

Emma Oja ja Meri Räsänen

LANNERANGAN UUSIUTUVIEN
VÄLILEVYPULLISTUMIEN
RISKITEKIJÄT
SYSTEMAATTINEN KIRJALLISUUSKATSAUS

Opinnäytetyö
Naprapatian koulutusohjelma

2018



**Kaakkois-Suomen
ammattikorkeakoulu**

Tekijät	Tutkinto	Aika
Emma Oja Meri Räsänen	Naprapaatti (AMK)	Helmikuu 2018
Opinnäytetyön nimi		
Lannerangan uusiutuvien välilevypullistumien riskitekijät Systemaattinen kirjallisuuskatsaus		75 sivua 15 liitesivua
Toimeksiantaja		
Kaakkois-Suomen ammattikorkeakoulu		
Ohjaajat		
Marja Turkki, Lehtori Juha Hiltunen, ft OMT		
Tiivistelmä		
<p>Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli kartoittaa, mitkä ovat riskitekijät uusiutuvalle välilevyn pullistumalle lannerangassa. Tutkimusmenetelmänä käytettiin systemaattista kirjallisuuskatsausta. Alkuperäistutkimusten haussa aikarajauksena käytettiin vuosia 2012–2017. Sisäänotto- ja poissulkukriteerien perusteella opinnäytetyöhön valikoitui 4 alkuperäistutkimusta. Haku suoritettiin keväällä 2017. Lopullisten artikkelien vähäisen määrän takia päätettiin tehdä erillishaku, joka koski tupakointia. Erillishaku sisälsi 2 artikkelia.</p> <p>Alkuperäistutkimuksissa todettiin useampia riskitekijöitä uusiutuvalle lannerangan välilevypullistumalle. Eniten tutkittuja riskitekijöitä olivat tupakointi, BMI, välilevyn degeneraatio ja pullistuman tyyppi.</p> <p>Merkittävimmät riskitekijät olivat tupakointi, BMI ≥ 25, diabetes ja yli 50 vuoden ikä. Myös leikkauksen ajankohdalla ja kirurgin kokemuksella (<200 leikkausta) oli merkitystä. Rakenteellisilla tekijöillä, kuten lannelordoosin suoristumisella, segmenttaalisella ylliliikkuvuudella sekä diskuksen korkeudella löydettiin yhteys korkeampaan uusiutumISRISKIIN. Päätelevyn degeneratiiviset muutokset, protruusio-tyyppinen pullistuma, migroitunut diskusmassa sekä sentraalisesti suuntautunut pullistuma kasvattivat riskiä uusitumiselle.</p> <p>Osa näistä tekijöistä oli tutkittu monimuuttuja-asetelmalla, jolloin useampi tekijä yhdessä aiheuttaa todennäköisemmin uusiutuvan pullistuman kuin mikään yksittäinen tekijä.</p>		
Asiasanat		
nikamavälilevy, riskitekijät, lanneranka, välilevytyrä, uusiutuminen, selkäsairaudet		

Authors	Degree	Time
Emma Oja Meri Räsänen	Bachelor of Health Care, Naprapathy	February 2018
Thesis title		
Risk factors for recurrent lumbar disc herniations A systematic literature review		75 pages 15 pages of appendices
Commissioned by		
South-Eastern Finland University of Applied Sciences		
Supervisors		
Marja Turkki, senior lecture Juha Hiltunen, PT OMT		
Abstract		
<p>The objective of the thesis was to evaluate the risk factors for recurrent lumbar disc herniations, based on recent studies. The study method used in this thesis was a systematic literature review.</p> <p>The time frame was set to 2012-2017 and based on the inclusion and exclusion criteria, this thesis included 4 research articles. The timepoint for the search was in the spring 2017.</p> <p>Due to a small amount of research articles, we additionally decided to do an extra-search about smoking. The extra-search included 2 research articles.</p> <p>There were many possible risk factors for recurrent lumbar disc herniations in the original articles. The most commonly studied risk factors were: smoking, BMI, degeneration and the herniation type.</p> <p>The most significant risk factors were smoking, BMI ≥ 25, diabetes and the age of 50 or more. Also the time of the surgery and the experience of the surgeon (< 200 surgeries) was noteworthy. Structural factors such as lower central angle of lumbar lordosis, higher segmental range of motion and higher disc height index were found to distribute to a higher rate of reherniation. Modic changes, protrusion-type of herniation, migrated herniation, and the central location of the herniation increased the risk of reherniation.</p> <p>Some of these factors were studied as multivariate analysis, meaning that several risk factors simultaneously are more likely to cause reherniation, than only one risk factor.</p>		
Keywords		
discus, risk factor, lumbar spine, disc herniation, recurrence		

SISÄLLYS

1	TAUSTA JA TARKOITUS	5
2	SELKÄRANGAN ANATOMIA	6
2.1	Välilevy	7
2.2	Hermotus	10
3	SELÄN BIOMEKANIikka	11
4	VÄLILEVYPULLISTUMA	16
4.1	Välilevyn pullistuman epidemiologia	18
4.2	Välilevyn pullistuman etiologia	19
4.3	Välilevyn pullistuman oireet	22
4.4	Luokitus	31
5	SYSTEMAATTINEN KIRJALLISUUSKATSAUS	34
5.1	Tutkimuskysymys	35
5.2	Systemaattisen kirjallisuuskatsauksen toteutus	35
6	TUTKIMUSTULOKSET	42
7	ERILLISHAKU	45
8	POHDINTA	50
9	LUOTETTAVUUDEN ARVIOINTI	55
	LÄHTEET	57

LIITTEET

Liite 1. Sanasto

Liite 2. Koehaut

Liite 3. Taulukko: Erillishaun koehaku

Liite 4. Taulukko: Riskitekijöiden vaikutus tutkimusten perusteella

Liite 5. Taulukko 2: Riskitekijät tutkimuksittain

1 TAUSTA JA TARKOITUS

Selkäkipu on yleinen vaiva ja sitä potee lähes jokainen suomalainen jossain vaiheessa elämänsä. Terveys 2011 -tutkimuksessa selkä kivun esiintyvyyttä suomalaisilla oli kasvanut verrattuna Terveys 2000 -tutkimuksen tuloksiin. Selkäkipua oli tutkimusta edeltäneen kuukauden aikana ollut naisista 41 %:lla ja miehistä 35 %:lla vuonna 2011 tehdyssä tutkimuksessa. Naisilla selkäkipu yleisty iän myötä, kun taas miehillä iällä ei ollut merkitystä selkä kivun esiintyvyyteen. Vuodesta 2000 selkäkipu yleisty hieman sekä miehillä, (30 %:sta 35 %:iin) että naisilla (37 %:sta 41 %:iin), eniten 30–54-vuotiailla. (Koskinen, Lundqvist & Ristiluoma 2012, 92–95.) Vuonna 2014 alkoi 311 000 sairauspäivärahaa, joista 32 % alkoi tuki- ja liikuntaelinten sairauksien perusteella. Yleisimpiä näistä olivat selkäsairaudet, joiden perusteella alkoi 13 % kaikista sairauspäivärahaa. (Kela 2015.) Tärkeässä osassa selkä kivun esiintyvyyden vähentämisessä on ennaltaehkäisy, jonka takia on tärkeää selvittää, mitkä tekijät voivat vaikuttaa vaivojen syntymiseen ja niiden mahdolliseen uusiutumiseen.

Välilevypullistuman prevalenssi vaihtelee 1–3 % välillä perusterveydenhoitoon hakeutuvilla potilailla (Hansson 2015). Oireellisten lannerangan välilevyn pullistumien prevalenssi on noin 1–3 % Suomessa, riippuen potilaan iästä ja sukupuolesta. Korkein prevalenssi on 30–50-vuotiailla ja miesten riski saada välilevyn pullistuma on kaksinkertainen naisiin nähden. Välilevyn pullistuma kohdistuu kahteen alimpaan nikamaväliin (L4–5- ja L5–S1) noin 95 %:lla 25–55 -vuotiailla henkilöillä. Ylemmissä lannerangan nikamaväleissä välilevyn pullistumia esiintyy enemmän yli 55-vuotiailla henkilöillä. (Jordon, Konstantinou & O'Dowd 2009.)

Kaularangassa välilevyn pullistuma sijoittuu yleisimmin C5–6- ja C6–7-nikamaväleihin. (Standring 2008, 731.) Rintarangassa välilevyn pullistuman esiintyvyys on harvinainen, arvioltaan 0,25–1 % kaikista välilevypullistumista (McInerney & Ball 2000). Koska pullistumia esiintyy eniten työkäisillä, on huomioitava vaivasta johtuvat poissaolot työelämästä ja niistä aiheutuvat suuret kustannukset yhteiskunnalle. (Standring 2008, 731.) Oireettomilla henkilöillä kaularangan välilevypullistumien prevalenssi kasvaa iän myötä. Alle

40-vuotiailla 3–10 %:lla ja yli 40-vuotiailla 5–35 %:lla löydetään kuvantamistutkimuksissa kaularangan välilevytyrä. (D'Antoni & Croft 2006.)

Arviolta 5–15 % primaarisista, leikkaushoitoa vaativista välilevypullistumista uusiutuu (Babar & Saifuddin 2002; Mobbs, Newcombe & Chandran 2001; Ross 2000; Sarrazin 2003; Suk, Lee, Moon & Kim 2001). Tarkka määritelmä uusiutuvalla välilevypullistumalla on pullistunut diskusmateriaali, joka sijoittuu samalle tasolle, joko ipsi- tai kontralateraalipuolelle aiemman pullistuman kanssa potilaalla, jolla on takanaan vähintään 6 kuukauden kivuton jakso leikkauksen jälkeen. (Erbayraktar, Acar, Tekinsoy, Acar & Güner 2002.)

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli systemaattisen kirjallisuuskatsauksen keinoin kartoittaa riskitekijöitä uusiutuviin välilevyn pullistumiin lannerangassa henkilöillä, joiden primaarinen välilevyn pullistuma oli hoidettu operatiivisesti. Tutkimustulosten avulla pyritään selvittämään, mitä mahdollisia syitä voisi olla välilevypullistumien uusiutumiseen.

2 SELKÄRANGAN ANATOMIA

Selkäranka (columna vertebralis) muodostuu 24 nikamasta (corpus vertebrae) ja 23 välilevystä (discus intervertebrae); katso kuva 1. Selkäranka voidaan jakaa viiteen anatomisesti erilliseen alueeseen: kaularanka, rintaranka, lanneranka, ristiluu sekä häntäluu. Kaularangassa on 7 nikamaa ja niiden väliset välilevyt, kallonpohja sekä kahdet ylimmäiset nikamat atlas, eli kannattajanikama ja aksis, eli kiertonikama. Atlas ja Aksis eroavat muista nikamista siten, että ne nivELYVÄT toisiinsa, minkä takia niiden välissä ei ole välilevyä. Rintaranka muodostuu 12 nikamasta ja niiden välisistä välilevyistä. Rintarankaan nivELYVÄT myös kylkiluut. Rangan kookkaimmat ja vahvarakenteisimmat nikamat sijaitsevat lannerangassa jonne suurin kuormitus selässä välittyy. Tämän takia eniten selkäongelmia on juuri tällä rangan alueella. (Standring 2008, 712–713.)



Kuva 1. Selkäranka (Putz & Pabst 2009, 262)

Yhteen luutuneet ristinikamat muodostavat ristiluun, johon lonkkaluu (os coxae) niveltyy. Distaalisimpana rangassa sijaitsee häntäluu, joka muodostuu 3–5:stä yhteen luutuneesta häntänikamasta. Koska risti- ja häntäluu ovat yhteen luutuneet, niiden välillä ei ole välilevyjä. (Standring 2008, 724–728.) Rangan tehtävänä on vartalon tukeminen, selkäytimen ja selkäydinhermojen suojaaminen sekä lihasten kiinnitysalueena toimiminen (Standring 2008, 712).

2.1 Välilevy

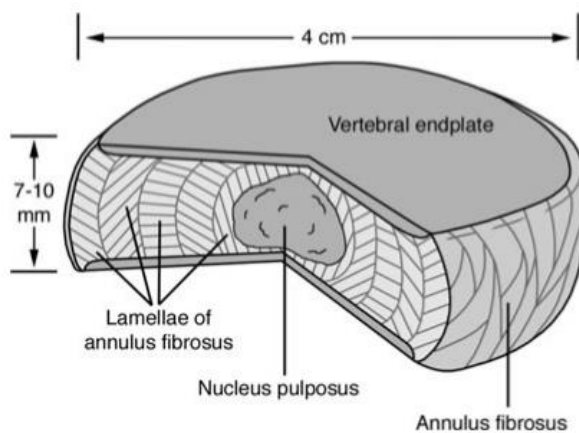
Välilevyjen tehtävänä on toimia iskunvaimentajina ja myötävaikuttajina selkärangan liikkeissä, jotta selkärangan nikamiin kohdistuva kuormitus vähenisi.

Välilevyt myös kiinnittävät nikamia toisiinsa ja samanaikaisesti kuitenkin erottavat niitä, jotta selkäydinhermot pääsevät kulkemaan hermojuurikanavista. (Magee 2014, 550–551; Koistinen ym. 2005, 55.)

Välilevyt sijaitsevat selkärangan nikamien välissä aina toisesta kaularankanikaman alareunasta ristiluuhun asti. Ne muodostavat noin 25 % koko selkärangan pituudesta. Välilevyjen paksuus vaihtelee eri rangan osissa ja yksittäisten välilevyjen kesken. (Standring 2008, 730; Magee 2014, 550.) Lannerangassa välilevyt ovat keskimäärin 7–10 millimetriä paksuja ja läpimitaltaan 4 senttimetriä (Raj 2008, 19). Standring (2008, 730) esittää, että

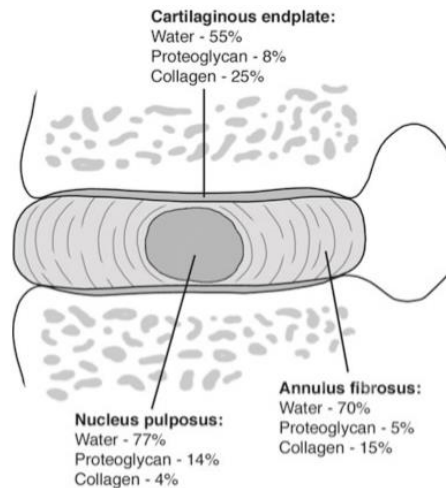
välilevy koostuu ulommaisesta annulus fibrosuksesta, joka on kiinteä säiemäinen rengas, sekä sisimmäisestä nucleus pulposuksesta, jonka ydin on hyytelömäinen. Välilevyn ylä- ja alapuolta peittää rustomainen päätelevy.

Aikuisen henkilön välilevy on avaskulaarinen, jolloin sen aineenvaihdunta on riippuvainen sitä ympäröivistä verisuonista. Diffuusion avulla ravinteet kulkevat välilevyssä sekä annulussäikeiden perifeeristen osien kautta että päätelevyn läpi. Iän myötä päätelevyn läpäisevyys heikkenee ja on yksi käynnistävistä tekijöistä välilevyn rappeutumiselle. (Koistinen ym. 2005, 57.)



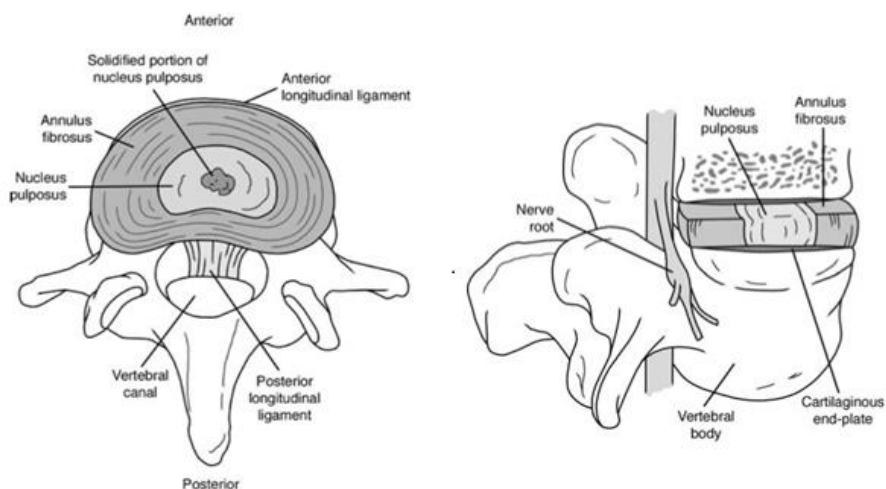
Kuva 2. Välilevy ja sen rakenne (Raj 2008,19)

Kuten kuvassa 2 esitetään, annulus fibrosus on muodostunut nucleuksen ympärille rengasmaisesti levymäisistä lamelleista. Niitä on useampi kerros, ja ne koostuvat kollageeni- /syyrusto-säikeistä, jotka kulkeutuvat ristiin toistensa kanssa ja täten lisäävät kulma- ja voimansietokykyä muuttuvan kuormituksen mukaan. (Standring 2008, 731; Magee 2014, 551.) Annuluksen posteriorisessa osassa lamelleja on vähemmän, ne ovat ohuempia ja säikeet ovat järjestäytyneet epäsäännöllisemmin verrattuna annuluksen anterioriseen osaan. (Kääppä 1991.) Annulussäikeet koostuvat noin 70 % vedestä, kollageenia on noin 15 % ja proteoglykaania noin 5 % (Raj 2008, 23).



Kuva 3. Välilevy; päätelevyn, nucleuksen ja annuluksen koostumukset (Raj 2008, 23)

Nucleus pulposus täyttää noin puolet välilevyn tilavuudesta. Ikääntyessä nucleuksen hyytelömäisyys häviää vesipitoisuuden vähentyessä ja raja annuluksen kanssa muuttuu epätarkaksi. (Standring 2008, 731; Magee, 2014, 551– 552.) Nucleus koostuu (katso kuva 3) noin 77 % vedestä, 4 % tyypin 2 kollageenista ja 14 % proteoglykaanista (Raj 2008, 23). Välilevyn pH-arvo on 7,1 terveessä välilevyssä. Sen pH voi alentua 6,5 ja on tutkittu, että degeneroituneen välilevyn pH voi laskea jopa 5,7. (Gilbert, Hodson, Baird, Richardson & Hoyland 2016.)



Kuva 4. Nikama ja välilevy, ylhäältä ja sivulta katsottuna (Raj 2008, 23)

Kuvassa 4 kuvataan, kuinka välilevy kiinnittyy selkärangan nikamiin rustoisten päätelevyjen avulla, jotka ovat kiinnittyneet nikamien korpusten ylä- ja alapintoihin. Päätelevyillä on kolme päätoimintoa: ne suojaavat korpusta paineen aiheuttamalta kulumiselta, muodostavat rajat selkäytimelle ja

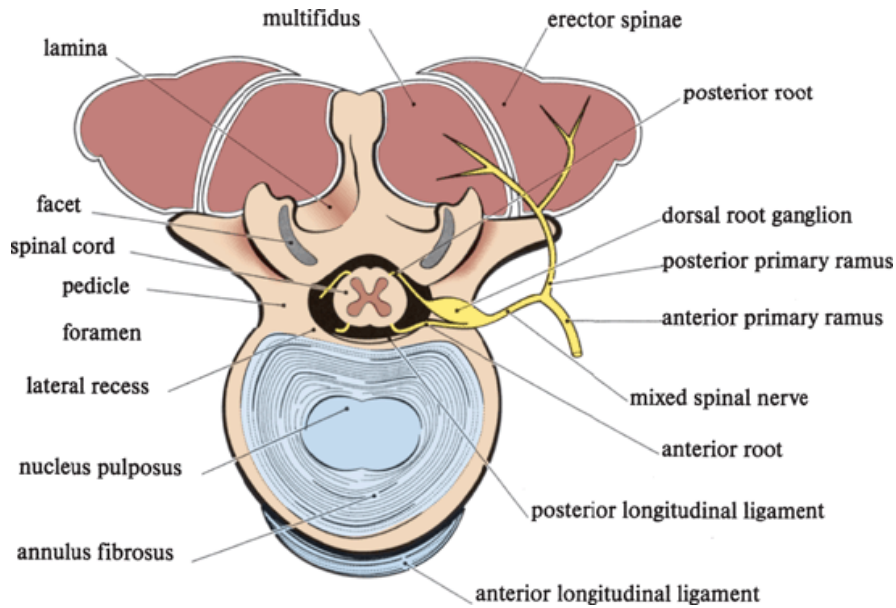
annuluksen laminoille, sekä toimivat puoliläpäisevänä kalvona helpottaen nesteiden ja ravinteiden kulkua laminoiden, selkäytimen ja nikaman välillä. Koko päätelevy ei kuitenkaan ole läpäisevä, vain sen keskusta. (Standring 2008, 730.)

2.2 Hermotus

Terveessä välilevyssä ei ole juurikaan verisuonitusta. Hermotusta siellä on kuitenkin jonkin verran, joka on keskittynyt annuluksen uloimpiin kerroksiin (Koistinen ym. 2005, 58; Bogduk & Twomey 1997, 139). Nämä hermot voivat viestittää tietoa proprioseptiikasta, paineesta ja kivusta. Välilevyn ärsytys tai vamma aiheuttaa jännittymisen paravertebraali-lihaksissa, varsinkin ärsytystason alapuolella. (Koistinen ym. 2005, 58.)

Nikamat ja välilevyt saavat hermotuksen ympäröivistä laajoista hermopleksuksista, jotka myötäilevät longitudinal ligamentteja. Nämä hermopunokset ovat peräisin lannerangan sympaattisesta hermorungosta. (Bogduk & Twomey 1997, 142.) Selkäydinhermot ovat kookkaimpia lannerangassa, suurentuen aina 1. lannenikamasta 5. nikamaan. Kookkain selkäydinhermo tulee ulos 4:n ja 5:n lannenikaman välistä. Kyseisessä välissä hermojuuri-aukko on kuitenkin pienempi kuin L1–4-nikamaväleissä, ja siksi tämä hermojuuri on erityisen altis kompressiolle. (Standring 2008, 754.)

Lannerangan hermotus tulee selkäydinhermon haaroista jotka kulkevat selkäydinaukosta (foramen intervertebrale) ulos. Lannerangan hermoista jokainen hermo on seka-hermo, eli hermo koostuu sekä sensorisista että motorisista säikeistä. Jokainen hermo on yhteydessä selkäyttimeen takajuuren (dorsal root) ja etujuuren (ventral root) välityksellä (esitetty kuvassa 5), jotka puolestaan jakautuvat taka- ja etuhaaraksi (rami). (Adams, Bogduk, Burton & Dolan 2002, 43–45.) Etuhaaran hermotus kohdistuu lannerangan ventraalisiin rakenteisiin ja alaraajaan sekä antaa myös hermotusta m. psoas majorille ja m. quadratus lumborumille. Hermojuuriaukosta lähtiessään etuhaaran hermot lävistävät m. psoas majorin ja muodostavat lumbaalipleksuksen. Takahaaran hermot kohdistuvat rangan dorsaalisiin rakenteisiin kuten lihaksiin ja fasettiniveliin. Ne jakautuvat lateraaliseen-, välissäolevaan- ja mediaaliseen haaraan. (Adams ym. 2002, 45–46; Bogduk & Twomey 1997, 142.)



Kuva 5. Aksiaalileike nikaman korpuksesta, josta pedikkeli on poistettu havainnoimaan selkäydintä, takajuura, etujuurta sekä selän lihaksistoa (Campbell 1999)

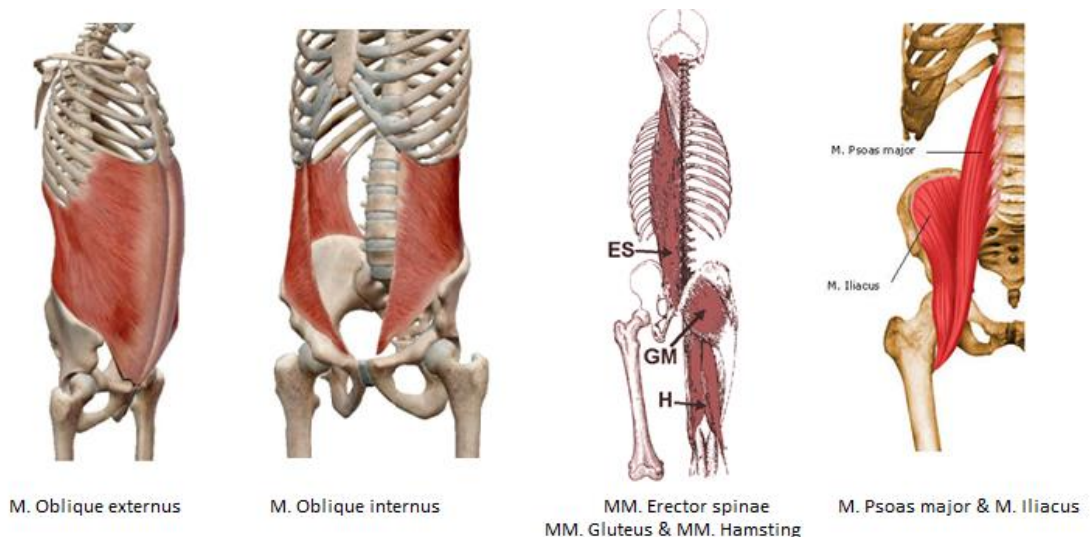
Välilevyn annuluksen uloimman takakolmanneksen hermottaa sinuvertebraalihermo ja annuluksen etuosan hermotus on peräisin harmaasta yhdistelmähaarasta (rami grey communicans) (Standring 2008, 731). Sinuvertebraali-hermot sijaitsevat jokaisella nikamatasolla ja eroavat muista hermoista niin, että ne hermottavat oman tason välilevyn sekä alemman tason välilevyn (dual innervaatio). Sinuvertebraali-hermot huolehtivat myös posteriorisen longitudinal ligamentin ja dura materin hermotuksesta. (Standring 2008, 754–755.)

3 SELÄN BIOMEKANIikka

Ranka koostuu sagitaalitasossa neljästä notkosta, joista kaula- ja lanneranka ovat lordoottisia eli konveksin muotoisia anteriorisesti. Rintarangassa ja ristiluussa notkoa kutsutaan kyfoosiksi, jolloin ne ovat konveksin muotoisia posteriorisesti. Rangan notkot, nikamat sekä välilevyt yhdessä vähentävät rankaan kohdistuvaa kuormitusta. Kuormitus tulee sekä rangan omasta painosta, että rangan liikkeiden vaikutuksesta. Rangan liikkeet ovat fleksio, ekstensio sekä lateraalifleksio ja rotaatio. (Standring 2008, 743–744.)

Standring (2008, 743) esittää, että rangan fleksiossa anterior longitudinal ligamentti (katso liite 1; sanasto) relaksoituu, anterioriset välilevyrakenteet komprimoituvat ja rangan posterioriset ligamentit kiristyvät. Ekstensiota tuottavat lihakset työskentelevät rajoittaen fleksioliikettä. Fleksiota ei tapahdu merkittävästi rintarangassa. Ekstensioliikkeessä tapahtuma on päinvastainen, jolloin välilevyn posterioriset rakenteet komprimoituvat. Ekstensiota rajoittavat myös anterior longitudinal ligamentin kiristyminen, välilevyn anterioriset rakenteet, ranka sekä fasettinivelet. Ekstensioliikettä tapahtuu eniten kaula- ja lannerangassa, koska rintarangassa kylkiluut sekä rintalihakset rajoittavat liikettä.

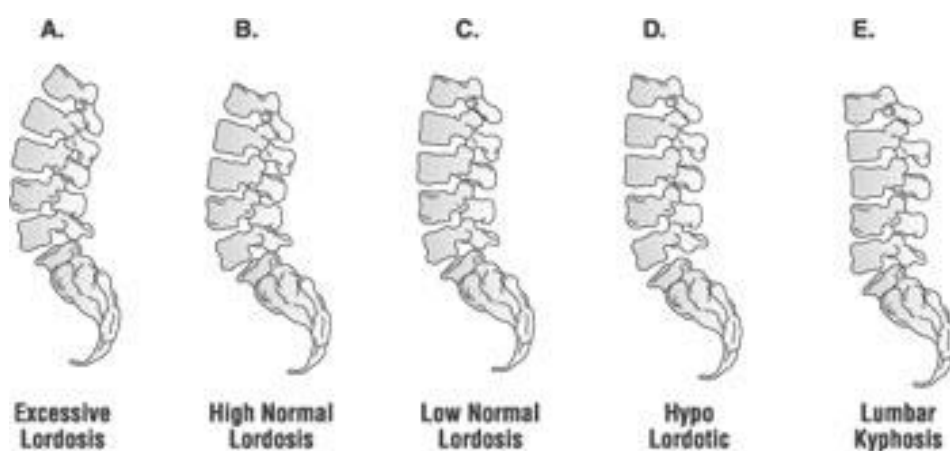
Lateraalfleksiossa nivelpintoihin yhdistyy aina aksiaalinen rotaatio (yhdistetty liike). Välilevy on lateraalisesti komprimoitunut ja kontralateraalipuolella tensoitunut. Lateraalfleksiota rajoittavat antagonistiset lihakset ja ligamentit kontralateraalipuolella. Lateraalfleksio liike tapahtuu koko rangassa, mutta se on suurin kaula- ja lannerangassa. Rangan rotaatioliike on suurin rintarangassa. Rangan nikamat kiertyvät sekä suhteessa toisiinsa, että niiden välissä oleviin välilevyihin. (Standring 2008, 743.)



Kuva 6. Lihakset jotka tukevat lannelordoosia (Studyblue Inc 2017; Proprofs 2009)

Lannerangan lordoosin määrä tulisi olla 30–45°, mikä määrittellään lumbosakraalikulmasta, katso kuva 8. Lordoosi muodostuu nikaman korpusten sekä välilevyjen kiilamaisen muodon ansiosta. Välilevyt ovat korkeampia edestä, kun taas nikamakorpukset ovat korkeampia takaa. Lannerangan

lordoosia tukevat lihakset (kuva 6) ovat mm. erector spinae, m. rectus abdominis, m. internal- ja external obliques, m. psoas major, m. iliacus, gluteaali-lihakset sekä hamstring-lihakset. Kuvassa 8 on kuvattu miten lordoosin kulma voi suurentua seurauksena heikoista vatsalihaksista ja kireistä psoas ja hamstring-lihaksista. Lordoosi voi myös pienentyä tai suoristua, mikä on tavallista kroonisesta lanneselkävivusta kärsivillä. Lordoosi voi myös muuttua päinvastaiseksi eli muuttua kyfoottiseksi. (Standring 2008, 714, 745; Magee 2014, 1022–1023.)



Kuva 7. Lannerangan lordoosi, joka voi olla liiallinen, normaali, riittämätön tai kyfoottinen (Burch 2002).

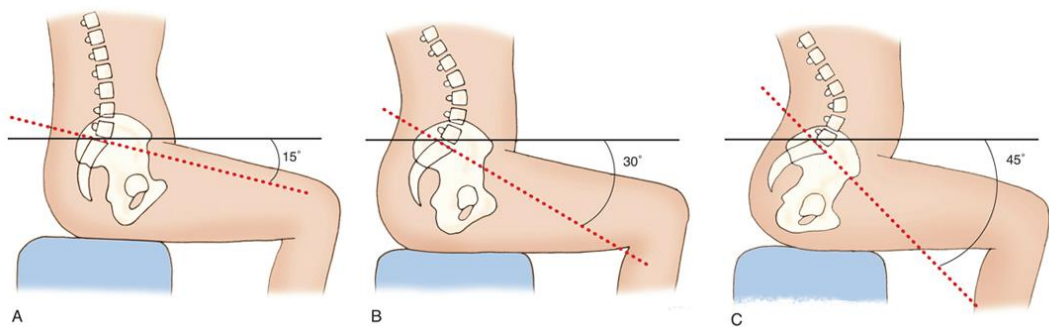
Alaselkävivun kuntoutuksessa tärkeässä asemassa ovat rangan stabiliteettia ja keskivartalon hallintaa tukevat harjoitteet (Akuthota, Ferreiro, Moore & Fredericson 2008; Behm, Drinkwater, Willardson ja Cowley 2010).

Keskivartalon hyvä hallinta antaa vakaan lähtöasetelman raajan aiheuttamille vääntömomenteille, esimerkiksi lapioidessa lunta, nostaessa laatikoita tai pelatessa tennistä. Rangan lihasten alentunut kestävyys on yhteydessä alaselkäkipuun. Harjoitusohjelmia laadittaessa on huomioitava yksilön tarve, esimerkiksi jos kyseessä on urheilija, tulee harjoitusliikkeiden simuloida urheilulajia. Mikään yksittäinen lihas tai rakenne ei kuitenkaan vaikuta ylivoimaisesti rangan stabiliteettiin. Eri lihasryhmien aktivaatio yhdistettynä intra-abdominaali paineeseen luo pohjan hyvälle rangan stabiliteetille. (Behm ym. 2010.)

Tutkimuksissa on havaittu, että terveillä henkilöillä m. transversus abdominiksen ja multifidus-lihasten aktivaatio alkaa jo 30 ms ennen käden

liikuttamista ja 110 ms ennen jalan liikuttamista, lisäksi lannerangan stabiliteettia. Alaselkäkipuisilla henkilöillä tämä aktivaatio tapahtuu hitaammin, joten oletettavana on, että niiden hidastunut aktivaatio heikentää rangan motorista kontrollia (Hodges & Richardson 1996). Heillä on myös havaittu multifidus-lihasten atrofiaa (Hides, Stokes, Saide, Jull & Cooper 1994). Näiden tutkimusten perusteella on päätelty, että edellä mainituilla lihaksilla ja niiden hidastuneella aktivaatiolla ja atrofiolla on negatiivinen vaikutus keskivartalon stabiliteettiin ja tätä kautta yhdistetty lanneselkäkipuun.

Uudemmat tutkimustulokset ovat kuitenkin todenneet, että vähentynyt keskivartalon lihasvoima tai -kestävyys ei altista lanneselkäkipulle (Hamberg-van Reneen 2007) ja että näyttö keskivartalolihasvoimasta ja atrofiasta on ristiriitaisesti yhteydessä krooniseen lanneselkäkipuun. Tieteellinen näyttö ei tue näiden edellä mainittujen lihasten spesifisen aktivoimisen mahdollisuutta erotellusti muista keskivartalon lihaksista. Mitään yksittäistä keskivartaloharjoitetta ei ole tunnistettu tehokkaammaksi kroonisen lanneselkäkipun hoidossa, kuin mitä tahansa muuta harjoittelua tai fysioterapian muotoa. (Lederman 2009.)



Kuva 8. Lumbosakraalikulma sivusta katsottuna (Muscolino 2017)

Lantiokorin asentoa muuttaessa (sagittaalisuunnasta kuvattuna), muuttuu samalla sakrumin asento horisontaalitasoon nähden. Tätä mittauslinjaa kutsutaan englanniksi nimellä "sacral base angle", jolle ei ole tarkkaa suomennosta. Kuvassa 8A nähdään 15° lumbosakraalikulma, joka on normaalia pienempi. Normaali kulma on noin 30° (kuva 8B). Kuvassa 8C näytetään liian suuri lumbosakraalikulma, joka on yli 45°. Mitä suurempi on

lumbosakraalikulma, sitä suurempi anteriorinen ”tiltti” on lantiossa. (Muscolino 2017.)

Erilaisten istuma-asentojen aiheuttamaa painetta välilevyihin on tutkittu aiemmissa tutkimuksissa. Istuttaessa polvet ja lonkka 90° fleksiassa, lantio kiertyy posteriorisesti suoristaen lannerangan lordoosia ja lisäten painetta välilevyihin. Tämänhetkinen suositus istuma-asennolle on, että kulma vartalon ja reiden välillä tulisi olla 105–135°, sacrum kallistettuna 16°, ja lannerangan neljäs ja viides nikama tulisi olla tuettuna. (Standring 2008, 745.)

Kun nostetaan painavia esineitä, lannerangan välilevyihin kohdistuu huomattava kuormitus, joka välittyy myös rintakehän- ja vatsaontelon paineeseen. Rankaan kohdistuva kuorma jakautuu nikaman korpuksen ja fasettinivelten kesken. Lannerangassa fasettinivelet ottavat vastaan 20 % kuormasta seisoma-asennossa, kun välilevyjen korkeus on madaltunut päivittäisen nesteen vähentymisen vuoksi. Välilevyyn imeytyy yön aikana paljon nestettä, joka vähenee päivän aikana. Ikääntymiseen kuuluvat muutokset voivat vaikuttaa fasettiniveeliin kohdistuvan kuorman lisääntymiseen jopa 50 %. Tämä kuorman lisääntyminen voisi selittää, miksi fasettinivelten nivelrikko tulee usein välilevyn degeneraation jälkeen. (Standring 2008, 745; Magee 2014, 550.)

Rankaan kohdistuvien paineiden tutkiminen aloitettiin 1960-luvulla, kun Nachemson teki pioneeri-tutkimuksia lannerangan intradiskaalisisista paineista (in vivo). Nachemsonin ja Morrisin (1964) tutkimuksessa vuonna 1964 lannerangan välilevyihin kohdistuvan paineen määrää oli istuma-asennossa suurin (kuva 9). Seistessä paineen määrä oli 30 % ja maatessa 50 % vähemmän verrattuna istumiseen. Vuonna 1999 tehtiin uusi samankaltainen tutkimus (Wilke, Neef, Caimi, Hoogland & Lutz 1999), jonka tutkimustuloksia verrattiin Nachemsonin tutkimustuloksiin. Korrelaatiot tuloksista olivat samoja monesta asennosta, lukuun ottamatta verrattaessa painetta seisomisessa, istumisessa sekä eri makuu-asennoissa (erot voivat johtua eri mittareiden käytöstä). Molemmat tutkimukset vahvistivat eteen nojaamisen lisäävän paineen määrää sekä istuessa että seistessä. (Wilke ym. 1999.)

Wilken (1999) tutkimuksessa selinmakuu aiheutti 0,1 MPa:n paineen välilevyyn ja kylkimakuu tuotti 0,12 MPa. Seisten rennosti paine oli 0,5 MPa ja seisten selkä fleksiossa paineen määrä oli 1,1 MPa. Istuessa ilman tukea paine oli 0,46 MPa, kun taas istuen täydessä fleksiossa 0,83 MPa ja istuen rennosti 0,3 MPa. Kun nostetaan 20 kg painoa selkä fleksoituneena paineen määräksi mitattiin 2,3 MPa, kun polvia fleksoitiin 1,7 MPa, nostaessa lähellä vartaloa paine oli 1,1 MPa. Yön aikana paineen määrä välilevyssä nousi 0,1 MPa:sta 0,24 MPa:ksi.

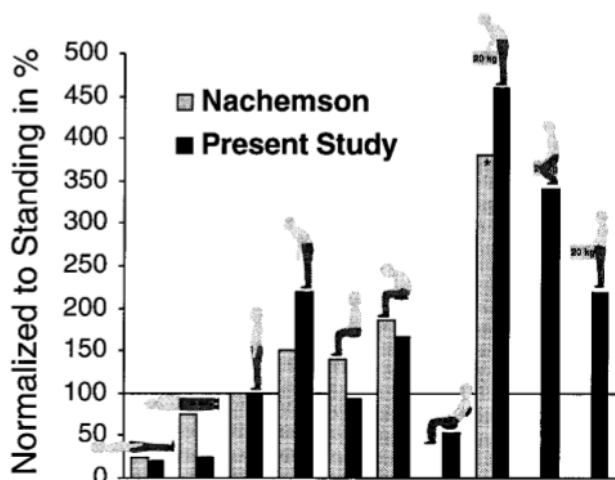


Figure 11. A comparison between data of Nachemson^{17,19} and those of the current study (both for 70-kg individuals) regarding intradiscal pressure in common postures and activities, normalized to standing. Lifting weight = 20 kg in the current study; *lifting weight = 10 kg in Nachemson study.

Kuva 9. Vertailutaulukko välilevyyn kohdistuvista paineista eri asennoissa (Wilke ym. 1999)

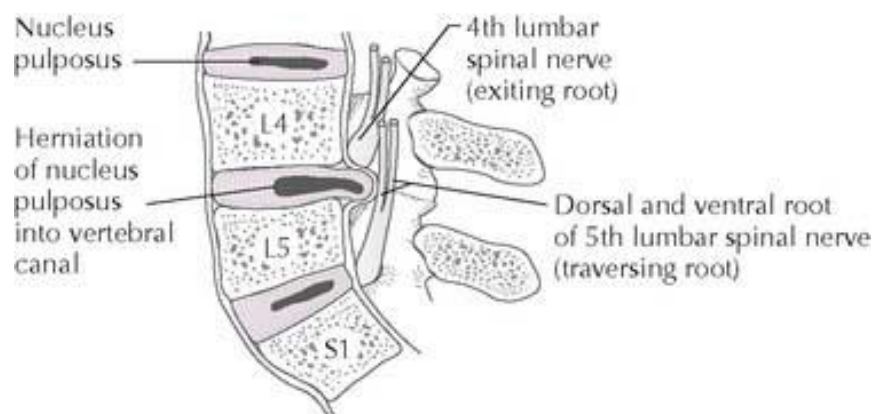
4 VÄLILEVYPULLISTUMA

Välilevypullistumia esiintyy eniten 30–50-vuotiailla, ja ne paikallistuvat suurimmaksi osaksi lannerangan kahteen alimpaan nikamaväliin L4–5 ja L5–S1 (Jordon, Konstantinou & O’Dowd 2009). Akuutissa repeämässä tai degeneratiivisessa prosessissa välilevyn takaosan annulussäikeet peittävä ja nucleus-massa työntyy välilevystä ulos. (Standing 2008, 731.) Useimmiten tyrä pullistuu posterolateraalisesti (Suri, Pearson, Scherer, Zhao, Lurie, Morgan & Weinstein 2016).

Suoraan taaksepäin työntyvä, eli sentraalinen pullistuma aiheuttaa neuraalikudokseen kohdistuvan mekaanisen paineen molemminpuoleisesti

ahtauttaen joko selkäydintä tai sen loppuosaa (cauda equina). Sentraalinen pullistuma on paljon harvinaisempi. Jos vaurioituneet annulussäikeet repeytyvät kokonaan, osa nucleus-massasta voi päästä selkäydinkanavaan ja hermojuurikanaviin ja aiheuttaa hermon puristumisen kyseisellä tasolla. Irronnut välilevymassa voi kuitenkin siirtyä myös kraniaalisesti tai kaudaalisesti, jolloin se voi aiheuttaa ärsytystä muilla kuin alkuperäisen välilevypullistuman tasolla. (Standring 2008, 731.) Hermokudoksen ärsytys voi aiheutua joko mekaanisesta tai sekä mekaanisesta että kemiallisesta ärsytyksestä, joka aiheuttaa alueelle tulehdusta. (Saal 1996; Magee 2014, 553; Butler & Moseley 2013, 49.)

Pullistuman sijainnista riippuen sillä voi olla vaikutusta yhteen tai kahteen spinaalihermoon ja näiden juuriin, eli ulostulevaan (exiting nerve) ja läpikulkevaan (traversing nerve) hermoon. Lannerangassa useimmin läpikulkeva hermo jää puristuksiin (katso kuva 10), joka kulkee välilevyn takaa matkallaan tullakseen ulostulevaksi hermoksi alemmalla hermojuuritasolla. Näin ollen lanne- ja ristiluun välinen (L5–S1) pullistuma painaa yleensä S1-hermojuurta. (Standring 2008, 731.) Hermokudokseen kohdistuvan paineen määrä määrittelee neurologisten puutosten laadun (Saal 1996; Magee 2014, 553; Butler & Moseley 2013, 49). Neurologisessa tutkimuksessa esiintyy löydöksiä ja oireita spinaalihermon vauriosta vahingoittuneella hermojuuritasolla. Näissä tapauksissa kipu ja sensoriset muutokset ovat dermatomaalien mukaisilla alueilla. Sensoriset muutokset edeltävät yleensä motorisia puutoksia. (Standring 2008, 731.)



Kuva 10. Ulostuleva ja läpikulkeva hermo (Basic medical key 2016)

4.1 Välilevyn pullistuman epidemiologia

Välilevyn pullistumien epidemiologiaa on tutkittu laajasti ja sille on tunnistettu monta mahdollista riskitekijää. Pullistumia esiintyy eniten 30–50 vuoden ikäisillä ja miesten riski saada välilevyn pullistuma on kaksinkertainen naisiin verrattuna (Jordon, Konstantinou & O'Dowd 2009). Kohonnut BMI (body mass index) on riskitekijä lannerangan välilevypullistumalle, koska se lisää lanneselkään kohdistuvaa aksiaalista painetta (Weiler ym. 2011). Suomalaisessa tutkimuksessa lannerangan välilevyn pullistumaleikkauksen läpikäyneistä henkilöistä 27 % oli ylipainoisia. Samaan aikaan Suomessa ylipainoisten henkilöiden prevalenssi oli vain 16 %. Tämä meta-analyysi todentaa, että ylipainoisilla (BMI 25–30) ja liikalihavilla (BMI >30) on tilastollisesti merkittävämpi riski saada lannerangasta radikulaari-oireita, kuin potilailla, joiden BMI on alle 25. Ylipaino ja liikalihavuus kasvattivat myös riskiä joutua sairaalahoitoon iskias-oireen takia sekä välilevypullistuman leikkaukseen. (Shiri, Lallukka, Karppinen & Viikari-Juntura 2014.) Liikalihavilla henkilöillä on myös 12-kertainen todennäköisyys uusiutuvaan välilevypullistumaan (Meredith, Huang, Nguyen & Lyman 2010).

Muita raportoituja mahdollisia riskitekijöitä olivat tupakointi, diabetes ja veren hyperlipidemia. Välilevyn revisio-leikkaus oli diabetesta sairastavilla henkilöillä seitsemän kertaa todennäköisempi, kuin henkilöillä, jotka eivät sairastaneet diabetesta. (Mobbs, Newcombe & Chandran 2001.) Plasman triglyseridi- ja kokonaiskolesteroli-pitoisuudet olivat kohonneet potilailla, joilla oli lannerangan välilevyn pullistuma (Longo, Denaro, Spiezia, Forriol, Maffulli & Denaro 2011). Meta-analyysi, jossa oli mukana 29 artikkelia, todensi tupakoinnin olevan itsenäinen riskitekijä lanneselän välilevyn pullistumille (Jordan, Konstantinou & O'Dowd 2009). Edellä mainituille riskitekijöille ei ole vielä osattu selittää tarkkaa mekanismia, mutta on spekuloitu, että nämä tekijät alentavat diskoksessa mikroverenkiertoa tai aiheuttavat muutoksia sytokiinien tuotannossa. Kumpikin näistä vaihtoehdoista voisi johtaa annulusten degeneraatioon ja lisätä riskiä välilevyn pullistumaan. (Weiler ym. 2011; Longo ym. 2011.)

4.2 Välilevyn pullistuman etiologia

Degeneraatio

Spesifiä välilevyn degeneraatiosta johtuvaa lanneselkäkkipua on vaikea erotella. Kuvantamistutkimuksissa löydökset degeneratiivisista muutoksista ovat yleisiä ja niitä voidaan löytää jopa 34 % 20–30-vuotiailla henkilöillä. Löydöksiä on 40–59-vuotiailla henkilöillä 59 % ja 93 % 60–80-vuotiailla. Degeneratiiviset muutokset välilevyssä eivät kuitenkaan automaattisesti yhdisty koettuun alaselkikipuun, eivätkä kuvantamistutkimuksissa tehdyt löydökset aina aiheuta alaselkäkkipua. (Boden, Davis, Dina, Patronas & Wiesel 1990; Butler & Moseley 2013, 14.) Kuvantamistutkimuksissa on todettu, että 19–27 %:lla oireettomista henkilöistä löydetään välilevyn pullistuma kuvien perusteella (Jordan, Konstantinou & O'Dowd 2009). Huolimatta näistä edellämainituista hämmentävistä tekijöistä, on todennäköistä, että välilevyn degeneraatiolla ja sen johdosta vapautuvilla biokemiallisilla välittäjäaineilla on yhteisvaikutus hermon herkistymismekanismissa alaselkäkivussa. (Boden, Davis, Dina, Patronas & Wiesel 1990; Butler & Moseley 2013, 14.)

län myötä raja nucleuksen ja annuluksen välillä alkaa häilyä. Nucleus tulee fibroottisemmaksi ja sen geelimäinen ominaisuus heikkenee. Vanhetessa myös välilevyn rakenteen järjestelmällisyys vähenee; annulussäikeistä tulee epäsäännöllisiä ja jakautuneita, ja kollageenin sekä elastiinin verkkomaiset rakenteet heikentyvät. (Buckwalter 1995.) Annulussäikeissä havaitaan myös eri suuntiin kulkevia fissuuroita; radiaalisia, transversaalisia ja säikeiden suuntaisesti kulkevia. Jos diskuksen nestepitoisuuden havaitaan laskeneen magneettikuvassa, ovat edellä mainittujen fissuuroiden olemassaolo todennäköistä. Termejä annulaarinen fissuura sekä annulaarinen repeämä on käytetty T2-painotteisessa magneettikuvassa, jossa annuluksessa havaitaan HIZ, high intensity zone -löydöksiä, joka tarkoittaa nestettä ja granulaatiokudosta. Fissuuroita esiintyy siis kaikissa degeneroituneissa diskuksissa, mutta ne kaikki eivät magneettikuvissa näytä HIZ-löydöksiltä. (Fardon, Williams, Dohring, Murtagh, Rothman & Sze 2014, 2527.)

Myös verisuonissa ja hermokudoksessa havaitaan degeneraatiota (Roberts, Eisenstein, Menage, Evans & Ashton 1995). Aikuisen ihmisen välilevyn soluista yli 50 % on nekroottisia (Trout, Buckwalter & Moore 1982). Ikääntymisen myötä myös insidenssi degeneratiivisille muutoksille kasvaa. On kuitenkin vaikeaa erotella yksinomaan iän myötä tapahtuvia muutoksia verrattuna ”patologisiin” muutoksiin. (Raj 2008, 21.)

Biokemialliset muutokset

Merkittävin biokemiallinen muutos välilevyn paineensietokyvyssä on proteoglykaanin määrän lasku. Aggregaani-molekyylit heikentyvät ja pienentyvät ja glykosaminoglykaani, jonka tarkoitus on valmistaa proteoglykaania, vähenee. (Lyons, Eisenstein & Sweet 1981.) Osmoottisen paineen laskettua välilevyn on vaikeampaa ylläpitää nestepitoisuuttaan, kun siihen kohdistuva kuorma lisääntyy (Urban & McMullin 1988). Altistuessaan paineelle degeneroitunut diskus madaltuu. Näin päätelevyyn ja annulussäikeisiin kohdistuu liikaa stressiä. (Frobin, Brinckmann, Kramer & Hartwig 2001.) Välilevyn madaltumisen myötä myös muut rakenteet altistuvat liialliselle kuormitukselle. Fasettinivelille jakautuva paine kasvaa ja altistaa niitä ennenaikaiselle kulumalle. (Adams, Dolan, Hutton & Porter 1990.)

Välilevyn madaltumisen seurauksena flavum-ligamentit löystyvät. Tämä saattaa johtaa flavumin hypertrofiaan ja elastisuuden menetettyään ligamentti voi pullistua selkäydinkanavaan aiheuttaen spinaalisten oosin. (Postacchini, Gumina, Cinotti, Perugia & DeMartino 1994.) Välilevyn kollageenikanta muuttuu myös soluväliaineen degeneraation myötä. Sen muutokset eivät ole kuitenkaan yhtä merkittävät kuin proteoglykaanin. Kollageenin kokonaismäärä vähenee vain hiukan, mutta sen eri tyypit ja niiden välinen suhde muuttuu. Eri entsyymien aktivaatiolla on myös vaikutusta soluväliaineen koostumukseen. (Antoniou ym. 1996.)

Yksi primaarisyy välilevyn degeneraatiolle on sen solujen heikentynyt ravinteiden kuljetus (Nachemson, Lewin, Maroudas & Freeman 1970).

Ravinteiden kuljetuksen ehtyminen johtaa hapenpuutteeseen tai pH-arvon muutokseen, joka estää ekstrasellulaarisen nesteiden syntetisoinnin. Välilevy on avaskulaarinen ja sen solut ovat riippuvaisia sen lähellä kulkevista ravinteista kuljettavista verisuonista. (Holm, Maroudas, Urban, Selstam & Nachemson 1981.) Ravinteiden matka verenkierrosta nucleukseen on epävaka, koska nämä kapillaariverisuonet tulevat nikaman rungosta asti rustoiseen päättelevyyn. Sen jälkeen ravinteiden täytyy diffuusoitua päättelevyn ja tiiviin soluväliaineen läpi jopa 8 mm päätyäkseen nucleukseen. (Crock, Goldwasser & Yoshizawa 1991; Urban, Holm & Maroudas 1978.)

Välilevyn solujen ravinteiden kuljetukseen voivat vaikuttaa erilaiset verenkierron ongelmat, kuten ateroskleroosi (valtimokovettuma-tauti), sirppisoluanemia (punasolut ovat sirpin muotoiset), sukeltajantauti ja Gaucherin tauti. (Jones 1997.) Pitkäkestoisella liikunnalla, tai sen puutteella näyttäisi myös olevan vaikutusta ravinteiden diffuusioon, ja näin ollen niiden pitoisuuteen kudoksessa (Holm & Nachemson 1982; Holm & Nachemson 1983).

Mekaaninen kuormitus

Epänormaalin mekaanisen kuormituksen on ajateltu johtavan välilevyn degeneroitumiseen. Allanin ja Waddellin (1989) tutkimuksessa olettamana oli, että suuri syy selkäongelmissa oli (usein töissä käynyt) tapaturma, joka aiheutti rakenteellisen vaurion. Tällainen vaurio käynnistää ennenaikaisen degeneraation välilevyssä ja johtaa kliinisiin oireisiin ja selkäkipuun. (Allan & Waddell 1989.) Myös kuormittamattomuus kasvattaa riskiä; astronauteilla lannerangan välilevyn pullistuman esitetään syntyvän, kun kuormittamaton diskus turpoaa avaruuslennon aikana. Liiallinen nestepitoisuus lisää alttiutta pullistumalle, erityisesti lannerangan ollessa fleksiossa avaruuslennon aikana tai välittömästi sen jälkeen. (Belavy, Adams, Brisby, Cagnie, Danneels, Fairbank, Hargens, Judex, Scheuring, Sovelius, Urban, Van Dieen & Wilke 2015.)

Hypoteesina on ollut, ettei liikunnalla ole vaikutuksia diskuksen aineenvaihduntaan. On väitetty, että diskuksen metabolia on niin hidasta, ettei se kerkeä vastaamaan anabolisesti harjoitteluun ja korjaantumiseen ihmisen eliniän aikana. Vuonna 2017 julkaistussa tutkimuksessa (Belavý, Quittner,

Ridgers, Ling, Connell ja Rantalainen 2017) verrattiin kolmea eri ryhmää keskenään; ei-liikkuvia, 20–40 kilometriä viikossa juoksevia, sekä yli 50 kilometriä viikossa juoksevia henkilöitä. Tuloksena oli, että molemmissa juoksija-ryhmissä henkilöillä oli merkittävästi nestepitoisempi ja korkeampi diskus (diskuksen korkeus suhteutettuna nikaman korpukseen) kuin ei-liikkuvilla henkilöillä. Ilmiö pysyi samana segmentistä riippumatta, Th11–12:sta aina L5–S1-väliin asti. (Belavý, Quittner, Ridgers, Ling, Connell ja Rantalainen 2017.)

Vanhemmat tutkimukset osoittavat myös, että intensiivisellä liikunnalla ei näytä olevan epäsuotuisia vaikutuksia välilevyyn (Puustjärvi, Takala, Wang, Tammi, Helminen & Inkinen 1993) ja välilevyjen on raportoitu reagoivan pitkäaikaiseen kuormitukseen proteoglykaanin määrän lisääntymisellä (Iatridis, Mente, Stokes, Aronsson & Alini 1999). Välilevyn degeneratiivisia muutoksia on kuitenkin pystytty lisäämään ylikuormitus-tutkimuksissa (Lotz, Colliou, Chin, Duncan & Liebenberg 1998) sekä välilevyyn kokeellisesti kohdistetuissa vaurioissa (Osti, Vernon-Roberts & Fraser 1990; Lipson & Muir 1981).

Genetiikka

Tutkittaessa geneettisiä ominaisuuksia on voitu havaita alttiutta aiheuttavia ominaisuuksia välilevyn degeneraatioon ja välilevyn pullistumiin (Heikkilä, Heikkilä, Rita, Koskenvuo, Heliövaara, Kurppa, Riihimäki & Videman 1989; Matsui, Kanamori, Ishihara, Yudoh, Naruse & Tsuji 1998; Varlotta, Brown, Kelsey & Golden 1991). Kaksos-tutkimukset ovat osoittaneet, että välilevyssä esiintyvän vaurion periytymisellä on 60 % todennäköisyys (Battie, Videman, Gibbons, Fisher, Manninen & Gill 1995; Sambrook, MacGregor & Spector 1999). Magneettikuvissa identtisillä kaksosilla oli tutkimukseen liittyen hyvin samanlaiset selkärangat ja kulumamuutokset välilevyissä (Battie, Haynor, Fisher, Gill, Gibbons & Videman 1995).

4.3 Välilevyn pullistuman oireet

Alaselkäkipua on osaksi selitetty ikääntymisen ja degeneraation tuomilla muutoksilla. Kroonisen alaselkäkivun yhtenä syntymekanismina uskotaan

kuitenkin olevan myös intradiskaalinen hermon herkistyminen. Hermokudoksen herkistymistä tarkastelevassa tutkimuksessa tutkittiin leikkauksessa poistettuja välilevyjä 19 henkilöltä, jotka olivat kärsineet diskogeenisestä alaselkävivusta. Näitä verrattiin 12 henkilön välilevyihin, joilla todettiin degeneratiivisia muutoksia, mutta jotka olivat oireettomia. Kymmenen ei-degeneroitunutta välilevyä oli myös tutkimuksessa vertailukohteena. Histologisissa tutkimuksissa todettiin, että kipua tuottavat välilevyt sisälsivät enemmän hermosyitä, jotka ovat herkistyneitä neurofilamentti 200:lle, substanssi P:lle (tehtävänä toimia neurotransmitterina ja hermomodulaattorina, erityy spesifeistä sensoriikkaa välittävistä hermoista) ja vasoaktiivisille neuropeptideille. Nämä välittäjäaineet viestittävät kemiallisia viestejä kivusta. (Peng, Wu, Hou, Li, Zhang & Yang 2005.)

Välilevyn hermosyiden herkistyminen voi siis olla seurausta degeneroituneesta välilevystä ja näin ollen olla aiheuttava tekijä monen potilaan alaselkävivulle. Degeneroituneen välilevyn repeämässä hermokudoksen kasvua esiintyy primaarisesti verisuonitetussa granulaatiokudoksessa, ulottuen nucleuksesta uloimpiin annulussäikeisiin. Kudoksien komprimoituminen ja rangan liikkeet voivat saada nesteen vuotamaan fissuuroita pitkin ja aiheuttaa ärsytystä. Inflammaatiassa vapautuvat sytokiinit, kuten prostaglandiini E2 ja interleukiini 6 ja 8 voivat olla syynä hermon herkistymiseen kivuliaassa välilevyssä. Granulaatiokudoksessa on myös havaittu esiintyvän typpioksidia (toimii välittäjäaineena hermosolujen välillä) sekä fosfolipaasi A2:ta (entsyymi, joka tappaa mm. taudinaiheuttajabakteereita). (Peng, Wu, Hou, Li, Zhang & Yang 2005.) Nämä välittäjäaineet on eläinkokeissa liitetty hyperalgesiaan (herkistyneeseen kivuntuntoon) (Ahmed, Bjurholm, Kreicbergs & Schultzberg 1993).

Soluväliaineen metalloproteinaaseilla on todettu olevan osallisuus alaseläkivussa. Ne ovat sinkkiä hyödyntäviä entsyymejä, joiden epäillään olevan aktiivisia välilevyn pullistumassa ja PLL:n vaurioissa. Inflammaatiota välittävät välittäjäaineet lisäävät metalloproteinaasien aktivaatiota, ja siksi niitä löytyy paljon granulaatiokudoksesta. (Biyani & Andersson 2004.)

Potilaan tutkiminen

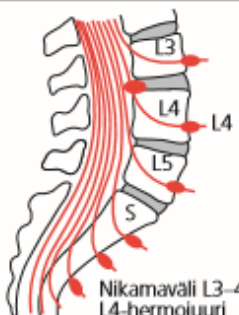



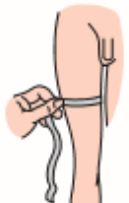

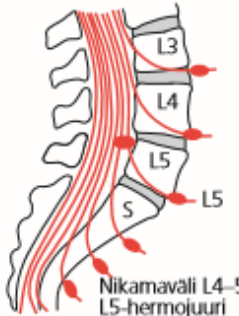



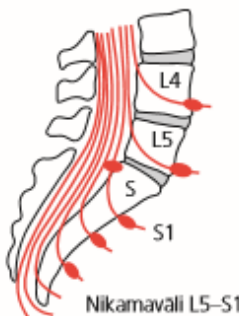


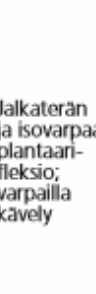


Tutkittaessa potilasta anamneesi kertoo paljon. Kun kartoitetaan potilaan ikä, yleinen terveydentila, sukupuoli, työ ja harrastukset, voidaan poissulkea ja huomioida tietyt riskit, jotka mahdollisesti vaikuttavat potilaan oireisiin. Esimerkiksi potilaan ikä kertoo jo mahdollisista degeneratiivista muutoksista ja siitä, kuinka todennäköistä tietyt oireet ovat sen ikäisillä henkilöillä. Anamneesissa potilaan työ kertoo kuormittavuudesta ja yksipuolisista liikkeistä. Yleinen terveydentila vaikuttaa kokonaisuuteen. Välilevyperäistä kipua poissuljettaessa on kivun lokalisaatiolla, säteilyllä, provokaatiolla ja kivun käyttäytymisellä merkitystä. Jos aivastaminen tai yskiminen lisää kipua (lisääntynyt intra-abdominaalipaine), voi se viitata tilaa vievään leesioon lannerangassa. Esimerkiksi kipu, joka esiintyy rangan fleksio-liikkeessä voi viitata välilevyyn, kun taas ekstensiossa kipu voi viitata fasettinivelten dysfunktioon. (Magee 2014, 554–576.)

Hermoperäistä kipua tutkittaessa on olemassa spesifejä testejä, jotka auttavat oireen lokalisaation ja tason diagnostiikassa. Käytettyjä testejä ovat mm. Straight leg raise (SLR)/Lasegue, SLUMP, Ely, Bowstring ja Well leg raise-testit. Ne ovat neurodynaamisia testejä, joilla mekaanisesti tutkitaan hermokudosta ja siihen mahdollisesti kohdistuvaa mekaanista stressiä tai kompressiota. (Magee 2014, 596–605.) Straight leg raise-testin tarkkuus 0,89 ja herkkyys 0,52 (Majlesi, Togay, Unalan & Toprak 2008) ja SLUMP-testin tarkkuus 0,83 ja herkkyys 0,84 (Majlesi, Togay, Unalan & Toprak 2008; Cifu 2015). SLUMP-testi on herkempi verrattaessa SLR-testiin henkilöillä, joilla on lannerangan välilevypullistuma. SRL-testin tarkkuus oli kuitenkin hieman parempi kuin SLUMP-testin. (Majlesi, Togay, Unalan & Toprak 2008.) ELY-testin herkkyys vaihtelee 56–59 % ja tarkkuus 64–85 % (Marks, Alexander, Sutherland & Chamberg 2003; Cifu 2015). Bowstring-testin herkkyys on 0,71 ja Well leg raise -testin herkkyys 0,23–0,29 ja tarkkuus 0,88–0,100 (Cifu 2015).

Neurologisen tutkimisen tavoite on poissulkea tai todeta hermojuurikompressio ja hermovaurio. Neurologisessa tutkimisessa mahdolliset löydökset kertovat tuntuu muutoksista, lihasheikkouksista ja refleksien poikkeavuuksista hermon tason mukaan. Kuvassa 11 esimerkkinä L3–4-välin välilevyn pullistuma aiheuttaa heikentyneen patella-heijasteen.

Mikäli kipu tai säteilyoire korreloi löydöksiin ja anamneesiin, voi sen perusteella tehdä diagnoosin. (Airaksinen & Lindgren 1999, 1707; Magee 2014, 585.)

Paikallinen selkäkipu voi viitata suoraan oireilevaan rakenteeseen, kun taas anatomista dermatomia noudattava säteilykipu tai alaraajojen puutuminen kertoo hermojuuren puristuksesta. Alaraajojen puutuminen, lihasheikkous sekä kipu rasituksen aikana voivat olla merkkejä hermoperäisestä ongelmasta. Jos taas kipu on epämääräinen, voi se olla peräisin pehmytkudoksista. On myös muistettava sisäelinperäinen kipu, joka voi selästä säteillä epätarkasti nivuseen tai alavatsan alueelle. (Airaksinen & Lindgren 1999, 1704.)

Kliiniset piirteet					
Herniaation taso	Kipu	Tunnottomuus	Heikkous	Atrofia	Heijasteet
 <p>Nikamaväli L3-4 L4-hermojuuri</p>	 <p>Alaselkä, lantio, reiden ja säären etuosa</p>	 <p>Reiden distaalinen osa ja polvi</p>	 <p>Quadriceps</p>	 <p>Quadriceps</p>	 <p>Heikentynyt patellaheijaste</p>
 <p>Nikamaväli L4-5 L5-hermojuuri</p>	 <p>SI-nivelen yläpuoli, reiden ulkosivu ja sääri</p>	 <p>Säären etuosa, kolme ensimmäistä varvasta</p>	 <p>Isovarpaan ja jalkaterän dorsifleksio; kantakävely</p>	<p>Ei selvää atrofiaa</p>	<p>Harvoin muutoksia polven ja nilkan heijasteissa</p>
 <p>Nikamaväli L5-S1 S1-hermojuuri</p>	 <p>SI-nivelen yläpuoli, reiden ja säären takaosa</p>	 <p>Säären takaosa, kantapää ja jalkaterän ulkosivu</p>	 <p>Jalkaterän ja isovarpaan plantaarfleksio; varpailla kävely</p>	 <p>Gastrocnemius ja soleus</p>	 <p>Akillesheijaste heikentynyt tai puuttuu</p>

Kuva 11. Diskusprolapsin tasodiagnostiikka (Airaksinen & Lindgren 1999)

Kipu

Kipu on määritelty kansainvälisen kivuntutkimusyhdistyksen (International Association for the Study of Pain, IASP) mukaan epämiellyttäväksi sensoriseksi tai emotionaaliseksi kokemukseksi, johon voi liittyä mahdollinen tai selvä kudosaivurio, tai jota kuvataan samalla tavoin. (Vainio 2009, 151.) Kipua voidaan luokitella monilla eri tavoilla. Yleisin tapa on luokitella kipua sen keston mukaan: akuuttiin, subakuuttiin ja krooniseen kipuun. Krooniseksi kivuksi määritellään kipu, joka ei poistu kudoksen normaaliin paranemisaikaan mennessä (Fishman, Ballantyne & Rathmell 2009, 14). Kipua voidaan myös jaotella sen sijainnin, elinsysteemin, tai sen aiheuttajan perusteella (Vainio 2009, 151). Akuutti kipu kestää kaksi viikkoa, ja yli tämän ajan kestänyttä kipua kutsutaan subakuutiksi kivuksi. Kipu, joka on kestänyt yli kolme kuukautta, luokitellaan krooniseksi. (Airaksinen & Lindgren 1999).

Selkäkipupotilasta tutkittaessa tulee kiinnittää huomiota kivun luonteeseen. Esiintyykö potilaalla ainoastaan kudosaivuriokipua, eli nosiseptiivista kipua, vai voiko kudosaivuriokivun yhteydessä esiintyä myös hermo- eli neurogeenistä kipua. (Airaksinen & Lindgren 1999.) Nosiseptiivisessä kivussa nosiseptorit, eli kipua aistivat reseptorit, reagoivat potentiaalisesti kudosaivuriota aiheuttavaan ärsykeeseen. Tyypillisesti kudoksessa olevat prosessit, kuten tulehdukset, iskemia tai tuumorit voivat aiheuttaa nosiseptiivista kipua. Pullistunut välilevy voi siis stimuloida nosiseptoreita sekä iskemisesti ja siitä johtuvien biokemiallisten muutosten, kuten vapautuvien sytokiinien johdosta. (Vainio 2009, 155–156.) Kun välilevy vaurioituu, kipu ei välttämättä ala välittömästi, vaan usein vasta seuraava päivänä, kun inflammaatioprosessi on käynnistynyt ja välilevy on herkistynyt (Butler & Moseley 2013, 55).

Neurogeeninen kipu on nosiseptiivisen ja neuropaattisen kivun niin sanottu välimuoto. Se johtuu hermorungon mekaanisesta ärsytyksestä, joka on ohimenevää, eikä se johda pysyvään hermovaurioon. Kipu paranee, kun sen syy poistuu. (Vainio 2009, 157.) Neuropaattisella kivulla tarkoitetaan hermovauriosta johtuvaa kipua, jossa vaurio on kipua välittävissä

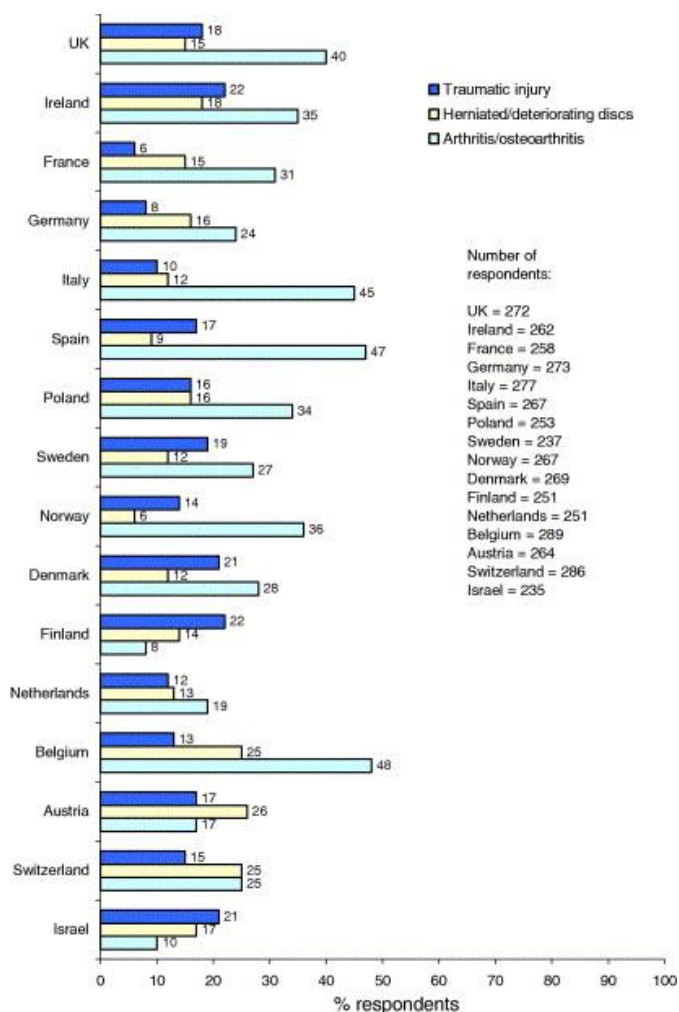
järjestelmässä. Hermosolut ovat sensitoituneet reagoimaan stimuluksiin, jotka eivät normaalisti aiheuta kipua. Tyypillisiä piirteitä neuropaattiselle kivulle ovat epänormaalit tuntemukset, kuten puutuminen, pistely ja polttava tunne kipualueella sekä kliinisesti todettavat tuntuu muutokset. (Vainio 2009, 157; Haanpää 2011.)

Butlerin ja Moseleyn (2013, 14) mukaan alaselkäkipu on yksi tavallisimmista kiputiloista ihmisellä. Tutkimukset ovat osoittaneet, että välilevyvauriot sekä hermovauriot harvoin korreloivat alaselkäkipun intensiteetin kanssa. Välilevyn pullistuma voi olla oireeton, ja jopa noin 30 % ihmisistä on sellainen (Butler & Moseley 2013, 55). Esimerkiksi selän kuvantamistutkimuksissa oireettomalla, ikääntyneellä ihmisellä voi esiintyä kuvissa merkittäviä muutoksia. Tämä on osittain seuraus ikääntymiseen liittyvästä degeneraatiosta, joka on täysin normaalia ja joka tapahtuu hitaasti, jolloin kehomme ehtii adaptoitua. Tästä syystä emme koe kipua eikä liikerajoituksia synny (Butler & Moseley 2013, 14; Hansson 2015.) Näin ollen on tärkeää kriittisesti arvioida, onko löydös normaalia degeneraatiota tai onko löydöksellä kliinistä merkittävyyttä, joka korreloi potilaan oireisiin. Kuvassa 12 on lannerangan magneettikuva, jossa näkyy välilevypullistuma L3–4-nikamavälissä, joka ahtauttaa selkäydinkanavaa.



Kuva 12. Sagittaalisuunnan magneettikuva. Lannerangan välilevypullistuma L3–4-nikamavälissä, joka ahtauttaa selkäydinkanavaa (Bastovansky, Ziegler, Stöllberger & Finsterer 2012)

Kroonisen kivun esiintyvyydestä, sen vaikutuksesta ja eri hoitomuodoista on tehty vertailututkimus 16 eri maan asukkailla (kuva 13). Yleisin lokalisaatio vastaajien kivulle paikannettiin epäspesifisti selän alueelle (24 % 4292 henkilöstä). Vastaajista 18 % kertoi kivun paikantuvan alaselkään. Kun henkilöiltä haastattelussa kysyttiin, mikä vaiva tai sairaus aiheuttaa kivun, oli välilevyn pullistuma syynä 15 % vastaajista. Se oli toiseksi suurin tekijä nivelrikon (34 %) jälkeen. (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen & Gallacher 2006.)



Kuva 13. Kolme suurinta kroonisen kivun aiheuttajaa (Breivik, Collett, Ventafridda, Cohen & Gallacher 2006)

Välilevyperäisen selkäkivun esiintyvyyttä on vaikeaa selvittää tarkasti. Akuuttia lanneselkäkivua kokevilla oireet helpottuvat noin 90 % 2–6 viikon kuluessa huolimatta siitä, oliko vaiva mahdollisesti diskusperäinen vai ei. Henkilöillä, joilla oireet eivät helpota, kokevat jatkuvaa lanneselkä- tai pakarikipua. Kivua kuvaillaan usein epämääräisillä termeillä syväksi lanneselkävivuksi, joka pahenee selkää taivuttaessa, istuessa ja kuormittaessa rankaa pystysuunnassa. Oireita voidaan usein helpottaa levolla ja asennoilla, jossa lanneranka on ekstensiossa, jolloin diskuksen aiheuttama paine lievittyy. Röntgenkuvissa voidaan havaita epäspesifisiä muutoksia ilman näennäistä instabiliteettia, fasettinivelten degeneratiivisia muutoksia ja nikaman päätelevyn skleroosia. Magneettikuvissa voidaan nähdä välilevyn madaltumista, joka on seurausta välilevystä ulostyöntyvistä massasta ja josta voi seurata spinaalistenooosi. Leikkausta harkitessa suoritetaan usein kuvantamistutkimus varmistamaan diagnoosi mahdollisesta välilevyn pullistumasta. (Rao & David 2005.)

Hoidossa päälinja perustuu anti-inflammatoristen ja analgeettisten lääkkeiden sekä lihasrelaksanttien käyttöön (Rao & David 2005). Lääkkeillä saadaan helpotettua enemmän kipua, kuin toiminnanvajetta. Lanneselkävivun lääkehoidoilla on usein pieni tai maltillinen ja ensisijaisesti lyhytaikainen vaikutus kipuun. Uudet tutkimustulokset todentavat asetaminofeenin eli parasetamolin olevan tehontonta akuutissa lanneselkävivussa. Duloksetiinilla, joka on selektiivinen serotoniinin ja noradrenaliinin takaisinoton estäjä, on myös vaatimaton vaste krooniseen lanneselkävivun. (Chou ym. 2017.) Joustavaa ja jäykkää tukea voidaan myös hyödyntää vähentämällä intradiskaalista painetta lannerangan ekstensiossa. Harjoitusterapia, johon sisältyy venytyksiä, voimaharjoittelua ja ekstensio- suunnassa tapahtuvia liikkeitä on suositeltavaa tehdä kivun sallimissa rajoissa. (Rao & David 2005.)

Neuropaattisen kivun lääkehoidossa yhdistetään usein trisyklisiä masennuslääkkeitä epilepsialääkkeisiin. Neuropaattisessa kivussa esiintyy usein monta eri patofysiologista mekanismia, jolloin yksittäinen lääke ei välttämättä anna riittävää kivunlievitystä. Kahden lääkkeen yhdistäminen voi antaa tällä mekanismilla suuremman vasteen kivunlievitykseen. Lääkitys aloitetaan kuitenkin ensin vain yhdellä lääkkeellä. Kun kipu lievittyy vähintään puolella, on hoidolla hyvä hoitovaste. Kivun lievittyessä kolmasosalla sen hoitovaste on tyydyttävä. Tramadoli luokitellaan heikkoihin opioideihin ja sen on osoitettu olevan tehokas muunmuassa polyneuropaattisessa kivussa. Tramadolien sekä trisyklisen masennuslääkkeiden vaikutus perustuu serotoniinin ja noradrenaliinin takaisinoton estäjiin. Osa neuropaattisesta kivusta kärsivät potilaat saavat myös apua opioidi -lääkkeistä. Haittavaikutuksina opioidit aiheuttavat riippuvuutta, sivuvaikutuksia sekä annostuksia saattaa joutua nostamaan toleranssin lisääntyessä. (Haanpää 2007; Haanpää 2011.)

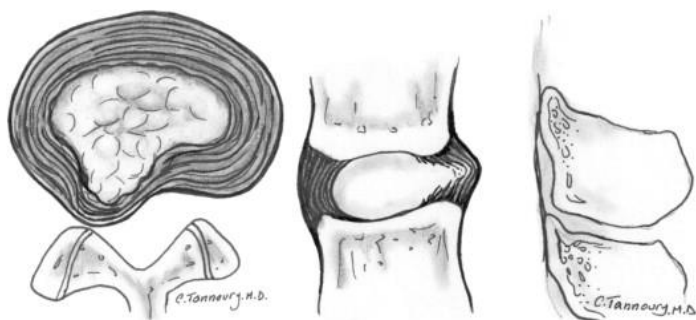
Hermojuuren puristuminen voi saada aikaan radikulaarioireita, jossa kipu säteilee joko yhteen tai molempiin alaraajoihin. Tyypillisesti välilevyn aiheuttamat radikulaarioireet häviävät noin 90 % potilaista 6–8 viikossa. Välilevyn pullistumassa, jossa nukleusmassa työntyy ulos diskuksesta, kuvataan kivun olevan erittäin kovaa. Radikulaarioireita voidaan yrittää helpottaa selinmakuulla, ja ne pahenevat seistessä tai istuessa.

Helpottavimmaksi asennoksi potilaat ovat kuvanneet asentoa selinmakuulla, lonkat ja polvet 90 asteen fleksiossa. (Furey 2006.)

Degeneroituneessa välilevyssä on riski neurogeeniselle klaudikaatiolle, jos pullistuma kohdistuu suoraan taaksepäin. Useimmiten tästä kärsivät vanhemmat henkilöt, joiden oireena ovat alaselkäkipu ja tyypilliset väsymisen oireet jaloissa kävellessä. Potilaan fleksoidessa rankaa spinaalikanavan tila lisääntyy ja oireet helpottuvat. (Furey 2006.)

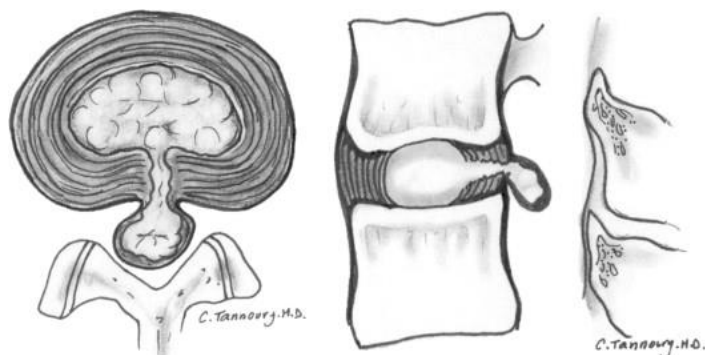
4.4 Luokitus

Välilevypullistumien luokittelu vaihtelee lähteen mukaan. Terminologiassa löytyy myös eroavaisuuksia eri maiden välillä. Käytetyimmät termit ovat protruusio ja prolapsi. Prolapsi on yleistermi puhuttaessa välilevyn pullistumasta, spesifisti se on synonyymi protruusiolle. Välilevyn pullistuma voidaan luokitella protruusioksi tai ekstruusioksi, riippuen pullistuneen diskusmateriaalin muodosta. (Fardon, Williams, Dohring, Murtagh, Rothman & Sze 2014, 2529.)



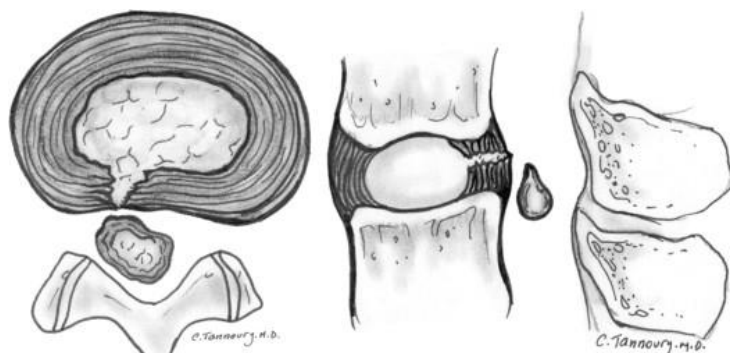
Kuva. 14: Protruusio (Fardon 2014)

Protruusio: Aksiaali- ja sagittaalikuvasta ilmenee (kuva 14), että protruusio on kooltaan alle 25 % välilevyn kokonaispinta-alasta (Fardon ym. 2014, 2529). Protruusio kuvaa pullistumaa, jossa nukleusmassa pullistuu taaksepäin spinaalikanavaan päin säilyttäen kuitenkin annulussäikeet ehjinä (Magee 2014, 553).



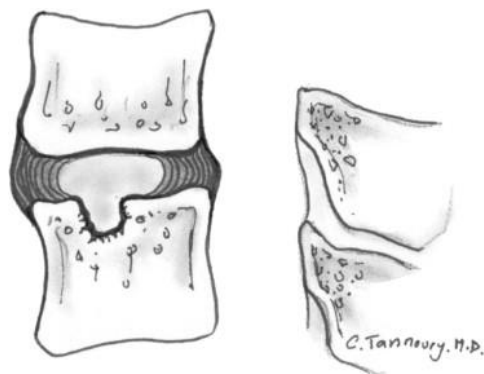
Kuva 15. Ekstruusio (Fardon 2014)

Ekstruusio: Kuva 15 esittää aksiaali- ja sagitaalikuvissa ulostyöntynyttä diskusmateriaalia. Ekstruusiossa kaikki annussäikeet ovat menneet rikki ja välilevyn sisältö pääsee ahtauttamaan selkäydintä tai painamaan hermojuurikanavaa (Magee 2014, 553).



Kuva 16. Sekvestroitunut pullistuma (Fardon 2014)

Sekvestroitunut pullistuma (kuvassa 16) aksiaali- ja sagittaalisuunnista kuvattuna. Sekvestroitunut pullistuma on ekstruusio-pullistuman alatyyppeä, jossa pullistuneella diskusmateriaalilla ei ole yhteyttä välilevyyn, vaan se on irronnut pullistuneen materiaalin lähtökohdasta. Migraatio-termiä voidaan käyttää tarkentaessa pullistuneen materiaalin lokalisaatiota pois päin ekstruusio-pullistumasta. Migraatio ei kuitenkaan ole synonyymi sekvestraatiolle. (Fardon ym. 2014 2530–2541.)



Kuva 17. Schmorlin hernia (Fardon 2014)

Schmorlin hernia on (kuvattu kuvassa 17) vertikaalisuunnassa pullistunut välilevypullistuma, joka lävistää nikaman korpuksen ja välilevyn välissä sijaitsevan hyaliinirustosen päätelevyn (Fardon ym. 2014). Tällainen pullistuma ei saa aikaan painetta hermojuuriin eikä selkäyttimeen, eikä näin aiheuta radikulaarioireita raajoihin.

Intradiskalisella, toiselta nimeltään intra-annulaarisella tyrällä tarkoitetaan nukleusmateriaalin työntymistä perifeerisesti annulussäikeiden fissuuroihin (Fardon ym. 2014, 2540). Intradiskaalinen tyrä ei kuulu niin kutsuttuun ”normaaliin” välilevypullistuman luokitukseen.

5 SYSTEMAATTINEN KIRJALLISUUSKATSAUS

Systemaattinen tiedonhaku tapahtuu järjestelmällisesti, tarkasti määritetysti ja tiedonhakuprosessi on tarkasti rajattu (Tähtinen 2007, 10). Tieteelliseksi tutkimusmenetelmäksi määritetyllä systemaattisella kirjallisuuskatsauksella on tavoitteena tunnistaa, arvioida ja koota yhteen tieteellisesti korkeatasoista tietoa tutkittavasta asiasta, ja jonka avulla tehdään luotettavia johtopäätöksiä (Pölkki, Kanste, Elo, Kääriäinen & Kyngäs 2012, 335–348).

Systemaattinen kirjallisuuskatsaus etenee vaiheittain hyvästä suunnitelmasta raportointiin. Katsaus voidaan rajata karkeasti kolmeen vaiheeseen. Ensimmäinen vaihe pitää sisällään hyvän suunnitelman; mitä paremmin sen on suunnitellut, sitä helpompi on edetä, kun tietää, mitä tulisi tehdä seuraavaksi. Toinen vaihe sisältää katsauksen tekemisen sisältäen haut, analysoinnin sekä synteessin. Viimeisessä vaiheessa tutkimustulokset raportoidaan. (Tähtinen 2007, 5.)

Systemaattisen katsauksen tarkoitus on tunnistaa, arvioida ja tehdä yhteenveto kaikista yksittäisistä tutkimustuloksista, jotka ovat asiaankuuluvia. Näin lukijan on helpompi arvioida tulosten luotettavuutta ja laatua. Luotettavuus kasvaa, kun monet eri tutkimukset päätyvät samanlaisiin tuloksiin. Katsauksen avulla saadaan myös vastauksia sille, mitä tietoja tarvitaan lisää, ja mitä tulisi tulevaisuudessa tutkia. (NHS center for reviews and dissemination 2008, 5.)

Tutkimussuunnitelma ohjaa tutkimusprosessin etenemistä, parantaa tieteellistä täsmällisyyttä ja vähentää systemaattista harhaa. Siinä määritellään katsauksen tutkimuskysymykset, alkuperäistutkimusten keräämisessä käytetyt menetelmät ja strategiat, sekä sisäänottokriteerit, joiden perusteella valitaan alkuperäistutkimukset. Tutkimussuunnitelman teko edellyttää hyvää perehtymistä aikaisempaan tutkimustietoon, jotta tutkimuskysymykset muotoillaan oleellisiksi. (Kääriäinen & Lahtinen 2006, 39) Hyvä tutkimussuunnitelma rajaa systemaattisen kirjallisuuskatsauksen mahdollisimman kapealle alueelle täsmällisten tutkimuskysymysten avulla. (Pudas-Tähkä & Axelin 2007, 47.)

5.1 Tutkimuskysymys

Systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa tutkimuskysymysten tehtävä on rajata ja määritellä se, mihin systemaattisella kirjallisuuskatsauksella pyritään vastaamaan ja mikä on katsauksen tavoite. Käytössä voi olla joko yksi tai useampi kysymys. Tähän opinnäytetyöhön muodostui yksi tutkimuskysymys. Selkeiden tutkimuskysymysten määrittäminen on tärkeää koko tutkimusprosessin suuntautumisen takia. (Kääriäinen & Lahtinen 2006, 39–40.)

Tämän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen tutkimuskysymys on:

1. Mitkä ovat riskitekijät uusiutuvalle välilevypullistumalle lannerangassa?

5.2 Systemaattisen kirjallisuuskatsauksen toteutus

Koehakujen suoritus ja tulokset

Alustavat koehaut tehtiin keväällä 2016. Varsinaisia koehakuja suoritettiin syksyllä 2016 ja keväällä 2017. Taulukko koehauista löytyy liitteestä nro. 2. Koehakuja tehdessä tutkijat kokeilivat, mitkä hakusanat antoivat parhaimmat tutkimukset ja tutustuivat tietokantoihin.

Käytetyt tietokannat

Science Direct on Elsevier-tietokannan tärkein tietolähde tutkijoille, opettajille, oppilaille ja terveydenhuollon ammattilaisille. Science Direct -tietokannasta löytyy tieteellisiä julkaisuja. (Elsevier 2016.) **Chinahl** -tietokanta (Cumulative Index to Nursing and Allied Health Literature) on hoitotieteen, hoitotyön ja fysioterapian kansainvälinen viite- ja tiivistelmätietokanta. (Tähtinen 2007, 31–32.) **Cochrane** kirjasto, on yhteistyössä Cochrane Collaboration:in kanssa syntynyt näyttöön perustuva kansainvälinen tietokantakokoelma. Siihen kuuluvat tietokannat tarjoavat korkeatasoista ja luotettavaa näyttöön perustuvaa

tietoa. (Tähtinen 2007, 32.) Cochrane on sisällöltään luotettava, koska se on koottu asiantuntijoiden tarkkojen kriteerien mukaan valituista tutkimuksista ja katsauksista. Cochrane Collaboration on voittoa tavoittelematon organisaatio. (Elomaa & Mikkola 2008, 24–25.) **PubMed** sisältää kirjallisuutta Medline-tietokannasta, e-kirjoista ja tieteellisistä aikakauslehdistä. (Tähtinen 2007, 31.)

Hakutermien valinta

Tämän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen koehakuja suoritettiin lokakuussa 2016. Koehauissa tutustuttiin tietokantoihin ja opeteltiin niiden käyttöä. Koehauissa kokeiltiin tarkoituksellisesti eri hakusanoja ja niiden synonyymejä, joiden avulla kartoitettiin ja tarkennettiin lopulliset hakusanat. Lopullisiksi hakusanoiksi muodostui: "**risk factor recurrent lumbar disc herniation**".

Hakujen toteutus

Hakuprosessin onnistuminen on systemaattisen kirjallisuuskatsauksen kannalta kriittinen vaihe, koska tässä vaiheessa tehdyt virheet johtavat katsauksen tulosten harhaantumiseen ja voivat näin ollen tuottaa epäluotettavan kuvan aiheesta olemassa olevasta näytöstä. (Pudas-Tähkä & Axelin 2007, 49.) Molemmat tutkijat olivat mukana hakuprosessia tehdessä. Tutkijat lukivat yhtäaikaaisesti tutkimusten nimet, abstraktit ja sen jälkeen koko tekstit käytetyistä tietokannoista. Sisäänotto- ja poissulkukriteereiden perusteella tutkijat valitsivat mukaan otetut tutkimukset. Tämä tapahtui 15.2.2017. Kuvan 18 avulla on esitetty lopullisten tutkimusten lukumäärä.

Tutkimusten sisäänotto- ja poissulkukriteerit

Systemaattiseen kirjallisuuskatsaukseen tulee määrittää tarkat sisäänottokriteerit sisällytettäville alkuperäistutkimuksille. Tarkoituksena on määrittää rajaukset ja edellytykset katsaukseen mukaan otettaville alkuperäistutkimuksille.

Nämä sisäänotto- ja poissulkukriteerit perustuvat aikaisemmin valittuihin tutkimuskysymyksiin ja nämä kriteerit tulee määrittää ennen varsinaista valintaa (Kääriäinen & Lahtinen 2006, 41.)

Tähän systemaattiseen kirjallisuuskatsaukseen valittiin koehakujen perusteella tutkimuksia, jotka oli julkaistu viimeisten viiden vuoden ajalta. Tutkimusten sisäänottokriteerit olivat:

1. Otsikosta tai abstraktista tulee käydä ilmi, että tutkimus käsittelee lannerangan uusiutuvien välilevypullistumien riskitekijöitä.
2. Tutkimuksen julkaisukieli on joko suomi tai englanti.
3. Tutkimuksen tulee olla julkaistu 1.1.2012–15.2.2017.
4. Tutkimuksen sisällön tulee olla olennainen työn kannalta.
5. Tutkimus otetaan mukaan vain kerran.

Tämän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen poissulkukriteerinä olivat:

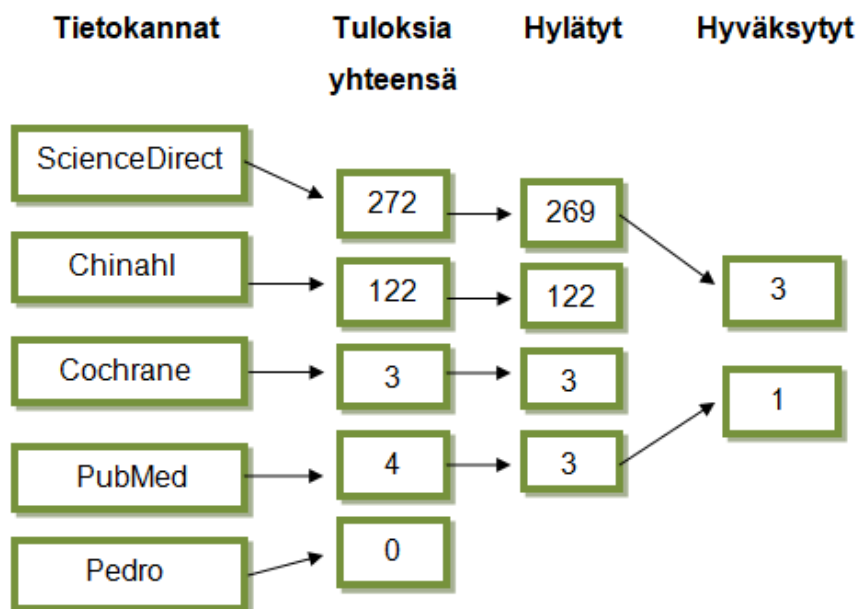
1. Psykkiset tekijät riskitekijänä.
2. Erilaisten leikkausmenetelmien vertailu-tutkimukset.

Tutkimusten luotettavuuden ja laadun arviointi

Systemaattista kirjallisuuskatsausta tehdessä tutkijoiden on edettävä tarkasti ja arvioida koko ajan kriittisesti lukemaansa ja tuottamaansa tekstiä. Valitessa artikkeleita on muistettava mahdollinen kieliharha, joka syntyy, jos mukaan valitut artikkelit ovat ainoastaan yhdellä kielellä, jolloin relevanttia tietoa

saattaa jäädä pois. Tämän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen sisäänottokriteereihin kuului artikkeleiden julkaisukieleksi suomi sekä englanti. On myös oltava tarkka, ettei tapahdu toistojulkaisuharhaa. Tämä tarkoittaa, että jokainen artikkeli valittiin mukaan ainoastaan kerran. Tehdessä erillishakua poissuljimme yhden artikkelin, joka oli jo mukana alkuperäistutkimuksissa. Toistojulkaisuharhaa voi tapahtua, jos artikkelin kirjoittajien nimet vaihtuvat tai sama artikkeli on julkaistu toisella kielellä.

Katsausta tehdessä on muistettava, ettei omia johtopäätöksiä saa tehdä ilman perusteluja. Kirjoittaessa tekstiä, viittasimme aina luotettavaan lähteeseen. Jotta systemaattista kirjallisuuskatsausprosessia pystyttäisiin arvioimaan ja pitämään luotettavana, jokainen vaihe tulisi kirjoittaa ylös vaihe vaiheelta. Tämän prosessin pitäisi sisältää perustelut, miksi jokin artikkeli on otettu mukaan tai poissuljettu. Tätä systemaattista kirjallisuuskatsausta teki kaksi tutkijaa, jolloin molemmat olivat mukana artikkelien valintaprosessissa. Yhdessä tehty valintaprosessi vähentää julkaisuharhaa. (Pudas-Tähkä & Axelin 2007, 53–54.)



Kuva 18. Mukaan otetut tutkimukset tietokannoittain

Kaikissa tietokannoissa käytettiin samoja hakusanoja. Hakusanat olivat: *risk factor recurrent lumbar disc herniation*. Katsaukseen jäi lopullisesti 4 tutkimusta kahdesta tietokannasta.

Aineiston sisällönanalyysi

Tämän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen aineiston analyysimenetelmä oli sisällönanalyysi, jolla pyrittiin saamaan kuvaus tutkittavasta ilmiöstä yleisessä ja tiivistetyssä muodossa. Menetelmän avulla dokumentteja voitiin analysoida systemaattisesti ja objektiivisesti. (Tuomi & Sarajärvi 2009, 103.) Laadullisen analyysin kaksijako perustuu tutkimuksessa käytettyyn päättelylogiikkaan, joka on joko deduktiivinen (yleisestä yksittäiseen) tai induktiivinen (yksittäisestä yleiseen). Induktiivisessa lähestymistavassa edetään siis aineistolähtöisesti (Kyngäs & Vanhanen 1999, 5), kun taas deduktiivisessa lähtökohtana päättelyssä on teoria tai teoreettisia käsitteitä ja tarkastellaan niiden käytännössä ilmenemistä (Latvala & Vanhala-Nuutinen 2003, 24).

Kun aineistolähtöisesti edetään induktiivisesti, analyysiprosessi tapahtuu pelkistymisen, ryhmittelyn ja abstrahoinnin kautta. Kun aineistosta koodataan ilmaisuja, jotka kuuluvat tutkimustehtävään, käytetään pelkistämistä, ja kun taas ryhmitellään aineistoa, yhdistetään pelkistetyistä ilmaisuista ne asiat, jotka kuuluvat yhteen. Pelkistäessä aineistoa kysytään aineistolta tutkimustehtävän mukaisia kysymyksiä. Abstrahoinnissa yleiskäsitteiden avulla muodostetaan tutkimuskohteesta kuvaus, ja tehdään aineiston käsitteellistäminen. (Kyngäs & Vanhanen 1999, 5).

Tämä opinnäytetyö on ensisijaisesti induktiivinen. Deduktiivista menetelmää käytettiin kun aineistoa analysoitiin. Sitä voi ohjata teema tai malli, joka perustuu aikaisempaan tietoon. Tutkituista aiheista tehtiin analyysirunko, johon sisällöllisesti sopivat asiat esitettiin aineistosta. (Kyngäs & Vanhanen 1999, 7.) Taulukossa 1 esitellään mukaan valitut tutkimukset: niiden tekijät, julkaisuvuosi, tutkimuksen tarkoitus ja tutkimusmenetelmä.

Taulukko 1. Tutkimukseen valikoituneet alkuperäistutkimukset

TEKIJÄT, TUTKIMUS JA JULKAISUVUOSI	TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TULOKSET	TUTKIMUS-MENETELMÄ
<p>Huang, W., Han, Z., Liu, J., Yu, L. & Yu, X.</p> <p>Risk factors for recurrent lumbar disc herniation: A systematic review and meta-analysis. 2016.</p>	<p>Tutkia lannerangan uusiutuvien välilevyn pullistumien riskitekijöistä.</p> <p>Merkittävimmät riskitekijät olivat tupakointi, protruusio-tyyppinen pullistuma ja diabetes.</p>	<p>Systemaattinen katsaus ja meta-analyysi</p>
<p>Yao, Y., Liu, H., Zhang, H., Wang, H., Zhang, C., Zhang, Z., Wu, J., Tang, Y. & Zhou, Y.</p> <p>Risk factors for the recurrent herniation after percutaneous endoscopic lumbar discectomy. 2016b.</p>	<p>Tutkia lannerangan välilevyn pullistumien riskitekijöitä PELD-leikkauksen jälkeen.</p> <p>Merkittävimmät riskitekijät olivat BMI \geq 25, yli 50-vuoden ikä, kirurgin kokemus, leikkauksen ajankohta ja sentraalisesti suuntautuva pullistuma.</p>	<p>Retrospektiivinen tutkimus</p>
<p>Belykh, E., Krutko, A., Baykov, E., Giers, M., Preul, M. & Byvaltsev, V.</p> <p>Preoperative estimation of disc herniation recurrence after microdiscectomy: predictive value of a multivariate model based on radiographic parameters. 2016.</p>	<p>Määrittää preoperatiiviset riskitekijät uusiutuvalle välilevyn pullistumalle mikrodiskektomia leikkauksen jälkeen.</p> <p>Riskitekijät olivat tupakointi ja korkeampi BMI. Ennustavia radiologisia parametrejä olivat korkeampi DHI, suurempi segmentaalinen liikkuvuus ja pienentynyt lannelordoosin kulma. Myös degeneratiiviset muutokset ja protruusio-tyyppinen pullistuma olivat riskitekijöitä.</p>	<p>Retrospektiivinen tapaus-verrokkitutkimus</p>
<p>Yao, Y., Liu, H., Zhang, H., Wang, H., Zhang, Z., Zheng, Y., Tang, Y. & Zhou, Y.</p> <p>Risk factors for the recurrent herniation after microendoscopic discectomy. 2016a.</p>	<p>Kartoittaa lannerangan uusiutuvien välilevyn pullistumien riskitekijät mikrodiskektomia leikkauksen jälkeen.</p> <p>Yksittäiset riskitekijät olivat ikä \geq 50, BMI \geq 25, leikkauksen ajankohta, ei-migroitunut pullistuma, sentraalisesti suuntautunut pullistuma ja päätelevyn degeneratiiviset muutokset. Monimuuttuja analyysissa merkitsevimmät riskitekijät olivat ikä \geq 50, BMI \geq 25 ja degeneratiiviset muutokset.</p>	<p>Retrospektiivinen tutkimus</p>

Liitteessä 4 on esitelty riskitekijät yksitellen ja siitä saadut tutkimustulokset.

Huang ym.: Risk factors for recurrent lumbar disc herniation: A systematic review and meta-analysis. 2016.

Tutkimuksen tarkoituksena oli tutkia tämänhetkistä näyttöä lannerangan uusiutuvien välilevyn pullistumien riskitekijöistä. Tutkimusmenetelmänä oli systemaattinen katsaus ja meta-analyysi ja tietokantoina olivat Pubmed, Embase, Web of science ja Cochrane. Hakutermit olivat : *risk factor or prognost* factor* or epidemiologic factor* or multivariate analysis; and prolapsed disc or herniated disc or disc displacement or disc herniation or disc prolapse or prolapsed disk or herniated disk or disk displacement or disk herniation or disk prolapse or *discectomy; and recurren* or relapse or reoperation or re-hospitalization or readmission or failure*. Tutkimuksessa oli mukana 17 tutkimusta, joista 13 tapaus-verrokki-tutkimusta ja 4 kohorttitutkimusta.

Yao ym.: Risk factors for the recurrent herniation after percutaneous endoscopic lumbar discectomy. 2016b.

Retrospektiivisessä tutkimuksessa selvitettiin riskitekijöitä lannerangan välilevyn pullistumien uusiutumiseen PELD-leikkauksen jälkeen. Tutkimuksen ajankohtana oli maaliskuu 2005–maaliskuu 2016. Tutkimukseen osallistui 116 potilasta, joilla oli uusiutunut välilevyn pullistuma onnistuneen PELD-leikkauksen jälkeen. Näistä potilaista pyrittiin kartoittamaan riskitekijät käyttäen Kaplan-Meier metodia ja Cox regressio-analyysia.

Belykh ym.: Preoperative estimation of disc herniation recurrence after microdiscectomy: predictive value of a multivariate model based on radiographic parameters. 2016.

Tutkimuksen tarkoituksena oli määrittää preoperatiiviset riskitekijät uusiutuvalla välilevyn pullistumalle mikrodiskektomia leikkauksen jälkeen. Tutkimusmenetelmänä käytettiin retrospektiivistä tapaus-verrokkitutkimusta. Tutkimukseen osallistui 350 henkilöä, joilla oli lannerangan välilevyn

pullistuma ja vähintään 3 vuoden seurantajakso. Ajankohtana oli vuosina 2008—2012 tehdyt mikrodiskektomia leikkaukset L4–5- ja L5–S1-väleihin. Potilaat jaettiin 2 ryhmään tunnistamaan mahdolliset riskitekijät uusiutumiseen: he, jotka saivat uusiutuvan pullistuman (n = 50), ja heihin, jotka eivät saaneet uusiutuvaa pullistumaa (n = 300). Menetelmänä oli monimuuttuja-analyysi, joka tehtiin käyttäen potilaista kerättyä kliinistä sekä radiologista dataa.

Yao ym.: Risk factors for the recurrent herniation after microendoscopic discectomy. 2016a.

Tutkimuksessa kartoitettiin retrospektiivisesti lannerangan uusiutuvien välilevyn pullistumien riskitekijät mikrodiskektomia leikkauksen jälkeen. Tutkimuksen ajankohtana oli huhtikuu 2005–huhtikuu 2016. Tutkimuksessa oli mukana 111 potilasta, jotka saivat uusiutuvan välilevyn pullistuman mikrodiskektomia leikkauksen jälkeen. Näistä potilaista pyrittiin kartoittamaan riskitekijät Kaplan-Meier metodia ja Coxin regressioanalyysia käyttäen.

6 TUTKIMUSTULOKSET

Alkuperäistutkimuksia jäi jäljelle 4 artikkelia, joista koottiin liitteeseen 5 kaikki alkuperäistutkimuksissa tutkitut riskitekijät. Eniten tutkittuja riskitekijöitä oli tupakointi, BMI, välilevyn degeneraatio ja pullistuman tyyppi. Silloin kun p-arvo on < 0,05, on tutkimustulos tilastollisesti merkittävä (Yhteiskuntatieteellinen tietoarkisto 2003).

Huang ym. (2016) tutkimuksesta ilmeni, että merkittävimmät riskitekijät uusiutuvalla välilevyn pullistumalle lannerangassa olivat tupakointi (p = 0,000), protruusio-tyyppinen pullistuma (p = 0,01) ja diabetes (p = 0,002). Muut tekijät joita tutkittiin, olivat sukupuoli, BMI, työn kuormittavuus, pullistuman taso ja sivu. Näille tekijöille ei voitu osoittaa tilastollisesti merkittävää korrelaatiota uusiutumisen kanssa. (Huang ym. 2016.)

Tupakoinnin vaikutusta on selitetty muutamalla eri tavalla. Esimerkiksi tupakoinnin myrkylliset aineet vaikuttavat PLL:iin ja annuluksiin, heikentäen tai hidastaen kudosten normaaleja paranemisominaisuuksia leikkauksen jälkeen. On myös tutkittu, että nikotiini vaikuttaa diskuksen annulusten ravinnon ja hapen saantiin. Passiiviselle tupakoinnille altistumista ja sen vaikutuksia on tutkittu vertailututkimuksissa hiirillä. Tuloksena oli, että vaurioituneiden ligamenttien paranemisprosessi oli altistehiirillä heikompaa ja ligamenttien tiheys alhaisempaa. Myös tyypin 1 kollageenin määrä oli alhaisempi vaurioituneissa ligamenteissa. Mahdollisesti tupakoinnista johtuva toistuva yskä, joka lisää diskuksen sisäistä painetta, saattaa myös vaikuttaa riskiin saada uusi välilevyn pullistuma. (Huang ym. 2016.)

Yao ym. 2016b tekemän retrospektiivisen tutkimuksen potentiaaliset riskitekijät olivat BMI ≥ 25 ($p < 0,001$), yli 50-vuoden ikä ($p = 0,004$), kirurgin kokemus (< 200 leikkausta, $p = 0,009$), leikkauksen ajankohta (3.2005–9.2010, $p < 0,001$), sentraalisesti suuntautunut pullistuma ($p < 0,001$), tupakoimattomuus ($p = 0,049$), alentuneet refleksit ($p = 0,077$), päätelevyn degeneratiiviset muutokset (modic change) ($p = 0,002$) ja migroitunut pullistuma ($p < 0,001$). Näistä merkittävimiksi riskitekijöiksi osoittautuivat BMI ≥ 25 , yli 50-vuoden ikä, kirurgin kokemus, leikkauksen ajankohta, päätelevyn degeneratiiviset muutokset, migroitunut pullistuma ja sentraalisesti suuntautunut pullistuma. (Yao ym. 2016b.)

Potilaat, jotka kokevat uusiutuvaa kipua, hoidetaan ensisijaisesti konservatiivisesti, ennen kuin arvioidaan uuden leikkaushoidon tarvetta. Konservatiivisena hoitona käytetään neurotrofisia ja NSAID-lääkkeitä. Tässä tutkimuksessa kaikki potilaat joilla pullistuma uusiutui, jouduttiin leikkaamaan uudestaan, kun konservatiivinen hoito ei auttanut. Keskimääräinen aika uusiutuvalla pullistumalle oli 5 kuukautta (sijoittui 1–72 kuukauden väliin) leikkauksen jälkeen. (Yao ym. 2016b.)

Belykh ym. (2016) retrospektiiviseen tapaus-verrokkitutkimuksessa todettiin seitsemän eri parametrin olevan ennustavia tekijöitä uusiutuvalla välilevyn pullistumalla mikrodiskektomia-leikkauksen jälkeen. Henkilöillä, joilla pullistuma uusiutui, oli korkeampi BMI $p = 0,03$, mutta sen korrelaatio uusiutumisen kanssa oli heikko $r = 0,12$, $p < 0,05$. Yksittäisenä riskitekijänä

vertailtaessa kohorttiryhmiä BMI > 30 vs. BMI ≤ 30 $r = 0,23$, $p < 0,5$.

Radiologisia parametrejä, joilla oli kliinistä merkittävyyttä, olivat erilaiset degeneraatioluokitukset: Pfirrmann grade 3:lla ja Grogan sclerosis grade 3:lla ja 4:llä oli myös yhteys rLDH:n kanssa. Kuvantamisella oli myös tutkittu välilevyn korkeutta, joka osoitti, että korkeampi DHI (higher disc height index) $p < 0,001$ sekä alentunut lannelordoosin keskikulma (lower central angle of lumbar lordosis), $p < 0,001$ olivat merkittäviä riskitekijöitä. (Belykh ym. 2016.)

Segmentaalisen liikkuvuuden (higher segmental range of motion (sROM)) yksittäinen $p < 0,001$, mutta sROM ei ollut riskitekijä monimuuttuja regressio-analyysissä. Potilasryhmiä verrattaessa uusiutuvien pullistumien ryhmässä 70 % potilaista oli tupakoitsijoita ($p < 0,01$) eli määrä oli yli 2,5 kertainen uusiutuvien ryhmässä verrattuna ei-uusiutuvien ryhmään. (Belykh ym. 2016.)

Ei-lineaarinen regressio-analyysi perustui arvioimaan riskitekijöitä rLDH:lle monimuuttuja asetelmalla, jolloin riskitekijät olivat merkittävämpiä kuin yksittäistä riskitekijää tutkittaessa. Se onnistui ennustamaan 90 % uusiutuvista lannerangan välilevyn pullistumista tutkimuksessa. Tämä tutkimus todentaa, että pre-operatiivisia radiologisia parametrejä voidaan käyttää ennustamaan mahdollista riskiä uusiutuvalla välilevyn pullistumalle. (Belykh ym. 2016.)

Yaon ym. 2016a tehdyssä tutkimuksessa potentiaalisia yksittäisiä riskitekijöitä olivat ikä ≥ 50 ($p = 0,002$), BMI ≥ 25 ($p = 0,013$), leikkauksen ajankohta ($p = 0,006$), ei-migroitunut pullistuma ($p = 0,026$), sentraalisesti suuntautunut pullistuma ($p = 0,031$) ja päätelevyn degeneratiiviset muutokset ($p = 0,004$) uusiutuvalla välilevyn pullistumalle MED-leikkauksen jälkeen. Monimuuttuja-analyysissä merkitsevimmiksi tekijöiksi näistä nousivat: ikä ≥ 50 ($p = 0,004$), BMI ≥ 25 ($p = 0,023$) ja päätelevyn degeneratiiviset muutokset ($p = 0,029$). (Yao ym. 2016a.)

Yhteenveto tutkimustuloksista

Tutkimuksista ilmeni, että tupakointi, protruusio-tyyppinen pullistuma, diabetes, BMI ≥ 25 , yli 50-vuoden ikä, kirurgin kokemus (< 200 leikkausta), leikkauksen ajankohta, päätelevyn degeneratiiviset muutokset (modic changes), sentraalisesti suuntautuva pullistuma, diskuksen korkeus (DHI), segmentaalinen yliliikkuvuus (hypermobility of the spinal motion segment), migroitunut pullistuma, lannelordoosin suoristuminen sekä Pfirrmannin 3.asteen välilevyn degeneraatio olivat riskitekijöitä uusiutuvalle välilevyn pullistumalle. Osa näistä tekijöistä oli tutkittu monimuuttuja-asetelmalla, jolloin useampi tekijä yhdessä aiheuttaa todennäköisemmin uusiutuvan pullistuman, kuin mikään yksittäinen tekijä. Liitteessä 5 on lueteltu kaikki mahdolliset riskitekijät ja niiden tulokset.

7 ERILLISHAKU

Opinnäytetyöhön päädyttiin tekemään vielä erillishaku tupakoinnin vaikutuksista välilevyn pullistumiin, koska alkuperäisen haun artikkelien lopullinen lukumäärä oli vähäinen. Erillishaun aiheeksi muodostui tupakointi, koska se oli riskitekijä, jota oli tutkittu kaikissa alkuperäistutkimuksissa ja sen näyttö riskitekijänä oli ristiriitainen tutkimusten välillä.

Shirin, Karppisen, Leino-Arjaksen, Solovievan ja Viikari-Junturan (2010) tekemässä meta-analyysissä tutkittiin tupakointia ja sen yhteyttä alaselkäkipuun.

Poikkileikkaustutkimuksen tuloksena oli, että tupakoivilla henkilöillä oli suurempi prevalenssi alaselkävauralle viimeisen kuukauden sekä viimeisen 12 kuukauden aikana. Tupakointi liittyi myös kasvaneeseen esiintyvyyteen hakea hoitoa alaselkävauralle, krooniselle alaselkävauralle sekä normaalia elämää rajoittavalle alaselkävauralle. Entisillä tupakoitsijoilla oli suurempi prevalenssi alaselkävauralle verrattuna henkilöihin, jotka eivät olleet ikinä tupakoineet, mutta pienempi prevalenssi verrattuna tällä hetkellä tupakoiviin henkilöihin. Kohorttitutkimuksissa tupakoivilla sekä entisillä tupakoitsijoilla oli korkeampi

esiintyvyys alaselkäkivulle verrattuna henkilöihin, jotka eivät ole polttaneet tupakkaa. (Shiri ym. 2010.)

Nämä tulokset viittaavat siihen, että tupakoitsijoilla ja tupakoinnin lopettaneilla henkilöillä alaselkäkivun esiintyvyys ja ilmaantuvuus ovat suurempia kuin tupakoimattomilla henkilöillä, mutta assosiaatio ei ole kovin vahva. Yhteys tupakoinnilla ja alaselkäkivun ilmaantuvuudella oli suurempi kasvuikäisillä henkilöillä verrattuna aikuisiin. (Shiri ym. 2010.)

Tupakansavulle altistumisen vaikutusta välilevyn degeneraatioon on tutkittu hiirillä ja rotilla. Nemoto, Matsuzaki, Tokuhasi, Okawa, Uematu, Nishmura ja Oda (2006) osoittivat tutkimuksessaan, että 8 viikon ajan tupakansavulle altistuminen aiheutti rotille välilevyjen annulussäikeiden halkeamia, repeämiä ja vääränlaista ryhmittelyä.

Erillishaun tutkimuskysymys

Erillishaun tutkimuskysymykseksi muodostui: **Millainen yhteys tupakoinnilla on lannerangan välilevypullistumien ilmaantumiseen?**

Tämän systemaattisen kirjallisuuskatsauksen erillishaku suoritettiin 28.9.2017 PubMed-tietokantaa käyttäen. Hakusanoina käytettiin *smoking* ja *disc herniation* ja *lumbar spine* ja *risk factors*. Artikkelien tuli olla vertaisarvioituja (reviewed), niiden piti olla julkaistu viimeisen 10 vuoden aikana, sekä rajattu ihmisiin. Hakutuloksia tuli kolme, joista yksi oli jo mukana alkuperäisessä haussa (Huang ym. 2016), joten erillishakuun jäi jäljelle kaksi artikkelia. Erillishaun koehaut löytyvät liitteestä 3.

Taulukossa 3 selitetään erillishaussa saatujen tutkimusten tekijät, julkaisuvuosi, tutkimusten tarkoitus ja tutkimusmenetelmä.

Taulukko 3. Erillishaun tutkimukset

TEKIJÄT, TUTKIMUS JA JULKAISUVUOS I	TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TULOS	TUTKIMUS- MENETELM Ä
Kauppila, L. Atherosclerosis and Disc Degeneration/Lo w-Back Pain e A Systematic Review. 2009.	Arvioida ateroskleroosin ja välilevyn degeneraation sekä alaselkävun yhteyttä. Tuloksena: entisillä tupakoitsijoilla oli hiukan korkeampi riski saada välilevyn pullistuma verrattuna tupakoimattomiin. Tupakoitsijoilla riski pullistumalle lisääntyi sitä mukaa, mitä enemmän päivässä tupakoi. Tupakoinnin lopetettua riski välilevyn pullistumalle laski.	Systemaattin en kirjallisuus- katsaus
Huang, W., Qian, Y., Zheng, K., Yu, L. & Yu, X. Is smoking a risk factor for lumbar disc herniation? 2015.	Tarkoituksena kartoittaa tupakoinnin ja lannerangan välilevypullistumien yhtenäisyyttä. Tuloksena: tupakointi lisää riskiä lannerangan välilevypullistumille. Tupakoivilla ihmisillä on myös suurempi riski saada välilevyn pullistuma kuin tupakoinnin lopettaneilla.	Systemaattin en kirjallisuus- katsaus

Erillishakuun jäi jäljelle 2 tutkimusta, joista toinen tutki tupakointia riskitekijänä lannerangan välilevypullistumille (Huang ym. 2015) ja toinen (Kauppila 2009) sivusi aihetta tutkiessaan systemaattisesti ateroskleroosia, diskus degeneraatiota ja alaselkikipua.

Kauppilan (2009) systemaattisessa kirjallisuuskatsauksessa oli tavoitteena kartoittaa ateroskleroosin yhteyttä diskus degeneraatioon (DD) tai alaselkikipuun (LBP). Haku tehtiin Medline ja PubMed tietokannoista ja hakusanat olivat: *atherosclerosis, cardiovascular risk factor, vascular disease*, ja asiasanat olivat *disc degeneration, disc herniation, ja back pain*. Manuaalisesti lähdeluettelosta valittiin myös sopivia artikkeleita.

Mukaan valittiin havaintotutkimuksia, jotka käsittelivät ateroskleroosia tai sen riskitekijöitä ja lannerangan diskus degeneraatiota ja alaselkikipua. Mukaan valikoitui 23 tutkimusta; 8 poikkileikkaustutkimusta, 3 tapaus-verrokkitutkimusta ja 12 kohorttitutkimusta. Kaksi tutkimusta oli ruumiinavauksia, 14 oli epidemiologisia ja loput 7 olivat kliinisiä tutkimuksia. Neljä systemaattista kirjallisuuskatsausta, joissa sydän- ja verisuonitautien riskitekijät ja DD tai LBP liittyivät toisiinsa, sisällytettiin mukaan. Kaksi niistä käsitteli tupakointia ja LBP:tä, ja yksi käsitteli liitännäissairauksia alaselkikipun kanssa. Viimeinen käsitteli sydän- ja verisuonisairauksien ja elämäntyylin aiheuttamia riskitekijöitä sekä lannerangan radikulaari-kipua.

Ateroskleroosi, eli valtimonkovettumatauti, voi tukkia abdominaaliaortasta haarautuvia valtimoita, jotka vastaavat muun muassa lannerangan verenkierrasta. Heikentynyt verenkierto voi ilmetä erilaisina ongelmina selässä. Tämän tutkimuksen kiinnostus sydän- ja verisuonisairauksen riskitekijöistä olivat: tupakointi, korkea verenpaine, korkea kokonaiskolesteroli, korkea LDL-kolesteroli, korkea triglyseridi, kaulavaltimon intiman paksuus ja diabetes. (Kauppila 2009.)

Tutkimuksessa ilmeni, että annos-vastesuhdetta tupakoinnilla ja välilevyn pullistumalla on tutkittu laajalla 16 vuotta kestäneellä prospektiivisellä tutkimuksella, johon osallistui yli 98 000 sairaanhoitajaa. Entisillä tupakoitsijoilla todettiin olevan hiukan korkeampi riski 1,10 (95 % CI = 1,00–1,20) saada välilevyn pullistuma verrattuna tupakoimattomiin henkilöihin. Tupakoitsijoilla riski pullistumalle lisääntyi sitä mukaa, mitä enemmän päivässä tupakoi. Tupakoinnin lopetettua riski välilevyn pullistumalle laski. (Kauppila 2009.)

Huangin ym. (2015) tekemä systemaattisen kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena oli kartoittaa tupakoinnin ja lannerangan välilevypullistumien yhteyttä. On arvioitu, että vuonna 2009 amerikkalaisella aikuisväestöllä 14 miljoonaa sairaustapausta johtui tupakoinnista. Näistä sairaustapauksista lannerangan välilevypullistuma oli yksi niistä ja sen etiologiaa on selitetty muutamalla tavalla, mm. puristusjännityksellä, ikääntymisellä, ylipainolla sekä myrkyllisillä tekijöillä. (Huang ym. 2015.)

Haussa käytettiin PubMed-, Embase-, Web of Science- ja BIOSIS- tietokantoja. Hakusanoina käytettiin *lumbar disc, lumbar disk, intervertebral disc, intervertebral disk, disc degeneration, disk degeneration, disc diseases, disk diseases, disc herniation, disk herniation, disc hernia, disk hernia, disc degradation, disk degradation, disc displacement, or disk displacement* sekä *smoke, smoking, tobacco, cigarette, nicotiana, or nicotine*. Tutkimukseen valikoitui 12 seurantatutkimusta, joista 6 oli kohortti- ja 6 tapaus-verrokkitutkimusta, ja ne olivat julkaistu joulukuuhun 2014 mennessä. Mukaan otettujen artikkelien lähdeluettelosta valittiin myös sopivia artikkeleita manuaalisesti.

Tutkimusten tulokset yhdistettiin. Tutkimusten yhtenäiskorrelaatiota tupakoinnille ja sen riskiä lannerangan välilevyn pullistumalle $RR = 1,27$ (95 % $CI = 1,15-1,40$), ja niiden heterogeenisyys ($p = 0,001$, $I^2 = 53,8$ %). Tulos osoittaa, että tupakoinnilla on tilastollisesti merkittävyttä lisätä riskiä lannerangan välilevypullistumille. Lisäksi tupakoivilla ihmisillä on myös suurempi riski saada välilevyn pullistuma kuin tupakoinnin lopettaneilla. Sukupuolten välisiä eroja ei havaittu. Tutkimuksissa löydettiin eroja rotujen välillä; aasialaisilla tupakoitsijoilla oli suurin riski saada LDH, toiseksi korkein riski oli eurooppalaisilla ja kolmanneksi pohjoisamerikkalaisilla. (Huang ym. 2015.)

8 POHDINTA

Jokaisessa neljässä alkuperäisartikkelissa tutkittavia riskitekijöitä olivat tupakointi, BMI, välilevyn degeneraatio, potilaan ikä, pullistuman taso, suunta sekä tyyppi. Tulokset olivat osittain ristiriitaisia, jonka takia käytiin läpi tutkimusten eroavaisuuksia ja yhtenäisyyksiä.

Tupakointi osoittautui olevan yksittäinen riskitekijä Huang ym. (2016) meta-analyysissä, kun taas Belykh ym. (2016) monimuuttuja-analyysissä se oli riskitekijä yhditettynä muihin riskitekijöihin. Yao ym. (2016b) tupakoinnin vaikutus yksittäisenä riskitekijänä oli tilastollisesti melkein merkitsevä. Yao ym. (2016a) jäljellejäävässä retrospektiivisessä tutkimuksessa se ei osoittautunut riskitekijäksi. Tupakoinnin vaikutukset ovat merkittävät verenkiertoelimistölle, joten oletettavissa oli, että sillä on merkitystä välilevyn sen heikon mikroverenkierron takia.

Voisiko yhteyttä olla myös tupakoivien henkilöiden fyysisellä aktiivisuudella? Yläkouluikäisillä tehdyssä tutkimuksessa havaittiin, että fyysisesti aktiiviset ja säännöllisesti urheiluseuroissa harrastaneet tupakoivat vähemmän. Tuloksissa vähintään 60 minuuttia päivässä, 6–7 kertaa viikossa liikkuneet pojat tupakoivat vähemmän, kuin 0–2 kertaa viikossa liikkuneet. Sama havainto tehtiin 9. luokkalaisilla. Runsaalla tietokoneen käytöllä koulupäivisin oli lievä yhteys lisääntyneeseen tupakointiin molemmilla sukupuolilla. (Lonka & Westerholm 2015.) Merivoimien henkilökunnalla tehty tutkimus osoitti, että tupakoitsijoilla oli yhteys matalampaan fyysiseen aktiivisuuteen sekä -kestävyyteen, verrattuna tupakoimattomiin henkilöihin (Conway & Cronan 1992). Näistä tutkimuksista voisi päätellä, että tupakointi ja vähäinen fyysinen aktiivisuus yhdessä kasvattavat entisestään riskiä uusiutuvalle välilevyn pullistumalle.

Kirjallisuuskatsauksemme tulokset tupakoinnista riskitekijänä olivat toisistaan poikkeavia. Ristiriitaisen näytön takia haluttiin selvittää lisähaun avulla tupakoinnin vaikutukset välilevypullistumiin. Hoitomenetelmää päätettäessä tuskin ainoastaan tupakointi yhtenä riskitekijänä vaikuttaa hoitopäätökseen, koska aina huomioidaan potilasta kokonaisvaltaisesti. Uusiutumisen

ennaltaehkäisyä potilaan informointi tupakoinnin haittavaikutuksista on kuitenkin tärkeää.

Huangin ym. (2016) tekemässä meta-analyysissä kahdeksassa tutkimuksessa tutkittiin, vaikuttaako painoindeksi (BMI) välilevypullistumien uusiutumiseen. Vain kahdessa näistä tutkimuksista BMI > 25 viittasi riskiin uusiutumiselle. Näiden kahden tutkimuksen tuloksista laskettiin vetosuhde (odds ratio), joka kuitenkin osoitti, ettei sillä ollut tilastollista merkittävyyttä uusiutumisriskille. Jäljelle jäävissä kuudessa tutkimuksessa BMI:llä ei ollut vaikutusta riskitekijänä.

Yaon ym. (2016a; 2016b) tutkimuksissa BMI \geq 25 osoittautui olevan toisessa tutkimuksessa tilastollisesti erittäin merkitsevä ja toisessa melkein merkitsevä altistava tekijä uusiutumiselle. Belykh ym. (2016) tutkimuksessa korkeamman BMI:n p-arvo oli 0,03, jolloin se on melkein merkitsevä. Kaikki tutkimukset siis osoittavat, että korkealla BMI:illä on yhteys uusiutuvaan pullistumaan, mikä voisi mahdollisesti olla jo pääteltävissä välilevyn tarvitsevan aineenvaihdunnan ja siihen kohdistuvan kuormituksen takia. Liiallinen paino kuormittaa välilevyjä enemmän, ja jos ylipainoinen henkilö ei juuri harrasta liikuntaa, ei välilevy luultavastikaan saa tarvitsemaansa liikettä, joka edesauttaa sen aineenvaihduntaa. Fyysisen aktiivisuuden puute oli Huang ym. (2016) meta-analyysissä yhdessä tutkimuksessa merkittävä ennustetekijä uusiutumiselle, joka näin ollen vahvistaa päätelmäämme.

Ylipainoa tai liikalihavuutta mietittäessä on mielenkiintoista, onko korkea BMI syy liikkumattomuuteen vai liikkumattomuus syy korkeaan BMI:iin. Suomalaisessa tutkimuksessa todettiin, että nuorilla (16–18-vuotiailla) fyysinen inaktiivisuus oli vahva ennustetekijä liikalihavuuteen sekä keskivartalolihavuuteen 25 ikävuoteen mennessä (Pietiläinen ym. 2008).

Liikalihavuus (BMI > 30) on monitahoinen maailmanlaajuinen ongelma. Vaikka se olisi laajalti estettävissä, vaivaa se jo yli kolmasosaa maailman väestöstä. Lihavuusepidemia on seurausta usean eri tekijän summasta. Näitä ovat muun muassa kalorien nauttimisen ja kuluttamisen epäsuhta, joka aiheuttaa ylimääräisen energian varastoitumisen kehoon rasvakudoksena, joka puolestaan nostaa kehonpainoa. Tämä energiansaannin epäsuhta on osaksi seurausta sosiaalisista ja ekonomisista muutoksista, joihin yksittäisellä

henkilöllä ei ole vaikutusta. Muutokset talouden kasvussa, teollistumisessa, kaupungistumisessa, sekä edullisen ja ravinneköyhän ruuan yltäkylläisyys ovat vaikuttaneet lihavuusepidemian leviämiseen. (Hruby & Hu 2016.)

Ruokavalion lisäksi henkilökohtaisilla valinnoilla, kuten fyysisellä aktiivisuudella, unella, liikkumattomuudella, ruutuajalla sekä stressillä on vaikutusta painon muutoksiin ja ylläpitoon. Tutkimuksissa on todettu, että painonhallinnassa 150–250 minuuttia matalatehoista liikuntaa viikossa estää lihomista, tai yhdistettynä oikeanlaiseen ruokavalioon, jopa laskee painoa. Aktiivisen (> 250 minuuttia viikossa) elämäntavan on todettu yhdistyvän painon laskemiseen ja painon hallintaan laihdutuksen jälkeen. (Hruby & Hu 2016.) Liikunnalla on myös lukuisia muita terveysvaikutuksia muun muassa sydän- ja verenkiertoelimistöön, luihin ja lihaksiin, ruoansulatukseen ja mielenterveyteen. Mielestämme ihmisten henkilökohtaista vastuuta omasta terveydestään ja hyvinvoinnistaan pitäisi korostaa enemmän terveydenhuollossa.

Välilevyn pullistumia esiintyy eniten 30–50 vuoden iässä. Tämä tieto ei kuitenkaan auta arvioimaan uusiutumisen ajankohtaa. Oletettavaa oli, että iän ja sen tuomien degeneratiivisten muutosten myötä uusiutuminen olisi todennäköisempää vanhemmalla iällä. Tulokset olivat kuitenkin ristiriitaiset. Huangin ym. (2016) meta-analyysin sisältämien tutkimusten tulokset vaihtelivat, tai niistä ei saatu selkeää tutkimusdataa vaihtelevien kategorioiden takia. Vain yhdessä meta-analyysin tutkimuksessa ikä oli tilastollisesti erittäin merkittävä riskitekijä ($p = 0001$). Belykh ym. (2016) ei saanut näyttöä iän merkityksestä uusiutumiselle, kun taas Yaon ym. (2016a; 2016b) molemmat tutkimukset todensivat yli 50-vuotiaiden saavan todennäköisemmin uusiutuvan pullistuman verrattuna alle viisikymmenvuotiaisiin.

Degeneraatio on luonnollinen ilmiö, ja onkin kyseenalaista, voidaanko sitä pitää riskitekijänä. Degeneraatiolle on luotu useampia luokituksia, joka vaikeuttaa entisestään sen tutkimista yksittäisenä riskitekijänä. Huang ym. (2016) meta-analyysissä vain yhdessä tutkimuksessa todettiin lievän degeneraation olevan riskitekijä rLDH:lle. Yaon ym. (2016a; 2016b) molemmat tutkimustulokset olivat samanlaiset toistensa kanssa: degeneraatio ei ollut riskitekijä pullistuman uusiutumiselle. Belykh ym. (2016) tutkimuksessa

Pfirmann:in degeneraation 3.-luokitusarvolla kuitenkin nähtiin olevan riski uusiutumislle.

Välilevyn pullistuman seurauksena diskogeeninen kipu saa aikaan lihaksissa suojaspasmin, jonka on tarkoitus estää välilevyä provosoivia liikkeitä. Usein eteentaivutus, kuten sukkiin pukeminen ei onnistu kivun eikä jäykkyyden takia. Tämä saa myös aikaan lumbosakraalikulman suoristumisen. (Ramani 2013.) Oiennut lannelordoosi ei kuitenkaan ole aina diskusperäisen ongelman syy. Poikkileikkaus tapaus-verrokkitutkimuksessa verrattiin lanneselkäkipuisten lumbosakraalikulmia, joista toisilla havaittiin kuvantamistutkimuksissa diskuspatologioita ja toisilla ei. Tuloksena oli, että lannelordoosi oli suurempi henkilöillä, joilla oli diskuspatologioita. Tulos ei kuitenkaan ollut tilastollisesti erittäin merkittävä. (Habibi, Maleki, Meybodi, Mahdavi & Saberi 2014.) Edelleenkin ei kuitenkaan tiedetä, kumpi aiheuttaa kumpaa: diskuspatologiasta johtuva kipu muutoksia lannelordoosiin vai lannelordosin muutos diskogeenistä kipua. Tätä sopisi tutkia enemmän.

Välilevyn pullistumia tutkittaessa on selvitetty, minkä nikamien välissä pullistuma sijaitsee, mihin suuntaan pullistunut välilevyssä on työntynyt, sekä millainen pullistumatyyppi on kyseessä. Katsauksemme missään tutkimuksissa pullistuman tasolla ei ollut vaikutusta uusiutumislle. Yao ym. (2016a; 2016b) tekemissä tutkimuksissa sentraalisesti suuntautuvalla pullistumalla oli korkeampi riski uusiutua, kuin paramediaanisesti suuntautuvalla pullistumalla. Kahdessa jäljelle jäävässä tutkimuksessa ei millään tietyllä välilevyssä työntymissuunnalla ollut korkeampaa riskiä uusiutua.

Pullistuman tyyppejä, jotka on selitetty kohdassa 4.4 luokitus, oli myös tutkittu jokaisessa neljässä tutkimuksessa. Huangin ym. (2016) sekä Belykhin ym. (2016) tutkimuksissa protrusio-tyyppisillä pullistumilla oli korkeampi riski uusiutua muihin pullistumatyyppisiin verrattuna. Yaon ym. (2016a) tehdyssä tutkimuksessa pullistuma, jossa osa massasta oli migroitunut, oli korkeammassa riskissä uusiutua. Yaon ym. (2016b) tekemässä tutkimuksessa migraatiolla ei havaittu olevan suurempaa uusiutumislle.

Eri pullistumatyyppejä analysoitaessa on huomioitava, että terminologia voi vaihdella tutkijoiden ja eri maiden välillä. Tässä opinnäytetyössä käytettiin vuonna 2014 päivitettyä nomenclatuuria lannerangan välilevyn pullistumista, jota ovat yhteistyössä tehneet The North American Spine Society, The American Society of Spine Radiology ja The American Society of Neuroradiology. Suomessa prolapsi nimitystä käytetään, kun tarkoitetaan ekstruusio pullistumaa ja yleisesti puhuttaessa välilevyn pullistumasta käytetään termiä herniaatio (Tuheva 2017). Yhden radiologin näkemys Suomessa käytetystä terminologiasta oli tutkimuksemme kohdalla validiteetiltaan heikko. Juuri siksi olisi tärkeää, että samaa terminologiaa käytettäisiin kaikkialla väärinymmärrysten välttämiseksi.

Leikkauksen ajankohta ja kirurgin kokemus (<200 leikkausta) osoittautuivat riskitekijöiksi Yaon ym. (2016b) tutkimuksessa. Leikkaukset, jotka oli tehty ajanjaksolla maaliskuussa 2005 – syyskuussa 2010, olivat korkeariskisempiä uusiutua, kuin syyskuussa 2010 – maaliskuussa 2016 tehdyt PELD-leikkaukset. Näillä tekijöillä oli oltava yhteys, koska kirurgien osaaminen ja ongelmanratkaisutaidot leikkaustilanteessa kasvoivat vuosista kertyneen kokemuksen myötä.

Tutkimuksemme tuloksena merkittävimmät riskitekijät olivat: tupakointi, BMI \geq 25, diabetes ja yli 50-vuoden ikä. Myös leikkauksen ajankohdalla ja kirurgin kokemuksella (< 200 leikkausta) oli merkitystä. Rakenteellisilla tekijöillä, kuten lannelordoosin suoristumisella, segmentaalilla yliliikkuvuudella sekä diskoksen korkeudella löydettiin yhteys korkeampaan uusiutumiseriskiin. Välilevyn degeneratiiviset muutokset, protruusio-tyyppinen pullistuma sekä sentraalisesti suuntautunut pullistuma kasvattivat myös riskiä uusiutumiselle. Osa näistä tekijöistä oli tutkittu monimuuttuja-asetelmalla, jolloin useampi tekijä yhdessä aiheuttaa todennäköisemmin uusiutuvan pullistuman, kuin mikään yksittäinen tekijä.

9 LUOTETTAVUUDEN ARVIOINTI

Tätä systemaattista kirjallisuuskatsausta tehdessä oli oletuksena, että tietoa aiheesta löytyy enemmän. Rajaukset tuottivat kuitenkin suppean tutkimusten lukumäärän. Yksi katsaukseen valikoiduista tutkimuksista oli vuonna 2016 tehty systemaattinen kirjallisuuskatsaus ja meta-analyysi samasta aiheesta, ja loput olivat eri leikkausmenetelmien retrospektiivisiä tutkimuksia uusiutuvien pullistumien riskitekijöistä.

Systemaattinen kirjallisuuskatsauksen luotettavuutta paransi jokaisen vaiheen kirjaaminen huolellisesti ylös. Näin hakua sekä tutkimusta toistettaessa uudestaan ovat tutkimustulokset todennäköisimmin samoja. Ennen tutkimuksen aloitusta laadittiin yksityiskohtainen tutkimussuunnitelma, joka ohjasi koko tutkimusprosessia. Kun suunniteltiin tutkimuskysymystä, oli tärkeää määrittää tarkasti, mitä ja miten halusimme tutkia aihetta. Oli tärkeää, että tutkimuskysymys oli selkeä ja hyvin rajattu, jolloin työn luotettavuus parani. (Kääriäinen & Lahtinen 2006, 39–40.)

Katsauksen aikarajaus oli 5 vuotta (1.1.2012–15.2.2017). Koska suoritimme lopulliset haut helmikuussa 2017, päätettiin tutkimukseen sisällyttää myös vuonna 2017 siihenasti julkaistut tutkimukset. Tutkijat tutustuivat yhdessä tietokantoihin, tekivät koehakuja sekä päättivät yhdessä hakusanat viralliseen hakuprosessiin. Hakuprosessissa saatujen tutkimusten nimet sekä myöhemmin abstraktit luettiin erikseen ja lopuksi päätettiin yhdessä, mikä tutkimus hyväksytään tai hylätään. Kun tutkimusten valintaa teki vähintään kaksi arvioijaa toisistaan riippumatta, vähenti se mahdollista valikoitumisharhaa ja näin ollen lisäsi tutkimuksemme luotettavuutta.

Rajatessa hakua, valittiin katsaukseen vertaisarvioituja artikkeleita (peer reviewed). Kielirajauksena oli suomen- ja englanninkieli. Hakutuloksissa oli kuitenkin ainoastaan englanninkielisiä artikkeleita, tarkoittaen, että hakujen ulkopuolelle on voinut jäädä oleellisia tutkimuksia. Hakuprosessissa tulisi välttää systemaattista kieliharhaa (Kääriäinen & Lahtinen 2006, 40).

Koko tutkimusprosessin aikana molemmat tutkijat tekivät työtä yhdessä, keskustelivat toistensa kanssa ja kävivät ohjauksissa. Opponentti luki työn säännöllisin väliajoin. Aloittaessa tutkimusta oletimme, että tietoa olisi löytynyt enemmän. Koska alkuperäisten hakutulosten artikkelien määrä oli vähäinen, päätettiin tehdä vielä erillishaku lisätiedon saamiseksi. Erillishaku ei myöskään tuottanut toivottua tutkimusten lukumäärää. Tästä syystä jatkotutkimuksille olisi aihetta.

LÄHTEET

Adams, M. A., Dolan, P., Hutton, W. C. & Porter, R. W. 1990. Diurnal changes in spinal mechanics and their clinical significance. *Journal of Bone and Joint Surgery*. British volume 2, 266–270.

Adams, M., Bogduk, N., Burton, K. & Dolan, P. 2002. The biomechanics of back pain. Churchill livingstone. Elsevier science limited.

Ahmed, M., Bjurholm, A., Kreicbergs, A. & Schultzberg, M. 1993. Neuropeptide Y, tyrosine hydroxylase and vasoactive intestinal polypeptide-immunoreactive nerve fibers in the vertebral bodies, discs, dura mater, and spinal ligaments of the rat lumbar spine. *Spine (Phila Pa 1976)* 2, 268–273.

Airaksinen, O. & Lindgren, K.-A. 1999. Selkäpotilaan tutkiminen vastaanotolla. *Duodecim* 115, 1703–1713.

Akuthota, V., Ferreira, A., Moore, T. & Fredericson, M. 2008. Core stability exercise principles. *Current Sport Medicine Reports* 1, 39–44.

Allan, D. & Waddell, G. 1989. An historical perspective on low back pain and disability. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 234, 1–23.

Antoniou, J., Steffen, T., Nelson, F., Winterbottom, N., Hollander, A. P., Poole, R. A., Aebi, M. & Alini, M. 1996. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *Journal of Clinical Investigation* 4, 996–1003.

Babar, S. & Saifuddin, A. 2002. MRI of the post-discectomy lumbar spine. *Clinical Radiology* 11, 969–981.

Basicmedical Key. 2016. The back. Saatavissa: <http://basicmedicalkey.com/the-back-2/#f0045> [viitattu 11.4.2017].

Bastovansky, A., Ziegler, K., Stöllberger, C. & Finsterer, J. 2012. Lift the quilt in case of atrial fibrillation and disc prolapse. *Vascular health and risk management*.

Battie, M., Haynor, D., Fisher, L., Gill, K., Gibbons, L. & Videman, T. 1995. Similarities in degenerative findings on magneticresonance images of the lumbar spines of identical twins. *Journal of Bone and Joint Surgery* 11, 1662–1670.

Battie, M., Videman, T., Gibbons, L., Fisher, L., Manninen, H. & Gill K. 1995. Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration. A

study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine* 24, 2601–2612.

Behm, D., Drinkwater, E., Willardson, J. & Cowley, P. 2010. The use of instability to train the core musculature. *Applied physiology nutrition and metabolism*, 91–108.

Belavy, D., Adams, M., Brisby, H., Cagnie, B., Danneels, L., Fairbank, J., Hargens, A., Judex, S., Scheuring, R., Sovellius, R., Urban, J., Van Dieen, J. & Wilke, H. 2015. Disc herniations in astronauts: What causes them, and what does it tell us about herniation on earth? *European Spine Journal* 2016, 1, 144–154.

Belavý, D., Quittner, M., Ridgers, N., Ling, Y., Connell, D & Rantalainen, T. 2017. Running exercise strengthens the intervertebral disc. *Scientific reports* 7.

Belykh, E., Krutko, A., Baykov, E., Giers, M., Preul, M. & Byvaltsev, V. 2017. Preoperative estimation of disc herniation recurrence after microdiscectomy: predictive value of a multivariate model based on radiographic parameters. Original Research Article. *The Spine Journal* 3, 390–400.

Biyani, A. & Andersson, G. 2004. Low back pain: pathophysiology and management. *Journal of American Academy of Orthopedic Surgery* 2, 106–115.

Boden, S. D., Davis, D. O., Dina, T. S., Patronas, N. J. & Wiesel, S. W. 1990. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *The Journal of Bone & Joint Surgery American volume* 3, 403–408.

Bogduk, N. & Twomey, L. 1997. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum. 3. painos. New York: Churchill Livingstone.

Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R. & Gallacher, D. 2006. Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. *European Journal of Pain* 4, 287–333.

Buckwalter, J. 1995. Aging and degeneration of the human intervertebral disc. *Spine* 11, 1307–1314.

Burch, J. 2002. Lumbar curve can be excessive, normal, insufficient, or in the wrong direction. American massage therapy association. Saatavissa: <https://www.amtamassage.org/articles/3/MTJ/detail/1762> [viitattu 10.11.2016].

Butler, D. & Moseley, G. 2013. Explain pain. 2. painos. NOI Australasia, Pty Ltd: Noigroup publications.

Campbell, W. 1999. *Essentials of Electrodiagnostic Medicine*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Chou, R., Deyo, R., Friedly, J., Skelly, A., Weimer, M., Fu, R., Dana, T., Kraegel, P., Griffin, J. & Grusing, S. 2017. Systemic Pharmacologic Therapies for Low Back Pain: A Systematic Review for an American College of Physicians Clinical Practice Guideline. *Annals of Internal Medicine* 7, 480–492.

Cifu, D. 2015. Braddom's Physical Medicine and Rehabilitation. *Elsevier Health Sciences*, 22–23.

Conway, T. & Cronan, T. 1992. Smoking, exercise, and physical fitness. *Preventive Medicine* 6, 723–734.

Crock, H., Goldwasser, M. & Yoshizawa, H. 1991. Vascular anatomy related to the intervertebral disc. Teoksessa: Ghosh, P. (toim.). *Biology of the Intervertebral Disc*. Boca Raton, FL: CRC Press; 109–133.

D'Antoni, A. & Croft, A. 2006. Prevalence of Herniated Intervertebral Discs of the Cervical Spine in Asymptomatic Subjects Using MRI Scans: A Qualitative Systemic Review. *Journal of Whiplash & Related Disorders* 1, 5–13.

Elomaa, L. & Mikkola, H. 2008. *Näytön jäljillä – Tiedonhaku näyttöön perustuvassa hoitotyössä*. 4.painos. Turku: Turun ammattikorkeakoulun oppimateriaaleja 12.

Elsevier. 2016. ScienceDirect-tietokanta. Saatavissa: <https://www.elsevier.com/solutions/sciencedirect> [viitattu 29.11.2016].

Erbayraktar, S., Acar, F., Tekinsoy, B., Acar, U. & Güner, E. 2002. Outcome analysis of reoperations after lumbar discectomies: a report of 22 patients. *The Kobe Journal of Medicine Sciences* 1–2, 33–41.

Fardon, D. & Milette, P. 2001. Nomenclature and Classification of Lumbar Disc Pathology. *Spine* 5, E93–E113. Saatavissa: http://www.independent-dr.com/Medical_Students/NASS%20Disc%20Nomenclature.pdf [viitattu 26.4.2017].

Fardon, D., Williams, A., Dohring, E., Murtagh, R., Rothman, G., Gordon, K., Sze, G. 2014. Lumbar Disc Nomenclature: Version 2.0. *Spine*. 24, E1448–E1465. Saatavissa: http://www.medscape.com/viewarticle/835131_4 [viitattu 11.9.2016].

Fishman, S., Ballantyne, J. & Rathmell, J. (toim.) 2009. *Bonica's Management of Pain*. Philadelphia, US: LWW.

Frobin, W., Brinckmann, P., Kramer, M. & Hartwig, E. 2001. Height of lumbar discs measured from radiographs compared with degeneration and height classified from MR images. *European Radiology* 2, 263–269.

Furey, C. 2006. Differential diagnosis of spinal disorders. Teoksessa: Orthopaedic Knowledge Update: Spine 3. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons 83–89.

Gilbert, H., Hodson, N., Baird, P., Richardson, S. & Hoyland, J. 2016. Acidic pH promotes intervertebral disc degeneration: Acid-sensing ion channel -3 as a potential therapeutic target. *Scientific Reports* 6.

Haanpää, M. 2007. Neuropaattisen kivun lääkehoito. Finnanest. HYKS Kipuklinikka.

Haanpää, M. 2011. Neuropaattisen kivun hoito-opas. 6 painos. HYKS Neurokirurgian klinikka. Suomen kivuntutkimusyhdistys ry.

Habibi, Z., Maleki, F., Meybodi, A., Mahdavi, A. & Saberi, H. 2014. Lumbosacral Sagittal Alignment in Association to Intervertebral Disc Diseases. *Asian Spine Journal* 6, 813–819.

Hamberg-van Reenen, H. 2007. A systematic review of the relation between physical capacity and future low back and neck/shoulder pain. *Pain* 1–2, 93–107.

Hansson, T. 2015. Rygg- och nackbesvär. Läkemedelsverket avdelningen för ortopedi, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg. Saatavissa: https://lakemedelsboken.se/kapitel/rorelseapparaten/rygg-_och_nackbesvar.html#p3_60 [viitattu 4.1. 2018].

Heikkilä, J., Heikkilä, K., Rita, H., Koskenvuo, M., Heliovaara, M., Kurppa, K., Riihi-mäki, H. & Videman, T. 1989. Genetic and environmental factors in sciatica. Evidence from a nationwide panel of 9365 adult twin pairs. *Annals of Medicine* 5, 393–398.

Hides, J., Stokes, M., Saide, M., Jull, G. & Cooper, D. 1994. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine* 2, 165–172.

Hodges, P. & Richardson, C. 1996. Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine* 22, 2640–2650.

Holm, S., Maroudas, A., Urban, J., Selstam, G. & Nachemson, A. 1981. Nutrition of the intervertebral disc: solute transport and metabolism. *Connective Tissue Research* 2, 101–119.

Holm, S. & Nachemson, A. 1982. Nutritional changes in the canine intervertebral disc after spinal fusion. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 243–258.

Holm, S. & Nachemson, A. 1983. Variation in the nutrition of the canine intervertebral disc induced by motion. *Spine* 8, 866–874.

Hruby, A. & Hu, F. 2016. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics* 7, 673–689.

Huang, W., Han, Z., Liu, J., Yu, L. & Yu, X. 2016. Risk factors for recurrent lumbar disc herniation: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)* 2.

Huang, W., Qian, Y., Zheng, K., Yu, L. & Yu, X. 2015. Is smoking a risk factor for lumbar disc herniation? *European Spine Journal* 1, 168–176.

Iatridis, J., Mente, P., Stokes, I., Aronsson, D. & Alini, M. 1999. Compression-induced changes in intervertebral disc properties in a rat tail model. *Spine* 10, 996–1002.

Jones, J. 1997. Subchondral osteonecrosis can conceivably cause disk degeneration and 'primary' osteoarthritis. Teoksessa: Urbaniak, J. & Jones, J. (toim) *Osteonecrosis*. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopedic Surgeons 135–142.

Jordan, J., Konstantinou, K. & O'Dowd, J. 2009. Herniated lumbar disc. *The BMJ Clinical Evidence* 3, 1118.

Kauppila, L. 2009. Atherosclerosis and Disc Degeneration/Low-Back Pain – A Systematic Review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*.

Kela 2015. Sairausvakuutustilasto 2014. Toimittanut Keskinen, S., Kilpeläinen, A.-M. & Harpf, M. Helsinki: Kansaneläkelaitos, tilastoryhmä. Saatavissa: http://www.kela.fi/documents/10180/1630858/Kelan_sairausvakuutustilasto_2014.pdf/43fa1098-54cb-4d2e-96de-a95748e2e3e4 [viitattu 29.11.2017].

Koistinen, J., Airaksinen, O., Grönblad, M., Kangas, J., Kouri, J.-P., Kukkonen, R., Leminen, T., Lindgren, K.-A., Mänttari, T., Paatelma, M., Pohjolainen, T., Siitonen, T., Tapanainen, M., Van Wijmen, P. & Vanharanta, H. 2005. Selän rakenne, toiminta ja kuntoutus. 2. painos. VK-Kustannus Oy. Lahti. 55.

Koskinen, S., Lundqvist, A. & Ristiluoma, N. 2012. Terveys, toimintakyky ja hyvinvointi Suomessa 2011. Raportti 68/2012. Helsinki: Terveystieteiden tutkimuskeskus ja hyvinvoinnin laitos (THL). Saatavissa: http://www.julkari.fi/bitstream/handle/10024/90832/Rap068_2012_netiti.pdf?sequence=1 [viitattu 11.9.2016].

Kyngäs, H. & Vanhanen, L. 1999. Sisällön analyysi. *Hoitotiede* 1, 3–12.

Kääppä, E. ja Vanharanta, H. 1991. Välilevyrappeuma - Keskeinen selkäoireiden aiheuttaja. Oulun yliopiston fysiatriinen kliniikka. PDF-tiedosto. Saatavissa: http://www.terveysportti.fi/d-htm/articles/1991_19_1603-1611.pdf [viitattu 9.9.2016].

Kääriäinen, M. & Lahtinen, M. 2006. Systemaattinen kirjallisuuskatsaus tutkimustiedon jäsentäjänä. *Hoitotiede* 1, 37–45.

Latvala, E. & Vanhanen-Nuutinen, L. 2003. Laadullisen hoitotieteellisen tutkimuksen perusprosessi: Sisällönanalyysi. Teoksessa: Janhonen, S. & Nikkonen, M. (toim.) Laadulliset tutkimusmenetelmät hoitotieteessä. 2. painos. Helsinki: WS Bookwell Oy, 21–43.

Lederman, E. 2009. The myth of core stability. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 14, 84–98.

Lipson, S. & Muir, H. 1981. Experimental intervertebral disc degeneration: morphologic and proteoglycan changes over time. *Arthritis Rheumatology* 1, 12–21.

Longo, U., Denaro, L., Spiezia, F., Forriol, F., Maffulli, N. & Denaro, V. 2011. Symptomatic disc herniation and serum lipid levels. *European Spine Journal* 10, 1658–1662.

Lonka, A. & Westerholm, J. 2015. Yläkouluikäisten nuorten fyysisen aktiivisuuden yhteydet tupakointiin ja alkoholinkäyttöön. Liikuntakasvatuksen laitos. Jyväskylän yliopisto.

Lotz, J., Colliou, O., Chin, J., Duncan, N. & Liebenberg, E. 1998. Volvo Award winner in biomechanical studies- compression-induced degeneration of the intervertebral disc: an in vivo mouse model and finite-element study. *Spine* 23, 2493–2506.

Lyons, G., Eisenstein, S. & Sweet, M. 1981. Biochemical changes in intervertebral disc degeneration. *Biochimica et Biophysica Acta*, 443–453.

Magee, D. 2014. Orthopedic Physical Assessment. 6. painos. Canada: Saunders Elsevier.

Majlesi, J., Togay, H., Unalan, H. & Toprak, S. 2008. The sensitivity and specificity of the Slump and the Straight Leg Raising tests in patients with lumbar disc herniation. *Journal of Clinical Rheumatology* 2, 87–91.

Marks, M., Alexander, J., Sutherland, D. & Chambergs, H. 2003. Clinical utility of the Duncan-Ely test for rectus femoris dysfunction during the swing phase of gait. *Developmental Medicine Child Neurology* 11, 763–768.

Matsui, H., Kanamori, M., Ishihara, H., Yudoh, K., Naruse, Y. & Tsuji, H. 1998. Familial predisposition for lumbar degenerative disc disease. A case-control study. *Spine* 9, 1029–1034.

McInerney, J. & Ball, P. 2000. The pathophysiology of thoracic disc disease. Section of Neurosurgery, Dartmouth-Hitchcock Medical Center, Lebanon, New Hampshire. *Neurosurgery focus* 4, 1–8.

Meredith, D., Huang, R., Nguyen, J. & Lyman, S. 2010. Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *Spine Journal* 7, 575–580.

Mobbs, R., Newcombe, R. & Chandran, K. 2001. Lumbar discectomy and the diabetic patient: incidence and outcome. *Journal of Clinical Neuroscience* 1, 10–13.

Muscolino, J. 2017. Kinesiology: The Skeletal System and Muscle Function. 3. painos. Mosby. 264.

Nachemson, A & Morris J. 1964. In vivo measurements of intradiscal pressure. *Journal of orthopaedic surgery and research* 5, 1077–1092.

Nachemson, A., Lewin, T., Maroudas, A & Freeman, MAF. 1970. In vitro diffusion of dye through the end-plates and annulus fibrosus of human lumbar intervertebral discs. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 6, 589–607.

Nemoto, Y., Matsuzaki, H., Tokuhasi, Y., Okawa, A., Uematu, Y., Nishmura, T. & Oda, H. 2006. Histological changes in intervertebral discs after smoking and cessation: experimental study using a rat passive smoking model. *Journal of Orthopaedic Science* 2, 191–197

Systematic reviews - CRD's guidance for undertaking reviews in health care. 2008. University of York. PDF-dokumentti. Saatavissa: https://www.york.ac.uk/media/crd/Systematic_Reviews.pdf [viitattu 17.9.2016].

Osti, O., Vernon-Roberts, B. & Fraser, R. 1990. Volvo Award in experimental studies. Anulus tears and intervertebral disc degeneration. An experimental study using an animal model. *Spine* 8, 762–767.

Peng, B., Wu, W., Hou, S., Li, P., Zhang, C. & Yang, Y. 2005. The pathogenesis of discogenic low back pain. *Journal of Bone & Joint Surgery*. 1, 62–67.

Pietiläinen, K., Kaprio, J., Borg, P., Plasqui, G., Yki-Järvinen, H., Kujala, U., Rose, R., Westerterp, K. & Rissanen, A. 2008. Physical inactivity and obesity: A vicious circle. *Obesity (Silver Spring)* 2, 409–414.

Postacchini, F., Gumina, S., Cinotti, G., Perugia, D. & DeMartino, C. 1994. Ligamenta flava in lumbar disc herniation and spinal stenosis. Light and electron microscopic morphology. *Spine* 8, 917–922.

Proprofs. 2009. Flashcards, Anatomy of muscles. Saatavissa: https://www.proprofs.com/flashcards/story.php?title=anatomy-muscles_2 [viitattu 7.12.2017].

Pudas-Tähkä, S.-M. & Axelin, A. 2007. Systemaattisen kirjallisuuskatsauksen aiheen rajausta, hakutermit ja abstraktien arviointi. Teoksessa Systemaattinen kirjallisuuskatsaus ja sen tekeminen, University Of Turku. Toimittaneet: Johansson, K., Axelin, A., Stolt, M. & Ääri, R.-L., 46–54.

Putz, R. & Pabst, R. 2009. Sobotta: Atlas of Human Anatomy. 14. painos. Saksa: Elsevier Urban & Fisher.

Puustjärvi, K., Takala, T., Wang, W., Tammi, M., Helminen, H. & Inkinen, R. 1993. Proteoglycans in the intervertebral disc of young dogs following strenuous running exercise. *Connective Tissue Research* 3, 1–16.

Pölkki, T., Kanste, O., Elo, S., Kääriäinen, M. & Kyngäs, H. 2012. Järjestelmällisten kirjallisuuskatsausten metodologinen laatu: katsaus kansainvälisiin ja kansallisiin hoitotieteen julkaisuihin vuodelta 2009–2010. *Hoitotiede* 4, 335–348.

Raj, P. 2008. Intervertebral Disc: Anatomy-Physiology-Pathophysiology-Treatment. Department of Anesthesiology and Pain Management, Texas Tech University, Lubbock, Texas, U.S.A. *Pain Practice* 1, 18–44.

Ramani, P. 2013. Textbook of Surgical Management of Lumbar Disc Herniation. World Federation of Neurological Societies. Jaypee Brothers Medical Publishers. 57.

Rao, R. & David, K. 2005. Lumbar Spine Degenerative Disorders. Teoksessa Orthopaedic Knowledge Update 8. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, Illinois. 539–549.

Roberts, S., Eisenstein, S. M., Menage, J., Evans, E. H. & Ashton, I. K. 1995. Mechanoreceptors in intervertebral discs. Morphology, distribution, and neuropeptides. *Spine* 24, 2645–2651.

Ross, J. 2000. Magnetic resonance imaging of the postoperative spine. *Seminars in Musculoskeletal Radiology* 3, 281–291.

Saal, J. 1996. Natural history and nonoperative treatment of lumbar disc herniation. *Spine* 24S, 2S–9S.

Sambrook, P., MacGregor, A. & Spector, T. 1999. Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration: a magnetic resonance imaging study in twins. *Arthritis & Rheumatology* 2, 366–372.

Sarrazin, J. 2003. Imaging of postoperative lumbar spine. *Journal of Radiology* 84, 241–250.

Shiri, R., Karppinen, J., Leino-Arjas, P., Solovieva, S. & Viikari-Juntura, E. 2010. The Association between Smoking and Low Back Pain: A Meta-analysis. *The American Journal of Medicine*, 1, 87 e7–87 e35.

Shiri, R., Lallukka, T., Karppinen, J. & Viikari-Juntura, E. 2014. Obesity as a risk factor for sciatica: a meta-analysis. *American Journal of Epidemiology* 8, 929–937.

Standing, S. (toim.) 2008. Gray's Anatomy. The Anatomical Basis of Clinical Practice. 40. Painos. Iso-Britannia: Elsevier Churchill Livingstone.

Studyblue Inc. 2017. Abdomen. Saatavissa: <https://www.studyblue.com/#flashcard/view/19118264> [viitattu 7.12.2017].

Suk, K., Lee, H., Moon, S. & Kim, N. 2001. Recurrent lumbar disc herniation: results of operative management. *Spine* 6, 672–676.

Suri, P., Pearson, A., Scherer, E., Zhao, W., Lurie, J., Morgan, T. & Weinstein, J. 2016. Recurrence of Pain After Usual Nonoperative Care for Symptomatic Lumbar Disk Herniation: Analysis of Data From the Spine Patient Outcomes Research Trial. *The American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation* 8, 405–414.

Trout, J., Buckwalter, J., Moore, K. & Landas, S. 1982. Ultrastructure of the human intervertebral disc: II. Cells of the nucleus pulposus. *Tissue & Cell*. 2, 359–369.

Tuomi, J. & Sarajärvi, A. 2009. Laadullinen tutkimus ja sisällönanalyysi. Helsinki: Tammi.

Tukeva, T. 2017. Radiologi. Henkilökohtainen tiedonanto. 21.11.2017. Kotka: Kaakkois-Suomen ammattikorkeakoulu.

Tähtinen, H. 2007. Systemaattinen tiedonhaku hoitotieteen näkökulmasta. Teoksessa Systemaattinen kirjallisuuskatsaus ja sen tekeminen. University of Turku. Department of nursing science research reports A:51/2007, toimitaneet: Johansson, K., Axelin, A., Stolt, M. & Ääri, R.-L. 5–44.

Urban, J. & McMullin, J. 1988. Swelling pressure of the lumbar intervertebral discs: influence of age, spinal level, composition and degeneration. *Spine* 2, 179–187.

Urban, J., Holm, S. & Maroudas, A. 1978. Diffusion of small solutes into the intervertebral disc: as in vivo study. *Biorheology* 3–4, 203–221.

Vainio, A. 2009. Kiputilojen luokittelu. Teoksessa Kalso, E., Haanpää, M. & Vainio, A (toim.) Kipu. 3., uudistettu painos. Kustannus Oy Duodecim. 150–158.

Varlotta, G., Brown, M., Kelsey, J. & Golden, A. 1991. Familial predisposition for herniation of a lumbar disc in patients who are less than twenty-one years old. *Journal of Bone & Joint Surgery* 1, 124–128.

Weiler, C., Lopez-Ramos, M., Mayer, H., Korge, A., Siepe, C., Wuertz, K., Weiler, V., Boos, N. & Nerlich, A. 2011. Histological analysis of surgical lumbar intervertebral disc tissue provides evidence for an association between disc degeneration and increased body mass index. *BioMed Central Research Notes* 4, 497.

Wilke, H.-J., Neef, P., Caimi, M. & Lutz, C. 1999. New In Vivo Measurements of Pressures in the Intervertebral Disc in Daily Life. *Spine*. Number 8, 755–762, Lippincott Williams & Wilkins, Inc.

Yao, Y., Liu, H., Zhang, H., Wang, H., Zhang, Z., Zheng, Y., Tang, Y. & Zhou, Y. 2016a. Risk factors for the recurrent herniation after microendoscopic discectomy. Original Research Article. *World Neurosurgery*, 451–455.

Yao, Y., Liu, H., Zhang, H., Wang, H., Zhang, C., Zhang, Z., Wu, J., Tang, Y. & Zhou, Y. 2016b. Risk factors for the recurrent herniation after percutaneous endoscopic lumbar discectomy. Original Research Article. *World Neurosurgery*, 1–6.

Yhteiskuntatieteellinen tietoaarkisto. 2003. Hypoteesin testaus. Menetelmäopetuksen tietovaranto. Saatavissa: <http://www.fsd.uta.fi/menetelmaopetus/hypoteesi/testaus.html> [viitattu 30.11.2017].

SANASTO

ALL: anterior longitudinal ligament	Etummainen pitkittäis nivelside
Analgeettinen vaikutus	Kipua lievittävä
Anterior	Edessä oleva
CI = confidence interval	Luottamusväli
Degenaraatio	Rappeutuma
Diskogeeninen	Välilevyperäinen
Diskus	Välilevy
Distaalinen	Kaukana keskustasta oleva
Dorsaalinen	Takana oleva
Ekstensio	Ojennus
Eksternal	Ulkoinen
Fleksio	Koukistus
Gluteaali-lihakset	Pakara lihakset
Hamstring	Takareisi lihakset
Internal	Sisempi/sisäinen
Klaudikaatio	Katkokävely
Konkaavi	Kovera
Konvekxi	Kupera
Lateraali fleksio	Sivulle taivutus
Lateraalinen	Kauempana keskitasosta, sivulla
Ligamentti	Nivelside
M. external oblique	Ulompi vatsalihas
M. Iliacus	Suoliluu lihas
M. internal oblique	Sisempi vatsalihas

M. psoas major	Iso lannelihas
M. quadratus lumborum	Nelikulmainen lannelihas
M. rectus abdominis	Suora vatsalihas
Mediaalinen	Lähempänä keskitasoa, keskellä
Mm. erector spinae	Selän pitkäojentajalihas
Neurogeeninen	Hermokudosperäinen
Neuropaattinen	Hermokudoksen vauriosta johtuva
OR = odds ration	Kertoo kuinka paljon riskitekijälle altistuminen on yhteydessä sairastumiseen
Patofysiologinen	Lääketiede, sairaan elimistön toimintaa tutkiva tiede
PLL: posterior longitudinal ligament	Takimmainen pitkittäis nivelside
Posteriorinen	Takana oleva
Proksimaalinen	Lähellä keskustaa oleva
Prolapsi	Tyrä/Pullistuma/Herniaatio
Radikulaarinen	Säteilevä
rLDH = recurrent lumbar disc herniation.	Uusiutunut välilevyn pullistuma
Rotaatio	Kierto liike
Ventraalinen	Edessä oleva

KOEHAUT

Koehakujen suoritus ja tulokset

Tietokannat	Hakusanat	Koehakujen tulokset
PubMed/Medline Science Direct Chinahl Cochrane library 11.2.2016	(((((("predictive factors" OR prognostics OR "risk factors") AND (recidive OR relapse OR recurrent)) AND ("disc hernation" OR "discus prolaps")) AND ("sciatic pain" OR ischias)) AND ("radicular pain" OR "radicular symptoms"))	1 6 0 404
PubMed/Medline Science Direct Chinahl Cochrane library 11.2.2016	(recidive OR relapse) AND (sciatic pain OR ischias) AND radicular pain	0 37 0 0
PubMed/Medline Science Direct Chinahl Cochrane library 12.1.2017	(predictive factors OR prognostics OR risk factors AND recidive OR relapse AND disc prolapse) and (discogenic OR radicular symptoms)	2 7 1 0
PubMed/Medline Science Direct Chinahl Cochrane library 12.1.2017	recidive OR relapse AND discogenic OR ischias AND radicular pain	9 12 2 0
PubMed/Medline Huom: Ei rewieved. 12.1.2017	risk factor recurrent lumbar disc herniation	18
PubMed/Medline Science Direct Chinahl Cochrane library 2.2.2017	risk factor recurrent lumbar disc herniation	4 434 120 4
PubMed Science Direct Chinahl Cochrane library 2.2.2017	risk factor recurrent lumbar disc herniation non-operative conservative	0 299 123 0

Taulukko: Erillishaun koehaku

TIETOKANTA	HAKUSANAT	TULOS	MUKAAN VALIT- TU
PubMed Syyskuu -17	smoking and disc herniation and lum- bar spine and risk factors	3	2
PubMed Syyskuu -17	smoking and disc herniation and lum- bar spine	1 (on jo mukana alkuperäisissä artikkeleissa)	0
PubMed Syyskuu -17	smoking and discus and low back	0	0
PubMed Syyskuu -17	smoking AND disc prolapse AND lumbar spine AND pain	0	0
PubMed Syyskuu -17	cigarette and low back	0	0

Riskitekijöiden vaikutus tutkimusten perusteella.

Riskitekijät	Keskeiset tulokset
Alentuneet refleksit	<p>-Yksittäisenä riskitekijänä (univariate analysis) tutkittuna $p = 0.077$. Monimuuttuja-analyysissä ei löydetty yhteyttä rLDH:lle. (Yao ym. Joulukuu 2016.)</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.381$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p>
BMI - body mass index	<p>-BMI > 25 kahden tutkimuksen yhdistetty OR 1.11 (95 % CI = 0.57–2.16, $z = 0.30$, $p = 0.764$) ja heterogeenisyys ($p = 0.543$, $I^2 = 0,0\%$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä BMI ≥ 25 $p < 0.001$. Monimuuttuja-analyysissä BMI ≥ 25 (HR = 3,308, 95 % CI = 2,060–5.311, $p < 0.001$) (Yao ym. Joulukuu 2016).</p> <p>-Korkeampi BMI (29.0±6.1 vs. 27.0±4.3, $p = 0.03$; OR = 1.09 yhden yksikön muuttuja 0.001), mutta sen korrelaatio uusiutumisen kanssa oli heikko $r = 0.12$, $p < 0.05$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä vertailtaessa kohorttiryhmiä BMI > 30 vs. BMI ≤ 30 $r = 0.23$, $p < 0.5$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä BMI ≥ 25 $p = 0.013$. Monimuuttuja-analyysissä BMI ≥ 25 (HR = 1.579, 95 % CI = 1.066–2.338) $p = 0.023$ (Yao ym. Marraskuu 2016.)</p>
Degeneraatio	<p>-Matala degeneraatioaste (OR: 3.58; 95 % CI = 1.3–9.6; $p = 0.011$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Modic change yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.002$.</p>

	<p>Monimuuttuja-analyysissä ei löytetty yhteyttä rLDH:lle (Yao ym. Joulukuu 2016).</p> <p>-Modic changes $p = 0.10$, $r = 0.09$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Pfirrmann grade 3 (OR = 16.62, 95 % CI = 8.10–34.11) tekijä oli assosioitunut rLDH:n kanssa (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Grogan sclerosis grade 3 ja 4 (OR = 4.81, 95 % CI = 2.50–9.22) tekijä oli assosioitunut rLDH:n kanssa (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Modic change yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.004$. Monimuuttuja-analyysissä (HR 1.550, 95 % CI = 1.047–2.295) $p = 0.029$. (Yao ym. Marraskuu 2016.)</p>
Diabetes	<p>Tutkimusten vähäisen heterogeenisyyden takia käytettiin kiinteiden vaikutusten mallia, jolloin ($p = 0.388$, $I^2 = 0,8\%$). Yhdistetty OR oli 1.19 (95 % CI = 1.06–1.32, $z = 3.06$, $p = 0.002$) (Huang ym. 2016.)</p>
Diskuksen korkeus	<p>DHI:in (disc height index) $p < 0.05$ (Huang ym. 2016).</p> <p>Korkeampi DHI (higher disc height index) (0.35 ± 0.007 vs. 0.26 ± 0.002) $p < 0.001$ (Belykh. 2016).</p>
Fasettinivelten degeneraatio	<p>Fasettinivelten ruston degeneraation määrän ja ruston skleroosin määrän ($r = 0.29$ ja $r = 0.27$) korrelaatio rLDH:lle $p = 0.05$ (Belykh. 2016).</p>
Ikä	<p>-Meta-analyysissä oli mukana 14 tutkimusta, jossa tutkittiin iän vaikutusta rLDH:lle. Yhdeksässä ikä oli mainittu vain perustietona. Näistä kahdeksassa ei löydetty laskennallisesti eroja uusiutuvien ja ei-uusiutuvien pullistumien ryhmien ikäjakaumassa. Vain yhdessä tutkimuksessa rLDH ryhmässä potilaat olivat vanhempia. Viidessä jäljellejäävässä tutkimuksessa ei saatu selkeää tutkimusdataa, koska tutkimusryhmien</p>

	<p>koehenkilöt oli luokiteltu vaihteleviin kategorioihin. Yhdessä kohorttitutkimuksessa raportoitiin riskin uusiutuvalla leikkauksella kasvavan 40–59-vuotiaiden ikäryhmässä verrattuna alle 40-vuotiaisiin sekä yli 60-vuotiaisiin. Yksi suuri kohorttitutkimus osoitti kuitenkin suurempaa riskiä saada rLDH alle 50-vuotiaana verrattuna vanhempiin. (Huang ym. 2016.)</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä ikä ≥ 50 p = 0.004.</p> <p>Monimuuttuja-analyysissä ikä ≥ 50 (HR = 1,550, 95 % CI = 1.015–2,367, p = 0.043). (Yao ym. Joulukuu 2016).</p> <p>-Belykh ym. (2016) retrospektiivisessä tapaus-verrokkitutkimuksessa todettiin, että ikä ei ollut riskitekijä rLDHlle mikrodisektomia leikkauksen jälkeen.</p> <p>-Ikä ≥ 50 yksittäisenä riskitekijänä p = 0.002.</p> <p>Monimuuttuja-analyysissä (HR = 1.800 95 % CI = 1.201–2.698) p = 0.004 (Yao ym. Marraskuu 2016.)</p>
<p>Kirurgin kokemus</p>	<p>-Yksittäisenä riskitekijänä kirurgilla < 200 leikkausta p = 0.009 ja monimuuttuja-analyysissä kirurgilla < 200 leikkausta (HR = 0.595, 95 % CI = 0.401–0.884) p = 0.010 (Yao ym. Joulukuu 2016).</p>
<p>Leikkauksen ajankohta</p>	<p>Tutkittuna yksittäisenä riskitekijänä (p < 0.001) sekä monimuuttuja-analyysissä (HR = 0.543, 95 % CI = 0.351 – 0.839) p = 0.006 syyskuu 2010–maaliskuu 2016 välisellä ajalla tehdyillä leikkauksilla oli pienempi riski uusiutua, verraten maaliskuussa 2005–syyskuu 2010 tehdyissä leikkauksissa. (Yao ym. Joulukuu 2016.)</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä huhtikuussa 2005-lokakuussa 2010 välisenä aikana tehdyt leikkaukset olivat enemmän riskialttiita uusiutumaan verrattuna lokakuussa 2010-huhtikuussa 2016 leikattuihin p =</p>

	0.006. Monimuuttuja-analyysissä (HR = 0.663, 95 % CI = 0.436–1.007) p = 0.054. (Yao ym. Marraskuu 2016.)
Lannelordoosin kulma	-Lower central angle of lumbar lordosis (33.4±0.81 vs. 47.1±0.47 astetta, p < 0.001; OR = 0.53 per 0.01 yksikön muuttuja (Belykh ym. 2016).
Pullistuman taso ja suuntus	<p>-L4/5 ja L5/S1. 4 tapaus-verrokkitutkimusta. Yhteenlaskettu kiinteiden vaikutusten malli L5/S1 oli 1.28 (95 % CI = 0.84–1.96, Z = 1.15, p = 0.250), heterogeenisyys (p = 0.324, I² = 13,7 %) (Huang ym. 2016.)</p> <p>-Oikean puolen yhteenlaskettu OR kahdessa tapaus-verrokkitutkimuksessa 0.91 (95 % CI = 0.50–1.65, z = 0.31, p = 0.755), heterogeenisyys (p = 0.871, I² = 0,0 %) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Sentraalinen pullistuma yksittäisenä riskitekijänä P <0.001. Monimuuttuja-analyysissä paramediaalisesti suuntautunut pullistuma oli vähemmän alttiimpi uusiutumislle kuin sentraalisesti suuntautunut pullistuma (HR = 0.574, 95 % CI = 0.380–0.867) p = 0.008. (Yao ym. Joulukuu 2016.)</p> <p>-Sentraalinen pullistuma yksittäisenä riskitekijänä p = 0.031. Monimuuttuja-analyysissä paramediaalinen vs. sentraalinen (HR = 0.768, 95 % CI = 0.510–1.156) p = 0.205. (Yao ym. Marraskuu 2016.)</p> <p>-Pullistuman taso p = 0.60 r = 0.02. Suunnalla ei ollut väliä (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Pullistuman tasolla (L4–L5 tai L5–S1) ei ollut merkitystä yksittäisenä riskitekijänä, (p = 0.496) (Yao ym. Marraskuu 2016).</p>

	-Sentraalisesti suuntautuva pullistuma ($p = 0.031$) (Yao. ym. marraskuu 2016).
Pullistuman tyyppi	<p>-Protruusio, ekstruusio ja sekvesteri. 4 tapaus-verrokkitutkimusta. Alhaisen heterogeenisyyden takia ($p = 0.141$, $I^2 = 45,0\%$) jonka takia tehtiin yhdistetty kiinteiden vaikutusten malli. Niiden tuloksena protruusio –tyyppinen LDH oli 1.79 (95 % CI = 1.15–2.79, $z = 2.58$, $p = 0.010$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä migraatio $p < 0.001$. Monimuuttuja-analyysissä migraatio tyypillisellä pullistumalla ei ole ennustetta rLDHlle. (Yao ym. Joulukuu 2016.)</p> <p>-Protruusio (OR = 5.90, 95 % CI = 3.06–11.36) (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Pullistuman tyyppi $p = 0.001$ $r = 0.32$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Ei-migroitunut pullistuma yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.026$. Monimuuttuja-analyysissä ei löydetty yhteyttä migraatiolla/ei-migraatiolla uusiutumisen kanssa (HR = 0.741, 95 % CI = 0.494-1,112) $p = 0.205$. (Yao ym. Marraskuu 2016.)</p>
ROM liikelaajuus	<p>-Suurempi liikelaajuus yhdessä tutkimuksessa (Huang ym. 2016).</p> <p>-Higher segmental range of motion (sROM) (9.8 ± 0.28 vs. 7.6 ± 0.11 astetta, $r = 0.36$, $p < 0.001$; OR = 0.53 per 0.01 yksikön vaihtelu) yksittäisenä riskitekijänä. Ei riskitekijä monimuuttuja regressio analyysissä. (Belykh ym. 2016).</p>
Siviilisäätty,	-Siviilisäätty $p = 0.408$ (Yao ym. Marraskuu 2016).

Alkoholin käyttö, Korkea verenpaine, Kivun kesto, Säteilykipu, Positiivinen SLR Heikentynyt lihasvoima, Alentunut sesibiliteetti	<p>-Alkoholin käyttö $p = 0.845$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p> <p>-Korke verenpaine $p = 0.429$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p> <p>- Kivun kesto $p = 0.196$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p> <p>-Säteilykipu $p = 0.230$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p> <p>-Positiivinen SLR $p = 0.194$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p> <p>-Heikentynyt lihasvoima $p = 0.731$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p> <p>-Alentunut sesibiliteetti $p = 0.430$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p>
Sukupuoli	<p>-12 tutkimusta, jotka käsittelivät sukupuolten välisiä riskitekijöitä. 10 tapaus-verrokkitutkimusta ja 2 kohorttitutkimusta. Tapaus-verrokkitutkimuksista yhdistetty OR miehille oli 1.56 (95 % CI = 1.02–2.39, $z = 2.03$, $p = 0.042$) joiden heterogeenisyys ($p = 0.112$, $I^2 = 37,1\%$). (Huang ym. 2016).</p> <p>-Kohorttitutkimusten yhdistetty OR miehillä oli 0.933 (95 % CI = 0.82–1.06, $z = 1.09$, $p = 0.275$) ja niiden heterogeenisyys ($p = 0.033$, $I^2 = 78,0\%$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Mies-sukupuoli kokonaisvaltaisena riskitekijänä oli 1.10 (95 % CI = 0.90–1.34, $z = 0.95$, $p = 0.340$) ja heterogeenisyys ($p = 0.004$, $I^2 = 60,4\%$) joka osoittaa, että sukupuolella ei ole merkittävää yhteneväisyyttä rLDH:n kanssa. (Huang ym. 2016).</p> <p>-Aasiassa miesten yhdistetty vaikutuksen suuruus oli 2.25 (95 % CI = 1.30–3.88, $z = 2.90$, $p = 0.004$) jonka heterogeenisyys ($p = 0.161$, $I^2 = 39,0\%$).(Huang ym. 2016).</p> <p>-Euroopassa miesten yhdistetty vaikutuksen suuruus 0.93 (95 % CI = 0.86–1.02, $Z = 1.59$, $p = 0.111$)</p>

	<p>heterogeenisyydellä ($p = 0.282$, $I^2 = 20,8 \%$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Amerikassa miesten yhdistetty vaikutuksen suuruus 1.40 (95 % CI = 0.52–3.80, $z = 0.66$, $p = 0.506$) heterogeenisyys ($p = 0.355$, $I^2 = 0 \%$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Leikkausmenetelmiä analysoidessa huomattiin, että miehillä, joille tehtiin minimaalinen invasiivinen leikkaus, yhdistetty vaikutuksen suuruus oli 1.78 (95 % CI = 1.19–2.66, $z = 2.79$, $p = 0.005$) joiden heterogeenisyys ($p = 0.539$, $I^2 = 0,0 \%$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Avoin leikkausmenetelmä-ryhmässä yhdistetty vaikutuksen suuruus oli 0.96 (95 % CI = 0.80–1.15, $z = 0.48$, $p = 0.633$) heterogeenisyydellä ($p = 0.013$, $I^2 = 65,6 \%$) (Huang ym. 2016).</p> <p>-Sukupuoli $p = 0.76$ $r = -0.02$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Sukupuoli yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.815$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p>
Tupakointi	<p>-6 tapaus-verrokkitutkimusta. Meta-analyysissä todettiin alhainen heterogeenisyys ($p = 0.378$, $I^2 = 6,0 \%$), joten käytettiin kiiteiden vaikutusten mallia. Yhdistetty OR oli 1,99, (95 % CI = 1.53–2.58, $z = 5.15$, $p = 0.000$), joka indisoi tupakoinnin kasvattavan riskiä postoperatiiviselle rLDH. (Huang ym. 2016).</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä tupakoimattomuus $p = 0.049$. Monimuuttuja-analyysissä henkilön tupakointitaustalla ei ollut merkitystä. (Yao ym. Joulukuu 2016.)</p>

	<p>-Tupakointi (70 % vs. 27 %, $p < 0.01$; OR = 6.31, 95 % CI = 3.27– 12.16). Tupakoivien määrä oli yli 2,5-kertainen uusiutuvien ryhmässä verrattuna ei-uusiutuvien ryhmään ja korrelaatio uusiutumiseen $r = 0.32$ ($p < 0.05$). (Belykh ym. 2016.)</p> <p>-Yksittäisenä riskitekijänä tupakointi $p = 0.791$ (Yao ym. Marraskuu 2016).</p>
Työn kuormittavuus	<p>-3 tapaus-verrokkitutkimusta, joissa tutkittiin kevyen ja raskaan työn eroavaisuutta. Kevyen työn yhdistetty OR = 0.91 (95 % CI = 0.41–2.01, $z = 0.21$, $p = 0.837$), heterogeenisyys ($p = 0.841$, $I^2 = 0,0$ %). (Huang ym. 2016.)</p>
Preoperatiivinen VAS selkävulle, preoperatiivinen VAS jalkavulle, preoperatiivinen neurologinen puutosoire, kivun kesto ennen leikkausta (kk), potilaat joilla oikeanpuoleinen radikulaari-oire, preoperatiivinen Oswestry score	<p>- Preoperatiivinen VAS selkävulle ja preoperatiivinen VAS jalkavulle $p < 0.01$, mutta tulos on kyseenalainen (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Preoperatiivinen neurologinen puutosoire $p = 0.73$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Kivun kesto ennen leikkausta (kk) $p = 0.66$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Potilaat joilla oikeanpuoleinen radikulaari-oire $p = 0.20$ (Belykh ym. 2016).</p> <p>-Preoperatiivinen Oswestry score $p = 0.09$ (Belykh ym. 2016).</p>
Vähäinen fyysinen aktiivisuus	<p>-Huang ym. meta-analyysissä (yhdessä tutkimuksessa) säännöllisen fyysisen aktiivisuuden puute oli merkittävä ennustetekijä rLDHlle.</p>
Lumbarization	<p>"Kuusi lannenikamaa" $p < 0.001$, $r = 0.21$ (Belykh ym. 2016).</p>
Retrolisthesis	<p>Retrolisthesis $p < 0.001$, $r = 0.26$ (Belykh ym. 2016).</p>

Taulukko 2. Riskitekijät tutkimuksittain

ARTIKKELI	RISKITEKIJÄT
<p>Huang, W., Han, Z., Liu, J., Yu, L. & Yu, X.</p> <p>Risk factors for recurrent lumbar disc herniation: A systematic review and meta-analysis.</p> <p>2016</p>	<ul style="list-style-type: none"> • BMI > 25 p = 0.764 ja heterogeenisyys p = 0.543. • Matala degeneraatioaste p = 0.011. • Diabetes: kiinteiden vaikutusten malli p = 0.388. Yhdistetty p = 0.002. • DHL:n (disc height index) p < 0.05. • 14 tutkimusta, jossa tutkittiin iän vaikutusta rLDHlle. Yhdeksässä tutkimuksessa ikä oli mainittu vain perustietona. Näistä kahdeksassa ei löydetty laskennallisesti eroja uusiutuvien ja ei-uusiutuvien pullistumien ryhmien ikäjakaumassa. Vain yhdessä tutkimuksessa rLDH ryhmässä potilaat olivat vanhempia. Viidessä jäljellejäävässä tutkimuksessa ei saatu selkeää tutkimusdataa, koska tutkimusryhmien koehenkilöt oli luokiteltu vaihteleviin kategorioihin. Yhdessä kohorttitutkimuksessa raportoitiin riskin uusiutuvalle leikkaukselle kasvavan 40–59-vuotiaiden ikäryhmässä verrattuna alle 40-vuotiaisiin sekä yli 60-vuotiaisiin. Yksi laaja kohorttitutkimus osoitti kuitenkin suurempaa riskiä saada rLDH alle 50-vuotiaana verrattuna vanhempiin. • L4–5 ja L5–S1. 4 tapaus-verrokkitutkimusta. Yhteenlaskettu kiinteiden vaikutusten malli L5–S1 oli p = 0.250, heterogeenisyys p = 0.324. • Oikealle puolelle suuntautunut pullistuma yhteenlaskettu p = 0.755, heterogeenisyys p = 0.871. • Protruusio, ekstruusio ja sekvesteri. 4 tapaus-verrokkitutkimusta. Alhaisen heterogeenisyyden takia p = 0.141, jonka takia tehtiin yhdistetty kiinteiden vaikutusten malli. Niiden tuloksena protruusio –tyyppinen LDH oli p = 0.010. • Suurempi liikelaajuus yhdessä tutkimuksessa. • 12 tutkimusta, jotka käsittelivät sukupuolten välisiä riskitekijöitä. Tapaus-verrokkitutkimuksista miesten yhdistetty p = 0.042 joiden heterogeenisyys p = 0.112. Kohorttitutkimusten miesten yhdistetty p = 0.275, heterogeenisyys p = 0.033. • Mies-sukupuoli kokonaisvaltaisena riskitekijänä oli p = 0.340 ja heterogeenisyys p = 0.004. • Aasiassa miesten yhdistetty p = 0.004 jonka heterogeenisyys p = 0.161. • Euroopassa miesten yhdistetty oli p = 0.111, heterogeenisyydellä p = 0.282. • Amerikassa miesten yhdistetty oli p = 0.506, heterogeenisyys p = 0.355. • Minimaalinen invasiivinen leikkaus miehillä, yhdistetty p = 0.005, jonka heterogeenisyys p = 0.539. • Avoin leikkausmenetelmä-ryhmässä yhdistetty vaikutuksen suuruus oli p = 0.633, heterogeenisyydellä p = 0.013.

	<ul style="list-style-type: none"> • Tupakointi, josta 6 tapaus-verrokkitutkimusta. Meta-analyysissä todettiin alhainen heterogeenisyys $p = 0.378$, joten käytettiin kiiteiden vaikutusten mallia. Yhdistetty $p = 0.000$. • Kevyen työn yhdistetty $p = 0.837$, heterogeenisyys $p = 0.841$. • Säännöllisen fyysisen aktiivisuuden puute oli merkittävä ennustetekijä rLDHlle.
<p>Yao, Y., Liu, H., Zhang, H., Wang, H., Zhang, C., Zhang, Z., Wu, J., Tang, Y. & Zhou, Y.</p> <p>Risk factors for the recurrent herniation after percutaneous endoscopic lumbar discectomy.</p> <p>2016.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Alentunut refleksi: Yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.077$. Monimuuttuja-analyysissä ei löydetty yhteyttä rLDH:lle. • BMI: Yksittäisenä riskitekijänä $BMI \geq 25$ $p < 0.001$. Monimuuttuja-analyysissä $BMI \geq 25$, $p < 0.001$. • Degeneraatio: yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.002$. Monimuuttuja-analyysissä ei löytetty yhteyttä rLDH:lle • Ikä: Yksittäisenä riskitekijänä $ikä \geq 50$ $p = 0.004$. Monimuuttuja-analyysissä $ikä \geq 50$ $p = 0.043$. • Kirurgin kokemus: Yksittäisenä riskitekijänä kirurgilla < 200 leikkausta $p = 0.009$ ja monimuuttuja-analyysissä kirurgilla < 200 leikkausta $p = 0.010$. • Sentraalinen pullistuma yksittäisenä riskitekijänä $p < 0.001$. Monimuuttuja-analyysissä paramediaalisesti suuntautunut pullistuma oli vähemmän alttiimpi uusiutumiselle, kuin sentraalisesti suuntautunut pullistuma $p = 0.008$. • Migraatio yksittäisenä riskitekijänä $p < 0.001$. Monimuuttuja-analyysissä ei ole ennustetta rLDHlle. • Tupakoimattomuus yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.049$. Monimuuttuja-analyysissä henkilön tupakointitaustalla ei ollut merkitystä.
<p>Belykh, E., Krutko, A., Baykov, E., Giers, M., Preul, M. & Byvaltsev, V.</p> <p>Preoperative estimation of disc herniation recurrence after microdiscectomy: predictive value of a multivariate model based on radiographic</p>	<ul style="list-style-type: none"> • BMI: Korkeampi BMI $p = 0.03$, korrelaatio uusiutumisen kanssa $p < 0.05$. Yksittäisenä riskitekijänä vertailtaessa kohorttiryhmiä $BMI > 30$ vs. $BMI \leq 30$, $p < 0.5$. • Degeneraatio: $p = 0.10$. • Pfirrmann grade 3 (OR = 16.62, 95 % CI = 8.10–34.11) • Grogan sclerosis grade 3 ja 4 (OR = 4.81, 95 % CI = 2.50–9.22) tekijä oli assosioitunut rLDH:n kanssa. • Korkeampi DHI (higher disc height index) $p < 0.001$. • Fasettinivelten ruston degeneraation määrän ja ruston skleroosin määrän korrelaatio rLDH:lle $p = 0.05$. • Ikä ei ollut riskitekijä rLDHlle mikrodisektomia leikkauksen jälkeen. • Lower central angle of lumbar lordosis, $p < 0.001$. • Pullistuman taso $p = 0.60$. • Protruusio (OR = 5.90, 95 % CI = 3.06–11.36). • Pullistuman tyyppi $p = 0.001$. • Higher segmental range of motion (sROM) $p < 0.001$ yksittäisenä riskitekijänä. Ei riskitekijä monimuuttuja regressio-analyysissä. • Sukupuoli $p = 0.76$. • Tupakointi $p < 0.01$. Tupakoivien määrä oli yli 2,5

<p>parameters.</p> <p>2017.</p>	<p>kertainen uusiutuvien ryhmässä verrattuna ei-uusiutuvien ryhmään ja korrelaatio uusiutumiseen $r = 0.32$ ($p < 0.05$).</p> <ul style="list-style-type: none"> • Preoperatiivinen VAS: selkäkipu & jalkakipu $p < 0.01$. • Preoperatiivinen neurologinen puutosoire $p = 0.73$. • Kivun kesto ennen leikkausta (kk) $p = 0.66$. • Potilaat joilla oikeanpuoleinen radikulaari-oire $p = 0.20$. • Preoperatiivinen Oswestry score, $p = 0.09$. • ”Kuusi lannenikamaa” $p < 0.001$. • Retrolisteesi $p < 0.001$.
<p>Yao, Y., Liu, H., Zhang, H., Wang, H., Zhang, Z., Zheng, Y., Tang, Y. & Zhou, Y.</p> <p>Risk factors for the recurrent herniation after microendoscopic discectomy. 2016.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Alentunut refleksi yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.381$. • BMI yksittäisenä riskitekijänä $BMI \geq 25$ $p = 0.013$. Monimuuttuja-analyysissä $BMI \geq 25$ $p = 0.023$. • Degeneraatio: Modic change yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.004$. Monimuuttuja-analyysissä $p = 0.029$. • Ikä ≥ 50 yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.002$. Monimuuttuja-analyysissä $p = 0.004$. • Leikkauksen ajankohta: yksittäisenä riskitekijänä huhtikuussa 2005 – lokakuussa 2010 välisenä aikana tehdyt leikkaukset verrattuna lokakuussa 2010 – huhtikuussa 2016 leikattuihin $p = 0.006$. Monimuuttuja-analyysissä $p = 0.054$. • Sentraalinen pullistuma yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.031$. Monimuuttuja-analyysissä paramediaalinen vs. sentraalinen $p = 0.205$. • Pullistuman tasolla (L4–L5 tai L5–S1) ei ollut merkitystä yksittäisenä riskitekijänä, $p = 0.496$. • Sentraalisesti suuntautuva pullistuma $p = 0.031$. • Ei-migroitunut pullistuma yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.026$. Monimuuttuja-analyysissä ei löydetty yhteyttä uusiutumisen kanssa $p = 0.205$. • Siviilisääty $p = 0.408$. • Alkoholin käyttö $p = 0.845$. • Korke verenpaine $p = 0.429$. • Kivun kesto $p = 0.196$. • Säteilykipu $p = 0.230$. • Positiivinen SLR $p = 0.194$. • Heikentynyt lihasvoima $p = 0.731$. • Alentunut sensibiliateetti $p = 0.430$. • Sukupuoli yksittäisenä riskitekijänä $p = 0.815$. • Yksittäisenä riskitekijänä tupakointi $p = 0.791$.