

Gergin Omurilik Sendromu

Aşkın GÖRGÜLÜ, Sebahattin ÇOBANOĞLU, Candan HUNDEMİR, Birol YANIK

ÖZET

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda Nisan 1994-Nisan 1999 tarihleri arasında gergin omurilik sendromu tanısıyla yatırılmış ve ameliyat edilmiş 21 olgu çeşitli özellikleri ile retrospektif olarak incelendi. Biri hariç tüm olgular çocukluk yaş dönemindeydi. Kalın filum terminale (% 76.1), lipomiyelomeningosel (% 38.0), ayırık omurilik malformasyonu (% 33.3) ve spinal dermal sinüs (% 9.5) omurilik gerilmesinin başlıca nedenleriydi. Olguların 14'ü (% 66.6) semptomatik, 7'si (% 33.3) asemptomatikti. Başvuru nedenleri ve bulgular arasında cilt lezyonları (% 66.6) ve yürüme güçlüğü (% 61.9) ilk sırayı almaktaydı. Cerrahi girişim olguların 18'inde ilk kez, 3'ünde ise ikinci kez uygulandı. Asemptomatik olarak operasyona alınan 7 olgu yine aynı şekilde nörolojik defisitsiz olarak taburcu edildiler. İki olguda tam düzelme elde edildi. Altı olguda operasyon öncesi yakınmalarda kısmi düzelme elde edilirken, altı olguda ise herhangi bir değişiklik olmadı. Cerrahi sonrası kötüleşen veya kaybedilen olgumuz yoktu.

Anahtar kelimeler: Ayırık omurilik malformasyonu, gergin omurilik sendromu, lipomiyelomeningosel

Düşünen Adam; 2000, 13 (1): 49-55

SUMMARY

Twentyone patients with tethered cord syndrome treated by surgical intervention at Neurosurgery Department of Trakya University Hospital between April 1994-April 1999 were evaluated retrospectively. All cases except one were children. Tight filum terminale (76.1 %), lipomyelomeningocele (38 %), diastematomyelia (33.3 %), spinal dermal sinus (9.5 %) were the usual causes of tethering. Fourteen (66.6 %) cases were symptomatic and seven (33.3 %) cases were asymptomatic. Skin lesions (66.6 %) and difficulty in walking were the major signs and symptoms at admission. Surgery was performed in 18 of the cases as primary intervention and 3 of them as secondary intervention. Seven asymptomatic cases were discharged without any neurological deficit. Two cases recovered completely. Six cases got better partially, but in six cases no change was observed. None of the patients got worse or died after surgery.

Key words: Diastematomyelia, lipomyelomeningocele, tethered cord syndrome

GİRİŞ

İntrauterin hayatın 25. haftasında koksiks düzeyinde olan konus medullaris doğumda 3. lomber vertebra, 2 yaştan sonra ise erişkin düzeyi olan 1. lomber vertebra'nın alt ucuna kadar yükselir ⁽¹⁾. Konus medullarisin bu yükselme sürecinde lomber 1. vertebra'nın aşağısında kalması omuriliğin gerilmesi ve bunun

yarattığı mekanik, iskemik ve metabolik değişimlerin oluşturduğu klinik tablo ise gergin omurilik sendromu (GOS) olarak tanımlanır ^(1,2).

Bu klasikleşmiş tanımın yanısıra yakın zamanda konus medullarisin normal seviyede olduğu durumlar da da omurilik gerilmesinin olabileceği bildirilmiştir ^(3,4).

GOS'u lipomiyelomeningosel (LMM), yağlı veya kalın filum terminale (KFT), ayrı omurilik malformasyonları (AOM), nöroenterik kist (NEK), spinal dermal sinüs (SDS) gibi okült veya tamir edilmiş meningomiyelosel ve meningosel gibi açık spinal disrafizmlere bağlı olabilir. Bunun yanı sıra travma veya infeksiyon sonrası gelişen araknoiditte omurilik gerilmesine yol açabilir (1,5-8).

GOS'unun tedavisi cerrahi olarak omuriliğin serbestleştirilmesi ve nöral yapılardaki gerilmenin önlenmesidir. Birçok yazar tarafından üzerinde birleşilen görüş tanının erken dönemde konularak tedavinin nörolojik kötüleşme olmadan yapılmasıdır (1,5,8-12).

Çalışmamızda kliniğimizde tanısı konularak tedavileri yapılan gerilmiş omurilik sendromlu olgular klinik görünimleri, tanı yöntemleri, cerrahi bulguları ve sonuçları açısından retrospektif olarak incelendi ve literatürle karşılaştırılarak değerlendirildi.

GEREÇ ve YÖNTEM

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda Nisan 1994-Nisan 1999 döneminde geçirilmiş omurilik sendromu tanısı konularak cerrahi girişim yapılan 21 olgu mevcuttu. Olguların 7'si erkek, 14'ü kadındı. Yaş dağılımı 3 ay ile 63 yaş arasında olup ortalama yaş 11.6 idi (Tablo 1). GOS'lu 20 olgu çocukluk, 1 olgu (Tablo 1, olgu 17) ise yetişkin yaş dönemine aitti.

Tablo 1'de görülen 15, 16 ve 18 no'lu olguların yaşları sırasıyla 19, 36, 19 olmasına karşılık bu olguların üçünde de GOS kliniği çocukluk döneminde başlamıştı. Bunlardan birincisi GOS nedeni ile başka bir merkezde opere edilmiş, ikincisine sadece konservatif tedavi uygulanmış, üçüncüsünde de üniversitemiz dışında bir ortopedi kliniğince ayak deformitelerine yönelik girişim yapılmış ancak etyolojik faktör araştırılmamıştı.

Hastaların semptom, sistemik (cilt lezyonları, skoloz, ayak deformiteleri) ve nörolojik muayene bulguları ayrıntılı olarak kaydedilmişti.

Omurilik gerilmesine neden olan lezyon tüm olgularda radyolojik yöntemlerle ortaya konulmuştu. Olguların tümünde manyetik rezonans (MR) görüntü-

leme yöntemi kullanılmış ayrıca altı olguda lomber bilgisayarlı tomografi (BT), birer olguda ise lomber myelografi ve myeloBT çekilmişti. Ek olarak kranial ve kraniovertebral bileşkede bulunabilecek anomalilerin araştırılması için kranial BT (9 olgu) ve MR (12 olgu) tetkikleri kullanılmıştı. Olguların operasyon önce ve sonrası radyolojik tetkikleri tekrar değerlendirildi, mevcut lezyonlara ek olarak konus yüksekliği kaydedildi.

Yirmibir olgunun 18'i ilk kez opere edilmişti. Diğer üç olgunun biri GOS nedeni ile başka merkezde, ikisi de kliniğimizde opere edilmişlerdi. Ancak bu olguların kontrol muayene ve radyolojik tetkiklerinde omurilik gerilmesinin devam ettiğinin görülmesi üzerine tekrar cerrahi işlem uygulanmıştı (Tablo 1, olgu 13, 15, 19). Tüm olguların cerrahisinde operasyon mikroskopu kullanıldı.

Cerrahi girişim omuriliğin gerilmesine neden olan lezyonun tipine bağlı olarak bazı özellikler içermektedir. Ayrı omurilik malformasyonlu olgularda fibroz veya kemik septum çevresel mezenkimal yapılar ile birlikte çıkartıldı. Lipom olgularında yağ dokusu omuriliğin dura içerisinde serbestçe hareket etmesine imkan verecek şekilde mümkün olduğunca eksize edildi. Bununla beraber nörolojik defisitlerin ortaya çıkmasına neden olabileceği veya mevcut defisitlerin artmasına neden olabileceği için tamamen çıkartılmasına yönelik çaba gösterilmedi.

Kalın filum terminalinin mevcut olduğu olgularda tek seviye laminektomi yapılarak filum 5. lomber vertebra düzeyinde damarsız bir bölümünden kesildi. Ameliyat öncesi görüntüleme yöntemleri ile patoloji saptanmasa bile cerrahi girişim sırasında filum ortaya konularak değerlendirildi.

Dura tüm olgularda serebrospinal sıvı (SSS) kaçağı olmayacak şekilde sütüre edildi, 6 olguda ek olarak doku yapıştırıcısı da (Tiessel, Eczacıbaşı-Baxter, Türkiye) kullanıldı. Duranın genişletilmesi için 5 olguda fasya grefti ile, 3 olguda ise allogreft kullanılarak duraplasti yapıldı.

Olguların ortalama takip süresi ortalama 12 (en az 6, en çok 23) aydı. Tüm olgularda erken ve geç postoperatif dönemde kontrol muayenesi yapıldı, nörolojik ve sistemik muayene bulguları kaydedildi. Ope-

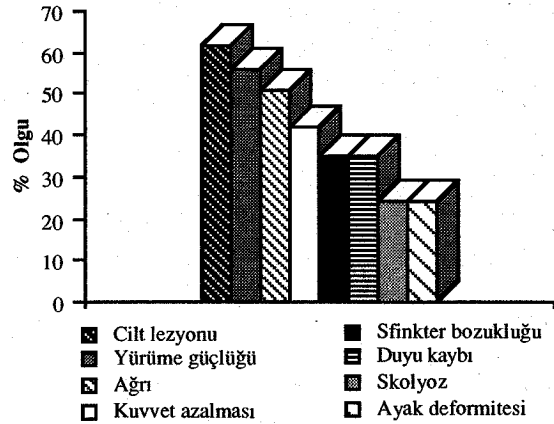
rasyon sonrası klinik bulgular 5 kategoriye ayrılarak incelendi.

1. Tam düzelme
2. Kısmi düzelme
3. Operasyon öncesi normal durumunu koruma
4. Operasyon öncesi ile aynı kalma
5. Kötüleşme

BULGULAR

Hidrocefali saptanan bir olgumuza GOS cerrahisi öncesinde ventriküloperitoneal şant yerleştirildi. Olguların biri hariç geri kalanı çocukluk çağına aitti. Yetişkin dönemindeki tek olgumuz 64 yaşındaydı (Tablo 1, olgu 17) ve kliniğe bacaklarda ağrı, yanma ve yürüme güçlüğü nedeniyle başvurmuştu. Yapılan tetkiklerinde lomber spinal stenoz ve konusa yapışık dural bandın neden olduğu omurilik gerilmesi saptanıp opere edilmişti.

Başvuru nedenleri ve bulgular arasında cilt lezyonları (% 66.6), yürüme güçlüğü (% 61.9) ilk sırayı almaktaydı (Şekil 1). Diğerleri bel ve bacak ağrısı, bacaklarda kuvvetsizlik, sfinkter fonksiyonlarında bo-



Şekil 1. Olgulardaki başlıca semptom ve bulgular.

zukluk, duyu kaybı, skolyoz ve ayak deformitesiydi. Olguların 14'ü (% 66.65) semptomatik, 7'si (% 33.35) asemptomatikti. Asemptomatik olguların tümü hastaneye bel bölgesindeki lokal cilt lezyonu nedeniyle müracaat etmişlerdi. Bu olgular 3 ay ile 4 yaş arasında ortalama 18 ayda tanı konularak tedavi edilmişlerdi. Cilt altı lipomu (% 42.8), sinüs ağzı (% 14.2), hipertrikoz ve lokal renk değişikliği (% 9.5) başlıca görülen cilt lezyonlarıydı.

Tablo 1. Olguların özeti

Olgu	Yaş	Cins	Semptomatik	Aseptomatik	Cilt bulgusu	Tanı yöntemi	Gerilme nedeni	Konus seviyesi	Sonuç
1	3 ay	K		+	Sinüs ağzı	MR	SDS	L4	OÖND
2	4	E		+	Hipertrikoz	MR	AOM+KFT	L4	OÖND
3	8 y	E	+		-	MR	AOM+KFT	L3	A
4	9 y	K	+		-	MR	AOM	L5	KD
5	1 y	E		+	Sinüs ağzı	MR	SDS+KFT	L5	OÖND
6	1 y	K		+	Ciltaltı lipomu	MR	LMM+KFT	L5	OÖND
7	15 y	K	+		Ciltaltı lipomu	My, MyBT, MR	LMM	S1	TD
8	12 y	K	+		Ciltaltı lipomu	BT, MR	LMM	S1	A
9	7 y	K	+		Ciltaltı lipomu	MR	LMM+KFT	L5	KD
10	3 y	K		+	Ciltaltı lipomu	MR	LMM+KFT	L5	OÖND
11	12 y	K	+		-	MR	KFT	S1	A
12	1 y	E		+	Ciltaltı lipomu+ Hipertrikoz+ Sinüs ağzı	MR	LMM+AOM+ KFT	L4	OÖND
13	5 y	K	+		Ciltaltı lipomu	MR	LMM	L5	A
14	6 y	E	+		-	MR	AOM+KFT	L5	A
15	36 y	K	+		Ciltaltı lipomu Renk değişimi	MR	LMM+KFT	L4	KD
16	19 y	K	+		Ciltaltı lipomu	MR	LMM+KFT	L5	KD
17	64 y	K	+		-	MR	KFT	L2	KD
18	19 y	E	+		-	MR	KFT	L4	A
19	11 y	K	+		-	MR	AOM+KFT	L4	KD
20	8 ay	E		+	Hipertrikoz	MR	AOM+KFT	L4	OÖND
21	7 y	K	+		Renk değişimi	MR	AOM+KFT	L3	TD

MR: manyetik rezonans, BT: bilgisayarlı tomografi, My: myelografi, MyBT: myeloBT, SDS: spinal dermal sinüs, AOM: ayrıık omurilik malformasyonu, KFT: kalın filum terminale, LMM: lipomyelomeningosel, OÖND: operasyon öncesi normal durumunu koruma, TD: tam düzelme, KD: kısmi düzelme, A: operasyon öncesi ile aynı kalma.

GOS nedenleri arasında ilk sırayı KFT almaktaydı (% 76.1). KFT 2 olguda tek başına, diğer olgularda ise farklı lezyonlarla kombine halde bulunmaktaydı. LMM (8 olgu, 5'inde KFT) % 38, AOM'u (7 olgu, 5'inde KFT) % 33.3, SDS (2 olgu, 1'inde KFT) % 9.5 oranındaydı. Olguların birinde (% 4.7) 3 lezyon birden mevcuttu (LMM, AOM ve KFT). AOM'lu olguların yedisinde ikiye ayrılan omurilikten herbiri kendi durası ile çevriliydi ve ortada kemik veya kırdaktan oluşmuş sert bir septum vardı (Tip I AOM).

Bir olguda ise ikiye ayrılan omurilik tek bir dural kılf ile çevriliydi ve ortada yumuşak fibröz bir septum bulunmaktaydı (Tip II AOM). Lezyonların dağılımı açısından semptomatik ve asemptomatik olgular arasında farklılık gözlenmedi. Konus medullaris olguların 8'inde L5, 7'sinde L4, 3'ünde S1, 2'sinde L3, 1'inde ise L2 seviyesindeydi.

Cerrahi girişim sonrası değerlendirmede asemptomatik ve nörolojik defisitsiz olarak operasyona alınan 7 olgu yine aynı şekilde nörolojik defisitsiz olarak taburcu edildiler. İki olguda tam, altı olguda kısmi düzelme elde edildi. Altı olgu ise operasyon öncesi ile aynı kaldı. Cerrahi sonrası kötüleşen olgumuz yoktu. Tam düzelme elde edilen 2 olgunun birinde hafif kuvvet ve duyu bozukluğu, 1'inde ise sfinkter fonksiyon bozukluğu mevcuttu (Tablo 1).

Altı olgumuzda skolyoz saptandı. Tüm olgularda omurilik gerilmesinin ortadan kaldırılmasını takiben iki olgunun skolyozunda kısmi düzelme elde edildi, üç olguda herhangi bir değişiklik olmadı. Bir olgumuzda ise skolyoz ortopedi kliniğinde düzeltildi.

Olguların üçü ikinci kez ameliyat edildi. Bunların ikisinde dura içinde yapışıklıkların mevcut olduğu gözlemlendi ve nöral dokular tekrar serbestleştirildi. Daha önce LMM nedeni ile opere edilen üçüncü olguda ise, ilk operasyon öncesinde saptanmayan kalın filum terminalenin mevcut olduğu gözlemlendi. KFT kesildi. Bu olguların 2'sinde düzelme olurken dural yapışıklıkların geliştiği olguların birinde değişme olmadı.

Cerrahi sonrası erken dönemde 4 olguda SSS fistülü, 2 olguda ise yara yeri infeksiyonu gelişti. SSS fistülü 3 olguda lombör serebrospinal sıvı drenajı ile tedavi edildi. Drenaj sonrası serebrospinal sıvı fistü-

lünün kapanmadığı bir olgu tekrar ameliyata alınarak fistül tamiri yapıldı. GOS cerrahisini takiben kontrol muayenelerinde hidrosefali geliştiği saptanan 2 olgudan birine kliniğimizde, diğerine ise başka bir merkezde ventriküloperitoneal şant yerleştirildi. Olgulardan hiçbirisi kaybedilmedi.

TARTIŞMA

GOS'da bulgulardan sorumlu temel patofizyolojik olay gerilmenin mekanik etkisidir. Mekanik etkinin başlattığı bir dizi metabolik olay nörolojik defisitlerin ortaya çıkmasından sorumlu tutulur. Gerilmeden sinir köklerinden çok omuriliğin kendisi etkilenir^(1, 13).

Konusun kronik traksiyonu lokal kan akımının azalmasına ve hücredeki ATP depolarının boşalmasına, mitokondriyal aktiviteyi bozarak doku iskemisinin gelişmesine neden olmaktadır. Mitokondriler geri dönüşümsüz olarak hasarlanmamış ise omurilik gerilmesinin ortadan kaldırılması oksidatif metabolizmanın ve nörolojik tablonun düzelmesini sağlayacaktır⁽¹³⁾.

Omurilik gerilmesi olguların % 38.1'inde tek, % 61.9'unda ise birden fazla lezyona bağlıydı. Bu durum embriyolojik olarak lezyonların aynı dönemde gelişmesinin doğal bir sonucudur. Olgularımız içinde GOS'un en sık nedeni KFT idi (% 76.1). KFT 2 olguda tek başına, diğer olgularda ise farklı lezyonlarla birlikteydi. LMM % 42.8, AOM % 38, SDS ise % 9.5 oranında bulundu. Bu dizilim literatürle de uyumluydu^(10,12).

Olguların 7'si (% 33.35) asemptomatikti ve hastaneye bel bölgesindeki lokal cilt lezyonu nedeniyle müraaat etmişlerdi. Bu olgularda yaş ortalaması 18 aydı (3 ay-4 yaş). Olguların özellikle asemptomatik olduğu bebeklik ve çocukluğun ilk dönemlerinde GOS tanısının en büyük yardımcısı cilt lezyonlarıdır. Başlıcaları sinüs ağzı, hipertrikoz, cilt altı lipomu, hipo-hiperpigmentasyonlar, telanjiektaziler, cilt appendiksleridir.

Cilt lezyonları altta yatan malformasyonun göstergesi olmakla birlikte lezyon tipi ile de yakın ilişkilidir. Hipertrikozlarla ayrıntı omurilik malformasyonlarının, cilt altı lipomlarıyla LMM'in, dermal sinüs ile

intraspinal dermoid tümörlerin ilişkisi örnek olarak verilebilir (1,8).

Bu ilişki olgularımızda da saptandı. Doğum sonrası ve erken çocukluk döneminde hastalığın asemptomatik seyri hızlı büyüme döneminde semptomatik hale gelmektedir. Bizim yetişkin yaş dönemindeki olgumuz dışında semptomatik olgularımız kliniğe ortalama 9.2 yaşta müracaat etmişlerdi.

Literatürde LMM'li olgularda semptomların 2 yaş civarında, AOM ve KFT'li olgularda ise biraz daha geç dönemlerde ortaya çıktığı bildirilmektedir (1,8). Yetişkin döneminde bulgu veren olgular ise trafik kazaları, düşme gibi omurganın gerilmesine yol açan travmalar sonrasında semptomatik hale gelebilmektedir (7).

Kas gücü kayıplarının oranı yaşa bağlı olarak farklılıklar gösterir. Eski serilerde % 90, daha yeni serilerde ise % 40'lar civarında olduğu bildirilmiştir (6, 15). Operasyon sonrası düzelme oranları genel olarak % 42, erişkinlerde ise % 66'dır (6,14). Olgularımızın % 42.8'inde alt ekstremitelerde çeşitli derecelerde kuvvet kaybı vardı, düzelme oranı ise % 44.4 idi.

Sfinkter kusurlarının yenidoğan ve bebeklerde saptanılması zordur. Alt bezinin sık olarak ıslanması, sık idrar yolu infeksiyonları şüphe uyandırmalıdır. Dört-beş yaşa kadar sfinkter kontrolünün yapılamaması nörojenik mesane bulgusu olarak kabul edilmektedir (1,8). Bu olgularda ürodinamik çalışmaların yapılması, denervasyon tipi ve mesane içi basıncın tesbit edilmesi önem taşır (15).

Satar ve arkadaşları 21 olguluk serisinde % 71 oranında anormal ürodinamik bulgu saptanmıştır (11). Serinin yaş ortalaması 14.2' dir. Olgularımızın yaş ortalaması daha küçüktü ve sfinkter fonksiyonlarında bozukluk daha az orandaydı (% 38).

Literatürde diğer fonksiyonlarla kıyaslandığında cerrahiye en az yanıtın sfinkter fonksiyon bozukluğu durumunda alındığı görülmektedir (11,15). Bizim sfinkter fonksiyonları bozuk olan sekiz olgumuzun sadece birinde düzelme (% 12.5) elde edilmiştir. Bauer ve ark. doğum sonrası sfinkter fonksiyonlarının büyük oranda (% 95) normal olduğunu, 5 yaş civarında ise bu oranın % 50'ye indiğini bildirmiş-

lerdir. Bu nedenle sfinkter fonksiyonlarını korumanın en iyi yolu erken tanı konularak cerrahi girişimin erken dönemde yapılmasıdır.

Ağrı GOS'lu çocuklarda nadir bir semptomdur. Sıklıkla disesteziyle beraber bulunur, tam lokalize edilemez, perineye ve bacaklara difüz olarak yayılır. Yetişkinlerden farklı özellikte olmasının nedeninin iletişim yetersizliği olduğu düşünülmektedir (8). Cerrahiye genellikle iyi yanıt verir. Olgularımızın % 57.1'inde başvuru sırasında ağrı yakınması olup cerrahi sonrası bunların % 83.3'ünde ağrının tamamen kaybolduğu, % 16.7'sinde ise kısmen azaldığı saptanmıştır. GOS'un bir diğer komponentinde ilerleyici skolyoz ve kifozdur, olguların yaklaşık dörtte birinde gözlenir (1).

Günümüzde skolyoz etyolojisinde GOS'un yeri iyi anlaşılmıştır. Skolyozlu olgularda omurilik gerilmesi olup olmadığının araştırılması skolyoz cerrahisi sonrası oluşabilecek nörolojik komplikasyonların önlenmesi için önem taşır. Bu olgularda öncelikle omuriliğin serbestleştirilmesi gerekir (8,16). Skolyoz açısının küçük olması durumunda omurilik gerilmesinin ortadan kaldırılması ile skolyozda düzelme elde edilebilir. Bununla beraber skolyoz açısının 50 dereceyi aştığı durumda, hemivertebra, vertebra segmentasyon anomalileri gibi skolyoza neden olabilecek ek lezyonların mevcudiyetinde düzelme yetersiz kalmaktadır (16).

Bizim skolyozlu 6 (% 28.5) olgumuz mevcuttu. Ek anomalilerin ve skolyozun ileri düzeyde olduğu 3'ünde değişme olmadı, 2 olguda kısmi düzelme elde edildi. Bir olguda ise GOS'un serbestleşmesini takiben ortopedi kliniğince yapılan ikinci bir ameliyat ile skolyoz düzeltildi.

GOS'lu olguların tanınmasında ve operasyon sonrası izleminde manyetik rezonansın önemi çok büyüktür (8,17-20). Olgularımızın tümünde MR kullanılmış, yaklaşık üçte birinde tanı asemptomatik haldeyken konulmuştur. Ayrık omurilik malformasyonlu olgularda kemik spurun daha detaylı tetkiki için BT daha ön plana çıkar. MyeloBT özellikle intradural patolojilerde (terminal lipom gibi), MR ile filumun yeterince değerlendirilemediği kalın filum terminale olgularında tercih edilebilir.

Buna karşılık konusun çok aşağıda yerleştiği durumlarda kontrast maddenin verilmesindeki güçlük nedeniyle uygulamada kısıtlamalar olabilmektedir (8). Gelişmiş tanı yöntemleri sonrası direkt grafilerin önemi azalmakla beraber, spina bifidanın ve vertebra- ların segmentasyon anomalilerinin saptanmasında, olgunun sırtına operasyon öncesi metal işaretleyiciler konularak laminektomi belirlenmesinde, skol- yozun tespiti ve takibinde kullanılabilir.

GOS cerrahisini takiben olguların bir bölümünde omurilikte tekrar gerilme olabilmektedir. Tekrar gerilmeden sorumlu tutulan başlıca mekanizmalar du- ranın içi yüzü ile konus arasındaki araknoid yapı- şıklıklar ve dural bandlardır (1). Tüm GOS olguları ele alındığında en sık meningomyeloselli olgularda primer onarım yerinde görülür (10). LMM'li olgular- da lipom kitlesinin yeterli oranda küçültülmesi bu açıdan önem taşır. Büyüme döneminde geri kalan lipom kitlesi laminektomi yerinin üzerinde sağlam lamina seviyesinde tekrar tuzaklanabilir. Bunun ön- lenmesi için geniş duraplasti ve lezyon yerinin üzer- inde ek laminektomi yapılması gerekir.

Ayrıca tekrar yapışmanın önlenmesi için nöral doku içindeki mezodermal kalıntıların üzerinin pia ile ör- tülmesi önerilmektedir (5). Aynı omurilik malfor- masyonlu olgularda sadece kemik septumun çıkartıl- ması, septumun tekrar büyümesi ve omuriliğin ye- niden gerilmesiyle sonuçlanabilir (21). Bu durum septumun çevresindeki mezenkimal hücrelerin re- jenerasyonuna bağlanmaktaydı. Bu nedenle cerrahi sırasında septumun çıkartılmasını takiben dura mater septumun her iki tarafından serbestleştirilerek çı- kartılmalıdır (8).

Ameliyat sonrası beklenen iyileşmenin elde edile- memesinin bir diğer nedeni de omurilik gerilmesine neden olabilecek ek bir lezyonun önceden satanamama- sıdır. AOM'u ve LMM olgularında KFT bulunma oranı yüksektir (7,22,23). Konus ve filum terminale operasyon sahasında ise mutlaka kontrol edilmeli, radyolojik incelemelerde KFT saptanmışsa lezyon düzeyi yukarıda da olsa aşağı seviyeden ek laminek- tomi yapılarak filum kesilmelidir.

Bizim bir olgumuza LMM nedeniyle başka bir mer- kezde cerrahi girişim uygulanmıştı. Yakınmalarının devam etmesi üzerine başvuran olgunun kontrol

MR'ında KFT tespit edildi. Filumun kesilmesinden sonra olgunun kliniğinde düzelme sağlandı. Tekrar ameliyat edilen diğer 2 olguda ise nöral dokularda olan yapışıklıklar giderildi.

GOS sonrası komplikasyon oranı oldukça düşüktür. Başlıcaları serebrospinal sıvı fistülü ve yara yeri in- feksiyonudur (10,12,24). Olgularımızın 4'ünde sereb- rospinal fistülü, 2'sinde ise yara yeri infeksiyonu ge- lişti. Fistül üç olguda lomber serebrospinal sıvı dre- najı ile dururken, bir olguda ikinci bir cerrahi girişim ile dura tamiri yapıldı. GOS'lu olgularda spinal lez- yona eşlik eden kraniyal veya kraniyovertebral bi- leşke anomalileri görülebilmektedir (8). Bu nedenle bu bölgenin BT veya MR tetkiki de yapılmalıdır.

Ameliyat öncesi hidrocefali mevcudiyeti spinal cer- rahiyi takiben kapanması güç SSS fistülüne neden olabilir. Bu olgularda öncelikle şant yerleştirilmesi uygun olacaktır. Bununla birlikte hidrocefali ope- rasyon sonrası dönemde de gelişebilir. Ameliyat ön- cesi kraniyal MR'ları normal olan iki olgumuzda ameliyat sonrası izlem döneminde hidrocefali sap- tandı. Bunlardan birine kliniğimizde, diğerinde ise başka bir merkezde ventriküloperitoneal şant yer- leştirildi. Olgularımızın hiçbirini kaybedilmedi.

Sonuç olarak, tanı yöntemlerindeki gelişmeler, mik- roşirürji uygulamaları, belirli cerrahi prensiplere özen gösterilmesi ile GOS'un tedavi sonuçları gide- rek düzelmektedir. Erken tanı ve gerilmiş omuriliğin yeterince serbestleştirilmesi başarılı tedavinin anah- tarıdır.

KAYNAKLAR

1. Akalan N: Gergin omurilik sendromu. In: Omurilik ve omurga cerrahisi. 1. baskı, Zileli M, Özer F (eds). Saray Medikal Ya- yıncılık, İzmir, 1997, s.188-275.
2. Erşahin Y: Omurilik lipomları. In: Omurilik ve omurga cer- rahisi. 1. baskı, Zileli M, Özer F (eds). Saray Medikal Yayıncılık, İzmir, 1997, s.261-65.
3. Erşahin Y: Ayrı omurilik malformasyonları. In: Omurilik ve omurga cerrahisi. 1. baskı, Zileli M, Özer F (eds). Saray Medikal Yayıncılık, İzmir, 1997, s.274-66.
4. Flanigan RC, Russel DP, Walsh JW: Urologic aspects of tet- hered cord. Urology 1:80-82, 1989.
5. Hall WA, Albright AL, Brunberg JA: Diagnosis of tethered cords by magnetic resonance imaging. Surg Neurol 30:60-4, 1988.
6. Hawnaur JM, Hughes D, Jenkins JPR, et al: Investigation of children with suspected spinal dysraphism by magnetic resonance imaging. Eur J Pediatr Surg 1:18-19, 1991.
7. Hiçdönmez T, Hepgül K, Ünal F, et al: Gergin omurilik send- romu: 69 olgunun klinik değerlendirilmesi. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası 59:61-66, 1996.

8. Hilal SK, Marton D, Pollack E: Diastematomyelia in children. *Neuroradiology* 112:609-21, 1974.
9. Herman JM, McLone DG, Storrs BB, et al: Analysis of 153 patients with myelomeningocele or spinal lipoma reoperated upon for a tethered cord. *Pediatr Neurosurg* 19:243-49, 1993.
10. Hoffman HJ, Taecholarn C, Hendrick EB, et al: Management of lipomyelomeningocele. *J Neurosurg* 62:1-8, 1985.
11. Linder M, Rosenstein J, Sklar FH: Functional improvement after spinal surgery for the dysraphic malformations. *Neurosurgery* 11:622-24, 1982.
12. McLone DG, Herman JM, Gabrieli AP et al: Tethered cord as a cause of scoliosis in children with a myelomeningocele. *Pediatr Neurosurg* 16:8-13, 1990-91.
13. Packer RJ, Zimmerman RA, Sutton LN et al: Magnetic resonance imaging of spinal cord disease of childhood. *Pediatrics* 78:251-56, 1986.
14. Pang D: Tethered cord syndrome in adults. *J Neurosurg* 57:32-42, 1982.
15. Pang D: Split cord malformation. Part II. Clinical syndrome. *Neurosurgery* 31:481-500, 1992.
16. Pang D: Tethered cord syndrome. In: *Neurosurgery*, 2nd ed. Wilkins RH, Rengachary SS (eds). McGraw-Hill, Newy Yrk, 1994, p.3465-96.
17. Pang D, Dias MS, Ahad-Barmada M: Split cord malformation. Part I: a unified theory of embryogenesis for double spinal cord malformations. *Neurosurgery* 31:451-80, 1992.
18. Pang D, Parrish RG: Regrowth of diastematomyelic bone spur after extradural resection. Case report. *J Neurosurg* 59:887-90, 1983.
19. Raghavan N, Barkovich AJ, Edwards M et al: MR imaging in the tethered spinal cord syndrome. *AJNR* 152:843-62, 1989.
20. Satar N, Bauer AB, Sefner J, et al: The effects of delayed diagnosis and treatment in patients ith an occult spinal dysraphism. *J Urol* 154:754-58.
21. Schut L, Bruce DA, Sutton LN: The management of the child with a lipomyelomeningocele. *Clin Neurosurg* 30:466-76, 1983.
22. Warder DE, Qakes WJ: Tethered cord syndrome and the conus in a normal position. *Neurosurgery* 33:374-78, 1994.
23. Warder DE, Qakes WJ: Tethered cord syndrome: the low-lying normal positioned conus. *Neurosurgery* 34:597-600, 1994.
24. Yamada S, Zinke DE, Sanders D: Pathophysiology of "tethered cord syndrome". *J Neurosurg* 54:494-503, 1981.