



Yaşlılarda en önemli bel ağrısı sebebi: spinal stenoz

Most important reason of low-back pain in elderly: spinal stenosis

Serkan Bilgiç¹, Ömer Erşen²

¹GATA Haydarpaşa Eğitim Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul

²Mareşal Çakmak Asker Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ortopedi Kliniği, Erzurum

Spinal stenoz terimi anatomik bir tanı olup, yaşla birlikte artar ve asemptomatik bireylerde de görülebilir. Bununla birlikte, 65 yaş üstünde lomber spinal cerrahisi uygulanan hastaların çoğu spinal stenoz nedeniyle ameliyat edilmektedir. Yaşla birlikte disk dejenerasyonu başlar, dejenere diskin su içeriği ve mekanik yüklenmelere karşı diskin fonksiyonelliği azalır. Kadınlar daha çok etkilenir ve sıklıkla L4-L5 seviyesi tutulur. Lomber spinal stenozlu hastalar, sıklıkla bacak ağrısıyla gelirler. Bu bacak ağrısı, nörojenik kladyasyon veya radiküler bacak ağrısı şeklinde karşımıza çıkabilir. Nörojenik kladyasyon hastalar, ağrı, ağırlık hissi, uyuşma, kramp, yanma veya zayıflık hissedebilirler. Tedavide, konservatif yöntemler, enjeksiyonlar ve cerrahi yöntemler kullanılır.

Anahtar sözcükler: spinal stenoz; bel ağrısı; tedavi

Spinal stenosis is an anatomical diagnosis which can be seen in asymptomatic individuals and its incidence increases with age. Besides, most of the spinal surgeries over 65 age are performed due to spinal stenosis. Degeneration of the disc begins with increasing age; the water content of the disc drops, and the desiccated disc has a decreased ability to handle mechanical loads. Women are affected more often, and mostly at the L4-L5 level. Patients with lumbar spinal stenosis most commonly present with leg pain. This leg pain presents as either neurogenic claudication or radicular leg pain. Patients with neurogenic claudication may report a feeling of pain, heaviness, numbness, cramping, burning, or weakness. Treatment methods are conservative, injections and surgical.

Key words: spinal stenosis; low back pain; treatment

Spinal stenoz (SS) terimi anatomik bir tanı olup, yaşla birlikte artar ve asemptomatik bireylerde de görülebilir.^[1,2] Bu anatomik durumun, bazı kişilerde semptom oluştururken bazılarında oluşturmamasının tam nedeni anlaşılamamıştır. Bu farklılık, kişilerin gelişen anatomik değişikliklere gösterdikleri kompensasyon yeteneklerine bağlı olabilir. Semptomlar, basının olduğu lokalizasyona göre farklılık gösterir. Santral SS, nörojenik kladyasyon şeklinde kendini gösterirken, lateral reses ya da foraminal basılarda radiküler ağrı ortaya çıkar. Altmış beş yaş üzeri lomber spinal cerrahisi uygulanan hastaların çoğu SS nedeniyle ameliyat edilmektedir.^[3,4]

Spinal kanalın şekli, sirküler, oval veya yonca yaprağı şeklinde olabilir. Bunlar içinde kesit alanı en az olanı, yonca yaprağı tipindeki spinal kanaldır.^[5] Bu tip, bireylerin %15'inde görülür ve lateral reses stenozuna pre-dispozisyon hazırlar.

Yaşla birlikte disk dejenerasyonu başlar, dejenere diskin su içeriği ve mekanik yüklenmelere karşı diskin fonksiyonelliği azalır. Kirkaldy-Willis teorisine göre, annulusun çevresel yırtığı radyal yırtığa ilerlemekte, disk içindeki keratin sülfatın artması ve kondroitin sülfatın azalması, disk dejenerasyonunu ve disk yükseklik kaybını arttırmaktadır. Disk yükseklik kaybı ve disk içerik değişikliği, disk ve posterior longitudinal bağda katlanma oluşumuna, ligamentum flavum kıvrılmasına, faset eklem normalden fazla yük binmesine; bu yüklenmede, faset eklem dejenerasyonu ve osteofit oluşumuna neden olarak, spinal kanal darlığına ve potansiyel nöral sıkışmaya yol açar. Yapısal ve biyomekanik değişiklik ve hareket, diskte daha fazla bozulmaya ve dejenerasyona neden olmaktadır.^[6]

Dejenerasyon ve faset hipertrofisi, nöral elemanların posterior basısına neden olur. *End plate* osteofitleri veya foraminal disk herniyasyonları, nöral elemanların

- İletişim adresi: Dr. Serkan Bilgiç, GATA Haydarpaşa Eğitim Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul
Tel: 0505 - 227 01 48 e-posta: serbil11@gmail.com
- Geliş tarihi: 17 Ağustos 2015 Kabul tarihi: 17 Ağustos 2015

anterior basısına yol açar. Disk yükseklik kaybı, foramenin yüksekliğini azaltarak vertikal nöral basıya neden olabilir. Bu, posterior dekompresyondan yarar görmeyen ve gözden kaçırılmaması gereken bir bası tipidir.

Yaşla birlikte dejeneratif değişiklikler ilerleyerek, santral SS'ye neden olur. Disk ve faset eklem yüksekliği azaldıkça, disk *bulging* yapar, genişlemiş faset eklem ve hipertrofik ligamentum flavum, posterior basıyı artırır. Yumuşak doku hipertrofisi, SS'lerin %40'ından sorumludur.^[7] Lomber ekstansiyon ile hipertrofik ligamentum flavum, kanal içine doğru santral kıvrılmayı ve santral SS'yi artırır. Bu hastalarda, ekstansiyonla semptomların artma nedeni budur.

Lateral reses stenozu, tipik olarak posterior disk protrüzyonu ve superior artiküler çıkıntı hipertrofisinden kaynaklanır; lomber radikülopati olarak karşımıza çıkar ve %8–11 oranında görülür.^[8–10] Hangi sinir kökü bası altında kalmışsa, o sinirin dermatomal alanında ağrı veya nörolojik semptomlar görülür.

Foraminal stenoz, çıkan sinir kökü ve gangliyon basısına yol açarak lomber radikülopati gelişimine neden olur. En sık, L5 sinir kökü foraminal stenozda etkilenir. Disk yükseklik kaybı, *end plate* osteofitleri, faset osteofitleri, spondilolistezis ve disk herniyasyonları, foraminal stenoz yapan nedenler arasındadır. Foraminal stenoz semptomları da ekstansiyonla kötüleşir.^[11]

SINIFLANDIRMA

Spinal stenoz ayrıca etiyolojiye göre, konjenital, edinilmiş ve her ikisi şeklinde sınıflandırılabilir. Konjenital SS, cücelerde olduğu gibi, popülasyonda normal bir varyant olarak da karşımıza çıkabilir. Bunlarda, pediküller normalden daha kısa ve birbirine daha yakındır. Konjenital SS'de, semptomlar daha az bir patolojik değişiklik ve daha erken bir yaş döneminde ortaya çıkar. Edinilmiş SS'ye örnek olarak; travma, neoplazm ve enfeksiyon verilebilir.

DEFORMİTE VE İNSTABİLİTE

Lomber omurgadaki bahsedilen bu statik değişiklikler, segmental instabilite gibi dinamik faktörlerle daha fazla kötüleşebilir. Dejeneratif değişiklikler, translasyonel ya da rotasyonel anormallikler oluşmasına neden olabilir. Dejeneratif L4-L5 anterolistezis, kadınlarda yaygın görülen translasyonel anormalliklere bir örnektir.^[12] L4'ün posterior elemanlarının öne kayması, faset ve ligamentum flavum hipertrofisiyle birlikte, santral ve lateral reses stenozuna neden olur. Skolyozla birlikte lateral subluksasyon ve rotasyonel instabilite, biyomekanik değişikliklere ve neticede dejenerasyona yol açar. Bozulan anatomi, santral, lateral reses ve foraminal

bölge darlıklarına neden olabilir. Dejeneratif değişikliklerin anormal anatomiye eklenmesi, bu hastalarda stenozu açar.^[13]

Spinal stenozun hangi mekanizmayla ağrı ve nörolojik fonksiyon bozukluğunu oluşturduğunu ortaya koymak için, bir takım çalışmalar düzenlenmiştir. Schönström, kadavra çalışmasında, tekal sak basısı %45 ve üzerinde olduğunda, sinir kökü içindeki basıncın arttığını göstermiştir.^[14] Tekal sak basısı arttıkça, sinir kökü içindeki basınçta artar.

Delamarter ve arkadaşları, hayvan kauda ekinasının basısı %50'yi aştığında, motor veya duyu defisiti oluştuğunu göstermişlerdir.^[15] Pedowitz ve arkadaşları, nöral disfonksiyonda basıya uğrama süresinin önemli olduğunu göstermiştir.^[16] Rydevik ve arkadaşları, bası 50 mm Hg üzerine çıktığında, kapiller restriksiyon ve sinir kökü elektrofizyolojik değişiklikleri meydana geldiğini göstermişlerdir.^[17–22] Bası 5–10 mm Hg olduğunda bile, intranöral mikro-sirkülasyonda venöz konjesyon meydana gelmektedir. Bası 10 mm Hg olduğunda, sinir kökü beslenmesi %45 azalmaktadır. Bu da, düşük seviyeli uzun süreli basılarda vasküler bozukluk ve sinir kökü fonksiyon bozukluğu oluşabileceğini göstermektedir. Nöral bası ve nutrisyonel değişiklikler dışında, inflamatuvar kimyasal mediyatörlerin de ağrı gelişiminde rolleri olduğu ortaya konulmuştur.^[23–28]

Her bireyin patolojik değişikliklere karşı koyabilme, kompensasyon geliştirebilme yetenekleri farklıdır. O nedenle, çok az bası görüntüsüyle, gürültülü seyreden klinik durumlar olabildiği gibi, ciddi bası görüntülerine rağmen asemptomatik seyreden tablolar görülebilmektedir. Patolojik değişikliklerin oluşma hızı da ayrıca önemlidir. Hızla gelişen ufak bir bası, hafif ve hızlı gelişen disk herniyasyonlarında görüldüğü gibi, semptomatik olabilir.

DOĞAL SEYİR

Konjenital SS'li hastalar, küçük dejeneratif değişikliklere rağmen, hayatlarının erken dönemlerinde, çok seviyeli, ciddi stenoz bulgularıyla karşılaşmaktadırlar.^[29] Dejeneratif stenozlu hastalar, 60'lı yaşlarda ve omurgalarında ciddi dejenerasyonlarla görülürler. Kadınlar daha çok etkilenir ve sıklıkla L4-L5 seviyesi tutulur.^[30] Yapılan çalışmalar, kısa ve uzun dönem takiplerde, lomber SS'li hastaların çoğunun cerrahi dışı tedaviye iyi yanıt verdiğini göstermiştir.^[31–38] Bunun dışında kalan bazı hastaların ise durumları iyiye gitmemiş hatta daha fazla kötüleşmiştir. İleriye dönük gözlemsel bir çalışmada, 97 hasta 8–10 yıl takip edilmiş ve hastaların %39'unun cerrahi dışı tedaviden cerrahi tedaviye geçtiği izlenmiş, cerrahi dışı tedaviye

devam edenlerin semptomlarının stabil kaldığı ortaya konulmuştur.^[39]

Miyamoto ve arkadaşları, cerrahi dışı tedavi gören hastaları inceledikleri ileriye dönük çalışmalarında, beş yıllık takiplerde hastaların %16'sının cerrahi tedaviye gereksinimleri olduğunu, %23 'ünün durumlarının kötüleştiğini, ancak cerrahi girişime izin vermediklerini bulmuşlardır.^[40] Hastalarda ani nörolojik kötüleşme görülmediği gibi, hastaların %53'ü günlük aktivitelerine devam edebilmişlerdir. 2007'de yapılan bir randomize kontrollü çalışmada, 94 hafif ve orta spinal stenozu olan hasta cerrahi ve cerrahi dışı tedavi gruplarına ayrılmış; iki yıl takipte, her iki grupta da semptomlarda düzelme görülmüş, ancak sonuçların cerrahi tedavi gören grupta daha iyi olduğu saptanmıştır.^[41] SPORT (*Spine Patient Outcomes Research Trial*) çalışmasında, 634 hasta ileriye dönük olarak izlenmiş; iki yıl takiplerinde, cerrahi tedaviye giden grupta sonuçlar, cerrahi dışı gruba göre daha iyi olarak bulunmuştur.^[42] Çoğu sonuç ölçüm değerlendirmesinde, cerrahi dışı tedaviyle az miktarda bir iyileşme tespit edilmiş ve cerrahi dışı tedaviyle hiçbir hastada çok kötü nörolojik bozulma saptanmamıştır.

North American Spine Society (NASS)'nin yayımladığı kanıta dayalı kılavuz, hafif ve orta stenozu olan hastaların 1/3-1/2'sinin doğal seyirlerinin iyi, ancak hangi hastaların zamanla kötüleşeceğinin bilinmesinin imkansız olduğunu ortaya koymuştur.^[43]

KLİNİK SEYİR

Lomber SS'li hastalar, sıklıkla bacak ağrısıyla gelirler.^[7] Bu bacak ağrısı, nörojenik kladikasyon veya radiküler bacak ağrısı şeklinde karşımıza çıkabilir. Nörojenik kladikasyon hastalar, ağrı, ağırlık hissi, uyuşma, kramp, yanma veya zayıflık hissedebilirler. Bu semptomlar, tipik olarak belden veya kaba etten başlar ve bilateral diz aşağısına doğru yayılır. Şikayet bir tarafta daha yoğun olabilsede, her iki tarafın da tutulması tipiktir. Semptomlar, genellikle dermatomal özellik göstermez ve aktiviteyle ilişkilidir. Yürüme veya uzun süre ayakta durma gibi, lomber ekstansiyonla semptomlar kötüleşir. Bazı hastalar, yürümeyi sürdürmek isterken zayıflığın arttığını ifade eder. Bu hastalar, yürümeye devam ederken, ayak bilek dorsifleksiyon zayıflığına bağlı ayak sürüyebilir ya da düşebilir. Yokuş aşağı yürümek, lomber ekstansiyona neden olduğu için, bu hastalar için zorlayıcıdır. Semptomların başladığı mesafe, stenozun derecesi arttıkça azalır ve hastanın günlük yaşamını ve fonksiyonlarını olumsuz etkileyebilir. Öne eğilme, oturma veya yatma, lomber fleksiyon sağlayarak semptomların rahatlamasını sağlar. Hastalar, lomber fleksiyon postürü alarak, kendilerini günlük

yaşam içinde semptomlardan uzak tutmaya çalışırlar. Bisiklet sürmek, yokuş yukarı yürümek veya araba sürmek bu hastalar için rahattır.

Kladikasyonun aksine, radiküler ağrı, lateral reses veya nöral foramende etkilenen sinir köküne özel dermatomal özellik gösterir. En sık karşımıza gelen durum, L5 kökünün lateral reseste basıya uğramasına bağlı gelişen L5 radikülopatidir. L5 dermatomundaki uyuşmaya, ekstansör hallusis longus ve anterior tibial kas grubunun zayıflığı eşlik eder.

Bel ağrısı da stenozda sık görülen bir şikayettir. Çoğu hastada bu ağrının bacaklara yayıldığı görülse de, bazı hastalarda sadece kaba etlere yayılan ağrı olabilir. Kladikasyon tipi bel ağrısı da, bacak ağrısında olduğu gibi benzer faktörlerden etkilenir. Spondilolitik değişikliklerin eşlik ettiği veya etmediği spondilolistezis, bu hastalarda sık görülür ve sıklıkla bel ağrısına neden olur. Bel ve bacak ağrılarının birlikte görüldüğü hastaların durumu, sadece bacak ağrısı görülen hastalara göre daha kötüdür.^[44]

Barsak ve mesane inkontinansı veya ciddi güçsüzlük gibi ciddi nörolojik semptomlar, bu hastalarda yaygın değildir. Bu hastalar, önceden mevcut olan periferik arter tıkalı hastalığı, kalça artrit, multipl skleroz veya nöropati varlığı açısından dikkatlice soruşturulmalıdır. Bunlar, stenozu benzer şikayetlere neden olabilir. Ayrıca, bu hastaların invaziv bir prosedüre uygun medikal durumları olup olmadığı da araştırılmalıdır. Kardiyovasküler komorbiditeler, depresyon, yürüme kabiliyetini azaltan hastalıklar cerrahi sonrası olası kötü sonuçların cerrahi öncesi prediktörleridir.^[45]

FİZİK MUAYENE

Lomber SS fizik muayenesi gözlemlenmelidir. Bu hastaların, sıklıkla öne eğilmiş postürde oturdukları gözlemlenir. Ayağa kalktıklarında veya yürüdüklerinde de, semptomlarını azaltmak için fleksiyona meyil ettikleri izlenir. Aktif lomber ekstansiyonları azalmıştır. Uzun süreli lomber ekstansiyon, hastaların semptomlarını ortaya çıkararak tanının teyit edilmesini sağlar. Uzun süren şikayetlere rağmen, nörolojik muayene sıklıkla normaldir ve nörolojik değişikliklerden, sıklıkla lateral reses stenozu sorumludur.^[46] Motor zayıflık veya duyu kaybı saptandığında neden, sıklıkla L5 sinir kökünün basıya uğramasıdır. Asimetrik Aşil veya patellar tendon refleksi, sık nörolojik bulgulardandır. Simetrik tendon refleksindeki azalmalar, yaşla ilgili değişikliklere işaret eder. Sinir kökü germe testleri genellikle negatiftir. Hastanın semptomları artana dek yürütülmesiyle, nörolojik sistem stres altına sokulur ve bu şekilde nörolojik bulgular daha görünür hale sokulabilir.

Yapılan çalışmalarda, hastaların %22'sinde L5 motor zayıflık, %19'unda duyu defisiti, %3'ünde pozitif düz bacak kaldırma testi saptanmışken (*fin*); diğer bir çalışmada, asimetrik refleks %26, motor zayıflık %28, duyu defisiti %29 hastada saptanmıştır. Benzer semptomları doğurabilecek patolojilerin tespit edilmesi, fizik muayenede önem taşıyan hususlardan bir tanesidir.

Hiperrefleksi, klonus, Babinski üst motor nöron bulgularından olup, kord basısına bağlı gelişen miyelopatinin bir göstergesidir. Çorap tarzında duyu bozukluğu, nöropati bulgusudur. Kalça eklemi patolojisi varlığını tespit etmek için, kalçanın irritabilitesi ve hareketlerinde sınırlılık olup olmadığı incelenmelidir. Trokanter majör ve iliotibial banda ait patolojiler, palpasyonla kolayca tespit edilebilir. Azalmış periferik nabız, dökülmüş kıllar, vasküler kladikasyonu gösteren ipuçları olabilir.

TANI

Direkt Grafi

Radyografi, SS'de sıklıkla başlangıç testidir. Ön-arka, lateral ve fleksiyon-ekstansiyon eğilme grafileri rutin çekilmelidir. Bu yaşlı grup hastalarda, çoğunlukla radyografide spondilolitik değişiklikler görülür. Bu grafilerde; skolyoz, spondilolistezis gibi statik patolojiler tespit edilebildiği gibi, eğilme grafileriyle dinamik instabiliteler de saptanabilir. Skolyoz varlığında, tüm spinal kolonun görülebildiği filmler çekilerek, koronal ve sagittal planda dengesizlikler olup olmadığı tespit edilmelidir. Direkt grafilerle, nöral foramen darlığı, spinal kanal darlığı, bağ ossifikasyonu, omurga ankilozu, disk mesafesi erozyonu ve kemik yapının herhangi bir anormal görünümü tespit edilmelidir. Ciddi dejeneratif değişikliklerin varlığında bile, hastaların asemptomatik olabilecekleri unutulmamalıdır (Şekil 1).^[47]

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Darlığın önemli bir kısmının yumuşak dokudan kaynaklanıyor ve manyetik rezonans (MR) görüntülemenin BT'ye göre yumuşak dokuyu daha iyi gösteriyor olması, MR'nin iyonizan radyasyon içermemesi gibi nedenlerden ötürü, BT, SS'de nadiren kullanılmaktadır. BT'nin SS tanısında duyarlılığı %70-100 arasındadır.^[48] BT'nin, miyelografi spinal bası hakkında oldukça önemli bilgiler vermesine rağmen, girişimsel olması, BT nedeniyle radyasyon içermesi, bu yöntemin dezavantajlarıdır.^[49-50] Bu tetkik, MR çektiremeyen, skolyozu olan veya önceden spinal enstrümantasyon uygulanmış hastalar için uygun olabilir. Yine MR'nin yeterli bulgu veremediği durumlarda, BT veya BT miyelografi uygulanması, patoloji hakkında bilgi verebilir.



Şekil 1. Spinal stenozlu 78 yaşındaki kadın hastanın ön-arka grafisi.

MR

MR, invaziv olmayan, radyasyon içermeyen, sagittal, koronal ve aksiyel planlar hakkında bilgi verebilen, lomber SS'de tercih edilmesi gereken bir modalitedir. Kemik, özellikle de yumuşak doku hakkında ayrıntılı bilgi verebilir, stenoza neden olan patolojiyi ve yerini saptayabilir. Supin pozisyonunda çekilen MR'nin, patolojiyi olduğundan daha az gösterdiğine dair çalışmalar mevcuttur.^[51-55] Bir çalışmada; kalça, dizler ve lomber ekstansiyonda çekilen MR'nin, fleksiyon pozisyonunda çekilene göre daha fazla tekal kese basısı gösterdiği tespit edilmiştir.^[56] Yani, hastaların özgeçmişlerinde MR'nin hangi pozisyonda çekildiğinin sorgulanması da gerekecektir (Şekil 2).

Elektromiyografi (EMG) ve Diğer Sinir Çalışmaları

EMG, sinir ileti testleri ve somatosensör uyarılmış potansiyeller (SSEP), SS taramasında rutin kullanılan testler değildir. Alt motor nöron disfonksiyonunu tespit eden, duyu disfonksiyonunu değerlendirmeyen EMG ile, SS'li hastalarda %80'e varan oranlarda değişiklikler saptanmaktadır.^[57-61] EMG, kronik değişikliklerle devam eden denervasyonların ayrımında yararlıdır. SS'de en yaygın anormallik olan nörojenik kladikasyon, duyu



Şekil 2. Yetmiş yaşında erkek hastada spinal stenozun MR görüntüsü.

bozukluklarını tespit edemeyen EMG'de saptanamaz. Dolayısıyla SS'de, EMG ile yalancı negatiflikler oldukça fazladır. EMG, semptomatik olan ve olmayan hastaları da ayıramamaktadır. Sinir ileti testleri, nöropati ile radikülopati ayırımında yararlı olabilir. SSEP, EMG'ye göre daha duyarlı ve özgül olmasına rağmen, bunda da yalancı negatif, yalancı pozitif sonuçlar alınmaya devam edilmektedir.^[62-64]

AYIRICI TANI

SS'de öne çıkan bulgu, nörojenik kladikasyodur. Dolayısıyla, bu hastalarda görülebilecek ani veya ciddi motor zayıflık ve barsak mesane disfonksiyonunda, kord basısı gibi başka etiyolojik faktörler aranmalıdır. SS ile ayırıcı tanısının yapılması gereken hastalıklar az değildir. Nörojenik kladikasyo ile sık karışan durumlardan biri de vasküler kladikasyodur. Bunda, diğerinin tersine, semptomlar distalden proksimale ilerler, lomber pozisyonundan etkilenmez ve hep aynı yürüme mesafesinde başlar. Bisiklet sürmeye devam etmek, semptomları arttırır. Fizik muayenede, lomber ekstansiyon

ağrısız ve normal sınırlarda, ekstremitelerde parlak, kılsız ve periferik nabız zayıftır. Lomber spondiloz, bacaklarda ciddi ağrı veya anormal duyunun olmadığı, bel ağrısıyla giden bir patolojidir.

Diyabet, vitamin eksikliği, alkolizm, kemoterapi, ilaç bağımlılığı, intoksikasyon gibi nedenlerin yol açabildiği periferik nöropati, aktiviteyle ilişkili olmayan, yanma tarzında ağrı ve paresteziyle seyrederek. Çorap veya eldiven şeklinde hipoestezi veya disestezi, bilateral Aşil refleksi yokluğu, fizik muayenede tespit edilebilir. Sinir ileti testleri, bunlarda tanı konmasında yardımcıdır.

Kalça artriti, SS ile karışabilen diğer bir patolojidir. Bunlarda, uyluk ön yüzüne yayılan kasık ağrısı tipiktir. Ancak yine de, kaba etlerde de ağrıya neden olabilir. Kalça iç rotasyonunun ağrılı ve kısıtlı olması, kalça artrozuna işaret edebilir. Kilo kaybı, ateş, terleme, titreme, iştahsızlık, gece artan ağrılar, enfeksiyon veya malignite yönünde bizi uyarmalı, MR ve laboratuvar tetkikleriyle teşhis konulmaya çalışılmalıdır.

TEDAVİ

Konservatif Tedavi

Medikal/girişimsel tedavinin SS doğal seyrini değiştirip değiştirmediği bilinmemektedir. Lomber SS doğal seyrinde, aktif tedavi gören grupla tedavi verilmeyen bir kontrol grubunun karşılaştırması yapılmamıştır. Bu yüzden, medikal tedavi önerileri daha çok klinik tecrübeye dayanmaktadır.^[43] Çoğu hastada; fizik tedavi, medikasyon, spinal enjeksiyon kombinasyonları uygulanmaktadır.

İlaç Tedavisi

Sık kullanılmalarına rağmen, lomber SS'de analjezik ve nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlarla (NSAİİ) ilgili fazla bir araştırma yapılmamıştır. Osteoartritte, asetaminofen, NSAİİ'ye göre daha öncelikle tercih edilmesi gereken bir ilaç olarak seçilmiştir.^[65] Aynı yaklaşım, SS için de mantıklı görünmektedir. Genellikle yaşlı ve hipertansiyon, diyabet, kardiyovasküler hastalık gibi komorbiditeleri olan lomber SS hastalarının, NSAİİ kullanımıyla oluşabilecek kardiyovasküler, renal ve gastrointestinal risklerden mümkün olduğunca uzak durmaları gerekir.^[66-68]

Lomber SS'de, pür analjezik olan opioidler de ilk tercih edilebilecek ilaçlardandır. Patolojide inflamasyonun merkezi bir rol oynadığının tam olarak bilinememesi, yüksek risk içeren bu hasta popülasyonunda anti-inflamatuvarların kullanımını sınırlandırmaktadır. Opioidlerin uzun süreli kullanımlarının kognitif bozukluk ve sedasyona yol açabilmesi, bu ilaçların dezavantajıdır.^[69]

Diyabetik nöropati ve postherpetik nöraljinin tedavisinde kullanılan bir antikonvülzan ve analjezik olan gabapentin, nöropatik ağrı sendromlarında etkilidir. Gabapentinin fizik tedavi ve NSAİİ kullanımına eklendiği lomber SS hastalarında; yürüme mesafesinin arttığı, ağrının azaldığı, duyu defisitlerinin iyileştiği saptanmıştır.^[70,71] Gabapentinin sedasyon ve sersemlik yapıcı yan etkilerine karşı dikkatli olunmalıdır.

Nöropatik ağrı sendromlarında kullanılan, pregabalin, trisiklik antidepresanlar ve duloksetinin lomber SS'deki etkileri yeterince bilinmemektedir. Kalsitonin, analjezik anti-inflamatuvar özellikleri olan bir polipeptid hormondur. Lomber SS'de yararlı olduğuna dair çalışmalar mevcuttur.^[72-74]

Fizik Tedavi

Lomber SS'de, tek başına fizik tedavi veya egzersiz uygulamalarının etkili olduğunu gösteren yeterli kanıtlar elimizde olmasa da, tedavi edici egzersizler, geleneksel olarak cerrahi dışı tedavinin bir parçası olarak vermeye devam edilmektedir.^[43] SS hastalarına, ampirik olarak, lomber lordozu ve omurganın ekstansiyon kuvvetlerini azaltıcı, abdominal kasları kuvvetlendirici egzersiz programları verilmektedir. Genellikle fleksiyon bazlı lomber stabilizasyon egzersizleri önerilmektedir. Kalça fleksiyonu kontraktürleri, lomber lordozu arttırdıkları için, tespit ve tedavi edilmelidir. Kondüsyon arttırmaya yönelik, sabit bisiklet, su egzersiz programları gibi yöntemler, ağrıyı azaltmak ve yürüme mesafesini arttırmak için verildiği gibi, depresyonu önlemeye, kilo kontrolüne ve sosyalleşmeye de yardımcıdır.

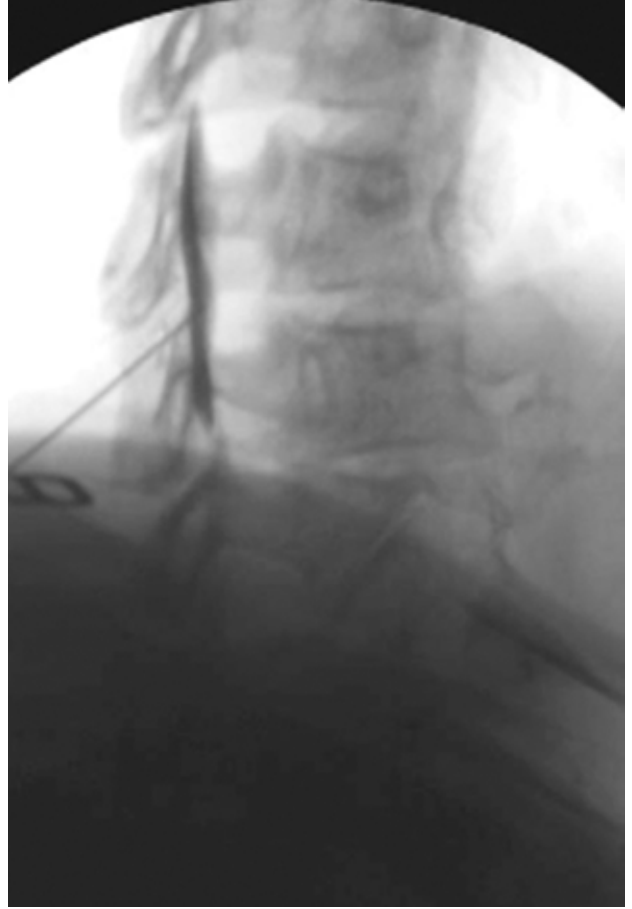
Breys veya korse, manüplasyon, transkutanöz elektrik stimülasyonu (TENS), akupunktur gibi pasif modalitelerin, Lomber SS'deki etkinlikleri tam olarak değerlendirilmemiştir. Hafif lumbosakral korse, bir miktar lomber fleksiyonun devamlılığını sağlayarak bazı hastalara yararlı olabilir.

Epidural Steroid Enjeksiyonu

Stenotik seviyede inflamatuvar reaksiyon ve ödem olduğu fikriyle, epidural steroid enjeksiyon uygulamaları SS'de uygulanmıştır. Bu enjeksiyonların uygulanma sayı ve şekilleri ve neticesinde elde edilen sonuçlarla ilgili, literatürde farklı sonuçlar vardır.^[75-78] Kontrendikasyon yoksa ve bacak ağrısı diğer daha basit tedavilerle geçmemişse, hastaya epidural enjeksiyon yapılabilir. Tek bir uygulama ile uzun süreli ve iyi bir yanıt alınmışsa da, birden fazla enjeksiyon yapılması bazı hastalarda etkili olabilir (Şekil 3).

Cerrahi Tedavi

Hastaların çoğu cerrahi dışı tedaviyle durumlarını idame ettirebilir veya daha tatminkar sonuçlara



Şekil 3. İnterlaminer steroid enjeksiyonu.

ulaşabilir. Ancak, cerrahi dışı tedavi kombinasyonlarıyla durumlarından memnun olmayan hastalar, eninde sonunda cerrahi tedavi talebiyle karşımıza çıkabilirler. Uygun hasta seçimi, cerrahi tedaviyle başarı elde etmenin en kritik noktasıdır. İdeal hastanın, nörojenik kladikasyo belirti ve bulguları mevcuttur.

Deen ve arkadaşları, lomber laminektomide erken başarısız sonuçların en yaygın nedenleri olarak, hastalarda klasik nörojenik kladikasyo semptomlarının olmamasını ve cerrahi öncesi görüntülemelerde stenoz bulgusunun olmamasını göstermişlerdir.^[79] Bel ağrısı şikayetlerinin radiküler ağrı şikayetlerinden daha önde olduğu hastalarda da sonuçlar daha kötüdür.^[38,80] Selektif sinir kökü bloğuyla en az bir hafta süreyle bacak ağrısının %50'den fazla rahatladığı hastalarda, cerrahi tedavi sonunda bacak ağrıları %50'den fazla geçmektedir. Aksine, enjeksiyona yanıt vermeyen ve bir yıldan uzun süredir bacak ağrısı şikayetleri olan hastalarda, cerrahi sonuçlar kötü bulunmuştur.^[81]

Lomber SS için tanımlanan cerrahi teknikler içinde hangisinin en etkili olduğunu gösteren bir kanıt

henüz bulunmamaktadır.^[82] Dekompresif laminektomi (füzyonlu veya füzyonsuz), laminotomi, minimal invaziv dekompresyon veya interspinöz cihaz yerleşimi, cerrahi seçeneklerden bazılarıdır. Cerrahi sonrası sonuçların incelendiği 140 olguluk bir çalışmada, dekompresyondan dört yıl sonra ortalama bacak ağrısı iyileşmesi %82, bel ağrısı iyileşmesi ise %71 bulunmuştur.^[72] Katz ve arkadaşları, 194 hastanın ileriye dönük incelemesini yaptıkları çalışmalarında, altıncı ayda dekompresif laminektominin sonuçlarını hastaların %78'inde iyi bulmuştur. Bel ağrısı daha fazla olan, fazla medikal komorbiditeleri ve fonksiyonel sakatlıkları bulunan hastaların cerrahi sonuçları daha az başarılı bulunmuştur.^[74]

Bel ağrısı şikayeti olan SS'li hastalarda, omurga instabilitesi veya spondilolitik değişiklikler varsa, arthrodez önerilebilir. İnstabilite; sagittal planda 5 mm'den fazla hareket olması, koronal planda lateral ofset olması olarak tanımlanmaktadır.^[83,84] Grob ve arkadaşları, instabilitesi olmayan SS'li hastaların arthrodez yapılan ve yapılmayan gruplarını karşılaştırdıklarında, aralarında bir fark bulamamış ve instabilitesi olmayan SS hastalarına, cerrahide destabilizasyona neden olmak şartıyla, arthrodez yapılmasına gerek olmadığını vurgulamışlardır.^[84] Ancak, instabilitesi veya skolyozu olmayan SS hastalarında, spondilolitik değişikliklere bağlı olarak gelişen bel ağrılarının çaresinin arthrodez olduğunu ifade eden çalışmalar da mevcuttur.^[85] Belirgin bel ağrısı olmayan ve spondilolitik değişiklikleri olan hastalara hemen füzyon yapılmayabilir. SS ve dejeneratif spondilolistezisi olan hastaların, dekompresyon ve nonenstrümanlı füzyon uygulanmaları, sadece dekompresyon yapılanlara göre 3. yıl takiplerinde bel ve bacak ağrıları yönünden daha başarılı bulunmuştur.^[86]

Fischgrund, füzyon için enstrüman kullanılması şart mı sorusuna yanıt aramış, SS ve spondilolistezisi olan 76 hastayı dekompresyon ve enstrümanlı veya enstrümansız füzyon gruplarına ayırarak incelemiştir. Sonuçta, arthrodez, enstrüman kullanılanlarda daha fazla elde edilmiş (%82'ye %45), ancak iki yıl takiplerde, bu iki grubun klinik sonuçları arasında fark görülmemiştir.^[87] Herkowitz ve Fischgrund'un çalışmalarında, takip ettikleri enstrümantasyon uygulanmayan hastaların uzun dönem sonuçları, arthrodez uygulanan hastalarda %86, psödoartroz gelişenlerde %56 iyi ve mükemmel bulunmuştur.^[86-88]

Arthrodezin psödoartroza oranla daha başarılı olması, enstrümantasyonla füzyon oranlarının artması, enstrümantasyon yapılmadan füzyonlarda da başarılı sonuçlar alınması, dikkatli enstrümantasyon yapılmasının daha iyi klinik sonuçlar sağlayabileceğini göstermektedir.^[86-88]

KAYNAKLAR

1. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-imaging scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72(3):403-8.
2. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med* 1994;331(2):69-73.
3. Deyo RA, Ciol MA, Cherkin DC, Loeser JD, Bigos SJ. Lumbar spinal fusion. A cohort study of complications, reoperations, and resource use in the Medicare population. *Spine (Phila Pa 1976)* 1993;18(11):1463-70.
4. Deyo RA, Gray DT, Kreuter W, Mirza S, Martin BI. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(12):1441-5.
5. Hillbrand AS, Rand N. Degenerative lumbar stenosis: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg* 1999;7(4):239-48.
6. Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. The pathophysiology of degenerative disease of the lumbar spine. *Orthop Clin North Am* 1983;14(3):491-504.
7. Arbit E, Pannullo S. Lumbar stenosis: a clinical review. *Clin Orthop Relat Res* 2001;(384):137-43.
8. Vanderlinden RG. Subarticular entrapment of the dorsal root ganglion as a cause of sciatic pain. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9(1):19-22.
9. Kunogi J, Hasue M. Diagnosis, operative treatment of intraforaminal and extraforaminal nerve root compression. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991;16(11):1312-30.
10. Porter RW, Hibbert C, Evans C. The natural history of root entrapment syndrome. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9(4):418-21.
11. Morishita Y, Hida S, Naito M, Arimizu J, Matsushima U, Nakamura A. Measurement of the local pressure in the intervertebral foramen and the electrophysiologic values of the spinal nerve roots in the vertebral foramen. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(26):3076-80.
12. Rosenberg NJ. Degenerative spondylolisthesis. Predisposing factors. *J Bone Joint Surg Am* 1975;57(4):467-74.
13. Spivak JM. Degenerative lumbar spinal stenosis. *J Bone Joint Surg Am* 1998;80(7):1053-66.
14. Schönström N, Bolender NF, Spengler DM, Hansson TH. Pressure changes within the cauda equina following constriction of the dural sac. An in vitro experimental study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9(6):604-7.
15. Delamarter RB, Bohlmann HH, Dodge LD, Biro C. Experimental lumbar spinal stenosis. Analysis of the cortical evoked potentials, microvasculature, and histopathology. *J Bone Joint Surg Am* 1990;72(1):110-20.
16. Pedowitz RA, Garfin SR, Massie JB, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Rydevik BL. Effects of magnitude and duration of compression on spinal nerve root conduction. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992;17(2):194-9.
17. Rydevik B, Lundborg G. Permeability of intraneural microvessels and perineurium following acute, graded experimental nerve compression. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977;11(3):179-87.
18. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vivo study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am* 1981;6(1):3-12.

19. Rydevik B, Nordborg C. Changes in nerve function and nerve fiber structure induced by acute, graded compression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1981;43(12):1070-82.
20. Rydevik B, Brown M, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9(1):7-15.
21. Rydevik B, Holm S, Brown MD, Lundborg G. Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spinal nerve roots. *Acta Physiol Scand* 1990;138(2):247-8.
22. Rydevik BL, Pedowitz RA, Hargens AR, Swenson MR, Myers RR, Garfin SR. Effects of acute, graded compression on spinal nerve root function and structure. An experimental study of the pig cauda equina. *Spine (Phila Pa 1976)* 1991;16(5):487-93.
23. Kang JD, Georgescu HI, McIntyre-Larkin L, Stefanovic-Racic M, Donaldson WF 3rd, Evans CH. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(3):271-7.
24. O'Donnel JL, O'Donnel AL. Prostaglandin E2 content in herniated lumbar disc disease. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(14):1653-5.
25. Olemarker K, Nordborg C, Larsson K, Rydevik B. Ultrastructural changes in spinal nerve roots induced by autologous nucleus pulposus. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(4):411-4.
26. Muramoto T, Atsuta Y, Iwahara T, Sato M, Takemitsu Y. The action of prostaglandin E2 and triamcinolone acetonide on the firing activity of lumbar nerve roots. *Int Orthop* 1997;21(3):172-5.
27. Hashizume H, Kawakami M, Nishi H, Tamaki T. Histochemical demonstration of nitric oxide in herniated lumbar discs. A clinical and animal model study. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(10):1080-4.
28. Yabuki S, Kikuchi S, Olemarker K, Myers RR. Acute effects of nucleus pulposus on blood flow and endoneurial fluid pressure in rat dorsal root ganglia. *Spine (Phila Pa 1976)* 1998;23(23):2517-23.
29. Singh K, Samartzis D, Vacarro AR, Nassr A, Andersson GB, Yoon ST, Phillips FM, Goldberg EJ, An HS. Congenital lumbar spinal stenosis: a prospective, control-matched, cohort radiographic analysis. *Spine J* 2005;5(6):615-22.
30. Hall S, Bartleson JD, Onofrio BM, Baker HL Jr, Okazaki H, O'Duffy JD. Lumbar spinal stenosis. Clinical features, diagnostic procedures, and results of surgical treatment in 68 patients. *Ann Intern Med* 1985;103(2):271-5.
31. Jones RA, Thomson JL. The narrow lumbar canal. A clinical and radiological review. *J Bone Joint Surg Br* 1968;50(3):595-605.
32. Tile M, McNeil SR, Zarins RK, Pennal GF, Garside SH. Spinal stenosis. Results of treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1976;(115):104-8.
33. Blau JN, Logue V. The natural history of intermittent claudication of the cauda equina. A long term follow-up study. *Brain* 1978;101(2):211-22.
34. Rosomoff HL, Rosomoff RS. Non surgical aggressive treatment of lumbar spinal stenosis. *Spine, State of the Art Reviews, Vol. 1, No. 3. Philadelphia: Hanled and Belfus Inc.;* 1987.
35. Postacchini F, Cinotti G, Gumina S, Perugia D. Long-term results of surgery in lumbar stenosis. 8-year review of 64 patients. *Acta Orthop Scand Suppl* 1993;251:78-80.
36. Herno A, Airaksinen O, Saari T, Luukkonen M. Lumbar spinal stenosis: a matched-pair study of operated and non-operated patients. *Br J Neurosurg* 1996;10(5):461-5.
37. Benoist M. The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis. *Joint Bone Spine* 2002;69(5):450-7.
38. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2000;25(5):556-62.
39. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(8):936-43.
40. Miyamoto H, Sumi M, Uno K, Tadokoro K, Mizuno K. Clinical outcome of non-operative treatment for lumbar spinal stenosis, and predictive factors relating to prognosis, in a 5-year minimum follow-up. *J Spinal Disord Tech* 2008;21(8):563-8. [CrossRef](#)
41. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, Sainio P, Kinnunen H, Kankare J, Dalin-Hirvonen N, Seitsalo S, Herno A, Kortekangas P, Niinimäki T, Rönty H, Tallroth K, Turunen V, Knekt P, Härkänen T, Hurri H; Finnish Lumbar Spinal Research Group. Surgical or non-operative treatment of lumbar spinal stenosis? *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32(1):1-8.
42. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B, Herkowitz H, Cammisa F, Albert T, Boden SD, Hilibrand A, Goldberg H, Berven S, An H; SPORT Investigators. Surgical versus nonsurgical therapy for lumbar spinal stenosis. *N Engl J Med* 2008;358(8):794-810. [CrossRef](#)
43. Waters WC 3rd, Baisden J, Gilbert TJ, Kreiner S, Resnick DK, Bono CM, Ghiselli G, Heggeness MH, Mazanec DJ, O'Neill C, Reitman CA, Shaffer WO, Summers JT, Toton JF; North American Spine Society. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis. *Spine J* 2008;8(2):305-10.
44. Lin SI, Lin RM, Huang LW. Disability in patients with degenerative lumbar spinal stenosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(9):1250-6.
45. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F, Herno A, Alen M, Salmi L, Kröger H, Andrade J, Jiménez R, Tapaninaho A, Turunen V, Savolainen S, Airaksinen O. Preoperative predictors of postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(18):E648-63.
46. Ciric I, Mikhael MA, Tarkington JA, Vick NA. The lateral recess syndrome. A variant of spinal stenosis. *J Neurosurg* 1980;53(4):433-43.
47. Frymoyer JW, Newberg A, Pope MH, Wilder DG, Clements J, MacPherson B. Spine radiographs in patients with low-back pain. An epidemiological study in men. *J Bone Joint Surg Am* 1984;66(7):1048-55.
48. Kent DL, Haynor DR, Larson EB, Deyo RA. Diagnosis of lumbar spinal stenosis in adults: a meta-analysis of the accuracy of CT, MR, and myelography. *AJR Am J Roentgenol* 1992;158(5):1135-44.
49. Herkowitz HN, Garfin SR, Bell GR, Bumphrey F, Rothman RH. The use of computed tomography in evaluating non-visualized vertebral levels caudad to a complete block on a lumbar myelogram. A review of thirty-two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69(2):218-24.
50. Bell GR, Rothman RH, Booth RE, Cuckler JM, Garfin S, Herkowitz H, Simeone FA, Dolinskas C, Han SS. A study of computer assisted tomography: II. Comparison of metrizamide myelography and computed tomography in the diagnosis of herniated lumbar disc and spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9(6):552-6.

51. Haig AJ, Geisser ME, Tong HC, Yamakawa KS, Quint DJ, Hoff JT, Chiodo A, Miner JA, Phalke VV. Electromyography and magnetic resonance imaging to predict lumbar stenosis, low-back pain, and no back symptoms. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(2):358-66.
52. Schmid MR, Stucki G, Duetwell S, Wildermuth S, Romanowski B, Hodler J. Changes in cross-sectional measurements of the spinal canal and intervertebral foramina as a function of body position: in vivo studies on an open-configuration MR system. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172(4):1095-102.
53. Zamani AA, Moriarty T, Hsu L, Winalski CS, Schaffer JL, Isbister H, Schenck JF, Rohling KW, Jolesz F. Functional MRI of the lumbar spine in erect position in a superconducting open-configuration MR system: preliminary results. *J Magn Reson Imaging* 1998;8(6):1329-33.
54. Vitzthum HE, König A, Seifert V. Dynamic examination of the lumbar spine by using vertical, open magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2000;93(1 Suppl):58-64.
55. Weishaupt D, Schmid MR, Zanetti M, Boos N, Romanowski B, Kissling RO, Dvorak J, Hodler J. Positional MR imaging of the lumbar spine: does it demonstrate nerve root compromise not visible at conventional MR imaging? *Radiology* 2000;215(1):247-53.
56. Willen J, Wessberg PJ, Danielsson B. Surgical results in hidden lumbar spinal stenosis detected by axial loaded computed tomography and magnetic resonance imaging: an outcome study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(4):E109-15. **CrossRef**
57. Madsen R, Jensen TS, Pope M, Sørensen JS, Bendix T. The effect of body position and axial load on spinal canal morphology: an MRI study of central spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2008;33(1):61-7. **CrossRef**
58. Jacobsen RE. Lumbar stenosis. An electromyographic evaluation. *Clin Orthop Relat Res* 1976;(115):68-71.
59. Spengler DM. Degenerative stenosis of the lumbar spine. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69(2):305-8.
60. Johnsson KE, Rosén I, Udén A. Neurophysiologic investigation of patients with spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1987;12(5):483-7.
61. Chiodo A, Haig AJ, Yamakawa KS, Quint D, Tong H, Choksi VR. Magnetic resonance imaging vs. electrodiagnostic root compromise in lumbar spinal stenosis: a masked controlled study. *Am J Phys Med Rehabil* 2008;87(10):789-97. **CrossRef**
62. Dvorchak V, Scarff T, Bunch WH, Smith D, Boscardin J, Lebarge H, Ibrahim K. Dermatomal somatosensory evoked potentials: their use in lumbar radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976)* 1984;9(3):291-3.
63. Keim HA, Hajdu M, Gonzales EG, Brand L, Balasubramanian E. Somatosensory evoked potentials as an aid in diagnosis and intraoperative management of spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1985;10(4):338-44.
64. Kondo M, Matsuda H, Kureya S, Shimazu A. Electrophysiological studies of intermittent claudication in lumbar stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1989;14(8):862-6.
65. American College of Rheumatology Ad Hoc Group on the Use of Selective and Nonselective Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs. Recommendations for use of selective and nonselective nonsteroidal antiinflammatory drugs: an American College of Rheumatology white paper. *Arthritis Rheum* 2008;59(8):1058-73. **CrossRef**
66. Gutthann SP, Garcia Rodriguez LA, Railford DS. Individual nonsteroidal antiinflammatory drugs and other risk factors for upper gastrointestinal bleeding and perforation. *Epidemiology* 1997;8(1):18-24.
67. Griffin MR, Yared RA, Ray WA. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and acute renal failure in elderly persons. *Am J Epidemiol* 2000;151(5):488-96.
68. Bennett JS, Daugherty A, Herrington D, Greenland P, Roberts H, Taubert KA. The use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 2005;111(13):1713-6.
69. Schofferman J, Mazanec D. Evidence-informed management of chronic low back pain with opioid analgesics. *Spine J* 2008;8(1):185-94. **CrossRef**
70. Wong MC, Chung JW, Wong TK. Effects of treatments for symptoms of painful diabetic neuropathy: systematic review. *BMJ* 2007;335(7610):87.
71. Yaksi A, Özgönel L, Özgönel B. The efficacy of gabapentin therapy in patients with lumbar canal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32(9):939-42.
72. Eskola A, Alaranta H, Pohjolainen T, Soini J, Tallroth K, Slätis P. Calcitonin treatment in lumbar spinal stenosis: clinical observations. *Calcif Tissue Int* 1989;45(6):372-4.
73. Eskola A, Pohjolainen T, Alaranta H, Soini J, Tallroth K, Slätis P. Calcitonin treatment in lumbar spinal stenosis: a randomized, placebo-controlled, double-blind, cross-over study with one-year follow-up. *Calcif Tissue Int* 1992;50(5):400-3.
74. Porter RW, Miller CG. Neurogenic claudication and root claudication treated with calcitonin. A double-blind trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 1988;13(9):1061-4.
75. Ng L, Chaudhary N, Sell P. The efficacy of corticosteroids in periradicular infiltration for chronic radicular pain: a randomized, double-blind, controlled trial. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(8):857-62.
76. Botwin KP, Gruber RD, Bouchlas CG, Torres-Ramos FM, Sanelli JT, Freeman ED, Slaten WK, Rao S. Fluoroscopically guided lumbar transforaminal epidural steroid injections in degenerative lumbar stenosis: an outcome study. *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81(12):898-905.
77. Hoogmartens M, Morelle P. Epidural injection in the treatment of spinal stenosis. *Acta Orthop Belg* 1987;53(3):409-11.
78. Delpont EG, Cucuzzella AR, Marley JK, Pruitt CM, Fisher JR. et al. Treatment of lumbar spinal stenosis with epidural steroid injections: a retrospective outcome study. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(3):479-84.
79. Deen HG, Jr, Zimmerman RS, Lyons MK, Wharen RE Jr, Reimer R. Analysis of early failures after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis. *Mayo Clin Proc* 1995;70(1):33-6.
80. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, Chapin AM, Patrick DL, Long JM, Singer DE. The Maine Lumbar Spine Study, Part III. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1996;21(15):1787-94.
81. Derby R, Kine G, Saal JA, Reynolds J, Goldthwaite N, White AH, Hsu K, Zucherman J. Response to steroid and duration of radicular pain as predictors of surgical outcome. *Spine (Phila Pa 1976)* 1992;17(6 Suppl):S176-83.
82. Gibson JN, Waddell G. Surgery for degenerative lumbar spondylosis: updated Cochrane Review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(20):2312-20.
83. Nasca RJ. Rationale for spinal fusion in lumbar spinal stenosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 1989;14(4):451-4.
84. Grob D, Humke T, Dvorak J. Degenerative lumbar spinal stenosis. Decompression with and without arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77(7):1036-41.

85. Katz JN, Lipson SJ, Lew RA, Grobler LJ, Weinstein JN, Brick GW, Fossel AH, Liang MH. Lumbar laminectomy alone or with instrumented or noninstrumented arthrodesis in degenerative lumbar spinal stenosis. Patient selection, costs, and surgical outcomes. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(10):1123-31.
86. Herkowitz HN, Kurz LT. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. A prospective study comparing decompression with decompression and intertransverse process arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73(6):802-8.
87. Fischgrund JS, Mackay M, Herkowitz HN, Brower R, Montgomery DM, Kurz LT. 1997 Volvo Award winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. *Spine (Phila Pa 1976)* 1997;22(24):2807-12.
88. Kornblum MB, Fischgrund JS, Herkowitz HN, Abraham DA, Berkower DL, Ditkoff JS. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective long-term study comparing fusion and pseudarthrosis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(7):726-33.