

УДК616-008.271:617.259

І.Ф. ФЕДОТОВА, О.П. ШМАНЬКО, І.В. ФЕКЛІНА

*Інститут патології хребта і суглобів імені проф. М.І.Ситенка АМН України, Харків**Ужгородський національний університет, факультет післядипломної освіти, кафедра хірургічних дисциплін, Ужгород***АНАЛІЗ МАГНІТНО-РЕЗОНАНСНИХ ПАРАМЕТРІВ ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ У ХВОРИХ ІЗ ПОПЕРЕКОВИМ СПИНАЛЬНИМ СТЕНОЗОМ**

У статті проведено аналіз показників магнітно-резонансної томографії у хворих на стеноз поперекового відділу хребтового каналу, що дало змогу уточнити характер компресуючих факторів стенозу, діагностувати вид стенозу, припустити механізм формування неврологічних синдромів.

Ключові слова: стеноз поперекового відділу хребтового каналу, магнітно-резонансна томографія

Вступ. З появою магнітно-резонансної томографії (МРТ) якість діагностики поперекового спинального стенозу (ПСС) зросла у багато разів. Істотно підвищилася точність вимірювання розмірів хребтового каналу, з'явилася можливість вимірювання площі поперечного перетину хребтового каналу (ХК) і спинного мозку (СМ). Саме тому, МРТ вважається "золотим стандартом" в діагностиці і оцінці ПСС. За даними літератури, в середньому показник суб'єктивності визначення за МРТ ступеня тяжкості ПСС склав 0,26, що розцінюється як задовільний результат [3, 5].

Аналіз літературних повідомлень показав, що питання МРТ-семіотики при ПСС розроблені недостатньо, а достатньо чітко розроблена рентгенологічна складова спинального стенозу не завжди відповідає клінічній картині захворювання.

Мета дослідження. Проаналізувати МРТ характеристики у хворих з ПСС залежно від наявності неврологічного дефіциту.

Матеріали та методи. МРТ-дослідження і рентгенографія поперекового відділу хребта були проведені 317 пацієнтам.

I групу (137 пацієнтів) склали хворі з ПСС з наявністю неврологічного дефіциту.

II група (180 пацієнтів) була представлена пацієнтами з ПСС без ознак об'єктивного неврологічного дефіциту.

МРТ виконували на апараті «і_Open 0,36». На сагітальних томограмах на рівні LII-SI визначали передньо-задній розмір хребтового каналу (ХК) і сагітальний діаметр спинного мозку (СМ).

Резервні простори хребтового каналу вважали рівними (РПХК):

РПХК = сагітальний розмір ХК – сагітальний розмір СМ.

Коефіцієнт резервних просторів хребтового каналу розраховувався за формулою:

$$K_{РПХК} = \frac{РПХК}{\text{сагітальний розмір спинного мозку}}$$

У всіх досліджуваних пацієнтів визначався показник індексу Oswestry.

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналізуючи характер поперекового спинального стенозу і роль компресуючих факторів у його формуванні, ми дійшли висновку, що патогенетично дегенеративний стеноз пов'язаний з гіперпластичними і дислокаційними процесами: зниженням висоти диска, антелістезом, ретролістезом і латеролістезом хребців, дислокацією дуговідросткових суглобів, остеофітами тіл хребців, гіперпластичною деформацією дуги і суглобових відростків, остеофітами суглобових поверхонь, випинанням міжхребцевого диска і жовтої зв'язки, гіпертрофією і оссифікацією задньої поздовжньої і жовтої зв'язок.

Найчастіше у обстежуваних нами хворих при проведенні МРТ виявлявся спондилоартроз (38,68 % і 38,33 % відповідно), гіпертрофія жовтої зв'язки (81,02 % і 79,44 % відповідно), протрузії або грижі міжхребцевих дисків (78,83 % і 73,33 % відповідно), спондилолістез (27,74 % і 39,44 % відповідно).

Згідно з нашими спостереженнями і літературними даними, грижі міжхребцевих дисків і синовіальні кісти є додатковими факторами компресії корінців спинного мозку і не тільки часто поєднуються з ПСС, але і значно частіше викликають неврологічний дефіцит у пацієнтів із вузьким ХК. За даними О.І. Продана, одним з чинників ризику симптоматичних гриж дисків є звуження хребтового каналу, при цьому тяжкість неврологічного дефіциту прямо пропорційна передньозадній величині протрузії або грижі диска і обернено пропорційна величині сагітального діаметра ХК [1, 2].

У нашому дослідженні у 46,29 % хворих I групи і 43,18 % пацієнтів II групи були протрузії і (або) грижі міжхребцевого диска, у 38,89 % (I група) і 37,88 % пацієнтів (II група) – 2 дисків, у пацієнтів, що залишилися, – 3 і більше дисків. Переважно це були грижі і протрузії дисків LIV-V, LV-SI, розміром від 2 до 7 мм. Найчастіше (56,48 % і 57,58 % пацієнтів по групах відповідно), протрузії і грижі були середньої величини – від 4 до 7,9 мм, грижі розміром більше 8 мм траплялися переважно на рівні LIV-V, LV-SI і в першій групі хворих час-

тіше при центральному стенозі (57,58 %). Перевагою МРТ виявилася можливість візуалізувати всі стінки ХК, що допомогло з більшою точністю визначити відношення гриж до нервових корінців.

У таблицях 1 і 2 приведені показники розмірів хребтового каналу за даними МРТ у групах спостереження. Порівнюючи передньозадні і сагітальні розміри поперекового відділу ХК у групах хворих з ПСС, ми не виявили достовірних відмінностей між групами на рівнях L1-LII і LII-LIII, що може бути пов'язано з меншою частотою і вира-

женістю дегенеративних змін хребта верхніх поперекових сегментів. Сагітальний розмір хребтового каналу на прилягаючих нижче рівнях був достовірно більший в другій групі пацієнтів ($p < 0,005$). На рівні LIII-LIV достовірно меншим виявився аксіальний діаметр і сагітальний розмір хребтового каналу в групі хворих з наявністю неврологічного дефіциту. Крім того, на рівнях LIII-LIV, LIV-LV, LV-SI діаметр бічної кишені і хребцевого отвору також виявилися вірогідно великими в другій групі пацієнтів ($p < 0,001$).

Таблиця 1

МРТ-параметри поперекового відділу ХК у першій групі спостереження

Показник	Розмір ПК, мм (M+m)				
	L _I -L _{II}	L _{II} -L _{III}	L _{III} -L _{IV}	L _{IV} -L _V	L _V -S _I
Сагітальний діаметр ХК	11,3±0,38*	11,5±0,83*	11,0±0,86*	10,0±0,63*	10,6±0,36*
Аксіальний діаметр ХК	11,8±0,95*	11,6±0,46*	10,3±0,42*	10,7±0,93*	9,4±0,57*
Парасагітальний діаметр ХК	10,2±0,19*	10,5±0,198*	9,5±0,586*	6,6±0,940*	6,6±0,11*
Діаметр бічної кишені	3,6±0,94*	3,7±0,23*	3,8±0,97*	3,8±0,38*	3,1±0,58*
Діаметр хребцевого отвору	4,5±0,335*	4,9±0,685*	3,9±0,358*	3,4±0,238*	3,1±0,62*

* $p < 0,005$

Таблиця 2

МРТ-параметри поперекового відділу ХК у другій групі спостереження

Показник	Розмір ПК, мм (M+m)				
	L _I -L _{II}	L _{II} -L _{III}	L _{III} -L _{IV}	L _{IV} -L _V	L _V -S _I
Сагітальний діаметр ХК	11,5±0,54*	11,6±0,34*	11,9±0,27*	10,5±0,24*	11,2±0,47*
Аксіальний діаметр ХК	11,9±0,35*	11,5±0,92*	11,1±0,52*	10,8±0,97*	9,5±0,68*
Парасагітальний діаметр ХК	10,6±0,28*	10,5±0,38*	10,5±0,52*	6,1±0,22*	6,5±0,24*
Діаметр бічної кишені	3,2±0,19*	3,5±0,29*	3,1±0,16*	3,5±0,86*	2,5±0,16*
Діаметр хребцевого отвору	4,5±0,24*	4,5±0,31*	3,5±0,28*	3,3±0,15*	2,1±0,27*

* $p < 0,005$

Дані МРТ дозволяли нам судити про фактори компресії дурального мішка. У 27,78 % випадків у пацієнтів I групи і в 38,64 % випадках у хворих II групи компруючі фактори викликали зсув спинномозкової твердої оболони. У 13,88 % випадків у компресії нервових структур так само брали участь розширені хребтові венозні сплетення, що візуалізуються як епідурально розташований м'якотканинний компонент. Рівень здавлення в основному відповідав LIV-V і LV-SI міжхребцевим дискам. Кореляції між компресією спинномозкової твердої оболони і наявністю/відсутністю неврологічного дефіциту в нашому спостереженні виявлено не було.

Співставляючи дані МРТ – дослідження у обстежуваних пацієнтів ми намагалися оцінити той

рівень звуження ХК, при якому починають розвиватися неврологічні зміни. Відомо, що в рухомих сегментах сагітальний і фронтальний розміри менші, ніж у фіксованих, з чого можна зробити висновок про домінуючу роль м'якотканинного компонента в походженні неврологічних проявів ПСС.

На наш погляд, більш інформативним є вимірювання розміру хребтового каналу в рухомому і фіксованому сегментах, а не сагітального і фронтального розмірів, які не відображають ступеня компресії спинномозкової твердої оболони. Саме в зв'язку з цим ми обчислювали величину РПСХ за даними МРТ (табл. 3).

Таблиця 3

Розміри резервних просторів хребтового каналу залежно від групи спостереження

Параметр	I група (n=137)	II група (n=180)
РПСХ, см	0,34±0,95	0,42±0,38
К РПСХ	1,371±2,12*	1,969±1,64*

* $p < 0,005$

К РПХК виявився достовірно вищим у другій групі пацієнтів. Проте нам не вдалося визначити той рівень звуження ХК, при якому починають розвиватися неврологічні зміни. Єдине, що хотілося б відзначити, це те, що, на нашу думку, у звуженому ХК ймовірно резервні простори виявляються зменшеними, і дегенеративно-дистрофічні зміни (гіпертрофія жовтої зв'язки, протрузії і грижі дисків, артроз дуговідросткових суглобів), що розвиваються, сприяють виникненню неврологічних змін.

У хворих із синдромом клаудикації незалежно від наявності або відсутності об'єктивного невро-

логічного дефіциту ми відзначили потовщення корінців кінського хвоста. Так, потовщення корінців кінського хвоста було виявлено у 67 з 128 хворих I групи, що склало 52,34 % пацієнтів і у 112 з 150 хворих II групи, що склало 74,67 % пацієнтів.

Крім того, у хворих із нейрогенною перемежаною кульгавістю в переважному числі випадків на МРТ спостерігався венозний застій у хребтовому венозному сплетенні. У 27,13 % випадків у компресії невральних структур брали участь розширені хребтові венозні сплетення, що візуалізуються як епідурально розташований м'якотканинний компонент (рис. 1).

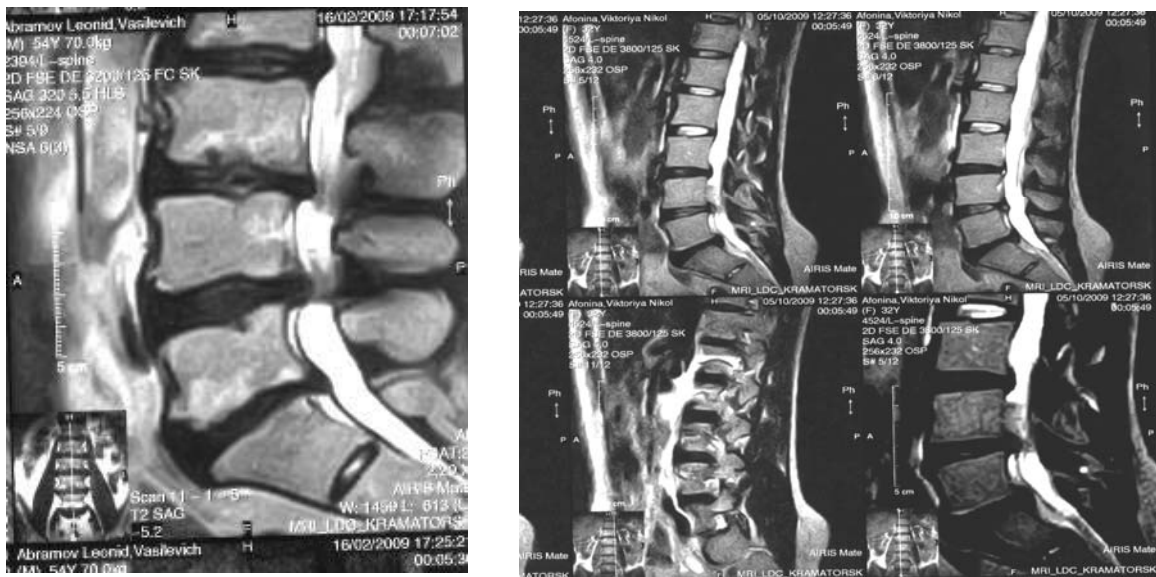


Рис. 1. Венозний застій у хребтових венозних сплетеннях у пацієнтів із ПСС.

Факт участі венозного застою у хребтовому венозному сплетенні у формуванні синдрому НПК підкріплюється літературними даними [4, 6]. Відомо, що хребтові венозні сплетення є кавакавальним анастомозом; відтік крові з каудальних відділів хребтового каналу здійснюється ретроградно через клубово-поперекові вени у спільну клубову, а з краніальних поперекових сегментів кров відтікала по *v. azygos* і *v. hemiazygos* у верхню порожнисту вену.

Аналізуючи кількісні МРТ параметри у хворих ПСС, і зіставляючи розміри ХК на різних рівнях з неврологічними синдромами, ми спробували прослідкувати розподіл розмірів резервних просторів спинномозкового каналу при різних неврологічних синдромах. За наявності у пацієнтів багаторівневого спинального стенозу, для аналізу вибирався рівень максимального стенозування. Дані розмірів хребтового каналу залежно від форми неврологічного дефіциту представлені у таблиці 4.

Таблиця 4

Розміри ХК при різних неврологічних синдромах за даними МРТ

Показник, мм	Неврологічні синдроми (M+m)					
	Синдром каудогенної кульгавості з об'єктивним дефіцитом	Синдром каудогенної кульгавості без об'єктивного дефіцита	Синдром радикулогенної кульгавості з об'єктивним дефіцитом	Синдром радикулогенної кульгавості без об'єктивного дефіцита	Стійкі радикулопатії	Сфінктерні порушення
К РПХК	1,382± ±3,42	1,493± ±1,13	1,562± ±1,27	1,658± ±2,12	1,811± ±1,83	1,742± ±2,49

Як видно з таблиці 4, при синдромі каудогенної переміжної кульгавості у хворих із наявністю об'єктивного неврологічного дефіциту значення К РПХК були найменшими.

Відсоткові показники індексу Oswestry порівнювалися з чисельними значеннями К РПХК, при цьому кореляції не спостерігалося. Крім того, кореляції не було визначено і при проведенні порівняння між ступенем стенозу центрального каналу за даними МРТ і рентгенівського дослідження, та наявністю\ відсутністю неврологічного дефіциту і індексу Oswestry.

Висновки. 1. Проведення МРТ у хворих з ПСС дозволяє уточнити характер компресуючих факторів стенозу, діагностувати вид стенозу, припустити механізм формування неврологічних синдромів.

2. Порівнюючи передньозадні і сагітальні розміри поперекового відділу ХК у групах хворих з ПСС на рівнях LI-LII і LII-LIII, не було виявлено достовірних відмінностей між групами, що ймовірно пов'язано з меншою частотою і вираженістю дегенеративних змін хребта верхніх поперекових сегментів. Сагітальний розмір ХК на прилеглих нижче рівнях був достовірно більший у II групі пацієнтів. На рівні LIII-LIV достовірно меншим виявився аксіальний діаметр і сагітальний розмір хребтового каналу в першій групі пацієнтів. На рівнях LIII-LIV, LIV-LV, LV-

SI діаметр бічної кишені і міжхребцевого отвору також виявилися достовірно великими в II групі пацієнтів ($p < 0,05$).

3. Дані МРТ дозволяли в 27,78 % випадків у пацієнтів I групи і в 38,64 % випадків у хворих II групи вважати грижове вип'ячування причиною компресії спинномозкової твердої оболони. У 13,88 % випадків у компресії невральних структур так само брали участь розширене хребтове венозне сплетення. Кореляції між компресією спинномозкової твердої оболони і наявністю\ відсутністю неврологічного дефіциту виявлено не було.

4. Нам не вдалося визначити той рівень звуження ХК, при якому починають розвиватися неврологічні зміни. ДО РПХК виявився достовірно вищим в другій групі пацієнтів ($p < 0,05$). При синдромі каудогенної переміжної кульгавості у хворих з наявністю об'єктивного неврологічного дефіциту значення ДО РПХК були найменшими.

5. У хворих з синдромом клаудикації незалежно від наявності або відсутності об'єктивного неврологічного дефіциту ми відзначили потовщення корінців кінського хвоста. У хворих з нейрогенною переміжною кульгавістю в переважному числі випадків на МРТ виявлявся венозний застій у хребтовому венозному сплетенні.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Карієв М.Х. Роль комп'ютерної томографії в діагностиці гриж міжхребцевих дисків і дегенеративного стенозу хребтового каналу у хворих поперековим остеохондрозом / М.Х. Карієв // Укр. нейрохірургіч. журнал. — 2001. — Т. 16, №4. — С. 126—128.
2. Doyle A.J. Synovial cysts of the lumbar facet joint in a symptomatic population: prevalence on magnetic resonance imaging / A.J. Doyle, M. Merrilees // Spine. — 2004. — Vol. 29, № 8. — P. 874—878.
3. Haughton V. Medical imaging of intervertebral disc degeneration: current status of imaging / V. Haughton // Spine. — 2004. — Vol. 29, № 23. — P. 2751—2756.
4. Ikata T. Lesions of the lumbar posterior end-plate in children and adolescents. A. MRI study / T. Ikata, T. Morita, S. Katoh [et.al.] // J. Bone Joint Surg. — 1995. — Vol. 77-B. — P. 951—955.
5. Inui Y.D. Clinical and Radiologic Features of Lumbar Spinal Stenosis and Disc Herniation With Neuropathic Bladder / Y.D. Inui, O.K. Minoru, O.K. Tsukuda, K.M. Naoki // Spine. — 2004. — Vol. 29, №8. — P. 869—873.
6. Onel D. Lumbar spinal stenosis: clinical/radiologic therapeutic evaluation in 145 patients. Conservative treatment or surgical intervention? / D. Onel, H. Sari, C. Donmez // Spine. — 1993. — Vol.18 (2). — P. 291—298.

I.F.FEDOTOVA, A.P. SHMANKO, I.V.FEKLINA

Sytenko Institute of Spine and Joint Patology Ukrainian Academy of Medical Sciences, Kharkiv; Uzhgorod National University, Faculty of Postgraduate Education, Department of Surgical Sciences, Uzhgorod

ANALYSIS MAGNETIC RESONANCE PARAMETERS OF THE SPINAL CANAL IN PATIENS WITH LUMBAR SPINAL STENOSIS

This article presents the analysis of magnetic resonance imaging in patients with stenosis of the lumbar spinal canal, allowing us to clarify the nature kompressions factors stenosis diagnosed type of stenosis, suggest a mechanism of formation of neurological syndromes.

Key words: stenosis of the lumbar vertebral canal, magnetic resonance imaging

Стаття надійшла до редакції: 20.12.2011 р.