

УДК 616.711.18-007.271-002-092:615.276

*И.Ф. Федотова, А.А. Левшин, А.Г. Чернышев, И.В. Феклина**

*ГУ «Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко
АМН Украины», г. Харьков*

**КУОЗ «Областная клиническая больница —
Центр экстренной медицины катастроф», г. Харьков*

ТРАНЗИТОРНАЯ РАДИКУЛОПАТИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЯСНИЧНЫМ СПИНАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

В статье представлены данные, касающиеся особенностей радикулярного дефицита у больных с поясничным спинальным стенозом. Показано отсутствие зависимости частоты встречаемости симптомов транзиторной радикулопатии и стойкого корешкового дефицита от степени стеноза позвоночного канала.

Ключевые слова: *поясничный спинальный стеноз, корешковый дефицит, транзиторная радикулопатия.*

По нашим наблюдениям и данным различных авторов, у пациентов с поясничным спинальным стенозом (ПСС) зачастую на фоне характерных для стеноза субъективных ощущений радикулогенной перемежающейся хромоты имеются объективные рефлекторные, двигательные и чувствительные нарушения в нижней конечности. Транзиторные радикулопатии характеризуются появлением и/или усилением боли, чувством слабости в конечности, парестезиями при ходьбе, проходящими после относительно кратковременного отдыха, отсутствием объективного неврологического дефицита в состоянии покоя и рефлекторно-двигательными и чувствительными изменениями после ходьбы [1–4].

Согласно литературным источникам, транзиторный радикулярный дефицит возникает в случае сочетания локального венозного переполнения и генерализованной недостаточности оттока в бассейне нижней полой вены, которое вызывает перемежающееся увеличение и уменьшение степени стаза в эпидуральных и радикулярных венах из-за венозного возврата из мышц нижних конечностей при ходьбе и его уменьшении при отдыхе стоя или сидя [2, 3]. Кроме того, все варианты нейрогенной перемежающейся хромоты и транзиторных радикулопатий потенцируются биологически активными веществами (преимущественно простагландинами и противовос-

палительными цитокинами), диффундирующими из тканей дегенерированных дугоотростчатых суставов и межпозвоночных дисков в эпидуральное пространство и далее интраневрально, непосредственно сенсибилизируя нервную ткань и нарушая проводимость аксонов [3, 4].

Различия стойкой и транзиторной радикулопатии состоят в том, что при стойком нарушении функции корешков спинномозговых нервов и самих спинальных нервов значительно более выраженные, сопровождаются интраневральным аутоиммунным воспалением и структурной демиелинизацией, Веллеровским перерождением аксонов и интраневральным фиброзом. Транзиторная радикулопатия вызывается динамичными, малоинертными дисциркулярными нарушениями, венозным стазом и отеком аксонов, с их преходящей функциональной демиелинизацией и деполаризацией мембранных структур аксоплазмы, снижением скорости проводимости и десинхронизацией нервных импульсов [1, 2, 5].

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 подтверждается исследованиями М. Ikawa et al. [2, 4, 5].

© *И.Ф. Федотова, А.А. Левшин, А.Г. Чернышев, И.В. Феклина, 2012*

Литературные данные показали, что транзиторная радикулопатия выявлена у 12 % группы пациентов с нормальными размерами позвоночного канала (ПК) и при узком ПК у 48,8 % больных. Об информативности данного симптомокомплекса для диагностики стеноза позвоночного канала сообщили К. Sato, S. Kukushi, S. Garfin et al. [4–7]. Диагностическую специфичность и селективность неврологических признаков ПСС составили: стойкая радикулопатия — 62,2 и 88,8 %; синдром конского хвоста — 91,7 и 51,9 %; синдромы радикуломиелоишемии — 94,3 и 53,2 %; транзиторная радикулопатия — 79,8 и 63,9 %; синдромы НПХ — 95,1 и 71,4 % соответственно [5, 6].

Целью работы было изучение особенностей транзиторных неврологических нарушений у больных с поясничным спинальным стенозом в зависимости от степени стенозирования позвоночного канала.

Материал и методы. Мы наблюдали 57 больных (18 женщин и 39 мужчин) с синдромом радикулогенной перемежающейся хромоты на фоне поясничного спинального стеноза, у которых на фоне нагрузочных проб удалось выявить объективную транзиторную радикулопатию. Эти больные составили группу I. Группой сравнения послужили 50 пациентов с поясничным спинальным стенозом с симптомами радикулогенной хромоты со стойким неврологическим дефицитом — группа II. Диагноз был установлен на основании клинико-неврологического обследования, определения переднезаднего размера позвоночного канала на рентгенограммах 107 пациентов. Все наблюдаемые больные находились на стационарном лечении в ГУ «Институт патологии

позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины» с 2008 по 2010 год.

Клинически мы наблюдали больных до и после нагрузочных проб: проводили исследование сухожильных рефлексов (коленных и ахилловых), регистрировали динамику чувствительных нарушений и мышечной силы.

Результаты исследования были обработаны непараметрическими методами статистического анализа. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Степень взаимосвязи отдельных показателей рассчитывали, применяя метод парного корреляционного анализа.

Результаты и их обсуждение. У всех исследуемых больных субъективным признаком транзиторных неврологических расстройств были боль, слабость и парестезии в нижней конечности, появляющиеся при различных нагрузочных пробах и исчезающие в покое.

Распределение неврологических синдромов у больных обеих групп представлено в табл. 1 и 2.

Появление гиперпатии в зоне соответствующего дерматома после нагрузочных проб мы отметили у 31 (54,4 %) больного I группы, у 7 (12,3 %) больных отмечалась гипестезия.

У 29 (50,8 %) пациентов I группы отмечалось изменение сухожильных рефлексов, но варианты этих расстройств были разными. Чаще (33,3 %) выявлялось выпадение торпидного ахиллова рефлекса или торпидного коленного рефлекса (3,5 %), у 7,1 % больных наблюдалось выпадение нормального ахиллова рефлекса и у 7,1 % — выпадение нормального коленного рефлекса.

Таблица 1. Представленность неврологических синдромов у больных I группы

Неврологические синдромы	Группа I (n=57)	
	абс.	%
Гипестезия	7	12,3
Гиперпатия	31	54,4
Выпадение торпидного ахиллова рефлекса	19	33,3
Выпадение торпидного коленного рефлекса	2	3,5
Выпадение нормального ахиллова рефлекса	4	7,1
Выпадение нормального ахиллова рефлекса	4	7,1
Слабость в разгибателях стоп	7	12,3
Слабость в сгибателях стоп	6	10,5
Слабость четырехглавой мышцы бедра	3	5,3

Таблица 2. Представленность неврологических синдромов у больных II группы

Неврологические синдромы	Группа II (n=50)	
	абс.	%
Гипестезия	14	28
Гиперпатия	21	42
Снижение силы разгибателей стопы	23	46
Снижение силы сгибателей стопы	9	18
Слабость четырехглавой мышцы бедра	8	16
Слабость трехглавой мышцы голени	3	6
Снижение, отсутствие коленного рефлекса	10	20
Снижение, отсутствие ахиллова рефлекса	25	50

Двигательные нарушения в виде снижения мышечной силы в соответствующих группах мышц отмечались у 16 (28,1 %) пациентов I группы: у 7 — в разгибателях стопы, у 6 — в сгибателях стопы и у 3 — в четырехглавой мышце бедра.

По нашим данным, у пациентов II группы чаще всего наблюдались гиперпатия с гипералгией, носящие корешковый характер, — у 42 % пациентов, тогда как гипестезия наблюдалась у 28 % больных.

Двигательные расстройства диагностировались у 43 (86 %) больных II группы. Преимущественно отмечали снижение мышечной силы в разгибателях (46 %) и сгибателях стоп (18 %), слабость четырехглавой мышцы бедра (у 16 % больных) и трехглавой мышцы голени (в 6 % случаев). Чаще всего отмечалось снижение или отсутствие ахиллова рефлекса (50 %); коленный рефлекс был изменен у 20 % больных. Какой-либо специфики в отношении характера неврологических нарушений в зависимости от группы выявлено не было.

Значения переднезаднего размера позвоночного канала у больных обеих групп на поясничном уровне по боковым рентгенограммам представлены в табл. 3.

Таблица 3. Переднезадний размер ПК на уровне LI–LV в группах исследования, мм

Уровень	Группа I (n=57)	Группа II (n=50)
LI	13,20±0,24	13,10±0,22
LII	13,90±0,33	13,80±0,32
LIII	12,20±0,26	12,80±0,21
LIV	12,10±0,25	12,40±0,34
LV	12,40±0,38	12,20±0,33

Примечание. $p < 0,0$; различия между группами достоверны.

Как видно из данных табл. 3, определение переднезаднего размера позвоночного канала на уровне LI–LV по группам обследованных не выявило статистически значимой разницы размеров в зависимости от группы пациентов. Усредненный размер ПК для больных I группы составил (12,76±0,28) мм и у больных II группы — (12,86±0,31) мм. При этом корреляционной взаимосвязи между степенью сужения позвоночного канала и стойкостью радикулярного дефицита выявлено не было.

Выводы

1. Наиболее часто в первой группе пациентов отмечалось появление гиперпатии в зоне соответствующего дерматома после нагрузочных проб, выпадение торпидного ахиллова или торпидного коленного рефлексов, снижение мышечной силы в соответствующих группах мышц.

2. У второй группы пациентов также, как и в первой группе, чаще наблюдались гиперпатия с гипералгией, носящие корешковый характер, снижение мышечной силы в разгибателях стоп.

3. Специфических особенностей в отношении характера неврологических нарушений в зависимости от группы пациентов выявлено не было. На фоне сужения позвоночного канала отмечался как стойкий, так и транзиторный радикулярный дефицит.

Таким образом, наличие стойкого и транзиторного неврологического дефицита у больных с поясничным спинальным стенозом на различных уровнях, по нашему мнению, предполагало диффузность морфологических изменений структур позвоночного канала и их неоднозначность. Сопоставления встречаемости симптомов транзиторной радикулопатии и стойкого корешкового дефицита с показателями сагиттального

розмера позвоночного каналу не показали залежності тяжести неврологічних проявів від ступеня стенозу позвоночного каналу.

Список літератури

1. *Продан А. И.* Дегенеративные заболевания позвоночника. Т. 1. Семантика. Классификация. Диагностика / А. И. Продан, В. А. Радченко, Н. А. Корж. — Харьков: Контраст, 2007. — 272 с.
2. *Продан А. И.* Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук: спец. 14.00.28 / А. И. Продан. — Харьков, 1994. — 34 с.
3. *Epstein B. S.* The effect of anatomic variations in the lumbar vertebrae and spinal canal on cauda equina and nerve root syndromes / B. S. Epstein, J. A. Epstein, L. Lavine // *Am. J. Roentgenol.* — 1964. — V. 91. — P. 1055–1063.
4. *Garfin S.* Instruction course lectures. The American Academy of Orthopaedic Surgeons-Spine Stenosis / S. Garfin, H. Herkowitz, S. Mircowic // *J. Bone Joint Surg.* — 1999. — V. 81, № 4. — P. 572–586.
5. *Ikawa M.* Ectopic firing due to artificial venous stasis in rat lumbar spinal canal stenosis model: a possible pathogenesis of neurogenic intermittent claudication / M. Ikawa, Y. Atsuta, H. Tsunekawa // *Spine.* — 2003. — V. 30, № 16. — P. 2393–2397.
6. *Porter R. W.* Spinal stenosis and neurogenic claudication / R. W. Porter // *Spine.* — 1996. — V. 21. — P. 2046–2052.
7. *Sato K.* Clinical analysis of two-level compression of cauda equina and the nerve roots in lumbar spinal stenosis / K. Sato, S. Kikushi // *Spine.* — 1997. — V. 22, № 16. — P. 1898–1903.

І.Ф. Федотова, А.А. Левшин, А.Г. Чернишев, І.В. Фекліна

ТРАНЗИТОРНА РАДИКУЛОПАТІЯ У ХВОРИХ НА ПОПЕРЕКОВИЙ СПІНАЛЬНИЙ СТЕНОЗ

У статті представлені дані, що стосуються особливостей радікулярного дефіциту у хворих на поперековий спінальний стеноз. Показано відсутність залежності частоти зустрічальності симптомів транзиторної радікулопатії і стійкого корінцевого дефіциту від ступеня стенозу хребтового каналу.

Ключові слова: поперековий спінальний стеноз, корінцевий дефіцит, транзиторна радікулопатія.

I.F. Fedotova, A.A. Levshin, A.G. Chernishov, I.V. Feklina

TRANSITORY RADYCULOPATHY IN PATIENTS WITH LUMBAR SPINE STENOSIS

The article presents the data concerning the peculiarities of radicular deficiency in patients with lumbar spine stenosis. The data show, that is not relationship with frequency of radicular symptoms and degree of spinal canal stenosis.

Key words: lumbar spine stenosis, radicular syndrome, transitory radiculopathy.