injury ratio is 25-35 % in all cervical column injuries. Neurological injury was around 45-60 % of upper cervical column trauma patients. From the view of physician, during the evaluation of patients, cervical column should not be overlooked and great care should be taken for preventive medicine.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Cervical trauma, atlas, axis, odontoid.

¹ Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi ABD Öğretim Görevlisi

² Bayındır Hastaneleri Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Nörolojik Bilimler Koordinatörü

Spinal travmaların görülme sıklığı yılda 100.000'de 5 dolayındadır. Yapılan istatistiksel çalışmalarda Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 5000 yeni omurilik yaralanmasının olduğu, bunun da % 10'unda servikal travma sonucu tetrapleji geliştiği bildirilmiştir⁽²⁷⁾. Omurga ve omurilik yaralanmaları; yaş ortalaması 29.7 olan genç nüfusta daha fazladır. Kadın erkek oranı ise 1/4'tür⁽²³⁾. Bu yaralanmaların 2/3'ü trafik kazaları ve yüksekten düşme nedeniyle olmakta ve bunların da yarısından fazlası tetrapleji ile sonuçlanmaktadır⁽³⁷⁾.

Trafik kazaları, servikal travma etyolojisinde ilk sırayı almakta, sonraki nedenler düşme, dalma ve spor kazaları olarak sıralanmaktadır. Türkiye'de omurilik yaralanmasının epidemiyolojisi ile ilgili olarak çok net rakamlar yoktur. Türkiye'de travma nedenleri arasında motorlu araç kazası % 49, düşmeler % 36.5, delici yaralanmalar % 3.3, ateşli silah yaralanmaları % 1.9, dalma yaralanmaları % 1.2 olarak bulunmuş ve hastaların % 32'sinin tetraplejik, % 68'i paraplejik olduğu bildirilmiştir^(17, 37).

Servikal vertebranın herhangi bir komponentinde meydana gelen hasar; instabiliteye neden olmaktadır. Instabilitenin varlığında, öncelikle patolojik subluksasyonun azaltılması ve nöral yapıların korunması amaçlanmaktadır. İnternal tespit yapılarına kadar, eksternal stabilizasyon sağlanmalıdır. Servikal yaralanmayı yaratan temel mekanik etken, hiperfleksiyon ve hipereks-tansiyondur. Üst servikal travmada nörolojik yaralanma oranı % 45-60 dolayındadır. Erişkinlerde servikal vertebra kırıklarının yaklaşık % 25-35'i ilk üç vertebraya aittir⁽³⁷⁾. Çocuklarda ise spinal travmaların % 50'den fazlası servikal bölgede oluşmakta ve özellikle atlas ve aksis bölgesinde travma hasarı gözlenmektedir.

HASTA DEĞERLENDİRİLMESİ

Multipl travmada en çok gözden kaçan yaralanma vertebra, özellikle de servikal vertebra

travmasıdır. Bilinci kapalı hastalarda, servikal travma varlığı gözden kaçabilir. Hastaların sağ-lık merkezlerine nakli sırasında, servikal stabilite-sinin sağlanması çok önemlidir. Bu konuda Philadelphia tipi servikal kolar oldukça yararlıdır. Ancak rotasyonel hareketi tam önleyemediğinden, her 2 yandan desteklenmelidir. Hastaların sadece direk grafi ile değerlendirilme olanağı olan merkezlerde CT'yi görecektir şekilde yan grafi mutlaka çekilmelidir. Eğer bilgisayarlı tomografi olanağı varsa şüphe durumunda yararlanılmalı ve hastaya çok ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Travma hastasının standart değerlendirilmesi son derece önemlidir. Bu amaçla en sık kullanılan skorlama, American Spinal Injury Association (ASIA) ve International Medical Society of Paraplegia (IMSOP) tarafından geliştirilen ASIA nörolojik ve fonksiyonel sınıflama skolasıdır^(11-12,20,30).

KLİNİK BULGULAR

Oksipitoservikal bileşke travmasında; beyin sapı, üst omurilik, kranial ve spinal sinirler ve vasküler yapıların genellikle birden fazlasının etkilenmesi söz konusudur^(5,27,31,35). Beyin sapı disfonksiyonunda, deserebre postür görülebilir. Ayrıca kardiopulmoner instabilite bulguları ile karşılaşılabilir. Bu yüzden ciddi beyin sapı lezyonlarında mortalite yüksektir⁽³⁻²⁸⁾. Alt kranial sinir bozukluklarına bağlı nazal konuşma, yutma güçlüğü, aksesuar sinir innervasyonlu kaslarda atrofi, disfaji, dilde atrofi görülebilir. Glossofaringeal sinir yaralanması sonucu her iki karotid sinüsün denervasyonu sonucu ciddi hipertansiyon, trigeminal sinir zedelenmesi sonucu kornea refleksinde azalma, yüzde hipoestezi ve trigeminal nevralji görülebilir. Üst servikal sinirlerin tutulumuna bağlı ense ve başağrısı saptanabilir. Motor defisit, unilateral veya bilateral piramidal traktus lezyonları sonucu gelişir. Hastalarda spastik myelopati ile birlikte kuadriparezi görülebilir.

Dokunma ve ağrı duyuları en sık etkilenen duyu modaliteleridir. Unilateral veya bilateral olabilir^(14,27,32,35). Spinocerebellar yolların etkilenmesine bağlı olarak ataksi, dismetri, disdiadokinezi ve nistagmus görülebilir. Sempatik ve parasempatik liflerin etkilenmesine bağlı olarak ise sfinkter bozukluğu, vazomotor bozukluklarla karşılaşılabilir⁽²⁷⁾. Vertebral arter lezyonuna bağlı nöral doku iskemisi ve fonksiyon bozukluğu sonucu; senkop, vertigo, intermittant parezi görülebilir. İntrakranial hipertansiyon sonucu hastalarda baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç bozukluğu bulunabilir⁽²⁷⁾.

RADYOLOJİ

Oksipitoservikal bileşke travmalarında radyoloji çok değerlidir. Direkt grafiler % 70-80 oranında tanı koymada yardımcıdır⁽⁹⁾. Üst servikal bölgede ise ön, arka, yan ve ağız açık grafi ile oran % 90-95'e ulaşır.

Direkt grafi incelemelerinde, ön-arka, sağ ve sol oblik ağız açık odontoid grafisi çekilmelidir. İnstabilite şüphesi varlığında hiperfleksiyon ve hiperekstansiyonda çekilen grafilerle dinamik inceleme yapılmalıdır^(7-8,22,36).

Bilgisayarlı tomografi, kemik dokuyu iyi değerlendirildiğinden; direkt grafide saptanamayan fraktür olgularını saptamak olanaklıdır⁽²⁵⁾. Ayrıca bilgisayarlı tomografi, direkt grafilerde üst üste gelip superpose olan kemik yapıları daha net olarak ortaya koyar ve tanı koyma oranını yükseltir.

Manyetik rezonans görüntüleme ise üç planda görüntü alabilme kolaylığı, hızlı olması ve noninvaziv olması nedeniyle çok sık kullanılmaktadır. Paravertebral, vertebral, intraspinal normal ve patolojik doku hakkında bilgi verir ve ayırıcı tanıda, yardımcı olur⁽²⁵⁾. Manyetik rezonans görüntülerne ile ligaman hasarlarını, yumuşak doku travmasına bağlı ödem ve hematoma, disk

parçalanması veya travmatik disk hemiasyonunu ortaya koymak mümkündür. Ayrıca omurilik dokusundaki ödem ve hematoma, spinal kanal çapı, omuriliğe olan bası hakkında bilgi vermesi nedeniyle son derece önemli bir inceleme yöntemidir.

OKSİPİTAL KONDİL FRAKTÜRLERİ

Çok nadir görülürler, atlantookspital dislokasyona eşlik edebilirler. Klinik olarak nörolojik semptomlardan öte, üst arka servikal bölgede ağrıdan yakınırırlar. Ancak bu kırıklarda alt kranial sinir felçlerinin de görülebildiği rapor edilmiştir. Tek taraflı olması; bilateral kondiler fraktüre göre daha sıktır⁽²⁵⁾. Genellikle oksipital kondil kırığı olan hastaların hepsinde kafa travması da vardır. Bu tip kırıklar sıklıkla direkt grafilerle ortaya konamaz. Özellikle koronal rekonstrüksiyonun eklendiği bilgisayarlı tomografi ile radyolojik tanı konabilir. Oksipital kondiler fraktürlerin tedavisi diğer yaralanmaların varlığına, hastanın nörolojik durumuna ve kırığın tipine göre değişkenlik gösterir. Bazen kırık fragmanları beyin sapına veya üst servikal kanala bası yapabilirler^(10,34). Bu durumda hastada nörolojik bulgu yoksa veya nörolojik olarak çok kötü bir durumdaysa cerrahi endikasyonu yoktur, cerrahi genellikle kısmi nörolojik defisiti olan hastalara uygulanmaktadır.

Oksipital kondiler kırıklar 3 tiptir. Tip I'de kondil fragmanları, foramen magnum içinde ya hiç ya da minimal düzeyde yer değiştirmişlerdir, en sık görülen oluşum mekanizması oksipital yüklenmedir. Oksipital kondile dek uzanan kafa tabanı kırıkları Tip II olarak adlandırılır, bu olgularda kafa tabanını çaprazlayıp oksipital kondile doğru uzanan kırık hattı, bilgisayarlı tomografide rahatlıkla görülebilir. Oksipital kondilin avulsiyonu söz konusu olduğu zaman ise kırık Tip III olarak adlandırılır, bu tip kırıklar rotasyondaki ve/veya laterale eğilme sırasındaki aşırı kompresyon nedeniyle görülmektedir⁽³⁴⁾.

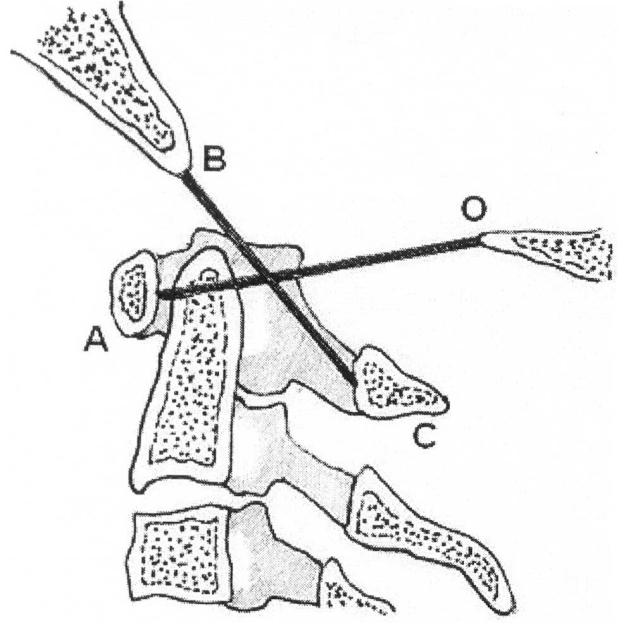
Kondiler kırıklar konservatif tedavi ile oldukça iyi düzeyde iyileşmektedirler. Tip II kırıklar stabildir, sert boyunluğun 2-3 ay kullanımı ile hastalar tedavi edilebilmektedir. Ancak tek taraflı Tip I ve III kırıklar stabil olmayabilirler. Bu tip kırıklarda hasta sert boyunluk ile tedavi edilebileceği gibi immobilizasyonu Halo ile sağlamak daha uygun görülmektedir⁽³⁴⁾.

ATLANTOOKSİPİTAL DİSLOKASYON

Servikal travmalı hastalarda %1 oranında görülmektedir. Çoğunlukla ölümcül bir travmadır. Atlantookspital dislokasyonun nedeni oksiput ve üst servikal omurga arasında bulunan ligamentöz yapıların kopmasıdır ve 3 tiptir. Tip I' de oksiputun C1'e göre öne doğru yer değiştirmesi söz konusudur. Tip II' de primer olarak oksiput atlasan ayrılır ve distraksiyona uğrar. Oksiput, C1'den geriye doğru yer değiştirdiğinde ise tip III olarak adlandırılır.

Radyolojik incelemede yan direk grafide; dens ile basion arasında 10 mmden fazla mesafe olması atlantookspital dislokasyonu gösterir⁽²⁵⁾. Basiyondan atlas posterior arkusuna çekilen hattın, opisthiondan atlas anterior arkusuna çekilen hatta oranı 1'den küçük olmalıdır. Atlantookspital dislokasyonda bu oran 1'den büyüktür. Buna Power oranı denir.^(1-2,26) (Şekil 1'de BC/OA oranı). Oksipital kondil ile C1'in superior faseti arasındaki mesafenin 5 mm'den fazla olması da atlantookspital dislokasyonu gösterir⁽³²⁾.

Tip II'de traksiyon kontrendikedir. Tip I ve III'de ise nörolojik defisit varsa, traksiyon kemik yapıları tekrar yerine getirmek ve spinal korda olan basıyı azaltmak için uygulanabilir. Eğer tip I ve III'de düzensiz dizilimin derecesi ve nörolojik kayıp az ise, floroskopi altında hastaya çok dikkatli pozisyon vererek redüksiyon denenebilir. Fazla derecede nörolojik kayıp veya belirgin bir dislokasyon varsa traksiyon uygulanmalıdır. Atlan-



Şekil 1- Power Oranı

tookspital dislokasyonu düzeltmek için 2.5 kg'lık veya daha az bir ağırlık yeterlidir. Traksiyon sonrası hasta Halo ile immobilize edilmelidir. Bazı cerrahi ar ise atlantookspital dislokasyonlu tüm vakalarda traksiyonun kontrendike olduğuna inanıp, hastaları hızlı bir şekilde halo ile tespit etmekte ve daha sonra enstrümantasyon kullanarak cerrahi stabilizasyon yapmaktadırlar.

ATLAS KIRIKLARI

Bütün servikal travmalar içinde % 4-15 oranında görülür^(6,13,18). Atlas kırıkları 4 grupta değerlendirilebilir: Jefferson kırıkları, posterior yay kırıkları, lateral cisim kırıkları ve anterior yayın yatay kırıkları. Atlas kırıkları sıklıkla oksipital kondil veya odontoid kırıkları ile birlikte beraber görülmektedir. Atlasın en önemli kırığı Jefferson kırığı da denilen tipik patlama tarzı kırıktır. C1 arkuslarından geçen kırık aksiyel yüklenme sonucu ortaya çıkar. Bu tip kırıklara % 41 oranında C2 kırık eşlik eder. C1-C3 arasının yüksek rezolüsyonlu ince kesitli BT ile incelenmesi sonucu

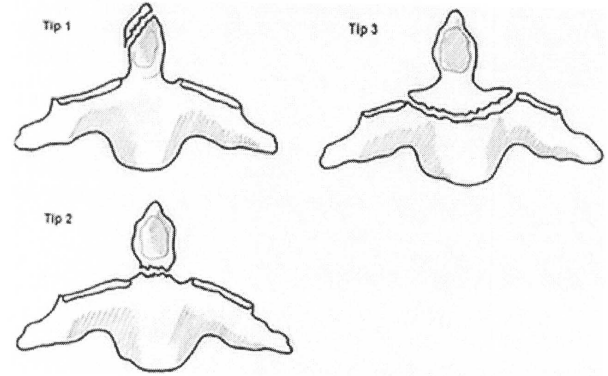
atlas kırıkları detaylı olarak ortaya konabilir⁽²¹⁾. Jefferson kırıklarında ön ve arkadaki kırıklar sonucu lateral cisimlerin birbirinden ayrılması söz konusudur ve genellikle beraberinde nörolojik defisit yoktur, bu kırıklar stabil sayılırlar. Bu tip kırıklarda sıklıkla Halo immobilizasyon ve Minerva alçısı önerilmektedir. Eğer lateral cisimlerde yana doğru 7 mm'yi geçen yer değişimi söz konusuysa bu durumda transvers ligaman zedelenmiştir. Manyetik rezonans görüntüleme ile transvers ligament bütünlüğünün ve olası C1-C2 instabilitesinin değerlendirilmesi gerekir. Bu olgular C1-C2 füzyona gereksinim duyarlar. Eğer posterior arkusta da kırık varsa füzyon oksipital kemik ile C2 arasına yapılır.

Servikal bölgede anormal yer değiştirme veya subluksasyon durumlarında, düşük ağırlıkla uygulanan traksiyon nadiren yararlı olur. Yeterli bir girişim uygulanana kadar Halo veya Minerva alçısı ile immobilizasyon sağlanabilir. Transvers ligamanda oluşan zedelenme de konservatif tedavi için kesin kontrendikasyondur⁽³⁴⁾.

Posterior yay fraktürleri; kompresyon-hiperkestansiyon hareketi sonucu oksiputun C1'in posterior yayına aşırı yüklenmesi sonucu olmaktadır. İzole atlas yay kırıkları genellikle stabil kırıklardır ve boyunluk uygulamaları ile semptomatik olarak tedavi edilirler. Yana doğru aksiyel yüklenme ise C1 lateral cisimlerinde kırık oluşumu ile sonuçlanabilir. 2 mm' den daha az yer değişimi olan kırıklarda sert boyunluk uygulaması ile tedavi yapılabilir. Belirgin derecede yer değişimi söz konusu olan kırıklarda Halo immobilizasyon ve Minerva alçısı uygulaması gereklidir. C1'in ön yan yayının kırıklarına ise longus colli kası tarafından oluşturulan avülsiyon neden olmaktadır. Bu tip gibi oldukça nadir görülen lezyonlarda da tedavi; boyunluk ile immobilizasyon yapılarak sağlanmaktadır⁽³⁴⁾.

AKSİS KIRIKLARI

Aksis kırıkları odontoid, posterior eleman, ci sim ve kompleks kırıklar olmak üzere dörde ayrılır⁽⁴⁾. Odontoid kırıkları da kendi içinde üçe ayrılır. Tip I kırıklar odontoidin tepesinden, tip II kırıklar odontoidin tabanından geçmektedirler. Tip III kırıklarda ise kırık hattı basisin gövdesine kadar uzanmaktadır (Şekil-2). Tip I odontoid avülsiyonları çok sık karşılaşılan sorunlar değildir ve genellikle stabildirler. Klasik tip II yaralanma odontoid kırık olarak adlandırılmaktadır, en sık görülen tiptir bunlar stabil değildir ve tedavisi oldukça tartışmalıdır^(4,19). Dört farklı tedavi yöntemi vardır. Bunlar traksiyon sonrası boyunluk ile immobilizasyon, Halo veya Minerva alçısı ile immobilizasyon, posterior servikal füzyon, anterior vida ile sabitlemedir⁽³³⁾. Başarılı füzyon oranı ilk üç tedavi yönteminde benzerdir, anterior vida ile sabitleme tekniğinde ise diğerlerine göre biraz daha fazla başarı şansı söz konusudur; ancak bunda da komplikasyon oranı fazladır⁽³⁴⁾.



Şekil 2-Odontoid Kırıkları

Aksis kırıklarında söz konusu olan bir diğer sınıflamada ise Tip I kırıklar vertikal koronal kırıklar, Tip II kırıklar vertikal sagittal kırıklar, Tip III kırıklar ise horizontal ve rostral kırıklar olarak adlandırılmaktadır⁽³⁴⁾.

Hangman kırıkları ise C2'nin pedikül-lamina bileşkesi kırıklarıdır, ekstansiyon travması ile ge-

lişirler. Kırık, kafatasının C1 ve C2'nin posterior elemanlarına baskısının yaptığı kaldırma etkisi ile ortaya çıkar. Tip I'de bilateral pedikül kırığı vardır, kırık hattı fasetlerin önünden geçer ve ön gövde ile posterior elemanlar birbirinden ayrılmıştır. Tedavi Halo ile konservatiftir. Tip II'de anterior longitudinal ligaman sağlam olmasına rağmen, gövdenin 3 mm' den fazla yer değiştirmesi veya 11° den fazla açılması söz konusudur; posterior longitudinal ligaman avülsiyonu da görülebilir. Genellikle traksiyonla reduksiyon ardından 3 ay Halo ile konservatif tedavi uygulanır ancak bazen C1-C3 posterior stabilizasyon gerekebilir. Tip III' de kırık hattı fasetin arkasından geçer, C2-C3 anterior ve posterior longitudinal ligamanları kopmuştur, C2'nin anterior dislokasyonu söz konusudur. Posterior yaklaşımla faset kitlenmesi düzeltilip serbest elemanlar redükte edilir ve C1-C3 füzyon yapılır.

Aksis kırıkları sıklıkla ligaman zedelenmeleri ile beraberdir. Her kırık kendi içinde stabilize yönünden ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Bu kırıkların bazıları servikal boyunluk uygulaması ile tedavi edilebilirken, diğerlerinde enstrümantasyon ile servikal füzyon gerekli olmaktadır⁽³⁴⁾.

ATLANTOAKSİYAL DİSLOKASYON

Atlantoaksial rotatuvar subluksasyon olarak da adlandırılır. Atlas ve aksis fasetlerin birbirinden ayrılması söz konusudur. 3 tipe ayrılır: Anterior, posterior ve rotatuvar. Anterior luksasyon; hiperfleksiyon mekanizmasıyla oluşur ve fasetlerin belirgin diastazi veya üst üste kilitlenmesi tarzında kendini gösterir. Posterior tip nadirdir ve rotatuvar luksasyon minör travmayı takiben de görülebilir⁽²¹⁾. Transvers ve alar ligamanlar atlantoaksial stabilizasyondan sorumludur. Üst servikal bölgeye olan fleksiyon tipi yaralanmada C1 öne doğru yer değiştirir ve omurilik odontoidin posterior kenarı ve C1 arkusu arasında sıkışır. Bu lezyonlar instabil ve ölümcül risk taşıyan pa-

tolojilerdir. Hastada kafa travması ve boyun ağrısı yakınması vardır. Bazen omurilik bası bulguları olabilir⁽²⁵⁾.

Radyolojide yan direk grafide C1-C2 eklem yerinde, artmış atlantodentit aralık görülür. Bu görünüm spinal kanalda daralma yaratır. Atlantodental aralığın erişkinde 3 mm, çocukta 4.5 mm' den fazla olması da atlantoaksial dislokasyonu gösterir^(15-16,29). Bu mesafe 3-5 mm arasında ise transvers ligamanın ayrılması söz konusudur. 5 mm'den fazla olan atlantodental aralık varlığında ise transvers ligaman yırtığı ile beraber, alar ligaman ve kapsüler ligamanın da yırtığından söz edilir. Atlantodental aralık 5-6.5 mm ise şiddetli boyun ağrısı, 7.5 mm üzerinde ise nörolojik semptomlar görülür⁽²⁵⁾. Atlasın lateral kitlesinin aksis üzerinde yanlara doğru taşan kısımlarının toplamının 7 mm'den büyük olması atlantoaksial dislokasyonu gösterir ve transvers ligaman rüptürünün bir belirtisidir⁽¹⁶⁾. Atlantodentit aralığın 5 mm'den fazla olması durumunda tedavi cerrahiilir ve hastaya C1-C2 kemik füzyon ve enstrümantasyon uygulanır⁽²⁵⁾.

Posterior tip dislokasyon nadirdir. Rotatuvar luksasyon minör travma ardından görülebilir⁽²¹⁾. Daha çok distraksiyon rotasyon tipi bir yüklenme sonucu atlasın, odontoid çıkıntı üzerinde bir yana dönerek subluksasyonu söz konusudur. Atlas ile aksis normalde 35°lik rotasyon yapabilir ve bunun 40°'yi geçmesi durumunda faset kitlenmesi meydana gelir. Düşme en sık rastlanan etyolojik etkindir. Ancak üst solunum yolları enfeksiyonlarından sonra da görülebilir. İleri subluksasyon olursa spinal kanal çapı daralarak nörolojik bulgular yaratabilir. Rotatuvar luksasyonda hastada tortikollis yanı sıra boyun hareketlerinde kısıtlılık meydana gelir. Bu tablo çocuklarda en sık rastlanan rotatuvar atlantoaksial luksasyonları oluşturur ve genellikle traksiyonla düzelir⁽²¹⁾.

Radyolojik tanıda ağız açık üst servikal grafi ve bilgisayarlı tomografi kullanılır. Bilgisayarlı to-

mografi kesitlerinde odontoid pozisyonunda asimetri kolaylıkla izlenir. Magnetik rezonans görüntülerne ise enfeksiyonlarda; yumuşak doku patolojisinin ortaya konması için yararlıdır⁽²⁵⁾. Konservatif yöntemlerle redüksiyon sağlanamayan hastalarda cerrahi girişim yapmak gerekir. Bu durumda açık cerrahi ile redüksiyon sağlanmaya çalışılarak C1-C2 posterior füzyon yapılır⁽²⁵⁾.

Sonuçta son yıllarda tanı yöntemlerinin ve uygun cerrahi donanımın gelişmesi, servikal travma olgularının daha hızlı ve daha az morbidite ile sağaltımını sağlamaktadır. Ancak travma sonrası hastaların sağlık merkezlerine nakli sırasında üst servikal vertebraların stabilizasyonunun güçlüğünün morbiditeyi artıran önemli bir etken olduğu ve hekim yönünden bakıldığında da travma hastasının değerlendirilmesinde servikal bölgenin en çok gözden kaçan yaralanma bölgesi olduğu unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Aebi M. Surgical treatment of cervical spine. Bridwell KH, DeWald RL (eds). The Textbook of Spinal Surgery. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1991; pp: 1081-1105.
2. Ahuja A, Glasauer FE, Alker GJ, Klein DM. Radiology in survivors of traumatic atlanto-occipital dislocation. Surg Neurol 1994; 41(2): 112-8.
3. Belzberg AJ, Tranmer BI. Stabilization of traumatic atlanto-occipital dislocation. Case report. J Neurosurg 1991; 75(3): 478-82.
4. Benzel EC, Hart BL, Ball PA, Baldwin NG, Orison WW, Espinosa M. Fractures of the C-2 vertebral body. J Neurosurg 1994; 81(2): 206-212.
5. Berkman MZ, Çolak A, HK Öge, Çelik H, Özcan OE, Benli K, Özgen T, Gürçay Ö, Sağlam S, Bertan V, Erbeni A, Erzen C, Oran M. Congenital craniovertebral anomalies. Turkish Neurosurgery Suppl.1 1989; pp: 70-74.
6. Betz RR, Gelman AJ, DeFilipp GJ, Mesgarzadeh M, Claney M, Steel HH. Magnetic resonance imaging (MRI) in the evaluation of spinal cord injured children and adolescents. Paraplegia. 1987; 25(2): 92-99.
7. Crockard HA. Anterior approaches to lesions of the upper cervical spine. Clin Neurosurg 1988; 34: 389-416.
8. Crockard HA, Heilman AE, Stevens JM. Progressive myelopathy secondary to odontoid fractures: clinical, radiological, and surgical features. J Neurosurg 1993; 78(4): 579-86.
9. Daffner RH, Deeb ZL, Rothfus WE. The posterior vertebral body line: importance in the detection of burst fractures. AJR Am J Roentgenol 1987; 148(1): 93-6.
10. Desai SS, Coumas JM, Danylevich A, Hayes E, Dunn EJ. Fracture of the occipital condyle: case report and review of the literature. J Trauma 1990; 30(2): 240-1.
11. Ditunno JF, Young W, Donovan WH. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. Paraplegia 1994; 32(2): 70-80.
12. Ducker TB, Lucas JT, Wallace CA. Recovery from spinal cord injury. Weis MH (ed). Clinical Neurosurgery. Williams and Wilkins, Baltimore, 1982; pp: 495-513.
13. Eisenberg HM, Flamm E, Leo-Summers L, Maroon J, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med 1990; 322 (20): 1405-1411.
14. Erbeni A. Craniovertebral birleşimin kemik anomalileri. Hacettepe Tıp/Cerrahi Bülteni 1972; pp: 230-256.
15. Flint GA, Hockley AD, McMillan JJ, Thompson AG. A new method of occipitocervical fusion using internal fixation. Neurosurgery. 1987; 21(6): 947-950.
16. Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 5th ed. Thime, New York, 2001; pp: 702.
17. Hackman JD (ed). Emergency Care and Transportation of the Sick and Injured. 5th ed. American Academy of Orthopedic Surgeons, Chicago, 1992; pp: 334-349.

18. Hadley MN, Diekman CA, Browner CM, Sonntag VK. Acute traumatic atlas fractures: management and long term outcome. *Neurosurgery* 1988; 23 (1): 31-35.
19. Hadley MN, Diekman CA, Browner CM, Sonntag VK. Acute axis fractures: a review of 229 cases. *J Neurosurg* 1989; 71(5 Pt 1): 642-647.
20. Hancı M, Gençosmanoğlu BE. Omurilik Yaralanmalarında Sınıflama. Zileli M, Özer AF (ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2002; pp: 867-880.
21. Harris J Jr. The cervicocranium: its radiographic assessment. *Radiology* 2001; 218(2): 337-351.
22. Hosono N, Yonebu K, Ebara S, Ono K. Cineradiographic motion analysis of atlantoaxial instability in os odontoideum. *Spine* 1991; 16(10 Suppl): 480-2.
23. Keene JS, Fischer SP, Vanderberry R. Significance of acute posttraumatic bony encroachment of neural canal. *Spine* 1984; 14: 799-802.
24. Levine AM, Edwards CC. Traumatic lesions of the occipitoatlantoaxial complex. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 239: 53-68.
25. Özer AF, Berkman MZ. Üst servikal travmalar. Zileli M, Özer AF(ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2002; pp: 893-903.
26. Papadopoulos SM, Dickman CA, Sonntag YKH, Rekate HL, Spetzler RF. Traumatic atlantooccipital dislocation with survival. *Neurosurgery* 1991; 28(4): 574-579.
27. Pasztor E. Transoral approach for epidural craniocervical pathological processes. Symon L (ed). *Advances and Technical Standards in Neurosurgery*. Springer Verlag Wien, New York, 1985; pp: 125-170.
28. Sakou T, Kawaida H, Morizono Y, Matsunaga S, Fielding W. Occipitoatlantoaxial fusion utilizing a rectangular rod. *Clin Orthop Relat Res*. 1989; 239: 136-44.
29. Sanehez Martin MM. Occipitalcervical instability. *Clin Orthop Relat Res* 1992; 283: 63-73.
30. Saul TG, Ducker TB. The spine and spinal cord. Wyatt J (ed). *American College of Surgeons: Early Care of the Injured Patients*. 3rd ed. Philadelphia WB Saunders, 1982; pp: 196-205.
31. Smoker WRK. Craniovertebral junction: Normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. *Radiographics*. 1994; 14(2): 255-77.
32. Traynelis YC, Kaufman HH. Atlantooccipital dislocation. *Neurosurgery Update II*. Wilkins RH, Rengachary SS (ed). McGraw Hill, New York, 1991; pp: 218-221.
33. Traynelis VC. Evidence-based management of type II odontoid fractures. *Clin Neurosurg* 1997; 44: 41-49.
34. Traynelis YC, Ryken TC. Evaluation, management and surgical repair of cervical spinal column trauma. Grossman RG, Loftus CM (eds). *Principles of Neurosurgery*. 2nd ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1999; pp: 183-195.
35. Yamaura A, Makino H, Isobe K, Takashima T, Nakamura T, Takemiya S. Repair of cerebrospinal fluid fistula following transoral transclival approach to a basilar aneurysm. Technical note. *J Neurosurg* 1979; 50(6): 834-8.
36. YanGilder JC, Menezes AH. Craniovertebral abnormalities and their treatment. *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods and Results*. Schmidek HH, Sweet WH (eds). 3rd ed. WB Saunders Co, Philadelphia, 1995; pp: 1719-1729.
37. Zileli M. Omurilik yaralanmasında epidemiyoloji ve prognoz. Zileli M, Özer AF(ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Basım ve Matbaacılık Hizmetleri, İzmir, 2002; pp: 885-892.

COMPLICATIONS OF THE CERVICAL SPINE SURGERY

I. Teoman BENLİ, MD*, Alper KAYA, MD**

SUMMARY

Close anatomical proximity to vital organs and technical difficulties pose an increased risk of complications in cervical spinal surgery. Certainly, spinal cord and spinal nerve injuries are the most important of these complications with potentially irreversible consequences. Carotid and vertebral arteries may be compressed or severed, particularly during anterior surgical interventions. Dysphagia, dysphonia and the obstruction of airways are among the systemic complications. Graft immigration and compression on the canal, implant failure and pseudoarthrosis are not uncommon too. Appropriate preoperative preparation and meticulous surgical technique are of utmost importance in preventing complications of cervical spine surgery.

Keywords: Cervical spine surgery, complications, anterior intervention, posterior intervention, instrumentation.

ÖZET

Servikal omurga cerrahisinde, yaşamsal organlara yakın komşuluk ve teknik güçlükler nedeniyle komplikasyon oluşma riski oldukça yüksektir. Spinal kord ve spinal sinirlerdeki yaralanmalar kalıcı hasara yol açabilme potansiyeli nedeniyle oldukça önemlidir. Karotid ve vertebral arterler anterior cerrahi yaklaşım sırasında bası altında kalabilir veya yırtılabilir. Disfaji, disfoni ve hava yolları obstrüksiyonları diğer sistemik komplikasyonlardır. Greft migrasyonu ve buna bağlı kanal basısı, implant yetmezliği ve psödoartroz daha nadir komplikasyonlardır. Uygun preoperatif hazırlık, cerrahi sırasında azami dikkat ve özen, servikal omurga cerrahi komplikasyonlarını önlenmesi için en önemli faktörlerdir.

Anahtar kelimeler: Servikal omurga cerrahi, komplikasyon, posterior ve anterior girişim, enstrümantasyon.

¹ Prof., M.D., Ufuk University Medical Faculty, Department of Orthopedics and Traumatology, Ankara

² Orthopedics and Traumatology Specialist, University Medical Faculty, Department of Orthopedics and Traumatology, Ankara

INTRODUCTION :

Cervical spine surgery has a long history, and complication rates have been continuously declining for the last 3 to 4 decades. Careful attention to details is important for successful outcomes in all branches of surgery. This is more so for cervical spinal surgery as there are many potentially irreversible complications. Similarly, patient selection and preoperative planning are important determinants of success in spinal surgery in general, and cervical spinal surgery in particular. For example, cervical laminoplasty has a greater chance of success for an appropriately selected patient, whereas it may even worsen the condition in a patient with kyphosis ⁽¹³⁾.

Risk of trauma and serious injury are more pronounced in cervical spinal surgery due to the fact that bony structures are weaker and smaller compared to other spinal segments and the volume of surrounding soft tissues is relatively lower. Again, close anatomical relationship with large vessels and nerves may cause various complications associated with compression or injury (Figure -1) ^(1,13).

A- INTRAOPERATIVE COMPLICATIONS

I. PATIENT POSITION AND APPLICATION OF ANESTHESIA

Many cervical spine procedures are performed for stabilization, decompression or both in patients with neural dysfunction. This may be for an acute fracture with spinal cord injury or conditions associated with chronic compression such as spondylotic myelopathy. Patient positioning and induction of anesthesia should be closely monitored by the surgeon. In high risk patients, fiberoptic intubation is a quite safe and atraumatic method if performed with a skilled anesthesiology team ⁽¹⁾.

Sagi et al. reported that of the 311 patients with edema caused by intubation and compressi-

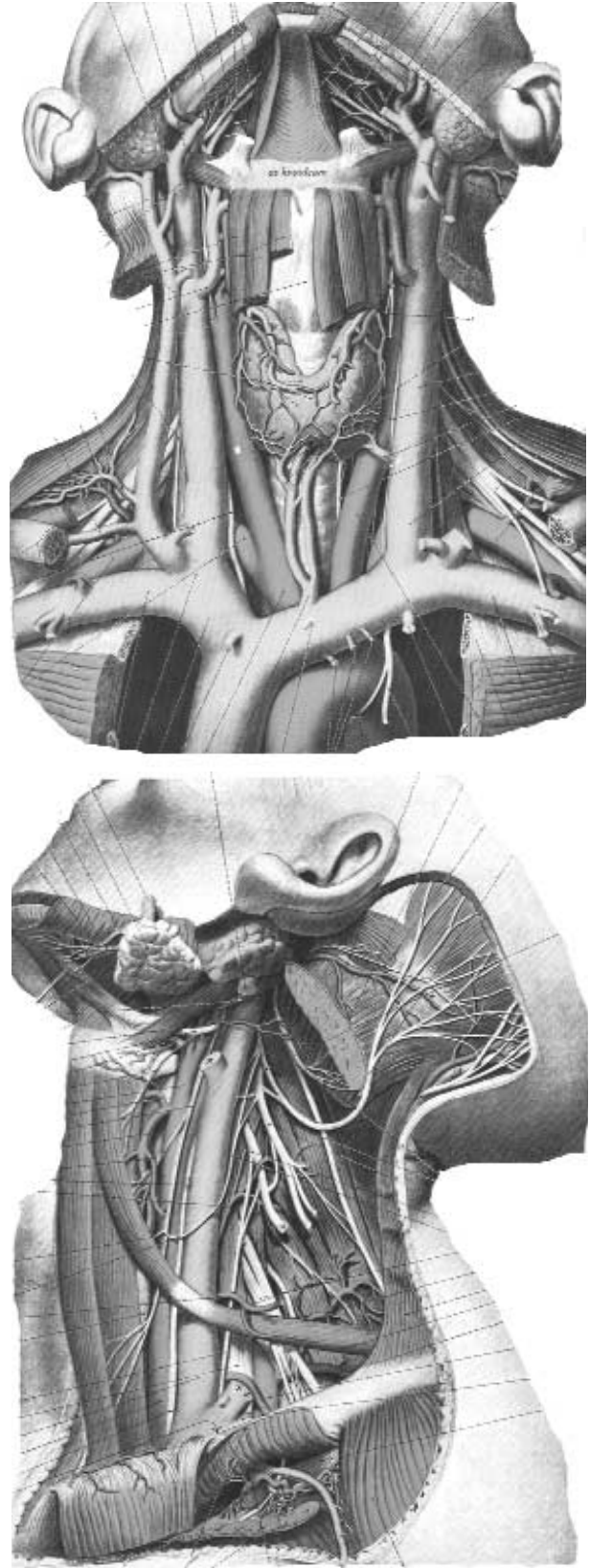


Figure -1. Anatomy of cervical region. a- Frontal view, b- lateral view.

on on airways, 1.9 % required re-intubation and one patient died⁽¹⁷⁾. Terao et al. found a higher incidence of airway problems in patients undergoing emergency surgery with anterior approach⁽²³⁾.

Head-holders may stabilize the head with or without traction of the head and neck. Three point pin head holders exposing the whole facial area should be preferred. Pressure on eye and retinal artery thrombosis should particularly be avoided while using horseshoe like head supporters with head pronated. In patients with spinal cord compression, close attention is needed as hyperextension may cause extra narrowing in the spinal canal. Radiological confirmation of the alignment after positioning may be helpful especially in patients with instability. The degree of traction should be carefully judged in acute trauma or spinal cord compression⁽¹⁾.

Extra attention should be paid by the anesthesiology team to intubation in patients with Down's syndrome or rheumatoid arthritis who have atlantoaxial instability. Excess traction and hyperextension of the head may even result in quadriplegia or death⁽¹³⁾. Acute instable cervical spine should not be overdistracted following the induction of anesthesia and cervical muscle relaxation. A traction weight between 5.5 and 7 kg in patients with spondylotic myelopathy and severe canal stenosis has been shown to cause minute changes in somatosensory evoked potentials that are difficult to detect and reversible⁽¹⁾. Thus, a traction weight of 7 kg should never be exceeded.

Spinal cord monitoring is recommended in major decompression procedures or osteotomies in order to detect early neurological deficits. Whether evoked motor potentials are more feasible than somatosensory monitoring is yet to be seen⁽¹⁾.

Shoulder traction in distal direction by band application may be needed for better x-ray visualization during positioning in cervical spine sur-

gery. Although generally unproblematic, long lasting or excessive traction may cause brachial plexus injury. Some surgeons prefer the patient in sitting position during posterior decompression procedures. However this approach carries a risk of venous air embolism and hypotension. Precordial doppler monitoring, oesophageal stethoscope and -if needed- a central catheter for air aspiration may be used to avoid this risk⁽¹⁾.

There are many potential complications associated with cervical spine surgery that may develop during or after the procedure. Although some of these complications are not directly related with the preferred surgical method (e.g. wound infection), potential surgical complications can be classified on the basis of the surgical approach (anterior or posterior)⁽¹⁶⁾.

II. COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH ANTERIOR INTERVENTIONS

Anterior interventions in cervical spine have been popularized by Robinson and Smith and have been clearly defined in several publications. This approach is very clearcut and practical provided that adequate attention is paid to surgical tissue planes; however, proximal location of carotid arteries, jugular vein and oesophagus leads to the possibility of direct injury (Figure-1)⁽¹⁾. The most frequent complications following anterior cervical spine surgery are transient pain in the pharynx, dysphagia and hoarseness. These symptoms usually resolve spontaneously within a few weeks⁽⁵⁾.

In a study by Winslow and his colleagues, 60 % of the 497 patients who underwent anterior cervical spine surgery had dysphagia and dysphonia, and these were completely resolved in almost all patients within a few weeks (Figure-2)⁽²⁹⁾. Esophageal injury may rarely cause permanent problems. On the other hand, Vanderveldt

and Young reported recurrent dysphagia requiring multiple dilatations in a 25 year old female patient who underwent an anterior intervention⁽²⁵⁾.

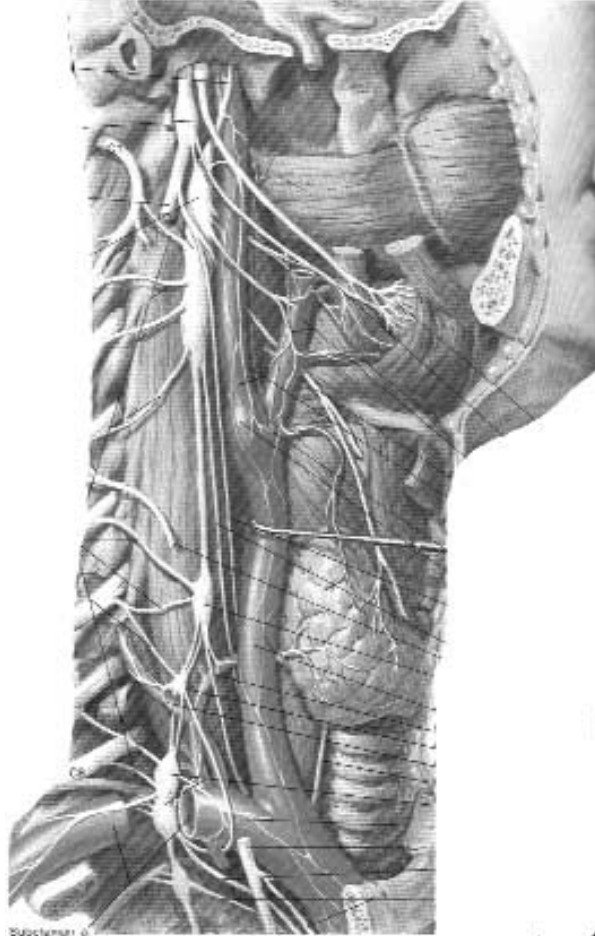


Figure -2. Anatomy of cervical region : Esophagus

Oesophagus and particularly the body of the vertebrae should be protected against "burr"s, and if an injury occurred, indigo carmine or methylene blue should be administered into oesophagus via oral cavity by the anesthesiologist to confirm the injury. All type of tears require repair, and nasogastric tube and postoperative antibiotics should be given to these cases. Consultation from ENT specialist and general surgeon may be of value. During follow-up gastrograffin swallow test should be performed to demonstra-

te healing. Prolonged pharyngeoesophageal erosions as well as late infection or fistula formation have been described⁽¹⁾.

Oesophageal perforation is a very serious complication that may lead to mediastinitis or spondylitis. It has also been reported in anterior cervical plate fixation. Primary repair necessitates an aggressive approach including drainage and antibiotherapy. Tracheal and esophageal injuries may be avoided by careful dissection and placement of retractors. Fortunately these are very rare. Tracheal perforations should be immediately repaired⁽¹⁶⁾.

Pedram et al. suggested that administration of methylprednisolone (1 mg/kg) during surgery may help to reduce pharyngolaryngeal complications⁽¹⁴⁾. Relaxation of the anterior margin of the sternocleidomastoid muscle at the beginning of dissection allows the common carotid artery to lie medial to neurovascular structures. Laryngeal recurrent nerve is under risk during the dissection of medial cervical layer. If dissection is performed immediately medial to the common carotid artery, then the intervention occurs in the tracheoesophageal space. Routine isolation and dissection of the nerve is not recommended, since this prolongs the duration of surgery and may cause inadvertent nerve injury. If possible, tracheoesophageal content can be protected by using retractors with a wide and even surface. Also, thyroid cartilage can be used to support the medial retractor. In order to reduce nerve injury, left side of the patient should be preferred, since this is anatomically safer⁽²¹⁾.

Neural structures vulnerable to injury during anterior interventions include recurrent laryngeal nerve, superior laryngeal nerve, sympathetic chain, and for interventions performed at a higher level, the 12th cranial nerve. Recurrent laryngeal nerve innervates all the laryngeal muscles, except for cricothyroid muscle. It runs through the

tracheo-esophageal sulcus and normally is not encountered during this approach. However, it may be subject to pressure exerted by retractor-sand may be associated with neuropraxis which usually resolves spontaneously⁽¹⁾.

Jung et al., in their series including 112 patients, reported an early injury rate of 11.3 % for the recurrent laryngeal nerve⁽⁶⁾. Injury to the recurrent laryngeal nerve causes paralysis in the vocal cords and laryngeal muscles and may be associated with transient or permanent hoarseness. The risk of recurrent laryngeal nerve injury is higher in right-sided interventions (below C4-5). It can only be prevented by adequate knowledge of the surgical anatomy and correct placement of retractors⁽¹⁶⁾.

Left recurrent laryngeal nerve shows less anatomical variation, and a left-sided intervention is recommended, since injury occurs less frequently with left-sided approaches. Injury to this nerve causes hoarseness, therefore an evaluation by an ENT specialist is appropriate. Patients should be followed, since recovery takes place only after 2 to 4 months in many cases. Superior laryngeal nerve innervates mucosal membranes of the larynx, pharynx, and epiglottis and is responsible for the motor innervation of arythenoid, cricothyroid and inferior constrictor muscles. Injury to this nerve may lead to voice fatigue, which is important for singers⁽¹⁾.

In superior laryngeal nerve injuries, in addition to hoarseness resulting from the paralysis of cricothyroid muscle, aspiration due to decreased laryngeal sensation may also occur. Vagal injury within the carotid sheath is quite infrequent and may cause voice changes⁽¹⁶⁾. Fujubayashi et al. have reported a case with bilateral phrenic nerve palsy⁽³⁾.

Sympathetic chain is lateral to the longus colli muscle and is not usually encountered in Robinson's approach. Laterally shifted dissections

may increase the risk of injury during anterior tumor resections. Injury to the sympathetic chain may result in the classical Horner's triad which includes ptosis, miosis and anhydrosis. In higher retropharyngeal interventions, this area may be transversed by the hypoglossal nerve, which may resemble a large vessel. Thus, in this anatomical location extreme care is needed during the ligation of vessels or dissection of structures⁽¹⁾.

Airway obstruction is always possible during wide corpectomies performed for myelopathy particularly at C4 or higher levels. Acute airway obstruction occurring immediately after surgery is not due to retropharyngeal hematomas, but due to lymphatic obstructions. Retropharyngeal hematoma formation is also possible, and secondary drainage is required if it is too large. A flexible closed drainage system should treat the problem⁽²¹⁾.

Following the operation, respiratory difficulty due to hematoma formation may be reduced by using drainage tubes during wound closure. Carotid artery injury is rare⁽¹⁶⁾. Yeh et al. reported one case of common carotid artery retraction, which led to stroke and death⁽³¹⁾. Polland and Little monitored the blood flow in carotid arteries by ultrasonography in 15 patients undergoing anterior cervical surgery and found a significant decrease in blood flow during surgery⁽¹⁵⁾. Careful dissection and placement of retractors may help to reduce this complication. Should carotid artery injury occur bleeding must be controlled, and urgent repair by vascular surgeon may be needed in some cases⁽¹⁶⁾.

The primary vascular structure at risk during anterior decompression and stabilization procedures is the vertebral artery (Figure-3)⁽¹⁾. Although vertebral artery lacerations are uncommon, they are potentially dangerous. Most of the lacerations occur when the surgeon fails to keep the

orientation during corpectomy⁽²¹⁾. Uncovertebral joints are a good landmark to help keep surgeon's orientation at midline. Leaving a margin of a few millimeters from the outer layer of the bone may help to prevent vertebral artery injury in addition to providing good neural decompression. Also, the surgeon should avoid elevating longus colli muscle more than 3 mm in lateral direction between masses. In patients with tumors involving vertebral artery, this artery initially should be isolated and controlled at C6-7 disk space⁽¹⁾. Anterior foraminotomy should be performed carefully and the opening of the neuroforamen should be evaluated with blunt probes⁽¹⁶⁾. One case of fatal injury to vertebral artery in a 60 year old patient with rheumatoid arthritis has been reported by Tomalian et al.⁽²⁴⁾.

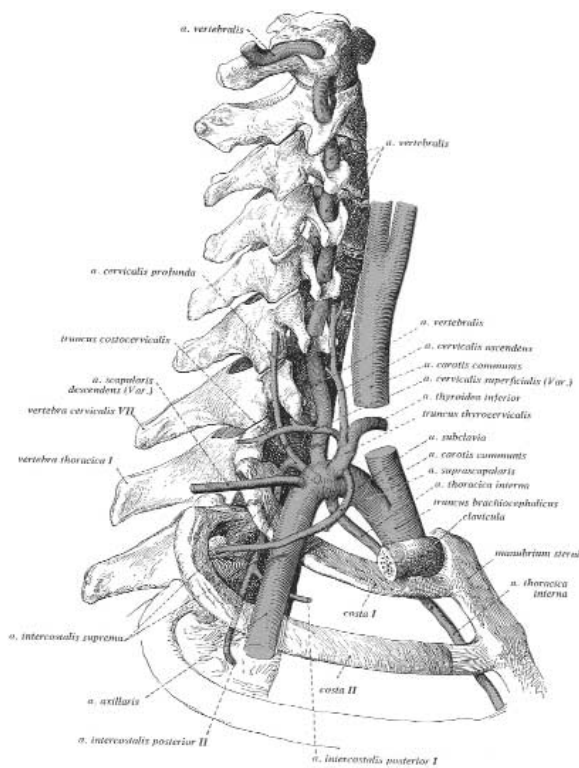


Figure -3. Anatomy of vertebral artery.

Other possible causes of injury to vertebral artery include excess dissection in lateral direction while trying to provide lateral decompression; absence of the vertebral artery in its normal anatomical location due to widening; or involvement of the lateral side of the vertebral body by tumor or infection. Preoperative axial imaging may be needed to determine the localization of vertebral artery in such high-risk procedures. In suspected cases, MR angiography or other vascular imaging studies may be required⁽²¹⁾.

Ideal treatment for injury to vertebral artery is primary repair. Proximal and distal control are needed not only for bleeding control but also for obtaining proper visualization of the field. Simple injuries may be controlled by pressure and gelfoam. Major injuries necessitate vertebral artery dissection, bleeding control, and repair (if possible) or ligation. Angiographic occlusion may also be needed. Rarely, internal or external jugular vein injury may occur during dissection and retraction. If adequate collateral circulation is present, sacrifice of one vertebral artery does not cause any functional deficit. Yet, there is a risk of brainstem or cerebellar infarction which may lead to Wallenberg syndrome. In these patients, symptoms such as difficult swallowing, movement disorders of the tongue, or symptoms indicative of other cranial nerve or cerebellar function loss may develop⁽¹⁾.

Although rare, nerve root injury following decompression has been described. This usually results from direct or indirect manipulation and traction that occur during the removal of the disk above or the osteophyte. If uncovertebral spurs are wide, we recommend thinning with high speed burr and then cleansing with small, angled curettes. Improvement of the root lesion is associated with the extent of injury; it usually occurs in the form of neuropraxia and recovers quickly⁽¹⁾.

Temporary or permanent cervical root injury may also occur during anterior disk surgery (Figure-4). Particular attention should be paid to avoid root injury during the excision of foraminal osteophytes and disk content^(7,16,22).

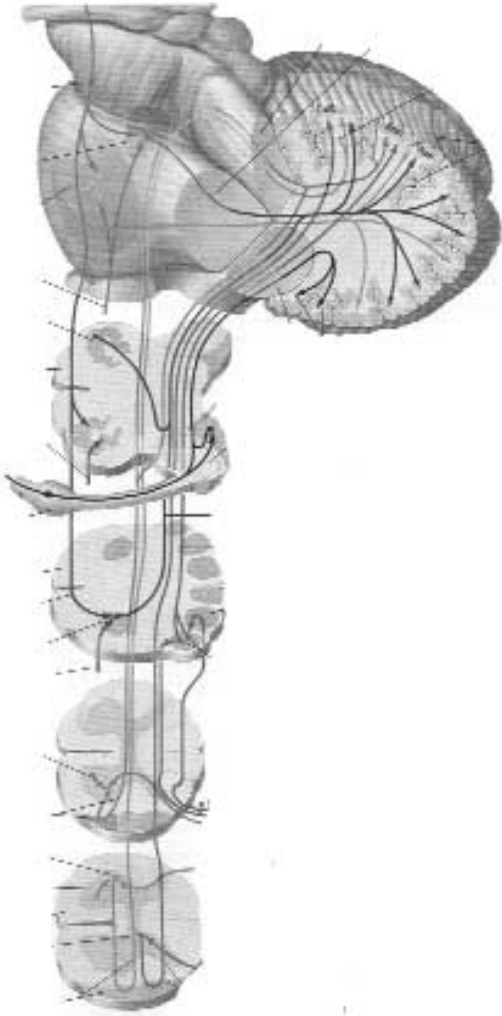


Figure -4. Neural pathways

In the study by Martin et al., 4.8 % of 167 patients had neurological deficit⁽¹⁰⁾. Wang and Green found one case of C5 root lesion and two cases of persistent neck pain among 15 patients who underwent anterior cervical intervention⁽²⁷⁾. In a series with 258 patients, Wang et al. found an early postoperative myelopathy incidence of 74.4 %⁽²⁸⁾.

Vascular problems were seen in 2 of 41 patients undergoing discectomy with Holmium laser, with nerve injury in one patient⁽⁵⁾.

Though rare, the most feared complication is spinal cord injury. Flynn found an incidence of 0.1 % for all myelopathic complications in a large series consisting of 82,000 patients. Most of the neurological deficits occur during early period, but some may occur later. Possible causes of myelopathy include excessive manipulation during surgery, formation of epidural hematoma, or migration, collapse or pseudoarthrosis of bone grafts (Figure-5)⁽¹⁶⁾.

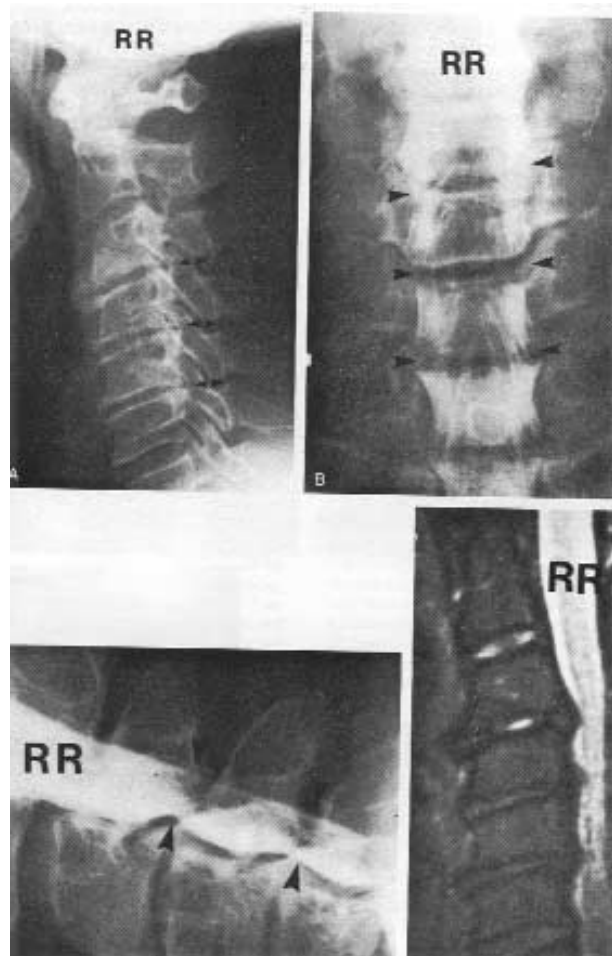


Figure -5. Myelomalacia of cervical spinal cord.

Steroids are widely used in high risk patients preoperatively to protect against spinal cord in-

jury, although there have been no studies examining their use. Also, studies show that the etiology of the intraoperative or postoperative spinal cord injury cannot be always demonstrated⁽¹⁾.

Taunt et al. found that the incidence of neural deficits overlooked by SEP is not small⁽²²⁾. Jones et al. observed false negative results in 2 patients who developed quadriplegia despite SEP, and they suggested that ideal neural monitoring should combine SEP and MEP⁽⁷⁾. If spinal cord monitoring suggests the presence of problems during the operation, then blood pressure, the position of the neck and head, and the body temperature should be checked⁽¹⁾.

Also the devices, their connections and cables should be controlled. Any kind of traction should be reduced. Our experience shows that a minimal traction of 7 kilograms is able to change the evoked potentials in patients with severe compression and that this condition persists even after decompression. If spinal cord monitoring shows abnormality after the graft is placed, then graft should immediately be removed. The graft may need to be replaced or its size should be reduced⁽¹⁾.

If neural injury is suspected, an awakening test before the wound closure should be performed. If pathology is detected, then the patient should be re-opened. If no abnormality is seen then neuro-radiological imaging with CT, myelography and MRI should immediately be performed⁽¹⁾.

Cerebrospinal fluid (CSF) leak due to dural injury is a rare but potential complication⁽¹⁶⁾. Injury to dura by curette or burr; absence of dura in some patients; or severe ossification of posterior longitudinal ligament leading to canal pressure by osteophytes and removal of these spurs are among possible causes of CSF leak.

If CSF leak is prolonged, a dural defect unnoticed due to intact arachnoid should be suspec-

ted. In many cases close follow-up of the patient is adequate, but if it persists, other treatment steps should be tried. Direct repair can be performed with 6-0 or 7-0 nylon or silk suture material, but the repair is technically very difficult when the tear is in the lateral "gutter". In wide defects, facial patch may be needed. To stop leakage, gel foam with or without suture may be used. Recently, fibrin adhesives are also recommended. A good pre-operative planning is needed in patients with severe ossification in the posterior longitudinal ligament⁽¹⁾.

Temporal subarachnoid drainage with bed rest and prophylactic antibiotics may also be used if leakage does not stop. This should be continued for at least 3 to 4 days. After the drain was clamped, the wound should be checked for one to two days, and the drain can be removed if there is no drainage.

Deep infections causing osteomyelitis, disk space, or graft infection have been reported very rarely. Intravenous antibiotics combined with surgical debridement if needed can be used depending on the severity of infection⁽¹⁶⁾.

One of the unpleasant adverse consequences of anterior decompression procedures is inadequate decompression. A good pre-operative planning and preparation should be done and adequate illumination and sight should be provided. Using landmarks such as uncovertebral joints, sufficient bone and disc can be removed without injuring vertebral arteries. Sufficient decompression may be confirmed by postoperative CT. If, for example, the patient's problem is worsened or unaltered, residual compressive elements can be evaluated by repeat MRI or CT imaging⁽¹⁾. Woodard et al. used intraoperative MRI in 12 patients undergoing anterior cervical surgery, and suggested that adequate decompression can be provided with this approach⁽³⁰⁾.

III. COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH POSTERIOR INTERVENTIONS

In routine posterior interventions, neural or vascular injury is not possible, since this approach requires scraping of paraspinal muscles from the spinous processes and lamina. However, since vertebral arteries lie dorsal to C1, there is a risk of injury starting from 2 cm from the midline. Injuries should be repaired or ligation should be performed to control bleeding (Figure-6)⁽¹⁾.

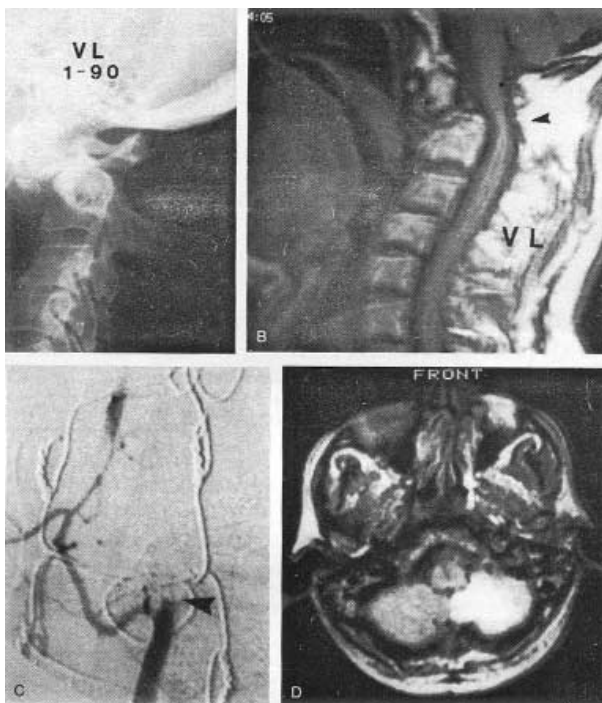


Figure -6. Vertebral artery injury.

If upper cervical vertebrae are approached by scraping of the spinous process of C2, late kyphosis may develop if ligamentum nuchae is not retied⁽¹⁾.

In posterior decompression procedures, direct trauma to spinal canal or nerve root must be avoided. A good knowledge of anatomy, instrumentation, illumination, and homeostasis are important factors to consider. A specific injury during laminoplasty procedures is the 5th cervical root palsy. Spinal canal widens in posterior direction,

and the 5th nerve is stretched since it has the shortest distance to the foramen, resulting in neuropraxis. Reports suggest that the condition resolves in many cases though follow up is required⁽¹⁾.

Heler et al. proposed that laminoplasty is safer than laminectomy⁽⁶⁾. Instability and kyphotic deformity may develop in case of extensive facetectomy (50 %), resection of facet capsule, or laminectomy together with bilateral facetectomy. In such cases, fusion may be needed to provide stability. Vertebral artery may be injured during aggressive dissection or foraminotomy. Although the exact frequency of paraspinal atrophy is unknown, it is a quite common condition. As in anterior interventions, potential complications include infection, CSF leakage, and epidural hematoma⁽¹⁶⁾.

CSF leak is infrequent during posterior interventions, and direct repair can be performed. Inadequate decompression problems may be related with patient selection (e.g. decompressive laminectomy in a patient with kyphosis) or the technique applied. Removal of adequate quantity of bone for decompression and excess removal of facet joints may cause postlaminectomy kyphosis. In children such complications are more frequent. Zdeblick et al. found a decreased stability of the spine if 50 % or more of the facet joints are removed. Anterior procedures must be used to halt the progression of the deformity in patients with preoperative kyphosis⁽¹⁾.

Although nerve root injuries are rare, extra attention should be given during foraminotomy and the surgeon must avoid excessive retraction of the nerve root while cleansing the disc material. Spinal cord injuries are very uncommon and probably result from inappropriate patient positioning and excessive manipulation.

IV. EARLY POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

- Airway Obstruction

Upper airway obstruction due to postoperative edema formation has been reported following anterior or posterior cervical spine surgery. Patients undergoing simple anterior discectomy and fusion are usually extubated immediately; however intubation may be prolonged until the resolution of edema in multi-level anterior corpectomies. If obstruction recurs following extubation, the patient must be re-intubated or a cricothyroidotomy must be performed. Some contributory complications include airway edema, laryngeal spasm, hematoma formation, CSF extravasation, and displacement of the bone graft ⁽¹⁾.

In the study by Sagi et al. 6.1% of the patients had early postoperative airway problems, with edema resolution within 36 hours and symptomatic improvement ⁽¹⁷⁾. Terao et al. reported a higher frequency of airway problems in patients undergoing combined anterior and posterior interventions ⁽²³⁾.

- Temporary Dysphagia

Temporary dysphagia following anterior cervical spine surgery may result from the retraction of esophagus and postoperative edema. It usually resolves within 1 to 2 days, but may be prolonged in some cases. Dysphagia may also be caused by hematoma. Dysphagia due to hematoma usually improves upon the resorption of hematoma, though drainage may sometimes be needed. Esophageal diverticula formation due to adhesion of anterior graft may cause prolonged dysphagia ⁽¹⁾.

- Neurological Deficit

Prolonged neurological deficits following anterior or posterior procedures should raise the suspicion of hematoma formation. Early myelography,

MRI imaging or re-operation should be performed. A hematoma that can be easily observed by the naked eye is not the rule, and a deep-seated small hematoma may also cause dural compression. This complication may be avoided by discontinuation of aspirin or other non-steroidal anti-inflammatory drugs before the procedure and by the use of drainage.

Cybulski and D'Angelo, in their paper examining the prolonged neurological deficits during early postoperative period, reported that 4 patients had hypotension in combination with these symptoms, and improvement of hypotension resulted in a quick recovery of the neurological deficit in these cases none of whom had dural compression ^(1, 13).

- Postoperative Infection

Postoperative infection following cervical spine surgery is unusual, probably due to good blood flow in the area. Perioperative prophylactic antibiotics are used without any data suggesting their efficacy. Dislodged grafts may cause infections or life threatening conditions such as mediastinitis by eroding esophagus. In such cases, open drainage and antibiotics are indicated. In serious chronic infections, another option is drainage and removal of the graft, antibiotherapy during the traction, and use of structural grafts for anterior column support ⁽¹⁾.

- Displacement of the Graft

Early graft-related complications include dislodgement, graft fracture, and problems related with the donor area. In discectomy and fusion procedures graft displacement is rare (Figure-7) ^(1, 13).

In multilevel cervical corpectomy destabilization, and displacement of iliac or fibular bone grafts pose an important problem. In such cases, keeping the graft in "halo" for 3 months for repositioning and protection may be required. Dislo-

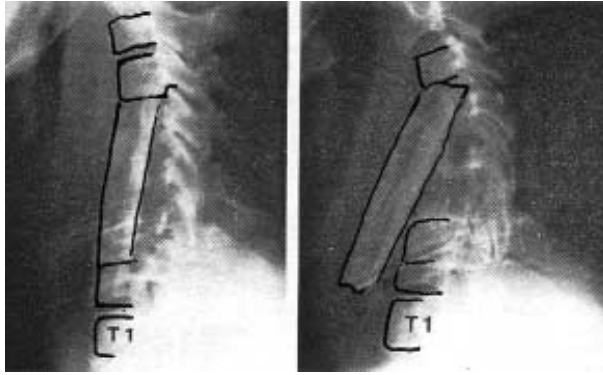


Figure -7. Dislodgement of anterior strut graft.

cations may occur despite halo immobilization. Although it is possible to correct these conditions accompanied with postlaminectomy deformities by isolated anterior decompression and fusion, incidence of graft dislocation and correction loss is quite high and patients should be given information about possible consequences. An alternative approach is posterior facet fusion and posterior lateral mass plate following an anterior procedure⁽²¹⁾.

Özgen et al. reported a complication rate of 20.8 % among 72 patients undergoing cervical corpectomy, of these patients 5 had dislocated graft⁽¹²⁾.

Wang et al. found graft migration in 16 of 249 patients undergoing anterior corpectomy all of which occurred at the very mobile C5-6 junction⁽²⁶⁾.

Graft intrusion may result from bad location of the graft, postoperative trauma, or inadequate postoperative immobilization. Although rare, graft intrusion necessitates urgent surgery due to the risk of spinal cord compression⁽¹⁶⁾.

Fractures are more common if the graft is removed by an osteotom instead of a saw. If the fracture involves a Robinson type graft, then this should be followed, since it readily recovers unless radiculopathy and kyphosis develop. Dowel type grafts are less resistant to compression; there-

fore we do not recommend their use due to the risk of kyphosis and neurological deficit resulting from collapse. Since long structural deficits can easily be displaced, vertebral body end-plates should be prepared with a careful technique, and if needed their tips can be smoothed by burrs.

Acute graft collapse is possible particularly in elderly osteoporotic patients with a graft height greater than 6 to 7 mm's. Particularly in osteoporotic patients, fractures of the vertebral body on which the graft was placed can be seen. In these cases, if the fracture is minimally displaced and the graft has a good position, then follow up with halo vest is possible. In cases with significant displacement, kyphosis, and loss of contact between graft and the vertebral body, then revision surgery is required. A longer graft necessitates extension to one extra level. If there is suspicion regarding the bone quality or stability, posterior immobilization with plates and wires in addition to halo vest is recommended⁽¹⁾.

Shaphiro et al. reported that migration can be prevented and the fusion rates are increased when graft is immobilized with AO-CSLP in patients for whom fibular allografts are used⁽²⁰⁾. Samandouras et al. suggested that cages fixed to the anterior plate obviate the risk of graft migration as well as preventing associated neural deficit risk⁽¹⁸⁾.

Posterior bone graft complications are uncommon because corticocancellous blocks and cancellous strips do not change their location readily and they do not carry the weight carried by anterior grafts. In patients undergoing decompression laminectomy, bone grafts should be left in lateral masses to avoid neurological deficits and migration. Preferably, facet type fusion should be done in these patients⁽¹⁾.

Some authors have reported on the rare occurrence of donor area morbidities following removal of graft in the iliac crest including persis-

tent pain, lateral femoral cutaneous nerve injury, cosmetic deformity, hematoma formation, infections, and fractures. Again a good knowledge of surgical anatomy and a careful surgical technique should help to prevent these complications. Donor area complications have also been reported following fibular graft use⁽¹⁶⁾.

The incidence of donor area complications is varied. Unexplained chronic pain may cause a problem. The pain may be caused by severed cutaneous nerves, sacroiliac joint injury, or soft tissue dissection. Ilium, as a source of graft both anteriorly and posteriorly, may be fractured. Use of an electric saw may prevent fractures. Wound hematoma is frequently seen and rarely causes a problem, but very large hematomas require drainage. Obese patients are particularly susceptible to wound infections. Lateral femoral cutaneous branch should be protected while obtaining anterior grafts; this nerve is vulnerable to retraction and neuropraxis may develop. Recovery may take months⁽¹⁾.

Chronic pain and soft tissue problems are the complications associated with autogenous fibular grafts. However they rarely cause problems in the long term. Tibia stress fractures may also occur after partial fibulectomy⁽¹⁾.

VI. THE COMPLICATIONS ASSOCIATED WITH STABILIZATION AND INSTRUMENTATION

Internal fixation of the cervical spine is increasingly used in traumatic, degenerative and neoplastic diseases. The main complications associated with instrumentation are the malpositioning, break, or migration of the instrumentation.

Implant failure is usually caused by patient related factors such as osteoporosis. There is a risk of spinal canal injury during the application of bicortical implants. Use of locked plates may help

to prevent complications such as dislodgement of screws and broken instrumentation (Figure-8). Esophagus erosions due to broken or displaced instrumentations have been reported⁽¹⁾.

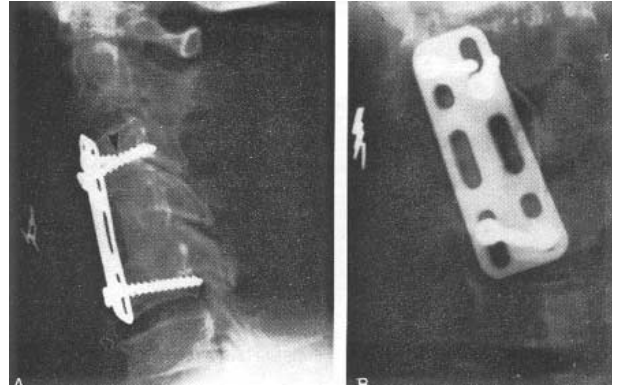


Figure -8. Screw breakage.

Posterior cervical stabilization is accomplished by methods such as wiring and bone grafts. Possible complications of wire stabilization include fracture, malposition, and excision of the osteoporotic bone. Extreme care should be given when passing below the posterior ring of atlas, C1 or C2⁽¹⁾.

Posterior cervical lateral mass plating is also a more commonly used method. Vertebral arteries and cervical roots are among the structures under risk. Radiographic control in two planes (AP and lateral) is needed while placing the screws. Tomography may be used in suspected cases⁽¹⁾.

Mummaneni et al. found one case of screw malpositioning among 32 patients undergoing poliaxial screws, and achieved fusion in all patients⁽¹¹⁾. Gerçek et al. reported one case of anterior cervical cage break⁽⁴⁾.

There are some immobilizers that are used following cervical spine surgery. Soft collars and Philadelphia may be inadequate after extensive procedures. More rigid, head-cervical-thoracic orthoses may cause temporomandibular joint complaints and skin erosions. Halo vest or plas-

ters may provide good stability, but they may sometimes fail to immobilize the spine rigidly (particularly in the lower cervical area)⁽¹⁾.

VI. LATE COMPLICATIONS

- Pseudoarthrosis

The most frequent late complication of cervical spinal surgery is pseudoarthrosis. Lower cervical posterior fusion failure is rare. In upper cervical segments, although there is no fusion to provide arthrodesis, a stable fibrous fusion occurs. It is quite common in certain patient groups such as children with Down syndrome. If pain and instability are persistent, anterior posterior grafting and rigid immobilization are required^(1,13).

Pseudoarthrosis is an important problem in anterior cervical fusion procedures. Many authors do not believe that pseudoarthrosis is a major determinant of the final outcome. In three quarters of the patient population pseudoarthrosis is symptomatic and affects the pain outcome. In Robinson type grafting, the frequency of pseudoarthrosis increases as the level of operation increases, and there is a small correlation with cigarette smoking. Regarding multi-level grafts, autografts have been associated with more favorable outcomes than allografts. In short-segment grafts, the difference is insignificant and the incidence of pseudoarthrosis is lower since burring of the end-plates of vertebrae causes bleeding in subchondral bone. One year of radiological follow-up is required before a conclusive decision of non-union is made. In suspected cases, flexion-extension x-rays and tomography may be needed⁽¹⁾.

The frequency of complications is much higher during solid arthrodesis procedures compared to abovementioned complications. The reported incidence of pseudoarthrosis is 2 % in non-smokers compared to 5-6 % in smokers.

Preoperative discontinuation of smoking and alcohol may help to reduce non-union rates postoperatively.

If the bone density of the patient is 2 standard deviations higher compared to age-matched individuals, the risk of graft collapse and non-union are higher. Typically these patients initially present with very good clinical results, but later graft collapse and persistent neck and shoulder pain develop. Non-union and shoulder-neck pain develop in one third to one fourth of patients with graft collapse. Pain projecting to arm is the most frequent complaint. Posterior intervention to provide arthrodesis is recommended for those patients with persistent pain for 9 to 12 months despite follow up and conservative treatment. This may be combined with foraminotomy for cases with radicular pain⁽²¹⁾.

Internal fixation obviates the need for external immobilization. Rarely, spontaneous anterior consolidation of the non-union tissue occurs. This approach is usually successful in preventing neck and shoulder pain. Alternatively, the anterior approach may be repeated together with the complete debridement of non-union tissue and structural grafting. This procedure may be preferred if there is residual spinal cord compression due to hypertrophied pseudoarthrosis material⁽²¹⁾.

Graft collapse may also cause deformities associated with recurrence of neurological dysfunction. The frequency of pseudoarthrosis is higher in fusions involving at least two levels. A review of the studies suggests that pseudoarthrosis is an obstacle to successful surgery. In such pseudoarthrosis cases with recurrent symptoms, posterior fusion -and if required- additional foraminotomy may be needed⁽¹⁶⁾.

If bone grafting fails to provide arthrodesis in 1 year, no solid union is expected. Typically these patients have neck pain and expansion of chondro-osseous spurs due to permanent movement

can cause radiculopathy or myelopathy. Anterior-posterior fusion may be required in patients with persistent symptoms⁽¹⁾.

In patients undergoing multi-level corpectomy, Epstein reported that the incidence of pseudoarthrosis fell from 13 % to 3.6 % if dynamic plate is used instead of classical posterior stabilization⁽²⁾. In long fusions with fibular grafting, the incidence of pseudoarthrosis is quite high. The technique is again very important, and the graft must be attached to the vertebral body precisely in the midplane⁽¹⁾.

In patients with spondylosis, cervical disc prothesis is an alternative to fusion. Sekhon et al. proposed that Byran arthroplasty results in a mobile and painless segment, thus eliminating the risk of pseudoarthrosis⁽¹⁹⁾.

VII. KYPHOSIS

Postoperative kyphosis may be caused by discectomies, anterior graft collapse, or multi-level laminectomies without fusion procedures. In patients with anterior discectomy without fusion, disc distance collapses and causes kyphosis at the segment in question (Figure-9). Kyphosis accompanied by osteophytes, absence of fusion and permanent mobility may cause cord or nerve root compression. Anterior graft collapse is more common in osteopenic patients and in patients with Dowel type graft⁽¹⁾.

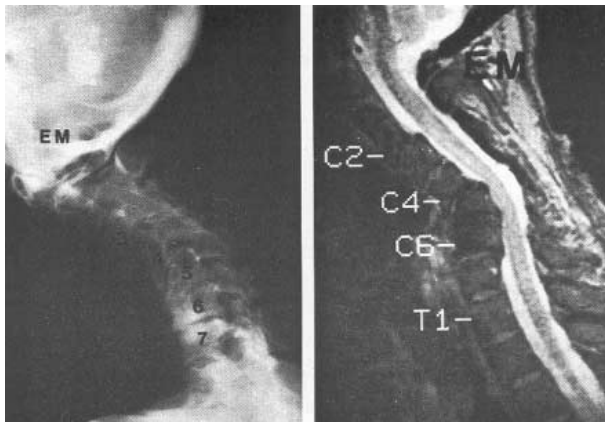


Figure -9. Kyphosis of cervical spine.

Postlaminectomy kyphosis is more common in children due to the growth potential of the spine and increased anterior load. Laminectomy alone causes varying degrees of destabilization and the incidence of kyphosis is particularly increased in patients such as those with tumors who receive postoperative radiotherapy and have their facet joint removed. In adults, postlaminectomy kyphosis is quite rare. In patients with preoperative kyphosis, removal of facet joint results in kyphosis. Laminectomy performed without stabilization for acute cervical fractures may also cause progressive instability and severe deformity⁽¹⁾.

Katsuura et al. followed 42 patients for 9.8 years, and observed progressive kyphosis in 77 % of fused segments⁽⁹⁾.

Although the exact frequency of postlaminectomy kyphosis is unknown, it is not uncommon and may cause mechanical neck pain, radiculopathy and myelopathy. Other conditions associated with spinal canal compression such as disc, osteophyte or posterior longitudinal ligament ossification are aggravated by the co-presence of kyphosis. Surgical treatment involves anterior decompression with structural graft, multi-level corpectomy and fibula graft. Preoperative traction may reduce kyphosis and soft tissue tension. In many patients, halo vest is applied due to the risk of graft displacement. In severe deformity and instability, facet joint fusion, instrumentation with wire or plate, and anterior or posterior refusion may be used (Figure-10)⁽¹⁾.

- Problems at other levels

In the long term, normal degenerative changes are seen in other levels. Although disc herniation, spondylotic changes, and degenerative spondylolisthesis may seem unrelated to the surgery, fusions cause some derangement in the biomechanical properties of the cervical spine⁽¹⁾. Katsuura et al. reported a degeneration rate of 43 % for the adjacent disc⁽⁹⁾.

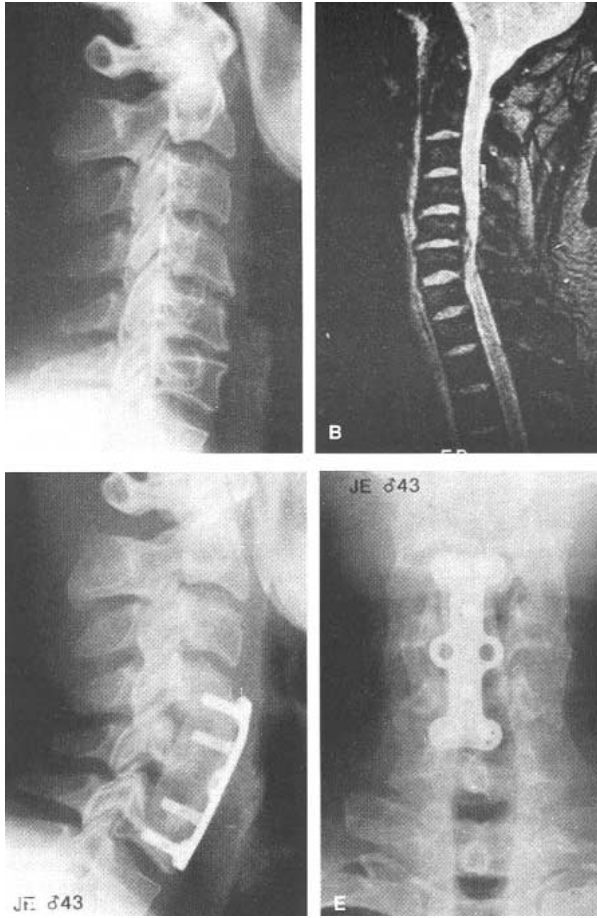


Figure -10. Surgical treatment of cervical kyphosis.

Bohlman reported problems in the adjacent disc in 9 % of the patients. Several other studies reported similar findings. Longer term studies are warranted to understand the late effects of posterior decompression and anterior fusion procedures at other levels⁽¹⁾.

- Our Experience

At present, we have a total of 40 patients with cervical pathologies who were surgically treated with anterior decompression, anterior autologous grafting, and AO CSLP locked titanium plates at the 1st Department of Orthopaedics and Traumatology, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Hospital (Figure-11.a,b). These patients have been followed in collaboration with 2nd Department of

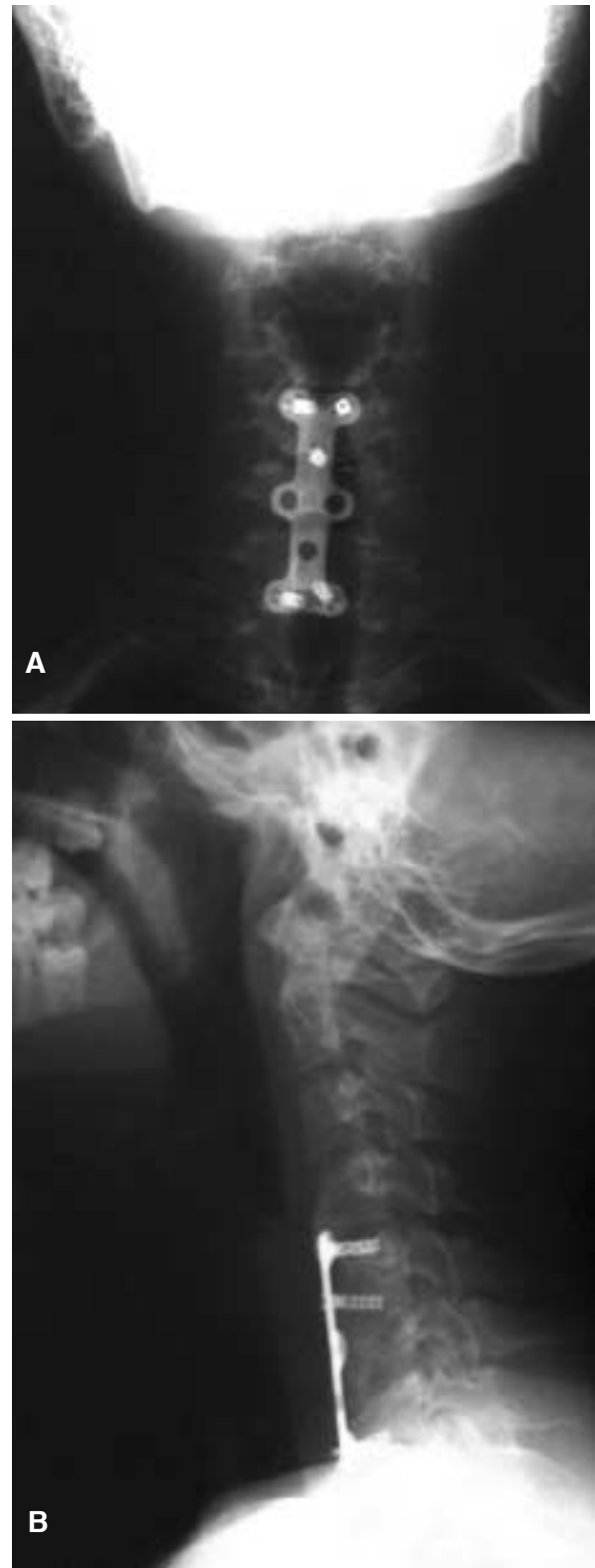


Figure -11. Anterior instrumentation of the cervical spine. a- AP rontgenography of the patient treated with AO- cervical spine locking plate, b- Lateral graphy of the patient.

Neurosurgery of the same institution. Of these cases 20 had cervical fractures, 11 had cervical disc pathology, 5 had cervical spondylosis, 3 had cervical tumors, and 1 had cervical Pott's disease. No patient developed pseudoarthrosis or graft migration. Five had temporal dysphagia and disphonia. There were no cases of injury to arteries or nerves. Only one patient with lung cancer metastasis at level C5/6 had worsening of motor deficit, and this patient was already quadriplegic. Apart from that, no early or late local or systemic complications were encountered.

In conclusion, cervical spine surgery requires highly skilled surgical staff, good preoperative planning, and very careful and meticulous surgical technique. These are necessary for reducing the high risk of complications.

REFERENCES

- 1- Emery SE, Bolesta MJ. Complications of cervical spine surgery. In : The Textbook of Spinal Surgery, 2nd Ed., Bridwell KH, DeWald RL (Eds.), Lippincott – Raven Publishers, Philadelphia, 1997, pp: 1427-1438.
- 2- Epstein NE. Fixed vs dynamic plate complications following multilevel cervical corpectomy and fusion with posterior stabilization. Spinal Cord 2003; 41 (7): 379-384.
- 3- Fujibayashi S, Shikata J, Yoshitomi H, Tanaka C, Nakamura K, Nakamura T. Bilateral phrenic nerve palsy as a complication of anterior decompression and fusion for cervical ossification of the longitudinal ligament. Spine 2001; 26 (12): E281-286.
- 4- Gercek E, Arlet V, Delilse J, Marchesi D. Subsidence of stand-alone cervical cages in anterior ,inter warning. Eur Spine J 2003; 12(5): 513-516.
- 5- Haufe SM, Mork AR. Complications associated with cervical endoscopic discectomy with the holmium laser. J Clin Laser Med Surg 2004; 22 (1): 57-58.
- 6- Heller JG, Edwards CC, Murakami H, Rodts GE. Laminoplasty versus laminectomy and fusion for multilevel myelopathy: an independent matched cohort analysis. Spine 2001; 26(12): 1330-6.
- 7- Jones SJ, Buonomassa S, Crockard HA. Two cases of quadriplegia following anterior cervical dis with normal perioperative somatosensory evoked potentials. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003; 74 (2): 273-276.
- 8- Jung A, Schramm J, Lehnerdt K, Herberhold C. Recurrent laryngeal nerve palsy during anterior cervical spine surgery: a prospective study. J Neurosurg Spine 2005; 2 (2): 123-127.
- 9- Katsuura A, Hukuda S, Saruhashi Y, Mori K. Kyphotic malalignment after anterior cervical fusion is on factors promoting the degenerative process in adjacent into levels. Eur Spine J 2001; 10 (4): 320-324.
- 10- Martin R, Carda JR, Pinto JI, Sanz F, Montagne F, Paternina B, Trigueros F, Izquierdo JM, Vazquez-Barguero A. Anterior cervical discectomy and interbody arthrodesis Cloward technique: retrospective study of complications radiological results of 167 cases. Neurocirugia (Astur) 2002; 13 (4): 265-284.
- 11- Mummaneni PV, Haid RW, Traynelis VC, Sasso RC, Subach BR, Fiore AJ, Rodts GE. Posterior cervical fixation using a new polyaxial screw and system: technique and surgical results. Neurosurg Focus 2002; 12(1): E8.
- 12- Ozgen S, Naderi S, Ozek MM, Pamir MN. A retrospective review of cervical corpectomy: indications complications and outcome. Acta Neurochir (Wien) 2004; 146 (10): 1099-1105.
- 13- Patel CK, Fischgrund JS. Complications of anterior cervical spine surgery. Instr Course Lect 2003; 52: 465-469.
- 14- Pedram M, Castagnera L, Carot X, Macouillard G, Vital JM. Pharyngolaryngeal lesions in patients undergoing cervical surgery through the anterior approach: contribution of methylprednisolone. Eur Spine J 2003; 12 (1) : 84-90.

- 15- Pollard ME, Little PW. Changes in carotid artery blood flow during anterior cervical surgery. *Spine* 2002; 27 (2): 152-155.
- 16- Rappoport LH, O'leary PF. Cervical Disc Disease. In : *The Textbook of Spinal Surgery*, 2nd Ed., Bridwell KH, DeWald RL (Eds.), Lippincott – Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 1373-1396.
- 17- Sagi HC, Beutler W, Carroll E, Connolly PJ. Airway complications associated with surgery on the anterior spine. *Spine* 2002; 27 (9): 949-953.
- 18- Samandouras G, Shafafy M, Hamlyn PJ. A new anterior cervical instrumentation system combining intradiscal cage with an integrated plate: an early technical results. *Spine* 2001; 26 (10): 1188-1192.
- 19- Sekhon LH, Sears W, Duggal N. Cervical arthroplasty after previous surgery: results of treads in 15 patients. *J Neurosurg Spine* 2005; 3(5): 335-341.
- 20- Shapiro S, Connolly P, Donaldson J, Abel T. Cadaveric fibula, cervical locking plate, and allogeneic bone matrix anterior cervical fusions after cervical discectomy for radicular or myelopathy. *J Neurosurg* 2001; 95(1 Suppl.): 43-50.
- 21- Smith MD. Cervical spondylosis. In: *The Textbook of Spinal Surgery*, 2nd Ed., Bridwell KH, DeWald RL (Eds.), Lippincott – Raven Publishers, Philadelphia, 1997; pp: 1397-1419.
- 22- Taunt CJ, Sidhu KS, Andrew SA. Somatosensory evoked potential monitoring during anterior discectomy and fusion. *Spine* 2005; 30(17): 1970-1972.
- 23- Terao Y, Matsumoto S, Yamashita K, Takada M, Inadomi C, Fukusaki M, Sumikawa K. Increased incidence of emergency airway management after combined anterior-posterior cervical spine surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004; 16 (4): 282-286.
- 24- Tumialan LM, Wippold FJ, Morgan RA. Tortuous vertebral artery injury complicating anterior cervical fusion in a symptomatic rheumatoid cervical spine. *Spine* 2004; 29(16): E343-348.
- 25- Vanderveldt HS, Young MF. The evaluation of dysphagia after anterior cervical spine surgery. *Dysphagia* 2003; 18 (4): 301-304.
- 26- Wang JC, Hart RA, Emery SE, Bohlman HH. Graft migration or displacement after multilevel cervical corpectomy and strut grafting. *Spine* 2003; 28 (10): 1016-1021.
- 27- Wang MY, Green BA. Laminoplasty for the treatment of failed anterior cervical surgery. *Neurosurg Focus* 2003; 15 (3): E7.
- 28- Wang J, Liang FG, Qu DB, Jin DD. Risk factor analysis of early complications following anterior surgery in cases of cervical spondylotic myelopathy. *Di Yi Jun Yi Da Xue Xue Bao* 2005; 25 (4): 450-453 (English Abstract).
- 29- Winslow CP, Winslow TJ, Wax MK. Dysphonia and dysphagia following the anterior approach cervical spine. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 127 (1): 51-55.
- 30- Woodard EJ, Leon SP, Moriarty TM, Quinones A, Zamani AA, Jolesz FA. Initial experience with intraoperative magnetic resonance spine surgery. *Spine* 2001; 26(4): 410-417.
- 31- Yeh YC, Sun WZ, Lin CP, Hui CK, Huang IR, Lee TS. Prolonged retraction on the normal common carotid artery lethal stroke after cervical spine surgery. *Spine* 2004; 29 (19): E431-434.

VERTEBRANIN GRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLARI

Handan DOĞAN⁽¹⁾

ÖZET:

Vertebral osteomyelitis; omurgada yer alan kemik dokuları ve aynı zamanda intervertebral disk, epidural aralık ve miyofasiyel doku gibi komşu yumuşak dokuları da kapsayan bir enfeksiyon hastalığıdır. Bu çalışmanın amacı; vertebrada, etken patojenlere karşı konak yanıtı olarak granülomatöz lezyonlar oluşturan enfeksiyon hastalıkları irdelemektir. Granülomatöz reaksiyona neden olan çok sayıda etken mevcuttur. En sık rastlanan granülomatöz enfeksiyon, tüberkülozdur. Daha az sıklıkta olmakla birlikte, bakteriler (Actinomyces, Nocardia, Brucella), mantarlar, spiroketler (Treponema) ve bazı parazitler de konakta benzer granülomatöz lezyonlar oluşturur.

Anahtar kelimeler: vertebra, granülom, enfeksiyon, osteomyelitis, spondylitis

SUMMARY:

Vertebral osteomyelitis is an infectious disease of the osseous spine that can involve the adjacent soft-tissue elements including the intervertebral disc, the epidural space and intimate myofascial tissues. The aim of this paper is to study infectious diseases causing granulomatous reactions as a host immune response to infectious agents. There can a considerable number of infectious agents be observed causing granulomatous reactions. The most common granulomatous infection is tuberculosis. Other, rarer bacterial (Actinomyces, Nocardia, Brucella), fungal, and spirochetic (Treponema) infections produce a similar host granulomatous reaction.

Key words: spine, granulom, infection, osteomyelitis. Spondylitis

¹ Uzm. Dr., Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji ABD, Ankara.

GİRİŞ

Vertebral osteomyelit, omurgada yer alan kemik dokuları ve aynı zamanda intervertebral disk, epidural aralık ve miyofasiyel doku gibi komşu yumuşak dokuları da kapsayan bir enfeksiyon hastalığıdır. Antibiyotiklerin yaygın olarak kullanılmaya başlanmasından önce, kemik ve eklem enfeksiyonları çok daha yaygın olarak gözlenmekteydi. Buna bağlı morbidite ve mortalite oranları da çok yüksekti^(23,67). Antibiyotik kullanımıyla birlikte hastalığın prognozunda belirgin bir düzelme sağlanmıştır. Ancak hastalığın sinsi seyri ve yetersiz tedavi edildiğinde doğabilecek ciddi sekeller nedeniyle, ortopedist ile enfeksiyon hastalıkları uzmanının ciddi bir korelasyon içinde çalışmaları gerekir.

Vertebral enfeksiyonlar ile ilgili ilk kayıtlı tanımlama tüberküloz hastalığına aittir. Tüberküloz spondiliti ile ilgili olarak ilk Hipokratik yazılı bilgi ise MÖ IV. ve MS I. yüzyıl arasında yazılmıştır. XVIII. yüzyılda Sir Percival Pott, vertebraya ait tüberküloz ve buna bağlı olarak gelişen paraliziyi tanımlamıştır. 1844'te ise Nielton, kobaylara *Staphylococcus* enjekte ederek deneysel olarak hematojen osteomyelit gelişimini göstermiştir⁽⁶²⁾.

Antibiyotik tedavisinden önce, tüberküloza yakalanan kişilere yatak istirahati, sağlıklı beslenme, temiz hava ve bol güneş alması gibi daha çok semptomatik önerilerde bulunulurdu. XIX. yüzyılın sonundan itibaren, tüberküloz tedavisinde laminektomi ve daha sonraları da farklı dekompresyon operasyonları uygulanmıştır. 1940'ların ortalarında, antitüberküloz ilaç tedavisinin gelişimi ile birlikte, omurga tüberkülozu başarı ile tedavi edilmeye başlanmıştır^(38,58). Bu tedavi şeması günümüzde daha da geliştirilerek uygulanmaktadır.

Etkili antibiyotik kullanımı, iğne biyopsi teknikleri ve tanısal görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi, cerrahi girişimlerin tüberküloz tedavisinde daha spesifik ve iyi belirlenmiş bir rol almasını

sağlamıştır. Bu kadar gelişmeye rağmen omurga enfeksiyonlarında morbidite ve mortalite riskinin devam etmesi, özellikle de nörolojik defisit oluşum potansiyelinin bulunması, kesin tanı ve uygun tedaviyi (medikal ve cerrahi) gerektirmektedir.

SINIFLANDIRMA

Omurga enfeksiyonlarında sınıflandırma konak immün yanıtı, anatomik lokalizasyon, enfeksiyonun yayılım şekli ve konak yaşına göre yapılır. Mikobakteriler, mantarlar ve spiroketler gibi piyogenik konak yanıtı oluşturan bakteriyel ajanlar granülomatöz reaksiyon oluşturabilirler. Enfeksiyonlar vertebral korpus, intervertebral disk, epidural aralık veya komşu yumuşak doku gibi geliştikleri anatomik lokalizasyonlara göre de sınıflandırılabilirler. Enfeksiyon, hematojen ya da direkt yolla yayılım gösterebilir veya postoperatif gelişebilir. Pediatrik ve erişkin dönemde görülen enfeksiyonlar arasında da belirgin bir farklılık izlenmektedir. En temel sınıflandırma histolojik yanıtı göre yapılan sınıflandırmadır⁽¹⁰⁷⁾. Buna göre, enfeksiyona yol açan genel patojenler ise, piyogenik enfeksiyonlar; mikobakteriler, mantarlar ve granülomatöz reaksiyon oluşturan diğer patojenler ise, nonpiyogenik granülomatöz enfeksiyonlar olarak adlandırılırlar.

Burada, etken patojenlere karşı konak yanıtı olarak granülomatoz lezyonlar oluşturan enfeksiyon hastalıkları irdelenecektir. Granülomatöz reaksiyon oluşturan pek çok etken saptanmıştır. Histolojik olarak bazı bakteri, mantar, spiroket ve parazitler tarafından oluşturulan, kronik inflamasyonla birlikte merkezde nekroz içeren granülomatoz (nodüler) görünüm ile karakterli konak immün yanıtı izlenir. En sık izlenen granülomatöz enfeksiyon tüberkülozdur. Daha az sıklıkta bakteriler (*Actinomyces*, *Nocardia*, *Brucella*), mantarlar, spiroketler (*Treponema*) ve bazı parazitler konakta benzer granülomatöz lezyonlar oluşturur.

Granülomatoz enfeksiyon oluşturan etkenler aşağıda listelenmiştir:

GRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLAR

1- Bakteriye enfeksiyonlar

- a) Tüberküloz
- b) Salmonellozis
- c) Brusellozis
- d) Sifiliz
- e) Kedi tırmığı hastalığı
- f) Nokardiyazis
- g) Aktinomikozis

2- Mantar enfeksiyonları

- a) Kandidiyazis
- b) Aspergillozis
- c) Kriptokokkozis
- d) Blastomikozis

3- Parazitik enfeksiyonlar

Ekinokokkal kist (Kist hidatik, Hidatid hastalık, Hidatidozis)

GRANÜLOMATÖZ ENFEKSİYONLAR

1- BAKTERİYEL ENFEKSİYONLAR

a) TÜBERKÜLOZ

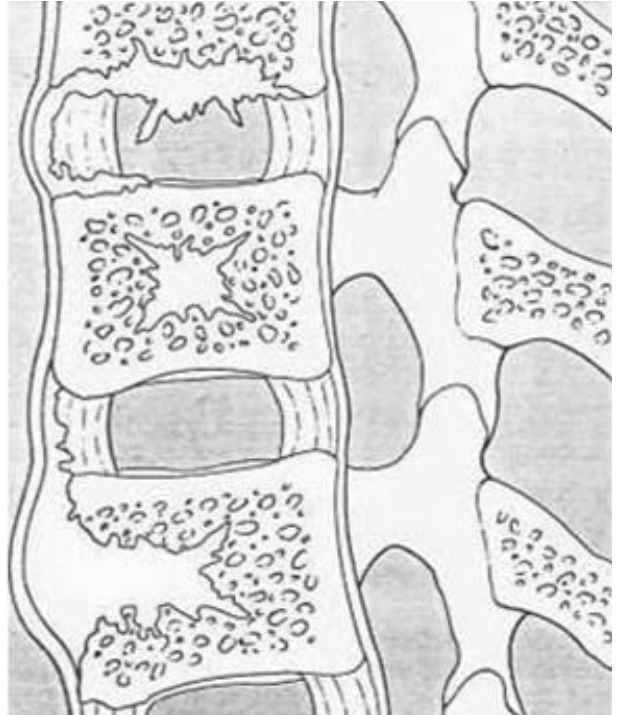
Mycobacterium tuberculosis, Pott hastalığının etkenidir. İskelet sisteminde izlenen tüberküloz, tüm ekstrapulmoner tüberküloz vakalarının % 10-20'sini oluşturur⁽¹¹⁰⁾.

M. tuberculosis tarafından oluşturulan vertebral osteomyelitis tüberküloz olgularının % 1'inde izlenir⁽⁹¹⁾. *Mycobacterium avium-intracellulare* enfeksiyonlarının HIV enfeksiyonu bulunan hastalarla olan ilişkisi bilinmektedir, ancak bu hastaların immün yetmezliği olmasa da Pott hastalığına benzer bir klinik tablo oluşturabildiği gözlenmiştir^(72,73,78,98). *M. xenopi*, *M. fortuitum* ve *M. kansasii* gibi bazı diğer mikobakterilerin de spinal enfeksiyona yol açtığı gözlenmiştir^(35,121).

Spinal tüberküloz, osteoartiküler tüberkülozun en sık rastlanan formudur⁽⁷⁵⁾. Osteoartiküler tüberküloz vakalarının % 50'sinde spinal bölge tutulumu vardır. Osteoartiküler tüberküloz, daha çok torasik ve lomber vertebraları tutma eğilimi gösterir; özellikle de vertebra korpuslarının anterior ve inferior kısımlarını tutar. % 75 vakada iki ya da daha fazla sayıda vertebra'nın etkilenmiştir^(19,67,113).

Vertebrayı tutan başka bakterilerde de olduğu gibi dolaşımının daha fazla olduğu subkondral kemik kısımları hematogen yayılımı hızlandırır.

Tüberküloz, osteonekroz oluşturarak diske ve ön tarafta vertebra korpusunun ön yüzünden paravertebral kitleler oluşturacak şekilde lokal yayılım gösterir. (Şekil-1) Tüberküloz spondilit olgularında % 5 oranında psoas apsesi görülür. Tüberkülozun servikal vertebra tutulumunda retrofarinjeal apse gelişebilir⁽⁶⁾. Tüberküloz spondilitte, diğer spondilitlere göre, yumuşak doku değişikliklerine daha sık rastlanmaktadır.



Şekil-1. Primer tüberküloz odağının bulunabileceği üç farklı vertebral korpus lokalizasyonu izlenmektedir.

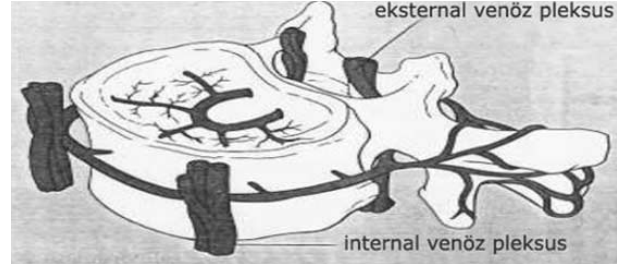
Klasik ankilozan Pott's hastalığı vertebra tutulumu sonucunda sekel bırakan kronik tüberküloz hastalığıdır. Bel ağrısı şikayeti ile başvuran, beyaz küresi normal ve sedimantasyon hızı yüksek olan hastalarda tüberküloz spondilit akla getirilmelidir.

Klinik olarak AIDS ile ilişkili olmayan osteoartiküler tüberküloz, gelişmiş ülkelerde 5 ile 7. dekatlarda gözlenirken, gelişmekte olan ülkelerde gençlerde daha sık gözlenir. Klinik olarak titreme, subfebril ateş ve kilo kaybı izlenir. Kesin tanı, asit fast mikroorganizmanın mikroskopik olarak görülmesi veya kültürde üretilmesi ile konur. Vertebral disk tüberkülozunda da kemik kültürleri % 60-80 oranında pozitifdir. Son yıllarda polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniği kullanılarak etken patojenin varlığını saptanabilmektedir.

Tüberküloz, iskelet sisteminde sıklıkla vertebra ve büyük eklemleri oluşturan kemikleri tutar. Küçük kemiklerde de tutulum olabilir. Tüberküloz daktilitte (Spina ventoza) kısa tübüler kemikler tutulur.

Mikobakteriyel vertebral osteomyelit, piyojenik osteomyelit ile aynı patogenetik mekanizmaya sahiptir; ancak çok daha yavaş bir seyir gösterir^(4,91). Etkenin omurga dışındaki bir odaktan hematogen yolla yayıldığı düşünülmektedir. Pulmoner ve genitoüriner sistem enfeksiyonları en sık görülen primer tüberküloz odaklarıdır. Omurga enfeksiyonlarının diğer iskelet lezyonlarından kaynaklandığı da gösterilmiştir. Ayrıca komşu organlardan direkt inokülasyon ile de omurga tutulumu gerçekleşebilmektedir. Blacklock ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada arteriyel inokülasyon ile omurgada tüberküloz oluşturulamadığını göstermişlerdir⁽¹⁷⁾. Bu da yayılımın venöz ya da lenfatik yol ile olabileceğini gösterir (Şekil-2). Sıklıkla torasik bölgede izlenen mikobakteriyel vertebral osteomyelitte, komşu enfeksiyon odağından yayılım çok daha olasıdır⁽⁵³⁾.

Intervertebral disk damar içermediği için, hastalık sırasında intervertebral diskin tutulumu mi-



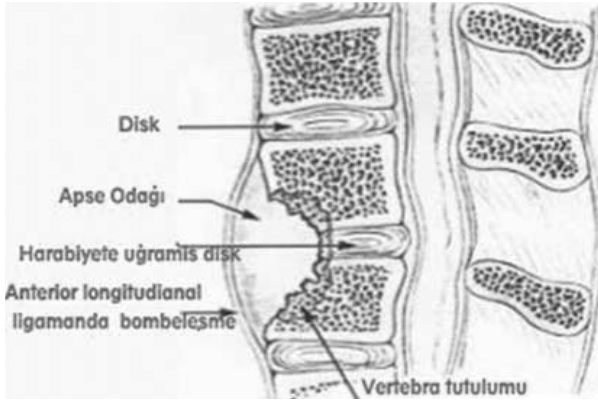
Şekil-2. Vertebraya ait venler vertebral kolum çevresinde ve spinal kanal ve kemik yapılar boyunca iç içe geçmiş pleksuslar oluştururlar. Bu venöz pleksuslar Batson pleksusu adıyla bilinirler. Bu venler segmentel sistemik ven ve portal sistemle ilişkilidirler. Bu anastomozlar ve kapakçık içermedikleri için, sıklıkla retrograde akım oluşur bud a bu yolla vertebral korpus, spinal kord, beyin ve kafa tasında metastatik enfeksiyon ve hatta metastatik tümörlerin oluşmasına yol açar.

kobakteriyel hastalığın geç dönemlerinde komşu vertebrada harabiyet geliştikten sonra oluşur^(67,89,110). Piyojenik vertebral enfeksiyonlarla karıştırıldığında, tüberkülozda intervertebral disk tutulumu çok daha azdır ve ancak hastalığın ileri evrelerinde gelişir.

Tüberkülozun iskelet sisteminde yayılımı hematogen yolla olduğu gibi, bazen komşu apseden direkt yayılımla da oluşabilir. Vakaların çoğunda pulmoner tüberküloz bulunmakla birlikte, AIDS'te veya ilaç bağımlılığında, pulmoner tüberküloz olmaksızın da kemik tüberkülozu geliştiği gözlenmiştir. Çok nadiren, sağlıklı kişilerde de primer olarak iskelette yerleşim gösteren tüberküloz saptanmıştır.

Vertebral tüberkülozda disk aralığı ve ona komşu vertebrada değişiklikler izlenir. Genellikle disk aralığı daralmıştır ve vertebral gelişim plakları (end-plate) düzensiz görünümündedir (Şekil-3). Nadiren disk boşluğunda daralma izlenmez. Komşu vertebra korpuslarında skleroz gözlenir. BT'de vertebral korpusta şeffaf alanlar gözlenir. Kemik destrüksiyonunun olduğu alanlarda, vertebraı çevreleyen paraspinal apse gelişimi ve spinal kanala doğru yayılım gözlenebilir. Bu paraspinal apseler genellikle kalsifiyedirler. Torakolomber bileşkede izlenen tüberküloz, genellikle sakroiliak ve kalça eklemine doğru yayılan psoas apsesine neden olur. Yumuşak doku kitlesi ge-

nellikle disk aralığının etrafında yerleşir. Spinal bölgenin değişik segmentlerinde yerleşim gösteren tüberküloz, arada sağlıklı alanlar bırakan atlayıcı tarzda 'skip' lezyonlar oluşturur. Tutulum gösteren vertebra korpusu genellikle kollabe olur ve öne doğru açılanma oluşturarak kifoz oluşumuna yol açar (Şekil-4). Spinal bölgede vertebral tutulum oluşturan tüberküloz enfeksiyonu, Pott's hastalığı olarak isimlendirilir.

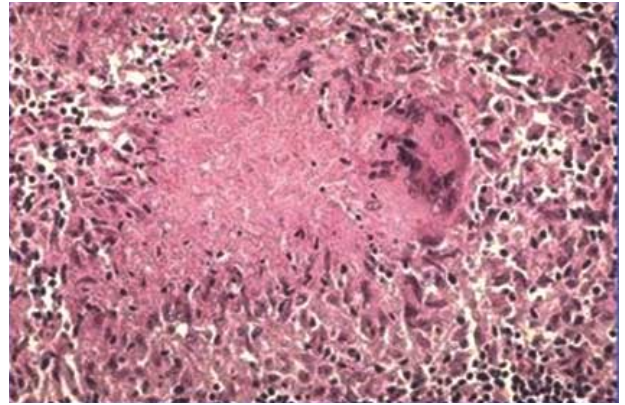


Şekil-3. Vertebrada tüberkülozun yayılımı



Şekil-4. Kronik tüberkülozu bulunan hastaya ait otopsi materyali. Yoğun kemik harabiyeti, ağır kifoz ve birbirine yapışmış görünümde vertebra korpusları dikkat çekmektedir.

Patolojik incelemede tüberküloz lezyonu, makroskopik olarak sarı, peynir benzeri nekroz alanları ile karakterizedir. Mikroskopik olarak da ortasında kazeifikasyon nekrozunun yer aldığı, periferinde epitelioid histiyositlerin palizadik dizilim gösterdiği ve Langhans tipi dev hücrelerin bulunduğu, lenfositlerle çevrelenmiş tipik granülom yapılarının varlığı izlenmektedir (Şekil-5). Granülomlar, enfeksiyöz, bazen de nonenfeksiyöz lezyonlarda izlenebilen organize inflamatuvar reaksiyonlardır.



Şekil-5. Ortasında kazeifikasyon nekrozu bulunan multinükleer dev hüce ve epitelioid histiyositlerden oluşan tipik granülom yapısı. (H&E)

AIDS'li tüberküloz hastalarında granülom oluşumu izlenmez. Buna karşın, yoğun asit fast mikroorganizmalar içeren diffüz histiyosit infiltrasyonu dikkat çeker.

Kemik lezyonlarında histolojik kesitlerde asit fast basili göstermek sıklıkla güç olduğundan kesin tanı koymak için kültür yapılması gerekmektedir. Çoğu zaman cerrahi operasyon öncesi tanı konulamadığı için, vakanın tüberküloz olduğu ameliyat sonrasında makroskopik ve mikroskopik inceleme ile konmaktadır. Geçmiş yıllarda, örneklem için cerrahi yöntemle biyopsi alınması önerilirken, daha sonraları perkutan iğne aspirasyonu ile örneklem yapılmaya başlanmıştır⁽⁷¹⁾. 1970'li yılların sonunda doğru ise, bu amaçla perkutan iğne biyopsisi kullanılmıştır. Bu yöntemin sensitivitesi % 75'in üzerindedir. Günümüzde cerrahi biyopsiye nörolojik dekompresyon gere-

ken durumlarda başvurulması tercih edilmektedir^(34,65). Granülomatöz bir enfeksiyondan şüphelenildiğinde, mantar ve asit fast mikroorganizmaları akla getirerek, materyalin direkt yaymaları incelenmeli ve kültürü yapılmalıdır. PCR tekniği ile de mikobakterinin saptanması mümkündür.

b) SALMONELLOZIS

Gram negatif bir bakteri olan Salmonella pek çok klinik hastalığa neden olur. Enterokolitler (*Salmonella typhimurium*), enterik ateş (*Salmonella typhi*), ve lokalize ve dissemine enfeksiyonlar gözlenir. Bu enfeksiyonların çoğu, bu bakteri ile kontamine olmuş suların kullanımı ile gelişir. Salmonella osteomiyeliti, sağlıklı kişilerde çok nadirdir. Genellikle orak hücre (sickle cell) hastalığı ve diğer hemoglobinopatilerin varlığında, AIDS ve diğer immünoşüpresif durumlarda ve bazı gastrointestinal sistem hastalıklarında Salmonellanın yol açtığı kemik enfeksiyonları görülebilmektedir^(2,5,8,12,33,39,44,101,106,115).

Antibiyotik kullanımının yaygın olmadığı dönemlerde, tifoid ateş hastalarının % 0.8'inde kemik tutulumunun izlendiği belirtilmektedir.

Orak hücre hastalığı olanların yaklaşık % 20'sinde Salmonella osteomiyeliti görülmektedir. Orak hücreli hastalıkla beraber görülen osteomiyelitlerde en sık görülen patojen *Stafilococcus ssp.* olmasına rağmen, *Salmonella ssp.* da bu hastalarda önemli oranda gözlenir⁽¹¹³⁾.

Salmonella osteomiyeliti, femur başta olmak üzere, sıklıkla uzun kemiklerin diyafizini tutar. Tibia, fibula, humerus, klavikula, vertebra, ayak bileği tutulumunun yanı sıra, aynı anda birden fazla enfeksiyon odağının varlığı da bildirilmiştir. Salmonella osteomiyeliti etkeninin daha çok *S. typhi* dışındaki serotipler olduğu gözlenmiştir. Gayta kültüründe de bazen izlenebilmektedir. Literatürde, bakteriyemi sonrasında salmonellanın inaktif olarak vücutta kaldığı ve konaktaki immün

yanıt değişikliği ile tekrar aktive olabildiği bildirilmiştir⁽¹¹³⁾. Dalağın filtrasyon işlevini tam olarak yapamaması da bir etken olabilir⁽¹¹³⁾.

Mikroskopik olarak, kemik harabiyetine neden olan plazma hücrelerinden zengin, lenfosit ve histiyositlerin oluşturduğu granülasyon dokusu izlenir. Ayrıca geniş eozinofilik sitoplazmalı epiteloid histiyositler ve Langhans tipi multinükleer dev hücrelerin, plazma hücreleri, lenfositler ve fibroblastlarla çevrelediği granülom yapıları dikkat çeker. Bu granülomların merkezinde, polimorf nükleer hücrelerin görülebildiği nekroz alanları izlenebilir. Granülomatöz lezyonun mikroskopik olarak tüberküloz, bruselloz ya da mantar enfeksiyonlarında görülen osteomiyelitten ayrılması çoğu zaman mümkün değildir. Dokunun mikroskopik incelemesinde Gram, Erich-Ziehl-Nielsen ve gümüş boyaları ile etken saptanamaz. Kültür ile bakteri ya da mantar üretilmez. Bu nedenle, granülomatöz enfeksiyonlarda herhangi bir mikroorganizmanın saptanamadığı durumlarda, etkenin Salmonella olabileceği akla gelmelidir. Kan kültürü, gayta ve idrar analizleri ile salmonella aranmalıdır⁽¹²⁰⁾.

c) BRUSELLOZIS (MALTA ATEŞİ, AKDENİZ ATEŞİ, ONDÜLAN ATEŞİ):

Brusellozis, endemik bölgelerde (örneğin Akdeniz Bölgesi) sık olarak izlenen; insanlara domuz, inek ve keçilerden bulaşan bir enfeksiyondur. Bu enfeksiyon tüberküloz benzeri granülomatöz spinal lezyonlara neden olmaktadır^(6,10,14,29,49,52,88,109,111).

Brusella, ilk kez 1887'de Malta'da görev yapan bir İngiliz askeri olan David Bruce tarafından izole edilmiştir. Çiftçiler, veteriner hekimler, et paketleyen kişiler, kasaplar ve laboratuvarlarda çalışan personel, özellikle etkenin endemik olduğu ve süt pastörizasyonunun ihmal edildiği yerlerde risk altındadırlar⁽¹¹³⁾. Brusella, daha çok 50 yaşı

nın üstünde hastalarda görülür^(18,82,111). Literatürde, vertebral osteomyelite eşlik eden epidural, para-vertebral ve intramedüller apse oluşumu bildirilmiştir^(10,49,52,82,88).

Brusella, kan dolaşımına hasarlı deri ve mukozalardan geçer. Etkene karşı önce nötrofiller reaksiyon verir; daha sonra retikuloendotelial sisteme ait (karaciğer, dalak ve kemik iliği) makrofajlar tarafından fagositoz gerçekleştirilir. Enfeksiyonun seyrini Brusellanın virülansı ve konağa ait immün faktörler belirler⁽¹¹³⁾.

Brusella, kan kültürlerinde güçlükle saptanır ve kronik olgularda negatif seroloji gösterebildiğinden kesin tanısını koymak güç olabilir. Ateş, titreme, artralji ve sırt ağrısı sık olarak rastlanabilen semptomlardır. Ayrıca, CRP pozitifliği mevcuttur. Splenomegali izlenebilir⁽¹¹³⁾.

Brucella melitensis osteomyelit, tendinit, bursit (özellikle prepatellar ve subdeltoid bursa) spondilit, artrit ve sakroileit gibi osteoartiküler semptomlara yol açabilmekle birlikte, *Brucella abortus* da benzer semptomları daha seyrek olarak oluşturabilmektedir⁽¹¹³⁾.

Spondilit, en sık gözlenen osteoartiküler tutulum şekli olarak karşımıza çıkar ve Brusella vakalarının yaklaşık % 30'unda izlenebilir. En sık lomber bölgedeki vertebralar tutulur^(18,113).

Histolojik olarak, brusellanın erken dönemde retikuloendotelial sistemde invazyon oluşturmamasını takiben, epiteloit ve mononükleer hücre proliferasyonu ile karakterli nonspesifik granülomatöz bir reaksiyon gelişir. Erken evrede, histiyositler tarafından fagosit edilmiş mikroorganizmalar saptanabilir⁽¹¹³⁾.

Granülomatöz reaksiyon oluşturan diğer hastalıklarla ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Brusellanın ülkemizde endemik olması nedeniyle sırt ağrısı ile gelen 50 yaş üstü hastalarda ayırıcı tanıda akla mutlaka gelmelidir^(8,18,111).

d) SİFİLİZ

Sifiliz, bir spiroket olan *Treponema pallidum*'un oluşturduğu bakteriyel bir hastalıktır. Son dekatta Amerika Birleşik Devletlerinde yeniden artış gösterdiği saptanmıştır. Bunun nedenleri arasında artan uyuşturucu kullanımı ve korunmasız cinsel ilişki, AIDS ve sağlık hizmetlerinin yetersiz olması bulunmaktadır.

Veneryal bir hastalık olan sifilizin ne primer şankr dönemi ne de deri döküntüleri ile seyreden sekonder dönemi klinik olarak önem taşımaz. Ancak 10 yılı bulabilecek latent bir periyod sonrasında ortaya çıkan tersiyer sifiliz, destrüktif lezyonlara neden olur. Tersiyer sifiliz de üç farklı şekilde kendini gösterir:

1. Hemen her dokuyu tutabilen(örneğin karaciğer, kemikler, testis ve deri), lokalize destrüktif lezyonlar (gom),

2. Kardiyovasküler lezyonlar,

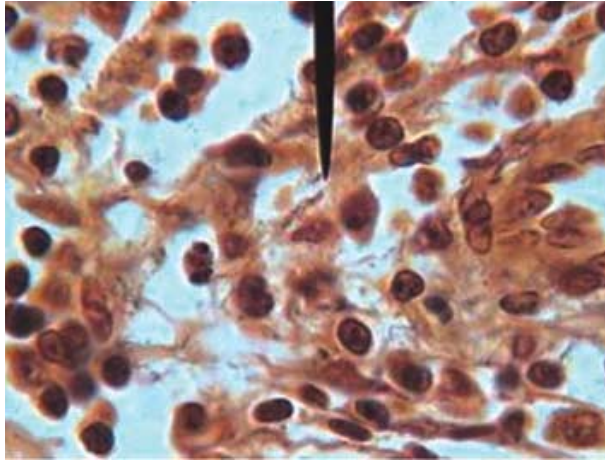
3. Santral sinir sistemi tutulumu.

Tersiyer evreye geçiş, tedavi edilmeyen olgularda dahi, ancak üçte bir oranında görülmektedir⁽⁵⁹⁾.

Primer sifiliz, hastalığın bulaşmasından 3 hafta sonra ortaya çıkan deri lezyonları ve şankr şeklinde; sekonder sifiliz ise bakterinin hematogen yayılımı sonrasında avuç içi ve ayak tabanında simetrik görünümüne kırmızı döküntüler şeklinde izlenir.

Sifilizde, histolojik olarak, plazma hücre infiltrasyonu izlenir. Spiroketler, mikroskopik olarak gümüş boyaları ile saptanabilirler (Şekil-6). Latent periyod sonrasında oluşan tersiyer sifiliz, histolojik olarak gom lezyonları olarak tanımlanan kronik inflamatuvar destrüktif lezyonlar meydana getirir. Bu aşamada, kortikal kemikte antropologlar tarafından da tanımlanan delikler oluşur. Akut sifilizde sık olarak görülen spiroketler, gom lezyonlarının izlendiği tersiyer dönemde daha nadir görülür. Bu dönemde mikroskopik olarak kronik

inflamatuvar hücreler, makrofajlar, fibroblastlar ve nekroz alanlarının varlığı dikkat çeker. Gom lezyonlarında, ortasında silüet halinde hücrelerin ve damarların izlendiği koagülasyon nekrozu mevcuttur. Gom lezyonlarını çevreleyen palizatlanma gösteren epitelioid histiyositler etrafında, çoğunlukla plazma hücrelerinden oluşan mononükleer lökositler izlenir⁽⁵⁹⁾.



Şekil-6. Sifiliz etkeni spiroketler (*Trepanoma pallidum*) izlenmektedir. (gümüş boyası)

Konjenital sifilitik osteomyelit kemikte periostit, enkontral ossifikasyon içeren büyüme plağında inflamasyon ile kendini gösterir. Konjenital sifilitik osteomyelit en sık uzun kemiklerde gözlenirken; vertebra, yassı kemikler ve küçük tübüler kemiklerde de tutulum oluşturmaktadır^(54,87). Genişlemiş ve düzensiz büyüme plağı riketsi taklit eder.

Erişkinlerde izlenen kazanılmış sifilizde perivasküler inflamasyon, periostit ve nekrotizan inflamasyon özellikle kafatası ve damakta gözlenir. Periostit, tibiada düzensiz yeniden şekillenmeye (remodelling) neden olur ("saber shins").

Sifiliz ayrıca nöropatik spinal dejenerasyon ile de kendini gösterir. Charcot omurgası olarak da adlandırılan bu durum, spinal kordun posteriorundaki zedelenmeye bağlı gelişen aksiyel nöroartropatidir. Kemikte oluşan zedelenmenin, du-

yusal sinirlerin kaybı sonucunda meydana gelen tekrarlayan travmalar ile oluştuğu düşünülmektedir^(42,85). Nöropati oluşturan diğer durumlarda da izlenebilen bu durum, vertebral kollaps ve komşu sinir köklerine bası ile kendini gösterir.

e) KEDI TIRMIĞI HASTALIĞI ("CAT-SCRATCH DISEASE")

Kedi tırmığı hastalığı primer olarak kutanöz bir lezyon olarak başlayan ve daha sonra bölgesel lenf nodlarının olaya karıştığı *Bartonella henselae* adlı gram negatif bir basil tarafından oluşturulan, çocuklarda görülen akut bir enfeksiyondur. Kedi tırmığı hastalığı spinal bölgeyi etkileyebilmektedir^(3,15,24,51,68,95,96).

Kedi tırmığı hastalığında osteomyelitin varlığı, 1954 yılında Adams ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır⁽³⁾.

Kedi tırmığı hastalığının karakteristik klinik özelliği, hassasiyet gösteren lenfadenopatilerin varlığıdır. Olguların % 50'sinde ateş eşlik eder. Kedi tırmığı hikayesi, lenfadenopati varlığı, inokulasyon bölgesi ve pozitif deri testi durumunda bu hastalıktan şüphelenilmelidir.

Kedi tırmığı hastalığında kemik tutulumu nadirdir. 1200 vakalık bir seride 2 olguda kemik tutulumu bildirilirken, 1852 vakalık bir başka seride ise 5 olguya rastlanmıştır. Literatürde bu hastalığa bağlı oluşan 23 osteomyelit olgusunun 13'ünde vertebra tutulumu saptanmıştır. Lezyonun, torakal ve lomber vertebralarda daha sık tutulum oluşturduğu izlenmiştir^(24,68,96).

Serumda, *B. henselae* antikorları; dokuda ise PCR ile *B. henselae* DNAsı gösterilir. In situ immünfloresan yöntemi ile Anti-*B. henselae* monoklonal antikorunun pozitifliği gösterilerek bakteri saptanabilir. Farklı hedef genler kullanıldığında, PCR ile %100 spesifite ve sensitivite bulunmuştur⁽⁹⁶⁾.

Kedi tırmığı hastalığı, mikroskopik olarak çevresinde histiyositler, nadiren dev hücreler, lenfositler içeren ortasında mikroapse odakları bulunan granülomlar ve fibrozis ile karakterlidir.

f) NOKARDİYAZİS

Nokardiyazis etkeni olan, *Nocardia asteroides*'in zaman zaman ciddi sekeller bırakan spinal enfeksiyonlara neden olduğu bildirilmiştir^(7,9,11,63,70,76,80,97,122).

N. asteroides gram pozitif, hafif asit-fast boyanan filamentöz bir basildir. Toprakta doğal olarak bulunur ve pulmoner enfeksiyon oluşturur. Olguların % 50'sinde ise primer pulmoner enfeksiyon odağından hematojen yolla yayılım gösterir. İmmün yetmezliği olan hastalar risk altındadır. Kültürde üretilmesi güç olmakla birlikte, mikroskopik olarak gram boyası ve asit-fast boyası ile boyanan filamentöz yapıları göstermek mümkündür. Nokardiada tipik olarak süpüratif nekroz ve apse oluşumu gözlenir. Granüloamatöz lezyon daha nadir olarak izlenir. Aynı hastada tüberküloz ve nokardia birlikteliği bildirilmiştir⁽²²⁾.

Nokardiyazis, yüksek (% 23) morbidite ve mortalite oranına sahiptir⁽⁷⁾. Femur, tibia, fibula, iliak kanat, mandibula ve vertebral korpus tutulumu bildirilmiştir. Osteomyelit ve septik artritis nadir olarak izlenmektedir⁽⁸⁰⁾.

g) AKTİNOMİKÖZİS

Aktinomikozis, *Actinomyces* türü bakteri tarafından oluşturulan kronik süpüratif bir enfeksiyondur. *Actinomyces* türü bakteriler normal gastrointestinal florada bulunur.

Actinomyces spp. genellikle dissemine hastalık ile beraber izlenir⁽⁷⁹⁾. Aktinomikozis, çoğunlukla sinsi seyirli ve kronik bir enfeksiyondur. Kemik tutulumu nadiren gelişir⁽⁷⁹⁾.

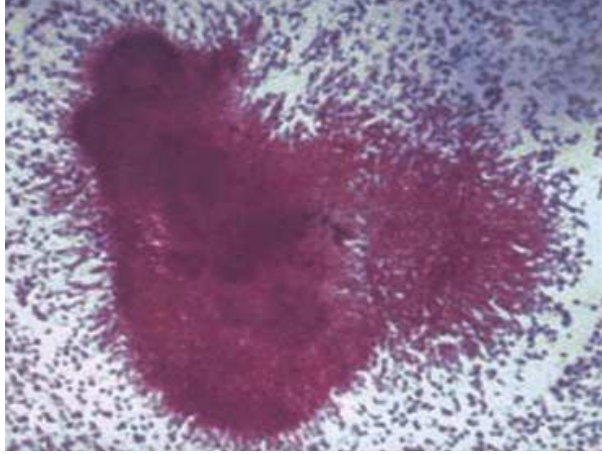
Hastalık, ilk kez 1878 yılında İsrail tarafından tanımlanmış olan, *Actinomyces Israeli* tarafından oluşturulur⁽¹¹⁹⁾. *A. viscosus*, *A. odontolyticus* ve *A. meyeri* de az sıklıkta da rastlansa hastalık yapabilmektedir. *Actinomyces* filamentöz yapıya sahip anaerobik gram-pozitif bir mikroorganizmadır. Oral kavite, gastrointestinal sistem ve pelvik bölgede normal florada bulunur; ancak, doğada serbest olarak bulunmaz. Bu tür, düşük patojeniteye sahiptir ve immünsuprese hastalarda travmayı takiben oluşan doku nekrozu zemininde endojen enfeksiyon geliştirir. Oral cerrahi girişimler, sinüs operasyonları da özellikle santral sinir sistemi aktinomikozisinin gelişiminde predispozan faktör olarak rol oynar^(21,57,61).

Spinal bölge ve santral sinir sistemi tutulumu, enfeksiyonun bağ doku boyunca, örneğin kafa tabanındaki foramina veya intervertebral foraminalar boyunca, yayılımı ile oluşur. Spinal dura ciddi bir bariyer oluşturduğu için epidural apseler ve granülasyon dokusu gelişir^(31,55,86). Hematojen yol, bir başka önemli yayılım yoludur ve akciğerler, oral kavite, abdomen ve pelvisten yayılım gözlenir.

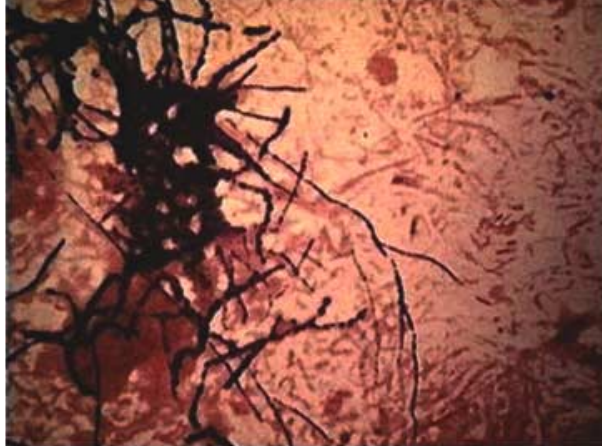
Spinal bölgede aktinomikozis nadiren görülür. Bu bölgedeki enfeksiyon, direkt invazyon veya mikroorganizmanın diseminasyonu sonucunda hematojen yayılım yolu ile gelişir. Sıklıkla sorumlu tutulan primer enfeksiyon kaynakları oral kavite, gastrointestinal sistem, akciğerler ve paranasal sinüslerdir. İnsanda rastlanılan aktinomikozis fasiyal, torasik ve abdominal olmak üzere üç farklı klinikoanatomik formda izlenir⁽⁶¹⁾. Spinal kord ve servikotorasik vertebralarda kök basısı yapması oldukça nadir rastlanılan bir durum olup, spinal bölgenin metastatik tutulumu ile karışır.

Histopatolojik olarak, akut ve kronik inflamatuvar hücrelerden oluşan, inflamatuvar granülasyon dokusu ve mikroapse formasyonları gözlenir. Mikroapselerde, hematoksilen ve eozin boyası ile, eozinofilik hiyalen materyalin içinde ışınal (rad-

yal) dizilim gösteren filamanlardan oluşan bakteri kolonilerinin yer aldığı izlenir (Şekil-7). “Periiodic acid-Schiff”, metenamin gümüş ve gram boyaları ile boyanarak aktinomikozis tanısı doğrulanır (Şekil-8).



Şekil-7. Eozinofilik materyal içerisinde radier filamanların görüldüğü Aktinomiçes kolonisi, H&E



Şekil-8. Gümüş boyası ile aktinomiçes kolonileri.

Aktinomiçes, gram-pozitif sülfür içeren filamentöz bir bakteridir. Nokardia ile aktinomiçes ayrımının yapılması gereklidir. Bu ayrım her iki olguda tedavi farklı olduğu için önem kazanmaktadır. Hematoksilin ve eozin boyaları ile aktinomiçes filamanları bazofilik görünümde izlenirken, uçlarında eozinofilik çomaklaşma görülür. Aktinomikozisin kesin tanısı için mikroorganizmanın

bakteriyolojik izolasyonu gerekir. Ancak bu mümkün olmazsa, bu mikroorganizmalar arasındaki histopatolojik farklılıklar önem kazanır⁽⁷⁹⁾.

Ayırıcı tanıda nokardiozis, tüberküloz, nonspesifik osteomyelit, diğer mantar enfeksiyonları, bazı bakteriyel enfeksiyonlar ve metastatik maligniteler yer almaktadır. Osteomyelitte ikiden fazla vertebra korpusu ve vertebral disk aralığının olaya katılması nadirdir. Metastatik malignitelerde, çoğunlukla vertebra korpusları kollabe olur ve intervertebral disk aralığı korunmuş olur; olay kollabe olan vertebrada sınırlı kalır. Tüberkülozda, birden fazla vertebra ve disk aralığı etkilenir; arka taraf kemik yapıları korunur ve sıklıkla vertebra korpusunda kompresyon kırıkları izlenir. Daha çok destrüktif ve proliferatif kemik değişiklikleri ile beraber disk aralığını tutan ve burada kollapsa yol açan tutulum ise genellikle spinal brusellozin karakteristik özelliğidir⁽¹⁰⁹⁾.

2- MANTAR ENFEKSİYONLARI

Mantarlar da nadiren spinal enfeksiyonlara yol açarlar. Hastaların immün yetmezliğinin olup olmasına göre değişen ve bazı epidemiyolojik bölgelerde görülen birkaç özel tipte mantar bulunmaktadır.

Aspergillus, invaziv enfeksiyona yol açtığı anda, immünsuprese hastalarda hematogen yolla yayılarak vertebral tutulum gösterebilmektedir^(1,99).

Cryptococcus spp. hem immün yetmezliği olanlarda hem de normal kişilerde vertebral enfeksiyona yol açabilmektedir^(46,90,116).

Vertebral enfeksiyon oluşturabilen diğer mantarlar *Candida spp*, *Histoplasma spp*, *Coccidioides spp* ve *Blastomyces spp*'dir^(27,30,50,66,103).

Mantarlar, çoğunlukla immünsuprese konaklarda (örneğin *Candida albicans*) veya endemik olarak görülen yerlerde (örneğin *Coccidioides immitis* Güneybatı Amerika Birleşik Devletleri ve Meksika'da, *Blastomyces dermatitis* Orta Batı Amerika'nın

nehir kenarlarında) direkt temas yoluyla osteomiyelite yol açar. Mantara bağlı artrit, hematogen yayılmadan çok, enfeksiyon odağından direkt yayılım yoluyla gelişir. Vertebral osteomiyelitte spinal ön kısım yapıları sıklıkla etkilenir; ancak aktinomikozis ve koksidioidomikozis gibi mantar enfeksiyonlarında posterior yapılar etkilenir⁽¹⁰²⁾.

Mantar enfeksiyonlarında kan kültürü sonuçları genellikle negatif olduğundan, kesin tanı için biyopsi yapılması gerekmektedir⁽²³⁾.

a) KANDİDİYAZIS

Kandidiyazis, osteomiyelite nadiren yol açan bir enfeksiyon hastalığıdır. Genellikle lokal ağrı ile kendini belli eder. Dissemine kandidiyazis vakalarında % 1 oranında osteomiyelit gözlenmiştir. İmmünsüpresif tedavi görenler, geniş spektrumlu antibiyotik kullananlar ve total parenteral beslenme tedavisi alanlar risk altındadır⁽⁴⁰⁾. Hastane kaynaklı kandidiyazis enfeksiyonu da bildirilmiştir. Enfeksiyon yavaş ilerler ve genellikle subakut veya asemptomatik seyirlidir. Kan kültüründe genellikle negatiftir. Yalnızca sedimentasyon oranında yükselme gibi enfeksiyonun nonspesifik bulgularını gösterir⁽¹¹³⁾.

Kandidiyazis osteomiyeliti en çok lomber spinal bölge, uzun kemikler (femur) ve sternumu tutar. İntravenöz ilaç bağımlıları dışında en sık saptanan kandida türü *Candida albicans*'tır. *C. tropicalis*, *C. glabrata* ve *C. parapsilosis* daha az sıklıkla vertebral osteomiyelite neden olur⁽¹⁰⁴⁾. Aspirasyon biyopsilerinde veya biyopsi spesimenlerinde organizma mikroskopik olarak izlenebilir veya kültürde üreme saptanabilir⁽¹¹⁴⁾. Kandida artiriti nadiren izlenebilir⁽¹¹³⁾.

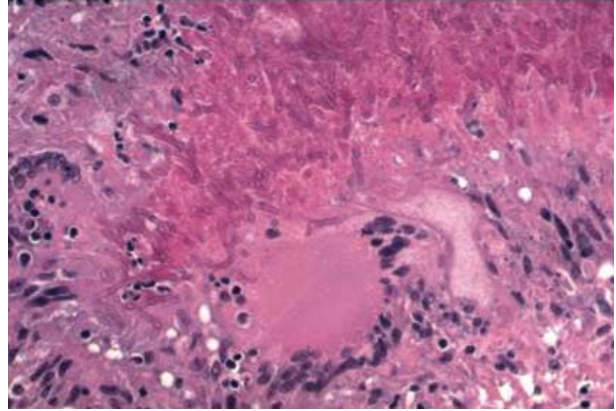
b) ASPERGİLLOZİS

Aspergillozis her yerde saptanabilen bir mantar türüdür. Toprak ve sularda yaygın olarak bulunur. Klinik bulguları geniş bir spektrum içerir.

Çok zararsız olabileceği gibi fatal seyirli de olabilir. Genellikle solunum yoluyla vücuda girer. Osteomiyelit nadir olarak ve genellikle steroid kullanımı, aşırı alkol tüketimi ve siroz gibi bazı predispozan faktörler varlığında görülür.

Hastalık ortaya çıktığında çok ağrılı olmasına rağmen, genellikle subklinik seyirlidir⁽¹¹³⁾. En sık lomber spinal bölge tutulumu görülür. Uygun tedavi verildiğinde immünsuprese hastalar dahi tedaviye iyi yanıt verir⁽¹¹³⁾.

Mikroskopik olarak mantarın 2-4 mm uzunlukta, çok sayıda septaları olan hifalardan oluştuğu gözlenir. Lezyona ait kesitlerde aspergillus hifaları, mikst inflamatuvar hücreler içeren nekrotik doku içinde izlenir (Şekil-9).



Şekil-9. Multinükleer dev hücre ve histiositlerden oluşan granülomatöz lezyon ve aspergillus kolonileri izlenmektedir. (H&E)

Kesin tanı mantarın mikroskopik olarak gösterilmesi ile konur. Ayrıca serumda Aspergillus fumigatus antijenine karşı IgG seviyesinin tespiti, hem tanı koymada hem de tedavinin yeterliliğinin takibinde yardımcıdır⁽¹¹²⁾.

c) KRİPTOKOKKOZİS

Kriptokokkozis, enkapsüle bir mantar olan *Cryptococcus neoformans* tarafından oluşturulan bir enfeksiyondur. Klinik olarak akut, subakut ve kronik formları görülebilir. Mikroorganizma dün-

yada yaygın olarak izlenir ve özellikle güvercinle-
rinki olmak üzere kuş dışkısı ile yayılır⁽⁶⁴⁾.

C. neoformans inhalasyon sonucu akciğerlere gelir, oradan da hematogen yayılımla sıklıkla meninksleri tutar. Son yıllarda özellikle AIDS vakalarının ve immünsüpresyon tedavi gören hastaların sayısında artış gözlemlendiği için, kriptokokkozis olgularının da sayısında artış saptanmaktadır^(64,108).

Klinikte, çoğunlukla pulmoner ve serebromeningeal olmak üzere iki formu görülmektedir. Kemik tutulumu yanısıra, nazal kavite, paranasal sinüsler, farinks ve larinkste mukozal tutulum bildirilmiştir. Tüm kriptokok enfeksiyonlarının % 5'inde kemik tutulumu gözlenir. Kriptokokkozisin radyolojik ve intraoperatif görünümü nonspesifik olup, tüberkülozu taklit edebilir⁽¹³⁾. Kriptokok enfeksiyonunun kesin tanısı, organizmanın histolojik preparatlarda direkt olarak tanınması veya kültürde üretilmesi ile konur⁽⁴⁸⁾. Ayrıca, serolojik olarak kriptokokkal polisakkarid kapsüler antijeni gösterilebilir⁽³²⁾.

Materyalin makroskopik incelemesinde, kemikte destrüksiyona neden olan sınırlı bir alan içinde mukoid ve jelatinöz özellikte pü içeren apse formasyonu izlenir⁽⁴⁵⁾. Histolojik olarak akut ve kronik inflamasyon ve granülom yapıları içeren kemik dokusu izlenebilir.

Vücudun başka bir bölgesinden *C. neoformans* izole edilemediği durumlarda, kemik enfeksiyonunun tanısı için biyopsi yapmak gereklidir. Olguların yarısından azında serumda kriptokok antijen testi pozitif olarak bulunmuştur⁽²⁵⁾.

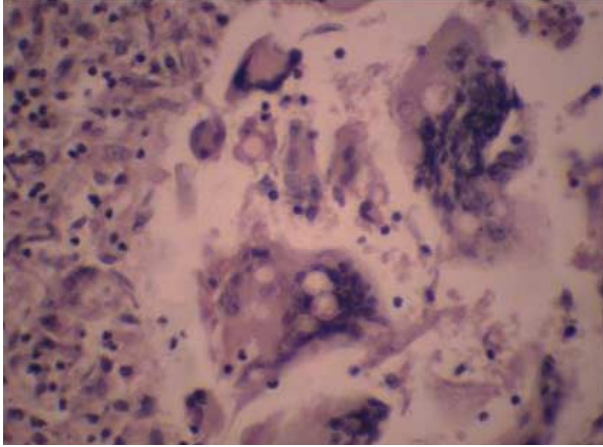
Kriptokok osteomyeliti, dissemine hastalığın göstergesi olarak kabul edilir ve sistemik hastalığa yönelik tedavi uygulanır. Ancak sadece cerrahi eksizyonla tedavi edilmiş vakalar da bildirilmiştir⁽²⁸⁾. Cerrahi girişim ile tanı koymak mümkün olmakla birlikte, enfeksiyonun komplikasyonları engellenmiş ve spinal bölgenin stabilizasyonu da sağlanmış olur⁽⁴⁵⁾.

d) BLASTOMIKOZİS

Blastomyces dermatides Amerika Birleşik Devletlerinde, özellikle Mississippi ve Ohio nehir yatakları boyunca endemik olan izlenen dimorfik bir mantardır⁽²⁰⁾. Blastomikozis, Güney Kanada, Güney Amerika, Afrika ve Asyada da ender olarak gözlenmiştir^(26,43,74). Blastomikozisin görülme oranı, histoplazmozis ve koksidioidomikozise göre çok daha azdır. Hastalık asemptomatik olabileceği gibi fatal seyirli de olabilir. Blastomikozis, solunum yoluyla bulaşarak primer akciğer enfeksiyonu oluşturur. Akciğerlerde oluşan hastalık diğer sistemlere de yayılır. Ancak, bazen akciğerlerdeki primer hastalık asemptomatik seyreder ve kendiliğinden iyileşir. Deri ve kemikler, ekstrapulmoner yayılımın en çok gözlemlendiği organlardır. Daha sonra genital sistem, santral sinir sistemi ve orofarengeal bölge gelir^(20,66,118). Deri yayılımı sistemik yayılıma paralel olabileceği gibi direkt inokülasyon ile de gelişebilir⁽¹¹⁶⁾. Kemik tutulumu dissemine hastalıklarda % 14-60 oranında izlenebilir^(92,93). Spinal bölge, kemik tutulumunun en sık izlendiği bölgedir.

Mikroskopik olarak, süpüratif granülomatöz reaksiyonun bulguları olarak, çok sayıda nötrofil ve arada seyrek multinükleer dev hücreler izlenir. İnflamasyon içinde intrasellüler ve ekstrasellüler yerleşimli yuvarlak, oval görünümlü tek ya da yer yer dallanmalar oluşturan kalın refraktil duvarlara sahip mantarlar izlenebilir (Şekil-10). Dallanan mantarın dallanma noktalarında geniş tabanla oturduğu gözlenir. Bu bulgular, B. dermatidi için tanısaldır. Gomori'nin metenamin gümüş boyası ile mikroorganizma (germ tüpleri, psödohif ve hifleri) daha iyi şekilde izlenebilir. Blastomikozis ile uyumlu olan mikroorganizmalar hem intrasellüler hem de ekstrasellüler alanda gözlenebilirler.

Blastomikozisin fistül oluşturma eğilimi vardır. Klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri ile blastomikozise ait karakteristik bir bulgu mevcut



Şekil-10. Dev hücreden zengin granülatöz lezyonda intrasellüler ve ekstrasellüler yerleşimli yuvarlak kontürlü blastomikozis mantarı izlenmektedir.(H&E)

değildir. Bu nedenle, tanı için mantarın mikroskopik olarak saptanması gerekir. Bu amaçla, kitle lezyonlarından biyopsi yapılabilir. Bu, ince iğne aspirasyon biyopsisi olabileceği gibi, eksizyonel biyopsi de olabilir. Perkutanöz transpediküler biyopsi, bu tür kitle lezyonlarında tercih edilecek yöntem olmalıdır^(47,48).

Tedavi öncesi dönemlerde blastomikozis % 78'e varan mortalite oranına sahip ilerleyici bir hastalık olarak bildirilmiştir⁽⁶⁹⁾. İlaçların kullanımıyla % 81-100 oranında kür sağlanmıştır⁽⁶⁰⁾.

3- PARAZİTİK ENFEKSİYONLAR

EKİNOKOKKAL KİST (KİST HİDATİK, HİDATİD HASTALIK, HİDATİDOZİS)

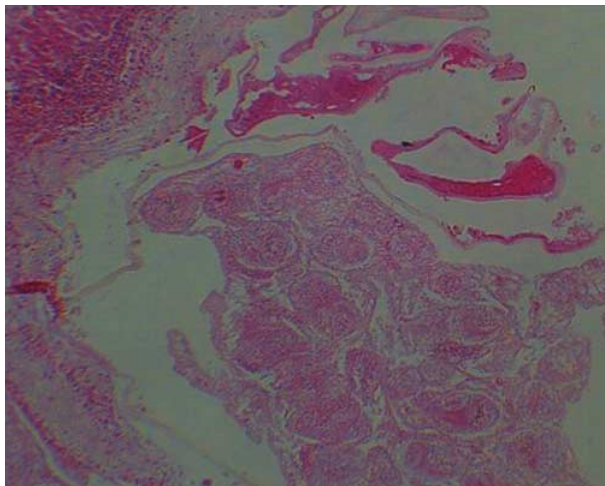
Hidatid hastalık veya hidatidozis, dünyada yaygın olarak izlenen ve insanlarda görülen ciddi bir sestod enfeksiyonudur. Bu hastalık, *Echinococcus granulosus* tarafından oluşturulan evcil ya da yabani 'canine' türleriyle bulaşan bir zoonozdur. Olguların % 90'ında karaciğer ve akciğerlerde yerleşim gösterir⁽⁹⁹⁾. Kemik yerleşimi % 0.5-4 olguda bildirilmiştir. Spinal yerleşim ise % 50'ye varan mortalite oranı ile bu olguların % 50'sini oluşturmaktadır^(16,37,56,77,100).

E. granulosus'un larvası tutulum göstereceği organa vardığında, kapillerlerde öncelikle mononükleer hücreler ve eozinofillerden oluşan inflamatuvar bir reaksiyon oluşturur. Bu sırada pek çok larva harap olurken, bir kısmı kistik yapılar oluşturur. Kistler mikroskobik boyuttan başlayıp zaman içinde büyür ve yaklaşık 5 yıl sonra 10 cm'nin üzerinde bir boyuta ulaşırlar. İç tarafta nükleuslu germinatif tabaka ile dış tarafta opak, nükleus içermeyen laminalardan oluşan dış tabaka vardır. Bu opak tabakanın dışında konağa ait fibroblast tabakası, dev hücreler, mononükleer hücreler ve eozinofillerden oluşan inflamatuvar reaksiyon izlenir. Zaman içinde yoğun fibröz kapsül oluşur. Kistler oluştuktan sonra, 6 ay içinde, germinatif tabakanın etkisiyle yavru kistler gelişir.

Spinal bölgede yerleşim gösteren hidatidozis, ilk kez 1807 yılında, Chaussier tarafından tanımlanmıştır⁽¹⁰⁵⁾. Olguların % 75'inde, torasik ve lomber bölge olaya katılır⁽⁸¹⁾. Direkt olarak portovertebral şantların aracılığı ile, sistemik katılım olmaksızın, primer vertebral hidatid hastalık oluşabilir. Kist, epidural lokalizasyonda ve tek veya çok sayıda olabilir. İntradural ve ekstramedüller tutulum çok nadirdir⁽⁸³⁾. Hidatid enfeksiyonu genellikle tek vertebra korpusunda izlenir. Spinal tutulum genellikle vertebral korpusta başlar ve kemiğin gösterdiği direnç nedeniyle yavaş büyüme gösterir. Kist, kemiği aştığında ve ekstradural boşluğa geçtiğinde, şiddetli bir ağrıya beraber nörolojik defisit gelişir. Nörolojik defisit gelişimi, olguların % 25-84'ünde bildirilmiştir⁽⁸¹⁾. Eozinofili, kompleman fiksasyon testinde pozitif sonuç, Casoni deri testi ve enzime bağımlı 'immunoassay' ile tanı konabilir. PCR ile de etken patojeni saptamak mümkündür⁽⁴¹⁾. Perkutan aspirasyon, dissemine hastalığa yol açma ve aynı zamanda anafilaktik reaksiyon oluşturma riski nedeniyle kontrendikedir.

Direkt radyografide şüpheli olan vakalarda MRI ile kist adedi ve detaylı bilgilere ulaşmak mümkündür⁽⁸⁴⁾. Intraosseöz yerleşimli hidatid kist olguları, klasik uniloküler gelişimlerini göstermezler. Genellikle multiloküler düzensiz sınırlı bir lezyon olarak izlenirler ve bu nedenle radyografilerde kolaylıkla tümör ile karıştırılabilirler⁽²³⁾. Multiloküler gelişim, kemik dokunun gösterdiği direnç nedeniyle larvanın dışı doğru tomurcuklanması na neden olur ve orijinal implantasyon alanı dışında çok sayıda küçük kistlerin oluşumuna yol açar. Bu kistlerin içinde nadiren skoleks bulunduğundan, kistler genellikle sterildir⁽²³⁾. Ancak kist, çevredeki yumuşak dokuya doğru gelişim gösterdiğinde, geniş uniloküler lezyonlar izlenebilir⁽²³⁾. Operasyon sırasında, karakteristik laminar kist membranının görülmesi ile lezyon tanınabilir.

Mikroskopik olarak, tipik bir kist duvarı, genellikle fibröz laminar kitinöz dış membran (kutikula) ve içte germinal tabakadan oluşur (Şekil-11). Kist duvarı, granülasyon dokusu veya fibröz bir kapsül ile çevrilidir. Ancak kemik içine yerleşim gösteren multiloküle görünümli hidatid kist lezyonlarında, fibröz enkapsülasyon gelişmez⁽⁵⁹⁾. Larvalar büyüdükçe kemiğin spongios tabakası içine doğru basınç yaparak, çok sayıda mikrokistik divertikül oluşturur. Kemiğin etkilenen kısımlarında at-



Şekil-11. Fibröz kist duvarı, germinatif membran ve kız veziküller içinde skoleksler izlenmektedir. (H&E)

rofi gelişir. Sıklıkla kemik korteksinde erozyonla birlikte spontan kırık gelişimi olur⁽⁵⁹⁾. Mikroveziküllerin içi saydam bir sıvı ile doludur. Bu sıvı içerisinde, yavru kistler ve skoleksleri barındıran kız veziküller yer alır. Skoleksler 20-40 mikron uzunluğunda kanca yapılarına (hooklet) sahiptir.

Epidural osseöz tipte kistlerde, mikroveziküller kemik içine diffüz dağılım göstermektedir. Bunlar, operasyon sırasında rüptüre olurlar. Bu durum, rekürrenslere neden olur. İntradural ekstrapedüller formunda ise rekürrens gelişimi çok nadirdir.

REFERANSLAR

1. Abu Jawdeh L, Haidar R, Bitar F, Mroueh S, Akel S, Nuwayri-Salti N, Dbaibo GS. Aspergillus vertebral osteomyelitis in a child with a primary monocyte killing defect: response to GM-CSF therapy. *J Infect* 2000; 41: 97-100.
2. Acharya S, Bhatnagar P. Salmonella spinal osteomyelitis: A case report and review of literature. *Neurol India* 2004; 52: 499-500.
3. Adams WC, Hindman SM. Cat scratch disease associated with an osteolytic lesion. *J Pediatr* 1954; 44: 665-669.
4. Agarwal S, Jain UK. Management of spinal tuberculosis-current concepts. *J Indian Med Assoc* 2004; 102: 164-167, 169.
5. Akiba T, Arai T, Ota T, Akiba K, Sakamoto M, Yazaki N. Vertebral osteomyelitis and paravertebral abscess due to Salmonella oranienburg in a child. *Pediatr Int* 2001; 43: 81-83.
6. Al Soub H, Uwaydah AK, Hussain AH. Vertebral osteomyelitis in Qatar. *Br J Clin Pract* 1989; 48: 130-132.
7. Almekinders LC, Lahiewicz PF. Nocardia osteomyelitis Case report and review of literature. *Orthopedics* 1989; 12: 1583-1585.
8. Alonge TO, Ogunlade SO, Omololu AB, Obajimi M. Infective lumbar discitis in a sickler: an occult 'typhoid' spine? *West Afr J Med* 2003; 22: 267-268.
9. Atalay B, Azap O, Cekinmez M, Caner H, Haberal M. Nocardial epidural abscess of the thoracic spinal cord and review of the literature. *J Infect Chemother* 2005; 11: 169-171.

10. Ates O, Cayli SR, Kocak A, Kutlu R, Onal RE, Tekiner A. Spinal epidural abscess caused by brucellosis. Two case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2005; 45: 66-70.
11. Awad I, Bay JW, Petersen JM. Nocardial osteomyelitis of the spine with epidural spinal cord compression: a case report. *Neurosurgery* 1984; 15: 254-256.
12. Barkai G, Leibovitz E, Smolnikov A, Tal A, Cohen E. Salmonella diskitis in a 2-year old immunocompetent child. *Scand J Infect Dis* 2005; 37: 232-235.
13. Behrman RE, masci JR, Nicholas P. Cryptococcal skletal infections. Report and review. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 181-190.
14. Belzunegui J, Del Val N, Intxausti JJ, De Dios JR, Queiro R, Gonzalez C, Rodriguez-Valverde V, Figueroa M. Vertebral osteomyelitis in northern Spain. Report of 62 cases. *Clin Exp Rheumatol* 1999; 17: 447-452.
15. Bernini PM, Gorezyca JT, Modlin JF. Cat-scratch disease presenting as a paravertebral abscess A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76-A: 1858-1863.
16. Bhojraj SY, Shetty NR. Primary hydatid disease of the spine: an unusual cause of progressive paraplegia: case report and review of the literature. *J Neurosurg Spine* 1999; 91: 216-218.
17. Blacklock JWS. Injury as an aetiologic factor in tuberculosis: president's address *Proc R Soc Med* 1957; 50: 61.
18. Bodur H, Erbay A, Çolpan A. Brucellar spondylitis *Rheumatol Int* 2004; 24 (4): 221-226.
19. Bodur H, Bodur H, Akıncı E, Yılmaz Ö, Borman P, Tanyolaç Ö, Kulaçoğlu S, Seçkin S, Biçimlioğlu A. Osteoartiküler tüberküloz. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51 (4): 428-431.
20. Bradsher RW Blastomycosis. *Clin Infect Dis* 1992; 14 (Suppl 1): 82-90.
21. Brown JR. Human Actinomycosis: A study of 181 subjects. *Hum Pathol* 1973; 4: 319-330.
22. Brown RB, Sands M, Ryczak M. Community-acquired pneumonia caused by mixed aerobic bacteria. *Chest* 1986; 90: 810.
23. Bullough PG Atlas of othopedic pathology with clinical and radiologic correlations. 2nd ed. Chapter 4 Bone and joint infection 1992; pp: 1-29.
24. Caruthers HA. Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1200 patients. *Am J Dis Child* 1985; 139: 1124-1133.
25. Casadevall A, Perfect JR. *Cryptococcus neoformans*. Washington DC: ASM Press 1998; pp: 407-456.
26. Chapman SW Blastomycosis dermatides. In; Mandell GL, Douglas RG Jr, Barnett JE (eds) *Principles and Practice of Infectious Diseases*, Second Ed. Churchill Livingstone, Newyork, 1995; pp: 2353-2364.
27. Chia SL, Tan BH, Tan CT, Tan SB. Candida spondylodiscitis and epidural abscess: management with shorter courses of anti-fungal therapy in combination with surgical debridement. *J Infect* 2005; 51: 17-23.
28. Chleboun J, Nade S. Skletal cryptococcosis. *J Bone Surg* 1977; 59: 509-514.
29. Colmenero JD, Jimenez-Mejias ME, Sanchez-Lora FJ, Reguera JM, Palomino-Nicas J, Martos F. Garcia de las Heras J, Pachon J. Pyogenic, tuberculous, and brucellar vertebral osteomyelitis: a descriptive and comparative study of 219 cases. *Ann Rheum Dis* 1997; 56:709-715.
30. Cone LA, Dreisbach L, Dreisbach P, Wuesthoff M. Another patient with candida vertebral osteomyelitis treated with liposomal amphotericin B. *Surg Neurol* 2005; 63: 592.
31. Cope VZ. Actinomycosis of bone with special reference to infection of the vertebral column. *J Bone Joint Surg Br* 1951; 33: 205-214.
32. Diamond RD. *Cryptococcus neoformans*. In Mandell GL, Douglas RG Jr., Benett JE (eds). *Principles and practice of infectious diseases*, 3rd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990; pp: 1877.
33. D'Souza CR, Hopp PG, Kilam S. Osteomyelitis of the spine due to Salmonella: case report, review of clinical aspects, pathogenesis and treatment. *Can J Surg* 1993; 36: 311-314.
34. Dursun AB, Güler ZM, Budak K, Ceylan Ö, Ataş E. Pott's disease and different clinical presentations. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi* 2003; 51(4): 416-423.

35. Duttaroy B, Agrawal C, Pendse A. Spinal tuberculosis due to dissemination of atypical mycobacteria. *Indian J Med Sci* 2004; 58: 203-205.
36. Falagas ME, Bliziotis IA, Mavrogenis AF, Papanagelopoulos PJ. Spondylodiscitis after facet joint steroid injection: a case report and review of the literature. *Scand J Infect Dis* 2005.
37. Forsythe M, Rothman RH. New concepts in the diagnosis and treatment of infections of the cervical spine. *Orthop Clin North Am*. 1978; 9:1039-1051.
38. Friedman B, Kapur VN. Newer knowledge of chemotherapy in the treatment of tuberculosis of bones and joints. *Clin Orthop* 1973; 97: 5.
39. Gardner RV. Salmonella vertebral osteomyelitis and epidural abscess in a child with sickle cell anemia. *Pediatr Emerg Care* 1985; 1: 87-89.
40. Gathe JG Jr, Haris HL, Garland S, Bradshaw W, Williams W Jr. Candida osteomyelitis. Report of five cases and review of the literature. *Am J Med* 1987; 82: 927-937.
41. Georges S, Villard O, Filisetti D, Mathis A, Marcellin L, Hansmann Y, Candolfi E. Usefulness of PCR analysis for diagnosis of alveolar echinococcosis with unusual localizations: two case studies. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 5954-5956.
42. Goldman AB, Freiburger RF. Localized infectious and neuropathic diseases. *Semin Roentgenol* 1979; 14: 19.
43. Güler N, Palanduz A, Ones U, Öztürk A, Somer A, Saalman N, Yalçın I. Progressive vertebral blastomycosis mimicking tuberculosis. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 816-818.
44. Gupta SK, Pandit A, White DG, Evans PD. Salmonella osteomyelitis of the thoracic spine: an unusual presentation. *Postgrad Med J* 2004; 80: 110-111.
45. Gupta SK. Vertebral cryptococcosis simulating tuberculosis. *Br J Neurosurg* 2003; 17(6): 556-559.
46. Gurevitz O, Goldschmied-Reuven A, Block C, Kopolovic J, Farfel Z, Hassin D. Cryptococcus neoformans vertebral osteomyelitis. *J Med Vet Mycol* 1994; 32: 315-318.
47. Hadjipavlou AG, Arya A, Crow W, Maggio W, Lander P, Nerdone EM. Percutaneous transpedicular biopsy of the spine. *J Interventional Rad*. 1996; 11: 103-108.
48. Hadjipavlou AG, Mader JT, Nauta HJW, Necessary JT, Chaljub G, Adesokan A. Blastomycosis of the lumbar spine; case report and review of the literature, with emphasis on diagnostic laboratory tools and management. *Euro Spine J* 1998; 7: 416-421.
49. Helvacı M, Kaslrga E, Cetin N, Yaprak I. Intramedullary spinal cord abscess suspected of Brucella infection. *Pediatr Int* 2002; 44: 446-448.
50. Herron LD, Kissel P, Smilovitz D. Treatment of coccidioid spinal infection: experience in 16 cases. *J Spinal Disord* 1997; 10: 215-222.
51. Hulzebos CV, Koetse HA, Kimpen JL, Wolfs TF. Vertebral osteomyelitis associated with cat-scratch disease. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 1310-1312.
52. İzci Y. Lumbosacral spinal epidural abscess caused by Brucella melitensis. *Acta Neurochir (Wien)* 2005.
53. Jung NY, Jee WH, Ha KY, Park CK, Byun JY. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1405-1410.
54. Kampmayer RH. The late manifestations of syphilis: skeletal, visceral and cardiovascular. *Med Clin North Am* 1964; 48: 667-697.
55. Kanangara DW, Tanaka T, Thadepalli H. Spinal epidural abscess due to Actinomyces israelii. *Neurology* 1981; 31: 202-204.
56. Keenen TL, Benson DR. Differential diagnosis and conservative treatment of infectious diseases. In: Frymoyer JW, ed. *The Adult Spine: Principles and Practice*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997; pp: 871-894.
57. Kirsch WM, Stears JC. Actinomycotic osteomyelitis of the skull and epidural space: Case report. *J Neurosurg* 1970; 33: 347-351.
58. Konstam PG, Blesovslyk A. The ambulant treatment of spinal tuberculosis. *Br J Surg* 50; 26, 1962.

59. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease Elsevier Inc. 2005, pp: 1290-1292.
60. Lagging LM, Breland CM, Kennedy DL, Milligan TW, Sokol - Anderson ML, Westblom TU. Delayed treatment of pulmonary blastomycosis causing vertebral osteomyelitis paraspinal abscess and spinal cord compression. *Scand J Infect Dis* 1994; 26: 111-115.
61. Lane T, Goings S, Fraser DW, Ries K, Petrozzi J, Abrutyn E. Disseminated actinomycosis with spinal cord compression: Report of two cases. *Neurology* 1979; 29: 890-893.
62. LaRocca H. Spinal Sepsis, In Rothman RH, Simeone (eds) *The Spine*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1982, pp: 75.
63. Laurin JM, Resnik CS, Wheeler D, Needleman BW. Vertebral osteomyelitis caused by *Nocardia asteroides*: report and review of the literature. *J Rheumatol*. 1991; 18: 455-458. SP8-98.
64. Levitz SM. The ecology of *Cryptococcus neoformans* and the epidemiology of cryptococcosis. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 1163-1169.
65. Louw JA. Spinal tuberculosis with neurologic deficit. Treatment with anterior vascularized rib grafts, posterior osteotomies and fusion. *J Bone Joint Surg* 1990; 72: 686.
66. MacDonald PB, Black GB, Mac Kenzie R. Orthopaedic manifestations of blastomycosis. *J Bone Joint Surg (Am)* 1990; 72: 860-864.
67. Marcove RC, Arlen M *Atlas of bone pathology: with clinical and radiographic correlations: based on Henry L. Jaffe's course Infectious and infectious like disorders of bone* Lippincott Company 1992; pp: 202-244.
68. Margileth AM Cat scratch disease. *Adv. Pediatr. Infect. Dis* 1993; 8: 1-21.
69. Martin DS, Smith DT. Blastomycosis. 1. A review of the literature. *Am Rev Tuberc* 1939; 39: 275-304.
70. Masters DL, Lentino JR. Cervical osteomyelitis related to *Nocardia asteroides*. *J Infect Dis* 1984; 149: 824-825.
71. McGahan JP, Dublin AB. Evaluation of spinal infections by plain radiographs, computed tomography, intrathecal metrizamide and CT-guided biopsy. *Diagn Imaging Clin Med* 1985; 54: 11-20.
72. Mehta JB, Emery MW, Girish M, Byrd RP Jr, Roy TM. Atypical Pott's disease: localized infection of the thoracic spine due to *Mycobacterium avium-intracellulare* in a patient without human immunodeficiency virus infection. *South Med J* 2003; 96: 685-688.
73. Merckle EM Bone and soft tissue manifestations of alveolar *Aspergillus*. *Skeletal Radiol* 1997; 26: 289-292.
74. Mitchell TG. Blastomycosis. In; Feigin RD, Cherry JD (eds). *Textbook of pediatric infectious diseases*, third ed. Saunders, Philadelphia. 1992; pp: 1898-1906.
75. Moon MS, Ha KY, Sun DH, Moon JL, Moon YW, Chung JH. Pott's paraplegia; 67 cases. *Clin Orthop* 1996; 323: 122-128.
76. Mukunda BN, Shekar R, Bass S. Solitary spinal intramedullary abscess caused by *Nocardia asteroides*. *South Med J* 1999; 92: 1223-1224.
77. Murphy KJ, Brunberg JA, Quint DJ, Kazanjian PH. Spinal cord infection: myelitis and abscess formation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 341-348.
78. Myojo M, Fujiuchi S, Matsumoto H, Yamazaki Y, Takahashi M, Satoh K, Takeda A, Nishigaki Y, Okamoto K, Fujita Y, Fujikane T, Shimizu T. Disseminated *Mycobacterium avium* complex (DMAC) in an immunocompetent adult. *Int J Tuberc Lung Dis* 2003; 7: 498-501.
79. Oruçkaptan HH, Şenmevsim Ö, Söylemezoğlu F, Özgen T Cervikal Actinomycosis Causing Spinal Cord Compression and Multisegmental Root Failure: Case report and Review of the Literature. *Neurosurgery* 1998; 43(4): 937-940.
80. Ostrum RF. *Nocardia* septic arthritis of the hip with associated avascular necrosis A case report. *Clin Orthop* 1993; 282-286.
81. Özdemir MH, Ogun CT, Taşbaş B. A lasting solution is hard to achieve in primary hydatid disease of the spine. *Spine* 2004; 29: 932-7.

82. Özden M, Demirdağ K, Kalkan A, Özdemir H, Yüce P. A case of brucella spondylodiscitis with extended, multiple level involvement. *South Med J* 2005; 98(2): 229-231.
83. Pamir MN, Akalın N, Özgen T, Erben A. Spinal hydatid cysts. *Surg Neurol* 1984; 21: 53-57.
84. Pandey M, Chaudhari M.P. Primary hydatid cyst of sacral spinal canal: case report. *Neurosurgery* 1997; 40: 2.
85. Park YH, Taylor JA, Szollar SM, Resnick D. Imaging findings in spinal neuroarthropathy. *Spine* 1994; 19: 1499.
86. Parker CA. Actinomycosis and blastomycosis of the spine. *J Bone Joint Surg Am* 1923; 5: 759-777.
87. Parker JDJ. Uncommon complications of early syphilis: hepatitis, periostitis, iritis with papillitis, and meningitis. *Br J Vener Dis* 1972; 48: 32-36.
88. Paz JF, Alvarez FJ, Roda JM, Frutos R, Isla A. Spinal epidural abscess caused by *Brucella*: case report. *J Neurosurg Sci* 1994; 38: 245-249.
89. Quinones-Hinojosa A, Jun P, Jacobs R, Rosenberg WS, Weinstein PR. General principles in the medical and surgical management of spinal infections: a multidisciplinary approach. *Neurosurg Focus* 2004; 17: e1.
90. Rambeloarisoa J, Batisse D, Thiebaut JB, Mikol J, Mrejen S, Karmochkine M, Kazatchkine MD, Weiss L, Piketty C. Intramedullary abscess resulting from disseminated cryptococcosis despite immune restoration in a patient with AIDS. *J Infect* 2002; 44: 185-188.
91. Rezai AR, Lee M, Cooper PR, Errico TJ, Koslow M. Modern management of spinal tuberculosis. *Neurosurgery* 1995; 36: 87-97; discussion 97-88.
92. Riegler HG, Goldstein LF, Betts RF. Blastomycosis osteomyelitis. *Clin Orthop* 1974; 100: 225-231.
93. Roberts AR, Hilburg LE. Sick cell disease with *Salmonella* osteomyelitis. *J Pediatr* 1958; 52: 170-175.
94. Robson JM, Harte GJ, Osborne DR, McCormack JG. Cat-scratch disease with paravertebral mass and osteomyelitis. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 274-278.
95. Rolain JM, Chanut V, Laurichesse H, Lepidi H, Beytout J, Raoult D. Cat scratch disease with lymphadenitis, vertebral osteomyelitis, and spleen abscesses. *Annals of the New York Academy of Science* 2003; 990: 397-403.
96. Rosendale DE, Myers C, Boyko EJ, Jafek B. *Nocardia asteroides* cervical osteomyelitis in an immunocompetent host. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 99: 334-337.
97. Rotstein AH, Stuckey SL. *Mycobacterium avium* complex spinal epidural abscess in an HIV patient. *Australas Radiol* 1999; 43: 554-557.
98. Salvalaggio PR, Bassetti M, Lorber MI, Micheletto GC, Friedman AL, Andriole VT, Basadonna GP. *Aspergillus* vertebral osteomyelitis after simultaneous kidney-pancreas transplantation. *Transpl Infect Dis* 2003; 5: 187-190.
99. Sami A, Elazhari A, Ouboukhlik A, Elkamar A, Jiddane M, Boucetta M. [Hydatid cyst of the spine and spinal cord. Study of 24 cases] *Neurochirurgie* 1996; 42: 281-287.
100. Santos EM, Sapico FL. Vertebral osteomyelitis due to salmonellae: report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 287-295.
101. Sapico FL, Montgomerie JZ. Vertebral osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 4: 539-550.
102. Sapico FL. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. *Orthop Clin North Am* 1996; 27: 9-13.
103. Shaikh Z, Shaik H, Pujol F, Trauber D, Sam M. *Candida tropicalis* osteomyelitis: Case report and review of literature. *Am J Med* 2005; 118 (7): 795-798.
104. Sharma NK, Chitkara N, Bakshi N, Gupta P. Primary spinal extradural hydatid cyst. *Neurol Ind* 2003; 51: 89-90.
105. Skoutelis A, Gogos C, Siampi V, Dimitracopoulos G, Bassaris H. *Salmonella* westerdale vertebral osteomyelitis and sepsis in an immunocompetent patient. *Int J Infect Dis* 2001; 5: 228-229.

106. Slucky AV, Eismont FJ. Spinal Infections. In: Bridwell KH, De-Wald RL, eds. The Textbook of Spinal Surgery. Vol 2. Philadelphia: Lippincott-Raven 1997; pp: 2141-2183.
107. Sugar AM. Overview : cryptococcosis in the patient with AIDS. Mycopathologia 1991; 114: 153-157.
108. Tekkok IH, Berker M, Ozcan OE, Ozgen T, Akalin E. Brucellosis of the spine. Neurosurgery. 1993; 33: 838-844.
109. Teo HE, Peh WC. Skeletal tuberculosis in children. Pediatr Radiol 2004; 34: 853-860.
110. Tur BS, Suldur N, Ataman S, Ozturk EA, Bingol A, Atay MB. Brucellar spondylitis: a rare cause of spinal cord compression. Spinal Cord 2004; 42: 321-324.
111. Vaishya S, Sharma MS Spinal aspergillus vertebral osteomyelitis with extradural abscess: case report and review of literature Surgical Neurology 2004; 61(6): 551-555.
112. Vigorita VJ Chapter 5 Osteomyelitis Orthopaedic Pathology Lippincott Williams&Wilkins Inc 1999; pp: 211-252
113. Wang YC, Lee ST. Candida vertebral osteomyelitis: a case report and review of the literature. Chang Gung Med J 2001; 24(12): 810-815.
114. Weiss H, Katz S. Salmonella paravertebral abscess and cervical osteomyelitis in sickle-thalassemia disease. South Med J 1970; 63: 339-341.
115. Wildstein MS, Martin SM Jr, Glaser JA. Cryptococcal osteomyelitis in a 20-year-old male with sarcoidosis. Spine J 2005; 5: 467-470.
116. Wilson JW, Cawley EP, Weidman FD, Gilmer WS. Primary cutaneous North American Blastomycosis. AMA Arch Derm Syph 1955; 71: 39-45.
117. Witorch P, Utz JP North American blastomycosis; A study of 40 patients. Medicine 1968; 47: 169-200.
118. Wolfe M, Israel J. Ueber Reincultur des Actinomyces und seine Uebertragbarkeit auf thiere. Virchows Arch Pathol Anat 1891; 126: 1159.
119. Wu PC, Khin MM, Pang SW. Salmonella osteomyelitis An important differential diagnosis of granulomatous osteomyelitis Am J Surg Pathol 1985; 9(7): 531-537.
120. Yano T, Okuda S, Kato K, Kishimoto T. Mycobacterium kansasii osteomyelitis in a patient with AIDS on highly active antiretroviral therapy. Intern Med 2006; 43: 1084-1086.
121. Yanoff DB, Church ML. Nocardial vertebral osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res 1983; 223-226.

PERCIVALL POTT

Esat KITER*

Percivall Pott 6 ocak 1714 de Londra'da doğdu. Babası dönemin ünlü noterlerindendi ve Pott 3 yaşında iken öldü. Bu nedenle Pott'un eğitimi maddi zorluklarla geçti. Rochester piskoposunun eğitimini üstlenmesi ile 7 yaşında Kent'teki özel bir okulda eğitimine başladı. 17 yaşına geldiğinde St Bartholomew Hastanesi'nde Dr Edward Nourse Jr ile çalıştı. Dr Nourse anatomi ve cerrahi üzerine Pott'a iyi bir eğitim verdi. Kendi evinde yaptığı kadavra demonstrasyonlarında kadvraları hazırlayan ve disseke eden Pott olmuştur. Bununla birlikte Nourse'in tüm cerrahi vakalarına Pott'da katılmıştır. O dönemlerde İngiltere'de tıp ve cerrahi eğitimi statü olarak çok karışıktı. Bu nedenle Pott'un Dr. Nourse ile birlikte çalışması ona büyük ayrıcalıklar tanımıştı. Pott aynı zamanda William Cheselden'de (1688-1752) eğitim aldı. Yedi yıllık eğitimden sonra, 7 Eylül 1736 da Company of Barber Surgeons'un sınavını, sınavı geç kaldığı halde başarı ile geçti. 1787 yılında emekli oluncaya kadar St Bartholomew's Hastanesi'nde çalıştı. (Resim-1)

Berberlerin insanların saçlarının yanında bacaklarını da kesebildikleri bir dönemde tıbbın lokomotifliği olmuş Barber- Surgeons Company'in hikayesi ilginçtir. Berberlerin tıp konusuna girmeleri konusunda başlıca birkaç faktör rol oynamıştır. Ortaçağda tıpla ilgilenenler başlıca üç ana başlık altında toplanırlardı. Hekimler, cerrahlar ve berberler.



Resim-1. Percival Pott

Hepsinin rolü farklı olmakla birlikte özellikle minör cerrahi işlemler açısından gruplar arasında keskin bir ayırım yoktu. 15. yüzyıl başlarında, büyük salgın dalgalarının bittiği dönemde hekimlerin ve cerrahların çoğu ölmüştü. Bu durum daha alt sınıf olan berberlerin daha kalabalık gruplarla daha iyi organize olmalarına neden oldu. O dönemde Papa'nın kilise görevlilerini tedavi amaçlı kan akıtıcı işlerden men etmesi, malpraktis olgularını dere-

* Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Denizli.

beylerinin çok ağır bir şekilde cezalandırması nedeniyle hekimlerin ve cerrahların bu işlemleri çok sık yapmaması özellikle minör cerrahi girişimlerin berberlere doğru kaymasına neden oldu. Sonuç olarak bir çok saygın cerrah istemedi de olsa berber grupları ile işbirliği içine girdiler. 1540 yılında kral VIII. Henry cerrahlarla berberleri "Company of Barbers and Surgeons" kurumu altında resmen birleştirdi. Bu kurumun lisans verme, gerektiğinde araştırma yapma, cezalandırma, berber-cerrah yetiştirme, onları çalıştırma yetkisi vardı. Bu kurum cerrahların çok içine sinmese de yaklaşık 250 yıl boyunca cerrahlarla berberleri aynı statüde temsil etti. 1745 yılında cerrahlar "Company of Surgeons" adı altında kurumlaşarak bu gruptan ayrıldılar. "Company of Surgeons" ismi 1800 yılında "Royal Colleges of Surgeons"a 1835'de de "Royal Collage of Surgeons of England"a değiştirildi. 1745 yılında cerrahlar ayrıldıktan sonra berberler "Worshipful Company of Barbers"ı kurdular. Bu kurum halen işlevliğini sürdürmektedir (<http://www.barberscompany.org.uk>). Özellikle İngiltere de berber ofislerinin önünde günümüzde de yer alan kırmızı ve beyaz şeritlerden oluşan kısa kalın direk, berber ve cerrah birlikteliğinden günümüze yansıyan bir göndermedir. Bu çubuk flebotomi yapılmış bir hastanın bacağını anlatır. Beyaz çizgiler bandaj ya da sargı bezi, kırmızı çizgiler kandır. Bu çizgilere daha sonra mavi çizgide eklenmiştir (Resim-2). Mavi çizgi kimilerine göre venleri temsil eder. Kimilerine göre ise İngiltere bayrağına benzemesi açısından vatanseverler tarafından eklenmiştir.

1756 kışının soğuk bir Ocak sabahında Pott at ile hasta vizitine giderken attan düştü. Bu düşme sonucunda fibula ve tibia distalinde eklemi de ilgilendiren açık kırığı oluştu. Pott yaralanmasının ciddi olduğunu fark etti ve uygun bir şekilde transportu sağlanıncaya kadar yerinden hareket ettirilmesini istedi. Bacağını soğuk zemine yaslayarak kendisini taşıyacak iki kişinin gelmesini bekledi. Bir kapının kenarlarına tutturulmuş iki kalın so-

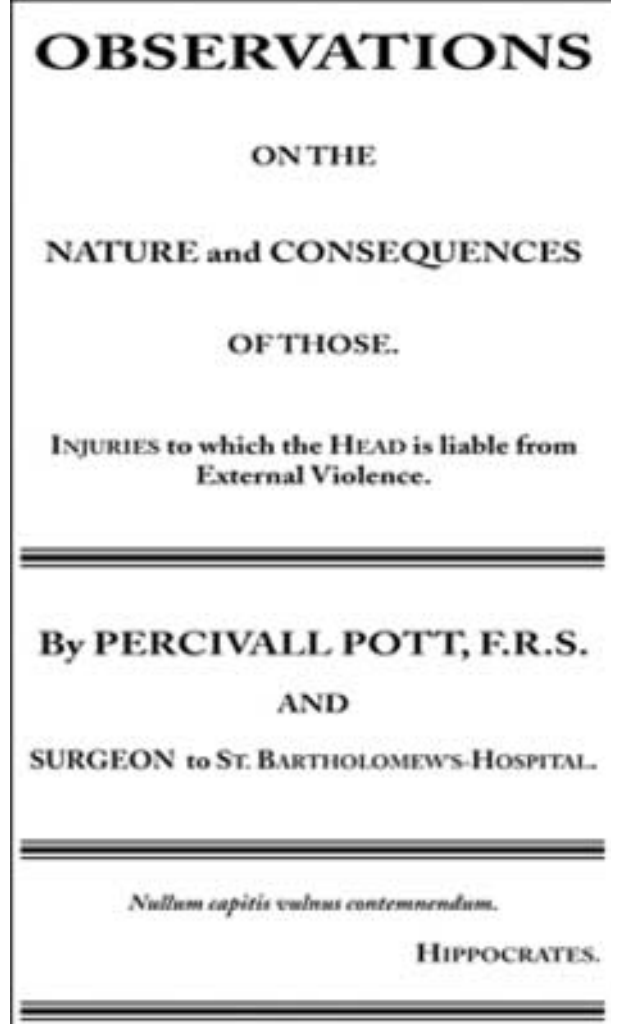


Resim 2. Berberler ve Cerrahlar federasyonu amblemi

pa ile oluşturulan bir sedyenin üzerinde evine getirildi. Çoğunluğu eğitim verdiği cerrahlar tarafından değerlendirildi ve dönemin bu gibi yaralanmalarda sıklıkla uygulanan tedavisi, acil amputasyon kararı alındı. Pott'da bu karardaydı, bacağı kesilmeli idi. Amputasyon için hazırlıklar yapılmaya başladığı sırada hocası Dr. Nourse onu ziyarette geldi. Amputasyonu durdurdu ve bacağı korumak amacıyla kırık redüksiyonu yapmaya karar verdi. Bu karar sonrasında Pott'un bacağı zaman içerisinde neredeyse tamamen iyileşti. Bu kaza ile birlikte Pott'un tıp bilimine katkısı akademik anlamda çok ivme kazanmıştır. Bu belki de hastalığa, hasta gözüyle bakmayı öğrendiği içindir. Bu kaza ona uzunca bir nekahet dönemi ve bu işlerle uğraşabilmesi için yeterli zamanı da hediye etmiştir. Pott yaşamı boyunca, bir çok yeni buluşa imzasını atacağı ve bir çok eski inanışı kökünden değiştirecek olan 14 çalışma üretecektir.

1757 yılında "A Treatise on Ruptures"i yayınladı. Bu çalışmada hernilerin oluşumu ve te-

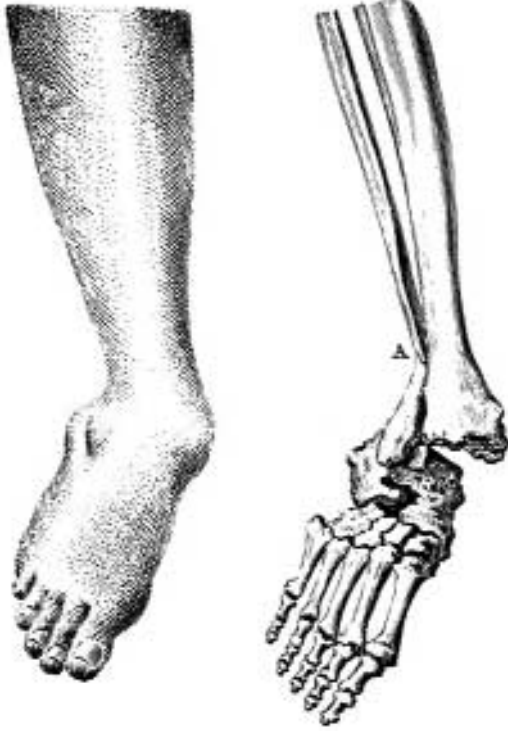
davisi ile ilgili bir çok klasikleşmiş teoriyi yadsı-
mıştır. Konjenital herni kavramı ilk olarak bu ça-
lışmasında tanımlandı. Bu tanımlaması onu John
ve William Hunter ile karşı karşıya getirdi. Pott
makalesini yazdığında 1755 de yayınlanan Von
Hallerin tanımlamasından ve 1756 da kendi öğ-
rencisi olan John Hunter'in başlamış olan çalış-
masından haberi yoktu. Bu nedenle yazarlar
Pott'un kendi fikirlerini çaldığını öne sürdüler.
Pott bu konuda herhangi bir çatışmaya girmede.
Kendisinin üretkenliği ve yaptığı buluşlar ile bir
süre sonra bu iddialara en güzel yanıtı vermiştir.
1760 yılında "Observations on the Nature and
Consequences of Those"u yazdı (Resim-3). Ka-
fa yaralanmaları üzerine çalışmalar yazdı. Ekst-
radural abse ile ekstradural hematoma birbirin-
den ayırımı hakkında klinik bulgular tanımladı.
1762'de hidroselin klasik tanımlamasını yaptı.
1765'deki "Some Few Remarks on Fractures
and Dislocations"ın yayınlanmasından sonra
Pott kuralları ile kırık çıkıklara yaklaşım neredey-
se standart hale gelmiştir. Bu çalışmada deplase
bir kırığın tedavisinde redüksiyonun bacağın kur-
tarılmasındaki önemi ve uygun bir redüksiyon
için kas gevşetilmesinin gerekliliği anlatılmıştır.
İmmobilizasyon için kullanılacak yöntemin kırık
kemiğin distal ve proksimalindeki eklemleri de
stabil hale getirmesi gerektiği yine bu makalede
tanımlanmıştır. Bu çalışmasında, en sık gözle-
nen ayak bileği kırığı olduğuna inandığı kendi kı-
rığını tanımladı. Bu kırık, ayak bileği sindesmozi-
sinin sağlam olduğu yüksek fibuler kırık ile delto-
id ligamanın tamamen yırtıldığı ve talusun latera-
le sublukse olduğu bir yaralanma idi. Daha sonra
bu kırık, Pott kırığı olarak anıldı (Resim 4). Pott
yaptığı çalışmalarda, uğraştığı konu ya da hasta-
lık hakkında patogeneze ve anatomiye irdelenen
ve ardından tedavinin tartışıldığı bir algoritma iz-
ledi. Çalışmalarında kesip çıkarma ya da sıcak
ütü ile dağlama gibi yöntemlerdence daha kon-
servatif ve daha insancıl yöntemler bulmaya ve
önermeye çalıştı.



Resim 3. Pott'un 1760'daki makale başlığı

1775 yılında skrotal yaralarla sıkça karşılaştı-
ğı baca temizleyicilerini gözlemledi. Diğer hekim-
lerin zührevi hastalık olarak değerlendirdiği bu
yaraların bir çeşit cilt kanseri olduğunu ve bu kan-
serin bacalardaki is ile ilgili olduğunu tanımladı.
Bu çalışmasıyla ilk defa kansere neden olan bir
dış faktör tanımlanıyordu ve aynı zamanda bu,
meslekle ilgili ilk neoplazm tanımlaması idi. Bu
skrotal kanser "chimney sweeper's cancer" adı
ile klasikleşerek literatürdeki yerini aldı. Bu hasta-
lık günümüzde de bazen Pott kanseri olarak anıl-
maktadır.

Omurga tüberkülozu Pott dönemin de çok iyi
biliniyordu, çünkü bu hastalık hakkında bilinenler



Resim 4. Pott kırığı

Hipokrat'a kadar uzanıyordu. Pott, 1779-1782 yılları arasında bu hastalığa oldukça iyi tanımlamalar getirdi. Bu hastalığıdaki nörolojik tutulumla ilgili Pott paraplejisini tanımladı. Bu çalışma tüm dünyada kabul gördü ve klasikleşti. Pott'un diğer çalışmalarından daha önemli bir çalışma değildi ama yine de günümüzde adının sıkça anıldığı bir kavram haline gelmiştir.

18. yüzyıl ortalarında Pott İngiltere'nin en meşhur ve en meşgul cerrahlarından birisiydi.

Kendisi muhtemelen en fazla cerrahi deneyime sahip cerrahı. Bununla birlikte son derece mütevazı ve meslektaşlarına karşı saygılı idi. 1788 de kötü ve yağmurlu bir havada hasta ziyareti sırasında pnömoni oldu. 10 gün sonra pnömoniden öldü. Son koyduğu tanı kendisinin kiydi. Kayda geçen son sözleri şöyle idi; "Benim ışığım sönmek üzere, ümit ederim başkalarının yararı için yanmıştır"

KAYNAKLAR

- 1- Denkler K: Sir Percivall Pott, Sir James Paget, and soot cancer of the hand. Lancet 2004; 364(9434): 582.
- 2- McCrory PR: Sir Percivall Pott—the first sports neurologist? Br J Sports Med 2001; 35: 278-80.
- 3- Powell FC: Sir Arthur, Sir James, Sir Percivall, soot, and skin cancer. Lancet 2004; 364(9441): 1218.
- 4- Pott P, The surgical works of Percivall Pott, F.R.S., surgeon to St. Bartholomew's Hospital, a new edition, with his last corrections. 1808. Clin Orthop Relat Res 2002; 398: 4-10. (historical article)
- 5- Ray V, Percivall Pott. Arch Pathol Lab Med 1999; 123: 10.
- 6- www.surgical-tutor.org.uk/surgeons/pott.htm
- 7- www.whonamedit.com/doctor.cfm/1103.html
- 8- www.scholarly-societies.org/history/1540cbs.html
- 9- www.pbs.org/wnet/redgold/basics/barbersurgeons.html