

Dr. Hidayet SARI¹,
Dr. Saliha Aydın TANGÜREK²,
Dr. Burak TANGÜREK³,
Dr. Günay CAN⁴

DEJENERE LOMBER SPİNAL STENOZ İLE ATEROSKLEROTİK DAMAR HASTALIĞI, HİPERKOLESTEROLEMİ, HİPERTANSİYON VE DİABETES MELLİTUS ARASINDAKİ İLİŞKİ

RELATIONSHIP BETWEEN DEGENERATIVE LUMBAL SPINAL STENOSIS AND ATHEROSCLEROTIC VASCULAR DISEASE, HYPERCHOLESTEROLEMIA, HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS

ÖZET

Komorbidite, tedavi veya çalışma altındaki hastalıkla birlikte diğer durumların varlığını gösterir. Bu çalışma, komorbid hastalık varlığında tedavinin muhtemel yarar ve sakıncalarını ortaya koyabilmek için, lomber spinal stenoz (LSS) varlığı ile enflamatuar bir süreç olarak düşündüğümüz aterosklerotik damar hastalığı (ASDH) ve ateroskleroz risk faktörleri olan diabetes mellitus (DM), hiperkolesterolemi (HK), hipertansiyon (UT) varlığı arasındaki ilişkiyi araştırmak için planlandı. Çalışmamıza 38 LSS'lu hasta ve kontrol grubu olarak 38 lomber spondiloz (LS)'lu hasta alındı. Tüm hastalardan tam bir anamnez (DM, HT, HK, ASDH, ilaç kullanımları, ağrı sorgulaması, nörojenik klodikasyon (NİK) şikayetlerinin sorgulaması) alındı ve fizik muayene (yürüme mesafeleri, lomber bölge muayenesi, damar muayenesi) başlangıçta ve tedavi sonrasında yapıldı. Radyolojik ve laboratuvar tetkikleri istendi, LSS grubunda; DM (p = 0.024) ve UT (p = 0,006) kontrol grubuna göre daha sık görüldü. HK (p = 0,488) ve ASDH (p = 0,057) sıklığı yönünden iki grup arasında anlamlı bir fark yoktu. Sonuç olarak, LSS ile DM ve HT arasında direkt bir ilişki vardır. Ayrıca bu hastalıkların ASDH riski taşımaları nedeniyle LSS'lu hastalarda ASDH varlığı da araştırılmalıdır. Buna göre tedavi planlanması yapılmalıdır. Çünkü LSS'lu hastalarda NİK görülürken ASDH'lı hastalarda vasküler klodikasyon ortaya çıkmaktadır. Bu durumda yürüme sırasında çıkan bacak ağrısının gerçek etyolojik nedenini saptamak ve ona göre tedavi planlanması yapmak gerekir. Bu iki hastalık LSS ve ASDH'nın birlikte bulunması durumunda tedavi planı değişecek ve prognoz daha kötüleşeceğini akla getirecektir. Bu nedenle bu hastalıkların, LSS kliniğini ve tedaviye yanıtı etkileyip etkilemediğini bilmek tedavi planlanmasında ve prognoz tayininde bizlere yardımcı olacaktır.

Anahtar sözcükler: Lomber spinal stenoz, diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, aterosklerotik damar hastalığı, komorbidite.

ABSTRACT

Comorbidity indicates both the existence of the other states and the disease under treatment and study. This study is planned to find out the possible benefits and harms of the treatment as well as to determine the relationship between lumbar spinal stenosis (LSS) and atherosclerotic vascular disease (ASVD) regarded as an inflammatory process, diabetes mellitus (DM) with risk factors for atherosclerosis, hypercholesterolemia (HC) and hypertension (HT) existences. We included 38 patients with LSS and 38 patients with lumbar spondylosis (LS) as control group. We reported exact history [DM, HT, HC, ASVD, medicine usage, complaints of pain, complaints of the neurogenic intermittent claudication (NIC)] for all the patients, and physical inspection (walking distances, lumbar area inspection, vascular inspection) was made both at the beginning and after the treatment. Radiological and laboratory determinations were demanded, in LSS group, DM (p=0.024) and HT (p=0,006) observed more frequently than the control group, The HC (p=0,488) and ASVD (p=0,057) frequency between 2 groups were not significantly different. As a result, we can say that there is a direct relationship between LSS and DM also between LSS and HT. Moreover, due to the ASVD risk in those diseases, the existence of ASDH should be searched in LSS patients, because NIC is seen frequently in patients with LSS whereas patients with ASVD of ten presents with vascular claudication. It is necessary both to detect the etiological cause of the leg pain which occurs during walking and to arrange treatment according to this cause. Co existence of these two diseases (LSS and ASVD) changes the treatment and worsens the prognosis. For that reason, it will be helpful for us to know whether these diseases affect the clinical progress of LSS or response to treatment.

Key word: Lumbar spinal stenosis, diabetes mellitus, hypertension, hypercholesterolemia, atherosclerotic vascular disease, comorbidity.

Geliş: 01.09.2002

Kabul: 07.01.2003

¹İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, Prof .Dr., ²İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD, Asist. Dr., ³Siyami Ersek Göğüs ve Kalp Damar Cerrahisi Merkezi. Asist.Dr., ⁴İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Halk ve Çevre Sağlığı AD, Uzm.Dr.

İletişim; Prof. Dr. Hidayet SARI, İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Cerrahpaşa, İstanbul
Tel: 0 (212) 588 48 00-13 76 Fax: 0 (212) 586 1600

GİRİŞ

Lomber spinal stenoz (LSS); lomber omurganın santral, subartiküler (sinir kökü), nöral (intervertebral) kanallarının değişik nedenlerle daralması sonucu meydana gelen klinik bir durumdur. Kanalların hacmindeki azalma ve şeklindeki değişme bu kanalların içinden geçen nöral ve vasküler yapılara baskı yaparak klinik şikayetlerin oluşmasına zemin hazırlar (1,7, 8,16).

Kanal stenozunun en önemli nedeni lomber omurgadaki dejeneratif değişikliklerdir (13, 27). Santral stenozlu hastalarda görülen en belirgin klinik semptom "Nörojenik İntermittan Kladiasyon"dur. Nörojenik İntermittan kladiasyon (NİK); yürümekle, ayakta durmakla ortaya çıkan; oturmak, öne eğilmek veya uzanmakla azalan; tek bacakta veya her iki bacakta ağrı, uyuşma, kuvvetsizlik, yorgunluk, kramp şeklinde tanımlanır. Hastayı oturup dinlendirmek zorunda bırakır. Yürüme mesafesi 20m'ye kadar düşebilir (8, 21, 22, 27).

Ateroskleroz (AS), elastik arterlerin (aorta, iliak arter gibi) ve orta ve büyük çaplı müküler arterlerin (koroner, popliteal arter) damar duvarlarının elastikiyetinin kaybı ve kalınlaşması ile karakterizedir (9). Günümüzde AS'un ortaya çıkışı ve ilerlemesinde primer ve sekonder risk faktörleri vardır. Primer faktörlerden en önemlisi ailesel yatkınlık, sekonder risk faktörleri ise hiperkolesterolemi (HK), hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), obezite, sedanter yaşam, sigara gibi kontrol edilebilir nedenlerdir (20). Ayrıca, AS'un gerek ortaya çıkışı ve ilerlemesinde, gerekse fizyopatolojik açıdan son basamakları oluşturan ateroskleroz plağının erozyon, fissür ve yırtılmasında damar duvarındaki enflamasyonun önemli bir rol oynadığına inanılır. Klasik patolojik çalışmalar hastalığın her döneminde monosit kökenli makrofajlar ve T lenfositleri gibi enflamatuvar hücrelerin varlığını göstermiştir(25).

HK ateroskleroz için risk teşkil eder (15). Değişik yollarla (diyet, ilaç, ileal bypass cerrahisi) sağlanan kolesterol düşüşünün, tıkaçıcı aterosklerotik lezyonların anjiyografik gelişmesi üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmalar, kolesterolü düşürmekle söz konusu lezyonların gelişmesinin geciktiğini ve hatta bazılarında gerilemenin görüldüğünü çarpıcı biçimde ortaya koymuştur (26).

Hipertansiyon (HT), aterogenezisi başlatan ve hızlandıran etmen olarak kabul edilir. HT'ü olan hastalarda endotel üzerindeki hemodinamik baskı ve dolayısıyla zedelenme artmaktadır .Ek olarak zedelenmiş bölgeye lipid birikimi de hipertansiyon durumunda daha belirgindir (17).

Diabetes mellitus (DM)'un gerek tip 1 (insüline bağımlı) gerekse tip 2 (insüline bağımsız) tiplerinde aterosklerotik kalp hastalığı, çevresel arter hastalığı ve serebrovasküler hastalık riski belirgin biçimde artar (26). Ayrıca DM'lu hastaların spinal kord, spinal sinir kökleri ve periferik sinirlerinde atrofi, infarktlar gibi bir takım değişiklikler meydana gelmektedir (23, 24).

Komorbidite, tedavi veya çalışma altındaki hastalıkla birlikte diğer durumların varlığını gösterir. Komorbidite, cerrahi ve tıbbi prognozunu kötüleşmesine sebep olur ve tipik olarak yaşla artar (12).

Biz bu çalışmamızda, komorbidite hastalık varlığında tedavinin muhtemel yarar ve sakıncalarını ortaya koyabilmek için, dejeneratif LSS varlığı ile enflamatuvar ve dejeneratif bir süreç olarak düşündüğümüz aterosklerotik damar hastalığı (ASDH) ve ateroskleroz risk faktörleri olan DM, HK, HT varlığı arasındaki ilişkiyi araştırdık.

YÖNTEM VE GEREÇ

Denekler

Bu araştırmaya Eylül 2000-Temmuz 2001 tarihleri arasında bel ve/veya bacak ağrısı ve/veya yürüme problemi şikayetleri ile polikliniğimize başvuran hastalar alındı. Çalışma grubu, klinik olarak NİK'i olan ve radyolojik olarak bilgisayarlı tomografi (BT)'de spinal kanal antero-posterior uzunluğu 10 mm ve altında olan LSS'lu, kontrol grubu bu kriterlere uymayan, klinik ve radyolojik olarak lomber spondiloz (LS)'lu hastalardan oluşmaktaydı.

Tüm hastalardan anamnez alınarak tam bir bel, kalça, diz fizik muayeneleri yapıldı. Bu hastaların rutin laboratuvar tetkikleri, lomber direkt grafileri, lomber BT'leri çekildi. Anamnez, fizik muayene ve radyolojik tetkik sonucu şüphe uyandıran hastalara alt ve üst ekstremitte EMG ve sinir ileti çalışmaları yapıldı. EMG'de polinöropati saptanan; yürüme aktivitesini ve günlük yaşam koşullarını etkileyecek bel, kalça, diz travması ve operasyonu geçiren; belirgin kalça ve diz osteoartriti, sistemik enflamatuvar romatizmal hastalığı, omurga ve alt ekstremitelerinde malign neoplazmatik hastalığı ve yaygın ağrı yapan kas hastalığı (Fibromiyalji, Polimiyalji romatika) olanlar çalışmaya alınmadı.

Hastaların demografik özellikleri; diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperkolesterolemi (HK) varlığı anamnez, klinik ve laboratuvar bulgularından araştırıldı. Bu hastalıklara sahip olanların hastalık süreleri, ilaç kullanımları, diyetleri, sigara kullanımları kaydedildi.

Ağrı sorgulaması: Bel ve/veya bacak ağrı süresi (yıl) ve şiddeti değerlendirildi. Bel ve bacak ağrısı şiddeti, istirahat ve aktivite sonrasında olmak üzere 6 dereceli bir skala kullanılarak sorgulandı (0 = yok, 1 = çok hafif, 2 = hafif, 3 = orta, 4 = şiddetli, 5 = çok şiddetli).

Nörojenik şikayetler: Yürümeyle ortaya çıkan tek veya her iki bacakta uyuşma, üşüme, yanma, güçsüzlük şikayetleri 3 dereceli bir skala üzerinden değerlendirildi (0 = yok, 1 = hafif, 2 = şiddetli).

Postür değerlendirmesi: Hastaların ayakta dururken ki postürleri değerlendirildi (0 = dik, 1 = öne eğik).

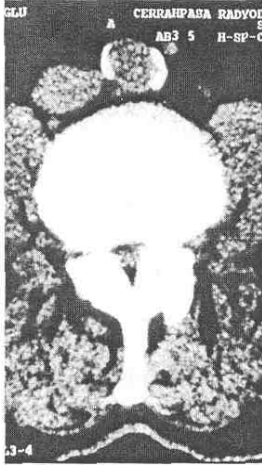
Yürüme değerlendirmesi: Hastalar düz bir zeminde, durabildikleri kadar dik bir postürde, ritmik adımlarla, araştırmacının da katılımıyla yürütüldü. Ağrısız ve/veya NİK'siz yürüme mesafeleri ve durma mesafeleri metre olarak saptandı.

Lomber Bölge Lokomotor Sistem Muayenesi: Hastaların eklem hareket açıklığı, nörolojik muayeneleri yapıldı. Gerek lomber patolojinin tanısı gerekse kalça ve sakroiliak patolojilerin ekarte edilmesi için düz bacak kaldırma testi (DBK), femoral germe testi. FABERE, gaenslen testleri yapıldı.

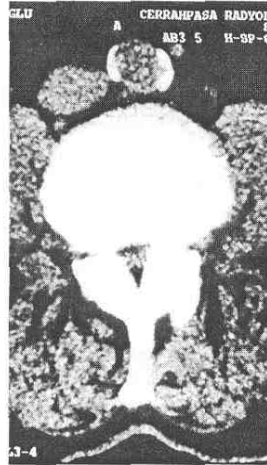
Dolaşım sisteminin değerlendirmesinde iki taraflı a.dorsalis pedis, a.tibialis posterior. A.poplitealis, A.femoralis elle palpe edilerek varlığı tespit edildi. A.dorsalis pedis nabazanının palpe edilemediği 1 ve azalmış olarak palpe edildiği 1 hastaya doppler ultrasound incelemesi yapıldı. Akımın azaldığı tespit edilen bu iki hasta çalışmadan çıkarıldı.

Radyolojik değerlendirme: Tüm hastalara antero-posterior (A-P). lateral, oblik direkt lomber grafiler ve lomber BT çekildi.

A-P çekimlerde; skolyoz ve konjenital anomali varlığı değerlendirildi. BT çekimleri, Somatom ART (Siemens, Erlangen, Germany, 1994) cihazı ile yapıldı. L1-S1 omurgalar arası kesitler pediküle paralel olarak alındı. Kemik penceresinde osseöz antero-posterior kanal çapı, lateral reses uzunluğu, fasetlerin durumu; yumuşak doku penceresinde efektif antero-posterior kanal çapı, diskin ve flaval ligamanın durumu incelendi. Birinci lomber vertebra önünden itibaren abdominal aorta, L4 vertebra önünden itibaren sağ ve sol komün iliak arterlerdeki aterosklerotik kalsifikasyon varlığı değerlendirildi (Resim 1, 2).



Resim 1: Lomber spinal stenozlu hastada abdominal aorta kalsifikasyonu



Resim 2: Lomber spinal stenozlu hastada sağ ve sol common iliak arter kalsifikasyonu

Laboratuvar incelemeleri: Tüm hastaların; açlık kan şekeri, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserid, CRP, eritrosit sedimentasyon hızı, üre, kreatinin, SGOT, SGPT ölçümleri Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarında yapıldı.

İstatistiksel Analiz: İstatistiksel değerlendirmede, Windows için SPSS 9.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalar için Ki-kare, Student's test, Fisher exact test, Mann whitney, Wilcoxon testleri kullanıldı. İstatistik değerlendirme İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalında yapıldı.

	Çalışma grubu n = 38		Kontrol grubu n = 38		P
	ortalama	SS	ortalama	SS	
YAŞ (Yıl)	67,58	9,44	65,47	7,22	0,278
KİLO (kg)	75,55	11,94	72,34	8,86	0,187
BOY (cm)	162,08	8,73	159,66	8,91	0,236
VKI (kg/m ²)	28,90	4,96	28,75	4,78	0,894

Tablo 1: Çalışma grubu ve kontrol grubunun demografik özellikleri

BULGULAR

Çalışmamızda toplam 76 olgu yer aldı. Bunların 38'i çalışma grubu olarak aldığımız LSS'li hastalar, 38'i de kontrol grubu ola-

rak aldığımız kanal darlığı olmayan LS'li hastalardı.

Çalışma grubunun 30'u (%78,9) kadın, 8'i (%21,1) erkek; kontrol grubunun 29'u (%76,3) kadın, 9'u (%23,7) erkekti. Her iki grup arasında cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p = 0,783).

Her iki grup arasında yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi (VKI) yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p > 0,05), (Tablo 1).

Sigara içimi çalışma grubunda %10,5 (n = 4) iken kontrol grubunda %26,3 (n = 10) idi. Bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (p = 0,076).

	Çalışma grubu n = 38		Kontrol grubu n = 38		P
	n	%	n	%	
	YHT	25	65,8	13	
DM	12	31,6	4	10,5	0,024
HK	18	47,4	15	39,5	0,488

Tablo 2: Çalışma ve kontrol grubunda HT, DM, HK dağılımı

Her iki grupta da bel, diz ve kalçada geçirilmiş büyük travma hikayesi yoktu.

Diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperkolesterolemi (HK) varlıklarına bakıldığında, gruplar arasında DM ve HT

	Çalışma grubu n = 38		Kontrol grubu n = 38		P
	n	%	n	%	
DİREKT GRAFİ	18	47,4	10	26,3	0,057
ABD AORT BT	21	55,3	14	36,8	0,107
SAĞ COM İLİAK BT	16	42,1	13	34,2	0,479
SOL COM İLİAK BT	16	42,1	13	34,2	0,479

Tablo 3: Grupların aterosklerotik kalsifikasyon dağılımı

varlığı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark varken (sırasıyla, p = 0,024 ve p = 0,006), HK varlığı anlamlı olarak farklı değildi (p = 0,488), (Tablo 2).

Abdominal aorta ve komün iliak arterlerdeki aterosklerotik damar kalsifikasyonları karşılaştırıldığında, kalsifikasyon LSS'li

	Çalışma grubu		Kontrol grubu		P
	ortalama	SS	ortalama	SS	
DM	11,33	6,11	8,75	14,20	0,608
HT	12,52	7,63	12,85	11,93	0,919
HK	6,56	6,44	1,73	5,12	0,026

Tablo 4: Gruplar arasında hastalık sürelerinin dağılımı

hastalarda kontrol grubuna göre daha fazla hastada tespit edilmesine rağmen, bu istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 3).

DM, HT, HK sürelerine bakıldığında, DM ve HT'a yakalanma süreleri yönünden iki grup arasında fark yokken (sırasıyla, p = 0,608 ve p = 0,919), çalışma grubunun HK'ye yakalanma süresi kontrol grubuna göre daha uzundu (p = 0,026), (Tablo 4).

TARTIŞMA

Biz bu çalışmamızda: LSS'u olan hastalarda, DM, HT, HK, abdominal aorta ve common iliak arterlerde aterosklerotik kalsifikasyon varlığını araştırdık. LSS'lu hastalarda, DM ve HT varlığını, LS'lu hastalara göre daha yüksek oranda bulduk. Abdominal aorta ve komin iliak arterlerdeki kalsifikasyon varlığı ve HK kontrol grubumuza göre LSS'lu hastalarda daha sık görülmesine karşın bu anlamlı bir yükseklik değildi.

Komorbidite, tedavi veya çalışma altındaki hastalıkla birlikte diğer durumların varlığını gösterir. Komorbidite, cerrahi ve tıbbi durumların kötü prognozu ile ilişkilidir ve tipik olarak yaşla artar. Potansiyel olarak yaşamı tehdit eden hastalığa sahip kişilerin, bu hastalıklar bulunmayan hastalardan daha büyük oranda öldükleri; daha büyük komorbiditenin şiddetli ağrı ve ağrı nedeniyle cerrahi operasyonun tekrarlanması daha yüksek bir riskle birlikte olduğu saptanmıştır (12).

Literatürde; LSS ve komorbidite ilişkisi, cerrahiye maruz kalan spinal stenozlu hastalar arasında araştırılmıştır. Bazı araştırmacılar spesifik hastalıkları, bazıları da komorbidite göstergelerini (Charlton Index, Cumulative Illness Rating Scale = CIRS) kullanarak bu ilişkiyi araştırmışlardır (12). Biz de araştırmamızda bir komorbidite göstergesini kullanmayıp, spesifik hastalıkların varlığını araştırdık.

LSS'da komorbidite, çalışmadan çalışmaya farklı ölçülmüştür. Deyo ve arkadaşlarının tıbbi bakım verisindeki komorbidite prevalansı şaşırtıcı şekilde düşük bulunmuştur. Deyo ve arkadaşları; DM sıklığını %10 olarak bulmuşlardır. Ayrıca, lomber cerrahi yapılmış bu hastalarda diğer hastalıklarla birliktelik arttıkça 6 haftalık mortalite, hastane içi komplikasyon, hastanede kalma süresinde de artış bulmuşlardır (4).

Herno ve arkadaşları, cerrahiye maruz kalan LSS'lu hastalarda yaptığı komorbidite araştırmasında, DM sıklığını %4, kardiyak hastalık sıklığını %10 olarak bulmuşlardır (10).

Katz ve arkadaşları da LSS'lu hastalarda, konjestif kalp yetmezliği, angina, aritmi sıklığını %22 oranında bulmuşlardır (14).

Biz de bu çalışmamızda; LSS'lu hastalarda DM'u %31,6, HT'u %65,8, HK'yi %47,4, aterosklerotik abdominal aorta kalsifikasyonunu %55,3, sağ ve sol komin iliak arter kalsifikasyonunu %42,1 oranında bulduk. Görüldüğü gibi, araştırdığımız bu spesifik hastalıkların varlığı yüksek oranlardadır. Bunun nedeni hasta grubumuzun yaş ortalamasının 65 yaş olması ve araştırdığımız bu hastalıkların popülasyondaki görülme sıklıklarının zaten yüksek olması olabilir. İngiltere'deki bir çalışmada tip 1 diabet sıklığı %22, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki bir çalışmada tip 2 diabet sıklığı %40'ın üzerinde saptanmıştır (6). Yine Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada HT sıklığı %73 olarak saptanmıştır (18), Biz de kontrol grubumuzda bu hastalıkları yüksek oranda bulduk. Ancak DM ve HT sıklığı LSS'lu hastalarımızda anlamlı olarak daha yüksekti. LSS'lu hastalardaki aterosklerotik damar kalsifikasyonlarını ve HK'yi LS'lu hastalardan anlamlı olarak daha fazla bulamamızın nedeni LSS ve LS'un patogenezinin aynı temele dayanması olabilir.

DM'a bağlı hiperglisemi, diabetik nöropati ve mikroanjyopati (2, 3,5, 19, 28); HT'a bağlı damarlarda vazokonstriksiyon- periferik direnç artışı nedeniyle kan akımının azalması ve damar duvarında aterogenetik etki (11, 17); HK'ye bağlı gelişen aterosklerotik damar değişiklikleri (26); aterosklerotik damar hastalığına

bağlı abdominal aorta ve komin iliak arterlerin daralması ve ilgili bölgelerin beslenmesinin azalması LSS semptom ve bulgularının daha şiddetli olmasına ve tedaviye daha geç veya daha az yanıt vermesine neden olabilir.

Sonuç olarak, LSS ile DM ve HT arasında bir ilişki olduğu görülmektedir. Ayrıca bu hastalıkların ASDH riski taşımaları nedeniyle LSS'lu hastalarda ASDH varlığı da araştırılmalıdır. Çünkü LSS'lu hastalarda NİK görülürken ASDH'lı hastalarda vasküler klodikasyon ortaya çıkmaktadır. Bu durumda yürüme sırasında çıkan bacak ağrısının gerçek etyolojik nedenini saptamak ve ona göre tedavi planlaması yapmak gerekir. Bu iki hastalık LSS ve ASDH'nın birlikte bulunması durumunda tedavi planı değişecek ve prognoz daha kötüleşeceğini aklı getirecektir. Bu nedenle bu hastalıkların, LSS kliniğini ve tedaviye yanıtı etkileyip etkilemediğini bilmek tedavi planlanmasında ve prognoz tayininde bizlere yardımcı olacaktır. Bu yönde araştırmalara ihtiyacımız vardır.

KAYNAKLAR

1. Arnoldi CC, Brodsky AE, Cachoix J, Crock HV, Dommissie GF, Edgar MC. Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment. Syndromes, definition and classification. Clin Orthop 1976;115:4-5.
2. Blau SN, Logue V. Intermittent claudication of the cauda equina. Lancet 1961;2:1081-1086.
3. Coppack SW, Watkins PJ. The natural history of diabetic femoral neuropathy. QJ Med, 1991;79:307-313.
4. Deyo RA, Cherkin DC, Ciol MA. Adapting a clinical comorbidity index for use with ICD-9 -CM administrative databases. J Clin Epidemiol 1992;45:613-619.
5. Evans JG. Neurogenic intermittent claudication. Br Med J 1964;2:985-987.
6. Foster DW. Diabetes mellitus. In: Fauci AS, Braunwald E (Ed): Harrison's principles of internal medicine. Mc Graw-Hill. United States, 1998;Volume 2, s 2060-2081.
7. Garfin SR, Rydevik BL, Lipson SJ. Spinal stenosis. In: Rothman RH, Simeone FA (Ed): The Spine. Saunders Company. Philadelphia, 1992, s791-824.
8. Hall S, Lowthian PJ. Lumbar spinal stenosis. In: Klippel JH, Dieppe PA (Ed): Rheumatology. Mosby. London; 2000, 4.5.1.
9. Hansson GK, Nilsson J. Pathogenesis of atherosclerosis. In: Crawford MH, Dimarco JP (Ed): Cardiology. Mosby. London, 2001; 1.1-1.12.
10. Herno A, Airaksinen O, Saari T. Long-term results of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. Spine 1993;18: 1471-1474.
11. Kaplan NM. Klinik hipertansiyon. Çeviri. Turgut yayıncılık. İstanbul 1998, s 46.
12. Katz JN. Comorbidity and outcome in degenerative lumbar spinal stenosis. Weinstein JN, Gorgon SL (Ed): Low Back Pain. American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium. In: San Diego, California, 1996; s 689-701.
13. Katz JN, Dalgas M, Stucki G, Lipson SG. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination. Arthritis Rheum 1995;38:1236-1241.
14. Katz JN, Lipson SJ, Larson MG. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis. J Bone Surg 1991;73A:809-816.

- 15 Khan MG. Hiperlipidemi. In: Khan MG (Ed): Kalp hastalıkları tanı ve tedavisi. Çeviri. Turgut Yayıncılık, İstanbul 1998, s379-406.
- 16 Kirkaldy WK, Melvor GWD. Editorial Comment: Lumbar spinal stenosis. Clin Orthop 1976;115:1-2.
- 17 Korkmaz M. Kardiyovasküler risk faktörleri. In: Arık N, Korkmaz M (Ed): Hipertansiyon. Format Matbaacılık. İstanbul, 1999; s 46-73.
- 18 Korkmaz M. Hipertansiyon epidemiyolojisi. In: Arık N, Korkmaz M. Hipertansiyon. Format Matbaacılık. İstanbul, 1999; s15-19.
- 19 Lee JH, McCarty R. Pain threshold in diabetic rats:effects of good versus poor diabetic control. Pain 1992;50:231-236.
- 20 Libby P. Vascular disease. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hays SL, Longo DL (Ed): Harrison's principles of internal medicine. Mc Graw-Hill. United States, 1998; s1345-1352.
- 21 Onel D, Sarı H, Dönmez Ç. Lumbar spinal stenosis: clinical/radiologic therapeutic evaluation in 145 patients. Spine 1993;18:291-298.
- 22 Porter RW. Pathophysiology of neurogenic claudication.. In: Wiesel SW, Weinstein JN, Herkowitz H, Dvorak J, Bell G (Ed): The lumbar spine. WB Saunders. Philadelphia (PA), 1996; s 717-723.
- 23 Raff MC, Sangalang V, Asbury AK. Ischemic mononeuropathy multiplex associated with diabetes mellitus. Arch Neurol 1968;18:487-499.
- 24 Skanse B, Gydell K. A rare type of femoral-sciatic neuropathy in diabetes mellitus. Acta Med Scand. 1956; 155:463-468.
- 25 Soydan İ. Etiyolojik Faktörler: (a) Enflamasyon ve ateroskleroz. In: Kültürsay H (Ed): Koroner kalp hastalığı: Primer ve sekonder korunma. ARGOS. İstanbul, 2001; s 67-81.
- 26 Soydan İ. Etiyolojik Faktörler: (c) Risk Faktörleri. In: Kültürsay H(Ed): Koroner kalp hastalığı:Primer ve sekonder korunma. ARGOS. İstanbul, 2001;s 111-138.
- 27 Tüzün Ş. Bel ve bacak ağrıları. In: Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak Ü(Ed): Hareket sistemi hastalıkları. Nobel. İstanbul.,1997; s 245-260.
- 28 Watkins PJ. Natural history of diabetic neuropathies. QJ Med 1990;77:1209-1218.