

УДК 616.711.18-007.271-002-092:615.276

А.И.Продан, О.А.Перепечай, И.Ф. Федотова А.Г. Чернышев, Я.В.Фищенко, А.В.Ашихмин.

ГУ “Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко НАМН Украины”,
г. Харьков

ГУ “Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины”, г. Киев

ПАТОГЕНЕЗ И СЕМИОТИКА ПОЯСНИЧНОГО СПИНАЛЬНОГО СТЕНОЗА

На основании собственных исследований и данных литературы установлено, что уменьшение границ позвоночного канала обусловлено врожденными, конституционными и дисонтогенетическими нарушениями моделирования элементов, составляющих его стенки. Дегенеративный стеноз позвоночного канала связан с ремоделированием (перестройкой) костных и соединительнотканых элементов позвоночно-двигательного сегмента. Определенную роль в патогенезе поясничного спинального стеноза играют аномальные или дегенеративные утолщения спинномозговых нервов и их корешков, ликворная гипертензия с увеличением объема дурального мешка, венозная недостаточность и варикоз эпидуральных и радикулярных вен, эпидуральный, периневральный и арахноидальный фиброз.

Ключові слова: патогенез, поперековой спинальний стеноз, семиотика, позвоночний канал

Введение

Поясничный спинальный стеноз – клинически проявляющийся уменьшением размеров позвоночного канала относительно объемов его содержимого (спинномозговых корешков и нервов, сосудов). Проблемы патогенеза поясничного спинального стеноза (ПСС) следует рассматривать минимум с двух позиций:

- 1) механизмы морфологических и функциональных изменений стенок позвоночного канала и уменьшения его размеров;
- 2) механизма структурных и функциональных изменений элементов спинного мозга, то есть развития неврологических расстройств (радикулопатии и нейрогенной перемежающейся хромоты).

В общем виде, первая часть проблемы патогенеза решается на основе изучения морфогенеза и ремоделирования структур, составляющих стенки позвоночного канала (ПК) в соответствии с современной концепцией заболевания. Другая сторона патогенеза ПСС по сути является предметом семиологии клинических проявлений ПСС и лишь косвенно связана с патогенезом сужения стенок ПК.

Цель данного сообщения – систематизация ранее опубликованных результатов собственных

исследований и современных научных данных о патогенезе и семиотике ПСС.

Материалом исследования послужила научно-медицинская информация собственных публикаций и сообщения других исследователей, опубликованных в специализированных периодических изданиях и в базе данных Национальной медицинской библиотеки США (Medline) за последние 10-15 лет. Использованы и более ранние публикации, не утратившие научного значения.

Метод исследования – концептуальное моделирование.

Результаты и их обсуждение

В патогенезе ПСС можно выделить механизмы уменьшения объема ПК за счет изменения его стенок и механизмы увеличения объема содержимого ПК т.е. спинномозговых нервов и их корешков, дурального мешка, эпидуральных и радикулярных сосудов, эпидуральной и перидуральной жировой клетчатки. Механизмы уменьшения размеров и объема ПК следующие:

1. Конституциональные и врожденные сужения ПК (9, 35, 81, 95).
2. Дисконтогенетические нарушения морфогенеза позвонков с уменьшением размеров ПК при остеохондропатии, дисхондроплазии и др. (1, 3, 4, 35, 81).
3. Дегенеративное гиперпластическое ремоделирование позвонков с уменьшением размеров ПК (остеохондроз, спондилоартроз, спондилез) (9, 18, 19, 28, 35, 44, 81).
4. Гиперплазия, кальцификация и оссификация задней продольной (32, 39, 48, 60, 73) и желтой связок (33, 64, 69, 70).
5. Стойкие дислокации позвонков: снижение высоты дисков, антелистез, ретролистез, латеролистез, сегментарный гиперлордоз, сколиоз (5-7, 10-12).
6. Динамические дислокации позвонков (9, 14-18).

7. Динамическое изменение размеров ПК за счет перемежающихся изменений величины выпячиваний межпозвонковых дисков и желтых связок (9, 15, 28, 34, 80, 81)

С ремоделированием дуг и суставных отростков связывают дегенеративный ПСС многие исследователи [19, 28, 45, 81], но клеточные и макромолекулярные основы, биомеханические и биофизические причины столь целенаправленной перестройки костной ткани этих структур изучены мало, хотя в последнее десятилетие существенно повысилась активность исследований проблемы формирования, трансформации костной ткани и заживления ее повреждений [22, 33, 40, 41, 57, 89].

В замечательной монографии А.Т. Бруско и Г.В. Гайко [2] представлены современные концепции костной перестройки на органном и тканевом уровне. Изучаются клеточные механизмы моделирования и ремоделирования костных структур [20, 34, 41, 42, 53, 80], но многие аспекты трансформации костной и соединительной ткани еще предстоит изучить.

Механизмы относительного и абсолютного увеличения размеров и объема содержимого ПК:

1. Гиперпластические аномалии спинномозговых корешков и нервов (23, 26, 29, 65)
2. Гиперпластические увеличения толщины спинномозговых корешков и нервов, абсолютные или относительные увеличения объемов конского хвоста (87, 94, 97)
3. Ликворная гипертензия и увеличение объема дурального мешка
4. Хроническая перемежающаяся венозная недостаточность, венозная гипертензия, варикоэ эпидуральных и радикулярных вен (13, 46, 52, 76, 78)
5. Эпидуральный, перирадикулярный, периневральный и арахноидальный фиброз (9, 17, 53, 61, 86)

Стойкое и перемежающееся (динамическое) уменьшение размеров ПК и увеличение объема его содержимого, хроническая стойкая и перемежающаяся венозная недостаточность в системе эпидуральных и радикулярных вен, периневральная и интраневральная диффузия биологически активных химических веществ, продуцируемых дегенерирующими межпозвонковыми дисками и дугоотростчатыми суставами, вызывают каскад патофизиологических и патогистологических изменений в спинномозговых корешках и нервах, в спинномозговых ганглиях задних спинномозговых корешков и спинном мозге.

Очевидным следствием механической компрессии спинномозговых корешков представля-

ется нарушение микроциркуляции. С первых работ R. Rydevik et al. [84-86] и B. Lind et al. [56] началась и продолжаются экспериментальные и клинические исследования компрессионной дисциркуляции. Компрессия давлением 10 мм Hg приводит к прогрессивной компрессии венул, затем капилляров (при давлении 30 мм Hg) и, наконец, при давлении 60 мм Hg, артериол [83, 84].

Однако M. Kobayashi et al. [52] показали в экспериментах *in vivo* на собаках, что клиппирование восходящей или нисходящей радикулярных артерий кровоснабжение в полной мере обеспечивается одной из некомпремированных артерий, что свидетельствует об их анастомозировании, и позволяет авторам работы утверждать, что обструкция толстостенных и с высоким давлением радикулярных артерий при компрессии грыжами или в результате стеноза позвоночного канала не может предшествовать обструкции венозной системы, которая значительно менее устойчива к компрессии. Фактически, за переполнением венозной системы следует нарушение перфузии как в капиллярах, так и в венах, что вызывает и ишемию, и интраневральный отек, разрушающий гистогематический барьер.

Венозный стаз и интраневральный отек приводит к раскрытию артериоло-венулярных шунтов, что еще более нарушает венозный отток и увеличивает интраневральный отек. К внешнему давлению на корешок, неспособному вызвать артериальную недостаточность, при интраневральном отеке значительно возрастающее интерстициальное давление [89]. Суммарное давление может достигать величин, достаточных для блокирования артериального притока крови.

Еще одним фактором дисциркуляции и нарушения трофики спинномозговых корешков служит формирование кровяных сгустков и тромбоз пери- и интрадикулярных сосудов. Медиаторами слипания и агрегации тромбоцитов служат медиаторы перирадикулярного и интраневрального воспаления при грыжах, протрузиях и спинальном стенозе.

В свою очередь, при активации тромбоцитов высвобождаются фосфолипаза А2 и арахидоновая кислота. Последняя является трансммиттером боли, а фосфолипаза А2 служит амплификатором местного и системного воспаления [11, 67, 75], так как высвобождает из мембранных фосфолипидов жирные кислоты, которые в свою очередь конвертируются в простагландины и лейкотриены – важные медиаторы воспаления. Образуется порочный круг: медиаторы воспаления активируют агрегацию тромбоцитов, а

активированные тромбоциты служат источником образования воспалительных медиаторов. Заметим, что одним из факторов лечебного действия перирадикулярного введения стероидных препаратов является ингибирование активности фосфолипазы А₂ [34].

Таким образом, компрессия корешков из-за компрессионной дисциркуляции вызывает каскад структурных и функциональных изменений, вплоть до интраневрального аутоиммунного воспаления, гибели аксонов и даже нейронов ганглиев задних корешков и спинного мозга. Этот механизм развития радикулопатии возникает, например, при различных вариантах спинального стеноза.

В последние годы в серии экспериментальных и клинических исследований подтверждается оригинальная гипотеза L. Marshall et al. [38] о “химическом радикулите”, то есть о структурных и функциональных изменениях спинномозговых корешков под влиянием биологически активных веществ.

Биологически активные вещества, в том числе простагландины и провоспалительные цитокины, продуцируемые клетками дегенерирующих тканей дисков и дугоотростчатых суставов, легко диффундируют, особенно при повышении внутридискового давления и давления в дугоотростчатых суставах, в эпидуральное и периневральное пространство, быстро проникают интраневрально, непосредственно сенситизируя ноцептивные рецепторы и чувствительные нейроны, нарушают функцию проводимости эфферентных волокон, активность мотонейронов, а также опосредованно, за счет индукции периневрального и интраневрального воспаления, вызывают структурные и функциональные изменения спинномозговых корешков, то есть “химическую” радикулопатию. Этот механизм радикулопатии может встречаться при дегенеративном стенозе, спондилоартрозе и спондилоартрите и при протрузиях межпозвонковых дисков без нарушения целостности наружных слоев фиброзного кольца и задней продольной связки.

В пролиферативной фазе воспаления образуется грануляционная ткань, формируется интраневральный, периневральный, перидуральный и арахноидальный фиброз [33, 40]. Известно, что ликвор принимает важное участие в трофике спинномозговых корешков и спинного мозга [40, 74].

Одним из механизмов сенситизации спинальных центров боли служит глиальная реакция [21]. Повреждение нерва вызывает экспрессию TNF β , и TNF β -рецепторов в глиальных клетках,

астроцитах, нейронах ганглиев и в спинном мозге [24, 29, 46, 47]. Это явление служит основной причиной хронизации боли.

Кроме различных вариантов стойкой радикулопатии важным клиническим признаком является нейрогенная перемежающаяся хромота и транзиторная радикулопатия.

Одними из первых удовлетворительно объяснили семиотику нейрогенной перемежающейся хромоты (НПХ) W. Kirkaldy-Willis et al. [71]. Авторы впервые ввели понятие динамического стеноза как причины НПХ, а сам динамический стеноз связывали с нестабильностью позвоночных сегментов. Одновременно, в 1978 году Н.И. Хвсюк и соавторы [15] ввели термин перемежающегося стеноза, появляющегося и увеличивающегося при разгибании, но уменьшающегося или исчезающего при сгибании сегмента. Концепция перемежающегося стеноза подтверждена и развита в других работах [5, 6, 55], но не привлекла внимания исследователей. Только в последние 10 лет все чаще появляются публикации о динамическом поясничном спинальном стенозе [14, 25, 26, 27, 66].

Наши клинико-рентгенологические и экспериментальные исследования показали, что кроме нестабильности сегментов, динамический стеноз связан с перемежающимися деформациями позвоночных сегментов, выпячиванием в позвоночный канал межпозвонковых дисков и желтых связок в положении разгибания [1-4, 8-14, 25, 27].

Позвоночный канал и его содержимое составляют единое структурно-функциональное целое, элементы которого нельзя рассматривать порознь. Субъекты с врожденным или конституциональным сужением ПК несколько десятилетий чувствуют себя здоровыми и лишь в возрасте 50-60 лет, когда при неизменных размерах ПК изменяются элементы его содержимого, появляется симптоматика ПСС.

Такая точка зрения подтверждается тем, что у больных с синдромом нейрогенной перемежающейся хромоты размеры позвоночного канала иногда бывают нормальными, но имеется аномальное [18, 19, 22, 23, 39, 46, 49] или дегенеративное утолщение корешков конского хвоста вплоть до мегакауда-феномена [33, 54, 61], с уменьшением скорости проводимости нервных волокон вдвое по сравнению с нормальными корешками [61, 65].

Патогенез каудогенной перемежающейся хромоты представляется авторами как результат нарушения механического скольжения корешков конского хвоста (рестриктивный стеноз),

которое вызывает, в свою очередь, перемежающуюся их ишемию. Нарушение “скольжения” гипертрофированных корешков и уменьшение эпидурального резервного пространства при стенозе ПК позволили предложить гипотезу рестриктивного механизма НПХ [65]. По мнению авторов перемежающаяся структура корешков и нарушение “скольжения” приводят к перемежающейся их ишемии.

Гипотезы динамического и ретроспективного стеноза объясняют механические причины НПХ и ТРП, но не раскрывают сути перемежающихся изменений, происходящих в корешках конского хвоста и спинномозговых нервов. Более того, описаны наблюдения НПХ и ТРП у пациентов с ятрогенным ПСС вследствие заднего костнопластического спондилодеза из-за избыточного костного блока L3-S1, при болезни Форестье с костным сращением тел позвонков. Это свидетельствует о том, что НПХ и ТРП возможны и без динамического изменения размеров ПК.

R.Porter [47, 48] высказал и обосновал гипотезу об обязательном двухуровневом стенозе позвоночного канала при НПХ: медленно растущие опухоли могут полностью блокировать центральный ПК, но НПХ при этом не возникает; грыжи дисков тоже могут блокировать дуральный мешок, но это также не приводит к НИХ. По мнению автора, для появления НПХ необходимо, как минимум центральный стеноз на одном уровне и стеноз хотя бы одного из каналов спинномозговых нервов дистальнее.

Эта гипотеза подтверждается экспериментальными данными: одноуровневая компрессия корешков давлением в 10 мм Hg мало влияет на их функцию, но двухуровневая компрессия в 10 мм Hg вызывает значительное уменьшение кровотока на 64% [62], при этом значительно снижается транспорт протеинов по сосудам и проводимость нервов.

Есть и другие работы, подтверждающие гипотезу двухуровневой ишемии корешков конского хвоста, как причины НПХ [37, 46, 50]. Впрочем есть основания полагать, что двухуровневый стеноз важен в генезе НПХ, но этот симптомокомплекс может быть и при одноуровневом стенозе и даже при изолированном моносегментарном фораминальном стенозе. С этой точки зрения особый интерес вызывает теория, связывающая генезис НПХ с венозным стазом и отеком корешков [30, 46, 63, 64].

Известно, что позвоночные венозные сплетения являются кава-кавальным анастомозом; отток крови из каудальных отделов позвоночного канала осуществляется ретроградно через

подвздошно-поясничные вены в общую подвздошную, а из краниальных поясничных сегментов кровь оттекает по v. azigos и v. hemiazigos в верхнюю полую вену. При стенозе позвоночного канала на уровне каудальных позвоночных сегментов ретроградный отток крови нарушается, потому краниальнее участка сдавления неизбежен венозный застой. Прямые флебоспондилографические исследования [68] подтвердили как сам факт венозного стаза во внутреннем позвоночном венозном сплетении, так и связь НИХ с венозной недостаточностью. Артифициальное повышение внутрикостного давления при введении в губчатую костную ткань тела позвонка растворов контрастного препарата или анестетика приводит к повышению давления во внутреннем венозном сплетении и к репродукции симптомов НПХ [7]. Особенно наглядно гипотеза венозной недостаточности, как причины НПХ подтверждена в работе R. Watanabe и W. Parke [63].

По данным K.Takahashi [59], движения в сагиттальной плоскости приводят к увеличению эпидурального давления при флексии (15-18 мм Hg) и значительно выше венозного давления особенно при экстензии (80-100 мм Hg).

Кроме того, повышенный венозный возврат из нагружаемых мышц нижних конечностей приводит к повышению давления в нижней полую вену и во внутреннем позвоночном венозном сплетении Watson's, что еще более уменьшает пространство для конского хвоста. Эпидуральное венозное давление добавляется к блокирующему давлению.

Более того, венозный стаз в эпидуральных и радикулярных венах любой этиологии способен вызвать НПХ или радикулопатию, даже при нормальных размерах ПК.

Описано наблюдение НПХ у молодых пациентов со стенозом нижней полую вены в ее печеночном участке при синдроме Budd-Chiari [20] или при агенезии инфраренальной порции нижней полую вены [24]. Выраженный венозный стаз во внутреннем венозном сплетении позвоночного канала привел к нейрогенной перемежающейся хромоте, которая исчезала после эндоваскулярного расширения стенозированного участка нижней полую вены.

Paksoy Y. и Gormus N. [45] из 9640 обследованных при МРТ пациентов с поясничной болью и ишиасом у 13 (0,13%) обнаружили симптоматику, похожую на грыжи дисков или ПСС, но не подтвержденных на томограммах. У всех 13 пациентов имелась обструкция или окклюзия нижней полую вены: у 10 из-за тромбоза, у 2 – в

связи с беременностью и у 1 окклюзия вызвана злокачественной опухолью. У всех выявлено переполнение венозной системы позвоночного канала и варикозное расширение эпидуральных вен. Симптомокомплекс НПХ или радикулопатии исчез после родов (у 2) или хирургического устранения сужения нижней полой вены (у 10).

Описаны случаи поясничной боли и НПП при правожелудочковой сердечной недостаточности [34].

Важную роль в патогенезе генерализованной венозной недостаточности в бассейне нижней полой вены и фактором риска радикулопатии играет ожирение в особенности абдоминальное.

При генерализованном нарушении венозного оттока вследствие правожелудочковой недостаточности и обструкции нижней полой вены, в том числе при ее деформации проксимальнее впадения подвздошно-поясничных вен (при спондилолистезе L4 и L3) венозное переполнение существенно усиливается за счет венозного возврата из-за повышения активности нагружаемых мышц нижних конечностей при ходьбе, а локальное венозное переполнение эпидуральных и радикулярных вен проксимальнее стенозированного участка происходит вследствие нарушения ретроградного сброса венозной крови в подвздошно-поясничные вены. При сочетании генерализованной и локальной венозной недостаточности степень венозного стаза существенно повышается как за счет суммирования увеличения венозного возврата из нагружаемых мышц нижних конечностей, так и из-за увеличения степени сужения ПК при динамическом стенозе.

Преходящий венозный стаз и отек нервных корешков малоинертный, как быстро появляется при венозном стазе, так же быстро исчезает при восстановлении венозного оттока. Отек приводит к функциональной, пассивной демиелинизации аксона из-за появления в области перехватов Ранье демиелинизированных участков, не связанных, однако, с деструкцией миелиновой оболочки и Шванновских клеток [91]. Проводимость в таком волокне не блокируется, а резко замедляется, т.к. сохраняется электролитическая проводимость демиелинизированных участков, но в связи с различной степенью функциональной демиелинизации в пучке аксонов происходит десинхронизация потока нервных импульсов [5, 7], в связи с чем может, например, развиваться сухожильная арефлексия без денервации мышцы. Устранение отека аксона приводит к ремиелинизации и восстановлению скорости проводимости и синхронизации потока нервных импульсов.

Основными электропроводящими структурами аксона помимо аксолеммы служат мембранные микротубулярные образования аксоплазмы. При отеке аксона они растворяются, деполимеризуются, что приводит к снижению скорости проведения импульса и десинхронизации потока импульсов по нерву. Устранение отека приводит к их реполимеризации и восстановлению скорости проведения импульса [35].

Гипотеза транзиторной функциональной демиелинизации нервных волокон при венозном стазе и отеке нервных волокон и преходящей десинхронизации проводимости спинального нерва, как причины развития нейрогенной перемежающейся хромоты и транзиторных радикулопатий [6] подтверждается недавними экспериментальными исследованиями M. Ikawa et al. [29]. Авторы моделировали поясничный спинальный стеноз у крыс. Через 14 дней в дистальном участке икроножного нерва регистрировали “вспышки” спонтанной активности, исходящие из L5 нервного корешка. После этого, для симуляции венозного стаза клипировали заднюю полую вену в течение 60 секунд и снова проводили электрофизиологическое исследование икроножного нерва.

У крыс контрольной группы при венозном стазе “вспышек” спонтанной активности нерва не было. У большинства животных основной группы отмечено существенное увеличение “вспышек” спонтанной активности во время венозного стаза. После устранения окклюзии задней полой вены отмечен некоторый латентный период сохранения “вспышек”, но вскоре, биоэлектрическая функция нерва полностью восстанавливалась до исходных значений. Этот феномен репродуцируется все время, пока животные не выводились из опыта. Эктопические “вспышки” активности икроножного нерва провоцируются венозным стазом только у крыс с моделированным поясничным спинальным стенозом. Следовательно, венозный стаз может быть главным фактором НПХ и транзиторной радикулопатии.

Еще одним малоинертным фактором радикулярной боли, радикулопатии и НПХ может быть химическое влияние биологически активных веществ на корешки конского хвоста. Эти вещества диффундируют в периневральное пространство, вызывая раздражение нервного корешка, радикулярную боль, структурные и функциональные изменения. Позже было установлено, что клетки диска и дугоотростчатых суставов действительно продуцируют химические вещества, относящиеся к обширному классу биологически активных веществ. К ним относятся серотонин, брадикинин, простагландины и

лейкотриены, фосфолипаза А2, группа цитокинов, преимущественно провоспалительных, в том числе интерлейкины (IL) и фактор некроза опухоли (TNF β).

Ключевую роль в патогенезе радикулопатии играют интерлейкины и TNF β [28, 38, 42-44, 56, 60]. Аппликация пульпозного ядра или экзогенного TNF β к спинномозговым корешкам инициируют одинаковую патофизиологическую реакцию нервной ткани [28, 38, 42]. Наряду с другими специфическими нейротрансмиттерами, интерлейкин 1 α и TNF β вызывают сенситизацию нервных волокон и их окончаний, нейронов спинномозговых узлов, индуцируя радикулярную боль [38, 43, 60].

Таким образом, биологически активные вещества диффундируют из межпозвоночных дисков и дугоотростчатых суставов и быстро транспортируются в интрадикулярные сосуды [21, 58, 66] непосредственно оказывают патогенное влияние на структуру и функцию спинномозговых корешков, а динамические нагрузки на дегенерированные диски и дугоотростчатые суставы способны вызвать динамические изменения функции корешков спинномозговых нервов и перемежающуюся радикулярную боль, хотя этот фактор не облигатный, а дополнительный, потенцирующий влияние артериальной или венозной дисциркуляции.

Заключение

На основе собственных исследований и данных литературы установлено, что уменьшение границ ПК обусловлено врожденными, конституциональными и дисонтогенетическими нарушениями моделирования элементов, составляющих его стенки. Дегенеративный стеноз ПК связан с ремоделированием (перестройкой) костных и соединительнотканых элементов ПДС. Определенную роль в патогенезе ПСС играют аномальное или дегенеративное утолщение спинномозговых нервов и их корешков, ликворная гипертензия с увеличением объема дурального мешка, венозная недостаточность и варикоз эпидуральных и радикулярных вен, эпидуральный, периневральный и арахноидальный фиброз.

Механическая компрессия, дисциркуляторные изменения и действие биологически активных веществ продуцируемых дегенерирующими дисками и дугоотростчатыми суставами индуцируют каскад структурных и функциональных изменений спинномозговых нервов и их корешков, ганглиев задних корешков и элементов спинного мозга, вызывая симптоматику вертебро-

генной радикулопатии и нейрогенной перемежающейся хромоты.

Список литературы

1. Абальмасов Е.А. Дисонтогенетические изменения в позвоночнике у детей как одна из причин остеохондрозов взрослых // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1982. – № 12. – С. 25-31.
2. Бруско А.Т., Гайко Г.В. Функциональная перестройка костей и ее клиническое значение. – Луганск, 2005. – 211 с.
3. Колесніченко В.А. Остеохондропатія хребта. Рання діагностика та прогнозування перебігу захворювання: Автореф. дис... док. мед. наук. – К., 2001. – 34 с.
4. Корж Н.А., Колесніченко В.А., Продан А.И. Некоторые аспекты патогенеза остеохондропатии позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2000. – № 1. – С. 81-90.
5. Корж Н.А., Продан А.И., Барыш А.Е. Этиопатогенез и современная классификация дегенеративных заболеваний позвоночника // Український вісник психоневрології – 2004. – Т 12, № 3 (40). – С. 5-12.
6. Корж Н.А., Продан А.И., Барыш А.Е. Патогенетическая классификация дегенеративных заболеваний позвоночника // Ортопед. травматол. – 2004. – № 3. – С. 5-10.
7. Корж М.О., Продан О.І., Радченко В.О., Левшин О.А., Куценко В.О. Класифікація дегенеративних деформацій поперекового відділу хребта // Ортопедия, травматология и протезирование. 2004. №4. С. 94-98
8. Продан А.И. Клинико-рентгенологические особенности и хирургическое лечение полисегментарного поясничного остеохондроза : Автореф. дисс. канд. мед. наук. – Харьков, 1981. – 23 с.
9. Продан А.И. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Автореф. дисс. докт. мед. наук. – Харьков, 1994. – 40 с.
10. Продан А.И., Радченко В.А., Перепечай О.А., Исаенко А.Л. Динамический поясничный спинальный стеноз (клинико-рентгенологическое и экспериментальное исследование) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 3. – С. 21-25.
11. Продан А.И., Грунтовский А.Г., Куценко В.А., Перепечай О.А. Механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе // Літопис травматології та ортопедії. – 2005. – № 3-4. – С. 8-15.
12. Продан А.И., Радченко В.А., Грунтовский

- А.Г., Куценко В.А., Перепечай О.А. Механизмы стенозирования позвоночного канала при спондилолистезе (экспериментальное исследование) // Літопис травматології та ортопедії. – 2006. – № 1-2. – С. 5-10.
13. Продан А.И., Шармазанов А.В., Попов А.И., Абазин Г.В. О роли внутрикостного давления в семиотике болевых синдромов при вертебральном остеопорозе и дегенеративных заболеваниях позвоночника // Зб. наук. праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. – Донецьк, 2001. – С. 292-294.
 14. Продан А.И. Ортопедические аспекты хирургического лечения стеноза позвоночного канала // Ортопед. травматол. – 2005. – № 1. – С.93-97.
 15. Продан А.И., Радченко В.А., Перепечай О.А., Исаенко А.Л. Динамический поясничный спинальный стеноз (клинико-рентгенологическое и экспериментальное исследование) // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 3. – С. 21-26.
 16. Продан А.И., Грунтовський А.Г., Куценко В.А. Рентгенометричні характеристики стенозувальних варіантів диспластичного спондилолістезу // Український радіологічний журнал. – 2005. – № 1. – С. 18-23
 17. Радченко В.О. Оптимізація хірургічної тактики та техніки операції при дистрофічних захворюваннях поперекового відділу хребта: Автореф. дисс...док. мед. наук. – Харків, 1996. – 44 с.
 18. Радченко В.А. Продан А.И., Куценко В.А., Левшин А.А., Федотова И.Ф., Корж И.В. Структурно-функциональные нарушения при дистрофически-деструктивных заболеваниях позвоночника у людей старшего возраста // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2003. – № 3. – С. 12-16.
 19. Радченко В.А., Скиданов А.Г. Латеральный дегенеративный артрогенный стеноз поясничного отдела позвоночного канала. Механизмы развития // Ортоп., травмат., протезир. – 2007. – №3. – С. 65-70.
 20. Хвисяк Н.И., Продан А.И., Фендриков В.В. Некоторые формы стеноза поясничного отдела позвоночного канала // Заболевания и повреждения позвоночника / Под ред. Н.П. Демичева. – Саратов, 1978. – С. 19-23.
 21. Aoki Y., Kikuchi S., Konno S., Olmarker K. Effect of antiplatelet treatment of nerve roots subjected to chronic experimental compression // Eur. spine. – 2001. – № 10 S. – P. S12.
 22. Aubin J.E., Bomelye E. Osteoprotegerin and its ligand: a new paradigm for regulation of osteoclastogenesis and bone resorption // Medscape Womens health. – Vol. 5. – P.5.
 23. Bernini P., Metrizanide myelography and the identification of anomalies lumbosacral nerve roots // J. Bone Joint Surgery. - 1980. – V. 62-A. – P. 1203.
 24. Bozkurt G., Cil B., Akbay A., Turk C.C., Palao C., Intractable radicular and low back pain secondary inferior vena cava stenosis associated with Budd-Chaiari syndrome: endovascular treatment with cava stenting: case report and review of the literature // Spine. – 2006. – V. 31, № 12. – P. E383-386.
 25. Byrod G., Rydevik B., Nordborg, Olmarker K. Early effects of nucleus pulposus application on spinal nerve root morphology and function // Eur. spine. – 1998. – № 7. – P. 445-449.
 26. Caffiniere J., Bex M., Bruch J. Scrafique paralyzante bilaterale par hernia discale et anomalie radiculaire a propos dlun cas // Rev. Chir. – 1979. – V. 65, № 5. – P. 293-295.
 27. Chen C.Y., Cavanaugh J.M., Ozaktay A.C. et al. Effects of phospholipase A2 on lumbar nerve root structure and function // Spine. – 1997. – № 22. – P. 1057-1064.
 28. Cinotti G., De Santis P., Nofroni I., Postacchini F. Stenosis of lumbar intervertebral foramen. Anatomic study of predisposing factors // Spine. – 2002. – Vol. 27. – P. 223-229.
 29. Del Buono F., Ferrario P., Roncaglio C. et al. Anomalie delle radici lombari e sciatalgia con o senza ernia discale // Minerva Orthopedica. – 1982. – № 33. – P. 953-957.
 30. Dudeck O., Zeile M., Poellinger A., Kluns L., Wolf-Dieter L., Hamm B. Epidural venous enlargements presenting with intractable lower back pain and sciatica in a patient with absence of infrarenal inferior vena cava and bilateral deep thrombosis // Spine – 2007. – V. 32, № 23.- P. E688-691.
 31. Epstein N. Ossification of the posterior longitudinal ligament in evolution in 12 patients // Spine. – 1994. – Vol. 19. – P. 673-681.
 32. Epstein N. Ossification of the yellow ligament and spondylosis and/or ossification of the posterior longitudinal ligament of the thoracic and lumbar spine // J. spine Disord. – 1999. Vol. 3. – P. 250-256.
 33. Ferrari S.L., Traianedes K., Thorne M. et al. A role for N-cadherin in the development of the differentiated osteoblastic phenotype // J. Bone Miner Res. – 2000. – Vol. 15. – P. 198-208.
 34. Fujiwara A., An H., Lim T-H. et al. Morphologic changes in the lumbar intervertebral forament due to flexion-extension, lateral bending and

- axial rotation: an in vitro anatomy and biomechanical study // *Spine*. – 2001. – Vol. 26, № 8. – P. 876-882.
35. Garfin S., Herkowitz H., mircowic S. Instruction course lectures. The American Academy of Orthopaedic Surgeons-Spine Stenosis // *J. Bone Joint Surg.* – 1999. – Vol. 81, № 4. – P. 572-586.
 36. Garfin S., Rydevik B., Brown R. Compressive neuropathy of spinal nerve roots. A mechanical or biological problem? // *Spine*. – 1991. – № 16. – P. 162-166.
 37. Habtemariam A., Gronblad M., Verri J., Korkala O. Blood clots in vessels surrounding symptomatic nerve roots in disc herniation patients: a pilot study // *Eur. Spine J.* – 2002. – № 11. – P. 447-451.
 38. Hasegawa K., An H., Haughton V.M. et al. Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral discs and foramina. A cryomicrotome study in cadavera // *J. Bone J. Surg Am.* – 1995. – V. 77. – P. 32-38.
 39. Hasegawa K., Homma T. Morphologic evaluation and surgical simulation of ossification of the posterior longitudinal ligament using helical computed tomography with three-dimensional and multiplanar reconstruction // *Spine*. – 1997. – Vol. 22, № 5. – p. 537-543.
 40. Hofbauer L.C., Heufelder A.E. Clinical review 114: hot topic. The role of receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand and osteoprotegerin in the pathogenesis and treatment of metabolic bone diseases // *J. Clin Endocrinol Metab.* – 2000. – Vol. 85. – P. 2355-2363.
 41. Hofbauer Khosla S., Dunstan C.R. et al. The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption // *J. Bone Miner Res.* – 2000. – Vol. 15. – P. 2-12.
 42. Igarashi T., Kikuchi S., Shubayev V, Myers R. Volvo award in basic science studies. Exogenous tumor necrosis factor-alpha mimics nucleus pulposus-induced neuropathology – molecular, histologic, and behavioral comparisons in rats // *Spine*. – 2000. – № 25. – P. 2975-2981.
 43. Ikawa M., Atsuta Y., Tsunekawa H. Ectopic Firing due to Artificial Venous Stasis in Rat Lumbar Spinal Canal Stenosis Model: A Possible Pathogenesis of Neurogenic Intermittent Claudication // *Spine*. 30(21):2393-2397.
 44. Ito T., Ohtori S., Hata K. et al. Rho kinase inhibitor improves motor dysfunction and hypoalgesia in a rat model of lumbar spinal canal stenosis // *Spine*. – 2007. – № 32 (19). – P. 2070-2075.
 45. Jenis L., An H. Spine update. Lumbar foraminal stenosis // *Spine*. – 2000. – Vol. 25. – p. 389-394.
 46. Kaiser M., Capesius P., Roilgen A. et al. Epidural venous stasis in spinal stenosis: CT appearance // *Neuroradiology*. – 1984. – № 26. – P. 435-438.
 47. Kang J.D., Georgescu H.I., McIntyre-Larkin L. et al. Herniated lumbar intervertebral discs spontaneously produce matrix metalloproteinases, nitric oxide, interleukin-6, and prostaglandin E2 // *Spine*. – 1996. – № 21. – P. 271-277.
 48. Kawaguchi H., Kurokawa T., Hoshino Y. et al. Immunohistochemical demonstration of bone morphogenic protein-2 and transforming growth factor-beta in the ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine // *Spin*. – 1992. – Vol.17(suppl). – P. S33-S36.
 49. Kirkaldy-Wilis W., Wedge J., Y Tong-Hing K. et al. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis spondylosis and stenosis // *Spine*. – 1978. – Vol. 3. – P. 319-328.
 50. Kobayashi S., Uchida K., Yayama T. Motor neuron involvement in experimental lumbar nerve root compression: a light and electron microscopic study // *Spine*. – 2007. – № 32 (6). – P. 627-634.
 51. Kobayashi S., Baba H., Uchida K. et al. Effect of mechanical compression on the lumbar nerve root: localization and changes of intraradicular inflammatory cytokines, nitric oxide, and cyclooxygenase // *Spine*. – 2005. – № 30 (15). – P. 1699-1705.
 52. Kobayashi S., Yoshizawa H., Nakai S. Experimental; study on the dynamics of lumbosacral nerve root circulation // *Spine*. – 2000. – № 3. – P. 298-305.
 53. Kroin J., Buvanendran A., Cochran E., Tuman K. Characterization of pain and pharmacologic responses in an animal model of lumbar adhesive arachnoiditis // *Spine* 2005. – № 30 (16). – P.1828-1831.
 54. La Ban M. “Verpers curse” night pain – the bases of hypnose // *Arch. Phys. Med. Renab.* – 1984. – V. 65. – P. 501-504.
 55. Lee H.-Mo, Weinstein J.N., Meller S.T. et al. The role of steroids and their effects on phospholipase A2 // *Spine*. – 1998. – № 23. – P. 1191-1196.
 56. Lind B., Massie J., Lincoln T. et al. The effects of induced hypertension and acute graded compression on impulse propagation in the spine nerve roots of the pig // *Spine*. – 1983. – № 18. – P. 1550-1555.
 57. Lind M., Bunger C. Factors stimulating bone formation // *Eur. Spine J.* – 2001. – Vol. 10. – S. 102-109.
 58. Malbouisson A., Ghabriel M., Allt Y. Axonal degeneration in large and small nerve fibres: an electron microscopic and morphometric study // *J.*

- Neurological sciences. – 1985. – № 67. – P. 307-318.
59. Marshal L.L., Trethewie E.R., Curtain C.C. Chemical radiculitis // *Clin. Orthop.* – 1977. – № 129. – P. 61-67.
60. Matsumoto T., Yoshida M., Yamada H. et al. Lumbar canal stenosis caused by hypertrophy of the posterior longitudinal ligament // *Spine.* – 2001. – Vol. 26, № 24. – P. 576-579.
61. Miaki K., Matsui H., Nakano M., Tsuji H. Nutritional supply to the cauda equine in lumbar adhesive arachnoiditis in rats // *Eur Spine J.* – 1999. – № 8. – P. 310-316.
62. Morishita Y., Hida S., Naito M. et al. Measurement of the local pressure in the intervertebral foramen and the electrophysiologic values of the spinal nerve roots in the vertebral foramen // *Spine.* – 2006. – V. 31, № 26. – P. 3076-3083.
63. Murata J., Onda A., Rydevik B. et al. Changes in pain behavior and histologic changes caused by application of tumor necrosis factor-alpha to the dorsal root ganglion in rats // *Spine.* – 2006. – № 31 (5) – P. 530-535.
64. Nakamuta T., Hashimoto N., Maeda Y. et al. Degeneration and ossification of the yellow ligament in unstable spine. // *Spinal Disord.* – 1990. – Vol.3. – P.288 -292.
65. Neidre A., MacNab J. Anomalies of the lumbosacral nerve roots: review of 16 cases and classification // *Spine.* – 1983. – V. 8, № 3. – P. 294-299.
66. Ohtory S., Takahashi K., Moriya H., Myers R. THF-[alpha] and TNF-[alpha] receptor type 1 upregulation in glia and neurons after reripheral nerve injure: studies in murine DRG and spinal cord // *Spine.* – 2004. – V. 29, № 10. – P. 1082-1088.
67. Ohtory S., Inoue G., Koshi T. et al. Uo-regulation of acid-sensing ion channel 3 in dorsal root ganglion neurons following application of nucleus pulposus on nerve root in rats // *Spine.* – 2006. – № 31 (18). – P. 2048-2052.
68. Ohtory S., Kazuhisa T., Tanemichi C. et al. Phenotypic inflammation switch in ratsshowed by calcitonin generelated peptide immunoreactive dorsal root ganglion neurons innervation the lumbar facet joints // *Spine.* – 2001.- V. 26. – P. 1009-1013.
69. Okuda T., Baba I., Fujimoto Y., Tanaka N., Sumida T., Manabe H., Hayashi Y., Ochi M. The Pathology of Ligamentum Flavum in Degenerative Lumbar Disease // *Spine.* – 2004. – Vol. 29, № 15. P. 1689-1697.
70. Okuda T., Fujimoto Y., Tanaka N. et al. Morphological changes of the ligamentum flavum as a cause of nerve root compression // *Eur. Spine. J.* – 2005. – S. 277-286.
71. Olmarker K., Larsson K. Tumor necrosis factor alpha and nucleus-pulposus-induced nerve root injury // *Spine.* – 1998.- № 23. – P. 2538-2544.
72. Olmarker K., Storkson R., Berge O.-G. Pathogenesis of sciatic pain. A study of spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation // *Spine.* – 2002. – № 12. – P. 1312-1317.
73. Ono K., Yonenobu K., Miyamoto S. et al. Pathology of ossification of the posterior longitudinal ligament and ligamentum flavum // *Clin Orthop.* – 1999. – P. 18-26.
74. Ozaktay A.C., Cavanaugh J.M., Asik I. Dorsal root sensitivity to interleukin-1 beta, interleukin-6 and tumor necrosis factor in rats // *Eur. Spine J.* – 2002.- № 11. – P. 467-475.
75. Paksoy Y., Gormus N. Epidural Venous Plexus Enlargements Presenting With Radiculopathy and Back Pain in Patients With Inferior Vena Cava Obstruction or Occlusion // *Spine.* 29(21):2419-2424.
76. Parke W., Watanabe R. The intrinsic vasculature of the lomosacral spine nerve roots // *Spine.* – 1985. – № 10. – P. 508-515.
77. Piperno M., Hellio le Graverand M.P., Reboul P. et al. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs. Clinical correlations and inhibition by piroxicam // *Spine.* – 1997. – № 22. – P. 2061-2065.
78. Porter R., Ward D. Cauda equina dysfunction: the significance of multiple level pathology // *Spine.* – 1992. – Vol. 17, № 1. – P. 9-15.
79. Porter R. Spine stenosis and neurogenic claudication // *Spine.* – 1996. – Vol. 21, № 7. – P. 2046-2052.
80. Postacchini F., Gumina S., Cinotti G., Perugia D., DeMartino C. Liga-menta flava in lumbar disc herniation and spinal stenosis // *Spine.* – 1994. – Vol. 19. – P.917-922
81. Postacchini F. Spine Update. Surgical management of lumbar spine stenosis // *Spine.* – 1999. – Vol. 24. – P. 1043-1047.
82. Rutkowski M.D., Winkelstein B.A., Hickey W.F. et al. Lumbar nerve root injury induces central nervous system neuroimmune actiyation and neuroinflammation in the rat // *Spine.* – 2002. – № 15. – P. 1604-1613.
83. Rydevik B., Brown M., Lundborg G. Pathoanatomy and patophysiology of nerve root compression // *Spine.* – 1984. – № 9. – P. 7-15.
84. Rydevik B., Hansson T., Garfin S. Patophysiology of cauda equine compression // *Sem. Spine Surg.* – 1989. – № 1. – P. 139-142.
85. Rydevik B., Pedowitz R., Hargens A. et al. Effects of acute, graded compression of spine nerve

- root function and structure. An experimental study of the pig cauda equine // *Spine*. 1991. – № 16. – P. 487-493.
86. Rydevik B., Holm S., Brown M.D., Lundborg G. Diffusion from the cerebrospinal fluid as a nutritional pathway for spine nerve roots // *Acta Physiol Scand.* – 1990.- № 138.- P. 247-248.
87. Schimrigk K., Reichelt A. Klinische symptomatische und pathogenetische Bedeutung der Megakauda // *Orthop Prax.* – 1977. – V. 13, № 10. – P. 717-721.
88. Senegas J., Etchevers J.P., Baulny D., Grenier F. Widening of the lumbar vertebral canal as an alternative to laminectomy in the treatment of lumbar stenosis // *Eur. J. Orthop. Surg.* – 1988. – V. 2.- P. 293-299.
89. Sommerfeldt D.W., Rubin C.T. Biology of bone and how it orchestrates the form and function of the skeleton // *Eur. Spine J.* – 2001. – Vol. 10. – S. 86-95.
90. Specchia N., Pagnotta A., Toesca A., Greco F. Cytokines and growth factors in the protruded intervertebral disc of the lumbar spine // *Eur. Spine J.* – 2002. – № 11. – P. 145-151
91. Stanly E., Jrittinn Y., Fahnestock K. Effect of JDPN-induced axonal swellings on conduction in motor nerve fibers // *J. of the neurological sciences.* – 1985. – № 69. – P. 183-200.
92. Tachihara H., Kikuchi S., Konno S., Sekiguchi M. Does facet joint inflammation induce radiculopathy?: An investigation using a rat model of lumbar facet joint inflammation // *Spine.* – 2007. – № 32 (4). – P. 406-412.
93. Takahashi H., Miyazaki T., Takini T. et al. Epidural pressure measurement: relationship epidural pressure and posture in patients with lumbar spinal stenosis // *Spine.* – 1995. – V. 20. – P. 654-659.
94. Tsuji H., Tamaki T., Iton T. et al Redundant nerve roots in patients with degenerative lumbar spinal stenosis // *Spine.* – 1985.- № 10. – P. 72-82.
95. Verbiest h. Developmental stenosis of the bony lumbar vertebral canal // *Acta Orthop. Belgica.* – 1987. – Vol. 53, № 3. – P. 373-387.
96. Watanabe R., Parke W.W. Vascular and neural pathology of lumbar spinal stenosis // *J Neurosurg.* – 1986. – Vol. 64. – P.64-70
97. Weisz G., Lee P. Spinal canal stenosis. Concept of spinal reserve capacity: radiologic measurement and clinical application // *Clin. Orthop.* – 1983. – № 179. – P. 134-140
98. Willburger R., Wittenberg R. Postaglandin release from lumbar disc and facet joint tissue // *Spine.* – 1994. – № 18. – P. 2068-2070.
99. Yabuki S., Kikuchi S., Olmarker K., Myers R. Acute effects of nucleus pulposus on blood flow and endoneurial fluid pressure in rat dorsal root ganglia // *Spine.* – 1998. – № 23. – P. 2517-2523.

Резюме

О.І. Продан, О.А. Перепечай, І.Ф. Федотова, А.Г. Чернишов, Я.В. Фищенко, А.В. Ашихмін

Патогенез та семіотика поперекового спінального стенозу

На основі власних досліджень та даних літератури встановлено, що зменшення меж хребтового каналу зумовлено вродженими, конституційними та дисонтогенетичними порушеннями моделювання елементів, які складають його стінки. Дегенеративний стеноз хребтового каналу пов'язаний з ремоделюванням (перебудовою) кісткових та сполучнотканинних елементів хребтово-рухового сегменту. Визначену роль у патогенезі поперекового спінального стенозу грають аномальні або дегенеративні потовщення спинномозкових нервів та їх корінців, лікворна гіпертензія зі збільшенням об'єму дурального міхура, венозна недостатність та варикоз епідуральних та радикулярних вен, епідуральний, периневральний та арахноїдальний фіброз.

Ключові слова: патогенез, поперековий спінальний стеноз, семіотика, хребтовий канал

Resume

O. Prodan, O. Perepechay, I. Fedotova, A. Chernishev, Y. Fischenko, A. Ashihmin

Pathogenesis and Semiotics of Lumbar Spine Stenosis

On the basis of their own research and literature found that reducing the borders of vertebral canal due to congenital, and constitutional violations disontogenetical modeling elements that make up its walls. Degenerative stenosis of vertebral canal linked to remodeling (restructuring) and bone soedinitelnotkannyh elements of the spine-motion segment. A role in the pathogenesis of lumbar spine stenosis played abnormal thickening or degenerative spinal nerves and their roots, liquor with hypertension increased dural sac, and venous insufficiency and radikular vassels, epidural veins, epidural, and perinevral arachnoid fibrosis.

Keywords: pathogenesis, lumbar spine stenosis, semiotics, spinal canal