

## Lomber Spinal Stenoz

Dr. Ömer KURU, Dr. Halil ÖZKAYIHAN, Dr. Ayhan BİLGİCİ

O.M.Ü. Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

- ✓ Yaşlı ve orta yaşlılarda ağrı ve sakatlığın en yaygın sebeplerinden birisi olan lomber spinal stenoz konjenital veya edinsel olarak santral spinal kanal veya foraminaların lumbosakral sinir köklerini veya kauda ekinayı sıkıştırarak ölçüde daralmasıdır. Başlangıç aşamasında konservatif tedavi başarılı olsa bile, ilerleyici ağrısı ve nörolojik defisiti olanlarda cerrahi tedavi geciktirilmemelidir. Spinal stenozun erken tanı ve tedavisi hastaların şiddetli ağrıdan ve kronik sinir basısının nörolojik sekellerinden korunmasında son derece önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Lomber spinal stenoz, Bel ağrısı, Lateral reses, Nörojenik klaudikasyon

- ✓ Lumbar spinal stenosis, the result of congenital and degenerative constriction of the neural canal and foramina leading to lumbosacral nerve root or cauda equina compression, is a common cause of disability in middle-aged and elderly patients. Although nonoperative treatment may be successful initially, surgical decompression should be done in patients with serious or progressive pain or neurologic dysfunction. Early diagnosis and treatment of spinal stenosis may prevent intractable pain and the permanent neurologic sequale of chronic nerve entrapment.

**Key words:** Lumbar spinal stenosis, Low back pain, Lateral recess, Neurogenic claudication

Lomber spinal stenoz spinal kanal veya foraminaların yumuşak doku veya kemik yapılar tarafından konjenital veya akkiz daraltılması halidir<sup>(1)</sup>. Bu kanallardaki daralma kauda ekinaya ve sinir köklerinde bası oluşturacak şekilde olduğunda çeşitli klinik semptomlar ortaya çıkar. Lomber spinal stenozun tam prevalansı bilinmemekle birlikte bel ve bacak ağrılarının en sık sebeplerinden birisi olduğu kabul edilmektedir<sup>(2)</sup>. Stenozdaki semptomların mekanizmasını anlamak için vertebral kolon ve kauda ekinaya arasındaki anatomik ilişkileri iyi bilmek gerekir<sup>(3)</sup>. Kauda iki kemik kanal içinde yer almaktadır. Santral kanal (spinal kanal) önde vertebra cisminin arka yüzü ve disk, arkada ise laminalarla komşudur. Sinir kökü kanalı (lateral reses) ise kökün duradan çıktığı yerde başlamakta ve intervertebral foramenin dış yüzünde sona ermektedir. Bu kanalın alt ve üst yüzlerini vertebra pedikülleri çevrelerken, ön yüzünü vertebra

cisminin arka yüzü ve intervertebral disk, arka yüzünü ise superior artiküler fasetin ön yüzü ve pars interartikularis yapmaktadır. Normal santral kanalın çapı 12-22 mm, lateral resesin çapı ise 5 mm veya daha fazladır<sup>(4,5)</sup>. Semptomatik spinal stenozda santral kanal çapı 12 mm'den, lateral reses çapı ise 3 mm'den azdır<sup>(5,6)</sup>.

Lomber spinal stenoz konjenital veya akkiz olarak oluşabilir. Konjenital olan olguların vertebraları kısa ve kalın pediküllerle karakterizedir. Konjenital spinal stenoz yalnız başına nadiren semptom verir. Ancak ilerleyen yaşla birlikte dejeneratif değişikliklerin oluşması stenotik zeminde semptomların ortaya çıkmasını kolaylaştırır.

Akkiz lomber stenozun başlıca sebebi omurganın dejeneratif hastalığıdır. İntervertebral diskteki spontan veya posttravmatik yırtıklar, dejenerasyon, fibrozis ve kollaps omurganın mekanik fonksiyonunda bozulmaya, anulusun yapışma yerlerin-

de subperiostal osteogenesisse yol açar<sup>(7)</sup>. Hastalar yaşlandıkça lomber disklerdeki biomekanik yetersizlik, faset eklemler ve ligamanlardaki yükü arttırarak fasetler ve ligamanlarda hipertrofiye neden olur. Kronik stres ve tekrarlayıcı minör travmalar sonucu pediküller, laminalar ve fasetlerdeki kemikte de kalınlaşma olur<sup>(8,9)</sup>. Disk yüksekliğindeki azalmayla birlikte superior faset öne doğru kayacağından nöral foramenler daha da daralır. Diskteki kollaps interlaminalar mesafeyi azaltarak spinal kanaldaki daralmayı arttırır. Ayrıca annulus ve diskin posterior protrüzyonu stenoza katkıda bulunurken orta hatta, lateral reseslerdeki ve foraminalardaki sinir sıkışmasını arttırır.

Dejeneratif spondiloz genellikle anulusun, posterior longitudinal ligamanın ve ligamentum flavumun hiperplazi, fibrozis ve kartilajinöz metaplazisiyle beraberdir. Spondilozlu hastalarda lig. flavum'un kalınlığı 2-5 mm'den 5-10 mm'ye çıkmaktadır<sup>(10)</sup>. Birçok araştırmacıya göre hipertrofiye lig. flavum nöral yapıları sıkıştıran en önemli dokudur ve bazı hastalarda spinal stenozun başlıca sebebidir<sup>(7,11,12)</sup>.

Spinal stenoz oluşumuna katkıda bulunan diğer bir anatomik durum spondilozis ve spondilolistezistir. İlerlemiş lomber spondilozun sık bir komplikasyonu olan dejeneratif spondilolisteziste birlikte posterior ligaman ve faset hipertrofisi de varsa myelografide komplet blok görülebilir<sup>(12)</sup>. Disk protrüzyonu ve superior fasetin öne ve yukarı doğru kayması da foramenleri tam olarak kapatabilir.

Akkiz spinal stenoz genellikle lomber spondiloz ve spondilolistezisten kaynaklanmakla birlikte nadir de olsa bu duruma yol açan pek çok faktör vardır. İntervertebral disk enfeksiyonlarının sık görülen sekelleri olan vertebral deformiteler, osteofit

oluşumu ve yumuşak doku kalsifikasyonları, osteomyelit ve Pott hastalığı bunlar arasında sayılabilir<sup>(13)</sup>. Ayrıca post. lon. lig. veya lig. flavumun kalsifikasyonu ve intraspinal sinovyal kistlerin gelişimi spinal stenoza katkıda bulunabilir.

Akkiz stenozun diğer sebepleri arasında cerrahi girişimler (laminektomi veya spinal füzyon) travma ve kemik büyümesi sayılabilir. Bu büyüme Paget hastalığı, ankilozan spondilit, diffüz idiyopatik skeletal hiperostoz veya romatoid artritte görülebilir. Ayrıca akromegali, psödogut, hipoparatiroidi veya renal osteodistrofi gibi çeşitli metabolik hastalıklarda da spinal stenoz oluşabilir. Radikülopatiyeye Cushing sendromunda veya endojen obezitede görüldüğü gibi epidural lipomatozis de sebep olabilir<sup>(13,14)</sup>.

#### KLİNİK TABLO

Hastaların çoğu 50 yaşın üzerindedir ve kliniğe çeşitli semptom ve bulgularla başvururlar. Lomber spinal stenozda yaygın olarak görülen semptomlardan birisi nörojenik intermittan klaudikasyondur. Hasta bacağına yayılan fakat çok iyi lokalize edemediği bir ağrı ve bazen uyuşma ve güçsüzlükten yakınır. Ağrı yürüme ve ayakta durmayla artar, lomber lordozu azaltan pozisyonlarla hafifler<sup>(13,15)</sup>. Hastalar ayrıca yürüme mesafelerinin gittikçe kısaldığından yakınır. Ağrı genellikle uyuşma ve güçsüzlükten önce hissedilir ve vasküler klaudikasyonun aksine radiküler bir yayılıma sahiptir. Semptomlar tipik olarak öne doğru eğilme veya oturmayla birkaç dakika içinde hafifler. Santral kanal stenozunda ağrının yayılımı bilateral ve iyi lokalize edilemezken, lateral reses stenozunun ön planda olduğu hastalarda radiküler yayılım daha belirgindir<sup>(14)</sup>. Klaudikasyon genellikle bilateraldir;

**Tablo-I: Spinal stenoza yolaçan nedenler****Konjenital stenoz**

İdiopatik  
Akondroplazi  
Hipofosfatemik Vit. D ye rezistan raşitizm  
Spinal disrafizm

**Akkiz stenoz**

Dejeneratif  
Spondiloz  
Spondilolistezis  
Skolyoz  
Posterior longitüdinal lig.nın ossifikasyonu  
Lig. flavumun ossifikasyonu  
İntraspinal sinovyal kist  
Postoperatif  
Laminektomi  
Füzyon  
Postravmatik  
Metabolik veya endokrin  
Epidural lipomatoz-Cushing hastalığı  
Osteoporoz  
Akromegali  
Psödogut  
Renal osteodistrofi  
Hipoparatiroidi  
Diğer  
Paget hastalığı  
Romatoid artrit  
Ankilozan spondilit  
Diffüz idiyopatik skeletal hiperostoz

fakat asimetrik kanal stenozu bazen unilaterale semptomlara yolaçabilir. Bütün bu semptomların öncesinde hastada kronik bir bel ağrısı vardır. Hastalık erkeklerde kadınlardan daha sık görülür ve daha sıklıkla cerrahi girişim gerektirir<sup>(13,14)</sup>.

Nörojenik klaudikasyonlu hastalardaki sinir kökü disfonksiyonunun patogenezi tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.

Bazı yazarlar ağrı ve güçsüzlüğün artmış aksonal aktivite periyodları sırasında radiküler mikrosirkülasyonun baskıya uğramasından kaynaklandığı görüşündedirler<sup>(16,17)</sup>.

Lomber spinal stenozda, pozisyonel radikülopati başlangıçta nörojenik klaudikasyondan daha sık görülen bir semptomdur ve hastanın arkaya eğilmesi veya dik

durmasıyla bacağı yayılan ağrı, parestezi, uyusukluk veya güçsüzlükle karakterizedir. Lomber ekstansiyon sırasında lig. flavum gevşeyip bükülmekte ve disk protrüzyonu artmaktadır. Ayrıca ekstansiyonla laminalar birbirine yaklaşmakta ve superior fasetler yukarı doğru kaymaktadır. Bu da spinal kanal ve foraminaları fleksiyona oranla %60 daha fazla daraltmakta ve semptomları ortaya çıkarmaktadır<sup>(17)</sup>.

Kauda ekina sendromu lomber spinal stenozun pek sık rastlanmayan bir komplikasyonudur ve hastalarda intermittan veya progresif üriner ve fekal inkontinans, impotans ve süvari yaması tarzında his kusuru ile karakterizedir. Stenozlu hastalarda semptomlar yürüme ve ayakta kalma ile ilişkili iken, akut disk herniasyonunda başlangıç anidir.

Lomber spinal stenozlu hastalarda çok belirgin duysal ve motor defisitler sıklıkla yoktur. Spinal stenoz genellikle orta lomber vertebralarda görüldüğü için, tek fizik muayene bulgusu kuadriseps zayıflığı veya aşıl refleksi kaybı olabilir. Bazı hastalar uzun süre ayakta kaldıklarında düşük ayak gelişiminden yakınabilirler. Düz bacak kaldırma testinde genellikle ağrı hissedilmez, çünkü bu manevra sırasında siyatik sinirde gerilmeyle birlikte, lomber bölgede de fleksiyon olmakta ve stenozun kökler üzerindeki basısı ortadan kalkmaktadır<sup>(13,17)</sup>.

### TEŞHİS

Hastanın anamnezi ve fizik muayenesi lomber spinal stenozu akla getiriyorsa bunun yardımcı tanı yöntemleriyle doğrulanması gerekir. Klinik tanı genellikle bilgisayarlı tomografi (BT) ile kesinleştirilir. BT kanalın şeklinin ve boyutlarının değerlendirilmesinde; disk, fasetler ve yumuşak dokudaki hipertrofinin saptanmasında son

derece yararlı bilgiler sağlar<sup>(18,19)</sup>. İntratekal kontrast madde verilerek çekilen BT, myelografiden çok daha hassas bir inceleme yöntemidir ve myelografinin gösteremediği lateral reses ve foraminalardaki değişiklikleri gösterir<sup>(20)</sup>.

Magnetik Rezonans (MR) spinal stenozun radyolojik teşhisinde BT'ye iyi bir alternatif oluşturmaktadır. Hastanın radyasyona maruz kalmaması, intratekal kontrast maddeye gerek olmayışı ve çok düzlemlerle görüntüleme imkanının oluşu bu yöntemin avantajlarını teşkil etmektedir. MR yumuşak dokuların görüntülenmesinde BT'den daha hassastır, ancak özellikle lateral reseslerin değerlendirilmesinde BT kemik yapılar hakkında daha ayrıntılı bilgi vermektedir<sup>(21,22)</sup>.

Elektrodiagnostik çalışmaların sonuçları, nörolojik muayene sonuçlarından daha fazla pozitiftir<sup>(15)</sup>. Stenoz tanısı konulmuş hastaların yaklaşık %80'inde elektromyografi (EMG) radikülopatiyi göstermektedir. Bulgular genellikle bilateral ve birden fazla kök tutulumunu içermektedir. EMG özellikle rutin tanı yöntemleri ile gözden kaçabilen lateral reses stenozunda son derece yararlıdır. Nörofizyolojik incelemelerin normal sonuçlanması, spinal stenoz tanısını ekarte etmez, çünkü radikülopati intermittan olabilir ve sadece yürümek veya ayakta kalmakla ortaya çıkabilir.

Direkt radyografiler kanal stenozuna zemin hazırlayan spondiloz ve spondilolistezis gibi dejeneratif değişiklikleri veya Paget hastalığı ve dwarfism gibi kemik hastalıklarını göstermekte yararlı olabilir. Ancak tanıda çok fazla önemleri yoktur<sup>(23)</sup>.

### TEDAVİ

Konservatif tedavi nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçların kullanımını ve karın

kaslarını güçlendirici, lomber lordozu azaltıcı egzersiz programlarını içermektedir. Hastalar ağırlı dönemlerde yatak istirahati, analjezikler, kas gevşeticileri ve lumbosakral korselerden faydalanabilirler<sup>(13,24)</sup>. Yürüme yerine bir egzersiz bisikletinin kullanımı hem aerobik kapasiteyi arttırır hem de lomber bölge fleksiyonda iken bel ve bacak kaslarının kuvvetlendirilmesini sağladığından kolay tolere edilir. Bu tedavi yöntemlerinin lateral reses stenozu olan hastalarda semptomları azalttığı gözlenmiştir<sup>(20)</sup>. Sfinkter kusuru ve kas güçsüzlüğü gibi belirgin nörolojik defisiti olmayan hastalarda konservatif tedavi yöntemlerinin denenmesi uygundur. Ancak konservatif tedavinin semptomlarda sadece geçici bir düzelme yaptığı ve hasta normal yaşam aktivitelerine dönünce ağırlı radikülopatinin tekrar başladığı gözden uzak tutulmamalıdır.

Konservatif tedavi hastalarda günlük yaşam aktiviteleri sırasında ağrı oluşumunun önüne geçemiyorsa, cerrahi girişim düşünülmelidir. Kauda ekina sendromu ve progresif nörolojik defisiti olan olgularda ise cerrahi girişim için hiç vakit kaybedilmemelidir. Cerrahi girişimin amacı tekal keseye ve sinir köklerine olan basıyı kaldırmaktır. Bu amaçla uygulanan pek çok yöntem vardır, ancak en sık kullanılanı bilateral foraminotomi ile beraber geniş laminektomidir<sup>(13,25)</sup>. Bu teknik kullanıldığında spinal instabilite gelişme oranı sadece %2'dir<sup>(26)</sup>. Dejeneratif spondilolistezisi olan bazı hastalarda ise buna ilaveten spinal füzyon gerekli olabilir<sup>(27)</sup>.

Cerrahi tedaviden sonra hastaların %80-85'inde semptomların kaybolduğu ve hastalık öncesi aktivitelerine kavuşabildikleri bildirilmiştir<sup>(20,28)</sup>. Kas atrofisi ve sfinkter kusuru olan hastalarda irreversibl nörolojik hasar oluştuğundan bu olgularda

tam bir düzelme beklememek gerekir. Cerrahi dekompresyondan en az istifade eden semptom ise bel ağrısıdır. Çünkü cerrahi girişim nöral yapılara olan basıyı ortadan kaldırmakta, fakat bel ağrısına neden olan dejeneratif osteoartrite karşı etkisiz kalmaktadır<sup>(29)</sup>.

### SONUÇ

Lomber spinal stenoz bel ve bacak ağrısının sık rastlanan sebeplerinden birisidir ve irreversibl nörolojik hasar oluşuncaya kadar teşhis edilemeyebilir. Spondilozu ve stenoz semptomları olan yaşlı hastalarda zaman yitirilmeden intratekal kontrastlı BT veya MR kullanılarak sinir kökü sıkışmasının lokalizasyonu saptanmalıdır. Hastalar başlangıçta konservatif tedaviden fayda görebilirler. Ancak ağır ve ilerleyici ağrısı olanlarla, nörolojik defisiti bulunanlarda cerrahi dekompresyona başvurulmalıdır.

**Geliş Tarihi:** 14.04.1994

**Yayına Kabul Tarihi:** 30.01.1995

### KAYNAKLAR

1. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J, et al. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes. Definition and classification. Clin Orthop 1976; 115: 4-5.
2. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, et al. Lumbar spinal nerve lateral entrapment. Clin Orthop 1982; 169: 171-178.
3. Dommissse GF. Morphological aspects of the lumbar spine and lumbosacral region. Orthop Clin North Am 1975; 6: 163-175.
4. Eisenstein S. Lumbar canal morphometry for computerized tomography in

- spinal stenosis. *Spine* 1983; 8: 187-191.
5. Shapiro R. *Myelography*. 4th ed. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1984.
  6. Verbiest H. Fallacies of the present definition, nomenclature, and classification of the stenosis of the lumbar vertebral canal. *Spine* 1976; 1: 217-225.
  7. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, Yong-Hing K, Reilly J. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 1978; 3: 319-328.
  8. Weinstein PR. Pathology of lumbar stenosis and spondylosis. In Weinstein PR, Ehni G, Wilson CB (eds). *Lumbar Spondylosis: Diagnosis, Management and Surgical Treatment*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977; 43-91.
  9. Epstein JA, Epstein BS, Rosenthal AD, et al. Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess: The superior facet syndrome. *J Neurosurg* 1972; 36: 584-589.
  10. Weinstein PR. The application of anatomy and pathophysiology in the management of lumbar spine disease. *Clin Neurosurg* 1980; 27: 517-540.
  11. McIvor GWD, Kirkaldy-Willis WH. Pathological and myelographic changes in the major types of lumbar spinal stenosis. *Clin Orthop* 1976; 115: 72-76.
  12. Ehni G. Surgical treatment of spondylitic caudal radiculopathy. In Weinstein PR, Ehni G, Wilson CB (eds). *Lumbar Spondylosis: Diagnosis, Management and Surgical Treatment*. Chicago, Year Book Medical Publishers 1977; 146-183. *Medical Publishers, 1977; 146-183*.
  13. Weinstein PR. Lumbar stenosis. In Hardy RW (ed). *Lumbar Disc Disease*. New York, NY, Raven Press, 1982; 257-276.
  14. Moreland LW, Lopez-Mendez A, Alarcon GS. Spinal stenosis: A comprehensive review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 19: 127-149.
  15. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, et al. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 1985; 103: 271-275.
  16. Watanebe R, Parke WW. Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis. *J Neurosurg* 1986; 64: 64-70.
  17. Dyck P, Pheasant HC, Doyle JB, Rieder JJ. Intermittent cauda equina compression syndrome: Its recognition and treatment. *Spine* 1977; 2: 75-81.
  18. Bolender NF, Schönström NSR, Spengler DM. Role of computerized tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis. *J Bone Joint Surg* 1985; 67: 240-245.
  19. Simeone FA, Rothman RH. Clinical usefulness of CT scanning in the diagnosis and treatment of lumbar spine disease. *Radiol Clin North Am* 1983; 21: 197-200.
  20. Ciric I, Mikhael MA. Lumbar spine-Lateral recess stenosis. *Neurol Clin* 1985; 3: 417-423.
  21. Schnebel B, Kingston S, Watkins R, Dillin W. Comparison of MRI to CT in the diagnosis of spinal stenosis. *Spine* 1989; 14: 332-337.
  22. Crawshaw C, Kean DM, Mulholland RC, et al. The use of nuclear magnetic resonance in the diagnosis of lateral canal entrapment. *J Bone Joint Surg* 1984; 66: 771-715.
  23. Spengler DM. Degenerative stenosis of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg*

- 1987; 69: 305-308.
24. Wiltse LL, Kirkaldy-Willis WH, McIvor GWD. The treatment of spinal stenosis. *Clin Orthop* 1976; 115: 83-91.
25. Lin PM. Internal decompression for multiple levels of lumbar spinal stenosis: A technical note. *Neurosurgery* 1982; 11: 546-549.
26. White AH, Wiltse LL. Postoperative spondylolisthesis. In Weinstein PR, Ehni G, Wilson CB (eds). *Lumbar spondylosis: Diagnosis, Management and Surgical Treatment*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1977; 184-194.
27. Alexander E, Kelly DL, Davis CH, et al. Intact arch spondylolisthesis. *J Neurosurg* 1985; 63: 840-844.
28. Russin LA, Sheldon J. Spinal stenosis: Report of series and long term follow-up. *Clin Orthop* 1976; 155: 101-103.
29. Grabias S. The treatment of spinal stenosis. *J Bone Joint Surg* 1980; 62: 308-313.

