

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Л.А. Фурсова

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО
СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА,
ДИАГНОСТИКА, КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО

2021

УДК 616.832.8-007.271-036.1-07-08(075.9)

ББК 56.12я73

Ф 95

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
от 20.05.2021 (протокол № 5)

Автор:

Фурсова Л.А., доцент кафедры неврологии и нейрохирургии ГУО
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
кандидат медицинских наук, доцент

Рецензенты:

Анацкая Л.Н., ведущий научный сотрудник ГУ «РНПЦ неврологии и
нейрохирургии», главный внештатный специалист по неврологии МЗ РБ
Кафедра неврологии и нейрохирургии с курсами мед. реабилитации,
психиатрии, ФПКиП УО «Гомельский государственный медицинский
университет»

Фурсова, Л.А.

Ф 95

Неврологические проявления дегенеративного стеноза
позвоночного канала: клиническая картина, диагностика,
консервативная терапия: учеб.-метод. пособие /Л.А. Фурсова. –
Минск: БелМАПО, 2021. – 25 с.

ISBN 978-985-584-613-1

В учебно-методическом пособии изложены современные представления о
неврологических проявлениях стенозирующих дегенеративных процессов позвоночника.
Рассмотрены патогенетические механизмы возникновения, клинические синдромы, диагностика,
принципы и методы лечения этих нарушений.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание
образовательных программ переподготовки по специальности «Неврология» (дисциплина
«Частная неврология и вопросы нейрохирургии»), повышения квалификации врачей-неврологов,
врачей общей практики, врачей-терапевтов.

УДК616.832.8-007.271-036.1-07-08(075.9)

ББК 56.12я73

ISBN 978-985-584-613-1

© Фурсова Л.А., 2021

© Оформление БелМАПО, 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ВАРИАНТЫ СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ПО АНАТОМИЧЕСКИМ КРИТЕРИЯМ	5
СТЕНОЗ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ	6
СТЕНОЗ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	9
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	21

ВВЕДЕНИЕ

Одним из проявлений дегенеративного поражения позвоночника является стеноз позвоночного канала (далее – ПК), развивающийся в основном у пациентов зрелого и пожилого возраста. Стеноз ПК (врожденный или приобретенный) – хронический процесс, характеризующийся патологическим сужением центрального ПК, латерального кармана или межпозвонкового отверстия костными, хрящевыми и мягкоткаными структурами, с вторжением их в пространства, занимаемые нервными корешками и спинным мозгом.

Стенозирующийся процесс классифицируется как первичный, вызванный врожденными аномалиями и как вторичный (приобретенный), являющийся следствием дегенеративных изменений, местной инфекции, травмы или оперативного вмешательства. В большинстве случаев приобретенный стеноз ПК является четвертой стадией остеохондроза позвоночника. К наиболее частым причинам стеноза ПК относятся: гипертрофия задней продольной связки и желтой связки, спондилез, спондилолистез, деформирующий спондилоартроз с гипертрофией межпозвонковых суставов, образованием краевых остеофитов, очень редко изолированная грыжа межпозвонкового диска, компрессионный перелом позвонка, опухоль позвонка или спинного мозга, спондилит, болезнь Бехтерева, остеомиелит позвоночника, гормональная спондилопатия. При дегенеративном процессе именно желтая связка, передняя продольная связка, капсула фасеточных суставов вносят основной вклад в возникновение стеноза ПК [24], особенно в формировании стеноза латерального кармана.

Луцик А.А. выделил [11] основные дегенеративные заболевания, приводящие к стенозу позвоночного канала или межпозвонкового отверстия: остеохондроз, спондилоартроз и лигаментоз желтой связки. Каждое из трех дегенеративных заболеваний может проявляться 2 группами синдромов: компрессионными (корешковым компрессионным синдромом, каудасиндромом и синдромом миелорадикулоишемии) и некомпрессионными (рефлекторными) синдромами. Оссификация задней продольной связки наблюдается практически на любом уровне позвоночника и может явиться исходом грыжи межпозвонкового диска. Оссификация желтой связки также может явиться причиной стенозических поражений. Так, при изучении 2403 рентгенограмм поясничного отдела позвоночника авторы обнаружили признаки оссификации желтой связки в 8,4% [46]. Причиной ятрогенного стеноза могут явиться послеоперационные рубцы или инородные тела после хирургического вмешательства (спондилодеза).

В 1803 году Антуан Портал впервые сообщил о сужении ПК, вызванном патологическим искривлением позвоночного столба при рахите и венерических заболеваниях [30]. Клинические симптомы стеноза ПК представили Von Bechterew W. (1893г.), Sachs B. и Frankel J. (1990 г.) [37,44]. В 1949 г. Verbiest H. опубликовал серию работ по идиопатическому поясничному стенозу) [41], где показал закономерности анатомических изменений ПК с характерной клинической картиной поражения корешков конского хвоста, определив ее как нейрогенную перемежающуюся хромоту (claudicatio intermittens). Первая классификация стенотических поражений позвоночного канала, получившая широкую известность, также принадлежит H.Verbiest [43]. В отечественной литературе первые сообщения, посвященные поясничному стенозу, опубликовали в 1974 г. Д.Р. Штульман [и соавт.] [18] и в 1975 г. Д.К. Богородинский [и соавт.] [1].

Данное учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Неврология» (дисциплина «Частная неврология и вопросы нейрохирургии»), повышения квалификации врачей-неврологов, врачей общей практики, врачей-терапевтов.

По анатомическим критериям выделяют следующие варианты стеноза ПК:

1) центральный стеноз – уменьшение расстояния от задней поверхности тела позвонка до дужки у основания остистого отростка; до 12 мм – относительный стеноз, 10 мм – абсолютный стеноз;

2) латеральный стеноз – сужение корешкового канала и межпозвонкового отверстия до 4 мм и менее с компрессией спинального корешка на уровне латерального рецессуса (стеноз корешкового канала) и межпозвонкового отверстия (фораминальный стеноз) [2];

3) комбинированный стеноз.

Различают стенозирующие изменения на одном (поясничном, шейном или грудном) уровне ПК, а также *тандемный и межрегионарный стенозы*. Тандемный стеноз определяется как стеноз ПК, сочетающийся одновременно в шейном и поясничном отделах позвоночника, встречается у пациентов в 5-25% случаев с доминированием клинической симптоматики компрессии в одном из отделов позвоночника [32], но часто протекает без выраженных клинических симптомов [27]. Распространенность одновременных тандем-стенозов поясничного и грудного отделов позвоночника, а также шейного и

грудного отделов низка и составляет около 1% случаев [20,26]. Межрегиональный (мульти-региональный) стеноз позвоночного канала на трех уровнях (шейном, грудном и поясничном) позвоночника является крайне редким наблюдением [29].

В позвоночном канале циркуляция крови имеет свои особенности. Артериальная ветвь, которая разделяется в ПК и образует при этом 5 продольных стволов, входит почти в каждое межпозвонковое отверстие. Через внутреннее и наружное венозные сплетения от спинного мозга происходит венозный отток крови. Внутреннее венозное сплетение позвоночника имеет вид двух продольных сетей, которые соединяются между собой венозными кольцами. Каждое из этих венозных колец входит в отдельные позвонки на границе между телом позвонка и межпозвонковым диском. Связь внутреннего венозного сплетения с наружным осуществляется посредством позвоночных вен, которые проходят через тела позвонков. Удаление продуктов обмена веществ замедляется в тех местах, где имеется ограничение подвижности (функциональная блокада) дугоотростчатого сустава, что обуславливает резкое усиление боли в позвоночнике при приступе кашля или чихании, которые сопровождаются сдавливанием шейных и брюшных вен. Вены спинного мозга не имеют клапанов и не окружены мышцами. Любое ограничение подвижности дугоотростчатых суставов приводит к замедлению венозного оттока в данной области позвоночника.

СТЕНОЗ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА НА ШЕЙНОМ УРОВНЕ

Шейный отдел позвоночника является одним из наиболее часто поражаемых отделов в структуре заболеваний позвоночника. Цервикальный стеноз сопровождается развитием синдрома шейной миелопатии, при этом уменьшение переднезаднего размера позвоночного канала с уровня С1 до СII с 14 до 13 мм и ниже СII до 12 мм в норме, при средней толщине дурального мешка на этом уровне 10 мм, определяет риски компрессии спинного мозга [2]. Почти 12% компрессионных синдромов на уровне шейного отдела позвоночника сопровождаются синдромом позвоночной артерии [38]. Установлено, что травматические повреждения, деформации, костные разрастания и различные аномалии развития в шейных сегментах способствуют компрессии позвоночной артерии и ирритации ее периваскулярного симпатического сплетения [7,15]. Фасеточные суставы в шейном отделе позвоночника находятся вблизи выходящих сегментарных нервов и образуют замкнутый костный канал как для нервных корешков, так и для позвоночной артерии, при этом размер и площадь межпозвонкового

отверстия уменьшаются при интенсификации дегенеративного процесса, преимущественно за счет области нижних фасеточных суставов. По данным Epstein [et al.] [24], в 2% случаев стеноз позвоночного канала наблюдается на уровне СIII–СIV, в 17% – на уровне CIV–CV и CVI–CVII, в 27% – CV–CVI и в 5% – CVII–Т1. Показано, что утолщение задней продольной связки на 2-5 мм приводит к уменьшению переднезаднего размера позвоночного канала на 3-7 мм [40]. Развитие синдрома шейной миелопатии, обусловленное оссификацией задней продольной связки обозначили как *болезнь Цукимото*.

Цервикальная радикулопатия вызывается сдавлением спинномозговых корешков, их приводящих или отводящих сосудов, а также дурального мешка с его содержимым, шейным отделом спинного мозга и сосудистыми сплетениями. Выраженные дегенеративные изменения дисков шейных позвонков обнаруживаются у 25% взрослых людей до 40 лет, у 50% людей после 40 лет и у 85% людей в возрасте 60 лет [6]. Наиболее часто поражается межпозвонковый диск CV-VI и в несколько меньшей степени – диски CVI-CVII и CIV-CV. Нижние корешки поражаются чаще, поскольку именно нижняя часть шейного отдела позвоночника испытывает большую нагрузку. В отличие от грыжи диска при спондилезе чаще страдают верхнешейные (С2-С4) задние, а не передние корешки, поэтому реже отмечаются двигательные нарушения.

При хронической радикулопатии развиваются процессы демиелинизации и дегенерации спинномозгового нерва, которые приводят к гипотрофии иннервируемых мышц, нарушению чувствительности и выпадению сухожильных рефлексов. Клиническая картина зависит от локализации корешка, вовлеченного в процесс.

Стеноз ПК на шейном уровне сопровождается развитием синдрома **цервикальной миелопатии**, при этом уменьшение переднезаднего размера позвоночного канала с уровня СI до СII с 14 до 13 мм и ниже СII до 12 мм в норме, при средней толщине дурального мешка на этом уровне 10 мм, определяет риски компрессии спинного мозга [2].

Миелопатия является тяжелым осложнением спондилеза, впервые описанным в 1952г. Brain W.R. [и соавт.] [22] и встречается менее чем у 5% пациентов в возрасте 49-60 лет, но служит самой частой причиной дисфункции спинного мозга у лиц старше 55 лет. Нарушения межпозвонкового диска способствует появлению гипертрофированных костных разрастаний, унковертебрального артроза, которые могут привести к сдавлению самого спинного мозга или его сосудов. Врожденное сужение позвоночного канала увеличивает риск миелопатии. Постоянное давление на спинной мозг обуславливает его демиелинизацию, способствуя дегенерации

задних и боковых столбов спинного мозга, передние канатики оказываются относительно интактными. Другим механизмом является ишемия концевых ветвей передней спинальной артерии.

Нередко первые жалобы связаны с необычными ощущениями в руках, чувством неловкости движений и мышечной слабостью. Этому могут предшествовать затруднения при ходьбе, непривычные ощущения или слабость в ногах, самопроизвольные мышечные подергивания, свидетельствующие о гиперрефлексии, спастике и клонусе. Пациенты старшего возраста жалуются на тугоподвижность в суставах, шаркающую походку, нарушения равновесия. Боль в шее не является доминирующим симптомом при цервикальной миелопатии.

Среди симптомов-предвестников цервикальной миелопатии встречаются *миелогенная парестезия* (симптом «электрического тока» *Лермитта*) и так называемая «*дропп-атака*» (симптом «падающей капли»). Симптом Лермитта – признак раздражения задних канатиков спинного мозга – возникает при резком сгибании головы и проявляется ощущением прохождения «электрического тока» вдоль позвоночника. Кордональный симптом Лермитта, обусловленный спинальной шейной компрессией, проявляется кратковременной внезапной слабостью в обеих ногах, когда ещё нет других пирамидных и спинальных расстройств.

J. Torg выделил отдельную нозологическую форму – *нейропраксию шейного отдела спинного мозга* с быстро переходящей тетраплегией/тетрапарезами или парестезиями под влиянием легкой травмы шеи. Нейропраксия является вариантом декомпенсации скрыть протекающего стеноза ПК.

Основные клинические неврологические синдромы спондилогенной цервикальной миелопатии:

1. синдром амиотрофического бокового склероза (сочетанное поражение центральных и периферических двигательных нейронов).
2. Полиомиелитический синдром (синдром передних рогов спинного мозга).
3. Сирингомиелитический синдром (синдром задних рогов спинного мозга).
4. Синдром фуникулярного миелоза (сочетанное поражение задних и боковых канатиков).
5. Синдром рассеянного склероза.
6. Псевдотуморозный синдром.

Клиническая картина миелопатии может иметь несколько стадий [16]:

- преходящая миелоишемия (миелогенная перемежающаяся хромота).

- Дисциркуляторная субкомпенсированная хроническая миелоишемия (нестойкие умеренные симптомы нарушения функции сегментарного и проводникового аппарата спинного мозга).

- Декомпенсированная дисциркуляторная миелоишемия (стойкие умеренные спинальные симптомы).

- Медленного прогрессирующей инфаркт спинного мозга.

Клинические особенности спондилогенной миелопатии:

- заболевание отличается моторно-сенсорной диссоциацией: на первый план выступают двигательные расстройства;

- для верхнего бассейна – синдром бокового амиотрофического склероза (АБС), полиомиелитический синдром, спастические парезы;

- для нижнего бассейна – спастический или спастико-атрофический парапарез (вялые парезы встречаются в 2 раза реже).

- Дисгемия бассейна передней спинальной артерии сопровождается развитием синдрома АБС, синдрома рассеянного склероза, а бассейна задней спинальной артерии-синдромом сирингомиелии или фуникулярного миелоза (подострой спинальной дегенерации).

- Чувствительные расстройства отличаются большим полиморфизмом: проводниковые, корешково-сегментарно-диссоциированные, полинейро-патические, «мозаичные».

- Негрубые нарушения функции тазовых органов развиваются у 1/3 пациентов с цервикальной и 1/2 – поясничной миелопатией.

- Заболевание имеет относительно доброкачественное медленно прогрессирующее течение.

СТЕНОЗ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Среди различных вариантов дегенеративных изменений позвоночника стеноз ПК на поясничном уровне весьма распространенное заболевание и его частота увеличивается с возрастом у пациентов старше 50 лет, составляя от 1,8 до 8% [14]. В США ежегодно каждые 90 из 100 000 человек старше 60 лет оперируются по поводу поясничного стеноза, а в Швейцарии, в кантоне Цюрих, с населением около 1,3 млн. человек ежегодно хирургическое лечение проводится 300 пациентам, что свидетельствует о высокой распространенности данного заболевания в странах с высокой и средней продолжительностью жизни [9].

Желтая связка, передняя продольная связка, капсула фасеточных суставов вносят основной вклад в возникновение дегенеративного стеноза ПК. Патологоанатомические исследования подтвердили эти положения. Процесс оссификации задней продольной связки на поясничном уровне отмечается редко. Установлено, что центральный, латеральный или боковой фораминальный стеноз ПК развивается (или усугубляется) при спондилолистезе. Дегенеративный спондилолистез L4 позвонка встречается примерно в 6 раз чаще, чем на остальных позвонках. [2]. Поясничный стеноз наиболее часто отмечается на уровне позвонков LII–LIV. Показано, что центральный стеноз составляет 21,0%, латеральный – 26,8%, комбинированный – 52,2%, мультиуровневый – 21,0%. Клинические симптомы тандем-стенозов представлены следующей триадой: перемежающейся нейрогенной хромотой, прогрессирующим нарушением походки, миелопатией и полирадикулопатией в обеих верхних и нижних конечностях [27].

В результате поясничного стеноза ПК развивается несоответствие размера костно-фиброзного футляра позвоночника содержащимся в нем нервно-сосудистым образованиям, с нарушением крово- и ликворообращения, а также с механическим воздействием на спинно-мозговые корешки, клинически проявляющимся характерной симптоматикой – нейрогенной (каудогенной) перемежающейся хромотой (*claudicatio intermittens*) и другими менее специфическими вертебральными и вертеброгенными симптомами [33].

Поясничный стеноз является клинико-анатомическим синдромом. Сужение ПК приводит к компрессии и раздражению нервных корешков. Наиболее часто при стенозе ПК пациенты предъявляют жалобы на боли, тяжесть и слабость в ногах и поясничной области, возникающие при ходьбе или длительном стоянии. Около трети пациентов жалуются на появление болей в ногах во время ходьбы, которые появляются быстро и усиливаются при продолжении движения. Сгибание в поясничном отделе позвоночника, как правило, приносит значительное облегчение. Боль может быть сосредоточена в ягодичных областях и бедрах, что требует проведения дифференциальной диагностики с поражением тазобедренных суставов.

Muto M. [и соавт.] [35] предложили термин «*недискогенная поясничная радикулопатия*» (*non discal lumbar radiculopathy*). Под этим термином они подразумевают случаи дегенеративного изменения межпозвонкового диска с поражением суставов, вызывающего вторичный центральный или латеральный стенозы.

Бывальцев В.А. [с соавт.] классифицируют 3 стадии стеноза ПК с учетом его клинических проявлений: 1) без клинических проявлений, 2) функциональный стеноз, 3) стеноз с явлениями миелопатии и (или) радикулопатии [2].

Клиническая картина поясничного стеноза может быть весьма разнообразной – от умеренного болевого синдрома до грубого неврологического дефицита. Неврологические проявления стеноза могут быть преходящими, умеренными и выраженными, а также с нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста спинного мозга.

Поясничный стеноз, часто встречающийся вариант дегенеративного сужения ПК, начинается с болей в пояснице с иррадиацией в одну или обе конечности, часто сопровождается чувством онемения. В дальнейшем присоединяется характерный синдром перемежающейся хромоты, или клаудикации, которая может быть миелогенной, каудогенной или радикулогенной.

Предположительной патогенетической основой клаудикации исследователи считают несколько механизмов, среди которых – транзиторная ишемия спинного мозга или его корешков, развивающаяся вследствие ангиоспазма, венозной и ликворной гипертензии в позвоночном или корешковом канале, венозное переполнение в бассейне внутренних венозных сплетений позвоночного канала.

Нейрогенная (каудогенная) перемежающаяся хромота (синдром Вербиста) является наиболее характерным синдромом стеноза ПК. Ее отличают следующие клинические признаки [24]:

- болевые ощущения в спине, возникающие при ходьбе и иррадиирующие по передней или задней поверхности бедер и голеней;

- боль, парестезии и дизестезии в ногах связаны с положением и провоцируются разгибанием позвоночника, которое механически сужает позвоночный, корешковый каналы или межпозвонковое отверстие (ходьба вниз по лестнице, длительное нахождение в вертикальном положении);

- боль уменьшается или исчезает в положении сидя или на корточках в большей степени, чем при прекращении ходьбы. В горизонтальном положении боль может усиливаться. В отличие от дискогенной боли, сгибание или вертикализация не усиливает симптомы;

- неврологические расстройства (слабость мышц, выпадение или снижение рефлексов, чувствительные расстройства) обостряются на фоне физической нагрузки. Симптом Ласега чаще отрицательный.

Характерным признаком каудогенной перемежающейся хромоты являются мучительные парестезии, боли и нарастающее чувство онемения в ногах, промежности, появляющиеся при ходьбе. После непродолжительного отдыха эти симптомы регрессируют. В момент развития симптоматики в неврологическом статусе выявляется гипестезия в зоне L5-S1 сегментов, которая может распространяться на сегменты S2-S5, появляется слабость разгибателей и сгибателей стоп, достигающей степени глубокого пареза, угасание ахилловых рефлексов. В некоторых случаях возникают изменения функции тазовых органов – нейропатический мочевой пузырь (недержание мочи или задержки мочеиспускания, наличие остаточного объема мочи) Обращает на себя внимание симметричный характер неврологических расстройств. При отсутствии физической нагрузки, ходьбы признаки поражения конского хвоста отсутствуют [13,17].

Табл. 1. Признаки поражения корешков конского хвоста.

Одностороннее поражение	Двустороннее поражение
• Радикулопатия	• Радикулопатия
• Радикулоишемия	-
• Синдром парализующего ишиаса	• Синдром парализующего ишиаса
• Радикулоконусный синдром	• Каудопатия

Чисто двигательный вариант перемежающейся хромоты наблюдается в 1/3 случаев. В 70% каудогенная перемежающаяся хромота двусторонняя, наличие односторонней симптоматики может свидетельствовать в пользу стеноза корешкового канала или отражать раннюю стадию сужения позвоночного канала [8]. Каудогенная перемежающаяся хромота обусловлена ишемией корешков конского хвоста вследствие переднезаднего размера сужения ПК. В 85% случаев сужение ПК возникает при нестабильности или спондилолистезе, артрозе дугоотростчатых суставов, срединной или заднебоковой протрузии диска, реактивном эпидурите. Как правило, имеется сочетание нескольких факторов [13].

При центральном стенозе ПК компрессия корешков конского хвоста в дуральном мешке происходит за счет уменьшения размеров центрального канала [17]. Корешки конского хвоста расположены в самой широкой части поясничного позвоночного канала, поэтому симптомы корешковой

недостаточности проявляются не сразу. Заболевание протекает медленно, симптомы нарастают в течение месяцев и нескольких лет. В более поздней стадии заболевания проявления перемежающейся хромоты становятся двусторонними. Возникает ортостатический или постуральный вариант «перемежающейся хромоты конского хвоста» – постуральная дисбазия [17]. Постуральный компонент боли вероятнее всего обусловлен изменением анатомических параметров ПК: при разгибании позвоночника уменьшается площадь и сагиттальный размер, а при сгибании они увеличиваются.

Латеральный стеноз возникает в корешковом канале как результат гипертрофии суставных отростков, заднелатерального выпячивания межпозвоночного диска или спондилолистеза. В патогенезе симптоматики латерального стеноза основная роль отводится венозному сплетению, которое подвергается компрессии на самых ранних стадиях заболевания. Сформировавшийся венозный застой в корешке приводит к хроническому отеку с участками локальной ишемии и демиелинизации [10].

Различные варианты латеральных стенозов проявляются в первую очередь болевым *монорадикулярным синдромом*. Боли четко локализованы, иногда сочетаются с парезами отдельных мышечных групп и выпадением рефлексов. В отличие от болей, вызванных грыжами межпозвоночных дисков, боли при стенозе имеют меньшую тенденцию к уменьшению в положении лежа, не усиливаются при кашле и чихании, отсутствует «застывание» в определенной позе, менее выражен вертебральный синдром. Боли обычно носят постоянный характер, типичны корешковые боли покоя, симптом Ласега не характерен. Множественный стеноз корешковых каналов приводит к симптому перемежающейся хромоты в сочетании с болезненными крампи в больших мышечных группах и фасцикулярными подергиваниями. В случае комбинации центрального и латерального стенозов ПК в клинической картине доминирует радикулопатия на фоне перемежающейся хромоты [17].

Неврологический осмотр может выявить минимальные отклонения или не обнаружить никаких расстройств при обычном осмотре.

Клиническая картина венозной радикуломиелопатии отличается рядом особенностей:

1) слабость в ногах нарастает исподволь, постепенно, нередко пациент не может четко указать время развития парезов;

2) при развитии парезов нижних конечностей болевой синдром длительное время сохраняется;

3) обязательным является наличие вертебрального синдрома;

4) в области пояснично-крестцового ромба отмечается расширение подкожных вен, которые свидетельствуют о застойных явлениях в эпидуральной венозной сети. Этот признак может сочетаться с наличием геморроидальных узлов;

5) походка пациентов носит черты сенситивной атаксии («штампующая походка», пациент смотрит себе под ноги) из-за нарушений глубокой и тактильной чувствительности;

6) передние рога и функция тазовых органов страдают незначительно;

7) присутствуют пирамидные знаки.

Миелогенная перемежающаяся хромота (синдром Дежерина)

возникает при ишемии в нижнем артериальном бассейне спинного мозга, возникающей в большинстве случаев из-за остеохондроза и обусловленной компрессией одной из корешково-спинальных артерий (а. Адамкевича или нижней дополнительной) пролабирующим диском между IV и V поясничными (65%) или V поясничным и I крестцовым (26%) позвонками. Значительно реже причиной миелогенной перемежающейся хромоты являются стенозирующие процессы в области бифуркации брюшной аорты (синдром Лериша) или расслаивающая аневризма аорты. В этих случаях, как правило, наряду с миелоишемией отмечается и периферическая перемежающаяся хромота [13].

Клиническая картина миелогенной перемежающейся хромоты характеризуется появлением преходящей слабости в ногах, возникающей чаще всего при ходьбе. Пациенты жалуются на чувство усталости и тяжести в ногах, «ноги подгибаются в коленях» или «подворачивается стопа». Больной вынужден останавливаться из-за слабости, а не резкой боли в ногах. В неврологическом статусе в период слабости выявляется снижение коленных и ахилловых рефлексов, гипотония икроножных мышц, фасцикулярные подергивания в них, иногда патологические стопные рефлексы. Может возникнуть императивный позыв к мочеиспусканию или дефекации. Клинические признаки выражаются в виде центрального или вялого пареза ног с отсутствием глубоких рефлексов и снижением мышечного тонуса. Расстройства чувствительности проявляются по сегментарному или проводниковому типу. После кратковременного отдыха эти неврологические расстройства быстро проходят. Проявления

миелогенной хромоты часто сочетаются с корешковым синдромом. Пульсация артерий нижних конечностей не изменяется. Больной вынужден останавливаться из-за слабости, а не резкой боли в ногах. Эти критерии используются для дифференциальной диагностики между периферической перемежающейся хромотой при атеросклерозе/эндартериите нижних конечностей и миелоишемией. Для дифференциальной диагностики миелогенной и каудогенной перемежающейся хромоты используют маршевую пробу: при ходьбе развитие миелоишемии сопровождается повышением коленных и ахилловых рефлексов, иногда клонусом стоп. Перемежающуюся хромоту при стенозе ПК необходимо дифференцировать в первую очередь с перемежающейся хромотой у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК). Нейрогенную хромоту следует отличать от истинной (сосудистой) перемежающейся хромоты, связанной с поражением магистральных артерий ног. Сосудистая перемежающаяся хромота характеризуется типичными болями в икроножных мышцах (крайне редко в бедрах и ягодицах), снижением периферической пульсации, отсутствием неврологической симптоматики, трофическими нарушениями: бледностью и цианозом стоп, дистрофическими изменениями кожи (атрофия ногтей, выпадение волос), снижением или отсутствием пульса на артериях нижних конечностях, шумами при их аускультации, импотенцией у мужчин. В отличие от нейрогенной перемежающейся хромоты, сосудистая хромота обычно не зависит от смены позы – облегчение наступает при прекращении движения, даже если пациент остается в вертикальном положении. ХИНК вводит к гипоксии, нарушению метаболизма и ацидозу тканей, что является причиной мышечной боли, возникающей при ходьбе. Основной причиной ХИНК является атеросклероз, однако у молодых пациентов поражение артерий может быть связано с аномалиями их развития, артериитами, фибромускулярной дисплазией, диссекцией артерий, сдавлением артерии опухолью и т.д. Необходимо учитывать и возможное сочетание двух видов перемежающейся хромоты, если у больного со стенозом ПК имеется сопутствующее стенозирующее поражение артерий. Для дифференцирования вертеброгенного и ишемического происхождения клаудикации некоторые исследователи предлагают использовать велосипедную пробу.

Стеноз магистральных сосудов ног верифицируется также данными доплерографии. Изредка каудогенную хромоту могут имитировать венозная недостаточность, поражение суставов ног. Появление боли в мышцах нижних конечностей, усиливающейся при ходьбе, возможно и при тромбозе

глубоких вен нижних конечностей. Диагноз верифицируется дуплексным сканированием вен нижних конечностей [12,17].

Табл.2. Дифференциальный диагноз между нейрогенной и сосудистой перемежающейся хромотой (по Никитину А.С. с соавт.2015).

Симптом	Перемежающаяся хромота	
	нейрогенная	сосудистая
Ходьба	Боль, судороги, слабость в мышцах нижних конечностей	Боль и судороги в мышцах нижних конечностей, слабости нет
Купирование боли при наклоне кпереди, сидении	Да	Нет
Боль проецируется: - при подъеме на лестницу - при спуске с наклонной поверхности	Нет	Да
	Да	Нет
Упражнение на велотренажёре	Боли нет	Боль и судороги (кramпи) в мышцах нижних конечностей
Похолодание, бледность кожных покровов, снижение или отсутствие пульсации на магистральных артериях нижних конечностей	Нет	Да

Боль, судороги и слабость в мышцах ног при ходьбе встречаются при редкой патологии – гликогенозе (болезнь Мак-Ардля), при котором дефицит мышечной фосфоорилазы приводит к нарушению анаэробного расщепления гликогена до молочной кислоты. Один из ранних признаков болезни – возникающие при ходьбе слабость и боли в икроножных мышцах. Положителен ишемический тест на руках и ногах - наложение жгута вызывает тоническую судорогу. Диагноз подтверждается гистохимическими и молекулярно-генетическими методами.

Методы диагностики стеноза ПК:

1. Рентгенологическая диагностика – обзорные и функциональные спондилограммы позвоночника, на которых может быть обнаружен

спондилолистез, остеохондроз, спондилоартроз, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, переломы позвонков. Спондилография является недостаточно информативным методом диагностики стеноза, так как не позволяет адекватно оценить размеры позвоночного канала. Этот метод дает возможность визуализировать грубое поражение позвоночных суставов и на основании этого заподозрить спондилоартроз, хотя бы ориентировочно оценить снижение высоты междискового пространства и заподозрить наличие грыжи МПД. При спондилографии в повороте 3/4 косвенно оценивают размеры фораминальных отверстий, на основании чего можно предположить наличие латерального стеноза. При наличии спондилолистеза проведение спондилографии с функциональными пробами является обязательным, так как результаты данных проб определяют тактику лечения. [12].

2. Компьютерная томография используется для определения размеров спинномозгового канала, структур позвонков, грыж межпозвонковых дисков, патологических переломов. Применение мультиспиральной КТ позволяет определить точные костные границы позвоночного канала, гипертрофию дужек и суставов, характеристику остеофитов, фораминальный стеноз, оссификацию продольной связки т.д. [12].

3. Миелография служит для определения сужения просвета спинномозгового канала, блока продвижения рентген-контрастного вещества.

4. МРТ (высокопольная) в настоящее время является наиболее информативным методом диагностики СПКП: визуализируют грыжи МПД, гипертрофированные позвоночные суставы, степень их воздействия на невральные структуры, определяют локализацию и протяженность стеноза позвоночного канала

Реже используются другие методы: селективная ангиография, венография, ЭМГ.

Консервативное лечение – симптоматическое, направлено на купирование болевого синдрома и возможность замедлить прогрессирование заболевания. Как правило, консервативное лечение проводится пациентам с легким и умеренно выраженным синдромом перемежающейся хромоты в течение 1-3 месяцев. В период обострения назначают анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты, локальное введение анестетиков в область суставов и связок, физиотерапию, ношение корсета, лечебную физкультуру.

Консервативный метод лечения включает в себя также прием миорелаксантов, вазоактивных средств и препаратов, снимающих отек, тонизирующих сосуды. Целесообразно применение венотонических препаратов (эль-лизина эсцината, нормовена, детралекса), а также лекарственных средств с антитромботическим и ангиопротекторным действием – пентоксифиллин, цилостазол (ноклауд, плестазол).

Цилостазол – ингибитор фосфодиэстеразы 3-го типа, который осуществляет подавление агрегации, ингибирование пролиферации, миграции и синтеза соединительной ткани, ангиогенез. Препарат применяется для увеличения дистанции безболевой ходьбы в составе комплексного лечения у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей IIБ ст. и в составе комплексной терапии после оперативного лечения [7]. Цилостазол на сегодняшний день – единственный препарат с доказанной эффективностью при лечении атеросклероза периферических артерий и перемежающейся хромоты [7]. Цилостазол был выпущен японской компанией Otsuka Pharmaceutical Co под торговым названием Plestaal в 1985 г., FDA зарегистрирован в 1999 г., ЕМА (European Medicines Agency – Европейское агентство по лекарственным препаратам) – в 2002 г. В апреле 2018 г. лекарственный препарат Плетакс® (действующее вещество цилостазол) получил государственную регистрацию на территории Российской Федерации. Цилостазол является одобренным FDA (Food and Drug Administration – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов в США) препаратом для лечения перемежающейся хромоты (уровень рекомендаций I). Согласно рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов 2015 г. цилостазол в дозе 100 мг 2 раза в сутки применяется у пациентов с перемежающейся хромотой без сопутствующей сердечной недостаточности 3-месячным курсом для увеличения дистанции безболевой ходьбы (уровень рекомендаций 2А) [23].

Миорелаксанты при стенозе ПК бывают полезны при наличии мышечно-тонического синдрома для расслабления задействованных в патологическом процессе мышц. Применяются такие миорелаксанты, как баклофен, толперизон, тетразепам, тизанидин. Каждый из препаратов имеет свои особенности, например, тизанидин (Тизалуд), обладает довольно выраженным центральным анальгетическим действием, толперизон имеет анальгетические свойства и оказывает сосудорасширяющий эффект, что увеличивает приток крови к стенозированной мышце [4]. Кохрановский обзор сравнения эффективности мышечных релаксантов разных групп [3] не

показал преимуществ какой-либо из них, поэтому они могут рассматриваться лишь как препараты второй линии.

Антиконвульсанты широко применяются при радикулярной боли. Однако исследования начала 2000-х гг. показали неэффективность габапентина при лечении дорсопатии и низкую эффективность в терапии боли в спине, сочетающейся с корешковой симптоматикой [45].

Антидепрессанты часто используются в качестве вспомогательных веществ при лечении различных хронических болевых синдромов. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин и др.) обладают четкой анальгетической эффективностью при ряде хронических болевых синдромов, но характеризуются множеством побочных эффектов. Более безопасны ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (венлафаксин, дулоксетин и др.). Венлафаксин по химической структуре, действию и метаболизму напоминает анальгетический препарат трамадол, что делает возможным его назначение для долгосрочной (более 12 нед.) терапии хронического болевого синдрома любой этиологии [3]. Уменьшение выраженности тревоги, депрессии, нормализация сна могут изменить и уменьшить восприятие БС.

Интервенционные методы лечения (локальные инъекции и денервационные методики) занимают важное место при лечении хронического болевого синдрома в спине. Они разделяют на 3 категории: блокады, нейроабляция и нейромодуляция [3,36].

1. Лечебно-диагностические блокады подтверждают правильность диагностированного источника боли.

2. Нейроабляция (необратимое) или нейрокобляция (обратимое) воздействие на нервы, вызывающее прерывание болевой импульсации хирургическим, химическим или термальным методом.

3. Нейромодуляция – это динамическое и функциональное подавление болевой импульсации при интраспинальном или интравентрикулярном введении опиоидов, либо посредством электростимуляции спинного мозга или периферических нервов.

Эпидуральные инъекции локальных анестетиков и/или кортикостероидных препаратов – диагностический и лечебный метод, применяемый у пациентов с корешковым болевым синдромом. Введение глюкокортикостероидов как сильных противовоспалительных агентов снижает синтез воспалительных медиаторов и уменьшает боль. Эпидуральное введение кортикостероидных препаратов пациенту целесообразно, когда консервативная терапия оказалась неэффективной, а

проведение хирургического вмешательства по разным причинам невозможно.

Существует несколько способов введения препаратов в эпидуральное пространство: трансфораминальный, трансламинарный и каудальный (сакральный). Предпочтительным является трансфораминальная инъекция [19], т.к. лекарственное средство доставляется непосредственно в область рядом с корешком. Другие доступы могут быть использованы, когда трансфораминальная блокада невыполнима из-за анатомических особенностей или при многоуровневом, двустороннем радикулярном синдроме. Все виды подобных вмешательств должны выполняться под ультразвуковой или рентген-навигацией [19]. Эпидуральная блокада носит временный эффект (<4 нед) и возможна для облегчения болевого синдрома. К осложнениям данной процедуры относят [21]: постпункционный синдром, нейротоксическое воздействие от попадания препарата в субдуральное пространство, инфекционные осложнения. Редким, но серьезным неблагоприятным последствием является спинальный инсульт, вызванный травмой артерии Адамкевича при трансфораминальном доступе.

Для лечения клаудогенной перемежающейся хромоты эффективно применение эпидуральных блокад со кортикостероидами в краткосрочном периоде (до 6 мес.). Данные о долгосрочной эффективности эпидуральных блокад противоречивы. В систематическом обзоре Manchikanti et al. (2016) при лечении этой категории пациентов продемонстрирована эффективность эпидуральных блокад с лидокаином или в сочетании с глюкокортикостероидами [5,31]. В то же время в Британском клиническом руководстве (NICE UK 2016) не рекомендовано применение эпидуральных блокад для лечения клаудогенной хромоты при стенозе ПК [30].

Инъекции глюкокортикостероидов в область сустава могут рассматриваться в качестве терапии первой линии в лечении фасеточного болевого синдрома. Данный вид вмешательства используется и в качестве диагностической процедуры перед выполнением *радиочастотной абляции фасеточного сустава*, которая состоит в разрушении чувствительного нервного волокна и уменьшении болевого синдрома. Эффективность радиочастотной денервации хорошо изучена и установлена [25].

Более половины пациентов имеют благоприятный прогноз при назначении консервативной терапии, однако при неэффективности лечения, прогрессирующем течении неврологического дефицита предполагается дальнейшее нейрохирургическое воздействие [39]. В нескольких проспективных исследованиях [28,34] убедительно продемонстрировано преимущество нейрохирургического вмешательства у пациентов со стенозом позвоночного канала перед консервативной терапией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Спондилогенный пояснично-крестцовый радикулит / Д.К. Богородинский, Д.Г. Герман, О.О. Годованик, А.А. Скоромец. – Кишинев : Штиинца, 1975.
2. Изолированные и сочетанные дегенеративные тандем стенозы позвоночного канала шейного и поясничного отделов позвоночника: обзор литературы / В.А. Бывальцев, В.В. Шепелев, С.Б. Никифоров, А.А. Калинин // Хирургия позвоночника, 2016. – № 2 (13). – С. 52–61.
3. Гуца, А.О. Болевой синдром при дегенеративно-дистрофических изменениях позвоночника/ А.О. Гуца, Е.В. Герасимова, Е.Н. Полторако // Анналы клинической и экспериментальной неврологии, 2018. – № 12 (4). – С. 67–75.
4. Ильясов, Р.К. Стеноз спинномозгового канала/ Р.К. Ильясов, А.А. Пилипович, А.Б. Данилов // РМЖ, 2014. – № 32 (22). – С. 20–23.
5. Исайкин, А.И. Стеноз поясничного канала / А.И. Исайкин, О.А. Черненко, А.И. Розен // РМЖ, 2019. – № 9. – С. 40–43.
6. Козлов, Д.В. Перспективы использования нового антиагрегантного препарата Плетакс® (цилостазол) в лечении заболеваний периферических артерий / Д.В. Козлов, И.А. Винокуров // Лечение и профилактика, 2019. – Москва : ЛДВ- групп. – № 9 (1). – С. 76–80.
7. Клинико-патогенетические аспекты стеноза позвоночного канала / Laesus De Liro // Live Journal, 2016 ; режим доступа : <https://laesus-de-liro.livejournal.com/297654.html>.
8. Коновалов, Н.А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению дегенеративного стеноза позвоночного канала на пояснично-крестцовом уровне / Н.А. Коновалов, А.А. Гринь. О.Н. Дриваль [и совт.]. – М., 2015. – 21 с.
9. Концептуальная модель перемежающейся каудогенной хромоты и транзиторной радикулопатии при поясничном спинальном стенозе / А.И. Продан, О.А. Перепечай, В.В. Подлепинцев [и др.] // Літопис травматології та ортопедії, 2008. – № 1-2. – С. 218–225.
10. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника / А.А. Луцик. – Новосибирск, 1997.
11. Калашников, В.И. Синдром позвоночной артерии / В.И. Калашников// Therapia, 2007. – № 10. – С. 31–33.
12. Никитин, А.С. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала / А.С. Никитин, С.А. Асратян, П.Р. Камчатов // Журн. неврол и психиатр., 2015. – № 7. – С. 130–140.
13. Одинак, М.М. Клиническая диагностика в неврологии / М.М. Одинак, Д.Е. Дыскин. – СПб : Litres, 2017. – 528 с.

14. Педаченко, Ю.Е. Стеноз поясничного отдела позвоночного столба / Ю.Е. Педаченко // Укр. нейрохир. журн., 2009. – № 4. – С. 9–13.

15. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : рук-во для врачей ; 3-е изд., перераб. и доп. / Я.Ю. Попелянский. – М : МЕДпресс-информ., 2003. – 672 с.

16. Спинальная ангионеврология : рук-во для врачей / А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец, Т.П. Тиссен. – СПб-М. : МЕДпресс-информ., 2003. – 608 с.

17. Федотова, И.Ф. Клинические варианты радикуло-медуллярных расстройств при стенозе позвоночного канала / И.Ф. Федотова, А.Г. Чернышев, И.В. Феклина // МНЖ, 2011. – № 1. – С. 33–35.

18. Перемежающаяся хромота при врожденном стенозе позвоночного канала / Д.Р. Штульман, Е.В. Макарова, Г.И. Фрих-Хар, А.В. Чубарь А.В. // Советская медицина, 1974. – № 8, 10. – С. 13–21.

19. Bartleson, J.D. Diagnostic and therapeutic spinal interventions Epidural injections / J.D. Bartleson, T.P. Maus // Neurol. Clin. Pract., 2014. – Vol. 4. – P. 347–352.

20. Bajwa, N.S. Is congenital bony stenosis of the cervical spine associated with congenital bony stenosis of the thoracic spine? An anatomic study of 1072 human cadaveric specimens / N.S. Bajwa, J.O. Toy, N.U. Ahn // J. Spinal. Disord. Tech., 2013. – Vol. 26. – E1–E5. – DOI : 10.1097/BSD.0b013e3182694320.

21. Benoist, M. Epidural steroid injections in the management of low-back pain with radiculopathy: an update of their efficacy and safety / M. Benoist, P. Boulu, G. Hayem // Eur. Spine. J., 2012. – Vol. 21. – P. 204–213.

22. Brain, W.R. The neurological manifestation of cervical spondylosis / W.R. Brain, D. Northfield, M. Wilkinson // Brain., 1952. – Vol. 75. – P. 187–225.

23. Society for Vascular Surgery Practice Guidelines for Atherosclerotic Occlusive Disease of the Lower Extremities: Management of Asymptomatic Disease and Claudication / M.S. Conte, F.B. Pomposelli, D.G. Clair [et al.] // J. Vasc. Surg., 2015. – Vol. 61 (3 Suppl). – 2S–41S.

24. Coexisting cervical and lumbar spinal stenosis: diagnosis and management / N.E. Epstein, J.A. Epstein, R. Carras, V.S. Murthy, R.A. Hyman // Neurosurgery, 1984. – Vol. 15. – P. 489–496. – DOI : 10.1097/00006123-198410000-00003.

25. An update of the effectiveness of therapeutic lumbar facet joint interventions / F.J. Falco, L. Manchikanti, S. Datta [et al.] // Pain. Physician., 2012. – Vol. 15. – P. E909–e953. – PMID : 23159980.

26. Neurological deterioration due to missed thoracic spinal stenosis after decompressive lumbar surgery: A report of six cases of tandem thoracic and lumbar spinal stenosis. / K. Fushimi, K. Miyamoto, A. Hioki, H. Hosoe, A. Takeuchi, K. Shimizu // Bone Joint. J., 2013. – Vol. 95-B. – P. 1388–1391. – DOI : 10.1302/0301-620X.95B10.31222.

27. Management of asymptomatic cervical spinal stenosis in the setting of symptomatic tandem lumbar stenosis: a review / G.M. Ghobrial, M.E. Oppenlander, C.M. Maulucci, M. Viereck, S. Prasad, A.D. Sharan, J.S. Harrop // *Clin. Neurol. Neurosurg.*, 2014. – Vol. 124. – P. 114–118.

28. Held, U. What is the treatment effect of surgery compared with nonoperative treatment in patients with lumbar spinal stenosis at 1-year follow-up? / U. Held, J. Steurer, G. Pichierri // *J. Neurosurg. Spine.*, 2019. – P. 1–9.

29. Hong, C.C. A rare case of multiregional spinal stenosis: clinical description, surgical complication, and management concept review / C.C. Hong, K.P. Liu // *Global. Spine. J.*, 2015. – Vol. 5. – P. 49–54. – DOI : 10.1055/s-0034-1378139.

30. Low Back Pain and Sciatica in Over 16s: Assessment and Management. London: National Institute for Health and Care Excellence (UK), 2016.

31. Epidural Injections for Lumbar Radiculopathy and Spinal Stenosis: A Comparative Systematic Review and Meta-Analysis / L. Manchikanti, N.N. Knezevic, M.V. Boswell [et al.] // *Pain. Physician.*, 2016. – Vol. 19 (3). – P. 365–410.

32. Tandem age-related lumbar and cervical intervertebral disc changes in asymptomatic subjects / M. Matsumoto, E. Okada, Y. Toyama, H. Fujiwara, S. Momoshima, T. Takahata // *Eur. Spine J.*, 2013. – Vol. 22. – P. 708–713. – DOI : 10.1007/s00586-012-2500-z.

33. Melancia, J.L. Spinal stenosis / J.L. Melancia, A.F. Francisco, J.L. Antunes // *Handb. Clin. Neurol.*, 2014. – Vol. 119. – P. 541–549. – DOI : 10.1016/B978-0-7020-4086-3.00035-7.

34. Mukherjee, G.S. Management of lumbar spinal canal / G.S. Mukherjee, L. Kumar, C.J. Manikumar // *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*, 2016. – Vol. 48 (3). – P. 2451–2458.

35. Non discal lumbar radiolopathy: Combined diagnostic approach bi CT and MR / M. Muto [et al.] // *Riv. Neuroradiol.*, 1997. – P. 165–173.

36. Patel, V.B. Interventional therapies for chronic low back pain: a focused review (efficacy and outcomes) / V.B. Patel, R. Wasserman, F. Imani // *Anesth. Pain. Med.*, 2015. – Vol. 5. – P. e29716.

37. Sachs, B. Progressive ankylotic rigidity of the spine / B. Sachs, J. Frankel // *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1900. – Vol. 27. – P. 1.

38. Sheehan S, Bauer RB, Meyer JS. Vertebral artery compression in cervical spondylosis. Arteriographic demonstration during life of vertebral artery insufficiency due to rotation and extension of the neck / S. Sheehan, R.B. Bauer, J.S. Meyer // *Neurology.*, 1960. – Vol. 10. – P. 968–986. – DOI : 10.1212/WNL.10.11.968.

39. Trigg, S.D. Spine Conditions: Lumbar Spinal Stenosis / S.D. Trigg, Z. Devilbiss // *FP Essent.*, 2017. – Vol. 461. – P. 21–25.

40. Tsuyama, N. Ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine / N. Tsuyama // *Clin. Orthop. Relat. Res.*, 1984. – Vol. 184. – P. 71–84.
41. Verbiest, H. Sur certaines formes rares de compression de la queue de cheval: homage a Clovis Vincent / H. Verbiest. – Paris : Malouie, 1949. – 156 p.
42. Verbiest, H. Neurogenic intermittens claudication. –lesions of the spinal cord and cauda equina, stenosis of the vertebral canal, narrowing of intervertebral foramina and entrapment of peripheral nerves / H. Verbiest ; eds P.J. Vinken, G.W. Bruyn // *Handbook of Clinical Neurology*. – Amsterdam, 1960. – Vol. 20. – P. 611–807.
43. Verbiest, H. Fallacies of the present definition, nomenclature and classification of the stenoses of the lumbar vertebral canal / H. Verbiest // *Spine*, 1976. – Vol. 1. – P. 217–225. – DOI : 10.1097/00007632-197612000-00006.
44. Von Bechterew W. Steifigkeit der wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform / W. Von Bechterew // *Neural. Zentralb.*, 1893. – Vol. 12. – P. 426–434.
45. Gabapentin monotherapy in patients with chronic radiculopathy: the efficacy and impact on life quality / K. Yildirim, O. Deniz, G. Gureser [et al.] // *J. Back. Musculoskelet. Rehabil.*, 2009. – Vol. 22. – P. 17–20.
46. Zhu, L. CT evaluation of symptomatic ossification of the ligamentum flavum in thoracic spine / L. Zhu // *Chin. Med. J.*, 1996. – Vol. 6. – P. 489–490.

Учебное издание

Фурсова Лариса Александровна

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СТЕНОЗА
ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА: КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА,
ДИАГНОСТИКА, КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 20.05.2021. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 1,50. Уч.- изд. л. 1,42. Тираж 120 экз. Заказ 127.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ

«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра неврологии и нейрохирургии

Л.А. Фурсова

**НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО
СТЕНОЗА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА: КЛИНИЧЕСКАЯ
КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА, КОНСЕРВАТИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Минск, БелМАПО

2021

