

УДК 617.559:616.711.18-007.271-071-053.9

**КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ СТЕНОЗУ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ
ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ У ОСІБ СТАРШИХ ВІКОВИХ ГРУП**

Ю. Є. Педаченко^{1, 2}, О. П. Красиленко^{1, 3},

¹ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова
НАМН України", м. Київ;

²НМАПО ім. П. Л. Шупика МОЗ України, кафедра нейрохірургії,
м. Київ;

³ДУ "Інститут ядерної медицини та променевої діагностики
НАМН України", м. Київ

Вивчено клінічні прояви стенозу поперекового відділу хребтового каналу у хворих похилого (60–74 роки) (n=107) та старечого віку (75 років і старші) (n=14). В обох вікових групах встановлено високу частоту каудального синдрому (21,5 та 21,4 % відповідно) та істотну частоту мієлопатичного синдрому (8,4 та 14,3 % відповідно) на тлі значного відсотка багаторівневого (28,1–33,3 % та 44,4–60,0 % відповідно) та комбінованого (44,4–44,9 % та 55,6–80,0 % відповідно) гіперпластичного стенозу (88,9–93,3 % та 60,0–66,7 % відповідно), а також на тлі стабільних і нестабільних дислокацій хребців (5,6–11,1 % та 33,3–40,0 %, відповідно).

Ключові слова: *стеноз хребтового каналу, старші вікові групи, нейрогенна клаудикація, радикулопатія, каудальний синдром, радикуломієлопатія, хірургічне лікування, показання.*

ВСТУП

За сучасною концепцією розвитку дегенеративного поперекового стенозу (ПС) хребтового каналу [1, 4, 5, 8, 10], на початковій стадії дегенерації дисків та суглобово-зв'язкового апарату порушення їх фіксуючої функції супроводжується нестабільністю хребцево-рухового сегмента, з чим пов'язані подальші перерозтягнення й ушкодження капсул міжхребцевих суглобів, а також зв'язок (жовтої, задньої поздовжньої). Створюються умови для нестабільності сегмента з рухами хребців, що перевищують фізіологічні. Результатом є осифікація та гіпертрофія зв'язок, утворення у місцях їх прикріплення остеофітів. У цілому це сприяє стабілізації хребцево-рухових сегментів. Проте при надмірних проявах цього санагенетичного процесу внаслідок гіпертрофічного спондилоартрозу, інтраканального лігаментозу, гіперплазії (остеофітозу) тіл та дуг хребців і при супутніх випинаннях дисків та зниженні їх висоти виникає звуження хребтового каналу та міжхребцевих отворів.

На пізніх етапах дегенеративний стенозувальний процес здебільшого є багаторівневим. Одночасно спостерігаються різні його стадії в окремих хребцево-рухових сегментах із переважанням дислокаційних або гіперпластичних змін. Частішає комбіноване ураження із залученням усіх зон хребтового каналу (центральної, латеральних карманів, форамінальних і екстрафорамінальних ділянок каналів спинномозкових нервів) [8, 9].

Поступова втрата резервного епідурального та периневрального простору сприяє розвитку внутрішньоканальної венозно-лікворної гіпертензії, інтраневрального набряку, ішемії і компресії корінців, ішемії спинного мозку внаслідок дисциркуляції в радикуломедулярній артерії [8, 11]. Клінічним корелятом цих процесів є транзиторна або стійка неврологічна симптоматика у вигляді інтермітуючих і перманентних радикулопатії, каудопатії, радикуломієлопатії [6, 8, 11].

МЕТА РОБОТИ

Вивчити клінічний перебіг стенозу поперекового відділу хребтового каналу у хворих старших вікових груп.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено аналіз результатів клінічного обстеження 121 хворого віком 60–83 роки (середній вік (66,3±4,4) років) із ПС, діагностованим за даними методів променевої діагностики (функціональної спондилографії, КТ, МРТ), доповненими інтраопераційною візуалізацією структурних змін на стенозованих рівнях.

При неврологічному огляді використовувався провокаційний тест (ходьба на відстань, подолання якої відтворювало у хворого неврологічну симптоматику) [2, 6, 11]. Клінічна інтерпретація у складних для діагностики випадках проводилася з урахуванням даних нейрофізіологічного обстеження. За даними обстеження двох вікових груп (ВГ) хворих із ПС – похилого віку (60–74 роки) (ВГ-П) (n=107) та старечого віку (75 років і старші) (ВГ-С) (n=14) – в кожній із них виділено 2 клінічні підгрупи – ті, кому призначили хірургічне лікування (Х), і ті, кому рекомендували продовжити консервативну терапію (К) (табл. 1).

Таблиця 1 – Розподіл хворих за віком, статтю та тривалістю захворювання

Показник	Вікова група та клінічна підгрупа				
	ВГ-П (n=107)		ВГ-С (n=14)		
	Х	К	Х	К	
n	89	18	5	9	
%	83,2	16,8	35,7	62,3	
Середній вік (років)	65,4±3,2	62,8±1,7	77,4±1,3	78,1±2,1	
Статевий склад (Ч : Ж)	n	45:44	8:10	2:3	5:4
	(%)	50,6:49,4	44,4:55,6	40,0:60,0	55,6:44,4
Тривалість захворювання (років)	6,3±5,6	4,9±3,7	4,4±4,9	5,1±4,8	

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

У кожній із вікових груп клінічні підгрупи відрізнялися між собою за ступенем вираженості структурних змін хребтового каналу, але в цілому збігалися за їх локалізацією, типом розвитку (гіперпластичним або дислокаційним) та співвідношенням основних чинників стенозування (табл. 2).

Поступове прогресування гіперпластичних структурних змін хребтового каналу, які вийшли за межу фізіологічного адаптаційного спондилодезу, мало місце у переважній більшості (60,0–93,3 %) хворих похилого та старечого віку і обумовлювало повільний поступовий розвиток клінічної симптоматики (див. табл. 1, 2). Лише в одному випадку спостерігався стрибкоподібний перебіг хвороби за відсутності таких структурних змін, що самі по собі могли б його обумовити (спостереження 1).

Таблиця 2 – Розподіл спостережень за аксіальним поширенням, пролонгацією вздовж осі хребта, основними чинниками стенозування поперекового відділу хребтового каналу

Морфологічний показник			Вікова група та клінічна підгрупа								Разом (n=121)	
			ВГ-П (n=107)				ВГ-С (n=14)					
			X (n=89)		К (n=18)		X (n=5)		К (n=9)		n	%
			n	%	n	%	n	%	n	%		
Тип стенозу за аксіальним поширенням	центральний	2	2,2	1	5,6	0	0	0	0	3	2,5	
	латеральний	47	52,8	9	50,0	1	20,0	4	44,4	61	50,4	
	комбінований	40	44,9	8	44,4	4	80,0	5	55,6	57	47,1	
Тип стенозу за пролонгацією	полісегментарний	25	28,1	6	33,3	3**	60,0**	4	44,4	38	31,4	
	моносегментарний	64	71,9	12	66,7	2	40,0	5	55,6	83	68,6	
Основні чинники стенозування	конституційний стеноз і грижа +	1	1,1	0	0	0	0	0	0	1	0,8	
	дегенеративний гіперпластичний стеноз +	83	93,3	16	88,9	3	60,0	6	66,7	108	89,3	
	Спондилолістез +	5	5,6	2	11,1	2	40,0	3	33,3	12	9,9	
Примітка: ** – за наявності полісегментарних змін оперовано тільки 1 (клінічно найбільше позначений) зі стенозованих рівнів; + – наявність інших чинників стенозування при зазначених провідних; – конституційний стеноз як основа вторинних гіперпластичних змін												

Спостереження 1. Хворий В., 66 років, звернувся зі скаргами на значну слабкість та заніміння у правій нозі, що виникли 1 тиждень тому. Упродовж попередніх 6 місяців без болю на задньобоківій поверхні правої ноги не міг подолати відстань, що за цей час скоротилася з 2 км до 200 м. Стан покращувався при згинанні тулуба вперед та вліво. За 1 добу до різкого погіршення стану відмічав 4–5 нападів слабості правої стопи, що проходила, та заніміння у правій нозі тривалістю 15–40 хвилин; 2 останніх напади виникли без фізичного навантаження і супроводжувалися почастішанням сечовиділення. Хворий – гіпертонік із некоригованою гіпертензією (артеріальний тиск упродовж 2 тижнів до захворювання – 170/100 мм рт. ст.). Місяць тому вперше діагностовано цукровий діабет, дотримувався дієти. На час огляду отримує медикаментозну терапію з позитивним ефектом (гіпотензивні, судинні, нейрометаболічні, антихолінестеразні засоби, вітамінотерапію, коректори глікемії). Об'єктивно: гемігіпестезія обличчя (S), згладженість носогубної складки (S); позитивна верхня проба Барре (S), парез правої стопи (сила розгиначів – до 1–1,5 бала, згиначів – до 3–3,5 бала за шкалою ASIA), підвищення м'язового тону у руці (S) та ногах; рефлeksi з рук S>D, колінні та ахілові низькі, періодично викликається симптом Бабінського (D); гемігіпестезія тулуба і кінцівок (S), дисоційована гіпестезія у дерматомах L₁–S₂ (D).

MPT та КТ поперекового відділу: спондиліоз, спондилоартроз, вторинний дегенеративний комбінований (центральний та латеральний справа) стеноз хребтового каналу на рівнях L₄–L₅ та L₅–S₁. Сагітальний розмір каналу на означених рівнях становив відповідно 1,4 та 1,2 см; канально-корпоральний індекс Jones-Thompson – 1/4,5 та 1/5; висота міжхребцевого отвору – 1,5 та 1,7 см. MPT головного мозку: перивентрикулярний лейкоареоз, розширення субарахноїдальних

просторів. УЗД магістральних судин голови та шиї: S-подібна деформація сонних артерій, вертеброгенна деформація хребтових артерій, гіперехогенна бляшка гирла правої загальної сонної артерії (до 40 % її діаметра), показники інтракраніального кровотоку гіпертонічного типу, S=D. УЗД артерій нижніх кінцівок: кровотік магістрального типу, гетероехогенна бляшка у стегново-підколінному сегменті зліва (25–30 % діаметра). Згідно з даними дослідження транскраніальної магнітної стимуляції з м'язів нижніх та верхніх кінцівок порогові збудливості моторної кори дещо знижені. Порушене проведення по кортико-люмбальному та кортико-цервікальному трактах із подовженням латентностей кіркових викликаних моторних потенціалів (ВМП) та часу центрального моторного проведення при стимуляції правої півкулі. Показники викликаних моторних потенціалів при сегментарній магнітній стимуляції на рівні шийного потовщення зліва та справа відповідають нижній межі норми; при стимуляції на рівні поперекового потовщення – знижена амплітуда та подовжена латентність ВМП справа. Сповільнене проведення збудження по чутливих та рухових волокнах нервів нижніх кінцівок, збільшені резидуальна та термінальна латентності при стимуляції великогомілкових та малоогомілкових нервів. Сила розгиначів стоп зліва знижена на 15 %, справа – на 90 %, згиначів стоп – відповідно на 10 та 60 %.

Таким чином, у хворого на тлі гіпертонічної хвороби, цукрового діабету, атеросклерозу діагностовано дисциркуляторну та дисметаболічну енцефалопатію 2-ї ст. з лівобічними пірамідною недостатністю та гемісенсорним синдромом; моторно-сенсорну полінейропатію нижніх кінцівок. Клінічні та нейрофізіологічні дані (нестійкий симптом Бабінського справа, порушення сечовиділення) свідчили про медулярне (у т. ч. супрасегментарне) ураження. Інтегральна оцінка соматичного та неврологічного статусу, даних методів променевої діагностики свідчили про гостре порушення кровообігу у басейні радикуломедулярної артерії Депрожа–Готтерона як результат сукупного впливу загальносудинного і вертеброгенного чинників. Пацієнту рекомендовано продовжити консервативне лікування.

Залежно від ступеня гіперпластичних змін у центральній та латеральній зонах хребтового каналу, їх пролонгації вздовж осі хребтового каналу формується певна неврологічна симптоматика. З односторонніми моносегментарними латеральними стенозами частіше пов'язані одностороння монорадикулярна симптоматика та радикулогенна переміжна кульгавість [6, 8]. У латеральній зоні каналу можлива також компресія корінцево-медулярної артерії з розвитком ішемічної (дистантної) мієлопатії та мієлогенної клаудикації. Полісегментарні стенози латеральної зони, центральні та комбіновані (у центральній і латеральній зонах) частіше супроводжуються синдромом кінського хвоста та каудогенною переміжною кульгавістю, ішемічною мієлопатією [6, 8].

Дегенеративні нестабільний та стабільний спондилітез – другий за частотою провідний чинник стенозування – діагностований у старших вікових групах: 6,5 % (7 випадків) – у похилому віці та 35,7 % (5 випадків) – у старечому віці.

Співвідношення нестабільних та стабільних дислокацій хребців у ВГ–П–Х становило 5:0 (5,6 та 0 %), у ВГ–П–К – 1:1 (5,6 та 5,6 %), в цілому у пацієнтів похилого віку – 6:1 (5,6 та 0,9 %). У хворих старечого віку у відповідних підгрупах – 1:1 (20,0 та 20,0 %) і 1:2 (11,1 та 22,2 %), в цілому по групі – 2:3 (14,3 та 21,4 %). Таким чином, у обстежених хворих у похилому віці переважали нестабільні дислокації, а в старечому – стабільні.

Спондилітез супроводжувався гіперпластичними змінами міжхребцевих суглобів (100,0 %) і в окремих випадках – грижами (у

похилому віці – відповідно 20,0 % (1 випадок) та 50,0 % (1 випадок); у старечому – 50,0 % (1 випадок) та 33,3 % (1 випадок) та реактивними змінами епідуральних структур – спайковим процесом, варикозом (відповідно 20,0 % (1 випадок) і 0 % – у похилому віці та 50,0 % (1 випадок) і 33,3 % (1 випадок) – у старечому).

Неврологічна симптоматика, що спостерігається при стабільному спондилолітезі, як правило, перманентна з нечіткими флуктуаціями залежно від навантаження. При нестабільному спондилолітезі розміри поперекового каналу періодично зменшуються до таких, що провокують виникнення або значне поглиблення неврологічної симптоматики, тобто має місце динамічний стеноз із яскравими проявами нейрогенної клаудикації [1, 3]. Під час зміщення хребців виникає міотонічна реакція з фіксацією їх патологічного положення і миттєвою компресією або грубим натягненням спінальних нервів та судин, що їх супроводжують, у межах центральної та латеральних зон хребтового каналу [8]. Тому характерною особливістю перебігу спондилолітезу є двобічна радикалярна або каудальна симптоматика. За деякими оцінками, існує прямий зв'язок між величиною літезу та частотою двобічної полірадикалярної симптоматики [8]. При появі додаткових інтраканальних утворень з асиметричним розміщенням (парамедіанної грижі тощо) двобічна симптоматика набуває однобічного акценту (латералізується).

Установлена у обстежених хворих старших вікових груп висока частота полісегментарного та комбінованого стенозу (див. табл. 2) обумовлює особливості неврологічної картини з домінуванням полірадикалярної симптоматики та значний відсоток транзиторних і стійких мієлопатій (табл. 3 та рис. 1).

Зіставлення морфологічних та неврологічних даних у клінічних підгрупах хворих похилого віку (ВГ-П-Х та ВГ-П-К) свідчить, що відносно м'який перебіг захворювання із задовільним ефектом консервативного лікування асоціюється з неглибокими стенозувальними змінами хребтового каналу і коротшим періодом захворювання (див. табл. 1). Про це свідчить і клініко-рентгенологічні дані А. І. Продана та співавт. (2008), за якими тяжкість неврологічної симптоматики при ПС зворотно корелює із сагітальним розміром каналу на бокових проекціях епідурограм [2, 5].

У хворих ВГ-П-К на першому плані були скарги на люмбалгію, крампи (особливо у м'язах литки), болі та парестезії в окремому дерматомі, рідше спостерігалися фасцикуляції у міотомі залученого корінця. Об'єктивні симптоми випадання функцій корінця здебільшого не виявлялися, натомість мали місце ознаки подразнення останнього (66,7 %) (табл. 3). Симптоматика (як правило, монорадикалярна) виникала при подоланні відстані більше 1 км і швидко регресувала у спокої. Спінальних порушень у підгрупі ВГ-П-К не спостерігалось, через те, що вони є показанням до хірургічного лікування і відповідно критерієм включення до ВГ-П-Х.

У групі хворих старечого віку (ВГ-С) підгрупи неістотно відрізнялися за ступенем вираженості структурних змін та тяжкістю неврологічних порушень. Оскільки вибір методу лікування залежить не тільки від морфологічної ситуації та обумовленого нею перебігу хвороби, але й від загального стану хворого, у підгрупі ВГ-С-К наявні пацієнти як із невираженою клінічною симптоматикою і неістотним стенозуванням хребтового каналу (5–55,6 %), так і зі значними неврологічними порушеннями та вираженим стенозувальним процесом на тлі соматичних протипоказань до операції (4–44,4 %). Тому в цілому за клінічним перебігом підгрупа ВГ-С-К наближалася до хірургічної підгрупи ВГ-С-Х.

Таблиця 3 – Частота окремих клінічних симптомів у хворих зі стенозом поперекового відділу хребтового каналу в різних вікових групах та клінічних підгрупах

Симптом			Вікова група та клінічна підгрупа						
			ВГ-П			ВГ-С			
			Х	К	разом	Х	К	разом	
			n=89	n=18	n=107	n=5	n=9	n=14	
Люмбалгія	д/н	n	80	16	96	4	7	11	
		%	89,9	88,9	89,7	80,0	77,8	78,6	
	п/н	n	88	18	106	5	8	13	
		%	98,9	100,0	99,1	100,0	88,9	92,9	
Радикулалгія	д/н	n	65	12	77	3	7	10	
		%	73,0	66,7	71,9	60,0	77,8	71,4	
	п/н	n	88	18	106	5	8	13	
		%	98,9	100,0	99,1	100,0	88,9	92,9	
Крампі	д/н	n	36	8	44	4	6	10	
		%	40,5	44,4	41,2	80,0	66,7	71,4	
	п/н	n	46	12	58	4	7	11	
		%	51,7	66,7	54,2	80,0	77,8	78,6	
Сенсорні порушення	гіперестезія	д/н	n	15	10	25	3	2	5
		%	16,9	55,6	23,4	60,0	22,2	35,7	
	п/н	n	2	11	13	0	3	3	
	%	2,3	61,1	12,2	0	33,3	21,4		
гіпестезія	д/н	n	63	2	65	2	4	6	
	%	70,8	11,1	60,8	40,0	44,4	42,9		
	п/н	n	87	5	92	5	6	11	
		%	97,8	27,8	86,0	100,0	66,7	78,6	
Парези	як симптом радикулопатії	д/н	n	46	0	46	3	4	7
		%	52,3	0	43,0	60,0	44,4	50,0	
	п/н	n	64	2	66	4	6	10	
	%	71,9	11,1	61,7	80,0	66,7	71,4		
як симптом мієлопатії	д/н	n	2	0	2	0	1	1	
	%	2,3	0	1,9	0	11,1	7,1		
	п/н	n	9	0	9	1	2	3	
		%	10,1	0	8,4	20,0	22,2	21,4	
Рефлекси	пожвавлення	д/н	n	14	5	19	1	3	4
		%	15,7	27,8	17,8	20,0	33,3	28,6	
	п/н	n	8	12	20	0	3	3	
	%	9,0	66,7	18,7	0	33,3	21,4		
зниження	д/н	n	73	2	75	4	4	8	
	%	82,0	11,1	70,1	80,0	44,4	57,1		
	п/н	n	81	4	85	5	6	11	
		%	91,0	22,2	79,4	100,0	66,7	78,6	
Тазові розлади	до навантаження	n	2	0	2	0	1	1	
	%	2,3	0	1,9	0	11,1	7,1		
	після навантаження	n	10	0	10	1	2	3	
	%	11,2	0	9,4	20,0	22,2	21,4		

При передопераційному обстеженні у хворих ВГ-П-Х та ВГ-С-Х спостерігали переважно симптоми неглибокого неврологічного дефіциту (див. табл. 3) з інтермітуючим перебігом у вигляді специфічного для ПС синдрому нейрогенної клаудикації (claudication intermittent): вони виникали або поглиблювалися при ходьбі на незначну відстань (до 500 м)

і повільно частково регресували або зберігались у спокої при флексії хребта. Больовий корінцевий синдром супроводжувався переважно симптомами випадання функції корінця у руховій сфері (парезами м'ятома (52,3–71,9 % та 60,0–80,0 % відповідно), пригніченням рефлексів (82,0–91,0 % та 80,0–100,0 % відповідно), чутливій сфері (гіпестезією) (70,8–97,8 % та 40,0–100,0 % відповідно), інтермітуючого характеру залежно від навантаження, тобто мала місце радикалогенна клаудикація внаслідок ішемії корінця [8, 11]. Больові парестезії, рухові, рефлекторні та чутливі порушення в ногах, двобічні та асиметричні, свідчили про ураження корінців кінського хвоста; при їх поглибленні або появі при ходьбі діагностували каудогенну клаудикацію, обумовлену полірадикулярною ішемією [4, 7, 8, 11]. При скаргах на слабкість і порушення чутливості у ногах, які проходили, дисфункцію тазових органів, що супроводжувалися переважно двобічною неврологічною симптоматикою – зміною колінних рефлексів, появою клонусів надколінників та стоп, патологічних стопних знаків, а також сенсорними розладами за дисоційованим типом, – діагностували транзиторну мієлопатію (7 випадків – 7,9 % та 1 випадок – 20,0 % відповідно) [4, 7, 8, 11]. В окремих хворих ВГ-П-Х (2–2,3 %) спостерігали стійкі спінальні порушення з ознаками мієлогенної клаудикації (із залежністю від навантаження). Частині хворих ВГ-П-Х та ВГ-С-Х встановлено абсолютні показання до операції, якими вважали наявність каудасиндрому (відповідно 23 випадки – 25,8 % та 2 випадки – 40,0 %), мієлоішемії (відповідно 9 випадків – 10,1 % та 1 випадок – 20,0 %), сфінктерних порушень (відповідно 12 випадків – 13,5 % та 1 випадок – 20,0 %), стійких парезів (відповідно 48 випадків – 53,9 % та 3 випадки – 60,0 %) [12, 13]. У решті випадків проведення декомпресивного або декомпресивно-стабілізуючого втручання у ВГ-П-Х та ВГ-С-Х рекомендували через тяжкий перебіг захворювання (неможливість подолання дистанції 500 м, повільний та незначний регрес неврологічної симптоматики після припинення навантаження), неефективність попереднього консервативного лікування.

Через суттєві порушення загального соматичного стану чотирьом хворим ВГ-С-К хірургічне лікування не рекомендували [9] навіть за наявності каудального синдрому (1 випадок – 11,1 %) та транзиторної мієлопатії (11,1 %).

ВИСНОВКИ

1. У хворих зі стенозом поперекового відділу хребтового каналу у старших вікових групах – у похилому віці (60–74 роки) та старечому віці (75 років і старші) – спостерігаються однотипні морфологічні зміни хребта та обумовлені ними клінічні особливості захворювання.

2. Стеноз хребтового каналу у старших вікових групах переважно розвивається за гіперпластичним механізмом (відповідно 88,9–93,3 % у похилому віці та 60,0–66,7 % у старечому віці). Характерні полісегментарні та комбіновані ураження хребта, які спостерігаються в похилому віці у значній кількості випадків (28,1–33,3 % та 44,4–44,9 % відповідно), а у старечому віці є домінуючими (44,4–60,0 % та 55,6–80,0 % відповідно). Рідше стеноз каналу в старших вікових групах обумовлений дислокаціями хребців (5,6–11,1 % та 33,3–40,0 % відповідно); у похилому віці переважають нестабільні дислокації, у старечому – стабільні.

3. У старших вікових групах спостерігаються висока частота каудального синдрому (21,5 та 21,4 % відповідно) та істотна частота мієлопатичного синдрому (8,4 та 14,3 % відповідно), які є абсолютним показанням до хірургічного лікування.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СТЕНОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА У ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Ю. Е. Педаченко^{1, 2}, Е. П. Красиленко^{1, 3},

¹ГУ «Институт нейрохирургии имени акад. А. П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев;

²Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, г. Киев;

³Институт ядерной медицины и лучевой диагностики НАМН Украины, г. Киев

Изучены клинические проявления стеноза поясничного отдела позвоночного канала у больных пожилого (60–74 года) $n=107$ и старческого возраста (более 75 лет) ($n=14$). В обеих возрастных группах установлены высокая частота каудального синдрома (21,5 и 21,4 % соответственно) и существенно высокий уровень миелопатического синдрома (8,4 % и 14,3 % соответственно) на фоне значительного процента многоуровневого (28,1–33,3 % и 44,4–60,0 % соответственно) и комбинированного (44,4–44,9 и 55,0–80,0 % соответственно) гиперпластического стеноза (88,9–93,3 и 60,0–66,7 % соответственно), а также на фоне стабильных и нестабильных дислокаций позвонков (5,6–11,1 и 33,3–40,0 % соответственно).

Ключевые слова: стеноз позвоночного канала, старшие возрастные группы, нейрогенная перемежающаяся хромота, радикулопатия, каудальный синдром, радикуломиелопатия, хирургическое лечение, показания.

CLINICAL SIGNS OF LUMBAR SPINAL STENOSIS IN PATIENTS OF SENIOR AND SENILE AGE

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

¹Institute of Neurosurgery namens of acad. A. P. Romodanov NAMS of Ukraine, Kiev;

²National Medical Academy of Postgraduate Education namens of P. L. Shupyk Ministry of Health of Ukraine;

³Institute of nuclear medicine and radiological diagnostic NAMS of Ukraine, Kiev

The task of the research was to evaluate clinical tendencies of lumbar spinal stenosis disease in patients of different age groups.

We made an analysis of clinical symptoms of lumbar spinal stenosis disease in patients of senior (60–74 years) $n=107$ and senile (> 75 years) $n=14$ age. In both groups we found rather big frequency of caudal syndrome (21,5 % and 21,4 %), rate of myelopathic syndrome (8,4 % and 14,3 %) at background of high percentage multilevel (28,1 – 33,3 % and 44,4 – 60,0 %) and combined (44,4 – 44,9 % and 55,0 – 80,0 %) hyperplastic stenosis. Also it was present high level of stable and unstable dislocations (5,6 – 11,1 % and 33,3 – 40,0 %).

Key words: lumbar spinal stenosis, elderly claudicatio spinalis, radiculopathy, caudal syndrome, radiculomyelopathy surgical treatment, indication.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дегенеративный спондилолистез: современные концепции этиологии и патогенеза / А. И. Продан, В. А. Купченко, В. А. Колесниченко, О. А. Перепечай // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2005. – № 2. – С. 89–93.
2. Диагностика поясничного спинального стеноза / А. И. Продан, О. А. Перепечай, В. А. Колесниченко [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2008. – № 3. – С. 77–81.
3. Динамический поясничный спинальный стеноз (клинико-рентгенологическое и экспериментальное исследование) / А. И. Продан, В. А. Радченко, О. А. Перепечай, А. Л. Исаенко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2005. – № 3. – С. 21–26.
4. Зозуля Ю. А. Хирургическое лечение нейрокомпрессионных пояснично-крестцовых болевых синдромов / Ю. А. Зозуля, Е. Г. Педаченко, Е. И. Слынько. – К.: УИПК «ЕксОб», 2006. – 348 с.
5. Патогенез поясничного спинального стеноза: современные концепции / А. И. Продан, О. А. Перепечай, В. А. Колесниченко [и др.] // Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 2008. – № 2. – С. 88–93.
6. Полищук Н. Е. Клиника и дифференциальная диагностика поясничного стеноза / Н. Е. Полищук, А. Л. Исаенко // Український медичний часопис. – 2001. – № 2. – С. 106–109.
7. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. – 3-е изд., перераб. и доп. / Я. Ю. Попелянский. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 672 с.
8. Продан А. И. Дегенеративные заболевания позвоночника / А. И. Продан, В. А. Радченко, Н. А. Корж. – Т. 1: Семиотика. Классификация. Диагностика. – Х.: Контраст, 2007. – 272 с.

9. Симонович А. Е. Дегенеративно-дистрофические поражения поясничного отдела позвоночника и их хирургическое лечение у лиц пожилого и старческого возраста / А. Е. Симонович, Д. М. Козлов // Хирургия позвоночника. – 2006. – № 3. – С. 52–58.
10. Стеноз позвоночного канала в поясничном отделе: терминология, классификация и морфология / А. И. Продан, О. А. Перепечай, С. И. Балан, А. Г. Чернышев // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2008. – № 3. – С. 117–122.
11. Федотова И. Ф. Клинические варианты радикуло-медулярных расстройств при стенозе позвоночного канала / И. Ф. Федотова, А. Г. Чернышев, И. В. Феклина // Международный медицинский журнал. – 2011. – № 1. – С. 33–35.
12. 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. 1424–1436.
13. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial / A. Malmivaara, P. Stasis, M. Heliövaara et al. // Spine. – 2007. – Vol. 32 (1). – P. 1–8.

Надійшла до редакції 20 вересня 2012 р.