

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИСУСТАВНОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ПАХОВОЙ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ

Коструб А.А., Блонский Р.И., Смирнов Д.А., Лучко Р.В.

**Резюме.** Работа посвящена результатам оперативного лечения больных с околосуставной формой синдрома паховой боли у спортсменов. **Материалы и методы.** Основу исследования составили 15 пациентов, которым проводилось оперативное лечение по поводу околосуставных повреждений при синдроме паховой боли у спортсменов на 3-й стадии после неэффективного консервативного лечения. **Результаты и их обсуждение.** Анализируя результаты оперативного лечения больных с околосуставной формой синдрома паховой боли у спортсменов (синдром внутреннего и внешнего щелкающего бедра), которым проводили оперативное лечение, установили достоверно высокую ( $p < 0,05$ ) эффективность обоих видов оперативного лечения на всех сроках наблюдения, при этом эффективность лечения зависела от локализации и степени повреждения, а патогномоничные симптомы, сопровождающие данные повреждения, исчезали уже на 21-е сутки наблюдения. **Выводы.** В результате проведенного исследования установлена эффективность мини-инвазивных методов оперативного лечения синдрома паховой боли у спортсменов.

**Ключевые слова:** синдром паховой боли у спортсменов, тендинопатия *m. tensor fascia lata*, синдром внешнего щелкающего бедра, тендинопатия *m. iliopsoas*, синдром внутреннего щелкающего бедра.

УДК: [616.711.6-007.271:616-01/08](048.83)

## ДЕГЕНЕРАТИВНЫЙ СПИНАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

### Часть 1: Определение, эпидемиология, клиника, патофизиология, диагностика. Мета-анализ литературных данных

Фищенко Я.В., Кравчук Л.Д., Перепечай О.А., Кудрин А.П.  
ГУ «Институт травматологии и ортопедии НАМН Украины», г. Киев

**Резюме.** Поясничный спинальный стеноз – заболевание, при котором дегенеративно изменённые диски, жёлтая связка, фасеточные суставы в процессе старения приводят к сужению пространства вокруг нейрососудистых структур позвоночника. В данной статье представлен мета-анализ литературных данных по эпидемиологии, причинам, патогенезу, диагностике и различным видам лечения поясничного спинального стеноза.

**Ключевые слова:** поясничный спинальный стеноз, эпидуральные инъекции, дегенеративный сколиоз, дегенеративный спондилолистез.

### Введение

Поясничный спинальный стеноз (ПСС) – заболевание, при котором дегенеративно изменённые диски, жёлтая связка, фасеточные суставы в процессе

старения приводят к сужению пространства вокруг нейрососудистых структур позвоночника. Данные изменения провоцируют боль в спине и нижних конечностях, вызывают нарушение ходьбы [1]. ПСС является наиболее распространённым показанием к

проведенню хирургических вмешательств на позвоночнике у людей старше 65 лет [2].

Несмотря на широкое распространение заболевания, на сегодняшний день нет единого объективного стандарта постановки диагноза ПСС, и он ставится на основании оценки жалоб, симптомов, тестов, инструментальных методов исследования с учётом сопутствующего состояния пациента [3]. Сравнение исследований, посвящённых диагностике и лечению ПСС, осложняется неоднородностью выборки, отсутствием стандартных критериев диагностики и лечения. Центральные стенозы чаще ассоциируются с нейрогенной хромотой, боковой и фораминальной – с радикулопатией. Также возможны различные комбинации синдромов, которые описываются под определением ПСС или оцениваются отдельно, что позволяет интерпретировать данные весьма условно.

Аналогично подгруппы ПСС могут объединяться вместе для создания гетерогенных когорт. Такие подгруппы включают: ПСС с физиологическими изгибами позвоночника, ПСС, осложнённый дегенеративным спондилолистезом, и ПСС, осложнённый дегенеративным сколиозом.

Недавние исследования начали фокусироваться на чётче ограниченных группах, однако при этом требуется проведение более масштабной работы с целью получения наиболее клинически значимых данных для оказания помощи.

Целью данного обзора является обобщение обширной информации по данным литературы относительно диагностики и лечения ПСС. Ожидается, что актуальность этого заболевания будет возрастать по мере старения населения. В тоже время большая часть литературных данных представлена в лучшем случае исследованиями низкого и среднего качества.

## Заболеваемость и распространённость

Ежегодно в США фиксируют более 200 000 новых случаев выявления ПСС, что приводит к существенному росту болевых синдромов среди населения и повышению уровня инвалидности [4]. ПСС – наиболее распространённая причина спинальной хирургии у пациентов старше 65 лет.

В 2007 году только по страховым полисам Medicare выполнили более 37 000 ламинэктомий при ПСС, при этом затраты на проведение этих процедур составили 1,65 млрд долларов [5]. Данные национальной амбулаторной медицинской помощи и National Spine Network указывают на то, что ПСС являлся причиной обращений в специализированные центры 13-14% пациентов, а также 3-4% обращений к семейным врачам [6].

Во Фремингемском демографическом исследовании было обнаружено, что у 19-47% американцев старше 60 лет наблюдали признаки анатомического стеноза позвоночника по данным МРТ- и КТ-исследований [7]. Ожидается, что распространённость ПСС будет продолжать расти в связи со старением населения и более широким использованием современных методов диагностики [8].

## Определение

ПСС впервые был упомянут в 1893 году [9], однако современное описание датируется 1949 годом, когда H. Verbiest сообщил об “...особой форме сужения поясничного позвоночного канала, не связанной с какой-либо аномалией позвоночника. При ходьбе и стоянии у пациентов наблюдали признаки компрессии элементов конского хвоста: двусторонние корешковые боли, чувствительные и двигательные нарушения нижних конечностей. В положении лёжа симптомы сразу же исчезли и неврологическое обследование в состоянии покоя не показывало никаких изменений. Миелография показывала “стоп-контраст” с появлением экстрадуральной компрессии...” [10]. В настоящее время ПСС определяется клиническим синдромом боли в спине, ягодицах и/или иррадиацией боли в нижние конечности, что связано с уменьшением площади поперечного сечения спинномозгового канала и компрессией нервно-сосудистых элементов поясничного отдела позвоночника [11].

## Причины

При ПСС центральное сужение спинномозгового канала или межпозвоночного отверстия (или их комбинации) вызывает компрессию соответствующих нейрососудистых структур. ПСС разделяют на врожденный или приобретенный.

Врожденный стеноз – достаточно редкое состояние (на его долю приходится 2,6-4,7% по данным Фремингемского исследования) [7]. Такое состояние обычно связано с сужением позвоночного канала, вызванным аномалиями или нарушениями в последровый этап развития [12]. Большинство же случаев ПСС связано с дегенеративными процессами, что обусловлено возрастными изменениями позвоночника [13]. Изменения, которые могут привести к ПСС, включают: гипертрофию фасеточных суставов, снижение высоты и протрузии межпозвоночных дисков, формирование остеофитов, а также гипертрофию желтой связки.

Существует предположение, что дегенеративный процесс, лежащий в основе стеноза, начинается с

изменений в межпозвоночных дисках (потери высоты диска, протрузии или грыжи), а затем переходит на фасеточные суставы [14]. Приобретённый дегенеративный стеноз также может быть вызван избыточной рубцовой тканью или избыточной пролиферацией костной ткани после операции, в результате перенесенной инфекции или травмы [12].

Несмотря на то, что анатомическое сужение позвоночного канала или фораминального отверстия является необходимым компонентом ПСС, этого не всегда достаточно для клинических проявлений. Степень сужения должна быть таковой, чтобы компрессия нейрососудистых структур нарушала их функцию [13].

При ПСС также присутствует важный динамический компонент [15]. Существует прямая связь между увеличением боли и другими симптомами, характерными для ПСС при ходьбе, и облегчением симптомов при сидении, в положении лёжа или наклоне вперёд. Это связано с тем, что разгибание в поясничном отделе позвоночника уменьшает размер спинномозгового канала, равно как и осевая нагрузка на него [16]. При сгибании же увеличивается размер спинномозгового канала, тем самым облегчая симптомы ПСС [17].

## Симптомы и клинические признаки

Боль является главным симптомом и основной причиной обращения к врачу [18, 19, 20]. Наиболее распространённым местом появления боли являются поясничный отдел позвоночника, ягодицы, бедра и голени. Дискомфорт, связанный с ПСС, часто описывается как спазмы или ощущение жжения [13]. Симптомы варьируют от постепенно возрастающей тупой боли в области крестцово-подвздошных сочленений, спускающейся по задней поверхности бедра, до острой корешковой боли в области бедра и/или голени [21]. У людей с центральным ПСС боли могут быть двусторонними, но редко полностью симметричными. Напротив, пациенты с латеральным или фораминальным стенозом сообщали о симптомах, напоминающих одностороннюю радикулопатию [22].

Пациенты также часто сообщали о проблемах с координацией [23], сенсорных нарушениях (онемение или покалывание) и слабости мышц нижних конечностей [19, 24]. Пациенты с ПСС почти всегда отмечают боль в пояснице, но боль исключительно в области поясницы без каких-либо проблем в нижних конечностях обычно не считается вызванной ПСС даже при наличии тяжелого анатомического стеноза по данным МРТ.

Почти во всех встречающихся исследованиях для постановки диагноза требуется, чтобы у пациентов

были симптомы нейрогенной хромоты, корешковые боли, и подтверждение стеноза при помощи визуальных методов исследования.

Нейрогенная хромота – наиболее специфический симптом центрального ПСС [25]. Нейрогенная хромота проявляется прогрессирующе нарастающей болью, онемением, слабостью и покалыванием в поясничном отделе, ягодицах и ногах, которые могут быть вызваны длительным стоянием, ходьбой или разгибанием в поясничном отделе позвоночника [26]. Симптомы облегчаются при сидении и наклонах вперёд [21]. Поза “корзины с покупками”, когда пациент ходит в наклонённом вперёд положении, чтобы облегчить или уменьшить симптомы, является показателем нейрогенной хромоты. Такое положение или невозможность стоять вертикально представляют определенную проблему для пациента в повседневной жизни.

Ключевой проблемой является дифференциальная диагностика нейрогенной хромоты, вызванной ПСС, с сосудистой, связанной с периферическим сосудистым заболеванием. Пациенты с сосудистой хромотой часто начинают чувствовать облегчение при стоянии и ходьбе, тогда как пациенты с нейрогенной хромотой должны сесть или опереться на что-то для уменьшения симптомов.

Недавнее исследование показало, что сочетание:

- обострения симптомов при стоянии,
- облегчения симптомов при сидении,
- локализации симптомов выше коленей,
- облегчения при наклоне вперёд

являются убедительными доказательствами нейрогенной хромоты (коэффициент вероятности 13).

И наоборот:

- облегчение симптомов при стоянии,
- локализация симптомов ниже коленей

представляют убедительные доказательства сосудистой хромоты (коэффициент вероятности, 20) [27].

Симптомы ПСС могут оказывать существенное влияние на мобильность, функциональную независимость пациента и его физическую активность в повседневной жизни. Большинство людей с симптоматическим ПСС имеют ограниченные физические способности, нуждаются в дополнительных средствах передвижения, а иногда вообще отказываются от ходьбы [28, 29, 30, 31]. Эти ограничения имеют негативные последствия для общего состояния здоровья пациентов [32].

## Клиническое течение и прогноз ПСС

Формирование и прогноз ПСС в значительной степени не изучены, учитывая, что большинство людей, особенно с тяжёлыми проявлениями, нуж-

даются в индивидуально подобранном лечении [33]. Частое заблуждение о том, что ПСС является дегенеративным заболеванием, которое прогрессирует со временем, также не подтверждается на практике.

В клинических рекомендациях Североамериканского общества позвоночника (NASS) было установлено, что у 1/3 пациентов с клинически умеренно выраженными симптомами возможен благоприятный прогноз [11]. Другие обзоры показали, что симптомы могут ухудшаться лишь у незначительной части пациентов, а улучшаться примерно у трети, при этом у большинства пациентов симптомы оставались неизменными в течение восьми лет наблюдения [33, 34, 35]. Резкое и значительное развитие неврологического дефицита при легких и умеренных стенозах развивается крайне редко [11]. Результаты недавнего исследования, которое проводилось по данным МРТ и неврологического наблюдения 34 пациентов с ПСС в течение 10 лет, показали, что у 60% пациентов симптомы не прогрессировали, несмотря на ухудшение по данным МРТ [36]. Результаты других исследований показали, что клинические проявления ПСС могут иметь как отрицательную, так и положительную динамику [37] вне зависимости от прогрессирования заболевания по данным МРТ.

## Патофизиология

Патофизиологический механизм нейрогенной хромоты до конца не ясен. На данный момент существуют две основные теории – ишемическая и теория венозного застоя [13], в основе которых лежит механическое сжатие нервных и сосудистых структур в экстензионном положении.

Ишемическая теория предполагает, что механическое нарушение микроциркуляции вызывает ишемию нервного корешка, что приводит к симптомам, включающим парестезию, боль и слабость [38, 39]. Напротив, теория венозного застоя предполагает, что основным механизмом является недостаточная оксигенация и накопление метаболитов в области структур конского хвоста в связи с нарушением венозного оттока при многоуровневом стенозе [26, 40, 41]. В дополнение к нейрогенной хромоте ПСС может вызывать радикулопатию как прямой результат компрессии нервных корешков [42]. Следует отметить, что на сегодняшний день нет убедительных доказательств острого воспаления как причины симптомов ПСС [43].

Как было описано выше, анатомическое сужение и нейрососудистая компрессия являются фундаментальными в патогенезе ПСС. Однако наличие таких изменений по результатам МРТ часто наблюдались у людей без симптомов ПСС, таким образом, связь

между анатомическим сужением и клиническими симптомами не ясна [44]. Аналогично симптомы то усиливаются, то ослабевают с течением времени, тогда как степень анатомического сужения, за исключением динамических компонентов, связанных с положением, остается относительно стабильной или постепенно ухудшается с течением времени.

А.И. Продан с соавт. [45], предположили вероятную связь между венозным застоем вследствие сердечно-сосудистых заболеваний и симптомами стеноза. В целом, отсутствие детального понимания процессов, лежащих в основе патофизиологии, связывающих анатомический стеноз с симптомами пациентов, остается ключевым препятствием для дальнейших исследований и поиска новых методов лечения ПСС.

## Диагностика

На сегодняшний день не существует единого стандарта для постановки клинического диагноза ПСС [46]. При отсутствии объективных критериев было высказано предположение, что мнение экспертов считается “золотым стандартом” в постановке диагноза [29]. Постановка диагноза ПСС обычно осуществляется при наличии комбинации клинических признаков, физикального и неврологического обследования, а также данных МРТ (КТ) [47].

Наиболее полезными “находками” из истории заболевания являются возраст, жалобы на иррадиирующие боли в нижние конечности, которые усугубляются в положении стоя или при ходьбе, отсутствие боли при сидении, уменьшение симптомов при наклоне вперед и широкая походка [48]. Ухудшение баланса, нейромышечные нарушения в нижних конечностях, включая снижение силы мышц, сенсорный дефицит в виде парестезии и отсутствие или снижение рефлексов (ахиллова сухожилия и надколенника) также обусловлены ПСС [29].

Несмотря на то, что нейрогенная хромота является патогномичным симптомом ПСС, ранее в клинической практике не применяли диагностические тесты ходьбы. На сегодняшний день этот метод становится все более популярным при оценке функциональных способностей. Для этой цели чаще всего используют тредмил-тест [31, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55], оценку походки [56], Timed up and go test [55].

## Электродиагностика

Электродиагностические методы, включая электромиографию, также могут использоваться для дифференциальной диагностики [57] и оценки проявлений ПСС.

На практике метод электромиографии (ЭМГ) используют достаточно редко. Данные ЭМГ, визуальных методов исследований и клиническая картина не всегда коррелируют между собой. Однако часто ЭМГ позволяет помочь в проведении дифференциальной диагностики с периферическими сосудистыми заболеваниями (сосудистая хромота), остеоартрозом тазобедренных суставов, а также патологией спинного мозга [58].

В одном из исследований было доказано, что количественный электромиографический протокол, отражающий состояние паравертебральных мышц, может быть полезным в диагностике ПСС, поскольку метод показал статистически значимые различия между людьми с клиническим стенозом и “бессимптомными” добровольцами [59].

В другом исследовании метод ЭМГ оказался чувствительным у 93% пациентов с диагнозом ПСС, у которых наблюдали клинические симптомы заболевания, а диагноз был подтвержден инструментальными методами обследований [60]. Результаты недавно проведенного исследования, посвященного латеральному стенозу, свидетельствуют, что изменения электромиографических показателей на паравертебральных мышцах значительно коррелируют с латеральным стенозом, выявленным по данным МРТ [61]. Авторы пришли к выводу, что электромиография может быть полезна для диагностики латерального ПСС.

Тем не менее, другие заболевания, включая радикулопатию, полинейропатию, миопатию, предыдущие операции на позвоночнике, значительно снижают специфичность данного метода диагностики в клинической практике [60].

Данные других методов электродиагностики, включая соматосенсорные вызванные потенциалы и магнитную стимуляцию, на сегодняшний день остаются не до конца изученными применительно к ПСС [48].

## Визуальные методы диагностики

В современных руководствах по диагностике и лечению ПСС указано, что визуальные методы обследования предоставляют наиболее полную диагностическую информацию [48]. Однако к визуальным методам обычно прибегают для подтверждения диагноза и планирования тактики инвазивного лечения, а не с целью первичной постановки диагноза.

МРТ – метод, позволяющий определить размер, форму и анатомические структуры позвоночного столба и нервных элементов [21]. В настоящее время он является самым надёжным методом подтверждения диагноза ПСС [48]. К компьютерной томографии прибегают в тех случаях, когда МРТ противопоказана или недоступна.

МРТ применяют из-за ее большей чувствительности к мягким тканям, однако данные систематических обзоров не позволили нам найти доказательств того, что МРТ была более точным методом, чем компьютерная томография в диагностике ПСС [62]. В прошлом с целью диагностики ПСС широко применяли миелографию. Однако на сегодняшний день её проведение не рекомендуют, поскольку этот метод является инвазивным, затратным и менее точным, чем МРТ.

Несмотря на то, что результаты исследования, проведенного в 2012 году, показали, что не существует стандартных количественных критериев определения ПСС [63], в другом систематическом обзоре были определены 10 измерений, которые в настоящее время применяются для количественной оценки параметров спинномозгового канала [64]. Для центрального стеноза наиболее часто измеряют переднезадний размер (<10 мм) и площадь поперечного сечения (<70 мм<sup>2</sup>) позвоночного канала, тогда как при латеральном и фораминальном – высоту и глубину боковых карманов и фораминальных отверстий [64]. Ещё два критерия, которые необходимо учитывать при МРТ, это состояние межпозвоночного диска и периневральный интрафораминальный жир [63].

Сужением спинномозгового канала принято считать уменьшение его сагиттальных размеров по данным МРТ <20 мм на уровне L1, <19 мм на уровне L2 и L3, <17 мм на L4, и <16 мм на L5 и S1 [65].

M. Wassenaar et al. определили, что в диагностике ПСС МРТ имеет чувствительность 87-96% и специфичность 68-75% [66]. В исследовании J. Lurie et al. было установлено, что МРТ имела большую чувствительность для оценки состояния центрального канала и недостаточно достоверную для оценки соответственно субартикулярной и фораминальной областей [67].

Более новые количественные схемы измерения морфологического состояния дурального мешка и соотношение между цереброспинальной жидкостью и состоянием нервных корешков в центральном канале могут косвенно оценить тяжесть ПСС [68, 69].

Результаты недавно проведенных исследований свидетельствуют, что “показатель седиментации” – отсутствие нервного корешка на МРТ – обладает высокой надёжностью относительно диагностики тяжёлых форм ПСС. Однако необходимы дополнительные исследования, чтобы полностью понять его роль в оценке ПСС [70, 71, 72]. Ещё один систематический обзор выявил 14 различных качественных и приближённо количественных критериев, которые имели значение в определении тяжести ПСС [73].

Несмотря на то, что для диагностики ПСС необходимо наличие анатомического сужения и компрессии нейрососудистых элементов по данным

МРТ, цього ще недостатньо для постановки діагнозу. Стеноз позвоночного каналу являється клінічним синдромом, а не анатомічної або радіологічної “находкою”. По літературним даним, 21% людей з анатомічним стенозом, виявленим по результатам МРТ, являються бессимптомними “обладателями” захворювання [74].

На самому справі, хоча у значительній частині людей пожилого віку проявляються деякі ознаки стенозу позвоночника при проведенні візуальних методів обстеження, у більшості пацієнтів симптоми можуть відсутнювати [74]. По тому інструментальне обстеження повинні проводити тільки після оцінки скарги пацієнта і ретельного клінічного обстеження [13, 46].

На сьогоднішній день питання взаємозв'язку між клінічними симптомами і даними інструментальних методів обстеження достатньо суперечливо: в одних дослідженнях виявлено достовірну взаємозв'язок [49], а в інших її немає [52, 75-78].

Недостаток результатів таких досліджень частково може бути пояснений тим, що більшість інструментальних методів досліджень проводять у пацієнтів в положенні лежачи на спині, тоді як симптоми ПСС зазвичай виникають в часі стояння або при ходьбі [46]. Тим не менше, точний механізм, за допомогою якого виникає стеноз позвоночного каналу або симптоми компресії нерва, ще потрібно вивчити.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці статті.

## Література

1. Katz J.N. Clinical practice. Lumbar spinal stenosis / J.N. Katz, M.B. Harris // N. Engl. J. Med. – 2008. – № 358. – P. 818–825.
2. Deyo R.A. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act / R.A. Deyo // Spine J. – 2010. – №10. – P. 625–627.
3. Genevay S. Variation in eligibility criteria from studies of radiculopathy due to a herniated disc and of neurogenic claudication due to lumbar spinal stenosis: a structured literature review / S. Genevay, S.J. Atlas, J.N. Katz // Spine. – 2010. – № 35. – P. 803–811.
4. Deyo R.A. United States trends in lumbar fusion surgery for degenerative conditions / R.A. Deyo, D.T. Gray, W. Kreuter [et al.] // Spine. – 2005. – № 30. – P. 1441–1445; discussion P. 1446–1447.
5. Deyo R.A. Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults / R.A. Deyo, S.K. Mirza, B.I. Martin [et al.] // JAMA. – 2010. – № 303. – P. 1259–1265.
6. ECRI Health Technology Assessment Group. Treatment of degenerative lumbar spinal stenosis: summary. 2001 [electronic resource]. – Access: www.ncbi.nlm.nih.gov/books/ NBK11855/.
7. Kalichman L. Spinal stenosis prevalence and association with symptoms: the Framingham Study / L. Kalichman, R. Cole, D.H. Kim [et al.] // Spine J. – 2009. – № 9. – P. 545–550.
8. Deyo R.A. Treatment of lumbar spinal stenosis: a balancing act / R.A. Deyo // Spine J. – 2010. – № 10. – P. 625–627.
9. Lane W.A. Case of spondylolisthesis associated with progressive paraplegia: laminectomy / W.A. Lane // 1893. – Lancet. – № 1. – P. 991.
10. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal / H. Verbiest // J. Bone Joint Surg. Br. – 1954. – № 36-B. – P. 230–237.
11. Watters W.C. Degenerative lumbar spinal stenosis: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spinal stenosis / W.C. Watters, J. Baisden, T.J. Gilbert [et al.] // Spine J. – 2008. – № 8. – P. 305–310.
12. Ciricillo S.F. Lumbar spinal stenosis / S.F. Ciricillo, P.R. Weinstein // West. J. Med. – 1993. – № 158. – P. 171–177.
13. Chad D.A. Lumbar spinal stenosis / D.A. Chad // Neurol. Clin. – 2007. – № 25. – P. 407–418.
14. Arbit E. Lumbar stenosis: a clinical review / E. Arbit, S. Pannullo // Clin. Orthop. – 2001. – № 384. – P. 137–143.
15. Fritz J.M. Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements / J.M. Fritz, A. Delitto, W.C. Welch [et al.] // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1998. – № 79. – P. 700–708.
16. Schonstrom N. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: an experimental study in vitro / N. Schonstrom, S. Lindahl, J. Willen [et al.] // J. Orthop. Res. – 1989. – № 7. – P. 115–121.
17. Penning L. Functional pathology of lumbar spinal stenosis / L. Penning // Clin. Biomech. (Bristol Avon). – 1992. – № 7. – P. 3–17.
18. Amundsen T. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10-year study / T. Amundsen, H. Weber, H.J. Nordal [et al.] // Spine. – 2000. – № 25. – P. 1424–1435; discussion P. 1435–1436.
19. Iversen M.D. Examination findings and self-reported walking capacity in patients with lumbar spinal stenosis / M.D. Iversen, J.N. Katz // Phys. Ther. – 2001. – № 81. – P. 1296–306.
20. Lin S.-I. Disability and walking capacity in patients with lumbar spinal stenosis: association with sensorimotor function, balance, and functional performance / S.-I. Lin, R.-M. Lin // J. Orthop. Sports Phys. Ther. – 2005. – № 35. – P. 220–226.
21. Binder D.K. Lumbar spinal stenosis / D.K. Binder, M.H. Schmidt, P.R. Weinstein // Semin. Neurol. – 2002. – № 22. – P. 157–166.
22. Lee C.K. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression / C.K. Lee, W. Rauschnig, W. Glenn // Spine. – 1988. – № 13. – P. 313–20.
23. Tomkins-Lane C.C. Predictors of objectively measured walking capacity in people with degenerative lumbar spinal stenosis / C.C. Tomkins-Lane, M.C. Battie // J. Back Musculoskelet. Rehabil. – 2013. – № 26. – P. 345–352.
24. Jobnsson K.E. Neurophysiologic investigation of patients with spinal stenosis / K.E. Jobnsson, I. Rosen, A. Uden // Spine. – 1987. – № 12. – P. 483–487.
25. Atlas S.J. Spinal stenosis: surgical versus nonsurgical treatment / S.J. Atlas, A. Delitto // Clin. Orthop. – 2006. – № 443. – P. 198–207.
26. Porter R.W. Spinal stenosis and neurogenic claudication / R.W. Porter // Spine. – 1996. – № 21. – P. 2046–2052.
27. Nadeau M. The reliability of differentiating neurogenic claudication from vascular claudication based on symptomatic presentation / M. Nadeau, M. Rosas-Arellano, K. Gurr [et al.] // Can. J. Surg. – 2013. – № 56. – P. 372–377.
28. Conway J. Walking assessment in people with lumbar spinal stenosis: capacity, performance, and self-report measures / J. Conway, C.C. Tomkins, A.J. Haig // Spine J. – 2011. – № 11. – P. 816–823.
29. Katz J.N. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination / J.N. Katz, M. Dalgas, G. Stucki [et al.] // Arthritis Rheum. – 1995. – № 38. – P. 1236–1241.

30. *Tomkins-Lane C.C.* Changes in objectively measured physical activity (performance) after epidural steroid injection for lumbar spinal stenosis / *C.C. Tomkins-Lane, J. Conway, C. Hepler* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2012. – № 93. – P. 2008–2014.
31. *Whitehurst M.* Functional mobility performance in an elderly population with lumbar spinal stenosis / *M. Whitehurst, L.E. Brown, S.G. Eidelson* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2001. – № 82. – P. 464–467.
32. *Tomkins-Lane C.C.* Predictors of walking performance and walking capacity in people with lumbar spinal stenosis, low back pain, and asymptomatic controls / *C.C. Tomkins-Lane, S.C. Holz, K.S. Yamakawa* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2012. – № 93. – P. 647–53.
33. *Benoist M.* The natural history of lumbar degenerative spinal stenosis / *M. Benoist* // *J. Bone Spine Rev. Rhum.* – 2002. – № 69. – P. 450–457.
34. *Hurri H.* [et al.] Lumbar spinal stenosis. – assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment / *H. Hurri, P. Slati, J. Soini*, [et al.] // *J. Spinal Disord.* – 1998. – № 11. – P. 110–115.
35. *Jobnsson K.E.* The natural course of lumbar spinal stenosis / *K.E. Jobnsson, I. Rosen, A. Uden* // *Clin. Orthop.* – 1992. – № 279. – P. 82–86.
36. *Minamide A.* The natural clinical course of lumbar spinal stenosis. – a longitudinal cohort study over a minimum of 10 years / *A. Minamide, M. Yoshida, K. Maio* // *J. Orthop. Sci.* – 2013. – № 18. – P. 693–698.
37. *Haig A.J.* Predictors of pain and function in persons with spinal stenosis, low back pain, and no back pain / *A.J. Haig, H.C. Tong, K.S.J. Yamakawa* [et al.] // *Spine.* – 2006. – № 31. – P. 2950–2957.
38. *Evans J.G.* Neurogenic intermittent claudication / *J.G. Evans* // *BMJ.* – 1964. – № 2. – P. 985–987.
39. *Watanabe R.* Vascular and neural pathology of lumbosacral spinal stenosis / *R. Watanabe, W.W. Parke* // *J. Neurosurg.* – 1986. – № 64. – P. 64–70.
40. *Ooi Y.* Myeloscopic study on lumbar spinal canal stenosis with special reference to intermittent claudication / *Y. Ooi, F. Mita, Y. Satoh* // *Spine.* – 1990. – № 15. – P. 544–549.
41. *Porter R.W.* Cauda equina dysfunction. The significance of twolevel pathology / *R.W. Porter, D. Ward* // *Spine.* – 1992. – № 17. – P. 9–15.
42. *Binder D.K.* Lumbar spinal stenosis / *D.K. Binder, M.H. Schmidt, P.R. Weinstein* // *Semin. Neurol.* – 2002. – № 22. – P. 157–166.
43. *Genevay S.* Lumbar spinal stenosis / *S. Genevay, S.J. Atlas* // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* – 2010. – № 24. – P. 253–265.
44. *Andreisek G.* Uncertainties in the diagnosis of lumbar spinal stenosis / *G. Andreisek, J. Hodler, J. Steurer* // *Radiology.* – 2011. – № 261. – P. 681–684.
45. *Продан А.И.* Патогенетическая связь клинических проявлений поясничного спинального стеноза со стенозом нижней полой вены / *А.И. Продан, О.А. Перепечай, А.Г. Чернышов* [и др.] // *Ортопедия, травматология и протезирование.* – 2010. – № 2. – С. 35–39.
46. *Haig A.J.* Diagnosis and management of lumbar spinal stenosis / *A.J. Haig, C.C. Tomkins* // *JAMA.* – 2010. – № 303. – P. 71–72.
47. *Suri P.* Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis? / *P. Suri, J. Rainville, L. Kalichman*, [et al.] // *JAMA.* – 2010. – № 304. – P. 2628–2636.
48. *De Schepper E.I.T.* Diagnosis of lumbar spinal stenosis: an updated systematic review of the accuracy of diagnostic tests / *E.I.T. De Schepper, G.M. Overvest, P. Suri* [et al.] // *Spine.* – 2013. – № 38. – P. 469–481.
49. *Barz T.* The diagnostic value of a treadmill test in predicting lumbar spinal stenosis / *T. Barz, M. Mellob, L. Staub* [et al.] // *Eur. Spine J.* – 2008. – № 17. – P. 686–690.
50. *Deen H.G.* Measurement of exercise tolerance on the treadmill in patients with symptomatic lumbar spinal stenosis: a useful indicator of functional status and surgical outcome / *H.G. Deen, R.S. Zimmerman, M.K. Lyons* [et al.] // *J. Neurosurg.* – 1995. – № 83. – P. 27–30.
51. *Deen H.G.* Use of the exercise treadmill to measure baseline functional status and surgical outcome in patients with severe lumbar spinal stenosis / *H.G. Deen, R.S. Zimmerman, M.K. Lyons* [et al.] // *Spine.* – 1998. – № 23. – P. 244–248.
52. *Herno A.* The degree of decompressive relief and its relation to clinical outcome in patients undergoing surgery for lumbar spinal stenosis / *A. Herno, T. Saari, O. Suomalainen* [et al.] // *Spine.* – 1999. – № 24. – P. 1010–1014.
53. *Jensen O.H.* A new functional test in the diagnostic evaluation of neurogenic intermittent claudication / *O.H. Jensen, S. Schmidt-Olsen* // *Clin. Rheumatol.* – 1989. – № 8. – P. 363–367.
54. *Tenbula J.* Prospective functional evaluation of the surgical treatment of neurogenic claudication in patients with lumbar spinal stenosis / *J. Tenbula, L.G. Lenke, K.H. Bridwell* [et al.] // *J. Spinal Disord.* – 2000. – № 13. – P. 276–282.
55. *Tomkins C.C.* A criterion measure of walking capacity in lumbar spinal stenosis and its comparison with a treadmill protocol / *C.C. Tomkins, M.C. Battie, T. Rogers* [et al.] // *Spine.* – 2009. – № 34. – P. 2444–2449.
56. *Kim Y.-S.* The clinical effect of gait load test in two level lumbar spinal stenosis / *Y.-S. Kim, S.-J. Park, I.-S. Oh* [et al.] // *Asian Spine J.* – 2009. – № 3. – P. 96–100.
57. *Kalff R.* Degenerative lumbar spinal stenosis in older people / *R. Kalff, C. Ewald, A. Waschke* [et al.] // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. – № 110. – P. 613–624.
58. *Haig A.J.* The sensitivity and specificity of electrodiagnostic testing for the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis / *A.J. Haig, H.C. Tong, K.S.J. Yamakawa* [et al.] // *Spine.* – 2005. – № 30. – P. 2667–2676.
59. *Haig A.J.* Spinal stenosis, back pain, or no symptoms at all? A masked study comparing radiologic and electrodiagnostic diagnoses to the clinical impression / *A.J. Haig, H.C. Tong, K.S. Yamakawa* [et al.] // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 2006. – № 87. – P. 897–903.
60. *Yagci I.* The utility of lumbar paraspinal mapping in the diagnosis of lumbar spinal stenosis / *I. Yagci, O.H. Gunduz, G. Ekinici* [et al.] // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2009. – № 88. – P. 843–851.
61. *Kuittinen P.* Correlation of lateral stenosis in MRI with symptoms, walking capacity and EMG findings in patients with surgically confirmed lateral lumbar spinal canal stenosis / *P. Kuittinen, P. Sipola, T.J. Aalto* [et al.] // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2014. – № 15. – P. 247.
62. *De Graaf I.* Diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic review of the accuracy of diagnostic tests / *I. De Graaf, A. Prak, S. Bierma-Zeinstra* [et al.] // *Spine.* – 2006. – № 31. – P. 1168–1176.
63. *Mamisch N.* Radiologic criteria for the diagnosis of spinal stenosis: results of a Delphi survey / *N. Mamisch, M. Brumann, J. Hodler* [et al.] // *Radiology.* – 2012. – № 264. – P. 174–179.
64. *Steurer J.* Quantitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: a systematic literature review / *J. Steurer, S. Roner, R. Gnannt*, [et al.] // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2011. – № 12. – P. 175.
65. *Cheung J.P.-Y.* Defining clinically relevant values for developmental spinal stenosis: a large-scale magnetic resonance imaging study / *J.P.-Y. Cheung, D. Samartzis, H. Shigematsu* [et al.] // *Spine.* – 2014. – № 39. – P. 1067–1076.
66. *Wassenaar M.* Magnetic resonance imaging for diagnosing lumbar spinal pathology in adult patients with low back pain or sciatica: a diagnostic systematic review / *M. Wassenaar, R.M. van*

Rijn, M.W. van Tulder [et al.] // Eur. Spine J. – 2012. – № 21. – P. 220–227.

67. Lurie J.D. Reliability of readings of magnetic resonance imaging features of lumbar spinal stenosis / J.D. Lurie, A.N. Tosteson, T.D. Tosteson [et al.] // Spine. – 2008. – № 33. – P. 1605–1610.

68. Lee S. A practical MRI grading system for lumbar foraminal stenosis / S. Lee, J.W. Lee, J.S. Yeom [et al.] // AJR Am. J. Roentgenol. – 2010. – № 194. – P. 1095–1098.

69. Schizas C. Qualitative grading of severity of lumbar spinal stenosis based on the morphology of the dural sac on magnetic resonance images / C. Schizas, N. Theumann, A. Burn [et al.] // Spine. – 2010. – № 35. – P. 1919–1924.

70. Barz T. Nerve root sedimentation sign: evaluation of a new radiological sign in lumbar spinal stenosis / T. Barz, M. Melloh, L.P. Staub [et al.] // Spine. – 2010. – № 35. – P. 892–897.

71. Moses R.A. Is the sedimentation sign associated with spinal stenosis surgical treatment effect in SPORT? / R.A. Moses, W. Zbao, L.P. Staub [et al.] // Spine. – 2015. – № 40. – P. 129–136.

72. Tomkins-Lane C.C. Nerve root sedimentation sign for the diagnosis of lumbar spinal stenosis: reliability, sensitivity, and specificity / C.C. Tomkins-Lane, D.J. Quint, S. Gabriel [et al.] // Spine. – 2013. – № 38. – P. 1554–1560.

73. Andreisek G. A systematic review of semiquantitative and qualitative radiologic criteria for the diagnosis of lumbar spinal stenosis / G. Andreisek, M. Imbof, M. Werlli [et al.] // Am. J. Roentgenol. – 2013. – № 201. – P. 735–746.

74. Boden S.D. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation / S.D. Boden, D.O. Davis, T.S. Dina [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. – 1990. – № 72. – P. 403–408.

75. Amundsen T. Lumbar spinal stenosis. Clinical and radiologic features / T. Amundsen, H. Weber, F. Lilleas [et al.] // Spine. – 1995. – № 20. – P. 1178–1186.

76. Geisser M.E. Spinal canal size and clinical symptoms among persons diagnosed with lumbar spinal stenosis / M.E. Geisser, A.J. Haig, H.C. Tong [et al.] // Clin. J. Pain. – 2007. – № 23. – P. 780–785.

77. Herno A. Computed tomography after laminectomy for lumbar spinal stenosis. Patients' pain patterns, walking capacity, and subjective disability had no correlation with computed tomography findings / A. Herno, O. Airaksinen, T. Saari // Spine. – 1994. – № 19. – P. 1975–1978.

78. Lobman C.M. Comparison of radiologic signs and clinical symptoms of spinal stenosis / C.M. Lobman, K. Tallroth, J.A. Kettunen [et al.] // Spine. – 2006. – № 31. – P. 1834–1840.

## **DEGENERATIVE SPINAL STENOSIS OF THE LUMBAR SPINE**

### **Part 1: Definition, epidemiology, clinic, pathophysiology, diagnosis.**

#### **Meta-analysis of literature data**

*Fishchenko Ya.V., Kravchuk L.D., Perepechai O.O., Kudrin A.P.*

**Summary.** Lumbar spinal stenosis is a disease in which degenerate discs, ligamentum flavum, facet joints, while aging, lead to a narrowing of the space around the neurovascular structures of the spine. This article presents a meta-analysis of literature data on epidemiology, causes, pathogenesis, diagnosis and various types of treatment of lumbar spinal stenosis.

**Key words:** lumbar spinal stenosis, epidural injections, degenerative scoliosis, degenerative spondylolisthesis.

## **ДЕГЕНЕРАТИВНИЙ СПІНАЛЬНИЙ СТЕНОЗ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

### **Частина 1: Визначення, епідеміологія, клініка, патофізіологія, діагностика.**

#### **Мета-аналіз літературних даних**

*Фіщенко Я.В., Кравчук Л.Д., Перепечай О.О., Кудрін А.П.*

**Резюме.** Поперековий спінальний стеноз – захворювання, при якому дегенеративно змінені диски, жовта зв'язка, фасеткові суглоби, старіючи, призводять до звуження простору навколо нейросудинних структур хребта. У даній статті представлений мета-аналіз літературних даних щодо епідеміології, причин, патогенезу, діагностики та різних видів лікування поперекового спінального стенозу.

**Ключові слова:** поперековий спінальний стеноз, епідуральні ін'єкції, дегенеративний сколіоз, дегенеративний спондилістез.