# Comparison of Lumbar Disc Herniation and Degeneration Relationship with the Sagittal Morphology of the Spine

# Omurganın Sagittal Morfolojisi ile Lomber Disk Hernisi ve Dejenerasyonun Karşılaştırılması

Disk Herni ve Dejenerasyonu / Disc Herniation and Degenerastion

Emre Delen[1], Barış Birgili[2], Ahmet Tolgay Akıncı[3], Derya Karabulut[4], Fatma Nesrin Turan[5], Nebile Müge Kunduracılar[1], Muzaffer Memiş[1]
[1]Edirne State Hospital Dept. of Neurosurgery, [2]Uzunköprü State Hospital Dept. of Neurosurgery,
[3]Trakya University Dept. of Neurosurgery, [4]Uzunköprü State Hospital Dept. of Radiology,
[5]Trakya University Dept. of Biostatistics, Edirne, Türkiye

**Özet**

Bu çalışmada, alt seviye intervertebral disk hernisi ile dejenerasyonu arasındaki ilişki, omurganın sagital morfolojik değerleri ile birlikte, araştırılmıştır. Çalışmadaki veriler, merkezimizde, alt seviye lomber disk hernisi tanısıyla opere edilen hastaların retrospektif olarak taranmasıyla elde edilmiştir. Toplam 117 hastanın 75'i kadın, 42'si ise erkekti. Hastalar dejenerasyon görülen (Pfirrmann evre III-IV-V) ve dejenerasyon görülmeyen (Pfirrmann evre I-II) olmak üzere iki gruba ayrıldı. 117 hastanın, 13'ünde dejenerasyon tespit edimezken, 104 hastada ise dejenerasyon tespit edildi. 1. grubun yaş ortalaması 43,0 (±11,2), ikinci grubun yaş ortalaması ise 45,3 (±11,4) idi ve aralarında istatiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. (p > 0,05) Lomber lordoz açısı dejenerasyon olmayan grupta 28,81±9,17 ve olan grupta 23,30±8,92 olarak ölçülmüş olup, dejenerasyon olan grupta daha düşük saptandı. (p = 0.050) Segmental lordoz açısı her iki grupta sırasıyla 28,17±5,75 ve 24,69±8,91 olarak tespit edilmiş olup, dejenerasyon olan grupta klinik olarak değer daha düşüktür. (p = 0.088) Sakral yüzey açısı dejenerasyon olmayan grupta 100,56±6,03 ve dejenerasyon olan grupta ise 99,51±5,36 olarak tespit edilmiş olup, aradaki fark istatiksel olarak anlamlı değildi. (p = 0.509) Sakral kifoz açısı bakımından sırasıyla iki grup değerleri 155,59±45,96 ve 170,13±5,41 olarak hesaplanmış olup istatiksel olarak iki grup arasıdaki fark anlamlı idi. (p = 0.059) Alt seviye lomber disk hernisi görülen olgularda disk hernisi ve dejenerasyonu arasında anlamlı bir ilişki sözkonusu olup lomber lordoz ve segmental lordoz açısı dejenerasyon görülen olgularda daha düşüktür.

**Anahtar Kelimeler**

Omurlararası Disk Dejenerasyonu; İntervertebral Disk Hastalığı; Lumbosakral Bölge; Morfoloji

**Abstract**

In this study, the relationship between the lower intervertebral disc herniation and the degeneration of the spine with the sagittal morphological values were investigated. The data on this study is obtained retrospectively from patients who were operated in our center with the diagnosis of lower level lumbar disc herniation. A total of 117 patients, 75 female and 42 male are included. Patients are divided into two groups as with degeneration (Pfirmann stage III-IV-V) and without degeneration (Pfirmann stage I-II). Among 117 patients, 13 were in the with degeneration group, while 104 were in the without degeneration group. The mean age of the first group was 43.0 (± 11.2) years, while the second group had a mean age of 45.3 (± 11.4) years and there were not a statistically significant differences between them (P > 0.05). Mean lumbar lordosis angle was 23.30 (± 8.92) degree in the first group and 28.81 (± 9.17) degree in the without dejeneration group, thus a lower degree was observed in the group with degeneration (P = 0.050). Segmental lordosis angle was 24.69 (± 8.91) and 28.17 (± 5.75) degree respectively, in the group with degeneration the angle value was lower (P = 0.088). The sacral surface angle in the group with degeneration was 99.51 (± 5.36) degree and in the second group it was 100.56 (± 6.03) degree. Nevertheless the difference was not statistically significant (P = 0.509). The sacral kyphosis angle is determined as 170.13 (± 5.41) degree and 155.59 (± 45.96) degree in the two groups respectively and there was statistically significant difference between them (P = 0.059). For cases with lower level lumbar disc herniation there exists a significant relationship between the disc herniation and degeneration, therefore the lumbar lordosis and the segmental lordosis angles are lower in patients with degeneration.

**Keywords**

Intervertebral Disc Degeneration; Intervertebral Disc Disease; Lumbosacral Region; Morphology

DOI: 10.4328/JCAM.3085 Received: 17.11.2014 Accepted: 09.12.2014 Printed: 01.06.2015 J Clin Anal Med 2015;6(suppl 3): 345-9
Corresponding Author: Emre Delen, Edirne Devlet Hastanesi Beyin Cerrahisi Kliniği. Edirne, Türkiye.
GSM: +905306144646 F.: +90 2845138305 E-Mail: emredelen1979@yahoo.com

## Giriş

Omurga dejenerasyonu, daha çok ileri yaş ile ilişkilendirilen, omurganın tüm elemanlarının etkilendiği fizyolojik bir süreçtir. Bu fizyolojik süreç çoğu zaman asemptomatik seyretmektedir [1]. Ağrı ve omurga insitabilitesi geliştiğinde ise bu süreç patolojik olarak değerlendirilmekte olup medikal ve/veya cerrahi tedavi gerektirmektedir. Bu dejeneratif süreç, anulus fibrozisteki geniş yırtıkları da kapsayan çok çeşitli morfolojik değişiklikleri içermektedir [2]. Anulus fibrozisteki bu yırtıklardan, özellikle radial tarzda olan yırtıklardan, nukleus pulposus fıtıklaşmakta ve hastalarda intervertebral disk (İVD) hernisi gelişmektedir. Literatürde yapılan çalışmalarda İVD dejenerasyonu olan bireylerde ileriki yıllarda daha sıklıkla İVD hernisi saptanmıştır [3]. Ancak her omurga dejenerasyonu İVD hernisi ile sonuçlanmamakta ve her İVD hernisinde de İVD dejenerasyonu görülmemektedir. Bu çalışmada İVD hernisi nedeniyle opere edilen hastalar retrospektif olarak taranmış, dejenerasyon varlığı araştırılmış, spinal kanalın sagittal morfolojik değerleri ile birlikte, tartışılmıştır.

## Gereç ve Yöntem

2009-2014 yılları arasında tek taraf ve tek seviye alt seviye lomber disk hernisi nedeniyle opere edilen olgular, retrospektif olarak tarandı. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkikleri ve dosyalarına tam olarak ulaşılabilen hastalar incelemeye alındı. Hastalardan daha önce spinal cerrahi geçirmiş, spinal dar kanal, spinal metastatik veya primer tümörü, ciddi konjenital anomalileri, diskitisi, spondilolistezisi, osteomyeliti, travma bulguları olan olgular çalışma dışında bırakıldı. Üst seviye lomber disk hernisi ve saptanan İVD hernisi seviyesinden farklı seviyede pfirmann evre III ve üzeri dejenerasyon görülen olgular çalışma dışında tutuldu. Bu şartları sağlayan toplam 117 hasta (n=117) tespit edildi.

Hastaların yaşları, yakınmaları, lesague testinin, duyu ve motor kayıpların varlığı kayıt edildi. Hastalarda İVD herni miktarı normal, bulging, protrüzyon, ekstrüzyon ve sekestrasyon şeklinde sınıflandırıldı [4]. İVD hernisinin aksial lokalizasyonu normal, bulging, santral, paramedian, foraminal, ekstraforaminal ve anterior yerleşimli olarak sınıflandırılarak kayıt altına alındı.

İVD nin dejenerasyonun derecesi Pfirrmann evrelemesi kullanılarak tarandı [5]. Beş dejenerasyon evresi aşağıdaki şekilde idi:

Evre 1 dejenerasyon: Disk yüksekliği normal, nukleus ve anulus ayrımı açık, parlak beyaz iç yapılı disk.

Evre 2 dejenerasyon: Disk yüksekliği normal, nukleus ve anulus ayrımı açık, homojen olmayan iç yapılı disk.

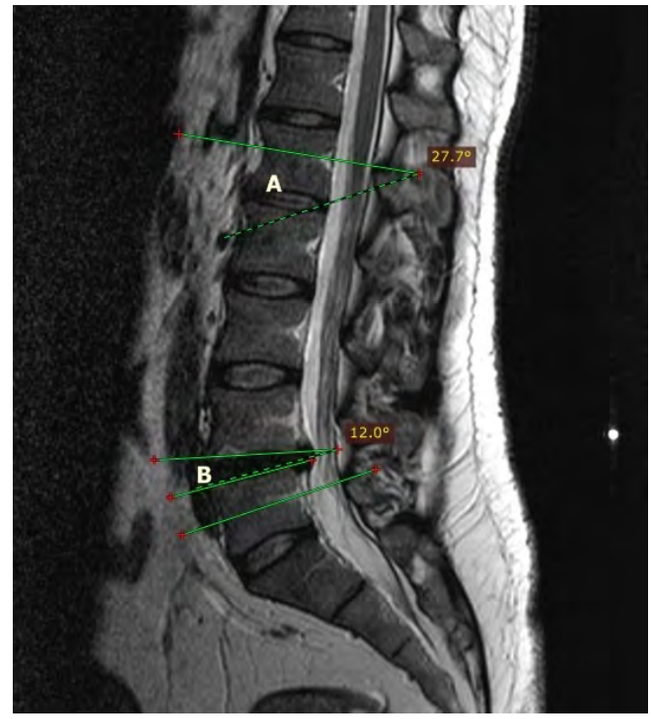
Evre 3 dejenerasyon: Disk yüksekliği normal ya da hafifçe azalmış, nukleus ve anulus ayrımı tam olarak ortaya konulamayan ancak anulus şekli halen izlenebilen, inhomojen iç yapılı gri disk.

Evre 4 dejenerasyon: Disk yüksekliği normal Ya da orta düzeyde azalmış, nukleus ve anulus ayrımı izlenmeyen, inhomojen iç yapılı gri-siyah disk.

Evre 5 dejenerasyon: Disk yüksekliği ileri düzeyde azalmış, nukleus ve anulus ayrımı izlenmeyen, inhomojen iç yapılı siyah disk.

Bu sınıflamaya göre evre I-II normal, evre III-IV-V ise dejenere disk olarak belirlendi.

Spinal kanalın sagittal morfolojik değerlerinden lomber lordoz açısı, segmental lordoz açısı, sakral yüzey açısı, sakral kifoz açısı ve intervertebral aralık (IVS) değerlerine bakıldı. Tüm radyolojik ölçümler Radiant DICOM Viewer (version 1.8.6) bilgisayar programı kullanılarak elde edildi. Lombre lordoz açısı L1 ve L5 vertebranın orta noktalarından geçen iki çizginin arasındaki açık ölçülerek, segmental lordoz açısı ise İVD hernisi seviyesine komşu son plaklara paralel geçen iki çizgi arasındaki açı ölçülerek hesaplandı ve kayıt edildi. (Resim 1)

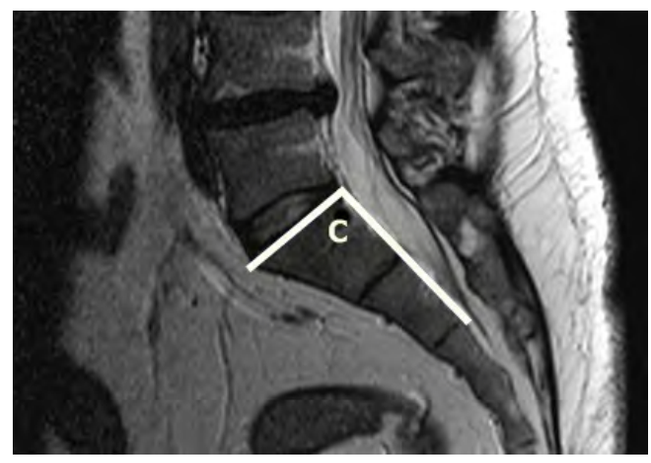



Resim 1. Lomber lordoz açısı ölçülmesi(A), Segmental lordoz açısının ölçülmesi(B)

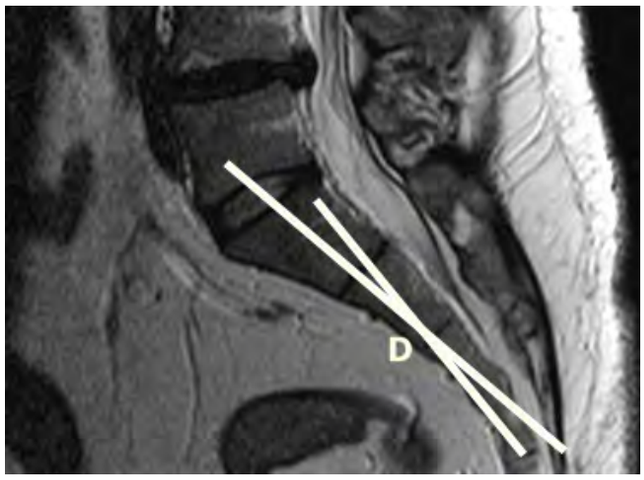
Sakral yüzey açısı S1 vertebranın üst yüzü ile arka yüzü arkasında geçen iki çizgi arasındaki, sakral kifoz açısı ise S1 verteranın üst ve alt son plaklarının orta noktalarını birleştiren çizgi ile S2 vertebranın üst endplate'i ile S4 vertebranın alt endplate'nin orta noktalarını birleştiren iki çizgi arasındaki açı hesaplanarak kayıt altına alındı [6]. (Resim 2 ve 3) İVD yükseklik oranı (intervertebral space ratio; IVS) değeri ise patolojinin görüldüğü seviyeden disk yükseklikleri ve üst vertebra korpus yüksekliği elde edilerek kayıt altına alındı [7]. (Resim 4)

### *İstatiksel Analiz*

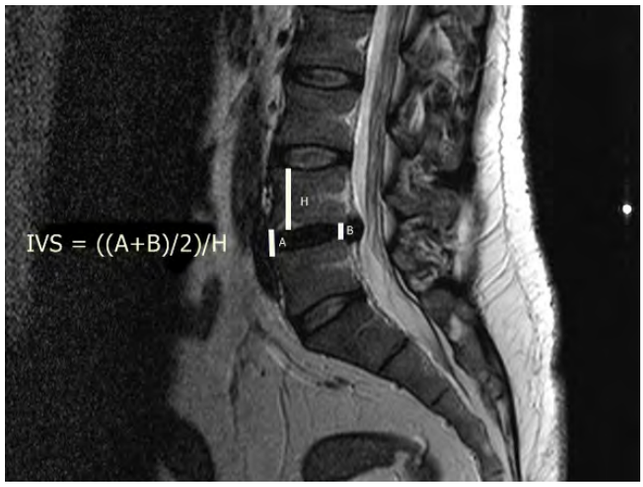
İstatistiksel değerlendirme, SPSS 21 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Ölçülebilen verilerin normal dağılıma uygunlukları




Resim 2. Sakral yüzey açısının ölçülmesi (C)




Resim 3. Sakral kifoz açısının ölçülmesi (D)




Resim 4. İVS değerinin hesaplanması

tek örnek Kolmogorov Smirnov testi ile bakıldıktan sonra normal dağılım gösterenler için gruplar arası kıyaslamalarda bağımsız gruplarda t test, normal dağılıma uymayan verilerin değerlendirilmesinde ise Mann Whitney U test kullanıldı.

Niteliksel verilerde Pearson x2 testi ve Kolmogorov Smirnov iki örnek test kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortanca (Min-Max) değerleri ve aritmetik ortalama±standart sapma verildi. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı p<0.05 olarak seçildi.

**Bulgular**

Çalışma toplam 117 hasta (n = 117) üzerinden yapıldı. Hastaların 75 i kadın, 42 si ise erkekti. Hastaların % 84,6 sında (n = 99) bel ve ayak ağrısı, % 14,5 inde (n = 17) ayak ağrısı, % 0,9 unda (n=1) ise sadece bel ağrısı yakınması mevcuttu. Hastaların lomber muayenelerinde % 89,7 sinde (n = 105) lasegue testi pozitif iken, % 1,4 ünde (n = 3) bilateral pozitif ve % 7,7 (n = 9) hastada ise lasegue testi negatif olarak saptandı. Hastaların % 48,7 (n = 57) inde motor kayıp ve % 73 (n = 84) ünde de duyu kaybı tespit edildi.

Hastaların İVD hernileri incelendiğinde; herni seviyesi % 42,7 (n = 50) si L4 / L5 aralığında, % 57,3 ü (n = 67) L5 / S1 disk aralığında tespit edildi. Hastaların İVD hernilerinin aksiyal lokalizasyonu 1 hasta ekstraforaminal, 19 hasta foraminal, 78 hasta paramedian ve 19 hasta santral yerleşimli idi. İVD herni miktarlarına göre ise 12 hasta sekestre, 40 hasta ekstrüde, 42 hasta protrüde ve 23 hasta bulging (taşma) idi.

Toplam 117 hasta Pfirrmann evre I - II (dejenerasyonu olmayanlar) ile evre III – IV - V (dejenerasyonu olanlar) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Dejenerasyonu olmayan n = 13 hasta (% 11,1), dejenerasyonu olmayan n = 104 hasta (% 88,9) olarak tespit edildi. Aradaki fark istatiksel olarak anlamlıdır. (P = 0.0001) Dejenerasyon bulunmayan grubun yaş ortalaması 43,0 (± 11,2), bulunmayan grubun yaş ortalaması 45,3 (± 11,4) idi. İki grubun yaşları arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. (p > 0,05)

Tüm hastalar incelendiğinde lomber lordoz açısı ortalama 23,91 ± 9,08 idi. Dejenerasyonu bulunan ve bulunmayan grubların lomber lordoz açısı sırasıyla ortalama 23,30 ± 8,92 ve 28,81 ± 9,17 idi. Aralarında istatiksel olarak anlamlı bir fark olup, dejenerasyon görülen grupta daha düşüktü.(p = 0.050)

Tüm hastalar incelendiğinde segmental lordoz açısı ortalama 25,08 ± 8,66 idi. Dejenerasyonu bulunan ve bulunmayan gruplarda ise sırasıyla ortalama 24,69 ± 8,91 ve 28,17 ± 5,75 idi. Aralarında istatiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen, klinik olarak dejenerasyon görülen grupta değer daha düşüktü.(p = 0.088)

Tüm hastalar incelendiğinde sakral yüzey açısı ortalama 99,62 ± 5,42 idi. Dejenerasyonu bulunan ve bulunmayan grublarda ise sırasıyla ortalama 99,51 ± 5,36 ve 100,56 ± 6,03 idi. İki grup arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark bulunulmadı. (p = 0.509)

Tüm hastalar incelendiğinde sakral kifoz açısı ortalama 168,52 ± 16,29 idi. Dejenerasyonu bulunan ve bulunmayan grublarda ise sırasıyla ortalama 170,13 ± 5,41 ve 155,59 ± 45,96 idi. İki grup arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark vardır. (p = 0.059) (Tablo 1)

Dejenerasyonu olan ve olmayan gruplar arasında ölçülen IVS değerleri sırasıyla ortalama 0,43 (min 0,26 max 0,58) ve 0,39 (min 0,19 max 0,60) idi. İki grup arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. (p = 0.207)

**Tartışma**

İVD, ilerleyen yaş ile birlikte, diğer kas iskelet sistemi dokularından daha fazla olarak, oldukça yıkıcı yapısal değişikliklere maruz kalır [8]. Bu dejeneratif süreç, sıklıkla ileri yaş ile ilişkilendirilse de, dejenerasyon genç erişkin bireylerde de karşımıza çıkar [9]. Bu farklı yaş dağılımı omurga dejenerasyonunun tek bir nedene değilde, etyolojik olarak multi faktörel nedenlere bağlı olduğunu düşündürür. İleri yaş, cinsiyet, boy, genetik faktörler gibi yapısal faktörler; soysa ekonomik düzey, sigara içmek ve obesite, ağır yük kaldırma, travma, ağır fiziksel aktivite ve uzun süre oturmayı gerektiren meslekleri icra etmek, gibi çevresel etkenler literatürde ileri sürülen risk faktörlerindendir [10-11-12-13]. Bu ileri sürülen yapısal ve çevresel risk faktörlerinin yanı sıra, İVD nin beslenmesinin bozulması, üzerinde durulan diğer önemli bir etyo-

Tablo 1. Tüm hastalarda ve dejenerasyon olan/olmayan gruplarda ölçülen omurganın sagittal morfolojik değerleri.

| | Lomber Lordoz açısı | Segmental Lordoz açısı | Sakral yüzey açısı | Sakral kifoz açısı |
|---|---|---|---|---|
| Dejenerasyon olmayan grup (pfirrmann evre I ve II n=13) | 28,81 ± 9,17 | 28,17 ± 5,75 | 100,56 ± 6,03 | 155,59 ± 45,96 |
| Dejenerasyon olan grup (pfirrmann evre III,IV,V n=104) | 23,30 ± 8,92 | 24,69 ± 8,91 | 99,51 ± 5,36 | 170,13 ± 5,41 |
| Tüm hastalar (n=117) | 23,91 ± 9,08 | 25,08 ± 8,06 | 99,62 ± 5,42 | 168,52 ± 16,29 |

lojik faktördür. Yaşamın 2. dekadından sonra İVD, vertebral kan akımı ile olan direkt ilişkisini kaybeder, böylece, oksijen ve glukoz gibi temel besin kaynaklarını, difüzyon yoluyla çevre dokulardan özellikle de vertebral son plaklardan sağlar [14]. Yaşla beraber ilerleyen süreçte İVD nin beslenmesi, diskin kendi ve çevre yapısının bozulmasıyla beraber, bozulur. İVD beslenmesinin bozulması omurga dejenerasyonunun neden olduğu ve/veya en azından hızlandırdığı söylenebilir. Etyolojik olarak güçlü bir yapısal nedene eklenmiş çevresel faktörler ile beraber İVD nin beslenmesinin bozulması gibi çok nedenli bu dejeneratif sürece neden olmaktadır. İVD hernisine benzer etyolojik faktörlerden kaynaklanması iki antite arasında yakın ilişkiyi desteklemektedir.

Literatürde yapılan çalışmalarda asemptomatik bireylerde ilerleyen yaş ile birlikte artan oranda İVD dejenerasyonu bulunmuştur. Bir çalışmada hayatlarının ilk 30 yılını geçiren genç erişkin bireylerde İVD dejenerasyonu % 60 oranında bulunmuş, bir diğer çalışmada ise hayatının 5. onyılında bireylerde bu oran %90 bulunmuştur [15-16]. Tüm bu değerler İVD dejenerasyonu ile ilerleyen yaşın yakın ilişkisini ortaya koymaktadır. Bizim nöroşirürji pratiğinde sıkça karşılaştığımız gibi, İVD dejenerasyonunun genç erişkin yaş grubunda da görüldüğünü destekleyen başka çalışmalarda mevcuttur [17]. Literatürdeki diğer çalışmalarda dejenerasyon bulgularının genç bireylerde de görülmesi, hastalığın etyolojisinde, genetik faktörlerinde etkin rol oynadığını düşündürür. COL9A2 polimorfizm ve vitamin D reseptör genindeki mutasyonların, omurga dejenerasyonu ile yakın ilişkisi vardır [18-19]. Tüm veriler İVD dejenerasyonun ileri yaş ile ilgili olduğunu düşündürmektedir. Bunun yanında İVD hernileri ise daha çok genç erişkin yaş grubunun hastalığı olarak bilinir. İVD hernisi daha çok 30-50 yaş aralığında görülür ve yaşın ilerlemesi ile birlikte herniler daha çok üst seviyelerde olma eğilimindedir. Bizim çalışmamızdaki veriler, yaşlanma ile dejenerasyonunun yakın ilişkisini desteklemekte ile birlikte iki grup arasında istatiksel fark tespit edilmemiştir.

MRG, İVD dejenerasyonunu görüntülemede çok değerli bilgiler verir. Ancak MRG, radyolojik olarak bir görüntüleme yöntemi olup, klinik olarak karşılığı olmayan lezyonları da göstermektedir. Yaş ile birlikte omurganın dejenerasyonu insidental olarak zaten görülmektedir. MRG, görüntülenen bu rastlantısal lezyonların yaşlanmaya bağlı fizyolojik bir süreç mi yoksa patolojik bir süreç mi olduğu ve buna bağlı olarak söz konusu lezyonların semptomatik olup olmadığını ayırt etmekte yetersiz kalmaktadır [1-5]. Çoğu zamansa bu ayrımı yapmak oldukça zordur [20]. Klinik olarak bu ayrımı yapmak tedavi sürecini doğrudan etkileyecek bir durum olmasına rağmen eldeki tanı yöntemleriyle bu ayrımı kesin olarak yapmak mümkün değildir.

İVD dejenerasyonunun sıklıkla yapısını kaybeden disk mesafesinde başladığı ve diğer komşu elemanlara ilerlediği düşünülür. Dejenerasyona uğrayan omurgada İVD yük dağıtma kabiliyetini kaybeder ve omurganın diğer elemanlarına fizyolojik sınırların üstünde yük binmeye başlar [21]. İVD yük dağıtma kabiliyetini kaybetmesi ile başlayan bu süreç 'annulus fibrosus' da yırtık oluşması, disk mesafesinde yükseklik kaybı, faset eklemlerin daralması, vertebra son plakların düzensizlik-skleroz, spinal dar kanal, osteofit oluşumu gibi aşamaları içerir [2]. Özellikle anulusu fibroziste oluşan radial yırtıkların hem dejenerasyon hem de herniasyon gelişmesinde öncül lezyon olduğu söylenebilir. Sıklıkla radyolojik olarak karşılaştığımız "black disk", pfirrmann radyolojik disk dejenerasyon evrelemesinde evre III olup karakteristik lezyonları bu radial yırtıklardır [22]. Evre III olgularda daha fazla oranda dejenerasyon geliştiği bilinmektedir [23]. Ancak bu olguların İVD hernisi gelişmesi için yeterli kanıt olmadığını savunan görüşlerde mevcuttur [24]. Bizim çalışmamızda yüksek oranda dejenerasyon saptanması, radial yırtıkların öncül lezyon olduğunu ve herni gelişmesinde yeterli bir kanıt olduğunu düşündürmektedir. Ancak dejenerasyon görülmeyen olguların varlığı ( % 11,1), başlı başına dejenerasyonun İVD hernisi gelişmesinde etkili olmadığını düşündürür.

Doğumda kifotik olan insan omurgası başını tutma ve yürüme ile birlikte, yük taşımaya başlar. Baş ve gövdenin yükü omurga üstüne binmesi ile birlikte fizyolojik olan servikal ve lomber lordoz gelişir. Omurganın lordoz açısı, İVD üstüne binen yükün, omurganın arka elemanlarına dağıtmasını sağlar [25]. Böylece yük taşımada mükemmel bir kaldıraç görevi gören İVD, yük dağıtma fonksiyonunu sağlamış olur. Dejenerasyona uğrayan omurgada bu yük dağıtma kabiliyeti kaybolur ve omurganın fizyolojik eğrilikleri ve buna bağlı dengesi bozulur. Bizim çalışmamızda dejenerasyon görülen grupta daha düşük lomber ve segmental lordoz değerleri elde edilmiş olup, yine dejenerasyonu görülen grupta sakrumun sagittal konfigürasyonun göstergesi sakral kifoz açısı daha yüksek bulunmuştur.

Yaptığımız çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde alt seviye lomber disk hernilerinde sıklıkla İVD dejenerasyonu tespit edilmiş, omurganın önemli sagittal morfolojik değerleri olan lomber lordoz, segmental lordoz ve sakral kifoz açılarının İVD dejenerasyonu için önemli anatomik faktörler olduğu tespit edilmiştir.

*Çıkar Çakışması ve Finansman Beyanı*

Bu çalışmada çıkar çakışması ve finansman destek alındığı beyan edilmemiştir.

**Kaynaklar**

1. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. J Bone Joint Surg Am 1990;72(3):403–8.
2. Modic MT, Ross JS. Lumbar degenerative disk disease Radiology 2007;245(1):43-61.
3. Waris E, Eskelin M, Hermunen H, Kiviluoto O, Paajanen H. Disc degeneration in low back pain: a 17-year followup study using magnetic resonance imaging. Spine 2007;32(6):681-4.
4. Roughley PJ. Biology of intervertebral disc aging and degeneration: involvement of the extracellular matrix. Spine 2004;29(23):2691-9.
5. Pfirrmann CW, Metzdorf A, Zanetti M, Hodler J, Boos N. Magnetic resonance classification of lumbar intervertebral disc degeneration. Spine 2001;26(17):1873-8.
6. Ergun T, Lakadamyalı H, Sahin MS. The relation betweeen sagittal morphology of the lumbosacral spina and the degree of lumbar intervertebral disc degeneration. Acta Orthop Traumatol Turc 2010;44(4):293-9.
7. Canbay S, Aydın AL, Aktas E, Erten SF, Basmacı M, Sasani M, et al. Posterior dynamic stabilization for the treatment of patients with lumbar degenerative disc disease:long-term clinical and radiological results. Turk Neurosurg 2013;23(2):188-97.
8. Buckwalter JA. Spine update: Aging and degeneration of the human intervertebral disc. Spine 1995;20(11):1307–14.
9. Niosi CA, Oxland TR. Degenerative mechanics of the lumbar spine. Spine J 2004;4(Suppl.6):S202-8.
10. Katz JN. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences. J Bone Joint Surg Am 2006;88(Suppl.2):S21-4.
11. Baldwin NG. Lumbar disc disease: the natural history. Neurosurg Focus 2002;13(2): E2.
12. Palepu V, Kodigudla M, Goel VK. Biomechanics of disc degeneration. Adv Orthop 2012; DOI: 10.1155/2012/726210.
13. Battie MC, Videman T, Gibbons LE, Manninen H, Gill K, Pope M, Kaprio J. Occupational driving and lumbar disc degeneration: a case-control study. Lancet 2002;360(9343):1369-74.
14. Ball JR, Hurlbert RH. Neurological Surgery. In: Winn HR, editors. Concepts of Disk Degeneration and regeneration. 6th ed. London: Saunders; 2011. p.2752-62
15. Eubanks JD, Lee MJ, Cassinelli E, Ahn NU. Prevalence of lumbar facet arthro-

sis and its relationship to age, sex, and race: an anatomic study of cadaveric specimens. Spine 2007;32(19):2058-62.
16. Miller JA, Schmatz C, Schultz AB. Lumbar disc degeneration: correlation with age, sex and spine level in 600 autopsy specimens. Spine 1988;13(2):173-8.
17. Barnes B, Rodts GE, McLaughlin MTRh, Haid RW Jr. Threaded cortical bone dowels for lumbar interbody fusion: over 1-year mean follow up in 28 patients. J Neurosurg 2001;94(Suppl.1):S1-4.
18. Kawaguchi Y, Osada R, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Matsui H, Kimura T. Association between an aggrecan gene polymorphism and lumbar disc degeneration. Spine 1999;24(23):2456-60.
19. Kawaguchi Y, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Matsui H, Kimura T. The association of lumbar disc disease with vitamin-D receptorgene polymorphism. J Bone Joint Surg Am 2002;84-A(11):2022-8.
20. Boos N,Weissbach S,Rohrbach H,Weiler C,Spratt KF,Nerlich AG. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs. Spine 2002;27(23):2631–44.
21. Adams MA, Dolan PA. Spine biomechanics. J Biomech 2004;38(10):197-204.
22. Ito M, Incorvaia KM, Yu SF, Fredrickson BE, Yuan HA, Rosenbaum AE. Predictive signs of discogenic lumbar pain on magnetic resonance imaging with discography correlation. Spine 1998;23(11):1252–8.
23. Peng B, Hao J, Hou S, Wu W, Jiang D, Fu X, et al. Possible pathogenesis of painful intervertebral disc degeneration. Spine 2006;31(5):560–6.
24. Haughton V. The "dehydrated" lumbar intervertebral disk on MR, its anatomy, biochemistry and biomechanics. Neuroradiology 2001;53(Suppl.1):S191–4.
25. Tencer AF, Ahmed AM. The role of secondary variables in the measurement of the mechanical properties of the lumbar intervertebral joint. J Biomech Eng 1981;103(3): 129-37.

*How to cite this article:*
Delen E, Birgili B, Akıncı AT, Karabulut D, Turan FN, Kunduracılar NM, Memiş M. Comparison of Lumbar Disc Herniation and Degeneration Relationship with the Sagittal Morphology of the Spine. J Clin Anal Med 2015;6(suppl 3): 345-9.