

УДК 616.832.14-007.271:616.146-008.341.1

Патогенетическая связь клинических проявлений поясничного спинального стеноза со стенозом нижней полой вены

А.И. Продан, О.А. Перепечай, А.Г. Чернышов, А.Е. Вишняков, В.В. Подлипенцев, Е.Д. Карпинская

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

The effect, produced by haemodynamic indices of the inferior vena cava on the pathogenesis of neurogenic claudication in patients with spinal lumbar stenosis, was examined. The studied parameters of the inferior vena cava haemodynamics in cases of spinal lumbar stenosis with neurogenic claudication showed that the cross-section area of the inferior vena cava was significantly less, and parameters of blood flow rate and venous pressure were considerably higher than in patients without neurogenic intermittent claudication.

Вивчено вплив гемодинамічних показників нижньої порожнистої вени на патогенез нейрогенної кульгавості у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом. Досліджені параметри гемодинаміки нижньої порожнистої вени у пацієнтів з поперековим спінальним стенозом і нейрогенною кульгавістю показали, що площа поперечного перетину нижньої порожнистої вени суттєво менша, а параметри швидкості кровотоку та венозного тиску суттєво більші, ніж у пацієнтів без нейрогенної переміжної кульгавості.

Ключевые слова: поясничный спинальный стеноз, стеноз нижней полой вены, гемодинамические показатели

Введение

Поясничный спинальный стеноз (ПСС) представляет собой заболевание, характеризующееся клинически проявляющимся уменьшением размеров позвоночного канала (ПК) относительно его содержимого (элементы спинного мозга, сосуды).

Типичный клинический синдром, связанный с поясничным спинальным стенозом, — это нейрогенная перемежающаяся хромота (НПХ): появление и усиление боли, парестезий и, главное, слабости в ногах при ходьбе, исчезающие или значительно уменьшающиеся при отдыхе сидя или стоя во флекссионной позе.

Динамические электрофизиологические исследования, в частности параметры соматосенсорных и двигательных вызванных потенциалов, время периферической и центральной моторной проводимости, изменение амплитуды Н-рефлексов с икроножных мышц, динамические изменения хронодисперсии тибиальных F-волн хорошо иллюстрируют патофизиологические особенности НПХ и даже позволяют предсказать ее появление [5, 6].

В последние 10–15 лет появилось много новых научных данных о механизмах НПХ, однако целостного обобщенного представления о патогенезе этого синдрома нет.

Для объяснения перемежающегося характера НПХ существует три основных гипотезы:

- концепция динамического стеноза позвоночного канала с перемежающейся механической компрессией корешков конского хвоста [1, 2, 4, 9];
- концепция двухуровневой перемежающейся компрессии спинномозговых нервов и их корешков с артериальной недостаточностью их кровоснабжения [10, 12];
- перемежающаяся венозная гипертензия в эпидуральном венозном сплетении, радикулярных и медуллярных венах [2, 13].

Эпидуральные венозные сплетения служат кава-кавальным анастомозом. Из нижнепоясничных сегментов венозная кровь оттекает в нижнюю полую вену через v.v.iliolumbales, а из верхнепоясничных в верхнюю полую вену через непарную и полунепарные вены. Краниальнее участка стеноза ПК венозный стаз в эпидуральных и радикулярных

венах связан с препятствием венозному оттоку в каудальном направлении, а при хронической недостаточности венозного оттока, повышении давления в нижней полой вене (НПВ) возникает венозный стаз и в венах ее бассейна, в том числе эпидуральных и радикулярных венах.

Концепция перемежающейся венозной недостаточности представляется теоретически обоснованной, однако прямых доказательств повышения давления в бассейне нижней полой вены и связи этого состояния с НПХ мало.

Цель исследования — изучить влияние гемодинамических показателей нижней полой вены на патогенез нейрогенной хромоты у больных с поясничным спинальным стенозом.

Материал и методы

Материалом исследования послужили протоколы клинико-рентгенологического и доплерографического обследования 27 больных, разделенных на две группы. Основную группу (А) составили 11 пациентов, у которых выявлен ПСС с синдромом нейрогенной перемежающейся хромоты. Контрольная группа (В) представлена 16 пациентами с дегенеративными заболеваниями поясничного отдела позвоночника без нейрогенной перемежающейся хромоты. У 11 из 16 диагностированы грыжи дисков, у 5 — другие варианты остеохондроза и (или) спондилоартроза.

У 11 пациентов контрольной группы В выявлено сужение поясничного отдела позвоночного канала до критической величины сагиттального диаметра ($ds \leq 13$ мм), но без синдрома нейрогенной перемежающейся хромоты.

В среднем возраст больных основной группы (55,4 года) больше, чем контрольной (42,1 года), но статистическое различие незначительное. В основной группе преобладали женщины (9 из 11), а в контрольной группе мужчин и женщин было поровну (по 8).

Кроме обычного клинико-рентгенологического обследования, у всех пациентов определяли индекс массы тела и индекс абдоминального ожирения. Индекс массы тела (ИМТ) равен отношению веса тела в килограммах к квадрату роста в метрах ($ИМТ = \frac{кг}{м^2}$). Индекс абдоминального (АО) ожирения равен отношению окружности живота к окружности таза на уровне больших вертелов.

Максимальную систолическую (V1) и среднюю (TAV2) скорость кровотока в нижней полой вене (см/с), площадь поперечного сечения нижней полой вены (A2 см²) и объемную скорость кровотока (Vol л/мин) измеряли ультразвуковым сканером

«Simmens Sonoline G50» с конвексным датчиком с частотой 5 МГц. Для получения ультразвукового изображения НПВ датчик следует располагать несколько вправо от средней линии тела в положении пациента лежа на спине. Измерения параметров выполняли на 2–3 см проксимальнее бифуркации НПВ. При поперечном сканировании НПВ имеет овальную форму и равные контуры. При продольном сканировании контур НПВ в инфраренальном отделе постепенно суживается, и она принимает коническую форму. В норме диаметр НПВ вблизи впадения ее в правое предсердие превышает 2,0 см, в инфраренальном отделе — меньше. Диаметр вен зависит от фаз дыхания. Максимальный диаметр отмечают при задержке дыхания при вдохе, во время полного выдоха происходит уменьшение его диаметра примерно на 50%.

Полученные результаты обрабатывали статистически, проверку данных на соответствие нормальному распределению проводили по тестам Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилкса. Так как анализ показал, что распределение данных отличается от нормального, использовали непараметрические тесты. Анализ силы взаимосвязи между данными проводили с помощью корреляционного анализа по Спирману. Данные для расчета были подготовлены с помощью MS Excel, статистические расчеты осуществляли в пакете для статистического анализа SPSS 11.0.

Результаты и их обсуждение

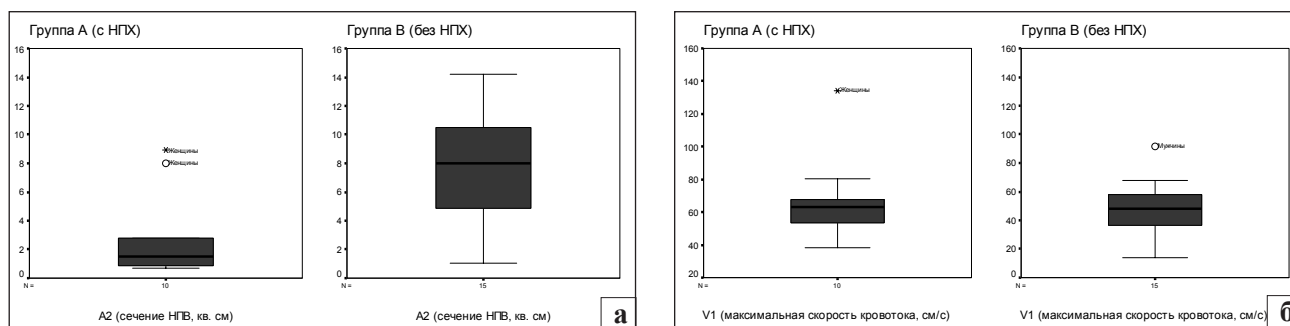
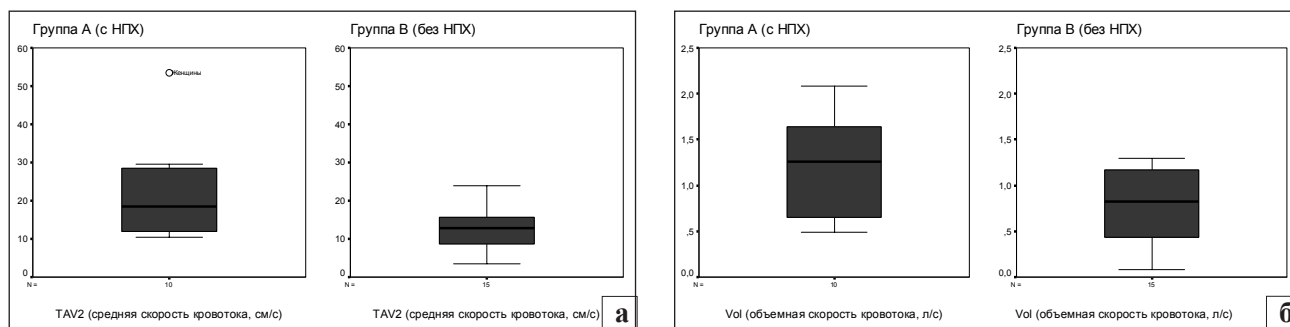
Показатели описательной статистики измеренных параметров нижней полой вены у пациентов группы А (с НПХ) и В (без НПХ) приведены в таблице и иллюстрируются в виде «коробчатых» диаграмм на рис. 1 и 2.

Установлено, что площадь поперечного сечения нижней полой вены (рис. 1 и 2) у пациентов группы А (с НПХ) значительно меньше, чем в группе В (без НПХ). Средние значения параметра A2 в группе А (2,8 см²) в 2,9 раза меньше, чем в группе В (8 см²), а различия статистически значимые на уровне $p=0,017$.

Максимальная (систолическая) скорость кровотока (V1) в нижней полой вене (рис. 1 б) в группе А (с НПХ) в 1,39 раза больше, чем в группе В (без НПХ). Средние значения V1 в группе А составляют 67,6 см/с, а в группе В — 48,8 см/с. Следует отметить, что максимальная систолическая скорость кровотока в группе В не превышает 70 см/с (экстремальный выброс в выборке до 90 см/с), а в группе А — 85 см/с (экстремальный выброс в выборке — 135 см/с).

Таблица. Статистические показатели параметров гемодинамики в нижней полой вене в группах А и В

| Статистические параметры | | Группы больных | V1 (см/с) | A2 (см ²) | TAV2 (см/с) | Vol (л/мин) |
|--|-----------------|----------------|------------|-----------------------|-------------|-------------|
| Среднее ± стандартная ошибка | | А | 67,59±8,20 | 2,81±0,96 | 21,75±4,10 | 1,20±0,18 |
| | | В | 48,77±4,88 | 7,96±1,11 | 12,39±1,58 | 0,77±0,10 |
| 95% доверительный интервал | нижняя граница | А | 49,04 | 0,63 | 12,49 | 0,8 |
| | | В | 38,3 | 5,57 | 8,99 | 0,55 |
| | верхняя граница | А | 86,14 | 4,99 | 31,01 | 1,6 |
| | | В | 59,24 | 10,35 | 15,78 | 1 |
| Медиана | | А | 63,25 | 1,5 | 18,5 | 1,26 |
| | | В | 48 | 8 | 12,8 | 0,82 |
| Дисперсия | | А | 672,19 | 9,29 | 167,74 | 0,31 |
| | | В | 357,54 | 18,6 | 37,57 | 0,16 |
| Минимальное значение | | А | 38,4 | 0,72 | 10,4 | 0,49 |
| | | В | 14,2 | 1,07 | 3,4 | 0,09 |
| Максимальное значение | | А | 134,2 | 8,9 | 53,4 | 2,09 |
| | | В | 91,6 | 14,2 | 23,9 | 1,3 |
| Статистическая значимость различий между группами А и В по тесту Манна-Уитни | | | 0,013 | 0,017 | 0,016 | 0,018 |

**Рис. 1.** Диаграммы распределения величин, характеризующих гемодинамику НПВ в группах А и В: а) величины площади нижней вены (A2); б) максимальной (систолической) скорости (V1)**Рис. 2.** Диаграммы распределения величин, характеризующих гемодинамику НПВ в группах А и В: а) средней скорости кровотока (TAV), б) объемной скорости кровотока (Vol)

Аналогично, в группе А существенно больше средняя (TAV2) и объемная (Vol) скорости кровотока в нижней полой вене, чем в группе В. Различия статистически значимые ($p=0,016$ и $p=0,018$ соответственно), что наглядно показано на рис. 2.

Следует отметить, что верхняя граница 95% доверительного интервала объемной скорости кровотока больных группы В (без НПХ) практически равна нижней границе 95% доверительного интервала в группе А (1,0 л/мин и 0,8 л/мин соответственно). Из уравнения гидродинамики Бернулли известно, что скорость жидкости прямо пропорциональна давлению и обратно пропорциональна площади поперечного сечения сосуда и вязкости жидкости.

Наши исследования показали, что у пациентов с НПХ при поясничном спинальном стенозе статистически существенно меньше площадь поперечного сечения нижней полой вены.

Даже максимальные значения A2 в группе А составляют всего 8,9 см², то есть близки к средней величине A2 в группе В (7,9 см²), а минимальные значения A2 в группе А достигают 0,72 см², что свидетельствует о грубом сужении нижней полой вены и, соответственно, ведет к значительному повышению давления во всем бассейне нижней полой вены и существенному увеличению параметров скорости гемодинамики в нижней полой вене.

У 8 из 11 больных группы А, то есть в группе пациентов с поясничным спинальным стенозом и нейрогенной перемежающейся хромотой, площадь поперечного сечения нижней полой вены не превышает 3 см², а у 7 из них показатель А2 оказался менее 2 см², что определенно свидетельствует о стенозе нижней полой вены и ее частичной окклюзии.

В группе В, то есть у пациентов без НПХ, лишь у 3 из 16 показатель А2 не превышает 3 см². Наоборот, у 11 из 16 площадь поперечного сечения превышает 7 см². У 11 больных группы В выявлен стеноз ПК без НПХ, но с компрессионной радикулопатией. Лишь у одного из них выявлено уменьшение площади поперечного сечения нижней полой вены А2 до 2,52 см², что можно расценивать как стеноз нижней полой вены. Умеренное сужение нижней полой вены (А2=4,52 см²) обнаружено еще у одного пациента. У остальных 9 пациентов этой подгруппы сечение нижней полой вены превышало 7 см², у трех из них оно достигало 10–14 см².

В группе А, то есть у больных с ПСС и нейрогенной перемежающейся хромотой, возраст коррелирует с максимальной скоростью кровотока (R=-0,700; p=0,016) и индексом массы тела (R=0,685; p=0,029).

Абдоминальное ожирение коррелирует у больных группы А с площадью поперечного сечения нижней полой вены (R=-0,705; p=0,023).

В группе В с возрастом коррелирует объемная скорость кровотока (R= -0,599; p=0,032).

Результаты исследования показали, что у большинства пациентов с ППС НПХ связана со стенозом нижней полой вены, повышением венозного давления в ее бассейне, в том числе в эпидуральных венозных сплетениях и радикулярных венах.

Механизмы стенозирования нижней полой вены у пациентов с ПСС и НПХ неясны. Возможно, стенозирование нижней полой вены обусловлено стойким повышением внутрибрюшного давления у пациентов с ожирением. Во всяком случае, индекс абдоминального ожирения сильно и обратно пропорционально коррелирует с площадью сечения нижней полой вены, что подтверждает нашу гипотезу.

О венозном стазе как причине НПХ впервые сообщили R. Watanabe и W. Park [13], которые при аутопсии и морфологическом исследовании содержимого позвоночного канала пациента с одноуровневым стенозом ПК в промежутке между выходом корешков LIV и LV из дурального мешка умершего из-за инфаркта миокарда получили весьма важные результаты. Продольные корешковые артерии оказались полноценными, хотя и натянутыми. Значительно больше изменена венозная система корешков: число вен уменьшено проксимальнее

стеноза, вены с явными признаками переполнения. Здесь же выявлено увеличенное количество артериовенозных анастомозов.

В самих корешках, помимо расширенных тонкостенных вен, определяется уменьшение количества волокон, особенно высокомиелинизированных, множество «пустых» аксонов, различная степень демиелинизации, интраневральный фиброз.

Описано наблюдение НПХ у молодых пациентов со стенозом нижней полой вены в ее печеночном участке при синдроме Budd-Chiari [7] и при агенезии инфраренальной порции нижней полой вены [8]. Выраженный венозный стаз во внутреннем венозном сплетении позвоночного канала привел к нейрогенной перемежающейся хромоте, которая исчезла после эндоваскулярного расширения стенозированного участка нижней полой вены.

Y. Paksoy и N. Gormus [11] из 9640 обследованных при МРТ пациентов с поясничной болью и ишиасом у 13 (0,13%) обнаружили симптоматику, похожую на грыжи дисков или ПСС, но не подтвержденные на томограммах. У всех 13 пациентов обнаружена обструкция или окклюзия нижней полой вены: у 10 из-за тромбоза, у 2 — в связи с беременностью и у 1 окклюзия вызвана злокачественной опухолью. У всех выявлено переполнение венозной системы позвоночного канала и варикозное расширение эпидуральных вен. Симптомокомплекс НПХ или радикулопатии исчез после родов (у 2) или хирургического устранения сужения полой вены (у 10).

Прямые флебоспондилографические исследования [3] подтвердили как сам факт венозного стаза во внутреннем позвоночном венозном сплетении, так и связь НПХ с венозной недостаточностью. Артифициальное повышение внутрикостного давления при введении в губчатую костную ткань тела позвонка растворов контрастного препарата или анестетика приводит к повышению давления во внутреннем венозном сплетении и к репродукции симптомов НПХ.

Полученные нами результаты не только служат веским прямым доказательством важной роли нарушения гемодинамики в нижней полой вене в патогенезе одного из вариантов нейрогенной перемежающейся хромоты, но и позволяют дифференцировать различные патогенетические ее варианты и, следовательно, служат основанием для более корректного выбора лечебной тактики и методик лечения.

Заключение

Исследования параметров гемодинамики нижней полой вены у пациентов с поясничным спинальным

стенозом и нейрогенной хромотой показали, что площадь поперечного сечения нижней полой вены существенно меньше, а параметры скорости кровотока и венозное давление существенно больше, чем у пациентов без нейрогенной перемежающейся хромоты.

Установленные параметры 95% доверительного интервала гемодинамических показателей нижней полой вены могут служить критериями дифференциальной диагностики различных патогенетических вариантов НПХ у пациентов с поясничным спинальным стенозом для корректного выбора лечебной тактики и методики лечения.

Литература

1. Продан А.И. Клинико-рентгенологические особенности и хирургическое лечение полисегментарного поясничного остеохондроза [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / А.И. Продан. — Харьков, 1981. — 23 с.
2. Продан А.И. Стеноз поясничного отдела позвоночника [Текст]: автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.01.21 / Александр Иванович Продан; Харьковский НИИОТ им. проф. М.И. Ситенко. — Харьков, 1994. — 46 с.
3. О роли внутрикостного давления в семиотике болевых синдромов при вертебральном остеопорозе и дегенеративных заболеваниях позвоночника [Текст]: зб. наук. праць XIII з'їзду ортопедів-травматологів України. — Донецьк, 2001. — С. 292–294.
4. Хвисюк Н.И. Некоторые формы стеноза позвоночного отдела позвоночного канала [Текст] / Н.И. Хвисюк, А.И. Продан, В.В. Фендриков // Заболевания и повреждения позвоночника [под ред. Н.П. Демичева] — Саратов, 1978. — С. 19–23.
5. Adamova B. Differential diagnostics in patients with mild lumbar spinal stenosis: the contributions and limits of various tests [Text] / B. Adamova, S. Vohanka, L. Dusek // Eur. spine J. — 2003. — Vol. 12. — P. 190–196.
6. Motor conduction alterations in patients with lumbar spine stenosis following the onset of neurogenic claudication [Text] / H. Baramki, T. Steffen, R. Schondorf, M. Aebi // Eur. Spine J. — 1999. — Vol. 8. — P. 411–416.
7. **Bozkurt G. Intractable radicular and low back pain secondary inferior vena cava stenosis associated with Budd-Chaiari syndrome: endovascular treatment with cava stenting: case report and review of the literature [Text] / G. Bozkurt // Spine. — 2006. — Vol. 31, № 12. — P. 383–386.**
8. Epidural venous enlargements presenting with intractable lower back pain and sciatica in a patient with absence of infrarenal inferior vena cava and bilateral deep thrombosis [Text] / O. Dudeck, M. Zeile, A. Poellinger et al. // Spine. — 2007. — Vol. 32, № 23. — P. 688–691.
9. Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis [Text] / W. Kirkaldy-Wilis, J. Wedge, K. Ytong-Hing et al. // Spine. — 1978. — Vol. 3. — P. 319–328.
10. Kobayashi S. Experimental study on the dynamics of lumbosacral nerve root circulation [Text] / S. Kobayashi, H. Yoshizawa, S. Nakai // Spine. — 2000. — № 3. — P. 298–305.
11. Paksoy Y. Epidural venous plexus enlargements presenting with radiculopathy and back pain in patients with inferior vena cava obstruction or occlusion [Text] / Y. Paksoy, N. Gormus // Spine. — Vol. 29, № 21. — P. 2419–2424.
12. Porter R. Spine stenosis and neurogenic claudication [Text] / R. Porter // Spine. — 1996. — Vol. 21, № 7. — P. 2046–2052.
13. Watanabe R. Vascular and neural pathology of lumbarsacral spinal stenosis [Text] / R. Watanabe, W.W. Parke // J. Neurosurg. — 1986. — Vol. 64. — P. 64–70.

Статья поступила в редакцию 17.07.2009 г.