

УДК 617.559:616.711.18–007.271–071–053

Ю.Є. Педаченко^{1,2}, О.П. Красиленко^{1,3}**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СТЕНОЗУЮЧИХ ПРОЦЕСІВ
ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ***ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України»¹,
м. Київ, Україна**Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика²,
м. Київ, Україна,**ДУ «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики НАМН України»³
м. Київ, Україна*e-mail: vertebroclinic@gmail.com

Резюме: Вивчено клініко-морфологічні прояви стенозуючих процесів поперекового відділу хребтового каналу у 29 хворих молодого віку (за класифікацією ВООЗ, 1983 р.) від 16 до 29 років (середній вік – 25,0±2,7 років). Встановлено, що основою стенозуючої патології майже в 2/3 цих хворих є поліморфні диспластичні кістково-суглобові зміни, в решти – дегенеративні процеси гіперпластичного (27,6%) та дислокаційного (10,4%) характеру, а чинниками клінічної декомпенсації – переважно (93,1%) грижі міжхребцевих дисків, в частині випадків у поєднанні з інтраканальними м'якотканинними змінами. Показано, що у хворих молодого віку домінують монорадикулярна симптоматика (79,3%) і радикулогенний варіант нейрогенної переміжної кульгавості (92%), що обумовлено моносегментарним ураженням хребтового каналу і переважним залученням його латеральних зон.

Ключові слова: стеноз хребтового каналу, молодий вік, нейрогенна переміжна кульгавість, радикулопатія, синдром кінського хвоста, хірургічне лікування, показання.

Вступ. За сучасним визначенням, діагноз «стеноз хребтового каналу» проявляється звуженням об'єму хребтового каналу, що викликає стійку або інтермітуючу компресію інтраканальних структур, яка супроводжується неврологічною симптоматикою^{5,6,16}.

Найчастіше ця патологія діагностується після 50–60 років¹⁵, тому більша частина досліджень присвячена дегенеративному стенозу поперекового відділу хребтового каналу у пацієнтів старшого віку³. У той же час структурні зміни хребта і обумовлені ними особливості перебігу захворювання у хворих молодших вікових груп зі стенозом хребтового каналу потребують окремого вивчення.

Мета дослідження. Провести клініко-морфологічні співставлення при стенозуючих процесах поперекового відділу хребтового каналу у хворих молодого віку та визначити клінічні показання до хірургічного лікування.

Матеріали та методи дослідження. Проаналізовано результати клініко-інструментального обстеження 29 хворих 16–29 років (середній вік – 25,0±2,7 років), серед яких

15 (51,7%) чоловіків та 14 (48,3%) жінок зі стенозом поперекового відділу хребтового каналу, які оперувались у відділенні мініінвазивної та лазерної спінальної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова АМН України» протягом 2002–2010 рр. За класифікацією ВООЗ (1983 р.) пацієнтів віднесено до групи молодого віку.

Морфологічні дані вивчались за допомогою променевих методів візуалізації (оглядової та функціональної спондилографії, магнітно-резонансної томографії (МРТ) та комп'ютерної томографії (КТ) поперекового відділу хребта).

При огляді пацієнтів використовувались методи загальноклінічного, ортопедичного та неврологічного обстеження, останні – в т.ч. із застосуванням навантаження ходою на відстань, яке призводило до виникнення у хворого неврологічної симптоматики.

Результати дослідження та їх обговорення. У обстежених хворих найчастіше (62,1% – 18 випадків) спостерігався диспластичний стеноз, що розвивався за гіперпластичним типом. Вважають, що протягом три-

валого терміну диспластичні зміни можуть залишатися клінічно асимптомними, але з появою додаткової патологічної тканини у хребтовому каналі значно зростає можливість компресії його вмісту, пов'язана із обмеженням резервного простору⁸. Такими додатковими чинниками, які сприяли клінічній маніфестації стенозу³ в усіх випадках були грижі міжхребцевих дисків і у окремих хворих (7 – 24,1%) – також супутні фіброзно-рубцевий епідурит і варикоз епідуральних вен.

А.Т. Худяев та співав.¹² інструментально підтвердили існуючі спостереження щодо поглиблення функціональних розладів компримованих нервових структур в умовах вродженого стенозу хребтового каналу при утворенні грижі міжхребцевих дисків. Цей авторський колектив прямими інтраопераційними вимірами капілярного кровотоку твердої мозкової оболонки і компримованого спинномозкового корінця довів значне зниження резервів мікроциркуляторного русла у пацієнтів із грижею диску і вродженим стенозом хребтового каналу, порівняно з такими з нормальним просвітом каналу. Ними показано, що адаптація судинного русла невральних структур до звуження хребтового каналу обмежена, і компенсація кровообігу здійснюється тільки в стані спокою.

Результати аналізу гетерогенності диспластичних змін у хворих молодого віку показав наявність як вроджених кістково-суглобових аномалій поперекового сегменту, так і пов'язаних із дисплазією їх розвитку, включаючи конституційні особливості.

У частині випадків виявлено аномалії суглобових відростків у вигляді асиметричної і симетричної гіперплазії та змін орієнтації, порушення тропізму суглобових поверхонь міжхребцевих суглобів. Остання патологія є найпоширенішою в обстеженій групі. Різні автори^{14,17,18} виявляють її з частотою від 8–10% до 31% у загальній кількості випадків. Діагностуючи порушення тропізму, ми спиралісь на дані, що асиметрія дуговідростчатих суглобів є варіантом норми¹¹ і до уваги брали лише випадки з чітким (або значно наближеним до такого) сагітальним розташуванням суглобової щілини з одного боку та фронтальним – з іншого. Клініко-рентгенометричні (СКТ) співставлення, проведені В.А. Радченком та співав. (2008), показали, що великий нахил верхнього суглобового відростку до фронтальної та горизонтальної площин є частою причиною латерального стенозу⁹. Аномалія тропізму, як і будь-яка інша у хребцево-руховому сегменті, є основою

безперервного диспластично-дегенеративного процесу з високими темпами розвитку^{5,6}. У всіх пацієнтів із порушенням тропізму ми спостерігали гіпертрофічний спондилоартроз, який розвивався через несприятливі умови для рухів у несиметричних міжхребцевих суглобах при нерівномірному розподілу тиску між різними їх відділами. При такій аномалії можуть також формуватись нестабільність хребцево-рухового сегмента внаслідок постійних травматизації та розтягування капсул суглобів, звужуватись міжхребцеві отвори при зісковзуванні тіла хребця.

Стенозуюча аномалія дуг хребців у обстежених хворих зустрічалась у вигляді їх гіперплазії (7 випадків – 24,1%) та *spina bifida* (1-е спостереження – 3,4%). Ще у 1947 р. М. Sarpiner відмічено, що розщеплення дуг хребців часто супроводжується зменшенням сагітального розміру каналу⁸. Це відбувається в результаті деформації та росту рудиментів незарощених дуг у бік хребтового каналу. Внаслідок потовщення сухожилково-апоневротичного кільця в ділянці незарощення дужок і утворення спайок відбувається фіксація спинного мозку і його корінців до дефекту дужок².

Аномально вузький хребтовий канал як вроджену ваду спостерігали у 1-го хворого (3,4%) із ахондроплазією. Зазначали потовщення дуг, покортшення їх ніжок, зниження висоти тіла хребця, що відбивалось як на морфометричних показниках центральної зони хребтового каналу, так і на розмірах міжхребцевих отворів.

Другою за частотою причиною стенозування у хворих молодого віку (27,6% – 8 випадків) були набуті дегенеративні зміни структур, що формують хребтовий канал: деформуючий спондилоартроз і спондиліоз (24,1% – 7 випадків), інтраканальний лігаментоз (6,9% – 2 випадки). В усіх спостереженнях набутого гіперпластичного стенозу, який розвинувся за відсутності диспластичної предрозположення, вирішальну роль у клінічній декомпенсації відігравала грижа диску і у 10,4% (3 випадки) зазначалось її поєднання з реактивними змінами з боку епідуральних вен та клітковини (варикоз, епідурит).

Значний і клінічно актуальний деформуючий спондилоартроз мав місце в 2-ох хворих (6,9%) із неускладненою травмою поперекового відділу хребта в анамнезі. А.І. Продан із співавт.¹⁰ спостерігали у пацієнтів молодого віку після аналогічної травми порушення морфогенезу хребців, що нагадувало таке при остеохондропатії, тобто ріст хребців йшов переважно в задньо-передньому напрямку.

Відмічалось збільшення їх клиноподібної деформації, ніжки дуг коротшали та потовщувались, а самі дуги та суглобові відростки гіперплазувались. У десятої частини молодих хворих (10,4% – 3) дегенеративний стеноз розвивався за дислокаційним механізмом¹. При цьому спостерігали комбінацію нестабільного спондило-лістезу і грижі диску (2/3) та стабільного арт-рогенного спондилолістезу з розвитком рубцево-спайкового епідуриту. В 1-ому випадку (3,4%) нестабільність виникла після ламінектомії та видалення грижі диску на рівні попередньо оперованого хребцево-рухового сегменту.

Загалом слід зазначити, що у пацієнтів молодого віку на тлі гіперпластичного або дислокаційного стенозуючого процесу грижі міжхребцевих дисків на відповідному рівні не виявлені лише в 2-ох випадках (6,9%), в яких, натомість, мав місце інший додатковий чинник компресії – виражений рубцевий процес і варикоз вен епідуральної клітковини. В 1/3 спостережень грижі були невеликими, і при інших співвідношеннях розмірів їх і каналу, вірогідно, могли би бути асимптомними. *А.І. Продан та співавт. (2008)* показали, що ступінь неврологічного дефіциту прямо пропорційний передньо-задній величині протрузій або грижі і зворотньопрпорційний сагітальному розміру каналу на бокових проекціях. Звуження хребтового каналу є одним із факторів дискрадикулярного конфлікту. Анатомічні особливості латеральних зон хребтового каналу обумовлюють можливість компресії в них корінця та супутніх йому судин (радикулярних або радикуломедулярних) із розвитком монорадикулярного синдрому та дискантної мієлошемії¹³. При стенозуванні ж центральної зони можуть компримуватися корінці кінського хвоста разом із судинами, що їх супроводжують. Ком-

пресійний синдром мієлопатії при нормальному розташуванні термінальних відділів спинного мозку можливий, як відомо, тільки при ураженні верхньопоперекових сегментів хребта.

Клінічний перебіг захворювання у наших пацієнтів молодого віку обумовлений домінуванням гіперпластичних остеолігаментозних змін із локалізацією їх, головним чином, у латеральній або у центральній та латеральній зонах хребтового каналу, моносегментарним характером стенозу з ураженням у більшості випадків нижньопоперекових сегментів, переважно парамедіанними або форамінальними грижами.

Лише в 1 випадку (при стенозуванні на рівні L_I-L_{II}) діагностували стійкий каудальний синдром. Перманентний мієлопатичний синдром, пов'язаний з дисциркуляцією у басейні радикуломедулярної артерії при стенозі латеральної зони каналу на рівні L_{IV}-L_V, теж зафіксовано в 1-ому випадку.

Період від появи перших неврологічних порушень до операції складав щонайменше 3 тижні та в середньому тривав 2,6±2,0 років. Дебюту неврологічної симптоматики у 96,6% передували анамнез болю у попереку від декількох днів до декількох років. При прискіпчивому розгляді скарг хворих та під час проведення тесту з навантаженням у 25-ти пацієнтів (86,2%) діагностовано специфічний для стенозу синдром нейрогенної переміжної кульгавості – поглиблення корінцевої симптоматики при ході (до 50 м – у 11-ох хворих, від 50 до 500 м – у 12-ох хворих, від 500 м до 2 км – у 2-ох хворих) та частковий регрес після відпочинку у положенні сидячи. Частина хворих також зазначала посилення болю та поглиблення рухових і сенсорних розладів у нічний час, що свідчило про венозну корінцеву дисциркуляцію.

Висновки:

1. У пацієнтів молодого віку стеноз хребтового каналу характеризується домінуванням гіперпластичних остеолігаментозних змін, локалізацією в одному сегменті переважно на нижньопоперековому рівні, головним чином у латеральній та у центральній і латеральній зонах каналу.
2. Неврологічні прояви стенозу, що деякий час субкомпенсовані та незначно впливають на якість життя хворого, потребують терапевтичної корекції при виникненні додаткових факторів, які обмежують резервний периневральний та епідуральний простори. Такими чинниками у переважній більшості молодих пацієнтів є грижі міжхребцевого диску і значно рідше виражений епідуральний фіброз і варикоз епідуральних вен.

3. Зазначені структурні зміни визначають особливості клінічного перебігу стенозуючих процесів поперекового відділу хребтового каналу у осіб молодого віку: переважно монорадикулярний тип персистуючої неврологічної симптоматики і переважно радикулогенний варіант синдрому мієлогенної переміжної кульгавості.

Література:

1. Дегенеративный спондилолистез: современные концепции этиологии и патогенеза / *А.И. Продан, В.А. Куценко, В.А. Колесниченко, О.А. Перепечай* // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2005. – №2. – С. 89-93.
2. Диагностика и хирургическое лечение стеноза позвоночного канала / *В.И. Сипитый, И.С. Мороз, Г.А. Якимив, Б.В. Печерский* // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2004. – №4. – С. 25-29.
3. Диагностика поясничного спинального стеноза / *В.А. Колесниченко, А.Г. Чернышев, А.И. Продан* [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2008. – №3. – С. 77-81.
4. Динамика неврологического статуса у больных с поясничным спинальным стенозом после хирургического лечения / *А.Г. Чернышев, И.Ф. Федотова, И.В. Феклина, А.А. Левшин* // Международный медицинский журнал. – 2011. – №2. – С. 10-14.
5. *Колесниченко В.А.* Диспластические деформации дугоотростчатых суставов в механогенезе экструзий поясничных межпозвонковых дисков / *В.А. Колесниченко, А.И. Продан, В.А. Радченко* // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2004. – №3. С. 12-18.
6. *Колесниченко В.А.* Эволюция структурных и функциональных изменений поясничного отдела при диспластических заболеваниях позвоночника / *В.А. Колесниченко, А.И. Продан* // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2002. – №3. – С. 36-41.
7. Патогенез поясничного спинального стеноза: современные концепции / *А.И. Продан, О.А. Перепечай, В.А. Колесниченко* [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – 2008. – №2. – С. 88-93.
8. *Попелянский Я.Ю.* Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. / *Я.Ю. Попелянский*. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
9. *Радченко В.А.* Роль формы и ориентации суставных отростков в развитии латерального дегенеративного артрогенного стеноза позвоночного канала поясничного отдела / *В.А. Радченко, А.Г. Скиданов, Ю.А. Змиенко* // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – №2. – С. 39-43.
10. Стеноз позвоночного канала в поясничном отделе: терминология, классификация и морфология / *А.И. Продан, О.А. Перепечай, С.И. Балан, А.Г. Чернышев* // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – №3. – С. 117-122.
11. *Тагер И.Л.* Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника / *И.Л. Тагер*. – М.: Медицина, 1983 – 208 с.
12. *Худяев А.Т.* Особенности функционального состояния больных с поясничной межпозвонковой грыжей диска при врожденном стенозе позвоночного канала / *А.Т. Худяев, Е.Н. Щурова, С.В. Люлин* // Нейрохирургия. – 2006. – №2. – С. 33-38.
13. *Чернышев А.Г.* Клинические варианты радикуло-медуллярных расстройств при стенозе позвоночного канала / *А.Г. Чернышев, И.Ф. Федотова, И.В. Феклина* // Международный медицинский журнал. – 2011. – №1. – С. 33-35.
14. *Arinzon Z.* Outcomes of decompression surgery for lumbar spinal stenosis in elderly diabetic patients / *Z. Arinzon, A. Adunsky, Z. Fidelman* // Eur. Spine J. – 2004. – Vol. 13. – P. 32-37.
15. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review / *P.A. Luijsterburg, A.P. Verhagen, R.W.J. Ostelo* [et al.] // Eur. Spine J. – 2007. – Vol. 16. – P. 881-899.
16. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study / *T. Amundsen, H. Weber, H. J. Nordal* [et al.] // Spine. – 2000. – Vol. 25. – P. 1424-1436.
17. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial / *A. Malmivaara, P. Stais, M. Heliövaara* [et al.] // Spine. – 2007. – Vol. 32. – P. 1-8.

УДК 617.559:616.711.18–007.271–071–053

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТЕНОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА*Ю.Е. Педаченко^{1,2}, Е.П. Красиленко^{1,3}**ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины»¹, г. Киев, Украина**Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика², г. Киев, Украина**Центр лучевой диагностики НАМН Украины³, г. Киев, Украина*

Резюме: Изучены клиничко-морфологические проявления стенозирующих процессов поясничного отдела позвоночного канала у 29 больных молодого возраста (по классификации ВОЗ, 1983 г.) от 16 до 29 лет (средний возраст – 25,0±2,7 лет). Установлено, что основой стенозирующей патологии практически у 2/3 этих больных являются полиморфные диспластические костно-суставные изменения, у остальных – дегенеративные процессы гиперпластического (27,6%) и дислокационного (10,4%) характера, а факторами клинической декомпенсации преимущественно (93,1%) грыжи межпозвонковых дисков, в части случаев с интраканальными мягкоткаными изменениями. Показано, что у больных молодого возраста доминируют монорадикулярная симптоматика (79,3%) и радикулогенный вариант нейрогенной перемежающейся хромоты (92,0%). Это обусловлено моносегментарным поражением позвоночного канала и преимущественным вовлечением его латеральных зон.

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала, молодой возраст, нейрогенная перемежающаяся хромота, радикулопатия, синдром конского хвоста, хирургическое лечение, показания.

UDC 617.559:616.711.18-007.271-071-053

CLINICAL FEATURES OF LUMBAR SPINAL STENOSIS IN YOUNG PATIENTS

Yu. Ye. Pedachenko^{1,2}, O.P. Krasilenko^{1,3}

A.P. Romodanov Institute of neurosurgery of NAMS of Ukraine¹, Kyiv, Ukraine

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education², Kyiv, Ukraine

Center of radiological diagnostics of NAMS of Ukraine³, Kyiv, Ukraine

Summary: The clinical and morphological manifestations of lumbar spine stenosis are studied in 29 young patients: 16–29- year-olds (the average age – $25,0 \pm 2,7$) (due to WHO classification, 1983). The preconditions for stenosis pathology in 2/3 of this category of patients are polymorphic dysplastic bone-joint changes, in others – degenerative processes of hyperplastic (27,6%) and dislocating (10,4%) character. The factors of clinical decompensation are mainly disc hernias (93,1%), in some cases combined with intracanal soft tissues changes. It is determined that in young patients monoradicular symptomatics (79,3%) and radiculogenic variant of claudicatio spinalis (92,0%) prevail.

Keywords: lumbar spinal stenosis, young age, claudicatio spinalis, radiculopathy, cauda equina syndrome, radiculomyelopathy, surgical treatment, indications.

Надійшла до редакції 31.01.2012 р.