

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«КАЗАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МОХОВ

НИКИТА ВАЛЕРЬЕВИЧ

НЕГРЫЖЕВЫЕ ВАРИАНТЫ СТОЙКОЙ КОМПРЕССИИ ПОЯСНИЧНЫХ  
И КРЕСТЦОВЫХ КОРЕШКОВ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО–  
ДИСТРОФИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА  
(КЛИНИКО–НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ)

14.01.18 – нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Данилов Валерий Иванович

Научный консультант:  
доктор медицинских наук, профессор  
Ибатуллин Мурат Масгутович

Казань  
2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ .....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	13
1.1 Факторы компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника и их роль в развитии рефлекторных и компрессионных синдромов. ....	13
1.2 Роль современных методов нейровизуализации в диагностике причин стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков конского хвоста. ....	20
1.3 Клиническая картина компрессионной радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных поражениях позвоночника. ....	26
1.4 Эволюция хирургических методов лечения при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. ....	31
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	41
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ .....	46
3.1 Нейровизуализационная семиотика негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. ....	48
3.2 Частота негрыжевых факторов стойкой компрессии по результатам мультимодальной предоперационной нейровизуализации. ....	56
3.3 Клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков у больных с негрыжевой и грыжевой компрессией. ....	63
ГЛАВА IV. ЗНАЧЕНИЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ФАКТОРОВ КОМПРЕССИИ ПОЯСНИЧНЫХ И КРЕСТЦОВЫХ КОРЕШКОВ ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ .....	72
4.1 Варианты декомпрессии поясничных и крестцовых корешков у больных с различными факторами сдавления. ....	72
4.2 Эффект декомпрессии поясничных и крестцовых корешков в раннем послеоперационном периоде. ....	82
ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....	86

ВЫВОДЫ .....	104
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....	106
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ .....	107
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	108
ПРИЛОЖЕНИЕ .....	128

## СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

МПД – межпозвонковый диск

РСП – рубцово–спаечный процесс

ВРВ – варикозно расширенные вены

ГЖС – гипертрофия желтой связки

СПК – стеноз позвоночного канала

ОК – отечная клетчатка

ОФ – остеофиты

КФС – киста фасеточного сустава

СЛ – спондилолистез

РКТ – рентгеновская компьютерная томография

МРТ – магнитно–резонансная томография

ФПК и ППС – факультета повышения квалификации и переподготовки профессиональных кадров

ВАШ – визуально–аналоговая шкала боли

## ВВЕДЕНИЕ

## Актуальность темы исследования

Проблема лечения дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника уже на протяжении многих лет вызывает интерес исследователей. В клинической картине неврологических осложнений поясничного остеохондроза выделяют две группы синдромов: рефлекторные и компрессионные. К первой группе отнесены нейрососудистые (гипотония и гипертония кровеносных сосудов), мышечные (дистонические) и дистрофические – (нейроостеофиброз) синдромы, ко второй – вертебральные и нейрональные (патология спинномозговых корешков и патология вегетативной нервной системы). Одной из актуальных задач является определение тактики лечения пациентов со стойкими компрессионными синдромами поясничных и крестцовых корешков, нередко требующими хирургического лечения с целью их декомпрессии. По данным Я.Ю.Попелянского, 1989; М.К. Михайлова, 2006; Н.А. Коновалова, 2010; В.А. Мануковского 2017, А.О. Гуца, 2018 компрессионные синдромы составляют 10% вертеброневрологических заболеваний, и представляют существенную долю от всех больных с поясничной болью. Среди причин стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков самой частой является грыжа межпозвоночного диска. Доказана существенная роль и «негрыжевых» форм стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника (Шулёв Ю.А. и соавт., 2000; Луцик А.А. 2004; Данилов В.И., Филатов В.С., 2006; Коновалов Н.А., 2010; Назаренко А.Г., 2012; Древаль О.Н., 2014; Пташников Д.А., 2016; Beutie P.F. et al., Pfirmann C.W. et al., 2004). «Негрыжевые» варианты стойкой компрессии нервных корешков при дегенеративных поражениях позвоночника: гипертрофия желтой связки, варикозно расширенные вены позвоночного канала, рубцово-спаечный процесс со стенозированием позвоночного канала, отек и воспаление

эпидуральной клетчатки, остеофиты, гипертрофия фасеточных суставов, киста фасеточного сустава, стеноз позвоночного канала на фоне листеза позвонков.

В 2006 году на кафедре неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС Казанского государственного медицинского университета было выполнено диссертационное исследование посвященное «негрыжевым» формам стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника на основании интраоперационных находок. Было установлено, что у 20,5% пациентов причиной стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков являются «негрыжевые» факторы. Поэтому разработка диагностики «негрыжевых» факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков на основании данных мультимодальной нейровизуализации позвоночника является актуальной задачей.

#### Степень разработанности темы исследования

Изучение литературы, посвященной проблемам дегенеративно-дистрофических поражений поясничного отдела позвоночника показало, что достаточно полно описана клинико-нейровизуализационная семиотика грыж диска. Отдельных исследований, обобщающих классификацию и нейровизуализационную семиотику «негрыжевых» вариантов стойкой компрессии нервов позвоночного канала, не найдено. В клинических рекомендациях по диагностике и лечению пациентов с компрессионными радикулопатиями Северо-Американской спинальной ассоциации (NASS) говорится о нехватке высококачественных исследований по нейровизуализации позвоночника при дегенеративно-дистрофических поражениях. Исследования, проведенные ранее разными группами авторов (Jackson et al. 1989; Jansenn et al. 1994; Pfirmann et al. 2004) были выполнены на небольшой выборке пациентов, были без рандомизации и посвящены сравнительной оценке чувствительности разных методов диагностики (МРТ, РКТ, КТ-миелографии и миелографии позвоночника) у пациентов с компрессионными радикулопатиями (преимущественно грыжевого характера). Дан-

ный факт позволяет говорить о практической значимости избранной темы диссертационного исследования по описанию клинико-нейровизуализационной семиотики «негрыжевых» вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков на большой выборке пациентов. Кроме того, разделение больных в зависимости от вариантов компрессии приобретает особый интерес в связи с развитием новых хирургических методов лечения, в последние годы к стремлению к малоинвазивным и эндоскопическим хирургическим подходам при операциях на позвоночнике.

### Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения больных с дегенеративными поражениями позвоночника при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков «негрыжевыми» факторами.

### Задачи исследования

1. Разработать нейровизуализационную семиотику негрыжевых факторов компрессии поясничных и крестцовых корешков.
2. Уточнить частоту негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника с помощью нейровизуализации.
3. Провести сопоставление клинической картины стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков с данными предоперационной нейровизуализации пояснично-крестцового отдела позвоночника
4. Разработать критерии для определения объема декомпрессии структур позвоночного канала в зависимости от варианта его стенозирования
5. Оценить ближайшие результаты хирургического лечения стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных пораже-

ниях позвоночника в условиях дифференцированной диагностики компрессирующих факторов.

### Научная новизна результатов исследования

На основании плотностных характеристик патологических сигналов, их локализации в позвоночном канале, варианта и степени его стенозирования по результатам мультимодальной визуализации пояснично-крестцового отдела позвоночника разработаны критерии диагностики негрыжевых факторов компрессии поясничных и крестцовых корешков на большой выборке пациентов.

Описаны нейровизуализационные критерии «негрыжевых» факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Статистически достоверно определена частота встречаемости каждого из них на большой выборке пациентов.

При сопоставлении клинической картины стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков статистически достоверно показано отсутствие отличий в клинической картине стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при различных факторах компрессии.

Доказано, что отличные и хорошие результаты хирургического лечения обеспечиваются адекватной декомпрессией содержимого позвоночного канала в зависимости от факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

### Теоретическая и практическая значимость результатов исследования

Результаты собственных исследований подтвердили высокую частоту встречаемости «негрыжевых» вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков (13,75%), диагностированных с помощью дооперационной нейровизуализации поясничного отдела позвоночника. Статистически достоверно доказано отсутствие взаимосвязи между клинической картиной и ва-

риантом стойкой компрессии. Установлена статистически достоверная связь между объемом хирургического вмешательства, результатами хирургического лечения и преобладанием определенного или нескольких «негрыжевых» факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Установлено, что показанием к операции с целью декомпрессии поясничных и крестцовых корешков спинного мозга, является наличие клинических признаков их стойкого сдавления независимо от фактора компрессии. Знание особенностей клинико-нейровизуализационной семиотики негрыжевых факторов компрессии поясничных и крестцовых корешков позволяет улучшить диагностику данной патологии и, в частности, интерпретацию данных нейровизуализации, что имеет большое значение для определения объема необходимой операции.

#### Методология и методы исследования

Методы исследования базируются на современных теоретических и практических основах нейрохирургии и радиологии, включающих основные принципы диагностики и лечения больных со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков. Результаты исследования доказаны с помощью современных методов нейровизуализации (магнитно-резонансная томография (МРТ), рентгеновская компьютерная томография (РКТ) и рентгенография позвоночника). Объект исследования – пациенты со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника.

Предмет исследования – негрыжевые факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях пояснично-крестцового отдела позвоночника, клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков, ближайшие результаты хирургического лечения пациентов со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков в условиях мультимодальной предоперационной нейровизуализации структур позвоночного канала.

Применялись общенаучный метод (сравнительно-сопоставительный), а также частно-научные методы (клинический, инструментальный, статистический). Статистическая обработка данных выполнялась с помощью программы Excel. Статистический анализ выполнен с помощью программы Statistica 10 soft.

На первом этапе исследования после изучения российской и зарубежной литературы определены нейровизуализационные критерии для оценки факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Обследованы 400 пациентов с дегенеративно-дистрофическими поражениями позвоночника, которым проводилось хирургическое лечение после нейровизуализации. На втором этапе исследования уточнена частота негрыжевых факторов компрессии и их нейровизуализационная семиотика с применением шкал дегенеративного процесса позвоночника Modic и Pfirrmann. На третьем этапе изучена клиническая картина стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков в зависимости от варианта стойкой компрессии. На четвертом этапе исследования изучены ближайшие результаты хирургического лечения пациентов в условиях мультимодальной предоперационной диагностики.

#### Положения, выносимые на защиту

1. Мультимодальная визуализация пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяет определить грыжевые и негрыжевые факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.
2. Клиническая картина радикулопатии поясничных и крестцовых корешков не имеет существенных отличий при различных факторах стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.
3. Дифференцированная предоперационная диагностика грыжевых и негрыжевых факторов компрессии позволяет адекватно планировать объем декомпрессии структур позвоночного канала, что положительно влияет на бли-

жайшие результаты хирургического лечения пациентов с компрессионными формами дегенеративного поражения поясничного отдела позвоночника.

### Достоверность и обоснованность результатов исследования

Достоверность результатов проведенного диссертационного исследования подтверждена достаточным количеством высокоинформативных методов клинической диагностики и лечения. Научные выводы и практические рекомендации основаны на достоверных результатах, представленных в таблицах и схемах.

### Апробация результатов исследования

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на Всероссийской научно-практической конференции «Неотложные состояния в вертебрологии» (Санкт-Петербург, 2013), Образовательном цикле «Неотложная нейрохирургия» (Казань, 2014), Национальном радиологическом обществе (Москва, 2014), VII Всероссийском съезде нейрохирургов (Казань, 2015), заседании кафедры неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС Казанского государственного медицинского университета (Казань, 2015), заседании комитета по науке ГАУЗ «Межрегионального клинико-диагностического центра» (Казань, 2016), V Российско-Японском симпозиуме (Казань, 2016), Нейрофоруме «Неделя неврологии в Казани» (Казань, 2017).

### Внедрение результатов исследования в практику

Результаты диссертационного исследования применяются в учебно-педагогическом процессе на кафедре неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС Казанского государственного медицинского университета, а также внедрены в

клиническую практику нейрохирургического отделения ГАУЗ «Межрегиональный клинико–диагностический центр» Министерства здравоохранения Республики Татарстан.

### Публикации

По материалам диссертационного исследования опубликовано 15 печатных работ, в том числе 3 статьи в рецензируемых научных журналах, рекомендованных Перечнем ВАК Минобрнауки РФ.

### Личный вклад автора в получении результатов

Автор сформулировал цели и задачи исследования, самостоятельно собрал и изучил данные литературы, выполнил сбор и обработку материалов, провел их обобщение и осуществил анализ полученных результатов. Им выполнено 67 операций пациентам со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков в качестве оперирующего хирурга и 105 операций в качестве ассистента. Вклад соискателя в сбор статистического материала – 100%, в статистическую обработку материала – 80%, в обобщение и анализ результатов исследования – 100%.

### Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 134 страницах машинописного текста, состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и приложений. Работа содержит 11 таблиц и 23 рисунков. Список литературы включает 186 источников, из которых 108 отечественных и 78 иностранных.

## ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Факторы компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника и их роль в развитии рефлекторных и компрессионных синдромов

В литературе описана полифакторность компрессионной радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника (Асе Я.К., 1971, Данилов В.И., Филатов В.С., 2006; Beautie P.F. et al., 2000). Данные выводы были сделаны на основании интраоперационных находок у пациентов со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков. Выделены грыжевые (79,5%) и негрыжевые (20,5%) факторы компрессии. Описаны следующие негрыжевые формы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков: гипертрофированные желтые связки, рубцово-спаечный процесс эпидуральной жировой клетчатки позвоночного канала, застойные эпидуральные вены, отек эпидуральной клетчатки, анатомически узкий позвоночный канал, остеофиты тел позвонков [4,8,19,20,21,69,72,115,130].

По данным Ю.А.Шулёва и соавт., выделяют дискогенные, недискогенные и комбинированные формы стойкой компрессии нервных структур позвоночного канала, которые в клинической практике встречаются соответственно в 74,4; 4,4 и 19,2% случаев [102]. По данным других авторов, недискогенная причина развития стеноза позвоночного канала с клинической картиной стойкой компрессии нервных корешков составляет от 5 до 50% случаев [4,97,98,178].

Самая частая причина стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дискогенном поражении позвоночника – грыжа межпозвонкового диска [4,19,20,21,103,104]. По данным литературы, грыжа межпозвонкового диска встречается чаще всего в возрасте 30–45 лет. В этом возрасте по причине высокого давления в полости межпозвонкового диска пульпозное ядро легче проникает между поврежденными волокнами фиброзного кольца, что обуславливает более частое развитие дискогенной радикулопатии [60,64,68]. Учитывая

сложный динамический механизм дегенеративного поражения поясничного–крестцового отдела позвоночника, еще в 1965 году А.И. Осна выделил 4 периода развития дегенеративного поражения позвоночника с преобладанием на каждом из них определенного фактора компрессии. И поэтому неправильно считать, что только грыжи межпозвонкового диска являются причиной стойкой компрессии нервных корешков [19,20,21,40,77,92,104].

Преимущественно у лиц пожилого возраста причиной радикулопатии чаще является компрессия корешка в области межпозвонкового отверстия вследствие формирования остеофитов, гипертрофии суставных фасеток, желтых связок, варикозно расширенных эпидуральных вен, рубцово–спаечного процесса и воспаления эпидуральной жировой клетчатки.

Многие авторы (Кузнецов В.Ф., Кариев М.Х., Маратканов Т.В., Porter R.W., Rosenberg W.S., Крутько А.В.) одной из основных причин стойкой радикулопатии считают сочетание дегенеративного процесса позвоночника с конституциональной узостью позвоночного канала в результате врожденных особенностей строения позвоночного столба [32,43,51,167,170,174].

Термином позвоночный стеноз обозначают сужение позвоночного канала (его центральной части, латеральной части и межпозвонкового отверстия), вызывающее стойкую компрессию нервно–сосудистых образований позвоночного канала: спинномозговых корешков, ганглиев, артериальных и венозных сосудов. Стенотические изменения могут быть: первичными – врожденными, конституциональными, вторичными (приобретенными в результате дегенеративных процессов в позвоночнике) и комбинированными (как сочетание первичного и вторичного стенозов).

Впервые описание стеноза позвоночного канала сделал в 1910 году Sumita [17]. По данным Sumita, частота позвоночного стеноза варьирует от 3 до 11,3% [25,74,83,132] и имеет тенденцию к увеличению [148]. Л.Э. Антипо [5] предложил выделять стеноз позвоночного канала как патологию, существующую самостоятельно или являющуюся следствием ряда заболеваний или травм. Oneil и соавт. [163] охарактеризовали стеноз позвоночного канала как любую

форму сужения центральной части позвоночного канала, или корешкового канала в зоне межпозвонкового отверстия.

Выделяют центральный стеноз, латеральный стеноз, стеноз межпозвонкового канала (фораминальный стеноз).

Латеральные стенозы детально описаны и классифицированы Lee et al. [149]. Зона входа в межпозвонковое отверстие является латеральным пространством позвоночного канала, и причинами стойкой компрессии структур позвоночного канала в этой зоне являются гипертрофия верхнего суставного отростка, врожденные пороки строения дугоотростчатых суставов и остеофиты края тела позвонка [9,127].

Срединная зона позвоночного канала спереди ограничена задней продольной связкой, медиальные отделы этой зоны открыты в сторону центральной части позвоночного канала. Основными причинами стойкой компрессии структур позвоночного канала здесь являются остеофиты тел позвонков или остеофиты в месте прикрепления желтой связки [4,8,11,130,154], а также гипертрофия задней продольной или жёлтой связки. Более значимая роль в развитии стойкой компрессии корешков конского хвоста при дегенеративном поражении позвоночника отводится гипертрофии желтой связки (в литературе описаны наблюдения, когда для декомпрессии корешка, достаточным было только удаление гипертрофированной желтой связки) [8,54,63,94,130,185]. Однако также по литературным данным описана и стойкая «негрыжевая» компрессия структур позвоночного канала при оссификации задней продольной связки [4,128,155,172]. В 41,7% случаев имеется так называемая интрафораминальная связка, изменения которой могут быть причиной стойкой компрессии корешков конского хвоста [89].

Зона межпозвонкового отверстия спереди ограничена нижележащим межпозвонковым диском, сзади – наружными отделами дугоотростчатых суставов. Причинами стойкой «негрыжевой» компрессии в этой зоне служат гипертрофические изменения дугоотростчатых суставов, остеофиты верхнего края межпозвонкового диска [10,42,121].

Среди факторов, вызывающих стойкую компрессию поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника, отдельно должен быть отмечен эпидурит, который развивается как реакция эпидуральной клетчатки в форме хронического воспаления [24,134]. Уплотнения заднего и переднего эпидуральных пространств приводит к развитию рубцово–спаечных изменений в эпидуральной клетчатке позвоночного канала с развитием стойкой компрессии нервных корешков (Фарбер М.А., 1988; Сабуренко Ю.Ф., Перфильев С.В., 1990) как исход дискогенных эпидуритов, в том числе аутоимунных (Зайцева Р.Л. и соавт., 1971).

Развитие таких факторов негрыжевой стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков как рубцово–спаечные изменения, отек и хроническое воспаление эпидуральной клетчатки, варикозно–расширенные вены позвоночного канала укладываются в рамки концепции дисгемического и асептико–воспалительного механизма дегенеративного каскада поражения позвоночника, достаточного подробно описанного в литературе [24,95].

Для дисгемического механизма дегенеративного-дистрофического поражения позвоночника характерны нарушения макроциркуляции (по типу миело– и радикулоишемии) и микроциркуляции, которые являются следствием рефлекторных сосудистых реакций или непосредственной стойкой компрессии структур позвоночного канала [58]. Большое значение имеет нарушение венозного кровообращения по причине наличия большого количества венозных сплетений и анастомозов в позвоночном канале, а также отсутствие в эпидуральных венах клапанной системы регуляции [27]. Стойкая компрессия корешков конского хвоста может быть обусловлена сдавлением варикозно расширенными венами позвоночного канала как отдельного фактора стойкой компрессии, так и в сочетании с компрессией эпидуральных вен на уровне экструзии межпозвонкового диска или грыжевого секвестра [7,61,81,130].

Е.И. Слынько и соавтор. выделяли варикоз эпидуральных вен поясничного отдела позвоночника (ВЭВП) в отдельное заболевание позвоночного канала. ВЭВП – приобретенное заболевание, которое проявляется расширением внут-

ренных венозных сплетений позвоночного канала. Выделяют сегментарный ВЭВП (расширение межпозвонковых вен и вызывающий компрессию или ирритацию сегментарных корешков, проходящих вместе с этими венами через межпозвонковые отверстия), локальный ВЭПВ (обусловленный ограниченным расширением вентральных, реже – дорсальных продольных венозных стволов, межпозвонковых вен на уровне 1 – 2 позвонков, что вызывает, как правило, компрессию дурального мешка, сегментарных корешков) и распространенный ВЭВП (связанный с обширным расширением эпидуральных вен, в первую очередь, вентральных, реже – дорсальных эпидуральных продольных венозных стволов; этот тип ВЭВП обычно сочетается со значительным повышением венозного давления во всей эпидуральной и, соответственно, позвоночной венозной системе). Отличием ВЭВП от типично венозных мальформаций является расширение неизмененных вен без образования дополнительных аномальных венозных сплетений [83].

Нарушение венозного и ликворного оттока происходит, прежде всего, в зоне межпозвонковых отверстий и корешковых каналов. Нарастающее давление в эпидуральном пространстве усугубляет нарушения микроциркуляции, вызывая вторичную ишемию корешков конского хвоста [43,44]. Патолого-анатомические исследования [136] показали, что при стойкой компрессии венозного сплетения в области межпозвоночных отверстий развивается демиелинизация спинномозгового корешка с фиброзом его оболочек. Переразгибание позвоночника еще больше увеличивает венозную застой. Повторяющаяся травматизация, ишемия корешков конского хвоста, расширение вен, нарушения микроциркуляции в корешках и арахноидальной оболочке неминуемо приводит со временем к развитию фиброза оболочек – арахноидиту [127]. Облитерация твердой мозговой оболочки корешков конского хвоста усугубляет метаболические и дистрофические нарушения в корешках, лишая их возможности поддерживать питание путем диффузии спинномозговой жидкости.

Нарушение микроциркуляции в пораженном позвоночно–двигательном сегменте также оказывает и большое влияние на формирование отека эпидуральной клетчатки и оболочек корешков конского хвоста [15,19,100]. Отек эпидуральной клетчатки позвоночного канала поддерживается и асептическим воспалительным процессом аутоиммунного генеза [181].

Редкой причиной (с частотой 0,1–1,5% у пациентов с дегенеративно–дистрофическими поражениями позвоночника) стойкой компрессии корешков конского хвоста являются кисты фасеточных суставов. Периартикулярные кисты позвоночного канала впервые описаны в 1880 г. Первое сообщение успешного оперативного лечения этой патологии датируется 1950 г. [120]. Термин «периартикулярная киста» может быть использован для всех кист, расположенных поблизости от фасеточного сустава и исходящих из него [26,117,126,171].

В эту группу включают синовиальные и ганглионарные кисты, которые дифференцируют по наличию или отсутствию синовиального эпителия в полости кисты [26,117,146,152].

Кистозные образования, располагающиеся в боковых отделах позвоночного канала, имеющие связь с дугоотростчатый суставом и выстланные изнутри синовиальным эпителием, называют синовиальными кистами. Морфологическая эволюция синовиальных кист хорошо описана. Эти образования со временем могут терять связь с синовиальной полостью межпозвоночного сустава. После этого кисты утрачивают синовиальную выстилку и могут осифицироваться. Кистозные образования, располагающиеся в периартикулярной зоне, но утрачивающие связь с полостью сустава и лишенные внутренней синовиальной выстилки, называют ганглионарными (узловыми) кистами [26,117,146,152].

Считается, что синовиальная киста формируется в результате выпячивания синовиальной сумки межпозвоночного сустава. Образовавшаяся при этом полость заполняется синовиальной жидкостью. Формированию синовиальной кисты могут способствовать воспалительные изменения межпозвоночного

сустава, врожденные дефекты развития синовиальной ткани, муцинозная дегенерация суставной сумки, пролиферация мультипотентных мезенхимальных клеток [117,157,171].

Синовиальные кисты долгое время могут быть асимптомными. По мере их роста в сочетании с развитием спаечного процесса в окружающих тканях кисты приводят к стенозу позвоночного канала с компрессией невралжных структур и развитию клинической картины компрессионной радикулопатии вплоть до синдрома поражения конского хвоста [26,117]. Люмбальные синовиальные кисты могут приводить к острому болевому синдрому в результате кровоизлияний в полость кисты, которые встречаются у 2% пациентов [157].

Клиника стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков может возникать при стенозе позвоночного канала не только за счёт мягкотканых или костных структур позвоночника, но и вследствие сегментарной нестабильности, вызывая так называемый динамический стеноз позвоночного канала [44,67,131,164].

Таким образом, подводя итоги анализа отечественной и мировой литературы, посвященной причинам стойкой радикулопатии корешков конского хвоста на поясничном уровне, следует отметить, что в контексте описания дегенеративного каскада поражения поясничного отдела позвоночника многими авторами упоминается полифакторность стойкой компрессии структур позвоночного канала. Однако литературных данных, обобщающих эти факторы стойкой компрессии при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника, приводящих их классификацию, нейровизуализационные характеристики, очень мало. Наиболее полная научная работа, посвященная проблемам негрыжевой стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков, – это исследование, выполненное в 2006 году В.И. Даниловым и В.С. Филатовым. Авторами работы была установлена взаимосвязь преобладания определенного негрыжевого фактора компрессии в зависимости от пола, возраста пациента, уровня поражения. Однако в условиях современного развивающегося медицинского комплекса (расширение использования новых методов диагностики позвоночника,

методов хирургического лечения пациентов с дегенеративными поражениями позвоночника, прежде всего малоинвазивных и эндоскопических) очень актуальным становится вопрос описания и классификации нейровизуализационных характеристик негрыжевых форм стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника с целью более адекватного планирования декомпрессии структур позвоночного канала на дооперационном уровне и улучшения результатов лечения данной группы пациентов.

## 1.2 Роль современных методов нейровизуализации в диагностике причин стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков конского хвоста

Диагноз стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника, прежде всего, устанавливается на основе характерных клинических симптомов. Стойкая компрессия корешков при дегенеративных поражениях позвоночника – это компрессия, которую не удастся купировать нехирургическими методами, либо непосредственно после развития компрессии очевидна безальтернативность хирургического лечения.

Клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника характеризовалась сочетанием симптомов вертебрального, корешкового синдромов и расстройства функции тазовых органов у больных с первичным и вторичным стенозом позвоночного канала.

Данные нейровизуализации позвоночника необходимы для определения характера, степени и уровня поражения структур позвоночного канала. Рентгенологическое исследование позвоночника должно быть максимально полным (включающим в себя выполнение рентгенографии поясничного отдела позвоночника с функциональными пробами, РКТ и МРТ позвоночника, если есть необходимость дополнить исследование специальными режимами (например,

режима гидрографии) или выполнение миелографии), так как каждый метод имеет свою специфичность и чувствительность.

В диагностику дегенеративно–дистрофических изменений позвоночника включают оценку снондилограмм, где можно установить смещение позвонка кзади или кпереди, диагностировать остеофиты тел позвонков и фасеточных суставов [52,153]. Выполнение функциональных рентгенограмм позвоночника, полученных в положении максимального сгибания и разгибания позвоночника, позволяет выявить признаки нестабильности позвоночно–двигательного сегмента [15,52,153].

Традиционное «бесконтрастное» рентгенологическое исследование не способно полностью раскрыть патогенез неврологических синдромов дегенеративного поражения позвоночника [53,186]. Известно, что достоверными рентгенологическими признаками спондилоартроза является: выпрямление поясничного лордоза, уменьшение высоты межпозвонкового диска, субхондральный склероз замыкательных пластинок тел позвонков, а также краевые костные разрастания, локальный сколиоз, сужение межпозвонковых щелей фасеточных суставов [70,72,88,153].

Выполнение компьютерной и магнитно–резонансной томографии позвоночника являются следующим этапом обследования больных со стойкой радикулопатией корешков конского хвоста. Эти методы по причине их высокой информативности позволяют детально изучить структуру позвоночного канала, измерить его размеры [4,137,138,153,166]. Кроме того, МРТ и РКТ поясничного отдела позвоночника позволяют уменьшить процент диагностических ошибок, хотя и не могут исключить их полностью [1,96,137,138,166]. МРТ позволяет не только подтвердить диагноз, но и выявить даже самые начальные изменения не только в позвоночном канале, но и в межпозвонковом диске и фасеточных суставах (шкала Pfirrmann) [96,138,166]. Достаточно полную информацию о характере и степени дегенеративного поражения позвоночного канала дает компьютерно–томографическое исследование со спиральным сканированием [137,153].

Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) позвоночника является более информативным методом диагностики в сравнении с рентгенографией позвоночника. Она позволяет более детально изучать костные структуры позвоночника, получать количественную информацию о плотности тканей, измеряемую в единицах Хаунсфилда. Этот метод лучевой диагностики может показать изменения, происходящие при поясничном остеохондрозе в костной ткани позвонков, анализировать дистрофические изменения фасеточных суставов, степень стенозирования межпозвонковых отверстий. РКТ объективно оценивает стеноз позвоночного канала, устанавливает степень сужения и его причину. По сравнению со спондилограммами КТ более детально выявляет состояние позвоночного канала, но на РКТ не видны мягкие ткани позвоночного канала [108,153,169,177]. РКТ позволяет визуализировать проявления деформирующего спондилеза (оссификация продольных связок, наличие остеофитов по задней поверхности тел позвонков) и спондилоартроза [108].

В настоящее время широко используется магнитно–резонансная томография, которая является «золотым стандартом» в визуализации позвоночника и дистрофических изменений межпозвонковых дисков [48,166,186]. В методике МРТ удачно сочетаются высокая разрешающая способность, чувствительность метода, возможность получения многоплоскостных изображений.. Этот метод диагностики позволяет получать дифференцированное изображение костной ткани позвонков, спинного мозга, корешков конского хвоста, спинномозговой жидкости, межпозвонковых дисков, связочного аппарата, мышц, сосудистых образований, жировой ткани [35,52,53,96,101,110,114]. На сагиттальных срезах можно визуализировать весь позвоночный столб на всем его протяжении. Кроме того, МРТ позволяет отличить грыжи диска от других патологических процессов, например, инфекционного и опухолевого генеза. Без дополнительного контрастирования МРТ позволяет оценить степень стенозирования позвоночного канала, выраженность рубцово–спаечного процесса [137,138,153,166].

Миелография является стандартным информативным методом предоперационной диагностики стеноза грудного и поясничного отделов позвоночника.

Метод позволяет оценить проходимость субарахноидального пространства, точно установить локализацию и степень деформации дурального мешка и корешковых каналов, в том числе в результате воздействия «некостных» элементов. С помощью миелографии в положении флексии и экстензии наиболее наглядно и просто определяется влияние динамических факторов на структуры позвоночного канала. Миелография в 93,9% случаев полностью совпадает с операционными находками [34,50]. Но эта методика является инвазивной, следовательно – травматичной. В настоящее время в хорошо оборудованных медицинских центрах при наличии КТ и МРТ данный метод используется редко.

В клинических рекомендациях North American Spine Society (Американского спинального общества) от 2012 года по диагностике и лечению пациентов со стойкой радикулопатией на поясничном уровне в разделе посвященном рентгенологической диагностике приведены обобщающие данные результатов нейровизуализации пациентов со стойкой радикулопатией трех авторов Jackson R.P., Janssen M.E., Fries J.W. с определением чувствительности каждого из метода в диагностике стойкой радикулопатии [137,138] (таблица 1).

Таблица 1 - Диагностическая чувствительность различных методов нейровизуализации позвоночника в диагностике стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков по данным North American Spine Society (Американского спинального общества)

Методы нейровизуализации	Jackson R.P.	Janssen M.E.	Fries J.W.
МРТ	76,5%	–	96%
КТ–миелография	76%	–	57%
РКТ	73,6%	92%	84%
Миелография	71,4%	87%	81%

В 2005 году С.В. Топтыгин в ходе сравнительного анализа результатов предоперационной лучевой диагностики и интраоперационной верификации у

пациентов с первичной и рецидивирующей дискогенной стойкой компрессией на поясничном уровне определил диагностическую информативность современных методов лучевой диагностики (таблица 2).

Автором также был сделан вывод, что основными лучевыми методами предоперационной диагностики пациентов с грыжами пояснично–крестцовых межпозвонковых дисков являются МРТ или РКТ, а также спондилография. При несоответствии клинической картины характеру и уровню компрессии, выявляемых с использованием неинвазивных методов нейровизуализации, а также при стенозах позвоночного и (или) корешкового каналов целесообразно проводить СКТ–миелографию или инвазивную миелографию [90].

В таблице 2 представлена чувствительность различных методов диагностики в зависимости от фактора компрессии.

Таблица 2 - Диагностическая информативность современных методов нейровизуализации в диагностике наиболее значимых признаков компрессии [90]

Методы	Остеофиты	Спондилолистез	Стеноз		Грыжа МПД	Эпидуральный фиброз	Миграция се-квестра
			центральный	латеральный			
Спондилография	100	99,8	88,4	49,4	8,3	0	0
Миелография	94,9	98,6	97,7	94,0	99,5	19,6	92,7
Компьютерная томография	100	100	96,1	88,2	98,7	27,6	97,1
Спиральная компьютерная томография	100	100	100	100	100	51,7	96,6
СКТ–миелография	100	100	100	100	100	44,2	100
МРТ	88,0	97,7	98,0	99,7	100	42,9	99,5

По данным литературы, нейровизуализационная семиотика грыжи диска описана полно. В большинстве работ, посвященных проблемам стойкой радикулопатии говорится, что только грыжа диска (как самая частая причина стойкой компрессии структур позвоночного канала) четко коррелирует с клинической картиной и является единственным показанием для проведения МРТ поясничного отдела позвоночника. МРТ выявляет грыжи межпозвонкового диска на любом уровне, любой локализации и позволяет детально изучать их размеры, структуру и взаимосвязь с нервно-сосудистыми образованиями позвоночного канала [4,48,52,53,88,96,138,166,169,186]. Высокая частота встречаемости негрыжевых вариантов стойкой радикулопатии еще раз доказывает актуальность описания и систематизации знаний о их нейровизуализационной семиотике.

Наличие грыжи диска на соответствующем уровне или «негрыжевого» варианта стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков может быть установлено при помощи компьютерной (РКТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ). Однако многие авторы указывают на несоответствие результатов лучевой диагностики с клинико-неврологической симптоматикой в 25–40% случаев. В клинической практике результаты лучевой диагностики часто недооцениваются или не сопоставляются с клинико-неврологическими данными, что может служить причинами неудовлетворительных результатов оперативного лечения [52,114,123]. Наиболее вероятно это связано, прежде всего, с недооценкой результатов предоперационной визуализации позвоночника (не учитываются именно негрыжевые факторы стойкой радикулопатии). Поэтому сопоставление результатов предоперационной нейровизуализации с клиническими данными и интраоперационными находками, как и описание нейровизуализационной семиотике является очень актуальной задачей.

### 1.3 Клиническая картина компрессионной радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных поражениях позвоночника

В современной литературе достаточно полно описана клиническая картина и синдромология стойкой компрессии поясничных, и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника.

В клинической картине поясничного остеохондроза выделяют две группы синдромов: компрессионные и рефлекторные.

К первой группе отнесены вертебральные и нейрональные (патология спинномозговых корешков и патология вегетативной нервной системы), ко второй нейрососудистые (гипотония и гипертония) и мышечные (дистонические и дистрофические) синдромы, а также проявления нейроостеофиброза [93].

Несмотря на доказанный факт полифакторности причин стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника, стойкая компрессия поясничных и крестцовых корешков имеет свою характерную клиническую картину, существенно не зависящую от варианта стойкой компрессии и представленную сочетанием симптомов вертебрального, корешкового синдромов и нарушением функции тазовых органов. При этом в структуре вертебрального и корешкового синдромов обязательно присутствуют напряжение паравертебральных мышц с блокадой сегментов на поясничном уровне и симптомы натяжения, что свидетельствует о компрессионном механизме радикулопатии (Филатов В.С., Данилов В.И., 2006 год).

В ряде работ есть заключение о том, что клиника стойкой компрессии корешков конского хвоста определяется особенностями поражения корешка и продолжительностью заболевания. Темп эволюции корешковых клинических проявлений зависит от механизмов и вариантов повреждения корешка, которые могут служить патофизиологической основой различия клинической симптоматики [22,130].

Характер клинической картины и темп развития заболевания определяются взаимодействием многих факторов [67]. Понятно, что дегенеративный стеноз корешкового канала, вызванный гипертрофией фасеточных суставов, циркулярный моносегментарный стеноз при экструзии (грыжи) диска или спондилолистез будут представлены синдромами, имеющими определенные различия. Локализация и распространенность дегенеративно-дистрофического процесса в пределах позвоночного канала также вносят разнообразие в манифестацию клинических проявлений заболевания. Однако существуют симптомы и неврологические признаки, позволяющие заподозрить данную патологию. Они обладают относительной специфичностью, что связано с единством патогенетических механизмов различных типов стенозирования позвоночного канала [74,130].

Стойкая радикулопатия поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника проявляется болевыми нарушениями, вертебральными деформациями, расстройствами в двигательной и чувствительных сферах, а также нарушениями трофических функций и вертебро–висцеральными расстройствами. Клинические проявления поражения нервного корешка протекают остро или хронически, часто резистентно по отношению к используемым методам консервативной терапии [15,19,38,39,92,93].

Большинство авторов, изучающих клинические проявления дегенеративно-дистрофических поражений позвоночника, выделяют основной симптомокомплекс в виде болевого синдрома различной локализации, интенсивности и длительности [29,38,39].

Структуры позвоночного столба являются обширной рефлексогенной зоной вследствие богатой иннервации. Менингеальная ветвь (синувертебральный нерв Люшка) является основным источником иннервации надкостницы, стенок позвоночного канала, твердой мозговой оболочки, периоста, задней продольной и желтой связок, дуг и задней поверхности тел позвонков. Запускает боль ирригация вышеперечисленных структур [15,33,79,87], вызывающая рефлекторные

болевыми синдромами, в частности миофасциальный, на долю которого приходится до 80% случаев обращения пациентов за медицинской помощью [86,178].

По данным клинико–нейровизуализационных сопоставлений, интенсивность боли, как правило, не коррелирует со степенью экструзии межпозвонкового диска или механической деформацией корешка [161]. Экспериментальные данные показывают, что ключевую роль в развитии корешковой боли могут играть воспалительные изменения в компримированном корешке и спинномозговом ганглии, связанные с выделением фосфолипиды А<sub>2</sub>, оксида азота, простагландина Е<sub>2</sub>, ФНО–а, интерлейкинов [47].

Болевой синдром при вертеброгенной радикулопатии имеет смешанный характер. Ноцицептивный механизм связан с раздражением ноцицепторов в наружных слоях поврежденного диска и окружающих его тканях, в том числе твердой мозговой оболочке, а также в спазмированных мышцах, иннервируемых ветвями синувентрального нерва. Невропатический же компонент болевого синдрома связан с раздражением нервных волокон корешка вследствие его компрессии, воспаления, отека, ишемии, демиелинизации и аксональной дегенерации [165].

Клинически пояснично–крестцовая радикулопатия характеризуется остро или подостро развивающейся пароксизмальной (стреляющей или пронизывающей), постоянной интенсивной болью, которая иррадирует по дерматому пораженного нервного корешка. Боль в ноге обычно возникает на фоне боли в пояснице, ограничивает движения в пораженном отделе позвоночника.

Боль может развиваться внезапно: после резкого неправильного движения в позвоночно–двигательном сегменте, подъема тяжести или падения. Поначалу боль может быть умеренной (обычно тупой или ноющей), но постепенно нарастает, становясь стреляющей или пронизывающей, реже сразу же достигает максимальной интенсивности. Боль, как правило, усиливается при движении, особенно при наклоне вперед, натуживании, подъеме тяжести, сидении, длительном пребывании в одной позе, кашле и чиханье, и ослабевает в покое, особенно если больной лежит на здоровом боку, согнув больную ногу в коленном и тазо-

бедренном суставе [4,19,38,39,45,47,72]. Нередко боль проходит спонтанно в течение двух–трех месяцев с восстановлением трудоспособности; только у 5–10% пациентов боль становится хронической [16].

Отмечается выраженное напряжение паравертебральной мускулатуры, уменьшающееся в положении лежа. При неврологическом осмотре спина часто фиксирована в анталгических установках. Нередко выявляется сколиоз, усиливающийся при наклоне вперед, но обычно регрессирующий в положении лежа. Он чаще всего обусловлен сокращением паравертебральной квадратной мышцы поясницы.

Для клинической картины стойкой радикулопатии характерно нарушение чувствительности (болевой, температурной, вибрационной) в соответствующем дерматоме (в том числе в виде парестезий, гипер– или гипалгезии, аллодинии, гиперпатии), снижение или выпадение сухожильных рефлексов, гипотонии и слабости мышц, иннервируемых пораженным корешком. Локализация парестезий более точно указывает на пораженный корешок, чем зона иррадиации боли, которая отличается большой вариативностью [4,47,60,66,69,71].

Типично наличие симптомов натяжения и прежде всего симптома Ласега, однако данный симптом неспецифичен для радикулопатии. Вместе с тем он оптимален при оценке тяжести и динамики вертеброгенного болевого синдрома. При вовлечении корешка L4 возможен «передний» симптом натяжения – симптом Вассермана.

Слабость мышц при дискогенных радикулопатиях чаще всего бывает легкой. Но иногда на фоне резкого усиления корешковых болей может остро возникать выраженный парез стопы (парализующий ишиас), вызванный, как правило, сдавлением питающих корешок сосудов (радикулоишемии).

Острый двусторонний корешковый синдром (синдром конского хвоста) возникает редко. Синдром проявляется быстро нарастающими двусторонними асимметричными болями в ногах, онемением и гипестезией промежности, нижним вялым парапарезом, задержкой мочеиспускания, недержанием кала. Эта

клиническая ситуация требует неотложной операции по декомпрессии структур позвоночного канала [60,66,92,93,108,145,178].

Неврологические признаки рефлекторных, корешковых и ишемических синдромов оцениваются по характеру и распространенности болей и вовлечению в процесс различных нервно–сосудистых образований позвоночного канала [6,7]. По данным Albeck M.J., в 93% случаев клинические синдромы позволяют определить локализацию и возможный морфологический субстрат клинических проявлений [111]. Однако определение синдромов поражения отдельных корешков далеко не всегда означает точную постановку топического диагноза [45].

Отдельного описания заслуживает синдром каудогенной хромоты, который очень характерен и специфичен для стеноза позвоночного канала как первичного (анатомического), так и при гипертрофии фасеточных суставов. Наличие этого синдрома свидетельствует о поздней стадии дегенеративных изменений позвоночника. У пациентов со стенозом поясничного отдела позвоночного канала наиболее постоянными симптомами являются боли в ноге и явления перемежающейся каудогенной хромоты. Синдром перемежающейся хромоты, как правило, состоит из комбинации двигательных нарушений с болью или расстройствами чувствительности. Для купирования каудогенной хромоты пациенту обычно требуется не только прекратить ходьбу, но и одновременно принять специфическую позу с легким сгибанием ног в тазобедренных и коленных суставах и наклоном туловища вперед [5,44,130].

Дегенеративный стеноз корешкового канала представлен, как правило, монорадикулярным синдромом, заключающийся в преобладании чувствительных нарушений в дерматоме иннервации корешка, боли и фасцикуляции постурального характера, слабой выраженности симптомов натяжения и двигательного дефицита [43,44,59].

По литературным данным, четкой корреляции между данными нейровизуализации поясничного отдела позвоночника и клинической картины не описано. Известно, что выраженная картина рентгенологических изменений при

дегенеративных поражениях позвоночника далеко не всегда имеет адекватную по выраженности клиническую симптоматику, и, наоборот, возможна адаптация нервного корешка к новым анатомическим условиям в позвоночном канале [45,47,51,110,161]. По мнению А.Ф. Смяновича и соавторов, в 60–70% случаев даже остро выпавшая грыжа межпозвонкового диска может протекать клинически асимптомно. Поэтому очень актуальным является выполнение комплексной нейровизуализации поясничного отдела позвоночника пациентам с характерной клинической картиной стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника.

Несомненно, прогресс в вертеброневрологии связан с использованием МРТ и РКТ позвоночника ввиду их большой информативности. Эти методики позволяют уменьшить процент диагностических ошибок, однако не могут исключить их полностью [96,137,138,166]. Однако при сопоставлении данных МРТ позвоночника со степенью выраженности стойкой радикулопатии прямой зависимости не обнаружено [99].

#### 1.4 Эволюция хирургических методов лечения при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков

Несмотря на большие возможности консервативной терапии, по данным разных исследователей, в хирургическом лечении нуждаются от 5% до 33% больных [1,3,18,25,37,49,55,56,59,73,107].

Показания к оперативному лечению делят на абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся наличие у пациента клиники стойкой компрессии корешков конского хвоста, сопровождающейся двигательными (парезы и параличи) и чувствительными расстройствами, а к относительным – длительный или часто рецидивирующий болевой корешковый или вертебральный синдром при неэффективности консервативного лечения, наличие нестабильности позвоночно–двигательного сегмента [19,20,21,31,65,92,93,109,112,159].

Некоторые авторы считают, что немедленного оперативного лечения требуют только больные с быстро прогрессирующими тяжелыми неврологическими расстройствами. Операция, по их мнению, – это конечный этап комплекса противоболевых мероприятий [18,107,109,147].

До сих пор остается актуальным вопрос об оптимальных сроках хирургического лечения пациентов и продолжительности консервативной терапии. Спорной является позиция на каких сроках считать клиническую картину радикулопатии стойкой или фармакорезистентной. Продолжительность среднего срока консервативного лечения при отсутствии его эффекта должна составлять, по мнению разных авторов, от двух–трех недель до двух–трех месяцев. Средний срок консервативного лечения по данным литературы составляет 2 месяца, так как существующая стойкая компрессия корешков конского хвоста более 2 месяцев может привести к необратимым изменениям в самом корешке и развитию стойкого неврологического дефицита [1,18, 41,49,55,56,106,109]. Научная работа, выполненная Щуровой Е.Н. и Ефимовым А.В. в 2012 года, посвящена изучению влияния длительности стойкой компрессии корешков конского хвоста на результат хирургического лечения по декомпрессии компримированного корешка. Авторы, изучив кровоток в компримированном нервном корешке до операции и после декомпрессии у пациентов с различным стажем заболевания, пришли к выводу, что чем больше длительность заболевания, тем меньше прирост кровотока в артерии компримированного корешка после его декомпрессии. При увеличении длительности заболевания от 2 месяцев до 3 лет происходит снижение прироста кровотока, а затем кривая выходит на плато. После 8 лет течения патологического процесса отсутствует прирост кровотока корешка, через 10 лет после начала заболевания наблюдается снижение кровотока после декомпрессии корешка [106].

Выбор хирургической тактики при лечении больных со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков до сих пор остается дискутируемым вопросом среди специалистов занимающимся дегенеративной патологией поясничного отдела позвоночника. Основные споры ведутся по поводу объема

декомпрессии структур позвоночного канала, доступа к структурам позвоночного канала (передний, задний, боковой), профилактики рецидива грыжи диска и профилактики развития сегментарной нестабильности после выполнения широкой декомпрессии. При изучении литературы посвященной хирургическим методикам лечения пациентов с дегенеративными поражениями позвоночника, в основном, описываются результаты лечения пациентов с грыжами межпозвонкового диска и стенозом позвоночного канала. Работ проводивших установление взаимосвязи между объемом декомпрессии и вариантами негрыжевой стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков в литературе не найдено.

Золотым стандартом хирургического подхода к структурам позвоночного канала на поясничном уровне является задний доступ. Первоначально ламинэктомия считалась оптимальным вариантом декомпрессии структур позвоночного канала. Использование этого доступа позволяет провести полноценную ревизию поясничных и крестцовых корешков с удалением компримирующих факторов и кюретаж полости диска. Но, по мнению некоторых авторов, ламинэктомия имела большое количество осложнений чаще всего в виде неполного регресса стойкой радикулопатии. Морфологическим субстратом этих расстройств в основном является рубцово–спаечный процесс с вторичной компрессией нервно–сосудистых образований позвоночного канала, нестабильность в оперированном сегменте [5,37,44,49,55,109,159].

В литературе описан ятрогенный стеноз позвоночного канала как осложнение хирургического вмешательства (постламинэктормый стеноз), который связан с оссификацией эпидуральных рубцов, компенсаторной гипертрофией и кальцификацией задней продольной связки и усилением дегенеративных процессов в межпозвонковом диске после разрушения задних опорных структур [37,75,76,167]. Поэтому начались поиски более щадящих хирургических подходов с целью сохранения заднего опорного комплекса позвоночного столба и ламинэктомия была заменена менее инвазивными доступами – гемиламинэктимией, а затем интерламинэктимией [18,49,109, 119, 159].

Распространенным подходом в хирургии позвоночника является микрохирургический – интерламинэктомия или междузубовый хирургический доступ с использованием операционного микроскопа. Интерламинарный или междузубовый доступ заключается в резекции желтой связки с сохранением костных структур. W. Dandy технически дополнил эту операцию выскабливанием (кюретажем) полости диска. Тщательный кюретаж является залогом формирования фиброзного блока и профилактики рецидивов грыж межпозвонкового диска. Важен также полноценный гемостаз, благодаря которому осуществляется профилактика рубцово–спаечного процесса в зоне корешка и дурального мешка [19,104,122].

Интерламинэктомия для декомпрессии сосудисто–нервных структур позвоночного канала является щадящим вмешательством, при котором минимально травмируются ткани эпидурального пространства при сохранении нормальной анатомии костно–суставного аппарата позвоночника [36,46,180]. С помощью интерламинэктомии можно достаточно хорошо визуализировать корешок, оценить состояние кровеносных сосудов, связочного аппарата, отделить корешок от грыжи диска или от рубцово–спаечных сращений, сместить его с грыжи диска, сохранить целостность верхней и нижней замыкательных пластинок [80,159].

Противопоказанием для использования интерламинэктомии как микрохирургического доступа, описанного в литературе, является распространенный рубцово–спаечный процесс в позвоночном канале, требующий широкой декомпрессии структур позвоночного канала [123,129].

Одним из самых грозных осложнений после выполнения широких задних декомпрессий структур позвоночного канала на которое обращают внимание многие авторы является развитие сегментарной нестабильности со вторичным стенозированием позвоночного канала. При выполнении задних декомпрессий структур позвоночного канала особо подчеркивается необходимость сохранения функционально важных структур позвоночного канала: суставных отростков и межсуставной части дужки с целью сохранения достигнутого положительного результата и профилактики развития нестабильности в

позвоночно–двигательном сегменте. До сих пор нет и единого мнения о показаниях к проведению дополнительной фиксации структур позвоночника при операциях при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника, поскольку подобные операции могут сопровождаться дополнительным риском оперативного вмешательства, особенно у пациентов пожилого и старшего возраста. Определение нестабильности очень важно при планировании оперативного лечения по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника [37,125,129]. Работы Johnsson К.Е. и Sanderson P.L. по изучению развития нестабильности после выполнения задних декомпрессий показали, что появление или развитие признаков нестабильности после задней декомпрессии не влияет на оперативные результаты. По данным Johnson и Sanderson, одной декомпрессией можно достичь хороших результатов у пожилых пациентов без дополнительного выполнения спондилодеза [139,175].

Ряд авторов рекомендуют проводить фиксирующие операции лицам с сегментарной нестабильностью не старше 50–60 лет, с высокой физической активностью [37,162]. Однако эти же авторы отмечают, что выполнение фиксирующей операции необходимо при значительной резекции фасеточных суставов.

Поэтому дальнейшее развитие хирургической техники было связано с разработкой доступов к структурам позвоночного канала предназначенные для максимального сохранения задних костных структур поясничного отдела позвоночника и одновременно позволяющие достичь адекватной декомпрессии нервно–сосудистых структур и избежать необходимости дополнительной стабилизации позвоночно–двигательного сегмента. Усовершенствование методик декомпрессивных операций из заднего доступа связано с использованием таких хирургических доступов как микрохирургическая гемиламинэктомия [49,62,82,84,129,150], фораминомия [14,124,158], частичная фасетэктомия [75,76,158,179], трансверсо–артропедикулоэктомия [129,151].

Однако попытки минимизировать объём хирургического вмешательства далеко не всегда обоснованы. Одну из ведущих ролей в формировании

негрыжевой стойкой радикулопатии при дегенеративном поражении позвоночника занимает стенозирование в области начальной части корешкового канала или субартикулярный стеноз (между задне-боковой поверхностью тела позвонка и верхним суставным отростком), который часто является частью стеноза центрального канала [129,127,149,175]. По данным Burton с соавторами в «синдроме неудачно оперированного позвоночника» в 58% случаев играет неустранимый стеноз боковых рецессусов, а центральный стеноз лишь в 10% случаев [116].

По классификации Lee, основанной на хирургической анатомии этой области субартикулярный стеноз – это стеноз «зоны входа» в межпозвонковое отверстие. «Зона входа» в межпозвонковое отверстие является латеральным карманом и причинами радикулярной компрессии здесь являются гипертрофия верхнего суставного отростка, врожденные особенности развития фасеточного сустава (форма, размеры, ориентация), остеофиты края тела позвонка. Данные изменения являются фактором грубой компрессии корешков, артерий и вен. Поэтому чтобы добиться адекватной декомпрессии в области латеральных карманов, порой приходится резецировать фасетки до внутреннего края дужек позвонков. В своем руководстве Howard рекомендует производить полную резекцию фасеточных суставов при проведении декомпрессии в латеральном кармане. Неадекватность декомпрессии во время первичной операции является причиной неудачного оперативного вмешательства на позвоночнике, что может быть следствием неточного диагноза, неэкономного отношения к анатомическим структурам, вызывающим компрессию нервного корешка и неоправданного ограничения декомпрессии из-за страха дестабилизации позвоночно-двигательного сегмента [127,113,135,149,158].

В литературе имеются данные о лучших результатах хирургического лечения позвоночных стенозов при использовании широкой многоуровневой ламинотомии [113,168]. Kawaguchi с соавторами на основании данных своего сравнительно исследования сделал заключение, что лучшими показателями для

поясничной ламинопластики являются молодой возраст и нормальная физическая активность пациентов с центральным стенозом позвоночного канала [144].

С целью сохранения структур заднего опорного комплекса и его функций некоторые авторы при декомпрессии позвоночного канала использовали широкую фенестрацию с удалением части межпозвонковой дужки с жёлтой связкой и сохранением суставных и остистых отростков [12,59,141,158].

Результаты хирургического лечения пациентов со стойкой компрессией корешков поясничных и крестцовых корешков разнообразны по данным различных авторов. Во многих сообщениях указывается, что декомпрессивная хирургия структур позвоночного канала эффективна приблизительно у 85% пациентов [113,175]. По данным других авторов, количество хороших результатов находится в пределах 65–67% случаев [133,159,182]. По данным Katz с соавторами, доля успешных исходов лечения составила в среднем 57%. Изучая отдаленные результаты декомпрессивной хирургии, Katz пришел к выводу, что функциональные результаты ухудшились спустя 4 года у 43% пациентов [142,143]. Nakagama et al [160], подвергнув анализу отдаленные результаты операций из заднего доступа, проведенных большим числом хирургов, сообщили о неудовлетворительных исходах декомпрессивных вмешательств в 28,3 – 53,0% наблюдений.

В связи с развитием хирургической техники и эндоскопии в последние десятилетия все чаще речь идет о малоинвазивных доступах в хирургии дегенеративно–дистрофических поражений позвоночника.

Применяются малоинвазивные методики с использованием лазерной, ультразвуковой нуклеотомии, холодно–плазменной нуклеопластики. Эти оперативные вмешательства выполняют обычно под контролем интраоперационной рентген навигации. Техника малоинвазивной хирургии постоянно совершенствуется, для нее разрабатывается специальный инструментарий и предлагаются более современные технологии. Данные методики занимают промежуточную позицию между консервативными методиками лечения и «открытыми»

хирургическими вмешательствами и может проводиться в амбулаторных условиях [28,78,118].

После пункционной чрезкожной дискэктомии уменьшается объем межпозвонкового диска, снижается внутридисковое давление и уменьшается степень протрузии диска. Это приводит к купированию клинической картины раздражения корешков конского хвоста. Операция считается целесообразной лишь при наличии у пациентов небольших протрузий, то есть на ранних стадиях дегенерации межпозвонкового диска в условиях отсутствия грубого стенозирования позвоночного канала и, как правило, у пациентов молодого возраста. Поэтому показания к пункционным методикам нуклеопластики имеются только у 10–15% пациентов с дегенеративными поражениями позвоночника [2,105,140,156]. Часто внутренняя декомпрессия только уменьшает степень выпячивания межпозвонкового диска и поэтому в последствии часть больных подвергают «открытым» дискэктомиям [105,173]. Некоторые авторы отдают предпочтение монопортальной или бипортальной эндоскопической микродискэктомии при грыжах пояснично–крестцового отдела позвоночника с вторичным стенозированием позвоночного канала [91,176,184]. Одной из модификаций транскутанной дискэктомии является чрезкожная видеоэндоскопическая лазерная дискэктомия, при которой хирургический инструмент заменен лазерным пучком [13,23]. Она оправдана при рефлекторно–болевым синдромах и при гидрофильной протрузии диска с раздражительным болевым синдромом. Транскутанная дискэктомия считается также несостоятельной при полирадикулярном синдроме, экструзии диска более 6 мм, секвестрированных грыжах и стенозах позвоночного канала [30,105,140]. Таким образом, можно сделать вывод, что малоинвазивная хирургия позвоночника имеет ограниченные возможности и не показана при негрыжевых вариантах (грубых дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника) стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков.

Абсолютно индивидуальный подход применяется при лечении пациентов с кистами фасеточных суставов. В лечении синовиальных кист фасеточных суставов на первом этапе применяют консервативную терапию, включающую не-

стероидные противовоспалительные препараты, физиолечение, инъекцию НПВС. Описана аспирация кисты под флюороскопическим контролем у больных пожилого возраста, с наличием сопутствующей патологии являющейся противопоказанием к операции [146].

Радикальным способом лечения синовиальных кист является их хирургическое удаление. Стенку кисты рекомендуется удалять полностью, чтобы избежать рецидива. При условии полного иссечения кистозной стенки рецидивы кисты встречаются редко. Во многих публикациях подчеркивается необходимость полного удаления синовиальной ткани фасеточного сустава, чтобы избежать рецидива кисты, развитие которого возможно из остатков синовиальной оболочки. Однако эта процедура не может рассматриваться как обязательная, так как может приводить к грубому нарушению функции сустава [26,117,152,171].

Таким образом, на данный момент нет единого представления о тактике хирургического лечения больных со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков конского хвоста. До сих пор ведутся споры об оптимальных оперативных доступах, объеме и способах декомпрессии структур позвоночного канала. В литературе имеются указания, что эффект хирургических вмешательств связан с характером компримирующих агентов. Однако статистически достоверных работ по изучению зависимости объема декомпрессии структур позвоночного канала от компримирующих факторов в литературе не найдено. Большие споры ведутся о целесообразности проведения стабилизации позвоночно-двигательного сегмента после декомпрессивных операций, однако недостаточное внимание уделено адекватности декомпрессии в зависимости от компримирующих факторов. Отсутствуют работы, посвященные особенностям диагностики остеохондроза у пациентов с дегенеративными поражениями позвоночника и дифференцированному лечению пациентов с сочетанием различных компрессионных и некомпрессионных синдромов.

Хирургическое лечение больных со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков является лишь одним из этапов комплексной терапии, включающей обязательное использование консервативных методов лечения как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы материалы историй болезни 400 пациентов, оперированных по поводу компрессионных форм дегенеративно–дистрофической патологии пояснично–крестцового отдела позвоночника. Все больные находились на стационарном лечении в нейрохирургической клинике ГАУЗ «Межрегиональный клиничко–диагностический центр» Министерства здравоохранения Республики Татарстан в период с января 2012 по декабрь 2013 гг.

Для проведения исследования использовали клинический метод, метод предоперационной мультимодальной нейровизуализации, непосредственную интраоперационную визуализацию, ретроспективный анализ.

Всем пациентам проводился неврологический осмотр в дооперационном и раннем послеоперационном периодах с оценкой основных вертебральных и неврологических нарушений. Критерием выбора пациентов была стойкая компрессия поясничных и крестцовых корешков. Стойкой компрессией корешков конского хвоста считалось сочетание симптомов вертебрального, корешкового синдромов и расстройства функции тазовых органов при неэффективности консервативной терапии у больных с первичным и вторичным стенозом позвоночного канала. Основным синдромом, который значительно снижал качество жизни пациента, был стойкий болевой синдром в спине и нижних конечностях. Именно поэтому при исследовании эффективности и исходов оперативного лечения отдельно проводилась оценка болевого синдрома по шкале ВАШ в дооперационном и раннем послеоперационных периодах.

Предоперационная визуализация включала рентгенографию пояснично–крестцового отдела позвоночника, в том числе и с функциональными пробами для оценки нестабильности в позвоночно–двигательном сегменте. МРТ и РКТ поясничного отдела позвоночника давностью не более 1 месяца до операции. Магнитно–резонансное исследование проводилось на томографах с напряженностью магнитного поля не менее 1,5 тесла (марка Signa General Electric) в аксиальной, сагитальной и коронарной проекциях, а также в режиме гидрографии

для оценки ликвородинамики на исследуемом уровне. В случаях дифференциальной диагностики между опухолью позвоночного канала и секвестрированной грыжей диска выполнялось МРТ поясничного отдела позвоночника с контрастным усилением. РКТ (марка Toshiba Aquilion 64) позвоночника выполнялась с целью оценки костных изменений, рентгено–анатомических особенностей позвоночного канала и степени его стеноза. Также при оценке данных рентгеновской компьютерной томографии обязательно проводилось измерение плотности фактора стойкой компрессии в единицах НУ (Хаунсфилда).

Основными нейровизуализационными критериями семиотики негрыжевых факторов стойкой компрессии были:

1. Плотностные характеристики компримирующего агента в единицах рентгеновской радиоденсивности НУ (Хаунсфилда).

2. Степень сужения (стеноза) позвоночного канала (форма и размер позвоночного канала). Для оценки степени выраженности стеноза позвоночного канала использовалась шкала Harwod Nash и Petersson 1992 года: нет стеноза – площадь позвоночного канала более 250 кв.мм.; стеноз 1 степени – от 170 до 249 кв. мм.; стеноз 2 степени – от 100 до 169 кв. мм.; стеноз 3 степени – от 1 до 99 кв. мм. Важное значение имеет форма позвоночного канала: при средней площади позвоночный канал может быть сужен только в переднезаднем направлении. Так стенозом позвоночного канала считается его сужение в переднезаднем направлении менее 11,5 мм.

3. Локализация фактора в позвоночном канале по отношению к корешкам

4. Стеноз корешкового канала - фораминальной зоны (рисунок 1).

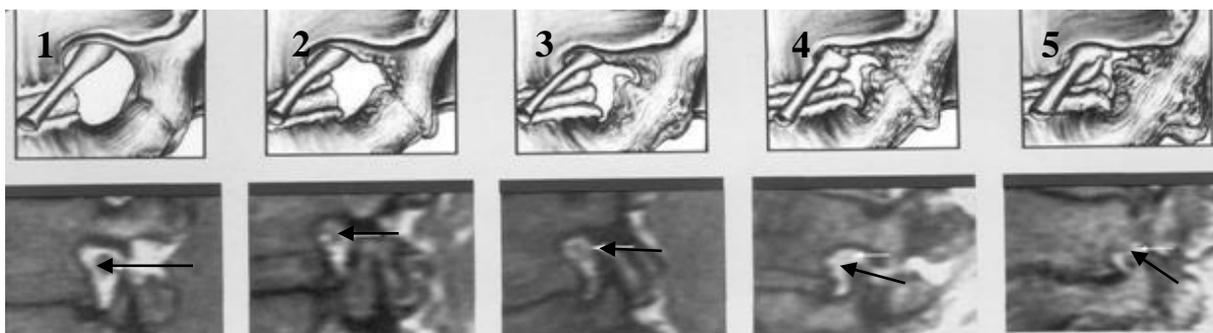


Рисунок 1 - Grade 1 (Норма) Grade 2 (Легкий) Grade 3 (Средний) Grade 4 (Выраженный) Grade 5 (Критический) (стеноз показан стрелками).

Стадию дегенеративного процесса пояснично–крестцового отдела позвоночника оценивали по шкале Pfirrmann (Рисунок 2) и Модик (Рисунок 3).

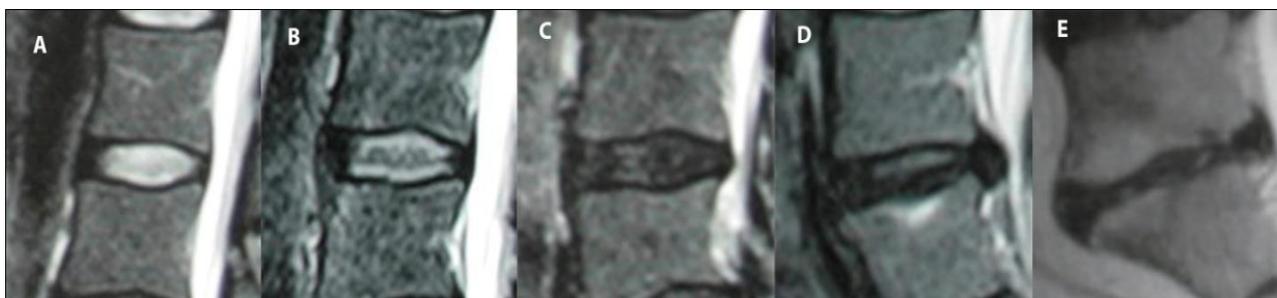


Рисунок 2 - Стадии течения дегенеративного процесса на МРТ (Pfirrmann C.W., 2001): A– Grade 1; B– Grade 2; C – Grade 3; D– Grade 4; E– Grade 5 [160]

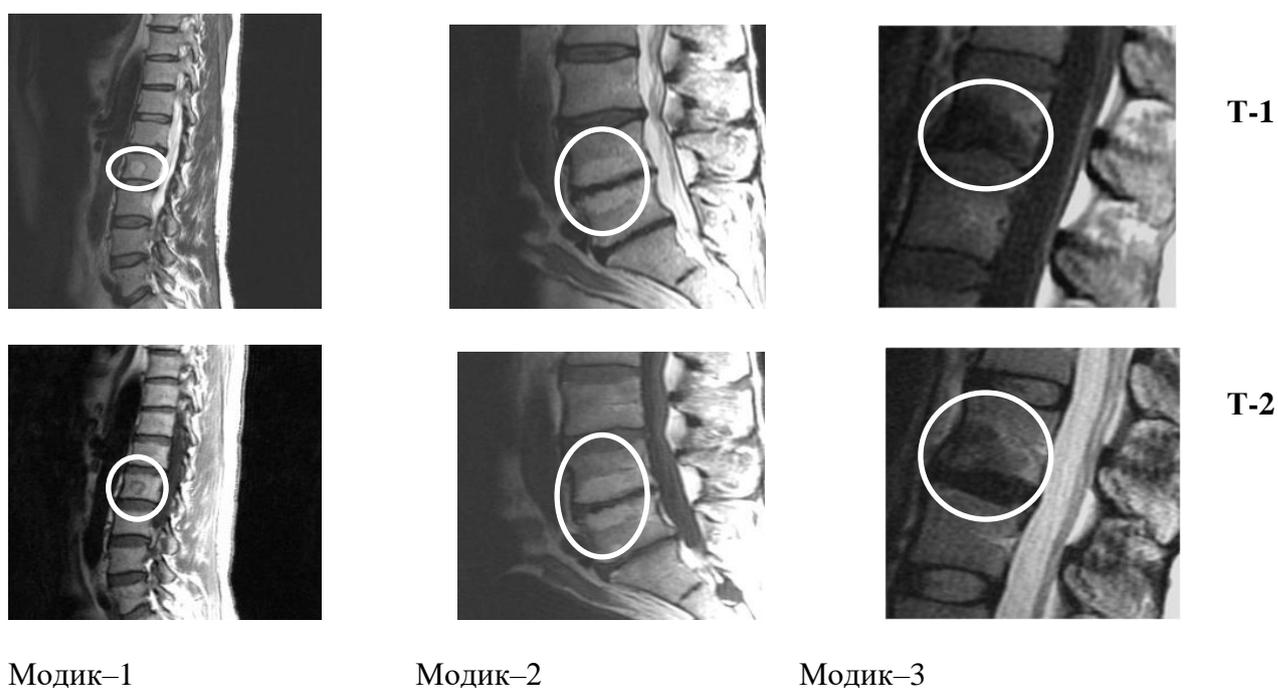


Рисунок 3 - Фокальные изменения в телах позвонков по Модикю (1– Аvascularный фиброз (T2+ и T1–); 2–Жировая дистрофия (T2+ и T1+); 3– Склероз (T2– и T1–) (Изменения выделены белым кругом)

Оперативные вмешательства выполнялись задним доступом с ревизией позвоночного канала. Положение пациента на операционном столе лежа на животе с умеренным сгибанием в поясничном отделе позвоночника. Положение хирургов лицом к лицу. Все операции выполнялись с использованием операци-

онного микроскопа (Carl Zeiss OPMI Vario NC33) и микрохирургической техники. Основная цель операции: оптимальная визуализация нервных структур позвоночного канала и адекватная декомпрессия структур позвоночного канала. Выявленные интраоперационные находки (компримирующие факторы) подробно описывались в протоколе операции. Данные операционных находок сравнивались с данными предоперационной нейровизуализации.

В раннем послеоперационном периоде активизация пациента проводилась на 2–е сутки с детальной оценкой вертебрального и неврологического статуса.

Выполнен анализ клинической картины у всех больных, разделенных на группы в зависимости от характера и содержания факторов компрессии: 1 ая (55 (13,75%) пациентов) – пациенты с негрыжевой компрессией; 2 ая (27 (6,75%) пациентов) – пациенты с грыжей диска в сочетании с негрыжевыми факторами; 3 ая группа (318 (79,5%) – пациенты с грыжевой компрессией. Осуществлено сравнение выраженности симптомов вертебрального, корешкового синдромов, а также нарушения функции тазовых органов у пациентов разных групп.

Определена зависимость объема декомпрессивной операции от вида компримирующих агентов в условиях предоперационной мультимодальной нейровизуализации. Также проанализированы ближайшие результаты хирургического лечения в раннем послеоперационном периоде. При их сравнении в первую очередь учитывали динамику болевого синдрома, степень и сроки восстановления двигательной активности пациента.

Обработка данных нейровизуализации поясничного отдела позвоночника, данных клинической картины, интраоперационных находок проводилось с помощью программы Excel. Статистическая обработка данных выполнена с помощью программы Statistica 10 soft. Достоверно статистическими данными считались данные при коэффициенте критерия ошибки  $p < 0,05$  (высокий уровень статистической значимости). При сравнении групп пациентов для установления статистической значимой взаимосвязи между группами применялся корреляционный коэффициент Спирмена. Для выполнения второй задачи дис-

сертационного исследования по оценке частоты негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника выполнен частотный статистический анализ.

### ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Из 400 наблюдений пациенты мужского пола составили 227(57%) человек, женского – 173(43%). Приведенные цифры свидетельствуют о преобладании патологического процесса у мужчин. Возраст обследованных больных варьировал от 19 до 81 лет. Большинство оперированных – практически  $\frac{3}{4}$  (73%) – независимо от пола, составили больные в наиболее трудоспособном возрасте – от 31 до 60 лет (таблица 3).

Таблица 3 - Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст														всего	%
	0–19 лет	%	20–29 лет	%	30–39 лет	%	40–49 лет	%	50–59 лет	%	60–69 лет	%	70–80 лет	%		
муж	2	0,5	20	5	68	17	92	23	28	7	12	3	6	1	227	57
жен	0	0	8	2	52	13	68	17	34	8,5	8	2	2	0,5	173	43
Всего	2	0,5	28	7	120	30	160	40	62	15,5	20	5	8	2	400	10

Уровнями преимущественной локализации компримирующих агентов явились L4–L5 и L5 – S1 ( $p < 0,05$ ) (рисунок 4).

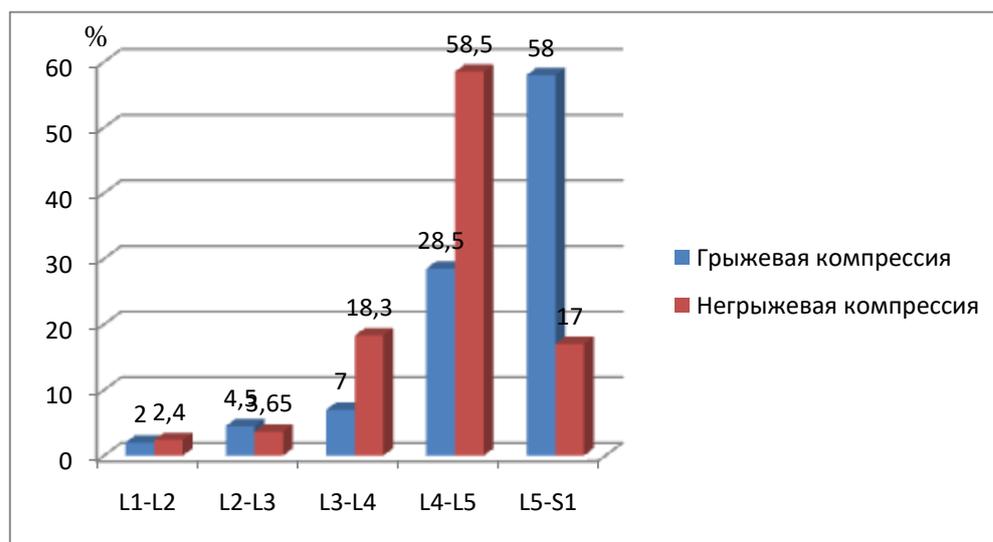


Рисунок 4 - Распределение пациентов с компрессией грыжевого и негрыжевого характера в зависимости от уровня поражения.

Грыжевая компрессия преобладала на уровне L5–S1, а локализацией негрыжевой компрессией был преимущественно уровень L4–L5 ( $p < 0,05$ ).

На основании данных мультимодальной предоперационной нейровизуализации выделены следующие негрыжевые факторы стойкой компрессии: первичный стеноз позвоночного канала, отёк и спаечные изменения эпидуральной клетчатки, гипертрофированные желтые связки, варикозно расширенные эпидуральные вены, остеофиты тел позвонков, кисты фасеточных суставов, спондилолистез. Для каждого негрыжевого варианта стойкой компрессии произведен статистический анализ частоты встречаемости фактора компрессии и подробно описана нейровизуализационная семиотика (рисунок 5).

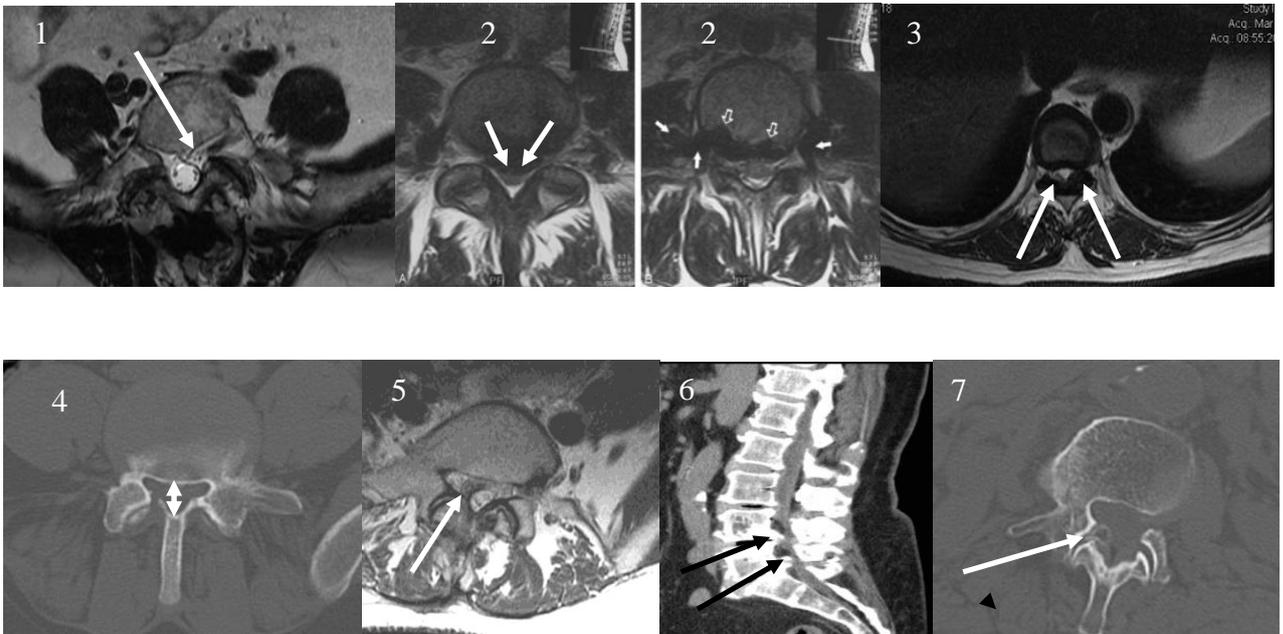


Рисунок 5 - Факторы негрыжевой компрессии по результатам нейровизуализации: 1– рубцово–спаечный процесс; 2 – варикозно расширенные вены; 3 – гипертрофия желтой связки; 4 – первичный стеноз позвоночного канала; 5 – отечная клетчатка; 6 – остеофиты; 7 – киста фасеточного сустава (показаны стрелками).

### 3.1 Нейровизуализационная семиотика негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков

В этом разделе представлено описание нейровизуализационной семиотики негрыжевых факторов компрессии с помощью нейровизуализационных критериев описанных ранее.

Рубцово–спаечный процесс по результатам нейровизуализации более плотный фактор компрессии, чем грыжа диска. Плотность данного фактора компрессии составляет от 100 до 130 НУ, что выше плотности грыжи диска (70–110 НУ). Преимущественная локализация патологического процесса – фораминальная зона в сочетании со стенозом корешкового канала. Поэтому при нейровизуализационном описании данного фактора важно оценить степень стеноза корешкового канала. Оценка степени стеноза корешкового канала проводилась по шкале стенозов корешковых каналов (Grade1–Grade5) (Рисунок 6).

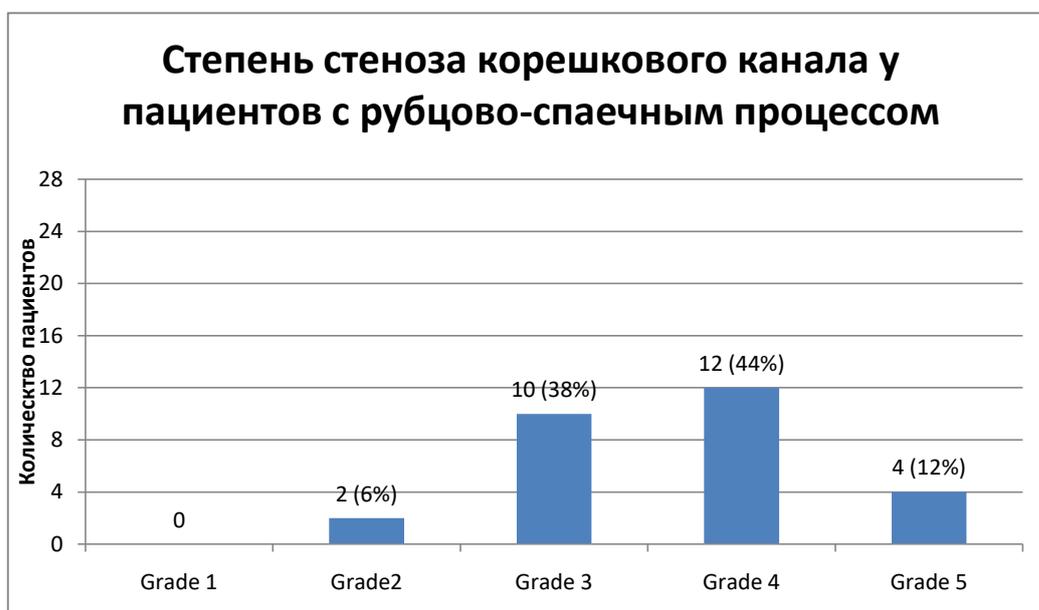


Рисунок 6 - Распределение пациентов с рубцово–спаечным процессом по степени стеноза корешкового канала

У пациентов с рубцово–спаечным процессом эпидуральной клетчатки наблюдался стеноз корешкового канала преимущественно средней и выраженной степени. У 23 (82%) пациентов степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–1; у 5 (18%) пациентов Модик–2. По шкале Pfirrmann у 3 (8%) пациентов степень дегенеративного процесса Grade 3; у 24 (86%) пациентов Grade 4; и у 1 (6%) пациента Grade 5.

Варикоз эпидуральных вен наиболее часто наблюдается в сочетании с другими факторами компрессии (грыжа диска, стеноз позвоночного канала). Наиболее чувствительным методом диагностики является МРТ, однако при проведении РКТ также можно диагностировать образование 40–70 HU по плотности, локализующееся преимущественно на вентральной поверхности в центральной или субартикулярной зонах. У 18 (83%) пациентов степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–1; у 4 (17%) – Модик–2. По шкале Pfirrmann у 2 (10%) пациентов степень дегенеративного процесса Grade 3; у 18 (80%) – Grade 4 и у 2 (10%) больных – Grade 5.

По результатам нейровизуализации плотностные характеристики гипертрофированных желтых связок могут быть различными от 70 до 140 HU. Это зависит от стадии дегенеративного процесса и степени их обызвествления и оссификации. Гипертрофированные желтые связки вызывают дорзальную компрессию, приводящую к стенозу позвоночного канала и изменению его формы в переднезаднем направлении. Степень стеноза позвоночного канала в группе пациентов с гипертрофией желтых связок оценивали по шкале Harwod Nash и Petersson (рисунок 7).

Оценка степени стенозирования позвоночного канала у пациентов с гипертрофией фасеточных суставов также проводилась по этой шкале, так как эти две группы пациентов похожи по «механизму» стенозирования позвоночного канала – стенозирование в передне–заднем направлении с изменением формы позвоночного канала.



Рисунок 7 - Распределение пациентов с гипертрофией желтой связки по степени стеноза позвоночного канала.

В группе пациентов с гипертрофией желтой связки преобладали пациенты со стенозом позвоночного канала 2 степени (15 больных). Пациентов со стенозами позвоночного канала 1 степени (5) и 3 степени (6) пациентов было примерно равное количество.

У 20 (76%) больных степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–1; у 4 (14%) Модик–2 и у 2 (10%) пациентов Модик–3. По шкале Pfirmann у 3 (12%) больных степень дегенеративного процесса Grade 3; у 19 (74%) Grade 4; и у 4 (14%) пациентов Grade 5.

В группе пациентов со стенозированием позвоночного канала за счет гипертрофии фасеточных суставов наиболее чувствительным методом в диагностике стеноза позвоночного канала является РКТ и МРТ в режиме гидрографии (Миуг). По данным нейровизуализации, можно видеть гипертрофию фасеточных суставов, измерить площадь позвоночного канала, уточнить форму и деформацию позвоночного канала и фораминальной зоны, а в режиме МРТ–гидрографии уточнить ликвородинамику.

В группе пациентов со стенозом позвоночного канала при гипертрофии фасеточного сустава преобладали пациенты с более выраженными стенозами по шкале Harwod Nash и Petersson: 1 степени (5 пациентов), 2 степени (9 пациентов) и 3 степени (10 пациентов) (Рисунок 8).



Рисунок 8 - Распределение пациентов по степени стеноза позвоночного канала при гипертрофии фасеточных суставов.

Это связано с тем, что при гипертрофии фасеточных суставов компрессия осуществляется в дорзальном и боковом направлениях. Более грубое изменение формы позвоночного канала приводит к более выраженному его стенозу по сравнению со стенозированием позвоночного канала при гипертрофии желтых связок, когда компрессия осуществляется только в переднезаднем направлении. У 9 (38%) пациентов степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–1; у 10 (42%) пациентов Модик–2; у 5 (20%) пациентов Модик–3. По шкале Pfirrmann у 5 (20%) пациентов степень дегенеративного процесса Grade 3; у 9 (38%) пациентов Grade 4; и у 10 пациентов (42%) Grade 5.

Локализация зоны отека эпидуральной клетчатки совпадает с локализацией грыжи диска. Однако по результатам РКТ зона отека эпидуральной клетчатки имеет иные от грыжи диска плотностные характеристики 40–60 HU (менее плотная, чем грыжа диска).

В группе пациентов, у которых был выявлен отек эпидуральной клетчатки у 7(85%) пациентов степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–1; у 1 (15%) пациента Модик–2. По шкале Pfirmann у 2 (25%) пациентов степень дегенеративного процесса Grade 3, у 5 (60%) - Grade 4 и у 1 (15%) пациента Grade 5.

Наиболее чувствительным методом в диагностике остеофитов является РКТ позвоночника, по результатам которой выявляется патологическое образование костной плотности, расположенное в парамедианной или субартукулярной зонах, приводящее к стенозу позвоночного или корешкового канала с компрессией нервных корешков.

У 3 (33%) пациентов степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–1, у 3 (33%) Модик–2 и у 3 (33%) больных Модик–3 . По шкале Pfirmann у 1 (11%) пациента степень дегенеративного процесса Grade 3, у 4 (44,5%) Grade 4 и у 4 (44,5%) больных Grade 5.

Киста фасеточного сустава - экстрадуральное объемное образование однородной структуры, плотно прилежащее к медиальной стенке фасеточного сустава или распространяющееся из нее, компримирующее невральные структуры с единичными жировыми включениями, средней плотности 40–60 HU по данным РКТ, гипоинтенсивное в T1–взвешенном изображении или изоинтенсивное в T2–взвешенном изображении по данным МРТ.

У 3 (50%) пациентов степень дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника Модик–2, у 3 (50%) Модик–3 . По шкале Pfirmann у 3 (50%) больных Grade 4 и у 3 (50%) пациентов Grade 5.

С целью оценки нестабильности в позвоночно–двигательном сегменте на уровне спондилолистеза проводилась рентгенография с функциональными пробами. Наиболее часто клиника стойкой компрессии нервных корешков при нестабильном спондилолистезе обусловлена деформацией и стенозом начальных отделов корешкового канала. Поэтому важное диагностическое значение имеет проведение РКТ с целью оценки фораминальной зоны и определения степени стеноза корешкового канала. У всех пациентов степень стеноза ко-

решкового канала была выраженной (Grade 4). По шкале Модик стадия дегенеративного процесса Модик–1 у всех пациентов; по шкале Pfirrmann у 2 больных Grade–3 и у одного пациента Grade–4.

На следующем этапе исследования проведен анализ зависимости преобладания определенного фактора негрыжевой стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков от стадии дегенеративных изменений пояснично–крестцового отдела позвоночника по шкалам Модик и Pfirrmann (данные шкалы определены нами, как универсальные при описании нейровизуализационных протоколов позвоночника). При статистической обработке данного этапа использовался корреляционный коэффициент межгрупповой зависимости Спирмена. Учитывались только статистически достоверные данные при уровне статистической ошибки  $p < 0,05$ .

Выявлена зависимость преобладания определенного негрыжевого фактора стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков от стадии дегенеративного процесса поясничного–крестцового отдела позвоночника по шкалам Модик и Pfirrmann (таблица 4; рисунки 9, 10).

Таблица 4 - Ранговые корреляции Спирмена – зависимость преобладания стадии дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника по шкале Модик и Pfirrmann от негрыжевого фактора компрессии

Фактор компрессии	Шкала Модик (коэффициент Спирмена)	Шкала Pfirrmann (коэффициент Спирмена)
Рубцово-спаечный процесс	<u>0,505235</u>	<u>0,518843</u>
Гипертрофия желтой связки	<u>0,495264</u>	<u>0,507051</u>
Варикозно-расширенные вены	0,444607	0,459680
Стеноз позвоночного канала	<u>0,523181</u>	<u>0,505374</u>
Отек жировой клетчатки	0,259831	0,265883
Остеофиты	0,320477	0,310714
Киста фасеточного сустава	0,282055	0,260698
Спондилолистез	0,153495	0,143814

Из таблицы 4 видно, что в группах пациентов с рубцово–спаечным процессом, гипертрофией желтой связки и первичным стенозом позвоночного канала коэффициент корреляции Спирмена выше 0,5. Это говорит о том, что зависимость этих факторов негрыжевой стойкой компрессии от стадии дегенеративного процесса пояснично–крестцового отдела позвоночника по шкалам Модик и Pfirmann очень высока. Из этого можно сделать вывод, что при описании данных нейровизуализации поясничного–крестцового отдела позвоночника особое внимание при учете негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков стоит делать на 3 основных преобладающих фактора: рубцово–спаечный процесс эпидуральной клетчатки позвоночного канала, гипертрофия желтой связки и стенозу позвоночного канала. Также и особое внимание надо уделять этим факторам и при планировании оперативного лечения для более адекватной декомпрессии структур позвоночного канала.

Отдельно следует отметить, что каждый из этих факторов преобладает на определенной стадии дегенеративного поражения позвоночника по шкалам Pfirmann и Модик. Так рубцово–спаечный процесс может встречаться уже и начальных стадиях дегенеративного поражения позвоночника (особенно у лиц молодого возраста оперированный повторно), гипертрофия желтой связки преимущественно на 2–3 стадиях, а стеноз позвоночного канала является последней стадией дегенеративного поражения позвоночника (исключением является врожденный узкий позвоночный канала). Из этого можно заключить, что по шкалам Модик и Pfirmann нет преобладающей нейровизуализационной стадии дегенеративного поражения позвоночника при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

На рисунках 9 и 10 представлены гистограммы распределения пациентов в каждой группе негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков по шкалам Модик и Pfirmann в процентном соотношении.

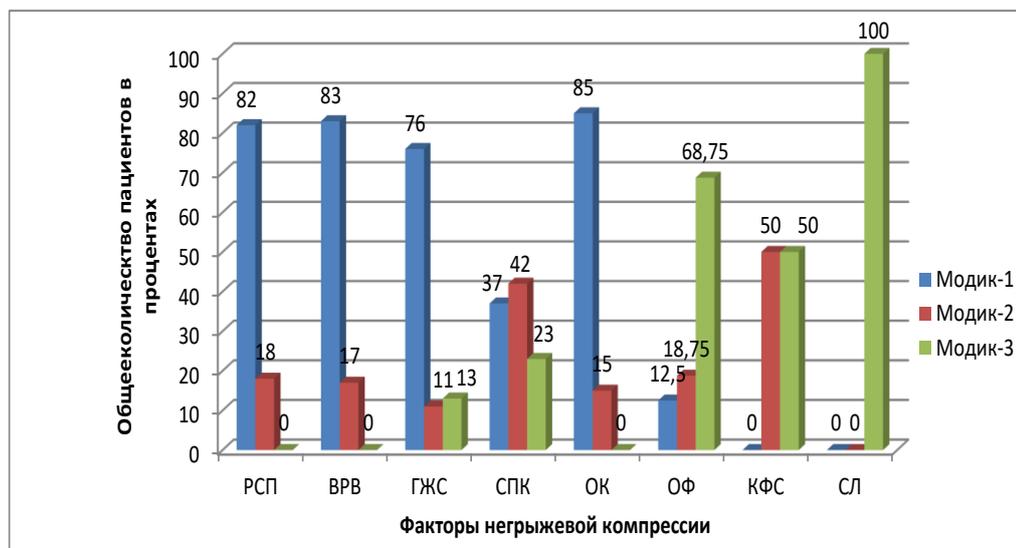


Рисунок 9 - Распределение пациентов с негрыжевой компрессией по стадии дегенеративного процесса в позвонках по шкале Модик. (РСП – рубцово-спаечный процесс; ВРВ – варикозно расширенные вены; ГЖС – гипертрофия желтой связки; СПК – стеноз позвоночного канала; ОК – отежная клетчатка; ОФ – остеофиты; КФС – киста фасеточного сустава; СЛ – спондилолистез)

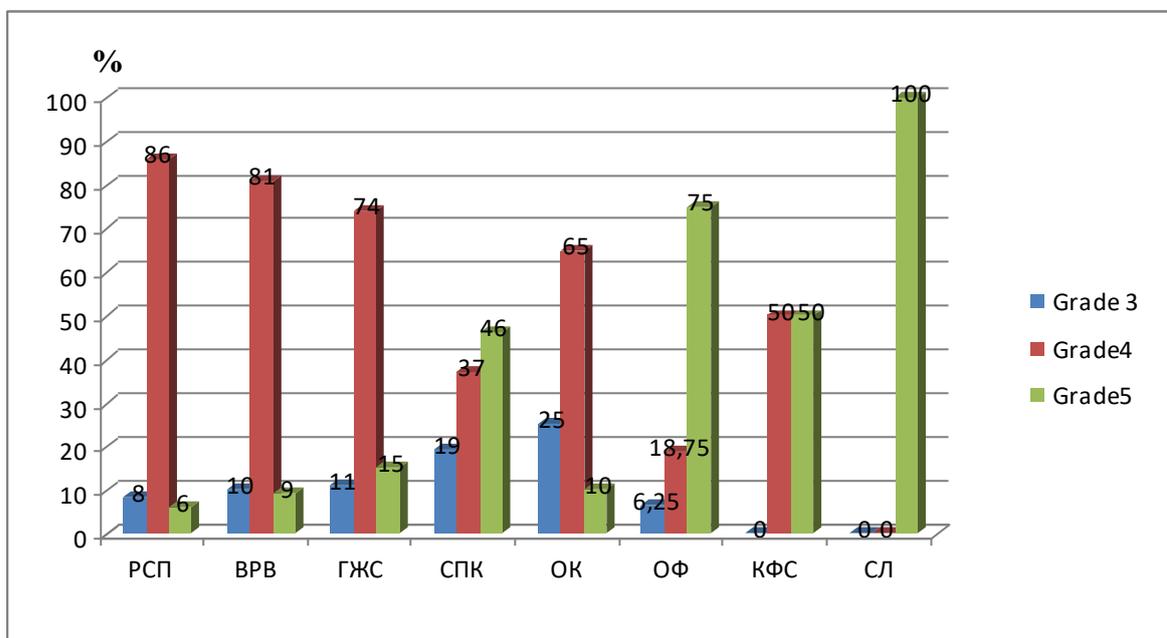


Рисунок 10 - Распределение пациентов с негрыжевой компрессией по стадии дегенеративного процесса в дисках по шкале Pfirrmann (РСП – рубцово-спаечный процесс; ВРВ – варикозно расширенные вены; ГЖС – гипертрофия желтой связки; СПК – стеноз позвоночного канала; ОК – отежная клетчатка; ОФ – остеофиты; КФС – киста фасеточного сустава; СЛ – спондилолистез)

При более ранних стадиях дегенеративного процесса (Модик–1, Pfirmann 3–4) отмечается преобладание рубцово–спаечного процесса, отежной клетчатки, варикозно расширенных вен, а на более поздних стадиях (Модик 2–3, Pfirmann–5) преобладают такие факторы компрессии как остеофиты, кисты фасеточных суставов, стенозы позвоночного канала, спондилолистезы. Данную зависимость можно использовать при описании нейровизуализационной семиотики негрыжевых факторов компрессии (в качестве универсальных шкал Модик и Pfirmann) ( $p < 0,05$ ).

### 3.2 Частота негрыжевых факторов стойкой компрессии по результатам мультимодальной предоперационной нейровизуализации

На втором этапе исследования проведен статистический анализ частот встречаемости негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника. Установлена частота встречаемости негрыжевых факторов стойкой компрессии с помощью ранее описанной нейровизуализационной семиотики, подтвержденных данными интраоперационных находок. Для описания частот применялся прямой статистический метод обработки данных при уровне статистической ошибки  $p < 0,05$  с расчетом средне–статистического отклонения (таблица 5).

Таблица 5 - Частота встречаемости негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков  $p < 0,05$

Факторы стойкой компрессии	Среднее	Среднее ст. отклонение	Минимум	Максимум	Общее число пациентов в выборке
1	2	3	4	5	6
Рубцово–спаечный процесс	0,070000	0,255467	0,00	1,000000	400
Отек жировой клетчатки	0,020000	0,140175	0,00	1,000000	400

Продолжение таблицы 5

1	2	3	4	5	6
Гипертрофия желтой связки	0,065000	0,246835	0,00	1,000000	400
Варикозно–расширенные вены	0,055000	0,228266	0,00	1,000000	400
Стеноз позвоночного канала	0,060000	0,237784	0,00	1,000000	400
Остеофиты	0,022500	0,148489	0,00	1,000000	400
Киста фасеточного сустава	0,015000	0,121705	0,00	1,000000	400
Спондилолистез	0,007500	0,086385	0,00	1,000000	400

Представленные данные таблицы 5 показывают, что среднее статистическое отклонение для каждого фактора негрыжевой стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков составляет менее 1 при уровне статистической ошибки  $p < 0,05$ . Можно резюмировать, что показатель частоты встречаемости негрыжевых форм стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков является статистически достоверным показателем.

Произведен расчет частоты встречаемости факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника в процентах (рисунок 11).

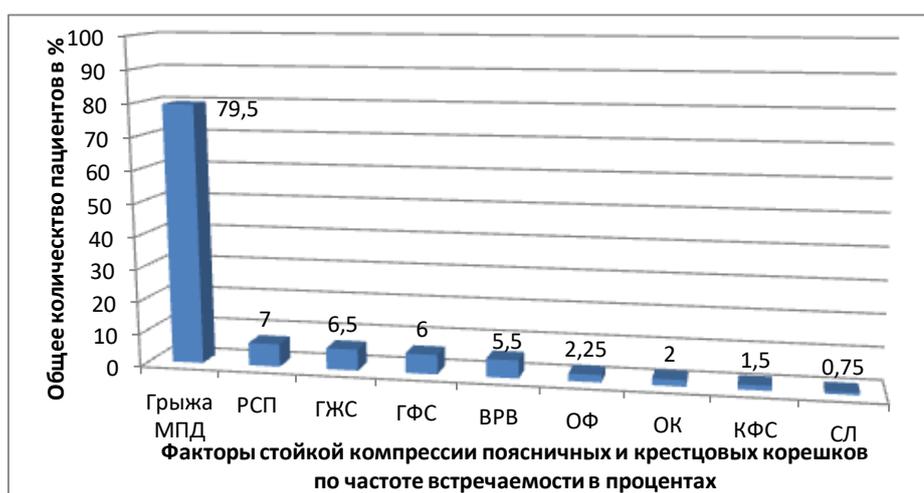


Рисунок 11 - Факторы компрессии поясничных и крестцовых корешков: МПД – межпозвоночный диск; РСП – рубцово–спаечный процесс; ГЖС – гипертрофия желтой связки; ГФС – гипертрофия фасеточного сустава; ВРВ – варикозно расширенные вены; ОФ – остеофиты; ОК – отечная клетчатка; КФС – киста фасеточного сустава; СЛ – спондилолистез

Грыжа межпозвонкового диска является самой частой причиной стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков (79,5%). Однако выявлена значительная группа пациентов 55 (13,75%) со стойкой компрессией корешков негрыжевыми факторами. У 27 (6,75%) больных негрыжевые факторы встречались в сочетании с грыжей диска.

Подтверждено, что у 371 (92,75%) пациента компрессия нервных структур обусловлена только одним фактором (монофакторная: 318 (79,5%) больных с грыжевой монофакторной компрессией и 53 (13,25%) с негрыжевой монофакторной компрессией, в то время как у других 29 (7,25%) пациентов компрессия явилась следствием воздействия нескольких факторов (полифакторная), причем наблюдались как комбинации грыж межпозвоночных дисков с негрыжевыми факторами, так и сочетание нескольких факторов негрыжевой природы ( $p < 0,05$ ).

Самой частой причиной среди негрыжевых факторов явился спаечный процесс тканей эпидурального пространства в результате реакции эпидуральной клетчатки на хроническое воспаление 28 (7%) наблюдений (рисунок 12).

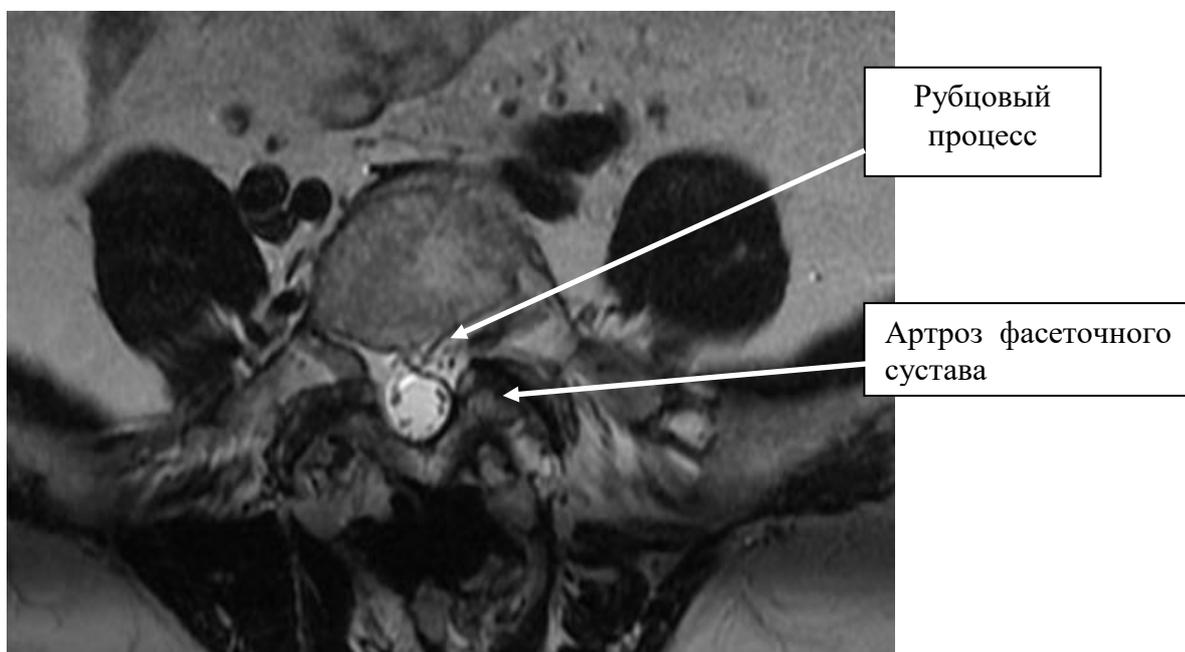


Рисунок 12 - По данным МРТ выявляется рубцовая ткань у пациента с клиникой стойкой компрессии корешков конского хвоста (показана стрелкой).

У 9 (2,25%) пациентов компрессия рубцами и воспаленной эпидуральной клетчаткой была монофакторной, у 19 (4,75%) пациентов наблюдалась полифакторная компрессия в сочетании с другими факторами компрессии.

Гипертрофия желтой связки явилась причиной стойкой компрессии корешков у 26 (6,5%) пациентов, у 7 (1,75%) из них – в качестве единственной причины стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративном поражении пояснично–крестцового отдела позвоночника (рисунок 13).

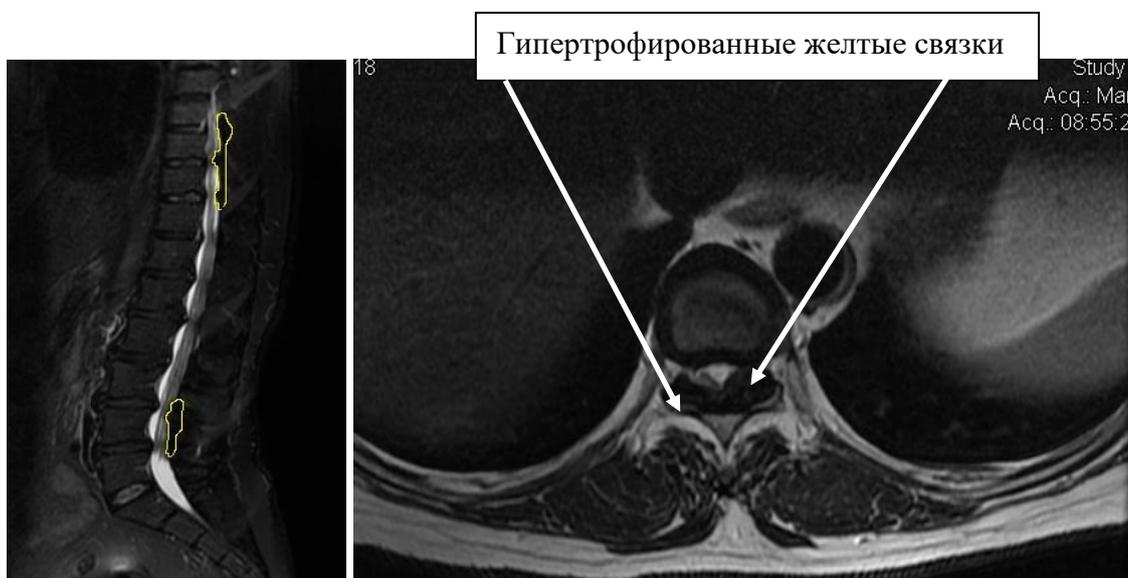


Рисунок 13. - На МРТ в сагиттальных и аксиальных проекциях: Гипертрофированные желтые связки приводят к стенозу позвоночного канала на грудном и поясничном уровне (выделены цветом и указаны стрелками)

Стенозирование позвоночного канала за счет гипертрофии фасеточного сустава наблюдалось у 24 пациентов (6,%), из них как монофакторная компрессия в 18 (4,5%) наблюдениях (рисунок 14).

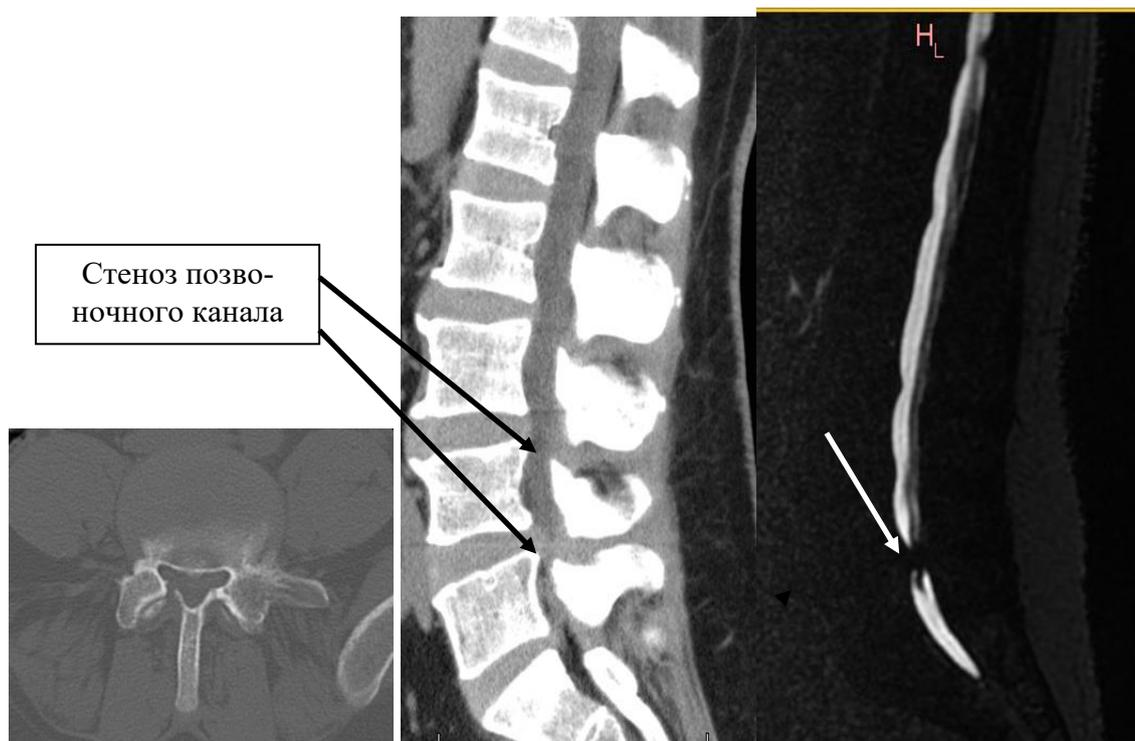


Рисунок 14 - РКТ в сагиттальной и аксиальной плоскостях, МРТ в режиме гидрографии: за счет гипертрофии фасеточных суставов стенозирован и деформирован позвоночный канал с полной блокадой ликворотока (показано стрелками).

Варикозно расширенные вены, оказывающие патологическое воздействие на нервные структуры, диагностированы в 22 (5,5%) наблюдениях, причем в 7 (1,75%) из них они оказались единственной причиной сдавления нервных корешков (рисунок 15).

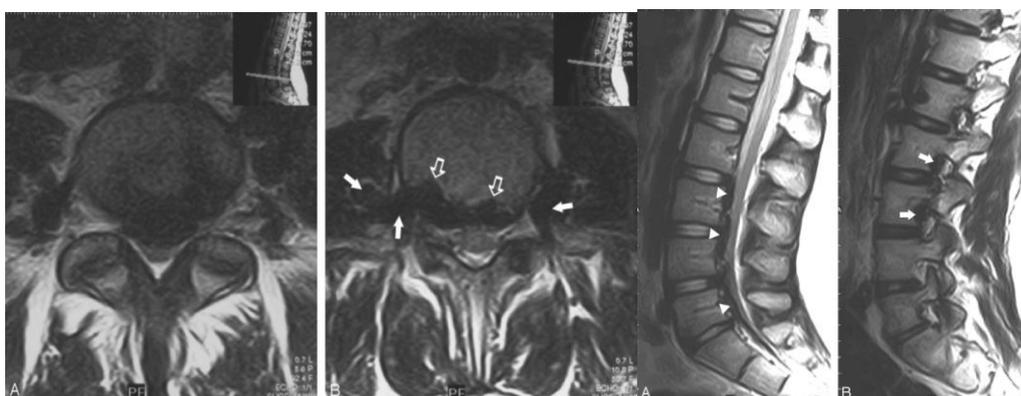


Рисунок 15 - Расширенные эпидуральные вены на МРТ и РКТ на уровне L4–5, создающие масс-эффект со смещением дурального мешка кзади за счет распространения вен в сторону задних отделов тела вышележащего позвонка L3 и фораминальных отверстий (показано стрелками).

Задние остеофиты оказались причиной сдавления нервных корешков в 9 (2,25%) наблюдениях, в трех (0,75%) из них – в качестве единственной причины (рисунок 16.)



Рисунок 16 - РКТ в сагиттальной и аксиальной плоскостях: грубые костные изменения (показано стрелками).

Отек эпидуральной клетчатки был выявлен у 8 (2%) пациентов и только при полифакторной компрессии в сочетании с грыжей диска (рисунок. 17).



Рисунок 17 - МРТ в сагиттальной и аксиальной плоскостях: отек эпидуральной клетчатки в области грыжи диска (показано стрелками).

У 6 (1,5%) пациентов клиника стойкой компрессии нервных корешков была обусловлена кистой фасеточного сустава. Кисты могут быть синовиальными и ганглионарными. Кистозные образования, располагающиеся в боковых отделах позвоночного канала, имеющие связь с дугоотростчатый суставом и выстланные изнутри синовиальным эпителием, называют синовиальными кистами. Эти образования со временем могут терять связь с синовиальной полостью межпозвоночного сустава. После этого кисты утрачивают синовиальную выстилку и могут оссифицироваться. Образования, располагающиеся в периартикулярной зоне, но утрачивающие связь с полостью сустава и лишенные внутренней синовиальной выстилки, называют ганглионарными (узловыми) кистами (рисунок 18).

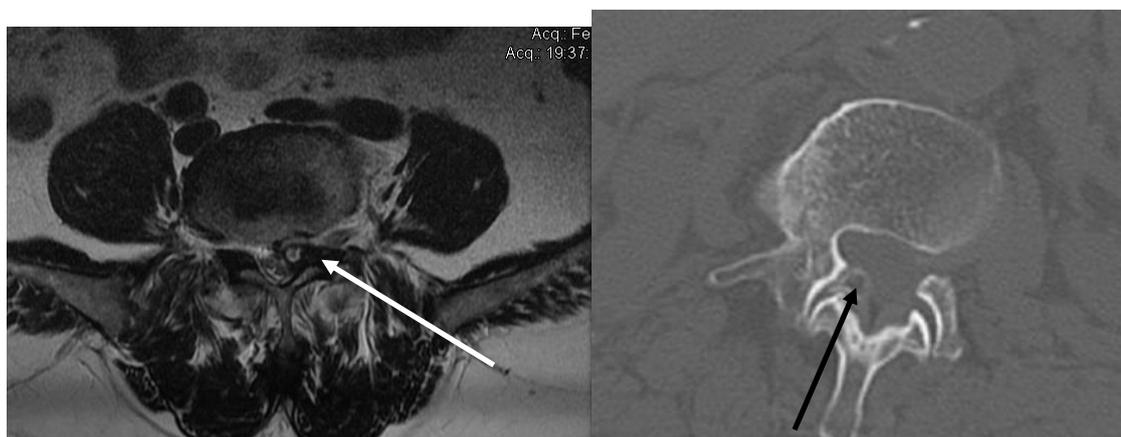


Рисунок 18 - На МРТ в аксиальной проекции (слева) ганглионарная киста фасеточного сустава; на РКТ в аксиальной проекции (справа) киста синовиальная. На обоих рисунках видна связь образования с фасеточным суставом (показано стрелками).

У 3 (0,75%) пациентов с клинической картиной стойкой компрессии нервных корешков был диагностирован спондилолистез с гипермобильностью в позвоночно-двигательном сегменте (Рисунок 19).



Рисунок 19 - На серии компьютерных томограмм в сагитальной и аксиальной плоскости видна деформация межпозвонковых отверстий приводящая к стенозу позвоночного канала (показано стрелками).

### 3.3. Клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков у больных с негрыжевой и грыжевой компрессией

Стойкая компрессия корешков при дегенеративных поражениях позвоночника – это компрессия, которую не удастся купировать нехирургическими методами, либо непосредственно после развития компрессии очевидна безальтернативность хирургического лечения.

Клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника характеризовалась сочетанием симптомов вертебрального, корешкового синдромов и расстройства функции тазовых органов у больных с первичным и вторичным стенозом позвоночного канала.

При описании клинических групп и симптомов была использована классификация симптомов, разработанная В.И. Даниловым и В.С. Филатовым в диссертационном исследовании 2006 года по изучению негрыжевых форм стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника по результатам интраоперационной визуализации. Клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков различными факторами была изучена с учетом данных интра-

операционных находок. В данной работе изучена клиническая картина негрыжевых вариантов компрессии с учетом данных предоперационной нейровизуализации на основании разработанной авторами диссертации ранее описанной семиотики компримирующих агентов. Все нейровизуализационные находки были также подтверждены и интраоперационно.

Проанализирована клиническая картина 400 пациентов со стойкой компрессией корешков конского хвоста. Пациенты разделены на 3 группы: 1–я (55 (13,75%) пациентов) – пациенты с негрыжевой компрессией; 2–я (27 (6,75%) пациентов) – пациенты с грыжей диска в сочетании с негрыжевыми факторами; 3–я группа – пациенты с грыжевой компрессией (таблица 6).

Таблица 6 - Выраженность симптомов компрессионного синдрома у пациентов с поясничными и крестцовыми радикулопатиями, обусловленными различными компримирующими факторами

Синдром	Группа		
	1–я – негрыжевая компрессия (n=55)	2–я – негрыжевая+грыжа диска (n=27)	3–я – грыжевая компрессия (n=318)
Вертебральный синдром			
1	2	3	4
Выпрямленный лордоз	36 (65%)	15 (55%)	168 (53%)
Сколиоз	10 (18%)	8 (29,7%)	104 (33%)
Кифосколиоз	6 (11%)	6 (22%)	111 (35%)
Болезненность при пальпации остистых отростков и межостистых промежутков	36 (65%)	24 (89%)	260 (82%)
Болезненность при пальпации проекционных зон межпозвоночных суставов	36 (65%)	24 (89%)	260 (82%)
Болезненность при перкуссии остистых отростков и межостистых промежутков	36 (65%)	24 (89%)	260 (82%)

Продолжение таблицы 6

1	2	3	4
Болезненность при перкуссии проекционных зон межпозвоночных суставов	36 (65%)	24 (89%)	260 (82%)
Ограничение движений	41 (74%)	20 (74%)	251 (79%)
Вынужденное положение	22 (40%)	27 (100%)	273 (86%)
<b>Корешковый синдром</b>			
Монорадикулопатия	33 (60%)	27 (100%)	295 (93%)
Полирадикулопатия	22 (40%)	–	23 (7%)
Односторонняя корешковая боль	33 (60%)	27 (100%)	295 (93%)
Двусторонняя корешковая боль	22 (40%)	–	23 (7%)
Антальгические позы	41 (74%)	25 (96,2%)	298 (94%)
Нарушение поверхностных видов чувствительности	38 (69%)	25 (92,6%)	276 (87%)
Нарушение глубоких видов чувствительности	3 (5,4%)	2 (7,4%)	–
Легкий парез	16 (29%)	10 (37%)	120 (38%)
Умеренный парез	16 (29%)	13 (48%)	67 (21%)
Грубый парез	2 (3,6%)	4 (15%)	22 (7%)
Снижение КР	9 (16%)	7 (26%)	48 (15%)
Снижение АР	13 (23,6%)	12 (44,4%)	241 (76%)
Отсутствие АР	23 (42%)	15 (55,5%)	67 (21%)
Симптом Ласега	41 (74,5%)	27 (100%)	302 (95%)
Нарушение функций тазовых органов	4 (7,3%)	2 (7,4%)	4 (1,5%)
Синдром каудогенной хромоты	26 (47%)	–	–

Примечание: n – число пациентов; КР – коленные рефлексы; АР – ахилловы рефлексы ( $p < 0,02$ ).

Группа 1 (пациенты с негрыжевой компрессией,  $n=55$ ). Вертебральный синдром в виде выпрямления поясничного лордоза был представлен у 36 (65%)

пациентов; у 16 (29%) он проявлялся выраженными рефлекторно–тоническими установками (искривлениями) позвоночника, из них у 10 (18%) больных определялся сколиоз, в том числе в комбинации с кифотической установкой у 6 (11%) пациентов. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника отмечено у 41 (74%) пациента. Болезненность при пальпации остистых отростков, межостистых промежутков и зон, расположенных в проекции межпозвонковых суставов, отмечена у 36 (65%) больных. В таком же количестве наблюдений выявлена болезненность при перкуссии остистых отростков; локальная болезненность при перкуссии межостистых промежутков и зон, расположенных в проекции межпозвонковых суставов. Боли в соответствующих дерматомах были выражены у всех больных, односторонняя локализация отмечена у 33 (60%) пациентов, двусторонняя – у 22 (40%). Симптом Ласега зафиксирован у 41 (74,5%) пациентов. Расстройства чувствительности среди анализируемой группы выявлены у 41 (74%) больных. У 35 пациентов (64% наблюдений) отмечено снижение силы в различных мышечных группах нижних конечностей. У 16 (29%) больных выявлен легкий парез, у 16 (29%) - умеренный парез, у 2 (3,6%) – грубый парез. Изменения коленных рефлексов отмечены в 15 (27%) наблюдениях, ахилловых - в 36 (66%). Клинические проявления расстройств вегетативной иннервации оценивались по наличию или отсутствию нарушений функции тазовых органов, как наиболее тяжелому проявлению вегетативной дисфункции. Расстройства мочеиспускания выявлены у 4 (7,3%) пациентов; синдром каудогенной хромоты наблюдался у 26 (47%) больных.

Группа 2 (пациенты, у которых компрессия была обусловлена комбинацией грыжи межпозвонкового диска и негрыжевых факторов, n=27). Выпрямление поясничного лордоза выявлено у 15 (55%) пациентов; у 8 (29,7%) определялся сколиоз, в том числе в комбинации с кифотической установкой у 6 (22%) пациентов. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника отмечено у 20 (74%) больных. Болезненность при пальпации остистых отростков, межостистых промежутков и зон, расположенных в проекции межпозвонковых суставов, отмечена у подавляющего числа пациентов 24 (89%), в таком

же количестве наблюдений выявлена болезненность при перкуссии остистых отростков; локальная болезненность при перкуссии межостистых промежутков и зон, расположенных в проекции межпозвонковых суставов. Боли в соответствующих дерматомах присутствовали у всех больных и были односторонними. Симптом Ласега зафиксирован у всех пациентов. Расстройства чувствительности выявлены у всех больных, причем у 2 (7,4%) из них имело место нарушение глубоких видов чувствительности.

У всех больных отмечено снижение силы в различных мышечных группах нижних конечностей, из них у 10 (37%) пациентов в форме легкого пареза, у 13 (48%) в форме умеренного пареза, у 13 (48%) больных грубый парез вплоть до пlegии. Изменения коленных рефлексов отмечены в 12 (44%) наблюдениях, ахилловых в 27 (100%). Расстройства мочеиспускания выявлены у 2 (7,4%) пациентов.

Как и в первой группе, отмечено преобладание искривлений позвоночника над более легкими формами рефлекторно-тонических установок. Однако во второй группе выявлены более грубые нарушения в двигательной и чувствительной сфере пациенты с нарушениями глубоких видов чувствительности, более грубыми парезами в мышечных группах. Боли корешкового характера, симптомы натяжения присутствовали у всех больных.

Группа 3 (пациенты с грыжевой монофакторной компрессией n=318). Выпрямление поясничного лордоза отмечено у 168 (53%) пациентов; у 104 (33%) больных определялся сколиоз. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника отмечено у 251 (79%) пациента. Болезненность при пальпации остистых отростков, межостистых промежутков и зон, расположенных в проекции межпозвонковых суставов, отмечена у большей части пациентов 260 (82%), в таком же количестве наблюдений выявлена болезненность при перкуссии остистых отростков; локальная болезненность при перкуссии межостистых промежутков и зон, расположенных в проекции межпозвонковых суставов. Боли в соответствующих дерматомах присутствовали у всех больных, односторонняя локализация отмечена у 295 (93%) пациентов, двусторонняя – у

22 (7%). Симптом Ласега выявлен у 302 (95%) больных. Расстройства чувствительности отмечены у 276 (87%) пациентов, во всех наблюдениях имело место нарушение поверхностной чувствительности. В 209 (66%) наблюдениях отмечено снижение силы в различных мышечных группах нижних конечностей, в 120 (38%) в форме легкого пареза, в 67 (21%) – в форме умеренного пареза и в 70 (22%) наблюдениях – в форме грубого пареза. Изменения коленных рефлексов отмечены у 54 (17%) пациентов, ахилловых – у 308 (97%). Задержка мочеиспускания обнаружена у 4 (1,5%) больных. В данной группе наблюдалось преобладание более легких форм рефлекторно–тонических установок, отсутствие в клинической картине нарушений глубоких видов чувствительности, в двигательной сфере – отсутствие нарушений движений в форме грубых парезов. Боли корешкового характера, симптомы натяжения обнаружены практически у всех пациентов.

Во всех трех группах клиническая картина была представлена сочетанием симптомов следующих основных синдромов: вертебрального, корешкового, нарушения функций тазовых органов, синдромом каудогенной хромоты. Анализ клинической картины, обусловленной негрыжевыми факторами, существенно не отличается от клинической картины грыжи межпозвонкового диска. В структуре вертебрального и корешкового синдромов у всех пациентов установлено напряжение паравертебральных мышц с блокадой сегментов на поясничном уровне, нередко с нарушением осанки и всегда с наличием симптома Ласега, особенно на стороне корешковой компрессии. Установлены несущественные отличия в выраженности отдельных симптомов в зависимости от факторов сдавления. В группе с негрыжевой компрессией (особенно при полифакторном варианте сдавления) чаще встречается полирадикулопатия и синдром каудогенной хромоты, обнаружены более грубые формы чувствительных и двигательных нарушений. Также при негрыжевых вариантах компрессии болевой синдром характеризовался более медленным нарастанием интенсивности боли и дебютом заболевания с боли в спине. При грыже диска в большинстве случаев болевой синдром характеризовался острой умеренно или интенсивно выра-

женной болью в ноге в зоне пораженного дерматома. При грыжевой полифакторной компрессии установлены более выраженные нарушения функции тазовых органов.

Проведен статистический анализ клинических симптомов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника методом факториальной нагрузки (квартимаксимальной нормализации) (таблица 7,  $p < 0,05$ ).

Таблица 7 - Факториальный анализ клинических симптомов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков

Клинические симптомы компрессии	фактор	фактор
1	2	3
Выпрямленный лордоз	-0,048784	-0,017287
Сколиоз	-0,070384	0,339909
Кифосколиоз	-0,007304	0,356710
Боль остистых отростков при пальпации	<b>0,967326</b>	-0,051043
Боль в суставах при пальпации	<b>0,967326</b>	-0,051043
Боль остистых отростков (перкуссия)	<b>0,967326</b>	-0,051043
Боль в суставах (перкуссия)	<b>0,967326</b>	-0,051043
Ограничение движений в поясничном отделе	<b>0,827294</b>	0,067477
Вынужденное положение	0,661158	-0,116634
Монорадикулопатия	0,028686	<b>0,963170</b>
Полирадикулопатия	-0,028686	<b>0,963170</b>
Односторонняя корешковая боль	0,028686	<b>0,963170</b>
Двусторонняя корешковая боль	-0,028686	<b>0,963170</b>
Антальгические позы	0,446817	0,051631
Нарушение поверхностной чувствительности	0,150513	-0,521304
Нарушение глубокой чувствительности	-0,055144	0,283544
Легкий парез	-0,032001	-0,345815
Умеренный парез	0,078830	0,154976
Грубый парез	0,047113	0,232088
Снижение КР	0,107785	0,149061
Оживление КР	-0,020497	0,175480
Снижение АР	0,189617	-0,183905
Отсутствие АР	-0,111464	0,115612
Симптом Ласега	0,240892	-0,050897
Нарушение функции тазовых органов	0,043038	0,048939
Синдром каудогенной хромоты	-0,001882	0,536153

Из таблицы 7 видно, что основными клиническими симптомами (выделены жирным цветом) при оценке стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков является болевой вертебральный синдром (боль в остистых отростках и проекции фасеточных суставов при пальпации и перкуссии, ограничение движений в поясничном отделе позвоночника), корешковый болевой синдром и радикулопатия.

На следующем этапе было проведено сопоставление клинических симптомов и клинических групп с помощью ранговых корреляций Спирмена (таблица 8)  $p < 0,05$ .

Таблица 8 - Взаимосвязь преобладания клинического симптома в различных клинических группах (ранговая корреляция Спирмена)  $p < 0,05$

Клинический симптом	Коэффициент Спирмена взаимосвязи с клиническими группами
1	2
Выпрямленный лордоз	-0,080063
Сколиоз	0,099425
Кифосколиоз	0,181921
Боль остистых отростков (пальпация)	0,099587
Боль в суставах (пальпация)	0,099587
Боль остистых отростков (перкуссия)	0,099587
Боль в суставах (перкуссия)	0,099587
Ограничение движений в позвоночнике	0,043734
Вынужденное положение	0,298946
Монорадикулопатия	0,277855
Полирадикулопатия	-0,277855
Односторонняя корешковая боль	0,277855
Двусторонняя корешковая боль	-0,277855
Антальгические позы	0,440608
Нарушение поверхностной чувствительности	0,126175
Нарушение глубокой чувствительности	-0,216261
Легкий парез	0,054032
Умеренный парез	-0,124158
Грубый парез	0,003740
Снижение КР	-0,042405
Оживление КР	-0,220741

Продолжение таблицы 8.

1	2
Снижение АР	0,395280
Отсутствие АР	-0,223400
Симптом Ласега	0,270558
Нарушение функции тазовых органов	-0,155573
Синдром каудогенной хромоты	<b>0,560053</b>

На основании представленных данных таблицы 8 можно констатировать, что статистически значимый коэффициент Спирмена 0,560053 (выделен жирным цветом) выявлен только у синдрома каудогенной хромоты. Этот симптом преобладал в 1 клинической группе пациентов с негрыжевыми вариантами стойкой компрессии (преимущественно у пациентов со стенозом позвоночного канала). У всех других клинических симптомов достоверной статистической связи с клинической группой выявлено не было. Из этого можно сделать вывод, что стойкая компрессия поясничных и крестцовых корешков имеет свою характерную клиническую картину, существенно не зависящую от варианта и характера факторов компрессии и представлена сочетанием симптомов вертебрального, корешкового синдромов, нарушением функции тазовых органов и синдромом каудогенной хромоты. Клиническая картина негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков имеет несущественные отличия в выраженности отдельных симптомов от клинической картины грыжи межпозвонкового диска.

## ГЛАВА IV. ЗНАЧЕНИЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ФАКТОРОВ КОМПРЕССИИ ПОЯСНИЧНЫХ И КРЕСТЦОВЫХ ДЛЯ ОРГАНИЗАЦИИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

### 4.1 Варианты декомпрессии поясничных и крестцовых корешков у больных с различными факторами сдавления

Хирургический метод лечения пациентов с дегенеративным поражением позвоночника эффективен при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Показанием к хирургическому лечению является наличие у пациента клинических симптомов стойкой компрессии корешков конского хвоста при неэффективности консервативной терапии. Стойкой компрессией корешков конского хвоста мы считаем сочетание симптомов вертебрального, корешкового синдромов, синдрома каудогенной хромоты в сочетании с признаками развития первичного и вторичного стеноза позвоночного канала. Нарушения функции тазовых органов – показание к неотложной операции.

Основная цель операции - адекватная декомпрессия поясничных и крестцовых корешков. На первом этапе операции хирург находит компримированный корешок, а во время второго этапа устраняет все факторы компрессии вне зависимости от операционных находок, проследив свободный пробег корешка от места выхода последнего из дурального мешка до входа в корешковый канал. При стенозе фораминальной зоны свободный ход корешка должен быть прослежен до его экстрафораминальной части. Хорошим прогностическим признаком является улучшение пульсации корешка после его декомпрессии.

Оперативные вмешательства проводились в положение пациента лежа на животе с максимальным разгибанием поясничного отдела позвоночника с использованием операционного микроскопа (Carl Zeiss OPMI Vario NC 33) и заднего доступа на пояснично–крестцовом отделе позвоночника.

В исследовании определено 5 групп пациентов по вариантам декомпрессии структур позвоночного канала при стойкой компрессии поясничных и

крестцовых корешков при дегенеративных поражениях пояснично–крестцового отдела позвоночника: 1ая группа – пациенты, которым была выполнена интерламинэктомия (304 пациента 76%), 2ая группа – пациенты, которым выполнена односторонняя расширенная интерламинэктомия (25 пациентов 6,25%), 3ая группа – двусторонняя расширенная интерламинэктомия (16 пациентов 4%) , 4ая группа – гемиламинэктомия (24 пациента, 6%), 5ая группа – ламинэктомия (31 пациент 7,75%) (рисунок 20).

**Число пациентов по объему декомпрессии структур позвоночного канала при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков**

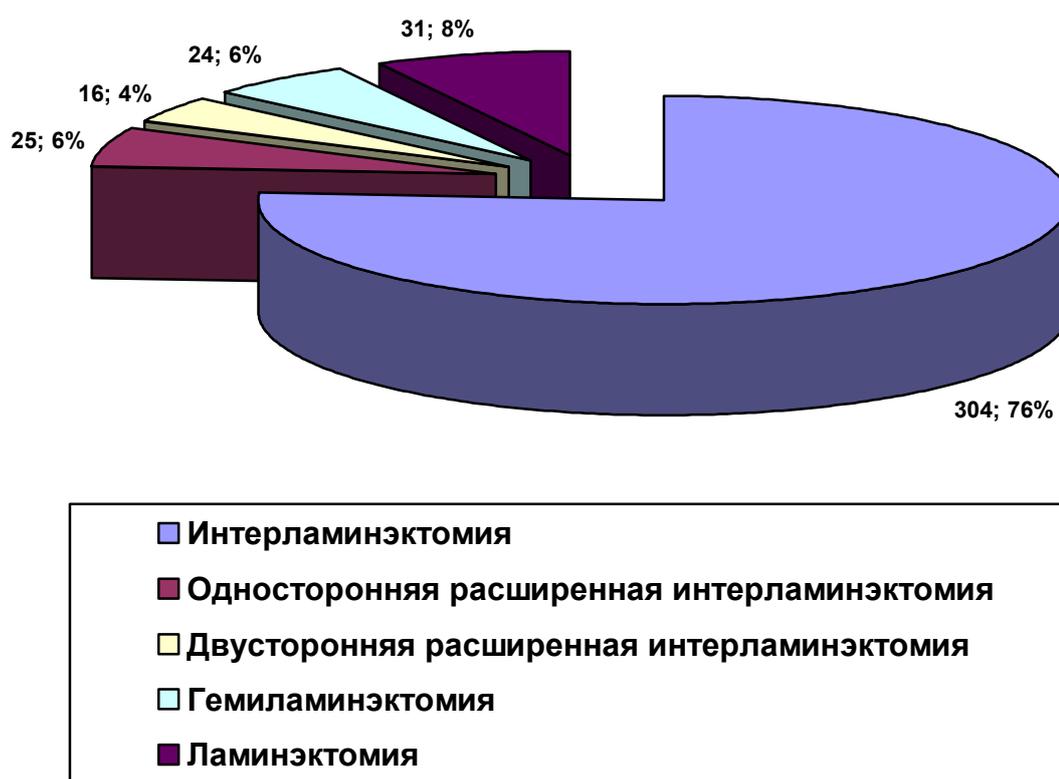


Рисунок 20 - Число пациентов по объему декомпрессии структур позвоночного канала при стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

На этом этапе исследования целью было определить взаимосвязь между объемом декомпрессии структур позвоночного канала и вариантами стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков по результатам предоперационной мультимодальной нейровизуализации поясничного отдела позвоночника. Для выполнения поставленной цели проведено сравнение групп пациентов с негрыжевыми вариантами стойкой компрессии поясничных и крестцовых, ранее описанных клинических групп с группами пациентов по объему оперативного вмешательства. При статистической обработке использовался коэффициент ранговой корреляции Спирмена для сравнительного анализа групп и установления взаимосвязи в группах. Статистически достоверными считались данные при уровне статистической ошибки  $p < 0,05$ .

Самый частый выполняемый доступ при грыжевой монофакторной компрессии была интерламинэктомия. Данного хирургического подхода было вполне достаточно для адекватной декомпрессии корешка при его стойкой компрессии грыжей диска. В клинической группе 3 (пациенты с грыжевой монофакторной компрессией – 318) было выполнено 304 интерламинэктомии, 7 односторонних расширенных интерламинэктомий и 7 гемиламинэктомий.

Негрыжевые факторы компрессии и их полифакторность (также и в сочетании с грыжей диска) выявленных по данным предоперационной мультимодальной визуализации диктовали выполнение более широкой декомпрессии структур позвоночного канала.

Объем оперативного доступа зависел от преобладания факторов компрессии, возраста пациента, клинической картины, моно– или полифакторности компрессии. Расширенной интреламинэктомией считалось увеличение объема декомпрессии структур позвоночного канала при дополнительной резекции дужки позвонка или выполнении медиальной фасетотомии.

В клинической группе 1 (пациенты с негрыжевой монофакторной компрессией - 55 пациентов) выполнялись следующие по объему оперативные вмешательства: наиболее частой выполняемой операцией по объему хирургического доступа была ламинэктомия – 22 пациента (40%), на втором месте рас-

ширенная двусторонняя интерламинэктомия и гемиламинэктомия – по 12 пациентов (22%), на третьем – односторонняя расширенная интерламинэктомия – 9 пациентов (16%) (рисунок 21).



Рисунок 21 - Распределение пациентов с негрыжевой монофакторной компрессией (клиническая группа 1) в зависимости от хирургического доступа (варианта декомпрессии).

В клинической группе 2 (пациентов с полифакторной компрессией (сочетание негрыжевых факторов и в сочетании с грыжей диска – 27 пациента) распределение по варианту декомпрессии было следующим: наиболее часто выполняемой операцией была ламинэктомия и односторонняя расширенная интерламинэктомия (при сочетании грыжи диска с отеком перидуральной клетчатки) – по 9 (33%) пациентов, на втором месте гемиламинэктомия – 5(18%)

пациентов, на третьем месте – двусторонняя расширенная интерламинэктомия – 4(15%) пациента (рисунок 22).



Рисунок 22 - Распределение пациентов с негрыжевой полифакторной компрессией (клиническая группа 2) в зависимости от хирургического доступа (варианта декомпрессии).

У пациентов с рубцово–спаечным процессом распределение по варианту декомпрессии было следующим: 9 (32%) пациентам выполнена ламинэктомия; 8 (28,5%) – расширенная односторонняя интреламинэктомия с резекцией медиальной части фасеточного сустава и части выше– и нижележащей дужки позвонков в пораженном межпозвонковом промежутке; 6 (21%) – выполнялась гемиламинэктомия и 5(18%) пациентам – расширенная двусторонняя интерламинэктомия.

В группе пациентов, у которых были диагностированы варикозно расширенные вены позвоночного канала, выполнены следующие операции: 7 (32%) пациентам – ламинэктомия; 7 (32%) – гемиламинэктомия; 6 (27%) - двусторон-

няя расширенная интерламинэктомия и 2 (9%) пациентам – односторонняя расширенная интерламинэктомия.

Распределение пациентов в группах с рубцово–спечным процессом и варикозно расширенными венами по объему оперативного вмешательства примерно равное. Это связано с тем, что локализация данных факторов компрессии в позвоночном канале может быть разной (и в фораминальной зоне, и в центральной части позвоночного канала, и парамедианно, приводя к его стенозу). Наиболее часто данные факторы встречаются при полифакторном варианте сдавления нервных корешков в сочетании с грыжей и другими негрыжевыми факторами. Именно поэтому и объем оперативного вмешательства определяется для каждого пациента индивидуально на основании данных предоперационной нейровизуализации и интраоперационных находок.

При гипертрофии желтой связки 14 (54%) пациентам выполнена ламинэктомия; 5 (19%) – двусторонняя расширенная интерламинэктомия; 4 (15%) – гемиламинэктомия и 3 (11%) пациентам - односторонняя расширенная интерламинэктомия. Односторонняя расширенная интерламинэктомия и гемиламинэктомия выполнялась преимущественно при сочетании гипертрофии желтой связки с грыжей. Ламинэктомия и двусторонняя расширенная интерламинэктомия выполнялись при монофакторной гипертрофии желтой связки и полифакторной компрессии в сочетании с другими негрыжевыми факторами компрессии.

У пациентов со стенозированием позвоночного канала за счет гипертрофии фасеточных суставов наиболее часто выполняемой операцией была ламинэктомия – 18 (75%) пациентов; 5 (21%) была выполнена двусторонняя расширенная интерламинэктомия и 1 (4%) пациенту гемиламинэктомия.

В группах пациентов с гипертрофией желтой связкой и гипертрофией фасеточных суставов самой часто выполняемой операцией была ламинэктомия. При данных факторах компрессии стенозирование позвоночного канала происходит преимущественно в переднезаднем направлении, именно поэтому необ-

ходимо выполнять широкую двустороннюю заднюю декомпрессию при данном виде сдавления корешков конского хвоста.

При гипертрофии фасеточных суставов компрессия структур позвоночного канала происходит преимущественно в начальных отделах фораминальной зоны. Двусторонней расширенной интерламинэктомии с резекцией медиальной части фасеточных суставов и желтой связки бывает достаточно для достижения адекватной декомпрессии (данный вид операции занимает второе место по частоте ее выполнения в группах пациентов с гипертрофией желтой связки и стенозом позвоночного канала). Однако более быстрый регресс неврологической симптоматики (особенно регресс синдрома каудогенной хромоты) наступал в группе пациентов, которым выполнялась ламинэктомия.

У пациентов с отеком и воспалением жировой перидуральной клетчатки характер компрессии был полифакторным, преимущественно в сочетании с грыжей диска. В этой группе пациентов было отмечено самое большое количество наблюдений несовпадения данных предоперационной нейровизуализации с данными интраоперационных находок. У 4 (50%) пациентов по данным нейровизуализации диагностирована грыжа диска, а интраоперационно выявлена измененная перидуральная клетчатка сероватого цвета плотно охватывающая нервный корешок и компримируя его. Интраоперационные находки в данных случаях приводили к расширению объема операции с целью более адекватной декомпрессии нервных структур. Наиболее часто выполняемой операцией в данной группе пациентов была односторонняя расширенная интерламинэктомия – 5 (62,5%) больных; на втором месте гемиламинэктомия – 3 (37,5%) пациента.

В группе пациентов, у которых по данным РКТ были диагностированы остеофиты, распределение по объему оперативного вмешательства было следующим: 4 (44%) пациентам выполнена ламинэктомия; 3 (33%) выполнена гемиламинэктомия и по 1 (11%) пациенту – выполнялась односторонняя и двусторонняя расширенная интерламинэктомия. Следует отметить, что у этой группы

пациентов данные предоперационной нейровизуализации полностью совпадали с интраоперационными находками.

Киста фасеточного сустава – образование, распространяющееся из медиальной части фасеточного сустава в полость позвоночного канала и приводящее к компрессии нервного корешка преимущественно в начальных отделах фораминальной зоны. Для адекватной декомпрессии структур позвоночного канала необходимо выполнение резекции медиальной части фасеточного сустава. 4–м пациентам из 6 с выявленной кистой фасеточного сустава выполнялась односторонняя расширенная интерламинэктомия. 2–м пациентам (у которых отсутствовал междузвужковый промежуток в результате аномально построенного фасеточного сустава) для достижения декомпрессии потребовалось выполнение гемиламинэктомии.

Наблюдение пациентов со спондилолистезом в нашей клиники мало в связи с тем, что пациенты из данной нозологической группы наблюдаются и оперируются в другой нейрохирургической клинике Республики Татарстан. Во всех трех случаях пациентов со спондилолистезом наблюдаемых в нейрохирургической клиники ГАУЗ МКДЦ выполнялась двусторонняя расширенная интерламинэктомия с имплантацией системы для межкостистого спондилодеза Diam.

Исследована зависимость варианта декомпрессивной операции от негрыжевого варианта стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков с учетом данных мультимодальной дооперационной нейровизуализации (рисунок 23, таблица 9).

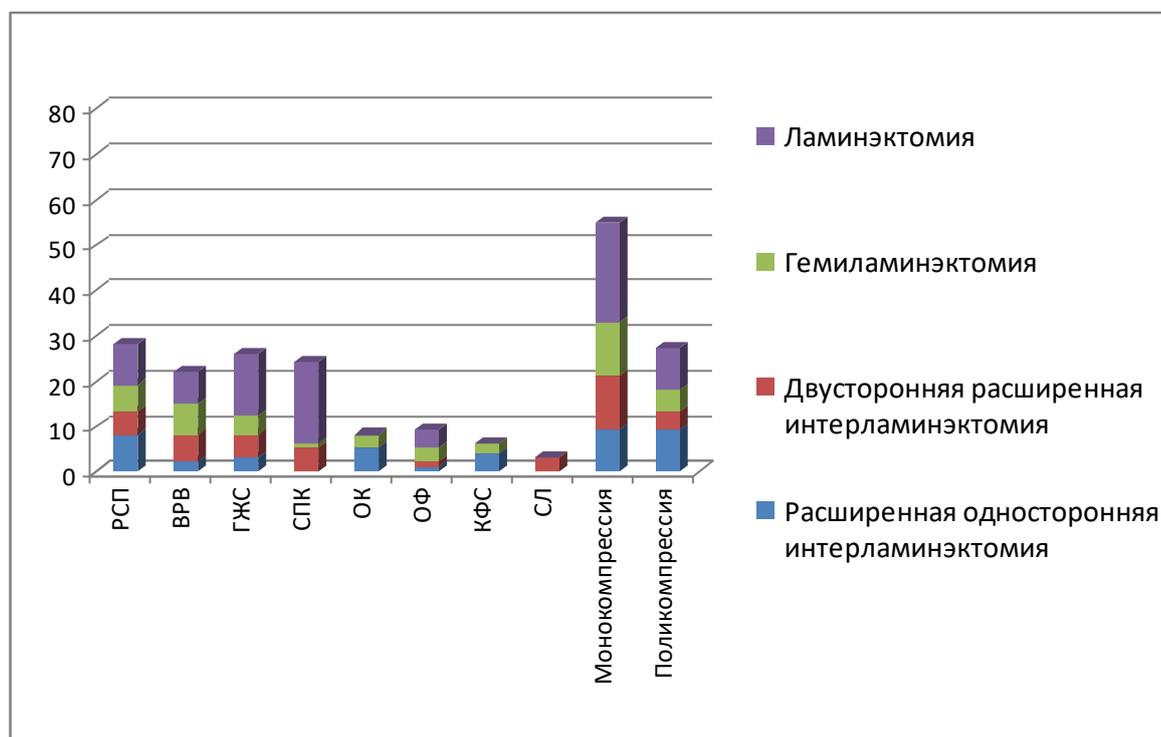


Рисунок 23 - Распределение пациентов по объему хирургического вмешательства в зависимости от характера негрыжевого варианта стойкой компрессии корешков конского хвоста: РСП – рубцово–спаечный процесс; ВРВ – варикозно расширенные вены; ГЖС – гипертрофия желтой связки; СПК – стеноз позвоночного канала; ОК – отечная клетчатка; ОФ – остеофиты; КФС – киста фасеточного сустава; СЛ – спондилолистез

Таблица 9 - Ранговые корреляции Спирмена зависимости негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков от объема декомпрессии структур позвоночного канала

	Ранговый коэффициент Спирмена
Рубцово–спаечный процесс	0,5
Гипертрофия желтой связки	0,5
Варикозно–расширенные вены	0,4
Стеноз позвоночного канала	0,5
Отек жировой клетчатки	0,2
Остеофиты	0,3
Киста фасеточного сустава	0,2
Спондилолистез	0,1

Самые высокие и статистически значимые коэффициенты корреляции (выделены жирным цветом) между вариантом стойкой компрессии и объемом операции получены в группах пациентов с рубцово–спаечным процессом позвоночного канала, гипертрофией желтой связки и стенозом позвоночного канала.

При сравнении клинических групп пациентов с группами по объему декомпрессии структур позвоночного канала коэффициент корреляции Спирмена составил 0,905199 при уровне статистической ошибки  $p < 0,05$ . Так объем декомпрессии статистически значимо вырос в группе пациентов с негрыжевыми вариантами стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Из этого следует, что существует прямая зависимость необходимого объема декомпрессии нервных структур от содержания и характера компримирующих факторов. Можно заключить, что полифакторная компрессия и негрыжевые формы сдавления в большинстве наблюдений диктуют необходимость более широкой декомпрессии (геми-, ламинэктомия) структур позвоночного канала. Так ламинэктомия чаще выполнялась у пациентов с негрыжевой полифакторной компрессией с преобладанием таких факторов как первичный стеноз позвоночного канала, гипертрофия желтых связок, рубцово–спаечный процесс. Данные факторы компрессии встречаются при более поздних стадиях дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника по шкале Pfirrmann и Модик. Можно сделать вывод, что объем оперативного вмешательства увеличивается на более поздних стадиях дегенеративного процесса позвоночника.

Нейровизуализационные находки были также подтверждены и интраоперационно. В 76% данные протокола нейровизуализации полностью совпадали с интраоперационными находками. В 24 % интраоперационно были обнаружены дополнительные факторы компрессии, которые не были диагностированы на дооперационном уровне с помощью нейровизуализации, преимущественно в группе пациентов с полифакторной компрессией.

#### 4.2 Эффект декомпрессии поясничных и крестцовых корешков в раннем послеоперационном периоде

Проанализированы ближайшие исходы оперативных вмешательств: в раннем послеоперационном периоде и перед выпиской пациента из стационара (в среднем на 7–10 сутки после операции). Проанализированы результаты регресса болевого синдрома по визуально–аналоговой шкале ВАШ в зависимости от объема декомпрессии структур позвоночного канала. На втором этапе оценены результаты лечения в группах по объему декомпрессии структур позвоночного канала.

Корешковые боли разрешились у всех пациентов, причем у 95%– в первые сутки после операции; у всех оперированных подверглись регрессу вертебральный синдром и синдром каудогенной хромоты; регресс вынужденного положения в постели и симптомов натяжения отмечен также у всех больных. Регресс болевого синдрома оценивали по 10–балльной визуально–аналоговой шкале (ВАШ). В послеоперационном периоде отмечалось значительное уменьшение интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ (таблица 10).

Таблица 10 - Динамика интенсивности болевого синдрома по визуально–аналоговой шкале (ВАШ)  $p < 0,03$

Объем декомпрессии	Интенсивность болевого синдрома по ВАШ (в баллах)		
	До операции	После операции (1 сутки)	После операции (7 сутки)
Интерламинэктомия	5,52±1,05	1,64±0,72	1,52±0,68
Односторонняя расширенная интерламинэктомия	5,24±0,83	1,50±0,77	1,48±0,65
Двусторонняя расширенная интерламинэктомия	5,56±1,03	1,76±0,80	1,75±0,85
Гемиламинэктомия	5,58±0,82	1,77±0,62	1,70±0,55
Ламинэктомия	4,77±0,76	2,15±0,84	2,09±0,65

Данные таблицы 10 показывают, что во всех группах наступал значительный регресс болевого синдрома, при этом у всех больных разрешились корешковые боли. У части пациентов сохранялся незначительный болевой синдром, преимущественно в области операционной раны и в результате рефлекторных синдромов. Также из таблицы видно, что более выраженный болевой синдром до операции наблюдался в группе пациентов, которым выполнялась интерламинэктомия (пациенты преимущественно с грыжевой монофакторной компрессией). А менее выраженный болевой синдром до операции у пациентов, которым выполнялась ламинэктомия (пациенты наблюдаемые на более поздних стадиях дегенеративного поражения позвоночника с полифакторной негрыжевой компрессией). При грыжевой монофакторной компрессии более выраженный болевой синдром обусловлен острым его началом (обычно после резкой физической нагрузки) с острым стенозированием структур позвоночного канала при котором не успевают развиться компенсаторные механизмы. Поэтому и в послеоперационном периоде мы наблюдаем более выраженный регресс болевого синдрома у данной группы пациентов. На более поздних стадиях дегенеративного поражения позвоночника, при которых преобладают негрыжевые формы стойкой компрессии, стенозирование структур позвоночного канала развивается постепенно с включением компенсаторных механизмов и «хронизацией» болевого синдрома. У данной группы пациентов наблюдалось менее выраженное снижение интенсивности болевого синдрома по шкале ВАШ.

Комплексную оценку результатов лечения проводили с учетом ВАШ, характера и выраженности неврологических расстройств (регресс чувствительных нарушений, синдрома каудогенной хромоты, вертебрального болевого синдрома, ограничения движений в поясничном отделе позвоночника). На основании этих факторов выделены три группы результатов лечения:

I – отличный: полный регресс неврологических нарушений, незначительное ограничение движений в поясничном отделе позвоночника, обусловленное наличием операционной раны, возвращение к прежнему (до начала или послед-

него обострения болезни) уровню физической активности, незначительное ограничение физических нагрузок;

II – хороший результат: неполный регресс неврологических нарушений (неполный регресс чувствительных расстройств, сохранение негрубого вертебрального синдрома и незначительного ограничения движений в поясничном отделе позвоночника) физическая активность восстановлена, возможны только небольшие физические нагрузки;

III – удовлетворительный результат: неполный регресс неврологических нарушений (отсутствие регресса чувствительных нарушений, сохранение вертебрального болевого синдрома и умеренного ограничения движений в поясничном отделе позвоночника) физическая активность восстановлена не полностью (таблица 11).

Таблица 11 - Ближайшие результаты хирургического лечения ( $p < 0,05$ ; коэффициент Спирмена 0,31).

Объем декомпрессии	Результаты лечения: число пациентов (%)			Число пациентов	Итого (%)
	I	II	III		
Интерламинэктомия	61 (15,25%)	197 (49,25%)	46 (11,5%)	304	76%
Односторонняя расширенная интерламинэктомия	8 (2%)	11 (2,75%)	6 (1,5%)	25	6%
Двусторонняя расширенная интерламинэктомия	8 (2%)	5 (1,25%)	3 (0,75%)	16	4%
Гемиламинэктомия	9 (2,25%)	13 (3,25%)	2 (0,5%)	24	6%
Ламинэктомия	10 (2,5%)	16 (4%)	5 (1,25%)	31	8%
<b>ВСЕГО</b>	<b>96 (24%)</b>	<b>242 (60,5%)</b>	<b>62 (15,5%)</b>	<b>400</b>	<b>100%</b>

Примечание: Результаты лечения: I – отличные, II – хорошие, III – удовлетворительные

Из таблицы 11 видно, что лучшие результаты (преимущественно за счет регресса чувствительных нарушений) в раннем послеоперационном периоде получены в группе пациентов, которым выполнялась двусторонняя расширенная интерламинэктомия. По нашему мнению это обусловлено тем, что данный вид операции выполнялся пациентам на более поздних стадиях дегенеративного процесса в поясничном отделе позвоночника и негрыжевых формах стойкой компрессии при котором стенозирование позвоночного канала развивается на протяжении длительного времени с формированием компенсаторных механизмов. Лучший результат по совокупности отличных и хороших исходов оперативного лечения отмечен в группе пациентов, которым была выполнена гемиламинэктомия. В этой группе пациентов соответственно отмечено и самое низкое количество удовлетворительных исходов оперативного лечения.

Не отмечено ни одного обострения имеющейся сопутствующей патологии, тромбоэмболических осложнений, летального исхода. Ни в одном наблюдении не встречалось общехирургических осложнений: поверхностное или глубокое нагноение послеоперационной раны, некроз краев послеоперационной раны. Ни одному пациенту, как во время, так и после операции, не потребовалось переливания гемотрансфузионных сред.

На 7–10–е сутки пациенты выписывались из стационара на амбулаторное долечивание, включающее в себя охранительный режим на поясничный отдел позвоночника, лечебную физкультуру в щадящем режиме, рефлексотерапию. Полный курс реабилитации с момента операции 1,5–2 месяца с полным восстановлением работоспособности.

Таким образом, при адекватной декомпрессии структур позвоночного канала положительный эффект оперативного вмешательства в виде купирования болевого синдрома, симптомов натяжения, значительного регресса деформаций позвоночного столба в раннем послеоперационном периоде отмечен у всех пациентов вне зависимости от операционных находок.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема дегенеративно–дистрофических заболеваний позвоночника очень актуальна в связи с большим количеством пациентов с данной патологией. Также актуальность данной проблемы существует в связи с отсутствием четкого понимания диагностики дегенеративных изменений позвоночника, затруднена оценка объема патологических изменений позвоночника и выделение морфологического субстрата, послужившего причиной развития стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

В результате нашего исследования также было установлено, что описание нейровизуализационных протоколов поясничного–крестцового отдела позвоночника только на 76% совпадают с данными интраоперационных находок. В 24% случаев интраоперационно выявлены дополнительные факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков конского хвоста, которые потребовали изменение предоперационного плана оперативного лечения в пользу выполнения более широкой декомпрессии структур позвоночного канала.

Также отсутствует единый протокол и понимание в описании нейровизуализации поясничного отдела позвоночника, что в свою очередь, приводит к ошибкам в предоперационной диагностике и определению показаний к оперативному лечению. Это диктует необходимость совершенствования знаний по нейровизуализационной семиотике различных факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях поясничного отдела позвоночника.

В литературе (Попелянский Я.Ю. 1985; Рагимов О.З. 1993; Lee С.К. 1995; Кариев М.Х. 2001; Алтунбаев Р.А. 2002; Efstathios J.B. 2008; Kawaguchi Y. 2010; Mamisch 2012) описан дегенеративный каскад позвоночника. Определены этапы дегенеративного поражения позвоночника и на каждом из этапов установлены дегенеративные изменения, которые происходят с позвоночником. Так, на первом этапе дегенеративного каскада происходят изменения в межпозвонковом диске с дегенерацией студенистого вещества и фиброзного кольца.

Затем при значимом снижении высоты диска происходят изменения в межпозвонковом суставе и их деформация. На последних этапах происходят изменения в кровеносных сосудах, нервах, мышцах позвоночно–двигательного сегмента и развитие нейро–вазкулярного конфликта. Позвоночно–двигательный сегмент отдельная единица позвоночного столба, участвующая в его правильной работе. Любые изменения в одном из составляющих сегмента неминуемо ведут к изменениям и в других структурах. В конечном итоге дегенеративный каскад приводит к стенозу позвоночного канала и стойкой компрессии его содержимого.

На каждом из этапов дегенеративного каскада преобладают определенные факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков конского хвоста. Несмотря на многообразие форм дегенеративных поражений позвоночного столба, клиническим проявлением, определяющим показания к хирургическому лечению, является стойкая компрессия нервных структур позвоночного канала. Это необходимо учитывать при планировании оперативного лечения и определения объема хирургического доступа с целью адекватной декомпрессии структур позвоночного канала.

Высокую частоту встречаемости «недискогенных» (негрыжевых) факторов стойкой компрессии подтверждают многие авторы (Шулев Ю.А. 2000; Худяев А.Т. 2001; Асе Я.К., 1971, Beattie P.F. et al., 2000). Так, по данным Ю.А.Шулёва и соавт., выделяют дискогенные, недискогенные и комбинированные формы компрессии, которые в клинической практике встречаются соответственно в 74,4; 4,4 и 19,2% случаев.

В ходе нашего исследования были изучены негрыжевые варианты стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков на основании данных предоперационной мультимодальной нейровизуализации с целью улучшения результатов лечения больных с дегенеративно–дистрофическими поражениями пояснично–крестцового отдела позвоночника. В результате исследования были выявлены следующие негрыжевые варианты стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков: отёк и рубцово–спаечные изменения эпидуральной

клетчатки, гипертрофированные желтые связки, варикозно расширенные эпидуральные вены, остеофиты тел позвонков, гипертрофия фасеточных суставов, кисты фасеточных суставов, дегенеративный спондилолистез. Частота встречаемости негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков по данным предоперационной мультимодальной нейровизуализации составила 13,75%. Все данные нейровизуализации были подтверждены интраоперационными находками. В том случае, если данные интраоперационных находок не совпадали с данными нейровизуализации (в нашем исследовании это было выявлено у 24% пациентов), клинический случай статистически не фиксировался. Это было в группе пациентов с полифакторной компрессией, где во время операции были выявлены дополнительные факторы компрессии, не выявленные по результатам предоперационной нейровизуализации. Однако хочется также отметить, что полифакторность стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков, диагностированная по данным предоперационной нейровизуализации, диктовала хирургу выполнение более широких декомпрессивных хирургических подходов и позволяла выявлять дополнительные факторы компрессии. Таким образом, распределение наших пациентов выглядело так: дискогенные, недискогенные и комбинированные формы компрессии по данным предоперационной нейровизуализации встречались соответственно у 86,25; 13,75 и 6,75% пациентов.

Учитывая различную чувствительность методов нейровизуализации к разным факторам компрессии поясничных и крестцовых корешков, предоперационная диагностика должна быть комплексной (Кузнецов В.Ф. 1992; Коновалов А.Н. 1997; Маратканов Т.В. 1999; Дулаев А.К. 2000; Левин О.С. 2012; Pfirrmann C.W. 2004). МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяет оценить мягкотканые компоненты и структуры позвоночного канала. РКТ оценить костные структуры и анатомические параметры, размеры позвоночного канала. Рентгенография поясничного отдела позвоночника оценить аномалию тропизма и угол фасеточного сустава, костные изменения, счет позвонков, что необходимо для интраоперационной рентгенографической навига-

ции. Дополняя рентгенографию функциональными пробами возможна оценка степени нестабильности в позвоночно–двигательном сегменте на дооперационном уровне, что очень актуально при планировании оперативного лечения и степени резекции структур заднего опорного комплекса.

На первом этапе исследования необходимо было определить нейровизуализационные критерии, по которым оценивались негрыжевые факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. И на основании разработанных критериев описать нейровизуализационную семиотику негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника, а также уточнить частоту встречаемости каждого из них.

Во время проведения хирургических вмешательств было установлено, что различные факторы компрессии имеют различную плотность. Также было определено, что грыжи межпозвонковых дисков при их удалении имели различную плотность в зависимости от стажа заболевания и сроков хирургического лечения. На более ранних сроках хирургического лечения, при стаже заболевания до 1 месяца, грыжи и факторы стойкой компрессии корешков конского хвоста имели меньшую плотность, чем у пациентов с более длительным стажем заболеванием. На основании этих данных первым нейровизуализационным критерием, по которому оценивались все факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков, было плотность в единицах НУ (единицы Хаунсфильда) по данным рентгеновской компьютерной томографии. В современной литературе не было найдено исследования по измерению плотности факторов компрессии корешков конского хвоста. По результатам нашего исследования установлено, что плотность в единицах Хаунсфильда у каждого из факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков имеет определенное значение: грыжа межпозвонкового диска (70–110 НУ), рубцово–воспалительный процесс эпидуральной клетчатки (100–130 НУ), варикозно–расширенные вены (40–70НУ), гипертрофированные желтые связки (70–140 НУ).

Следующим критерием, наиболее актуальным для оценки факторов компрессии структур позвоночного канала, была оценка формы, размеров и площади позвоночного канала поясничного отдела позвоночника. По данным разных авторов (Рагимов О.З. 1993; Антипко Л.Э. 2002; Крутько А.В. 2004; Sumita 1910; Lange M. 1993; Gardner A. 1993; Onel D. 1993) частота позвоночного стеноза варьирует от 3 до 11,3% случаев и имеет тенденцию к увеличению. Стеноз позвоночного канала – диффузное или ограниченное патологическое уменьшение размеров позвоночного канала, вызывающее стойкую компрессию корешков конского хвоста при дегенеративном поражении поясничного отдела позвоночника. При оценки площади позвоночного канала была использована шкала Harwod Nash и Petersson 1992 года, которая нам показалась наиболее оптимальной.

Практический интерес представляет форма позвоночного канала. Фронтальный и сагиттальный размеры канала на поясничном уровне подвержены значительным колебаниям. Физиологическое сужение его определяется в зоне 3–4–го поясничных позвонков. По мнению А.В. Крутько, М.Х. Кариев, Т.В. Маратканов, R.W., Porter Rosenberg, M. Samii, основной причиной стенозирования позвоночного канала является сочетание дегенеративного процесса с конституциональной узостью позвоночного канала в результате врожденных особенностей строения позвоночного столба. Некоторыми авторами анатомическая узость позвоночного канала описана как первичный стеноз позвоночного канала. Поперечное сечение позвоночного канала имеет 2 варианта по форме. Наиболее распространенный физиологичный из них напоминает по форме полуовал. Во втором, наименее благоприятном в клиническом отношении варианте, поперечное сечение напоминает трилистник, образованный за счет гипертрофии фасеточных суставов. В таком случае начальные отделы фораминальных каналов оказываются суженными и как бы погруженными в латеральные отделы передней стенки канала. Указанная особенность на фоне дегенеративных изменений может явиться причиной компрессии нервных корешков и сосудов. В нашем исследовании в данную группу были включены пациенты со

стойкой радикулопатией корешков конского хвоста при латеральном стенозе позвоночного канала на фоне гипертрофии фасеточных суставов. Оценка формы позвоночного канала на дооперационном уровне, прежде всего, необходима для решения вопроса о планировании резекции медиальных частей фасеточных суставов для более адекватной декомпрессии поясничных и крестцовых корешков при их стойкой радикулопатии.

По результатам нашего исследования было выявлено 24 пациента (6%,  $p < 0,05$ ) со стенозом позвоночного канала на фоне гипертрофии фасеточных суставов (анатомически узкий позвоночный канал). Форма позвоночного канала у пациентов данной группы была преимущественно «трилистник» с 3 степенью стеноза по шкале Nash и Peterson.

Локализация фактора стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков следующий нейровизуализационный критерий. Анатомия пояснично-крестцового отдела позвоночника в литературе описана полно. Приведенный обзор анатомического строения поясничного отдела позвоночника в диссертации В.С. Филатова позволяет еще раз убедиться в том, что каждый фактор стойкой компрессии корешков конского хвоста имеет строго определенную локализацию в позвоночном канале.

Задняя продольная связка тянется вдоль передней стенки позвоночного канала, расширяется на уровне каждого диска и прочно соединяется с их фиброзными кольцами. Из этой анатомической особенности задней продольной связки видно, что при ее гипертрофии на фоне дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника возникнет стенозирование позвоночного канала в переднезаднем направлении с компрессией структур позвоночного канала на вентральной поверхности.

Соединение тел позвонков осуществляется также системой связок и межпозвонковыми суставами. Дужки позвонков соединены желтыми связками, в составе которых выделяются две порции. Более широкая часть, междуужковая, прикрепляется к верхнему краю дуги вышележащего позвонка с заходом на ее внутреннюю поверхность, нижние порции связки прикрепляются к верхнему

краю дуги нижерасположенного позвонка. Вторая капсулярная часть связки располагается латеральнее первой, она тоньше предыдущей и имеет с ней общую верхнюю линию прикрепления. Внизу волокна капсулярной порции связки прикрепляются тотчас каудальнее и вентральнее капсулы межпозвонкового сустава. Анатомия желтой связки позволяет рассматривать ее как фактор боковой дорзальной компрессии корешков конского хвоста. В нашем исследовании гипертрофия желтой связки выявлена у 26 пациентов (6,5%,  $p < 0,05$ ), у 7 (1,75%) в качестве единственной причины стойкой радикулопатии. Гипертрофия желтых связок приводила к менее грубым формам стеноза позвоночного канала (преимущественно 2 степени по шкале Nash и Peterson), также менее грубо меняя форму позвоночного канала, чем при гипертрофии фасеточных суставов.

Кровоснабжение корешков конского хвоста и каудальных отделов спинного мозга осуществляется артерией Адамкевича, нижней дополнительной радикуло–медуллярной артерией. Последняя сопровождает 5–й поясничный или 1–й крестцовый корешки, наиболее часто подвергающиеся компрессии при дегенеративно–дистрофических поражениях пояснично–крестцового отдела позвоночного столба (Бротман М.К., 1965; Богородинский Д.К., 1966, 1973; Герман Д.Г., 1972). В нашем исследовании также было установлено, что длительно существующая компрессия корешка конского хвоста приводила к вторичной ишемии нерва с формированием стойкой радикулопатии и вторичным рубцово–спаечным изменениям в позвоночном канале со стенозированием преимущественно латеральных отделов позвоночного канала и начальных отделов корешковых каналов. Это концепция укладывается в механизм дисгемического варианта развития дегенеративного процесса процесса поясничного отдела позвоночника детально описанного в литературе (Хелимский А.М. 1996; Олейник А.Д. 2001).

При оценки дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника очень важно учитывать состояние корешкового канала, так как это клинически значимая анатомическая зона. Фораминальный канал имеет сложное анатомическое строение. Межпозвонковые отверстия в поясничном отделе позво-

ночника с большим основанием могут быть названы каналами, длина которых колеблется в пределах 6–16 мм и увеличивается в каудальном направлении. Передняя стенка канала образована заднелатеральными отделами фиброзного кольца и прилежащими участками тел смежных позвонков. Верхняя и нижняя стенки представлены корнями дуг позвонков, задняя – образована суставными отростками, капсулой суставов и капсулярной порцией желтой связки. Сагитальное сечение межпозвонковых отверстий имеет неправильную форму, напоминающую овал, суженный в нижней половине. Наибольшие размеры имеют отверстия, расположенные между 3 и 4 поясничными позвонками. Спинномозговые нервы, окутанные жировой клетчаткой с расположенными в ней сосудами и нервными веточками, целиком занимают верхние, широкие части межпозвонковых отверстий. Соотношение поперечных сечений межпозвонковых отверстий и соответствующих нервов колеблется в пределах 1,3–2. При этом наименьшая величина их отмечается у двух нижних пар. Такое строение корешкового канала позволило выделить его, как отдельный нейровизуализационный критерий при оценки негрыжевых факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

Очень подробное описание и классификацию латеральных и фораминальных стенозов провел радиолог S.W.Lee с соавторами J.W.Lee, J.S.Yeom, H.S.Kang. По их мнению, зона входа в межпозвонковое отверстие является латеральным пространством позвоночного канала, и причинами радикулярной компрессии здесь являются гипертрофия верхнего суставного отростка, врожденные пороки строения дугоотростчатых суставов и остеофиты края тела позвонка. Также авторами была разработана шкала градации степени стеноза межпозвонкового отверстия (Grade1–Grade5). Наиболее частой причиной фораминального стеноза по результатам нашего исследования являлся патологический рубцово–спаечный процесс в этой зоне. В большинстве случаев причинами фораминального стеноза была полифакторная компрессия в сочетании с грыжей диска фораминальной локализации. Это еще раз доказывает дискогенный механизм развития фораминального стеноза, который на более поздних

стадиях дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника приводит к вторичным изменениям связочного аппарата, кровеносных сосудов, рубцеванию периневральной жировой клетчатки и облитерации оболочек самого нерва. Так было установлено, что у 28 (7%;  $p < 0,05$ ) пациентов причиной стойкой радикулопатии корешков конского хвоста является рубцово–измененная жировая эпидуральная клетчатка (у 9 пациентов выступает как монофакторная компрессия). Это фактор негрыжевой компрессии является самым частым среди всех негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных поражениях позвоночника. Преимущественная локализация этого фактора корешковый канал.

Варикозно расширенные эпидуральные вены, как фактор компрессии, заслуживают отдельного внимания. Многими авторами (Антонов И.П. 1986; Скоромец А.А. 1997; Панувцев Г.К. 2001; Fu К.М. 2010) описывают варикозно расширенные вены позвоночного канала как один из факторов негрыжевой стойкой компрессии корешков конского хвоста. В 2006 году авторами Е.И. Слынько, В.В. Вербов, В.В. Мороз, С.С. Шинкарюк варикозное расширение вен позвоночного канала было выделено в отдельное заболевание позвоночника с описанием ее классификации. Эпидуральные вены на уровне поясничного отдела представлены двумя сплетениями, расположенными на передней и задней стенках позвоночного канала. Основные венозные стволы занимают передне–латеральные отделы позвоночного канала. Из внутренней венозной сети на уровне каждого корешка формируется вена, проходящая через межпозвонковое отверстие. Здесь же она анастомозирует с венами наружного позвоночного сплетения. Варикозно–расширенные вены, как видно из их анатомического строения, могут являться универсальным фактором стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков, вызывающим центральный, латеральный и фораминальный стеноз позвоночного канала. Варикозно расширенные вены могут осуществлять и вентральную и дорзальную компрессию структур позвоночного канала. В одном клиническом случае варикозная болезнь позвоночного канала стала причиной развития фиброза оболочек нервного корешка и стойкой

радикулопатии корешка S1. Ревизия позвоночного канала и декомпрессия корешка S1 от гипертрофированных вен не привела к полному регрессу радикулопатии, а лишь незначительно купировала болевой синдром в послеоперационном периоде.

В нашем исследовании варикозно расширенные вены являлись фактором стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков у 22 (5,5%,  $p < 0,05$ ) пациентов преимущественно в вентральном направлении с развитием центрального стеноза позвоночного канала или в случае латерального стеноза в сочетании с грыжей диска как полифакторная компрессия.

Таким образом, причинами центрального и латерального стеноза позвоночного канала являются гипертрофированные желтые связки, отек и рубцово-спаечный процесс эпидуральной клетчатки, варикозно расширенные вены позвоночного канала, остеофиты тел позвонков.

Редким негрыжевым вариантом стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков являются периартикулярные кисты фасеточных суставов. Первое описание кисты фасеточного сустава датируется 1880 годом. Первое успешное хирургическое лечение выполнено в 1950 году. Периартикулярная киста фасеточного сустава экстрадуральное образование позвоночного канала, оказывающее дорзальную компрессию структур позвоночного канала (Евзиков Г.Ю. 2011; Sabo R.A. 1996; Cohen–Gadol A.A. 2004; Efsthios J.B. 2008; Bydon A. 2013). Так как происхождением кисты является синовиальная выстилка фасеточного сустава, большое значение имеет тропизм суставной щели фасеточного сустава по отношению к структурам позвоночного канала. При более горизонтальном расположении суставной щели фасеточного сустава киста будет локализоваться в центральной или парамедианной части позвоночного канала. При вертикальной ориентации суставной щели локализации кисты будет стремиться к начальной части корешкового канала или фораминальной зоны. Частота встречаемости кист фасеточного сустава по результатам нашего исследования составила 1,5% ( $p < 0,05$ ), что соответствует данным литературы. Однако хочется отметить, что с развитием в последние годы нейровизуализационной диа-

гностики поясничного отдела позвоночника частота выявляемости данной патологии имеет тенденцию к увеличению.

Огромное значение при описании любого заболевания имеет классификация стадий патологического процесса. Это необходимо для унификации протоколов описания патологического состояния. При дегенеративных заболеваниях позвоночника универсальными нейровизуализационными шкалами при оценке стадии дегенеративных изменений поясничного отдела позвоночника является шкала Pfirrmann (оценка стадии по результатам МРТ) и шкала Modik. Данные шкалы в нашем исследовании являются одним из нейровизуализационных критериев при описании семиотики негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Каждый негрыжевой фактор стойкой компрессии оценивался по этим шкалам. Данная оценка позволила выявить зависимость преобладания определенного фактора компрессии от стадии дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника (зависимость описана в результатах исследования). 26–27 октября 2017 года в Казани на базе центра высоких медицинских технологий проходила конференция «Оперативное лечение дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника: принципы выбора тактики лечения и роль современных технологий», посвященная дегенеративным заболеваниям позвоночника. Одним из актуальных вопросов, обсуждаемых на конференции, был вопрос унификации описания нейровизуализационных протоколов при оценке стадий и факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Выявленная высокая статистически достоверная зависимость преобладания определенного фактора стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков от стадии дегенеративного процесса по нейровизуализационным шкалам Modik и Pfirrmann позволяет рассматривать данные шкалы в качестве универсальных при описании нейровизуализаций позвоночника. Однако самая высокая корреляционная зависимость установлена при рубцово–воспалительных изменениях эпидуральной клетчатки позвоночного канала, гипертрофии желтой связки, и первичной стенозе позвоночного канала (коэффициент корреляции Спирмена выше 0,5;  $p < 0,05$ ). Эти же факторы

негрыжевой компрессии наиболее часто встречаются при описании дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника при анализе отечественной и мировой литературы. Указание стадии дегенеративного процесса поясничного отдела позвоночника по шкалам Modik и Pfirrmann в протоколе нейровизуализации позволит «говорить на одном языке» неврологам, рентгенологам, нейрохирургам и специалистам другого профиля. А нейрохирургам позволит более детально планировать объем оперативного лечения.

Клиническая картина стойкой компрессии корешков конского хвоста в литературе представлена достаточно полно. Однако нами не найдено работ, посвященных установлению взаимосвязи особенностей клинической картины стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков от варианта компрессии и данных предоперационной нейровизуализации поясничного отдела позвоночника. Поэтому следующей актуальной задачей диссертационного исследования стало определение зависимости клинической картины пациентов со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков конского хвоста при дегенеративных поражениях позвоночника от варианта негрыжевой компрессии.

В литературе отмечено, что стойкая компрессия поясничных и крестцовых корешков имеет свою характерную клиническую картину, существенно не зависящую от варианта стойкой компрессии и представленную сочетанием симптомов вертебрального, корешкового синдромов и нарушением функции тазовых органов (Коржавин Г.М. 1995; Иваничев Г.А. 1997; Корнилов Н.В. 1998; Полищук Н.Е. 2000; Данилов В.И., Филатов В.С. 2006; Nygaard 1997).

Некоторые авторы считают, что клиника стойкой компрессии корешков конского хвоста определяется особенностями поражения корешка и продолжительностью заболевания. Темп эволюции корешковых клинических проявлений зависит от механизмов и вариантов повреждения корешка, которые могут служить патофизиологической основой различия клинической симптоматики. Характер клинической картины и темп развития заболевания определяются взаи-

модействием многих факторов (Демичев Н.П. 1991; Рагимов О.З 1993; Fu К.М. 2010).

По результатам нашего исследования при сопоставлении клинической картины с данными предоперационной визуализации позвоночника и интраоперационными находками статистически достоверно было установлено, что зависимости клинической картины стойкой радикулопатии от варианта компрессии корешков конского хвоста нет. Еще раз было доказано, что стойкая компрессия поясничных и крестцовых корешков имеет свою характерную клиническую картину, существенно не зависящую от варианта и характера факторов компрессии и представлена сочетанием симптомов вертебрального, корешкового синдромов, нарушением функции тазовых органов и синдромом каудогенной хромоты.

В клинической картине негрыжевых вариантов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков нет отличий в выраженности отдельных симптомов от клинической картины грыжи межпозвонкового диска. В группе с негрыжевой компрессией чаще встречается полирадикулопатия, синдром каудогенной хромоты, более грубые формы чувствительных и двигательных нарушений, менее интенсивный болевой вертебральный синдром. При грыже диска в большинстве случаев болевой синдром характеризовался острой умеренно или интенсивно выраженной болью в ноге в зоне пораженного дерматома. При грыжевой полифакторной компрессии установлены более выраженные нарушения функции тазовых органов. Также хочется отметить, что клиническая картина дорзальной компрессии структур позвоночного канала более «мягкая» (менее интенсивный болевой синдром и темп прогрессирования заболевания) по сравнению с клиникой стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при локализации факторов компрессии на вентральной поверхности позвоночного канала. По нашему мнению, это объясняется особенностями строения позвоночного канала (вентральная поверхность меньших размеров по сравнению с дорзальной, а также на вентральной поверхности содержится большое количество венозных сплетений). Так, вентральная компрессия (как

правило, дискогенная – преимущественно грыжевая) в более ранние сроки приводит к варикозному расширению вен позвоночного канала, развитию отека и вторичных ишемических нарушений в корешках конского хвоста при их стойкой компрессии.

По данным разных исследователей, также нет и единого мнения о сроках, показаниях и вариантах оперативного лечения дегенеративной патологии поясничного отдела позвоночника. До сих пор очень актуальным остается вопрос об оптимальных сроках хирургического лечения пациентов и продолжительности консервативной терапии. Спорной является позиция, на каких сроках считать клиническую картину радикулопатии стойкой или фармакорезистентной. Продолжительность среднего срока консервативного лечения при отсутствии его эффекта должна составлять, по мнению разных авторов, от двух–трех недель до двух–трех месяцев. Средний срок консервативного лечения по данным литературы составляет 2 месяца, так как существующая стойкая компрессия корешков конского хвоста более 2 месяцев может привести к необратимым изменениям в самом корешке и развитию стойкого неврологического дефицита. Научная работа, выполненная Щуровой Е.Н. и Ефимовым А.В. в 2012 года на базе Российского научного центра «Восстановительная травматология и ортопедия» имени академика Г.А. Илизарова (г. Курган), посвящена изучению влияния длительности стойкой компрессии корешков конского хвоста на результат хирургического лечения по декомпрессии компримированного корешка. Авторы, изучив кровотоки в компримированном нервном корешке до операции и после декомпрессии у пациентов с различным стажем заболевания, пришли к выводу, что чем больше длительность заболевания, тем меньше прирост кровотока компримированного корешка после его декомпрессии. Проводилось исследование доплерографического кровотока в корешке конского хвоста при его стойкой компрессии до и после устранения компрессии на разных сроках заболевания. При увеличении длительности заболевания от 2 месяцев до 3 лет происходит снижение прироста кровотока, а затем кривая выходит на плато. После 8 лет течения патологического процесса отсутствует прирост кровотока кореш-

ка, через 10 лет после начала заболевания наблюдается снижение кровотока после декомпрессии (научная статья журнал «Регионарное кровообращение и микроциркуляция», 2012 год, стр. 26–29).

Однако эта позиция также является спорной, так как прирост кровотока в компримированном корешке после его декомпрессии не всегда коррелирует с полным восстановлением неврологического дефицита в послеоперационном периоде. Так, например, в США оптимальным сроком консервативного лечения является 19 дней. В случае неэффективности консервативного лечения в течение этого времени рекомендуют оперативное лечение.

При наличии симптомов стойкой компрессии структур позвоночного канала и согласия пациента на оперативное лечение декомпрессия структур позвоночного канала показана в максимально ранние сроки. При несогласии на оперативное лечение пациент направлялся к вертеброневрологу на консервативную терапию с рекомендацией повторного обращения к нейрохирургу при неэффективности консервативного лечения в течение 1,5 месяцев.

В случае установления у больного с клиникой стойкой компрессии корешков конского хвоста явлений локального эпидурита по данным нейровизуализации поясничного отдела позвоночника пациенту рекомендовалось проведение на первом этапе консервативного лечения, включая противоотечную и противовоспалительную терапию.

Специфика дегенеративных поражений позвоночника диктует необходимость дифференцированного подхода к их хирургическому лечению. Такой подход должен базироваться на принципе клинико–морфологического соответствия при определении клинически значимых и требующих хирургической коррекции анатомических изменений позвоночника и на принципе минимальной хирургической достаточности при планировании вида и объёма хирургического вмешательства.

Следующей актуальной задачей было сопоставление объема выполненной декомпрессии структур позвоночного канала от характера факторов стойкой компрессии нервных корешков и оценка ближайших результатов хирурги-

ческого лечения пациентов со стойкой компрессией поясничных и крестцовых корешков при дегенеративных поражениях поясничного отдела позвоночника в условиях выполненной мультимодальной предоперационной нейровизуализации поясничного отдела позвоночника.

При исследовании литературы не было найдено работ проводящих сопоставление между объемом хирургической декомпрессии структур позвоночного канала (вариантом хирургического подхода к структурам позвоночного канала) и преобладанием определенных факторов стойкой радикулопатии. Однако в литературе описано, что в синдроме неудачного оперированного позвоночника ключевую роль составляет неустранимый стеноз позвоночного канала и неадекватная декомпрессия нервных структур позвоночного канала при первичных операциях из-за недооценки всех факторов стойкой радикулопатии и боязни дестабилизации структур позвоночного столба (Epstein J.A. 1972; Burton C.V. 1981; Lee C.K. 1988; Sanderson P.L. 1996; Howard S.A. 1998; Atlas S.J. 2005; Fehlings M.G. 2011). К.Е. Работы Johnson и P.L. Sanderson по изучению развития нестабильности после выполнения задних декомпрессий показали, что появление или развитие признаков нестабильности после задней декомпрессии не влияет на оперативные результаты. По данным Johnson и Sanderson, одной декомпрессией можно достичь хороших результатов у пожилых пациентов без дополнительного выполнения спондилодеза.

По результатам нашего исследования статистически достоверно (коэффициент корреляции Спирмена 0,905199;  $p < 0,05$ ) доказано, что объем декомпрессии статистически значимо вырос в группе пациентов с негрыжевыми вариантами стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Полифакторная компрессия и негрыжевые формы сдавления требовали выполнения более широкой декомпрессии структур позвоночного канала. Так ламинэктомия чаще выполнялась у пациентов с негрыжевой полифакторной компрессией с преобладанием таких факторов как первичный стеноз позвоночного канала, гипертрофия желтых связок, рубцово-спаечный процесс. Также была выявлена и статистически достоверная связь между объемом декомпрессии структур по-

звоночного канала и стадией дегенеративного процесса по по шкале Pfirrmann и Модик. Объем оперативного вмешательства увеличивается на более поздних стадиях дегенеративного процесса позвоночника по этим шкалам.

Можно сделать вывод, что основной задачей при планировании хирургического лечения является комплексная оценка факторов стойкой радикулопатии поясничных и крестцовых корешков с адекватной интраоперационной декомпрессией структур позвоночного канала.

Результаты хирургического лечения пациентов со стойкой компрессией корешков поясничных и крестцовых корешков разнообразны по данным различных авторов. Декомпрессивная хирургия структур позвоночного канала эффективна приблизительно у 85% пациентов (Sanderson P.L. 1996; Atlas S.J. 2005). По данным других авторов, количество хороших результатов находится в пределах 65– 67% случаев (Turner J.A. 1992; Herno A. 1993; Munting E. 2015). По данным J.N. Katz (1996) доля успешных исходов лечения за 10 лет наблюдений составила в среднем 57%. Nakagama, подвергнув анализу отдаленные результаты операций из заднего доступа, проведенных большим числом хирургов, сообщил о неудовлетворительных исходах декомпрессивных вмешательств в 28,3 – 53,0% случаев. По результатам нашего исследования при разделении пациентов на 5 групп (в зависимости от варианта декомпрессии структур позвоночного канала) были получены следующие результаты: отличные составили 24%; хорошие – 60,5%; удовлетворительные – 15,5%, что совпадает с данными мировой литературы. Хочется отметить также, что во всех группах пациентов в раннем послеоперационном периоде значимо регрессировал болевой корешковый и вертебральный синдром по визуально–аналоговой шкале. Лучший результат по совокупности отличных и хороших исходов оперативного лечения отмечен в группе пациентов, которым была выполнена гемиламинэктомия. В этой группе пациентов соответственно отмечено и самое низкое количество удовлетворительных исходов оперативного лечения. Данные выводы являются статистически достоверными, так как уровень статистической ошибки составил менее 0,05 ( $p < 0,05$ ).

При сопоставлении результатов хирургического лечения в зависимости от варианта декомпрессии коэффициент корреляции Спирмена составил 0,31, а при сопоставлении с клиническими группами составил 0,22. Из этого можно заключить, что результаты хирургического лечения статистически не зависят от объема декомпрессии структур позвоночного канала и варианта стойкой радикулопатии. А статистически достоверная взаимосвязь между объемом декомпрессии и вариантом стойкой радикулопатии еще раз подтверждает положительный результат хирургического лечения пациентов с компрессионными формами остеохондроза поясничного отдела позвоночника при адекватной декомпрессии структур позвоночного канала и строго индивидуального подхода при планировании оперативного лечения у конкретного пациента.

## ВЫВОДЫ

1. Негрыжевые факторы стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков имеет свою характерную нейровизуализационную семиотику: различные плотностные характеристики, локализацию в позвоночном канале; вызывают различную степень стенозирования позвоночного канала и преобладают на определенной стадии дегенеративного процесса позвоночника по шкалам Модик и Pfirrmann.

2. Компрессия поясничных и крестцовых корешков при дистрофической патологии позвоночника полифакторна. Причинами стойкой радикулопатии являются грыжи межпозвонковых дисков, гипертрофированные желтые связки, отёк и спаечные изменения эпидуральной клетчатки со стенозированием позвоночного канала, варикозно расширенные эпидуральные вены, остеофиты тел позвонков, гипертрофия и кисты фасеточных суставов, анатомически узкий позвоночный канал, спондилолистез и их сочетание.

3. Среди факторов компрессии поясничных и крестцовых корешков при дистрофической патологии позвоночника высока доля негрыжевых вариантов компрессии (13,75%). Совпадение протоколов нейровизуализации с интраоперационными находками при проведении микрохирургической декомпрессии позвоночника на 76% диктует необходимость совершенствования знаний по нейровизуализационной семиотике факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

4. Клиническая картина стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков не зависит от характера факторов и представлена сочетанием вертебрального, корешкового синдромов, нарушением функции тазовых органов и синдромом каудогенной хромоты. Установить фактор компрессии на основании клинической картины невозможно.

5. Показанием к оперативному лечению является наличие клинической картины стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков. Объем де-

компрессии структур позвоночного канала определяется дифференцировано в зависимости от факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков и их сочетании.

6. Адекватная декомпрессия нервных структур позвоночного канала с учетом всех факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков позвоночника позволяет добиться преимущественно отличных и хороших результатов хирургического лечения пациентов с дегенеративным поражением позвоночника.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с клинической картиной стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков показана мультимодальная нейровизуализация (МРТ, РКТ, рентгенографии с функциональными пробами).

2. Оценивать результаты нейровизуализации поясничного отдела позвоночника необходимо по разработанным нейровизуализационным критериям с оценкой дегенеративного процесса по шкалам Pfirrmann и Modik. При исследовании данных нейровизуализации поясничного отдела позвоночника основное внимание надо обращать на форму и размер позвоночного канала, локализацию фактора компрессии в позвоночном канале, его плотность, более детально оценивать фораминальную зону позвоночного канала.

3. При планировании оперативного вмешательства важно оценивать все факторы стойкой компрессии структур позвоночного канала. При наличии негрыжевых или полифакторных вариантов стойкой радикулопатии необходимо выполнять более широкие декомпрессии структур позвоночного канала. При интраоперационной ревизии позвоночного канала необходимо убедиться в свободном пробеге ранее компримированного корешка, особенно в фораминальной зоне.

## ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективным является изучение результатов хирургического лечения пациентов с компрессионными формами дегенеративных поражений позвоночника выявленной с помощью предоперационной нейровизуализации на более поздних сроках послеоперационного лечения (катамнез от 2 месяцев до 2-х лет). Совпадение протоколов нейровизуализации с интраоперационными находками при проведении микрохирургической декомпрессии позвоночника на 76% также диктует необходимость повторного проведения исследования по их сопоставлению после введения в практику унифицированных протоколов нейровизуализационной семиотики факторов стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абелева, Г.М. Хирургическое лечение остеохондроза поясничного отдела позвоночника / Г.М. Абелева // Сборник научных трудов. – СПб., 1993. – С. 105–119.
2. Алексеев, Г.Н. Пункционная лазерная вапоризация пульпозного ядра как минимально–инвазивный метод хирургического лечения поясничного остеохондроза с компрессионно–радикулярным дискогенным синдромом / Г.Н. Алексеев, А.Н. Любимов, Н.Г. Борисова и соавт. // Современные минимально–инвазивные технологии: Докл. VI межд. симп. – СПб., 2001. – С. 290–291
3. Алексеев, О.И. Дегенеративные стенозы пояснично–крестцового отдела позвоночника. Хирургическое лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.И. Алексеев – СПб., 2003. – 23 с.
4. Алтунбаев, Р.А. Клинико–визуальные параллели вертеброгенных пояснично–крестцовых менинго–радикулярных поражений / Р.А. Алтунбаев, Э.И. Богданов, В.И. Данилов и соавт. // Казанский медицинский журнал. – 2002. – № 4. – С. 280–285.
5. Антипко, Л.Э. Хирургическое лечение стеноза позвоночного канала / Л.Э. Антипко // III съезда нейрохирургов России: Докл. – СПб., 2002. – С. 233–234.
6. Антонов, И.П. К патогенезу остеохондроза позвоночника и обусловленных им неврологических нарушений / И.П. Антонов, Г.Г. Шанько, Б.В. Дривотинов // Современные принципы лечения дегенеративно–дистрофических заболеваний позвоночника. – М., 1980. – С. 8–14.
7. Антонов, И.П. Патогенез и диагностика остеохондроза позвоночника и его неврологических проявлений: состояние проблемы и перспективы изучения / И.П. Антонов // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1986. – Т.86, вып. 4. – С.481–488.
8. Асе, Я.К. Пояснично–крестцовый радикулит (клиника и хирургическое лечение) / Я.К. Асе. – М.: Медицина, 1971. – 135 с.

9. Ахадов, Т.А. Магнитно–резонансная томография в диагностике ранних постоперационных осложнений после хирургического лечения дегенерации межпозвонковых дисков / Т.А. Ахадов, Г.А. Оноприенко, В.Ю. Шантырь // *Нейрохирургия*. – 1999. – № 3. – С. 19–25.
10. Болгов, М.А. Поясничный стеноз: клиника и диагностика / М.А. Болгов // *Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии детского и подросткового возраста: Докл. науч.–практ. конф.* – Уфа, 2000. – С. 37.
11. Болтунов, М.А. Рентгенологическое исследование больных поясничным остеохондрозом до и после операции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Болтунов. – Казань, 1975. – 28 с.
12. Борщенко, И.А. Спинальный поясничный дегенеративный стеноз: билатеральная декомпрессия из одностороннего доступа / И.А. Борщенко, С.Л. Мигачев, А.В. Басков // *Нейрохирургия*. – 2011. – № 1. – С. 54–60.
13. Васильев, А.Ю. Чрезкожная лазерная вапоризация в лечении грыж межпозвонковых дисков / А.Ю. Васильев, В.М. Казначеев, Г.А. Пахомов и соавт. // *III съезд нейрохирургов России: Докл.*– СПб., 2002. – С. 237–238.
14. Вербицкая, Г.Д. Хирургические аспекты вертебральной патологии / Г.Д. Вербицкая, В.Н. Дышловой, В.Г. Зинченко // *Бюл. Укр. ассоц. нейрохир.* – 1998. – № 6. – С. 156.
15. Веселовский, В.П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В.П. Веселовский, М.К. Михайлов, О.Ш. Самитов. – Казань: Изд–во Казан. ун–та, 1990. – 288 с.
16. Гельфенбейн, М.С. Международный конгресс, посвященный лечению хронического болевого синдрома после операций на поясничном отделе позвоночника / М.С. Гельфенбейн // *Pain management*. – 2000. – № 1–2. – С.65.
17. Гиоев, П.М. Анализ хирургического лечения больных со стенозами позвоночного канала / П.М. Гиоев, А.В. Омельченко // *III съезд нейрохирургов России: Докл.* – СПб., 2002. – С. 240–241.

18. Гуца, А.О. Современные подходы к лечению грыж межпозвоночных дисков пояснично-крестцового отдела позвоночника/ А.О. Гуца, С.О.Арестов, А.А. Кащеев // Нервные болезни. – 2018. –№3 - С. 19–25.
19. Данилов, В.И. Вертеброгенные компрессионные пояснично–крестцовые радикулопатии / В.И. Данилов, В.С. Филатов // III съезд нейрохирургов России: Докл. – СПб., 2002. – С. 243.
20. Данилов, В.И. Компримирующие факторы и показания для хирургического лечения у больных со стойкими компрессионными поясничными и крестцовыми радикулопатиями при дистрофических поражениях позвоночника / В.И. Данилов, В.С.Филатов // Вертеброневрология. – 2006. – №3–4 – С. 58–64.
21. Данилов, В.И. Факторы стабильной компрессии корешков конского хвоста у больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника / В.И. Данилов, В.С. Филатов // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии детского и подросткового возраста: Докл. науч.–практ. конф. – Уфа, 2000. – С. 9.
22. Демичев, Н.П. Полиморфизм неврологических проявлений поясничного остеохондроза и их динамика при хирургическом лечении / Н.П. Демичев, С.В. Дианов // Ортопед., травматол. и протезир. – 1991. – № 5. – С. 1–4.
23. Долженко, Д.А. Видеоэндоскопия в оптимизации хирургического лечения поясничных межпозвоноковых грыж / Д.А. Долженко, Ш.А. Аул // Хирургия позвоночника. – 2004. – № 4. – С.97–102.
24. Древаль, О.Н. Метод профилактики эпидурального фиброза при поясничной микродискэктомии биodeградируемой мембраной / О.Н. Древаль // Хирургия позвоночника. – 2014. – № 2. – С.67–73.
25. Дулаев, А.К. Хирургическое лечение больных с дегенеративным стенозом позвоночного канала на пояснично–крестцовом уровне / А.К. Дулаев, Ю.А. Шулев, А.В. Теремшонок // Человек и его здоровье: Докл. Рос. нац. конгр. – СПб., 2000. – С. 182.
26. Евзиков, Г.Ю. Поясничные периартикулярные кисты: серия наблюдений и обзор литературы / Г.Ю. Евзиков, О.Е. Егоров, Ю.В. Горбачева // Нейрохирургия. – 2011. – № 2. – С. 51–54.

27. Заблоцкий, Н.У. Клиника нарушений спинального кровообращения при грыжах поясничных межпозвонковых дисков и их хирургическое лечение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Н.У. Заблоцкий. – Л., 1983. – 24 с.
28. Зорин, Н.А. Пункционное лазерное выпаривание секвестрированных грыж межпозвонковых дисков / Н.А. Зорин, Ю.И. Кирпа, В.А. Сабодаш // Укр. нейрохир. журн. – 2000. – №1(9). – С. 65–67.
29. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия / Г.А. Иваничев. – Казань, 1997. – 448 с.
30. Ишмухамедов, С.Н. Показания к перкутанной дискэктомии и ближайшие послеоперационные результаты / С.Н. Ишмухамедов, Ю.Ф. Сабуренко, С.А. Коробко // III съезд нейрохирургов России: Докл. – СПб., 2002. – С. 254.
31. Казьмин, А.И. Оперативное лечение поясничного остеохондроза / А.И. Казьмин, С.Т. Ветрилэ, Я.Р. Джамилов // Ортопед., травматол. и протезирование. – 1986. – № 10. – С. 17–20.
32. Кариев, М.Х. Особенности клинического течения грыж межпозвонковых дисков при дегенеративном поясничном стенозе / М.Х. Кариев, А.У. Норов, С.Н. Ишмухамедов // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2001. – № 3. – С. 14–15.
33. Качков, И.А. Боль в нижней части спины / И.А. Качков, Б.А. Филимонов, А.В. Кедров // Рус. мед. журн. – 1997. – Т. 5, № 15. – С. 12–16.
34. Ключкин, А.Н. Контрастная миелография в диагностике грыжевых выпячиваний межпозвоночного диска при поясничном остеохондрозе / А.Н. Ключкин // Вестн. рентгенол. и радиол. – 1997. – № 6. – С. 47–51.
35. Коновалов, А.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии / А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Видар, 1997. – 472 с.
36. Коновалов, Н.А. Прогнозирование микрохирургического лечения грыж межпозвонковых дисков на поясничном уровне: Автореф... дис. канд. мед. наук / Н.А. Коновалов. – М., 1999. – 21 с.

37. Коновалов, Н.А. Сегментарная нестабильность позвоночника: нерешенные вопросы / Н.А. Коновалов, А.В. Крутько, Е.С. Байков, А.Г. Назаренко // Журнал «Хирургия позвоночника» – 2017. – № 3. – С. 74–83.
38. Коржавин, Г.М. Ортопедические аспекты поясничного межпозвоночного остеохондроза / Г.М. Коржавин, Г.П. Карауловская, А.В. Гладков // Боль и ее лечение. – 1995. – № 1. – С. 19–22.
39. Корнилов, Н.В. Значение комплексного подхода в лечении остеохондроза позвоночника / Н.В. Корнилов, Б.М. Рачков, В.П. Макаров // Вертебрология – проблемы, поиски, решения: Материалы науч.–практ. конф. – М., 1998. – С. 116–117.
40. Краснов, Д.Б. Общие принципы нейрохирургического лечения больных с осложненными формами остеохондроза поясничного отдела позвоночника / Д.Б. Краснов, А.Е. Горенштейн, Н.В. Ларютин и соавт. // Поленовские чтения: Материалы юбилейной Всерос. науч.–практ. конф. – СПб., 2006. – С. 103–104.
41. Крутько, А.В. Декомпрессивная ламинопластика в лечении дегенеративного стеноза позвоночного канала: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Крутько. – Новосибирск, 2006. – 45 с.
42. Крутько, А.В. Декомпрессивная ламинопластика с использованием пористого никелида титана при дегенеративных стенозах позвоночного канала: экспериментально–клиническое исследование / А.В. Крутько, А.Е. Симонович, А.М. Зайдман и соавт. // Хирургия позвоночника. – 2004. – № 4. – С. 47–57.
43. Кузнецов, В.Ф. Диагностика стеноза позвоночного канала / В.Ф. Кузнецов //Здравоохранение Беларуси. – 1992. – № 3. – С.26–29.
44. Кузнецов, В.Ф. Стеноз позвоночного канала / В.Ф. Кузнецов // Мед. новости. – 1997. – № 5. – С. 22–29.
45. Курбангалиев, Р.И. Острые вертеброгенные болевые синдромы пояснично–крестцовой локализации, дифференцированное лечение, прогноз: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.И. Курбангалиев. – СПб., 2000. – 25 с.

46. Лантух, А.Р Хирургическое лечение грыж дисков в поясничном отделе позвоночника / А. Р Лантух, Р. А Ахмадиев, В. Г Банашкевич и соавт. // IV съезд нейрохирургов России. – М., 2006. – С. 66–67.
47. Левин, О.С. Диагностика и лечение вертеброгенной пояснично–крестцовой радикулопатии / О.С. Левин, М.М. Жезлов // Современная терапия в психиатрии и неврологии. – 2012. – № 4 – С. 31–35.
48. Луцик, А.А. Диагностика и нейрохирургическое лечение остеохондроза позвоночника: рекомендательный протокол / А.А. Луцик. – Новокузнецк, 2004. – С 55-59.
49. Мануковский, В.А. Централизованная система оказания специализированной хирургической помощи пациентам с острой нетравматической патологией позвоночника в современном мегаполисе / В.А. Мануковский // Журнал «Хирургия позвоночника» – 2017. – № 2. – С. 41–49.
50. Маратканов, Т.В. Контрастная миелография в диагностике задних грыж поясничных межпозвонковых дисков / Т.В. Маратканов, Т.Д. Морозова // Вестн. рентгенол. и радиол. – 1997. – № 1. – С. 30–34.
51. Маратканов, Т.В. Роль нейрорадиологических методов визуализации при пояснично–крестцовых радикулитах / Т.В. Маратканов, В.О. Панов // Новые технологии в неврологии и нейрохирургии на рубеже тысячелетий: Докл. Рос. конгр. – Ступино, 1999. – С. 27–128.
52. Михайлов, А.Н. Выбор метода визуализации при дегенеративно–дистрофических поражениях позвоночника / А.Н. Михайлов // Новые технологии в медицине: диагностика, лечение, реабилитация: Материалы конф. – Минск, 2002. – Т. 2. – С. 34–42.
53. Михайлов, А.Н. Средства и методы современной рентгенографии / А.Н. Михайлов. – Минск: Бел. Наука, 2000. – 242 с.
54. Мусалатов, Х.А. Классификация задней продольной связки и ее роль в формировании корешкового синдрома при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника / Х.А. Мусалатов, А.Г. Аганесов, М.Н. Елизаров и соавт. // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. – 1996. – № 1. – С.16–18.

55. Мусалатов, Х.А. О показаниях к хирургическому лечению грыжи межпозвонкового диска при поясничном остеохондрозе / Х.А. Мусалатов, А.Г. Аганесов, Н.Е. Хорева // *Нейрохирургия.* – 1999. – № 2. – С. 29–30.
56. Назаренко, А.Г. Выбор оптимальной хирургической тактики при дегенеративных заболеваниях пояснично-крестцового отдела позвоночника с использованием информационно-аналитической системы и компьютерного моделирования: Дисс. док. мед. наук / А.Г. Назаренко. – М., 2012. – 121 с.
57. Некрасов, А.К. Анализ причин неудовлетворительных клинических исходов хирургического лечения грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника / А.К. Некрасов, М.А. Некрасов // *Актуальные вопросы повреждения и заболев. нервной системы: Матер. конф.* – Иваново, 2001. – С. 124.
58. Олейник, А.Д. Структурно–измененный очаг остеохондроза пояснично–крестцового отдела позвоночника / А.Д. Олейник, В.В. Ульянов, С.И. Овчаренко // *Новые технологии в медицине: Материалы науч.–практ. конф.* – СПб., 2001. – С. 22.
59. Омельченко, А.В. Стенозы поясничного отдела позвоночного канала: типы клинического течения, результаты хирургического лечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Омельченко. – СПб., 2003. – 24 с.
60. Осна, А.И. Периодизация остеохондроза позвоночника: методические рекомендации / А.И. Осна. – Новокузнецк, 1984. – 17с.
61. Панунцев, Г.К. Роль варикозов в структуре сосудистой аномалии спинного мозга / Г.К. Панунцев // *Поленовские чтения: Сб. науч. тр.* – СПб., 2001. – С. 44–46.
62. Певзнер, К.Б. Микродискэктомия в лечении дискогенного радикулита / К.Б. Певзнер, М.С. Гельфенбейн, С.А. Васильев // *Нейрохирургия.* – 1999. – № 3. – С. 59–64.
63. Педаченко, Ю.Е. Стеноз поясничного отдела позвоночника / Ю.Е. Педаченко // *Укр. нейрохир. журн.* – 2009. – №4. – С.9–12.
64. Погожева, Т.И. Сравнительный анализ возрастных и дегенератив-

но–дистрофических изменений при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника: методические рекомендации / Т.И. Погожева.– Новокузнецк, 1984.– 17с.

65. Погожева, Т.И. Сравнительный анализ возрастных и дегенеративно–дистрофических изменений при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника / Т.И. Погожева // Вертебродология – проблемы, поиски, решения: Материалы науч.–практ. конф. – М., 1998. – С. 146–147.

66. Подчуфарова, Е.В. Боль в пояснично–крестцовой области: диагностика и лечение / Е.В. Подчуфарова // Рос. мед. журн. – 2004. – № 10. – С. 581–584.

67. Полищук, Н.Е. Клиника и дифференциальная диагностика поясничного стеноза / Н.Е. Полищук, Л.А. Исаенко // Укр. мед. журн. – 2001. – № 2 (22). – С. 106–109.

68. Полищук, Н.Е. Структура больных остеохондрозом пояснично–крестцового отдела позвоночника / Н.Е. Полищук, Е.И. Слынько, А.Е. Косинов и соавт. // Материалы 3–го Всероссийского съезда нейрохирургов.—СПб., 2002.—С.273.

69. Попелянский, А.Я. Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы /А.Я. Попелянский, Я.Ю. Попелянский – Казань, 1985. – 86 с.

70. Попелянский, Я.Ю. Болезни периферической нервной системы / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина. – 1989.– 464 с.

71. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы / Я.Ю. Попелянский // Вертеброгенные синдромы поясничного остеохондроза. – Казань, 1974. – Т.1. – С. 285.

72. Продан, А.И. Клинико–рентгенологические особенности и диагностика артроза дугоотросчатых суставов при поясничном остеохондрозе / А.И. Продан // Ортопед., травматол. и протез. – 1991. – № 2. – С. 10–15.

73. Пташников, Д.А. Роль основных факторов риска в раннем развитии синдрома смежного уровня у пациентов после спондилодеза поясничного

отдела позвоночника/ Д.А. Пташников // Журнал «Хирургия позвоночника» – 2016. – № 3. – С. 60–67.

74. Рагимов, О.З. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала (клиника, диагностика и лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / О.З. Рагимов. – М., 1993. – 35 с.

75. Радченко, В.А. Алгоритмы выбора оптимального оперативного вмешательства при различных клинических вариантах поясничного остеохондроза / В.А. Радченко // Вертебрология – проблемы, поиски, решения: Докл. науч.-практ. конф. – М., 1998. – С. 151–152.

76. Радченко, В.А. Оптимизация хирургической тактики и техники при дистрофических заболеваниях поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.А. Радченко. – Харьков, 1996. – 44 с.

77. Руденко, А.В. Особенности неврологических проявлений при широком позвоночном канале у больных с остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника в сочетании с грыжами дисков / А.В. Руденко // Материалы 3-го Всероссийского съезда нейрохирургов.— СПб., 2002.— С.276–277.

78. Сак, Л.Д. Малоинвазивная хирургия позвоночника: первый опыт перкутанных артроскопических трансспинальных экстрадуральных герниоэктомий в России / Л.Д. Сак, Е.Х. Зубаиров // Повреждение мозга: Докл. межд. симп. – СПб., 1999. – С. 259–260.

79. Сапин, М.Р. Анатомия человека. В 2 кн.: учеб. для студ. биол. и мед. спец. вузов / М.Р. Сапин, Г.Л. Билич. – М.: ОМНИКС 21 век; Альянс-В, 2001. – Кн. 2. – 432 с.

80. Семенов, В.В. Некоторые аспекты микрохирургической декомпрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала при поясничном остеохондрозе / В.В. Семенов, Б.Н. Восьмиренко, А.В. Дубовой и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. – 2001. – № 3. – С. 11–13.

81. Скоромец, А.А. Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец // Неврол. журн. – 1997. – № 6. – С. 53–55.
82. Слиняков, Л.Ю. Хирургическое лечение синдрома межпозвонковых суставов, осложненного компрессией спинно–мозгового корешка, при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Ю. Слиняков. – М., 2001. – 25 с.
83. Слынько, Е.И. Диагностика и хирургическое лечение эпидурального варикоза поясничного отдела позвоночника / Е.И. Слынько, В.В. Вербов, В.В. Мороз и соавт. // Укр. нейрохир. журн. – 2006. – №2. – С.89–97.
84. Смеянович, А.Ф. Диагностика и лечение стабильных форм стеноза позвоночного канала / А.Ф. Смеянович, Ю.Г. Шанько, И.С. Любищев // Здоровоохранение. – 1998. – № 2. – С. 3–5.
85. Смеянович, А.Ф. Диагностика и лечение стабильных форм стеноза позвоночного канала / А.Ф. Смеянович, Ю.Г. Шанько, И.С. Любищев // Здоровоохр. – 1998. – № 2. – С. 33–35.
86. Соколонский, А.В. Спондилогенные нервно–мышечные синдромы / А.В. Соколонский. – СПб.: Политехника, 1997. – 117 с.
87. Стояновский, Д.Н. Боль в области спины и шеи / Д.Н. Стояновский. – Киев.: Здоровье, 2002. – 392 с.
88. Тагер, И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника / И.Л. Тагер. – М., 1983. – 208 с.
89. Тельпухов, В.И. Диагностика корешкового синдрома при стенозе межпозвонковых каналов пояснично–крестцового отдела позвоночника с использованием магнитно–резонансной томографии / В.И. Тельпухов, Л.Ф. Пестерева, М.Т. Сампиев // Новые технологии в неврологии и нейрохирургии на рубеже тысячелетий: Матер. Рос. конгр. – Ступино, 1999. – С. 204.
90. Топтыгин, С.В. Алгоритм диагностики дифференцированного микрохирургического лечения первичных и рецидивирующих грыж поясничных

межпозвонковых дисков / С.В. Топтыгин // Хирургия позвоночника. – 2005. – № 3. – С. 71–77.

91. Топтыгин, С.В. Использование дифференцированных микрохирургических доступов и интраоперационного эндовидеомониторинга для предупреждения рецидивов пояснично–крестцовых радикулитов / С.В. Топтыгин, В.Е. Парфенов, Ю.А. Щербук // III съезд нейрохирургов России: Докл. – СПб., 2002. – С. 287–288.

92. Филатов, В.С. Компримирующие факторы и показания к хирургическому лечению у больных со стойкими компрессионными поясничными и крестцовыми радикулопатиями при дистрофических поражениях позвоночника: Дис. канд. мед. наук / В.С. Филатов. – Казань, 2006 – С. 20-27.

93. Филатов, В.С. Компримирующие факторы и показания к хирургическому лечению у больных со стойкими компрессионными поясничными и крестцовыми радикулопатиями при дистрофических поражениях позвоночника: Дис. канд. мед. / В.С. Филатов. – Казань, 2006 – С. 87-94.

94. Фраерман, А.П. О роли гипертрофии желтой связки в происхождении корешковых поясничных болей / А.П. Фраерман, Н.А. Звонков, Г.В. Токмаков // Остеохондроз позвоночника. – Новокузнецк, 1973. – С.48–52.

95. Хелимский, А.М. Нейрохирургическое лечение хронических дискогенных болевых синдромов шейного и поясничного остеохондроза: Дис. ... д-ра мед. наук / А.М. Хелимский. – Хабаровск, 1996. – 378 с.

96. Холин, А.В. Магнитная резонансная томография позвоночника и спинного мозга / А.В. Холин. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 256 с.

97. Худяев, А.Т. Нейроортопедическая тактика лечения больных с дегенеративно–дистрофическим спондилолистезом / А.Т. Худяев, С.В. Люлин, С.Н. Вакуленко // Проблемы нейрохирургии: Сб. науч. тр. МАПО. – СПб., 2000. – С. 249–250.

98. Худяев, А.Т. Особенности диагностики врожденного стеноза позвоночного канала и его роль при лечении больных с грыжами поясничных межпозвонковых дисков / А.Т. Худяев, О.В. Васильева // Актуальные вопросы

ортопедии, травматологии и нейрохирургии: Докл. итог. науч.–практ. конф. – Казань, 2001. – С. 117–119.

99. Черненко, О.А. Соотношение клинических данных и результатов магнитно–резонансной томографии при болях в пояснице / О.А. Черненко, Т.А. Ахадов, Н.Н. Яхно // Неврол. журн. – 1996. – № 2. – С. 12–16.

100. Шевцов, В.И. Значение интраоперационного мониторинга состояния микроциркуляции дурального мешка и спинномозгового корешка при хирургическом лечении больных поясничной межпозвонковой грыжей диска / В.И. Шевцов, Е.Н. Щурова, А.Т. Худяев // Нейрохирургия. – 2001. – № 3. – С. 26–30.

101. Шмырев, В.И. Клинико–нейровизуализационное сопоставление и комплексное лечение компрессионных радикулопатий при поясничном остеохондрозе / В.И. Шмырев, И.Г. Шевелев, П.П. Васильев // Неврол. журн. – 1999. – № 1. – С. 12–18.

102. Шулев, Ю.А. Комплексное хирургическое лечение больных с дегенеративными поражениями пояснично–крестцового отдела позвоночника / Ю.А. Шулев, А.К. Дулаев, В.А. Хилько // Вестн. хир. им. И.И. Грекова. – 2000. – Т. 159. – № 3. – С. 31–36.

103. Шульман, Х.М. Динамика прочностных свойств межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночного столба человека в возрастном аспекте / Х.М. Шульман, В.И. Данилов // Биомеханика. – Рига, 1975.– С.68–72.

104. Шульман, Х.М. Хирургическое лечение компрессионных форм остеохондроза поясничного отдела позвоночника с протезированием межпозвонковых дисков / Х.М. Шульман. – Казань, 1980. – 238 с.

105. Щедренок, В.В. Малоинвазивная хирургия дегенеративных заболеваний позвоночника / В.В. Щедренок, И.В. Яковенко, Н.В. Аникеев и соавт. – СПб., 2011. – С. 27-32.

106. Щурова, Е.Н. Влияние длительности заболевания на состояние кровообращения корешков конского хвоста у больных поясничной межпозвонковой грыжей диском / Е.Н. Щурова, А.В. Ефимов// Региональное кровообраще-

ние и микроциркуляция. – 2012. – Т.11, № 1. – С. 26–29.

107. Юмашев, Г.С. Остеохондрозы позвоночника / Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман. – М.: Медицина, 1984. – 382 с.

108. Яхно, Н.Н. Болезни нервной системы: руководство для врачей / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман. – М.: Медицина, 2001. – 480 с.

109. Adogwa, O. Revision lumbar surgery in elderly patients with symptomatic pseudarthrosis, adjacent–segment disease, or same–level recurrent stenosis. Part 1. Two–year outcomes and clinical efficacy: clinical article / O. Adogwa, K.R. Carr, K. Kudyba et al. // *J neurosurg.: Spine.* – 2013. – Vol.18. – P. 139–146.

110. Albeck, M.J. A controlled comparison of myelography, CT and magnetic resonance imaging in clinically suspected lumbar disc herniation / M.J. Albeck, J. Hilden // *Spine.* – 1996. – Vol. 20, № 4. – P. 443–448.

111. Albeck, M.J. A Critical assessment of clinical diagnosis of disc herniation in patients with monoradicular sciatica / M.J Albeck // *J neurosurg.* – 1996. – Vol. 138, №1. – P. 40–44.

112. Asch, L.H. Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? / L.H. Asch, P.J. Lewis, D.B. Moreland // *J neurosurg.: Spine.* – 2002. – Vol. 96, suppl., № 1. – P. 34–44.

113. Atlas, S.J. Long–term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the main lumbar spine study / S.J. Atlas, R.B. Keller, Y.A. Wu et al. // *Spine.* – 2005. – Vol. 30. – P. 936–943.

114. Bartinski, W.S. Lumbar root compression in the lateral recess: MR imaging, conventional myelography, and CT myelography comparison with surgical confirmation / W.S. Bartinski, L. Lin // *Am j neuroradiol.* – 2003. – Vol. 24, №3. – P. 348–360.

115. Beattie, P.F. Associations between report of symptoms anatomic impairment visible on lumbar magnetic resonance imaging / P.F. Beattie, S.P.Meyers, P. Stratford et al. // *Spine.* – 2000. – Vol.25, № 7. – P.819– 828.

116. Burton, C.V. Causes of failure of surgery on the lumbar spine / C.V. Burton, W.H. Kirkaldy–Willis, K. Yong–Hing et al. // *Clin orthoped.* – 1981. – Vol. 157. – P. 191–199.
117. Bydon, A. Treatment of Spinal Synovial Cysts / A. Bydon, M. Bydon, K. Papadimitriou et al. // *World neurosurg.* – 2013. – Vol. 79 (2). – P. 375–380.
118. Candi, A. Percutaneous laser decompression of the lumbar disk guided by a combination of fluoroscopy and CT / A. Candi, B.A. Kastler, J.M. Hanequin et. al. // *Radiology: 79–th scientific assembly aannual meet.* – Seattle, 1993. – P. 387.
119. Caspar, W. The Caspar microsurgical discectomy and comparison with a conventional standard lumbar disk procedure / W. Caspar, B. Campbell, D. Barbier et. al. // *Neurosurgery.* – 1991. – Vol. 28, № 1. – P. 78–87.
120. Cohen–Gadol, A.A. Synovial cysts of the thoracic spine / A.A. Cohen–Gadol, J.B. White, J.J. Lynch et al. // *J neurosurg.: Spine.* – 2004. – Vol. 1. P. 52–57.
121. Cormac, O.M. Lateral exit–zone stenosis and lumbar radiculopathy / O.M. Cormac, F.C. Henderson // *J neurosurg.: Spine.* – 1999. – Vol. 90, № 1. – P. 52–58.
122. Dandy, W.E. Recent advances in the diagnosis and treatment of ruptured intervertebral disks / W.E. Dandy // *Ann surg.* – 1942. – Vol. 115, № 4. – P. 514–520.
123. Davis, R.A. A long–term outcome analysis of 984 surgically treated herniated lumbar discs / R.A. Davis // *J neurosurg.* – 1994. – Vol. 80. – P. 415–421.
124. Dowd, G.C. Herniated lumbar disc evaluation and management / G.C. Dowd, G.P. Rusich, E.S. Connolly // *Neurosurg quart.* – 1998. – Vol. 8, № 2. – P. 140–160.
125. Dupuis, P.R. Radiologic diagnosis of degenerative lumbar spinal instability / P.R. Dupuis, K. Young–Hing, J.D. Cassidy et al. // *Spine.* – 1985. – Vol. 10.– P. 262–276.
126. Efstathios, J. B. Spinal synovial cysts: pathogenesis, diagnosis and surgical treatment in a series of seven cases and literature review / J. Efstathios,

C. Lampis, A.T. Kouyalis et al. // *Eur spine j.* – 2008. – Vol. 17, № 6. – P. 831–837.

127. Epstein, J.A. Sciatica caused by nerve root entrapment in the lateral recess: The superior facet syndrome / J.A. Epstein, B.S. Epstein, A.D. Rosenthal // *J neurosurg.* – 1972. – Vol. 36, № 5. – P. 584–589.

128. Epstein, N. Diagnosis and surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament / N. Epstein // *Contemp neurosurg.* – 1992. – Vol.14.– P. 1–6.

129. Fehlings, M.G. Surgery for lumbar stenosis / M.G. Fehlings, N.K. Jha // *J neurosurg: Spine.* – 2011. – Vol. 14 (3).– P. 303–304.

130. Fu, K.M. Morbidity and mortality in the surgical treatment of 10,329 adults with degenerative lumbar stenosis / K.M. Fu, J.S. Smith, D.W. Polly et al. // *J neurosurg: Spine.* – 2010. – Vol. 12 (5). – P. 443–446.

131. Fuster, S. Lumbar radicular canal stenosis. 43 cases / S. Fuster, P. Tomer, A. Serra // 3th Congress Association Orthopedic and Traumatic – Barcelona, 1997. – P. 571.

132. Gardner, A. Graf ligamentoplasty: a 7-year follow-up / A. Gardner, K.C. Pande // *Eur spine j.* – 2002. – Vol. 11. – S. 157–163.

133. Herno, A. Long-term results of surgical treatment of lumbar spinal stenosis / A. Herno, O. Airaksinen, T. Saari // *Spine.* – 1993. – Vol. 18. – P. 1471–1474.

134. Hogan, Q.H. Lumbar epidural anatomy. A new look by cryomicrotome section / Q.H. Hogan // *Anesthesiology.* – 1991. – Vol.75. – P.767–775.

135. Howard, S. An. Techniques of spine surgery / S. An. Howard // Williams Wilkins. Section IV. – California, 1998. – P. 401–474.

136. Hoyland, J.A. Retained surgical swab debris in post-laminectomy arachnoiditis and peridural fibrosis / J.A. Hoyland, A.J. Freemont, J. Denton et al. // *J bone jt surg. Br.* – 1988. – Vol. 70, № 4. – P. 659–662.

137. Jackson, R.P. The neuroradiographic diagnosis of lumbar herniated nucleus pulposus: II. A comparison of computed tomography (CT), myelography, CT–

myelography, and magnetic resonance imaging / R.P. Jackson, J.E. Cain, R.R. Jacobs et al. // *Spine*. – 1989. – Vol. 14(12). – P. 1362–1367.

138. Janssen, M.E. Lumbar herniated disk disease: comparison of MRI, myelography, and postmyelographic CT scan with surgical findings / M.E. Janssen, S.L. Bertrand, C. Joe et al. // *Orthopedics*. – Vol. 1994. – Vol. 17 (2). – P. 121–127.

139. Johnsson, K.E. Preoperative and postoperative instability in lumbar spinal stenosis / K.E. Johnsson, I. Redlund-Johnell, A. Uden et al. // *Spine*. – 1989. – Vol. 14. – P. 591–593.

140. Kahanovilz, N. Multicenter analysis of percutaneous discectomy / N. Kahanovilz, K. Viola, T.A. Goldstein // *Spine*. – 1990. – Vol. 15. – P. 713–717.

141. Kaneda, K. Follow-up study of medical facetectomies and posterolateral fusion with instrumentation in unstable degenerative spondylolisthesis / K. Kaneda, H. Kazama, Sh. Savon et al. // *Clin orthop rel res*. – 1986. – Vol. 203. – P. 159–167.

142. Katz, J.N. Seven to 10-year outcome of decompressive surgery for degenerative lumbar spine disorders / J.N. Katz, S.J. Lipson, L.C. Chang et al. // *Spine*. – 1996. – Vol. 21. – P. 92–98.

143. Katz, J.N. The outcome of decompressive laminectomy for degenerative lumbar stenosis / J.N. Katz, S.J. Lipson, M.G. Larson et al. // *J bone j surg (Am)*. – 1991. – Vol. 73. – P. 809–816.

144. Kawaguchi, Y. Clinical and radiographic results of expansive lumbar laminoplasty in patients with spinal stenosis / Y. Kawaguchi, M. Kanamori, H. Ishihara, et al. // *J bone j surg (Am)*. – 2004. – Vol. 86. – P. 1698–703.

145. Khan, T.A. Treatment of acute lumbago; low dose diclofenac sodium with vitamin-B complex compared with diclofenac alone / T.A. Khan, A. Ahmad, I.Z. Haider // *Professional med j*. – 2008. – Vol. 15. – P. 440–444.

146. Koenigsberg, R.A. Percutaneous aspiration of lumbar synovial cyst: CT and MRI considerations / R.A. Koenigsberg // *Neuroradiology*. – 1998. – Vol. 40. – P. 272–273.

147. Kramer, J. Natural course and prognosis of intervertebral disc diseases / J. Kramer // *Spine*. – 1995. – Vol. 20, № 6. – P. 635–644.

148. Lange, M. Surgical treatment and results in patients suffering from lumbar spinal stenoses / M. Lange, C. Hamburger, E. Waidhauser // *Neurosurg rev.* – 1993. – Vol. 16, № 1. – P. 27–33.
149. Lee, C.K. Lateral lumbar spinal canal stenosis: classification, pathologic anatomy and surgical decompression / C.K. Lee, W. Rauschnig, W. Glenn // *Spine.* –1988.–Vol. 13, № 3. – P. 313–320.
150. Lehto, M. Factors influencing the outcome of operative treatment for lumbar spinal stenosis / M. Lehto, P. Honkanen // *J neurosurg.* – 1995. – Vol. 137, № 1–2. – P. 25–28.
151. Lesoin, F. Bilateral posterolateral approach to the thoracolumbar spine through transversoarthropediclectomy with corporectomy / F. Lesoin, L. Villette // *Surg neurol.* – 1986. – Vol. 26, № 1. – P. 17–23.
152. Lyons, M.K. Surgical evaluation and management of lumbar synovial cysts: the Mayo clinic experience / M.K. Lyons, J.L. Atkinson, R.E. Wharen et al. // *J neurosurg.* – 2000. – Vol. 93, suppl. 1. - P. 53-57.
153. 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. – Vol. 264. – P. 174–179.
154. Matsumoto, M. Extraforaminal entrapment of the fifth lumbar spinal nerve by osteophytes of the lumbosacral spine: anatomic study and a report of four cases / M. Matsumoto, K. Chiba, K. Nojiri et al. // *Spine.* - 2002. - Vol.27, № 6. - P. 169 - 173.
155. Matsunaga, S. Genetic analysis of ossification of the posterior longitudinal ligament / S. Matsunaga, M. Yamaguchi, K. Hayashi et al. // *Spine.* - 1999. - Vol.24. - P.937–939.
156. Mayer, H. M. Percutaneous endoscopic discectomy: surgical technique and preliminary results compared to microsurgical discectomy / H.M. Mayer, M. Brock // *J neurosurg.* – 1993. – Vol.21. – P.21.

157. Miyatake, N. Facet cyst haematoma in the lumbar spine: a report of four cases / N. Miyatake, T. Aizawa, H. Hyodo et al. // *J orthopaedic surg.* – 2009. – Vol. 17, № 1. - P. 80—84.
158. Morgalla, M.H. Lumbar spinal stenosis in elderly patients: is a unilateral microsurgical approach sufficient for decompression? / M.H. Morgalla, N. Noak, M. Merkle et al. // *J neurosurg: Spine.* – 2011. – Vol. 14(3). – P. 305–312.
159. Munting, E. Patient outcomes after laminotomy, hemilaminectomy, laminectomy and laminectomy with instrumented fusion for spinal canal stenosis: a propensity score–based study from the Spine Tango registry / E. Munting, C. Roder, R. Sobottke et al. // *Eur spine j.* – 2015. - Vol. 24. – P. 358–368.
160. Nakagama, K. Medial facetectomy for persistent pain after the lumbar spine surgery / K. Nakagama, M. Hayaisi // *3th Congress Association Orthopedic and Traumatic – Barcelona, 1997.* – P. 561.
161. Nygaard, O.P. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation / O.P. Nygaard, S.I. Mellgren, B. Osterud // *Spine* – 1997. – Vol. 22. – P. 2484–2488.
162. Nygaard. O.P. Duration of leg pain as a predictor of outcome after surgery for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1–year follow–up / P.O. Nygaard, R. Kloster, T. Solberg // *J neurosurg.* – 2000. – Vol. 92, suppl. 2. – P. 131.
163. Onel, D. Lumbar spinal stenosis: clinical radiologic therapeutic evaluation in 145 patients. Conservative treatment of surgical intervention? / D. Onel, M. Sari, C. Donmes // *Spine.* – 1993. – Vol. 18, № 2. – P. 291–298.
164. Onkey, R.G. Lumbar spinal stenosis / R.G. Onkey, M. Tile, W.H. Kirkaldy–Willis // *AAOS Instructional Course Lectures.* – 1979. – № 28. – P. 237–245.
165. Peul, W.C Prolonged conservative care versus early surgery in patients with sciatica caused by lumbar disc herniation: two year results of a randomised controlled trial / W.C. Peul, W.B. van den Hout, R. Brand et al. // *BMJ.* - 2008. – Vol. 336. – P. 1355–1358.

166. Pfirrmann, C.W. MR image-based grading of lumbar nerve root compromise due to disk herniation: reliability study with surgical correlation / C.W. Pfirrmann, C. Dora, M.R. Schmid et al. // *Radiology*. – 2004. – Vol. 230 (2). – P. 583–588.
167. Porter, R.W. Management of back pain / R.W. Porter. – Edinburgh, 1993. – 460 p.
168. Postacchini, F. The surgical treatment of central lumbar stenosis. Multiple laminotomy compared with total laminectomy / F. Postacchini, G. Cinotti, D. Perugia // *J bone jt surg.* – 1993. – Vol. 75–B, № 3. – P. 386–392.
169. Ramos, A. Lumbar disc herniation: CT imaging assessment and clinical outcome / A. Ramos // *11th European Congress Radiology*. – Viena, 1999. – P. 29.
170. Rosenberg, W.S. Transforaminal lumbar interbody fusion: Technique, complications, and early results / W.S. Rosenberg, P.V. Mummaneni // *Neurosurgery*. – 2001. – Vol. 48. – P. 569–574.
171. Sabo, R.A. A series of 60 juxtafacet cysts: clinical presentation the role of spinal instability and treatment / R.A. Sabo, P.T. Tracy, J.M. Weinger // *J neurosurg.: Spine*. – 1996. – Vol. 85. P. 560—565.
172. Saetia, K. Ossification of the posterior longitudinal ligament: a review / K. Saetia, D. Cho, S. Lee et al. // *Neurosurg focus*. – 2011. – Vol. 30 (3). – P 232-234.
173. Sahlstrand, T. A prospective study of preoperative and postoperative sequential magnetic resonance imaging and early clinical outcome in automated percutaneous lumbar discectomy / T. Sahlstrand, M. Lonntoft // *J spinal discord*. – 1999. – Vol.12. – P. 368–374.
174. Samii, M. Surgical treatment of myeloradiculopathy in cervical spondylosis: a report on 438 operations / M. Samii, D. Volkening, A. Sepehrnia // *Neurosurg rev*. – 1989. – Vol. 12. – P. 285–290.
175. Sanderson, P.L. Long-term results of partial undercutting facetectomy for lumbar lateral recess stenosis / P.L. Sanderson, C.M. Getty // *Spine*. - 1996. - Vol. 21(11). – P. 1352 – 1356.

176. Sclireiber, A. Biportal percutaneous lumbar nucleotomy: development, technique and evolutions / A. Sclireiber, I. Leu // *Arthroscopic microdiscectomy.*— Baltimore; USA, 1991. — P. 101–108.
177. Sheldon, J.J. Computed tomography of the lower lumbar vertebral column normal anatomy and stenotic canal / J.J. Sheldon, J. Serland, J. Leborgne // *Radiology.* — 1977. — Vol. 124, №1. — P. 113–118.
178. Silveri, C.P. Lumbar disc disease / C.P. Silveri, F.A. Simeone // *Spine.* — Munich, Williams and Wilkins, 1998. — P. 213.
179. Spetzger, U. Unilateral laminotomy for bilateral decompression of lumbar spinal stenosis. Part I: Anatomical and surgical considerations / U. Spetzger, B.H. Naujokat // *J neurosurg.* — 1997. — Vol. 139, № 5. — P. 392–396.
180. Suk, K.S. Recurrent lumbar disc herniation: results of operative management / K.S. Suk, H.M. Lee, S.H. Moon et. al. // *Spine.* — 2001. — Vol. 26. — P. 672–676.
181. Tolonen, J. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations / J. Tolonen // *Spine.* — 1995. — Vol. 20, №3. — P. 271–276.
182. Turner, J.A. Surgery for lumbar spinal stenosis: An attempted meta-analysis of the literature / J.A. Turner, M. Ersek, L. Herron et al. // *Spine.* — 1992. — Vol. 17. — P. 1–8.
183. Vaccaro, A.R. Indications for instrumentation in degenerative lumbar spinal disorders / A.R. Vaccaro, T.B. Scott // *Orthopedics.* — 2000. — Vol. 23, № 3. — P. 260–271.
184. Williams, R.W. Lumbar disc disease. Microdiscectomy / R.W. Williams // *Neurosurg clin N Am.* — 1993. — Vol. 4, № 1. — P. 101–108.
185. Yoshida, M. Hypertrophied ligamentum flavum in lumbar spinal canal stenosis. Pathogenesis and morphologic and immunohistochemical observation / M. Yoshida, K. Shima, Y. Taniguchi et al. // *Spine.* — 1992. — Vol. 7. — P.1353–1360.
186. Zimmerman, W. Neuroimaging. Clinical and Physical Principles / W. Zimmerman, A. Gibby, R.F. Carmody // *Neuroimaging. Clinical and Physical Principles.* — Springer Verlag; New York, 2000. — P. 615–656.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1.

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
**«Казанский государственный  
медицинский университет»**  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации

420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49  
Тел.: (843) 236-06-52, факс: 236-03-93  
E-mail: rector@kgmu.kcn.ru



Россия Федерациясе сәламәтлек  
саклау министрлыгының  
**«Казан дәүләт медицина университеты»**  
югары һөнәри белем бирү дәүләт  
бюджет мәгариф учреждениесе

420012, Казан шәһәре, Бутлеров ур., 49  
Тел.: (843) 236-06-52, факс: 236-03-93  
E-mail: rector@kgmu.kcn.ru

ОКПО 01963640, ОГРН 1021602848189, ИНН / КПП 1655007760/165501001

№ 1211 11 марта 201 9 г.  
На № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_ 201 \_\_ г.

«Утверждаю»

Ректор ФГБОУ ВО «Казанский  
государственный медицинский  
университет», член-корр. АН  
РТ, профессор А.С. Созинов



\_\_\_\_\_ 2019 г.

### АКТ ВНЕДРЕНИЯ

На кафедре неврологии и нейрохирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» в учебном процессе используются результаты работы аспиранта Н.В. Мохова «Негрыжевые варианты стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника (клинико-нейровизуализационные параллели)», представленной на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

Зав. кафедрой неврологии и  
нейрохирургии ФПК и ППС,  
д.м.н., профессор

В.И. Данилов

## ПРИЛОЖЕНИЕ 2.

ДӨҮЛӨТ МОХТӘРИЯТ СӘЛАМӘТЛЕК  
САКЛАУ УЧРЕЖДЕНИЕСЕ  
“ТӨБӘКАРА КЛИНИК-  
ДИАГНОСТИК УЗӘГЕ”



ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
“МЕЖРЕГИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИКО-  
ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР”

Тел.: отд. документооборота: (843) 291-11-97  
секретариат: (843) 291-10-88  
отд. ориентирования: (843) 291-10-16

420101, РТ, г. Казань, ул. Карбышева, 12 а  
www.icdc.ru, vestnik.icdc.ru  
E-mail: icdc@icdc.ru

«УТВЕРЖДАЮ»

Генеральный директор ГАУЗ  
«Межрегиональный клиничко-  
диагностический центр», д.м.н.  
Р.Н. Хайруллин

“ ” 2019 г.

## А К Т

О внедрении результатов диссертационного исследования, проведенного аспирантом Н.В. Моховым «Негрыжевые варианты стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника (клинико-нейровизуализационные параллели)» в клиничко-диагностическую практику нейрохирургического отделения ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр».

Результаты диссертационного исследования, проведенного аспирантом Н.В. Моховым по теме «Негрыжевые варианты стойкой компрессии поясничных и крестцовых корешков при дегенеративно-дистрофических поражениях позвоночника (клинико-нейровизуализационные параллели)» внедрены в повседневную практику работы нейрохирургического отделения ГАУЗ «Межрегиональный клиничко-диагностический центр».

Заведующий нейрохирургическим  
отделением ГАУЗ «Межрегиональный  
клиничко-диагностический центр»

А.Г. Алексеев

## ПРИЛОЖЕНИЕ 3 (список пациентов).

№ п.п.	Фамилия	Пол	Возраст	№ И.Б. пациента	№ п.п.	Фамилия	Пол	Возраст	№ И.Б. пациента
1	А-ва	ж	46	9637	41	В-ев	м	38	1787
2	А-ин	м	32	10123	42	В-ев	м	39	5075
3	А-на	ж	40	3063	43	В-на	ж	41	10645
4	А-ов	м	71	195	44	В-на	ж	37	10470
5	А-ов	м	44	304	45	В-ко	м	35	10371
6	А-ов	м	36	3167	46	В-ев	м	35	12163
7	А-ев	м	50	11250	47	В-ев	м	39	9961
8	А-ва	ж	60	5487	48	В-ва	ж	65	5553
9	А-на	ж	57	6926	49	В-ва	ж	26	6584
10	А-ин	м	47	8276	50	В-на	ж	25	9733
11	А-ва	м	47	2398	51	Г-ов	м	42	5212
12	А-ва	ж	66	10203	52	Г-ов	м	49	5697
13	А-ов	м	38	4063	53	Г-ва	ж	25	4124
14	А-ов	м	26	4249	54	Г-ов	м	45	9205
15	А-ва	ж	45	7378	55	Г-ва	ж	55	4621
16	А-ов	м	52	4264	56	Г-ов	м	39	4316
17	А-на	ж	39	4257	57	Г-ва	ж	52	633
18	А-ов	м	47	8488	58	Г-ов	м	52	11098
19	А-ов	м	28	6986	59	Г-ов	м	28	7788
20	А-ин	м	49	8294	60	Г-ва	ж	57	7849
21	А-ва	ж	43	8381	61	Г-ин	м	36	9937
22	Б-ин	м	53	4871	62	Г-ва	ж	52	662
23	Б-на	ж	29	12038	63	Г-ев	м	59	1371
24	Б-ов	м	63	11986	64	Г-ва	ж	54	9211
25	Б-ев	м	34	3881	65	Г-ва	ж	32	3815
26	Б-ва	ж	42	2996	66	Г-ин	м	45	10489
27	Б-ва	ж	29	4436	67	Г-ин	м	46	12193
28	Б-ов	м	45	11383	68	Г-ин	м	61	4590
29	Б-ов	м	64	7099	69	Г-ин	м	45	4430
30	Б-ов	м	55	144	70	Г-ов	м	36	7708
31	Б-ов	м	62	10928	71	Г-ва	ж	34	4066
32	Б-ов	м	42	4198	72	Г-ев	м	20	8618
33	Б-ов	м	42	4140	73	Г-ин	м	63	9429
34	Б-ов	м	26	7182	74	Г-ев	м	66	8466
35	Б-ов	м	28	7177	75	Г-ов	м	38	5655
36	Б-на	ж	29	1145	76	Г-ва	ж	38	12049
37	Б-ин	м	43	3311	77	Г-ин	м	53	5241
38	Б-на	ж	22	7904	78	Г-ин	м	41	6828
39	Б-ва	ж	37	7461	79	Г-ов	м	54	5793
40	В-ва	ж	41	4341	80	Г-ов	м	36	12217

81	Г-ов	м	54	4363	124	З-ов	м	65	687
82	Г-ов	м	34	11089	125	З-ва	ж	56	10618
83	Г-ов	м	47	10257	126	З-ов	м	44	11128
84	Г-ов	м	51	8469	127	И-ин	м	46	5428
85	Г-ва	ж	28	10416	128	И-ов	м	75	6211
86	Г-ов	м	42	7474	129	И-ва	ж	47	6762
87	Г-ов	м	58	2722	130	И-ва	ж	34	3071
88	Г-ов	м	53	5323	131	И-ов	м	38	9036
89	Г-ва	ж	42	5513	132	И-ов	м	29	2634
90	Г-ов	м	63	6406	133	К-ов	м	63	5836
91	Г-ин	м	48	7326	134	К-ов	м	39	8259
92	Г-на	ж	52	2702	135	К-ев	м	58	150
93	Г-ев	м	74	2298	136	К-ый	м	29	1293
94	Г-ий	м	56	5262	137	К-на	ж	29	3407
95	Г-ов	м	65	3187	138	К-ев	м	30	8113
96	Г-ко	ж	62	11573	139	К-ва	ж	44	8994
97	Г-ов	м	33	796	140	К-ва	ж	35	8763
98	Д-ов	м	35	1468	141	К-ов	м	40	5573
99	Д-ов	м	43	6134	142	К-ва	ж	50	5551
100	Д-ов	м	36	1182	143	К-ва	ж	43	6856
101	Е-ов	м	28	11824	144	К-ин	м	37	846
102	Е-ов	м	61	9969	145	К-на	ж	27	818
103	Е-ев	м	52	1822	146	К-ев	м	33	6385
104	Е-ва	ж	28	5749	147	К-ов	м	41	7240
105	Е-ва	ж	71	5946	148	К-ов	м	50	7523
106	Е-ва	ж	39	1693	149	К-ич	ж	43	8320
107	Е-ов	м	39	6531	150	К-ов	м	44	3900
108	Е-ов	м	34	9500	151	К-ов	м	39	142
109	Ж-ев	м	80	11843	152	К-ин	м	46	3292
110	Ж-ин	м	61	4283	153	К-ва	ж	45	9845
111	З-ов	м	21	1537	154	К-ов	м	42	10293
112	З-ов	м	58	7241	155	К-ев	м	39	10820
113	З-ва	ж	39	5279	156	К-ев	м	43	6954
114	З-ев	м	58	2803	157	К-ва	ж	55	782
115	З-ва	ж	33	3652	158	К-на	ж	30	10308
116	З-ов	м	43	4994	159	К-ин	м	35	6915
117	З-ва	ж	75	10019	160	К-ко	ж	35	3152
118	З-ва	ж	44	4870	161	К-ин	м	67	9452
119	З-ин	м	57	5168	162	К-ев	м	57	9054
120	З-ин	м	54	3031	163	К-ва	ж	40	11083
121	З-ин	м	51	7930	164	К-ов	м	32	9270
122	З-на	ж	39	6651	165	К-ов	м	43	2016
123	З-ов	м	48	7253	166	К-ин	м	27	8505

167	К-ин	м	30	7225	211	М-ва	ж	48	4607
168	К-ов	м	59	8524	212	М-ва	ж	59	10615
169	К-ва	ж	40	6899	213	М-ин	м	74	8810
170	К-ва	ж	29	9495	214	М-ов	м	32	4937
171	Л-на	ж	45	7388	215	М-ов	м	60	4743
172	Л-ва	ж	36	7508	216	М-ов	м	34	5666
173	Л-ва	ж	38	9683	217	М-ев	м	69	10985
174	Л-ов	м	43	8574	218	М-ва	ж	58	8433
175	Л-ва	ж	57	3545	219	М-на	ж	61	844
176	Л-на	ж	35	8376	220	М-ин	м	61	2135
177	Л-ов	м	74	332	221	М-ин	м	62	2820
178	Л-ва	ж	49	7805	222	М-ов	м	74	5028
179	Л-ко	ж	65	12135	223	М-ик	м	50	5088
180	Л-ин	м	37	1045	224	Н-на	ж	29	665
181	Л-ва	ж	32	8414	225	Н-ев	м	55	5398
182	Л-ин	м	50	4349	226	Н-ва	ж	28	6399
183	М-ов	м	30	6050	227	Н-ов	м	50	7951
184	М-ов	м	53	4376	228	Н-ва	ж	29	5504
185	М-ов	м	41	2660	229	Н-ов	м	50	6659
186	М-ий	м	47	2368	230	Н-ва	ж	53	4446
187	М-ва	ж	39	2619	231	Н-ов	м	27	6430
189	М-ва	ж	32	939	232	Н-ва	ж	57	4558
190	М-ин	м	68	2991	233	Н-ва	ж	49	7414
191	М-ва	ж	35	3903	234	Н-на	ж	63	4561
192	М-ва	ж	31	11931	235	Н-на	ж	62	2553
193	М-ук	м	65	11301	236	Н-ва	ж	31	11960
194	М-ва	ж	47	7430	237	Н-ов	м	61	214
195	М-ин	м	37	1737	238	П-ва	ж	55	10837
196	М-ев	м	40	8484	239	П-на	ж	38	3035
197	М-ва	ж	72	11792	240	П-ва	ж	32	12159
198	М-ва	ж	38	7704	241	П-ов	м	76	9534
199	М-ва	ж	61	3228	242	П-ов	м	74	673
200	М-ев	м	40	932	243	П-ов	м	32	3419
201	М-ев	м	32	1672	244	П-ай	м	63	3406
202	М-ев	ж	58	1223	245	П-ая	ж	26	4145
203	М-ин	м	34	3825	246	П-ов	м	81	5611
204	М-ин	м	33	2705	247	П-ло	ж	67	7261
205	М-ев	м	44	826	248	П-ов	м	63	11113
206	М-ин	м	66	11032	249	П-на	ж	30	2254
207	М-ов	м	59	6879	250	П-ва	ж	71	5117
208	М-ов	м	63	2581	251	П-ва	ж	57	8077
209	М-ин	м	29	2589	252	П-ая	ж	80	2076
210	М-ов	м	68	1325	253	Р-ов	м	36	3711

254	Р-ва	ж	46	9883	297	С-ев	м	36	8762
255	Р-ов	м	38	11540	298	С-ва	ж	38	3407
256	Р-на	ж	44	11099	299	С-на	ж	43	7396
257	Р-ий	м	55	2916	300	С-на	ж	36	9763
258	Р-ов	м	34	2439	301	С-ин	м	39	6077
259	Р-ва	ж	36	5423	302	С-ва	ж	73	5934
260	С-ов	м	63	1297	303	С-ко	м	50	11080
261	С-ов	м	35	11950	304	С-ов	м	33	591
262	С-ев	м	54	8365	305	С-ев	м	37	2416
263	С-ов	м	25	6171	306	С-ва	ж	42	7168
264	С-на	ж	52	6922	307	Т-ва	ж	54	5352
265	С-ва	ж	72	196	308	Т-ва	ж	31	10515
266	С-ов	м	60	6909	309	Т-ва	ж	43	8185
267	С-ов	м	39	6776	310	Т-ва	ж	62	1557
268	С-ин	м	23	10576	311	Т-ев	м	51	5456
269	С-на	ж	47	3308	312	Т-ев	м	50	10295
270	С-ва	ж	39	5393	313	Т-ов	м	33	1111
271	С-ов	м	44	8334	314	Т-ов	м	62	9378
272	С-на	ж	53	610	315	Т-ов	м	51	6164
273	С-ов	м	74	8350	316	Т-ва	ж	41	9948
274	С-ов	м	50	9537	317	Т-ПП	ж	64	1611
275	С-ов	м	66	8304	318	Т-ев	м	36	2940
276	С-ва	ж	30	1125	319	Т-ва	ж	48	1644
277	С-ин	м	49	7415	320	Т-ин	м	32	9487
278	С-на	ж	42	4056	321	Т-ин	м	20	2960
279	С-на	ж	43	2390	322	Т-ин	м	57	5830
280	С-на	ж	57	1181	323	Т-на	ж	48	1130
281	С-ин	м	54	6159	324	Т-на	ж	40	1656
282	С-на	ж	42	10129	325	У-ин	м	73	1022
283	С-на	ж	24	10730	326	У-ов	м	37	10062
284	С-на	ж	24	11828	327	У-ов	м	80	12145
285	С-ов	м	78	1797	328	Ф-ов	м	68	6243
286	С-ов	м	30	1277	329	Ф-на	ж	58	12081
287	С-ев	м	39	5965	330	Ф-ин	м	56	6746
288	С-на	ж	53	5351	331	Ф-ва	ж	37	12050
289	С-ва	ж	53	8114	332	Ф-на	ж	46	7496
290	С-ин	м	57	4091	333	Ф-ин	м	46	2989
291	С-на	ж	70	2449	334	Ф-ин	м	47	8558
292	С-ов	м	34	7879	335	Ф-ва	ж	37	9498
293	С-ва	ж	44	11943	336	Ф-ва	ж	46	4152
294	С-ва	ж	61	8855	337	Ф-ва	ж	34	9773
295	С-ва	ж	73	8188	338	Ф-ев	м	19	1499
296	С-ев	м	38	6392	339	Ф-ва	ж	28	4002

340	Ф-ов	м	35	10947	382	Ш-ов	м	55	5518
341	Ф-ов	м	55	8846	383	Ш-ва	ж	43	4580
342	Х-ва	ж	51	9550	384	Ш-ва	ж	58	11786
343	Х-ов	м	28	3539	385	Ш-ва	ж	42	11391
344	Х-ов	м	35	9751	386	Ш-ва	ж	60	10674
345	Х-ов	м	50	6318	387	Ш-ев	м	43	6654
346	Х-ин	м	33	3617	388	Ш-ва	ж	55	6471
347	Х-на	ж	34	9616	389	Ш-ва	ж	57	9732
348	Х-на	ж	36	8544	390	Ш-ва	ж	58	9442
349	Х-на	ж	35	11949	391	Ш-ин	м	57	9204
350	Х-ва	ж	36	4452	392	Ш-на	ж	44	9787
351	Х-ов	м	35	1037	393	Ш-ва	ж	42	6658
352	Х-ва	ж	30	4551	394	Ш-ва	ж	35	1124
353	Х-ва	ж	31	5216	395	Ш-на	ж	65	3173
354	Х-на	ж	35	7520	396	Ю-ов	м	65	7711
355	Х-на	ж	40	2241	397	Ю-ва	ж	54	11100
356	Х-на	ж	23	6488	398	Ю-ва	ж	33	10739
357	Х-на	ж	57	336	399	Я-на	ж	50	8275
358	Х-ин	м	54	12211	400	Я-ва	ж	42	7552
359	Х-ин	м	55	4602					
360	Х-ва	ж	29	194					
361	Х-ва	ж	35	11247					
362	Х-ов	м	60	3030					
363	Х-ов	м	55	5962					
364	Х-ов	м	30	3507					
365	Х-ов	м	34	6521					
366	Х-ян	м	35	3448					
367	Х-ва	ж	33	6663					
368	Х-ва	ж	49	11129					
369	Х-ин	м	53	1449					
370	Х-ли	м	49	6234					
371	Х-на	ж	41	7863					
372	Х-ва	ж	28	7841					
373	Х-ов	м	50	7101					
374	Х-ов	м	48	2366					
375	Х-ва	ж	50	1613					
376	Ц-ер	м	48	9882					
377	Ч-ва	ж	73	7908					
378	Ш-ва	ж	50	3976					
379	Ш-на	ж	62	11307					
380	Ш-на	ж	49	7470					
381	Ш-ов	м	51	2294					