

УДК 616.711.6-007.271 (575.2) (04)

СТЕНОЗЫ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА (КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ)

Б.Д. Дюшеев, А.А. Акматалиев, Ч. Турдалиев

Приведены морфометрические данные позвоночного канала. Представлены основные клинические синдромы и методы диагностики.

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала; каудогенная перемежающееся хромота.

Стеноз позвоночного канала (СПК) поясничного отдела – это врожденное или приобретенное несоответствие костно-фиброзного футляра объему расположенных в нем нервно-сосудистых образований [1–8, 10].

Анатомически различают стеноз центрального отдела позвоночного канала – центральный и латеральные стенозы с компрессией спинального корешка в боковом отделе позвоночного канала (стеноз бокового кармана), стеноз корешкового канала и межпозвонкового отверстия (фораминальный стеноз). Компрессия корешков конского хвоста при СПК в центральном отделе позвоночного канала обусловлена уменьшением передне-заднего и/или поперечного размеров позвоночного канала, что может быть вызвано как костными структурами, так и мягкими тканями. Большинство авторов при оценке параметров позвоночного канала используют следующие показатели: центральный стеноз – уменьшение расстояния от задней поверхности тела позвонка до ближайшей противоположной точки на дужке у основания остистого отростка (до 12 мм – относительный стеноз, 10 мм и меньше – абсолютный), нормальная величина поперечного размера в поясничном отделе позвоночника достигает 26–30 мм., либо площади позвоночного канала (до 100 мм² – относительный стеноз, 75 мм² и менее – абсолютный стеноз). Латеральные стенозы – сужение корешкового канала и межпозвонкового отверстия до 4 мм и менее [2, 3, 5, 8, 10].

Частота стенозов позвоночного канала, среди больных, оперированных по поводу пояснично-крестцового радикулита варьирует в широких пределах, колеблется от 0,55 % до 33,3 % [1–3, 5, 9].

С конца 80-х гг. XX в. в связи с широким внедрением в клиническую практику компьютерной томографии (КТ), спиральной компьютерной томографии (СКТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) возможности непосредственного выявления стенозов значительно расширились. По данным Mroz T.E. и соавт. (2006), распространенность поясничных стенозов в общей структуре населения достигает 11,5 случаев на 100 тыс. населения в год. Клинические проявления СПК поясничного отдела неспецифичны, частая диссоциация их с обнаруживаемыми изменениями при КТ и МРТ исследованиях является основной причиной относительно высокой частоты неблагоприятных исходов оперативных вмешательств [3–5, 7, 9].

Всё вышеуказанное послужило причиной для проведения настоящего исследования по материалам работы отделения нейрохирургии № 1 Национального госпиталя за период 2001–2009 гг. В течение этого периода в отделении прооперировано 478 больных с различной вертеброгенной патологией пояснично-крестцового отдела позвоночника, из них 44 (9,2 %) больных имели различные формы СПК.

У всех больных диагноз был верифицирован интраоперационно, причем, только 23 больных имели диагноз СПК до операции. Возраст больных в анализируемой группе варьировал от 20 до 70 лет, средний возраст составил 46,9 лет, среди них – 25 мужчин и 19 женщин.

Среди пациентов преобладали лица трудоспособного возраста от 30 до 60 лет – 38 больных (86,3 %), хотя по литературным данным, СПК чаще встречаются в среднем и пожилом возрасте. Вероятнее всего, это связано с более осторожным отношением к оперативному вмешательству больных вышеуказанных возраст-

ных групп. Продолжительность заболевания от начала клинических проявлений СПК до поступления в клинику колебалась в широких пределах: от двух недель до 23 лет. Средняя продолжительность клинических проявлений составила 5 лет, острая клиническая манифестация чаще была связана с воздействием провоцирующих факторов. У четырех пациенток клиническая манифестация СПК была связана с перенесенными родами и уходом за ребенком. С увеличением кратности родов заболевание проявлялось раньше. Лишь у четырех больных причину начала проявления клинических симптомов узкого позвоночного канала установить не удалось.

Анализ КТ и МРТ снимков показал, что причинами стенозирования являлись гипертрофия и оссификация желтой связки, спондилоартрозы с гипертрофией межпозвоночных суставов, оссифицированные грыжи дисков, а врожденная узость позвоночного канала. При рассматриваемой патологии КТ и МРТ – взаимодополняющие методы исследования, что позволяет исключить применение инвазивной миелографии, дискографии и др. методы исследования.

На основании ретроспективного планиметрического анализа спондилограмм, КТ, МРТ-томограмм и протоколов оперативных вмешательств, мы обнаружили различные типы СПК. Во всех случаях позвоночный канал был сужен: центральный стеноз имел место у 25 больных (56,8 %) с переднезадним размером меньше $10 \pm 0,05$ мм, при поперечном размере не более 15 мм; латеральный стеноз с размерами латерального recessуса менее $3 \pm 0,07$ мм из-за гипертрофии дугоотростчатых суставов у 11 (25 %) больных. У остальных 8 больных (18,2 %) имел место комбинированный СПК, т. е. более чем у половины больных при СПК центрального типа.

У 5 больных (11,3 %) имел место тотальный СПК. Гипертрофия желтой связки с оссификацией задней продольной связки стала причиной СПК у остальных 13 (29,5 %) пациентов.

При КТ и МРТ-исследованиях наших пациентов мы пользовались программой Makhaon Lite, позволяющей вычислить не только размер, но и площадь позвоночного канала, которая во всех наблюдениях была меньше 95 мм^2 , вне зависимости от типа стеноза позвоночного канала. Площадь позвоночного канала рассчитывают по формуле: $S = A \times B/2$, где **A** – фронтальный размер позвоночного канала; **B** – сагиттальный размер позвоночного канала. Рассчитывался индекс Джоунс–Томсона, который во всех наблюдениях составил менее $0,22 \pm 0,05$.

Чаще всего СПК выявлен на уровне LV-SI – 17 случаев, на уровне LIV-LV – 13, **одновременно** на обоих уровнях – 10 наблюдений, в 3 случаях – на уровне LIII-LIV позвонков. У одного больного выявлен СПК на протяжении LIII-SI позвонков.

С учетом клинко-неврологических проявлений СПК поясничного отдела больные были разделены на две группы. В первую группу были отнесены пациенты с проявлениями односторонней симптоматики узкого позвоночного канала – 20 (45,5 %) наблюдений. Вторую группу составили 24 (54,5 %) больных с двусторонними клиническими признаками болезни.

В неврологическом статусе в 25 % случаев диагностировалось монорадикулярное поражение, в 65,9 % – бирадикулярное, а в 9,1 % оно носило полирадикулярный характер. Двигательные нарушения диагностированы у 24 пациентов (54,5 %). Почти все больные поступили в корешковой стадии заболевания, рефлекторной фазе. Они, как правило, лечатся у невропатологов.

В первой группе – радикулопатический синдром был установлен в 14 (31,9 %) случаях и характеризовался болями корешкового типа – снижением болевой чувствительности в области пораженного корешка, изменениями в рефлекторной сфере, положительными симптомами натяжения, латерализованным вертебральным синдромом.

Механизм радикуло- и/или радикуломиелоишемического синдрома заключается в нарушении кровотока по корешковой артерии (возможно, вене) в результате их компрессии или спазма с развитием ишемии корешка и/или спинного мозга. Данный синдром отмечен в 6 (13,6 %) наблюдениях: были выявлены односторонние корешковые боли с двигательными расстройствами, проявлявшиеся парезами сгибателей (либо разгибателей) стопы с какой-либо стороны. Анамнестически почти у всех выявлялись клинические предвестники: усиление болевого феномена или преходящих симптомов выпадения, возникновение боли, онемение и слабость в ногах при ходьбе, обусловленное преходящей ишемией спинного мозга вследствие ангиоспазма, венозной и ликворной гипертензии. Эта симптоматика регрессировала при остановке и наклоне вперед. Наблюдалось расширение зоны иррадиации боли и парестезий с захватом зон нескольких корешков, при продолжении нагрузки, например, при разгибании, маршевой пробе. Боль приобретала вегетативный оттенок с жжением, ощущением распирания на фоне преходящих

нарушений чувствительности, в виде онемения, зябкости, чувства ватности и усталости, тяжести, подгибания ног в коленных и голеностопных суставах и т. д. При прекращении движения или принятии удобной, облегчающей позы эти явления несколько уменьшались, но полностью не проходили. Последнее нередко свидетельствовало о наличии венозного стаза в позвоночном канале и находило подтверждение во время проведения операции в виде варикозного расширения эпидуральных вен. Императивные позывы к мочеиспусканию и дефекации наблюдались у 4 из 6 больных. В этой группе синдром нейрогенной перемежающей хромоты (НПХ) наблюдался у 6 больных, причем в большинстве случаев с preceding тазовыми расстройствами.

Во второй группе с двусторонними клиническими проявлениями – радикулопатический синдром наблюдался у 6 (13,6 %) больных и характеризовался двусторонними болями корешкового типа с соответствующими чувствительными, рефлекторными и двигательными расстройствами.

Радикуло- и радикуломиелоишемический синдромы во второй группе выявлены в 18 (40 %) случаях, т. е. в три раза чаще, чем при одностороннем типе клинических проявлений СПК. Двусторонние корешковые боли с двигательными расстройствами проявлялись преимущественными парезами сгибателей (либо разгибателей) стоп. При ходьбе у больных в этой группе появлялись парестезии в стопах и голенях, распространяющиеся на промежность и половые органы, иногда до паховых складок. Затем развивался парез в ногах периферического характера с присоединением тазовых расстройств (13 больных из рассматриваемых 18). Во всех этих наблюдениях имел место центральный или комбинированный стеноз.

Одностороннее клиническое проявление СПК в наших наблюдениях было связано со сдавлением люмбальных корешков гипертрофированными дугоотростчатыми суставами, гипертрофированной, нередко оссифицированной желтой связкой, на фоне узкого бокового кармана или межпозвоночного отверстия. При двусторонних проявлениях заболевания в качестве морфологического субстрата выступали врожденная узость ПК, гипертрофированные (оссифицированные) желтые связки, дужки, грыжи межпозвоночного диска или его секвестры, рубцы на фоне предыдущих оперативных вмешательств, блокад.

Выводы

Среди больных, оперированных по поводу вертеброгенных радикулопатий пояснично-крестцового отдела позвоночника, СПК встречается в 9,2 % случаев. Наиболее часто встречается центральный стеноз 56,8 %, латеральные стенозы, как правило, обусловлены гиперостозом дугоотростчатых суставов, гипертрофией желтых связок. Течение заболевания прогрессирующее, хроническое, синдром каудогенной перемежающей хромоты превалирует при двусторонности процесса. КТ и МРТ-исследования должны дополнять друг друга. Для полноценных планиметрических измерений желательнее использовать программу Makhaon Lite.

Литература

1. Антипо Л.Э. Стеноз позвоночного канала. Воронеж, 2001. 276 с.
2. Гиоев П.М. Анализ хирургического лечения больных со стенозами позвоночного канала / П.М. Гиоев, А.В. Омельченко // III съезд нейрохирургов Российской Федерации (4–8 июня 2002 г., Санкт-Петербург): Мат. съезда. СПб., 2002. С. 240–241.
3. Карахан В., Кувшинов В. Стеноз позвоночного канала в поясничном отделе: хирургическое лечение // Врач. 2002. № 4. С. 24–28.
4. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). М.: Медпресс-информ, 2003.
5. Смирнов А.Ю. Клиника, диагностика и хирургическое лечение поясничного стеноза // Нейрохирургия. № 2. М., 1999. С. 59–64.
6. Юмашев Г. С., Фурман М. Е. Остеохондрозы позвоночника. М., 1984.
7. Bosacco S.J., Bergman A.T., Garbarino J.L. et al. A comparison of CT scanning and myelography in the diagnosis of lumbar disc herniation // Clin. Orthop. 1984. V. 190. P. 249–254.
8. Hejazi N. Combined transarticular lateral and medial approach with partial facetectomy for lumbar foraminal stenosis / N. Hejazi, A. Witzmann, K. Hergan et al. // J. Neurosurg. 2002. Vol. 96, № 1. P. 118–121.
9. Mroz T.E., Suen P.W., Payman K. et al. Spinal Stenosis: Pathophysiology, Clinical Diagnosis, Differential Diagnosis. Spine / [ed. by] Herkowitz H.N., Garfin S.R., Eismont F.J. et al. Saunders Inc, Philadelphia. 2006. Volume II. P. 995–1009.
10. Jenis L.G., An H.S. Spine update: Lumbar foraminal stenosis. Spine Vol. 25: pp. 389–394. 2000.