

60. Vaccaro A., Kim D., Brodke D., Harris M., et al. Diagnosis and Management of Thoracolumbar Spine Fractures //The Journal of Bone and Joint Surgery (American) 85:2456-2470 (2003).
61. Verlaan J.J., Diekerhof C.H., Buskens E. et al. Surgical Treatment of Traumatic Fractures of the Thoracic and Lumbar Spine. A Systematic Review of the Literature on Techniques, Complications, and Outcome// SPINE, Volume 29, Number 7, pp. 803-814
62. Videbaek TS, Christensen FB, Soegaard R, Hansen ES, Hoy K, Helmig P, Niedermann B, Eiskjoer SP, Bunger CE (2006) Circumferential fusion improves outcome in comparison with instrumented posterolateral fusion: long-term results of a randomized clinical trial. Spine 31:2875–80
63. Wang JC, McDonoughPW, EndowKK, DelamarterRB (2000) Increased fusion rates with cervical plating for two-level anterior cervical discectomy and fusion. Spine 25:41–5
64. Ветрилэ С.Т., Кулешов А.А. Хирургическое лечение переломов грудного и поясничного отделов позвоночника с использованием современных технологий// Хирургия позвоночника. №3, 2004. с.33-39.
65. Корж Н. А., Пульбере О.П., Михайлов С.Р., Чертенкова Э.В. О потере коррекции деформации шейного отдела позвоночника после межтелового спондилодеза//Ортопед. Травматол. – 1990. - № 11. – С. 17-22.
66. Корж Н.А., Радченко В.А., Барыш А.Е., Хоттейт Н., Костицкий М.М. Оперативное лечение осложненных повреждений шейного отдела позвоночника. В кн.: Повреждения позвоночника и спинного мозга. Под ред. Н. Е. Полищука, Н. А. Коржа, В. Я. Фищенко. Киев: "КНИГА плюс", 2001.
67. Мазуренко А.Н., Воронович И.Р., Макаревич С.В. и др. Вентральная фиксация пластиной при повреждениях шейного отдела позвоночника. Развитие вертебрыологии на современном этапе: материалы Респ. науч.-практ. конф. Минск, 1-2 окт. 2009г./ Респ. науч.-практ. центр травматологии и ортопедии; редкол.: А.В.Белецкий [и др.]. Минск, 2009. – С.41-43.
68. Макаревич С.В., Воронович И.Р., Зарецкий С.В. и др. Коррекция травматической деформации и реконструкция позвоночного канала при нестабильных повреждениях грудного и поясничного отделов при использовании транспедикулярных имплантатов. Развитие вертебрыологии на современном этапе: материалы Респ. науч.-практ. конф. Минск, 1-2 окт. 2009г./ Респ. науч.-практ. центр травматологии и ортопедии; редкол.: А.В.Белецкий [и др.]. Минск, 2009. – С.46-51.

## **VIZIUNI CONCEPTUALE ÎN PATOGENEZA STENOZEI DE CANAL RAHIDIAN LOMBAR**

**(Studiu bibliografic)**

**Andrei Olaru**

Catedra Ortopedie și Traumatologie USMF “Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Conceptual views in the pathogenesis of lumbar spinal stenosis***

Lumbar spinal stenosis refers to a diversity of conditions that decrease the total area of the spinal canal, lateral recesses, or neural foramina. Lumbar stenosis is a common disorder that may be present in isolation, with or without associated disk bulge or herniation, or can be associated with degenerative spondylolisthesis or scoliosis. Symptomatic lumbar spinal stenosis is characterized by neurogenic claudication and/or lumbar or sacral radiculopathy.

## Rezumat

Prezentul studiu este unul informațional și constă în sistematizarea datelor științifice contemporane despre mecanismele modificărilor structurale ale canalului rahidian și îngustării lui. Materialul studiului au servit articolele și referatele din bazele de date ale diferitor jurnale de specialitate (NASS, JBJS, Spine, Eurospine, Medline, PubMed etc.) din ultimii 10 ani, însă au fost incluse și alte publicații mai vechi, care și-au păstrat valoarea lor științifică fundamentală.

Problema patogenezei stenozei de canal rahidian lombar (SCRL) trebuie apreciată din perspectiva a două poziții: 1) mecanismele modificărilor morfo-funcționale ale pereților osoși ai canalului rahidian, care duc la diminuarea dimensiunilor lui; 2) mecanismele modificărilor structurale și funcționale ce apar în elementele medulei spinale, adică, dezvoltarea dereglărilor neurologice (radiculopatiilor și claudicației intermitente neurogene). În fond, prima parte a problemei se rezolvă în baza studierii morfogenezei și remodelării structurilor, care delimitează canalul rahidian osteo-ligamentar, în corespundere cu concepțiile anatomice contemporane. A doua parte a patogenezei SCRL, de fapt, este obiectul semiologiei manifestărilor clinice ale stenozei de canal rahidian și doar indirect se asociază cu patogeneza îngustării pereților lui.

**Scopul** acestui studiu informațional constă în sistematizarea datelor științifice contemporane despre mecanismele modificărilor structurale ale canalului rahidian și îngustării lui. Materialul studiului au servit articolele și referatele din bazele de date ale diferitor jurnale de specialitate (NASS, JBJS, Spine, Eurospine, Medline, PubMed etc.) din ultimii 10 ani. În studiu au fost incluse și alte publicații mai vechi, care și-au păstrat valoarea lor științifică fundamentală.

Delimitarea îngustărilor primare sau displazice ale canalului rahidian presupune implicarea unor factori congenitali, constituționali și a particularităților disontogenetice ale morfogenezei elementelor osoase și/sau ligamentare ale unității vertebrale motorii până la finisarea maturizării osoase, care duc la diminuarea dimensiunilor canalului rahidian.

Legalitatea delimitării termenului de stenoză, ca unitate nozologică, este discutabilă. Sharpener, pentru prima dată a delimitază o formă congenitală de SCRL la un pacient diagnosticat cu multiple malformații, inclusiv și a coloanei vertebrale [45]. Verbiest [48] a descris, în fapt, doar trei cazuri posibil congenitale de SCRL, însă argumente veridice care demonstau că acei copii s-au născut cu un canal rahidian îngust, care și-a păstrat proprietățile după maturizare, nu au fost prezentate. Борисевич și Еремейшвили [2] au demonstrat că la nou-născuți canalul rahidian are forma unei pîlnii cu diametrul sagital maximal ( $9,9 \pm 0,8$  mm) la nivelul segmentului  $L_1$ , iar diametrul sagital minim ( $8,5 \pm 0,5$  mm) la nivelul segmentului  $L_V$ . Pe măsura maturizării osoase diametrul sagital al canalului rahidian crește pînă la aproximativ 5-6 mm și ajunge pînă la  $15,4 \pm 0,3$  mm la nivelul  $L_1$ ,  $16,3 \pm 0,3$  mm la nivelul segmentului  $L_V$ , cel mai mic diametru fiind la nivelul segmentului  $L_{III}$  –  $14,4 \pm 0,3$  mm. Ulterior, pînă la vîrsta de 61-74 ani, diametrul sagital al canalului rahidian rămîne practic neschimbat. Cu alte cuvinte la toți copiii, la naștere, dimensiunile canalului rahidian sunt mai mici decît cele critice pentru un canal rahidian îngust (12-13 mm), însă în perioada de maturizare ele cresc pînă la valori normale (14-16 mm). Existența unei stenoze congenitale poate fi argumentată, demonstrînd prezența unei îngustări a canalului rahidian încă la nașterea copilului cu insuficiența creșterii osoase și deficiențe în procesul de creștere și maturizare a vertebrelor. Un exemplu unicat de stenoză congenitală de canal rahidian este prezentat de către Landa și co. [51]: la un copil în cadrul examinărilor imagistice (CT și RMN) a fost depistată o formațiune inelară osoasă intraspinală, care compresa elementele medulei spinale.

Stenozele constituționale, achondroplazice, dar și alte variante displazice de stenoze se dezvoltă, practic, în perioada de creștere și maturizare scheletară a vertebrelor din contul limitării relative a creșterii pediculilor vertebrali în direcție antero-posterioară [35]. La varianta displazică a SCRL sunt atribuite îngustările canalare, ce apar din cauza scurtării relative a pediculilor vertebrali în cadrul osteochondropatiilor [4, 5] și care împreună cu osteochondroza juvenilă fac parte din categoria afecțiunilor disontogenetice ale coloanei vertebrale [1]. Consecințele

displaziei, adică dereglarea morfogenezei vertebrale și variantele displazice ale SCRL sunt depistate ușor în cadrul examenelor imagistice (Rx, CT, RMN) la pacienți tineri în baza diminuării uniforme (până la valorile critice) a diametrului sagital și a ariei secțiunii transversale ale canalului rahidian, pe parcursul mai multor segmente vertebrale sau a întregii regiuni lombare.

Se presupune că SCRL constituționale sunt condiționate de particularitățile geometrice (genetic determinate) ale modelării osoase vertebrale pe durata maturizării scheletale, dar, totuși, mecanismele subtile ale morfogenezei încă mai necesită studii fundamentale.

În cazul achondroplaziei (chondrodistrofiei) dereglarea osificării enchondrale, consolidarea timpurie a nucleelor osoase ale bazei craniului, corpurilor vertebrale și arcurilor lor duc la îngustarea severă a canalului rahidian și a orificiului occipital mare. Îngustarea canalului rahidian are un caracter generalizat, adică se dezvoltă în toate segmentele vertebrale. Cu toate că îngustarea canalului rahidian în cazul achondroplaziei se dezvoltă în perioada postnatală, singură patologia este considerată congenitală și se transmite conform mecanismului autosom-dominant, iar semne de dereglare a osteogenezei pot fi determinate la făt și nou-născuți. Din aceste considerente, muți autori apreciază varianta achondroplazică a SCRL drept una congenitală [39].

Patogenetic SCRL degenerativă cu procese hiperplazice și de dislocare [9]: pensarea spațiului discal, ante-, retro- și laterolisteza vertebrală, osteofitoza corpurilor vertebrale, dislocare zygapofizară, deformare hiperplazică a arcurilor vertebrale și a apofizelor articulare, osteofitoza fasetelor articulare, protruziile discale și a ligamentului galben, hipertrofia și osificarea ligamentelor galben și logitudinal posterior duc la diminuarea dimensiunilor segmentului central al canalului rahidian, recesurilor laterale, segmentelor foraminale și extraforaminale ale canalului radicular [9, 26,29, 39, 41,].

Un rol important în patogeneza SCRL degenerative o are osteoartroza zygapofizară. Legătura dintre modificările degenerative ale *trepiedului Junghans* (discul intervertebral și articulațiile zygapofizare) continuă să fie intens studiate [16-18, 37, 38, 40, 44]. Edvards și La Rocca [31] au demonstrat că hiperplazia degenerativă în asociere cu osteoartroza pot diminua diametrul sagital al canalului rahidian cu 8-10 mm, adică chiar și la persoanele născute cu un canal rahidian larg dimensiunile pot atinge valori critice. Sub influența unor forțe lineare importante are loc o degenerare zygapofizară importantă, care deformează canalul rahidian și diminuează rezervele funcției de apărare ale unităților vertebrale motorii. Aceste fapte sunt demonstrate în studiul lui Porter și co. [31, 42], Kornberg și Rehtine [50], care au descoperit diferențe, statistic veridice, dintre dimensiunile canalului rahidian la persoanele sănătoase și la pacienții cu clinică de afecțiuni degenerative ale coloanei vertebrale lombare. Радченко și Скиданов [18] în studiul unor serii de CT-uri axiale au confirmat natura artrogenă a stenozei degenerative laterale, evidențiind 6 tipuri de forme ale canalului rahidian. Ei au propus o serie de criterii de identificare a acestora, importante pentru selectarea opțiunilor chirurgicale de decompresie selectivă a canalelor intervertebrale.

Unii autori [9, 15, 25] asociază SCRL degenerativă cu remodelarea arcurilor și apofizelor articulare. Cu toate că în ultimele decenii s-au activizat cercetările în domeniul formării, transformării și revitalizării țesutului osos, bazele celulare și macromoleculare, cauzele biofizice și biomecanice unei atare remodelări osoase bine determinate ale structurilor vertebrale rămâne a fi puțin studiată. În monografia autorilor Брыско și Гайко [1] sunt prezentate concepțiile actuale ale remodelării osoase la nivel organic și tisular. Sunt studiate mecanismele celulare de modelare și remodelare ale structurilor osoase [21, 35, 42, 43, 52]. La sfârșitul anilor 90 ai secolului trecut a fost descoperit *osteoprotegeterina* (OPG) și ligandul acesteia (OPG-L), care asigură interacțiunea dintre osteoblaste și osteoclaste [21, 40, 43]. Sunt continuate studiile referitor la influența asupra creșterii osoase ale altor citokine importante, proteine osoase morfogenetice. Toate acestea permit apariția și dezvoltarea, deja în timpul apropiat, a unor noi concepții despre modelarea și remodelarea osoasă, inclusiv și a mecanismelor de formare a SCRL.

O importanță deosebită o are determinarea bazelor biomecanice ale modelării și ulterioara transformare a țesutului osos, care formează canalul rahidian. După cum se descrie într-o serie de

articole [13, 14, 22, 23] parametrii echilibrului pelvio-rahidian nu numai determină variantele ținutei verticale a omului, dar au și o influență importantă asupra gravității modificărilor degenerative ale pilonilor anterior și posterior de sprijin în segmentul lombar al coloanei vertebrale. La rândul său remodelarea degenerativă a elementelor osoase posterioare ale unităților motorii vertebrale lombare corelează cu frecvența și gravitatea SCRL degenerative.

În ultimii ani, pe măsura răspîndirii tot mai mari a concepției osteo-ligamentare de dezvoltare a SCRL, sunt studiate modificările ligamentelor galben și longitudinal posterior, ca un potențial factor de îngustare a canalului rahidian. Hiperplazia ligamentului longitudinal posterior poate servi drept cauză a SCRL în cadrul maladiei Forestier [9], hiperostozei anchilozante [52]. De asemenea, forme grave ale SCRL se pot dezvolta în cadrul fluorozei – caracterizată prin osificarea membranelor interosoase și a tuturor ligamentelor, inclusiv și a ligamentului longitudinal posterior [19].

Un interes deosebit îl prezintă patologiile în care sindromal apare osificarea ligamentului longitudinal posterior. Aceste patologii sunt mai răspîndite în zonele Orientului îndepărtat – de fapt această sindrom este denumit și „sindrom japonez” [24]. Cu toate acestea osificarea ligamentului longitudinal posterior poate fi întâlnită și în America de Nord și în Europa [32-34]. În prima fază a procesului de osificare are loc o hipertrofiere a ligamentului longitudinal posterior [32, 33]. Cu toate că osificarea ligamentului longitudinal posterior se produce preponderent în segmentele cervical și dorsal al coloanei vertebrale, Matsumoto și co. [51] au descris hipertrofia acestuia și dezvoltarea SCRL. Acest fenomen este asociat de particularitățile de alimentare, dezechilibrul hormonal, traumatisme. Kobashi și co. [49], în baza unui studiu pe 69 pacienți cu sindrom de osificare a ligamentului longitudinal posterior și 138 pacienți practic sănătoși, de aceeași vîrstă și sex, a demonstrat prezența factorilor de risc – diabetul zaharat tip II, episoade de lumbago în anamneză, indice de masă corporală înalt pînă la vîrsta de 25 ani.

Încă din anii 30 ai secolului trecut era cunoscută implicarea ligamentelor galbene în patogeneza compresiei rădăcinilor nervoase [26]. Însă un interes deosebit față de studierea modificărilor structurale ale ligamentelor galbene la pacienții cu SCRL a apărut în ultimele două decenii [13,16, 21, 26]. Yoshida și co. [8] au înregistrat o hipertrofiere considerabilă a ligamentelor galbene la pacienții cu SCRL, comparativ cu grupul de control. Ei au determinat 3 tipuri de modificări structurale ale ligamentelor galbene în cazul SCRL: 1) sporirea conținutului de colagen de tipul II și substituirea țesutului ligamentar cu fibro-cartilagos; 2) osificarea ligamentară; 3) depozitarea calciului cristalizat. Okuda și co. [38, 43] au depistat modificări membrano-chistice în ligamentele galbene și consideră că acest fenomen este o etapă a procesului degenerativ-distrofic al unității vertebrale motorii. Schraider și co. [41] examinînd histologic ligamentele galbene, înlăturate în timpul decompresiei posterioare la 21 pacienți cu SCRL degenerativă, au stabilit că practic în toate ligamentele studiate (92,2%) s-au determinat focare de calcifiere, care în medie constituiau 0,17% din volumul ligamentului. S-a stabilit că cu cît pacienții sunt mai în vîrstă, cu atît frecvența și volumul calcifierii este mai mare ( $p<0,05$ ). La persoanele de aceeași vîrstă, dar fără de SCRL, frecvența și volumul calcifierii era cu mult mai mic – respectiv 15 și 0,015% ( $p<0,05$ ). Date similare au fost obținute și în alte studii histologice ale ligamentelor galbene la pacienții cu SCRL [22, 23, 25]. Hipertrofia, osificarea, metaplazia cartilaginoasă și proliferarea [48] duc la pierderea capacităților elastice și îngroșarea considerabilă a ligamentului galben cu dezvoltarea SCRL [32, 49].

Okuda și co. [44] au prezentat o serie de rezultate interesante ce țin de corelațiile dintre măduva spinării, rădăcinile nervoase și ligamentele galbene. Ei au determinat două tipuri de impingement al ligamentului galben – total și proximal. Impingementul total include zonele centrală, laterală și foraminală. Impingementul proximal este localizat în segmentul cranial al ligamentului în zonele subarticulară (laterală) și foraminală. Impingementul total mai frecvent este asociat cu hiperextensia segmentară, iar cel proximal de pensarea spațiului discal ( $p<0,01$ ), în special dimensiunea posterioară. La examenul a 144 rădăcini nervoase s-a depistat compresarea lor de către ligamentul galben propriu în zonele subarticulară (laterală) în 35(24,3%) cazuri și foraminală în 40(27,8%) cazuri.

Patogeneza hipertrofiei și osificării ligamentelor galbene este neclară, însă mulți cercetători consideră acest fenomen drept o variantă a patologiilor sistemice cu predispunere genetică [28]. Rolul primordial în patogeneza osificării ligamentelor galbene îl au solicitările mecanice difuze și procesele degenerativ-distrofice [5, 6, 14, 20, 38]. Factori de risc sunt considerați – obezitatea, diabetul de tip II, hiperinsulinismul, hiperchromatoza, dereglarea metabolismului calcic [24, 37, 43].

De regulă, osificarea ligamentelor galbene se întâlnește la bărbații în vârstă [34, 53], însă sunt descrise cazuri de SCRL severe la femei tinere, consecință a osificării ligamentelor galbene în segmentele L<sub>IV</sub>-L<sub>V</sub> și L<sub>V</sub>-S<sub>I</sub> [36]. Acest fapt impune ideea unor influențe sistemice patologice (hormoni, factori de creștere etc.). Totuși o serie de autori consideră că cauzele osificării ligamentelor galbene sunt solicitările mecanice repetate ale discului intervertebral degenerat asociat de artroza zygapofizară [25, 30, 37]. Nakatani și co. [21] au demonstrat că în culturile celulare separate din ligamentele galbene prelevate de la pacienți cu SCRL degenerative, solicitările de întindere provoacă o expresie mai intensă a factorului transformant de creștere (TGF-β<sup>1</sup>). Cercetările imunohistochimice au permis depistarea în ligamentele galbene osificate un conținut excesiv de TGF-β<sup>1</sup> și proteină morfogenetică osoasă [22, 26, 46, 47]. Totuși, importanța factorilor de creștere macromoleculari în patogeneza osificării ligamentelor galbene nu este dezvăluită pe deplin.

Pierderea elasticității și hipertrofia ligamentelor galbene duc la bombarea lor în canalul rahidian la mișcarea de extensie a unității vertebrale motorii, ceea ce determină, de rînd cu alți factori, stenoza dinamică de canal rahidian lombar. Pentru prima dată noțiunea de stenoză dinamică a fost introdusă de către Kirkaldy-Willis și co. [48] și Хвисьюк și co. [9], care independent, prin studii clinico-imagistice și experimentale au demonstrat cîteva mecanisme de stenozare dinamică a canalului rahidian lombar [7, 9-12]. Retrolisteza, protruziile discului intervertebral și a ligamentelor galbene în canalul rahidian, înclinarea apofizelor articulare în timpul mișcării de extensie a unității vertebrale motorii micșorează considerabil suprafața secțiunii transversale a canalului rahidian, iar la mișcarea de flexie dimpotrivă suprafața crește. În baza studiilor mecanismelor stenozelor dinamice au fost propuse mai multe metode de spondilodeză de fixare instrumentată în poziție de flexie a unității vertebrale motorii [7, 9, 27, 36].

Stenozarea canalului rahidian în cazul spondilolistezelor displazice și degenerative este reglată de caracterul și activitatea proceselor de remodelare a unităților vertebrale motorii [11, 12]. În cazul spondilolistezei fără de spondiloliză canalul rahidian se îngustează între marginea postero-superioară a vertebrei subiacente și marginea inferioară a arcului vertebrei deplasate. Activitatea insuficientă a remodelării arcului vertebrei deplasate, adică elongarea porțiunii interarticulare și a pediculilor vertebrali, deviația dorso-cranială (încălecare) a arcului și apofizelor articulare, resorbția insuficientă a țesutului osos în porțiunea unghiului postero-superior vertebrei subiacente duc la îngustarea segmentelor central și laterale ale canalului rahidian, iar remodelarea apofizelor articulare superioare cu devierea lor ventrală determină stenoza foraminală.

*Gradul de stenozare al canalului rahidian este direct proporțional cu mărimea deplasării directe și invers proporțională cu mărimea deplasării unghiulare a vertebrei. De aceea, tentativele de reducere chirurgicală a deplasării unghiulare fără de diminuarea adecvată a deplasării lineare a vertebrei duc la agravarea stenozelor și dezvoltarea complicațiilor neurologice.*

În cazul spondilolistezei spondilolitice, zona de liză servește nu doar drept sursă de dureri permanente, dar este și o cauză veritabilă a stenozelor foraminale laterale, din cauza hiperplaziei fibro-cartilaginoase și osteofitozei formate la nivelul istmului lizat. Spondiloliza în fazele mai avansate de formare prezintă în sine o pseudoartroză hiperplazică. La flexia segmentului grosimea masei fibro-cartilaginoase în zona de liză se micșorează, iar la extensie crește. În afară de aceasta, la extensie în zona de liză istmică sunt implicate vîrfurile apofizelor articulare inferioare, care împreună cauzează stenoza dinamică foraminală.

Patogeneza stenozelor posttraumatice ale canalului rahidian, de asemenea, este legată de particularitățile remodelării osoase vertebrale în faza tardivă și a consecințelor traumatismului vertebro-medular. Studiind modificările structurale și funcționale apărute în unitățile vertebrale motorii după mai mulți ani de la traumatisme necomplicate în segmentul lombar al coloanei vertebrale la pacienții cu creștere osoasă nefinisată s-a determinat faptul că aceste traume au dus la dereglarea morfogenezei vertebrale, care amintește morfogeneza unei osteochondropatii vertebrale: predominarea creșterii în diametru antero-posterior a somelor vertebrale, creșterea treptată a deformației cuneiforme a somelor vertebrale, hiperplazia arcurilor vertebrale și apofizelor articulare, scurtarea și îngroșarea relativă a pediculilor vertebrali [6]. La pacienții adulți cu fracturi explosive de corp vertebral lombar stenozarea canalului rahidian este cauzată de formarea osoasă excesivă între fragmentele vertebrei fracturate.

Stenozele iatrogene ale canalului rahidian se formează după spondilodeză [8, 9, 20] sau după laminectomie [25]. SCRL iatrogenă postlaminectomică este cauzată de doi factori importanți: 1) instabilitatea postlaminectomică duce la progresarea modificărilor degenerative în unitățile vertebrale motorii cu dezvoltarea unei stenoze degenerative [8]; 2) formarea osificatelor pe marginea lamelor vertebrale rezectate pe parcursul „vindecării răni osoase” [8, 9, 52]. Spondilodeza osteoplastică posterioară și postero-laterală poate cauza îngustarea canalului rahidian prin formarea unui bloc osos excesiv. Stenozele iatrogene după spondilodeză anterioară și chemonucleoliză sunt cauzate de pensarea bruscă a spațiului discal, care la rândul său, provoacă dislocarea fasetelor articulare și degenerarea lor hiperplazică cu îngustarea segmentului foraminal și lateral al canalului radicular [8, 9, 15].

În ultimii ani au apărut informații privitoare la posibilitatea formării stenozelor iatrogene după fixarea transpediculară vertebrală [28, 37, 47]. De asemenea, este intens discutată problema inițierii și/sau progresării modificărilor degenerative a unităților vertebrale motorii, adiacente segmentelor artrodezate (sindromul segmentului tranzitor, sindromul discului flotant). Sindromul segmentului tranzitor se manifestă prin instabilitatea segmentului/elor adiacent zonei de spondilodeză și stenozarea canalului rahidian, ceea ce servește motiv pentru reintervenții. Oveiero și co. [28] au depistat SCRL la nivelul segmentului tranzitor la 19 pacienți în medie după 9,5 ani după efectuarea spondilodezei (în 16 cazuri - instrumentate). Toți 19 pacienții au fost operați din motivele SCRL. Sindromul segmentului tranzitor se întâlnește mai frecvent după vârsta de 40 ani [39]. Problema influenței limitelor zonei de spondilodeză la frecvența acestui sindrom rămâne încă a fi studiată.

Derincek și co. [30] au depistat afectare a discului flotant după spondilodeză la 4 pacienți din 20. Degenerarea discului flotant se dezvoltă frecvent, însă destul de încet. În medie peste 4 ani postoperator degenerarea discului flotant nici într-un caz nu a atins un grad avansat. Probabil că viziunile optimiste asupra discului flotant sunt condiționate de puținele observații la distanță. De altfel, Rinella și co. [47] au descris cazuri de dezvoltare a SCRL în cadrul sindromului de segment tranzitor la peste 9,5 ani după efectuarea spondilodezei. Posibil că sindromul discului flotant este capabilă să dezvolte clinica unei SCRL în faze mult mai târzii.

## **Concluzii**

Analiza informației medicale științifice a demonstrat că etiologia și patogeneza multiplelor variante de SCRL este diferită. Variantele displazice sunt sau condiționate genetic (stenozele congenitale și constituționale) sau se dezvoltă ca un proces multifactorial, legat de predispunerea ereditară și influența factorilor de ambient (variante disontogenetice) în perioada de creștere și maturizare a coloanei vertebrale. Toate variantele dobândite a SCRL (degenerativă, posttraumatică, iatrogenă) sunt legate de remodelarea structurilor osoase și conjunctive ale coloanei vertebrale, la propriu – cu modificările hiperplazice în corpurile și arcurile vertebrale, apofizele articulare și discurile intervertebrale, ligamentele longitudinal posterior, galbene și a altor formațiuni. Un rol important în patogeneza SCRL degenerative îl are dislocarea vertebrală (ante-, latero-, retrolisteza) și a suprafețelor articulare. Dislocația și remodelarea hiperplazică a structurilor osoase și ligamentare, care formează tunelul osteo-ligamentar – canalul rahidian, sunt

determinate de condițiile biomecanice de funcționare a coloanei vertebrale, însă multe aspecte ale influenței solicitărilor mecanice asupra proceselor de remodelare a unităților vertebrale motorii rămân a fi neclare.

Cercetările ulterioare în direcțiile indicate sunt de actualitate și de perspectivă, mai ales pentru elaborarea unor programe, ce țin de prognozarea, profilactica și tratamentul stenozelor de canal rahidian lombar.

### **Bibliografie**

1. Бруско А.Т., Гайко Г.В. Функциональная перестройка костей и ее клиническое значение. – Луганск, 2005.
2. Гноев П. М., Омельченко А. В. Анализ хирургического лечения больных со стенозом позвоночного канала // Мат. III съезда нейрохирургов России. - Санкт-Петербург, 2002. - С.240-241.
3. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания: Автореф.дисс...д-ра мед. Наук. – Киев, 2001
4. Месхи К. Т. Реконструкция позвоночного канала при дегенеративных заболеваниях позвоночника. Автореф. дис.... Д-ра мед. наук, 2007
5. Полищук Н.Э., Исаенко А.Л. Клиника и дифференциальная диагностика поясничного стеноза // Украинский медицинский журнал. – 2001. – №2 (22). С: 106-109.
6. Продан А.И. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – Харьков, 1994.
7. Продан А.И., Грунтовский Г.Х., Куценко В.А., Перепечай О.А. // Литопис травматології та ортопедії. – 2005. - №3-4. – с. 8-15.
8. Продан А.И., Радченко В.А., Грунтовский Г.Х. и др. // Литопис травматології та ортопедії. – 2006. - №1-2. – с. 5-10.
9. Продан А.И., Радченко В.А., Перепечай О.А., Исаенко А.Л. // Литопис травматології та ортопедії. – 2005. - №3. – с. 21-25.
10. Продан А.И., Радченко В.А., Хвисюк А.Н., Куценко В.А. // Хирургия позвоночника. – 2006. - №4. С. 56-61.
11. Продан А.И., Хвисюк А.Н. // Хирургия позвоночника. – 2007. - №1. С. 32-37.
12. Радченко В.А. Диагностика и лечение артроза дугоотростчатых суставов при поясничном остеохондрозе: Автореф. дис....канд. мед. наук. – Харьков, 1988.
13. Радченко В.А., Продан А.И., Куценко В.А. и др. // Ортопед. травмат. – 2003. - №3. – с. 12-16.
14. Сидоров Е.В., Оглезнев К.Я., Басков А.В. и др. Анализ результатов хирургического лечения стеноза поясничного отдела позвоночного канала // Мат. III съезда нейрохирургов России. - СПб, 2002. - С.281-282.
15. Хвисюк Н.И., Козырев А.М., Бабалян В.А., Бабалян Ю.А., Меринец Н.В. Минимально инвазивное хирургическое лечение поясничного стеноза, Украинский медицинский журнал. – 2000. – №2 (17). С: 117-121.
16. Aiki H., Osawa O., Kobayashi Y. Adjacent segment stenosis after lumbar fusion requiring second operation J Orthop Sci (2005) 10:490–495.
17. Akuthota V., Lento P., Sowa G. Pathogenesis of lumbar spinal stenosis pain: why does an asymptomatic stenotic patient flare? Phys Med Rehabil Clin N Am 14 (2003) 17–28.
18. Arnoldi CC, Brodsky AK, Cauchoix J. et al.: Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes: Definition and classification. Clin Orthop 1976;115:4-5.
19. Balașa D., Ciurea A. Probleme de patologie a coloanei vertebrale. Stenoza de canal. Curierul medical Nr. 1(283), 2005, p. 31- 33.
20. Benz RJ, Ibrahim ZG, Afshar P, et al: Predicting complications in elderly patients undergoing lumbar decompression. Clin Orthop 384:116–121, 2001.
21. Botwin K., Gruber R. Lumbar spinal stenosis: anatomy and pathogenesis. Phys Med Rehabil Clin N Am 14 (2003) 1–15.

22. Caputy A., Spence C., Bejjani G. et al. The role of spinal fusion in surgery for lumbar spinal stenosis: a Review. *Neurosurg Focus* 3 (2):Article 3, 1997.
23. Cinotti G., De Santis P., Nofroni I., Postacchini F. Stenosis of lumbar intervertebral foramen: anatomic study on predisposing factors. *Spine*. 2002 Feb. 1;27(3):223–9.
24. Dai L., Xu Y. Lumbar spinal stenosis: a review of biomechanical studies. *Chin. Med. Sci. J.* 1998 Mar.;13(1):56–60.
25. DiMaio, S., Marmor, E., Albrecht, S. & Mohr, G. Ligamentum flavum cysts causing incapacitating lumbar spinal stenosis. *Can. J. Neurol. Sci.* 32, 237–242 (2005).
26. Frazer J., Huang R., Girardi F. Pathogenesis, presentation, and treatment of lumbar spinal stenosis associated with coronal or sagittal spinal deformities. *Neurosurg Focus* 14 (1): Article 6, 2003.
27. Guigui P., Cardinne L., Rillardon L., Morais T., Vuillemin A., Deburge A. Per- and postoperative complications of surgical treatment of lumbar spinal stenosis. *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice. Appar. Mot.* 2002 Nov.; 88(7): 669–77.
28. Infusa A, An HS, Lim TH, et al. Anatomic changes of the spinal canal and intervertebral foramen associated with flexion-extension movement. *Spine* 1996;21:2412-2420.
29. Iwamoto J., Takeda T.. Effect of surgical treatment on physical activity and bone resorption in patients with neurogenic intermittent claudication. *J. Orthop. Sci.* 2002;7(1):84–90.
30. Kanamiya T., Kida H., Seki M., Aizawa T., Tabata S. Effect of lumbar disc herniation on clinical symptoms in lateral recess syndrome. *Clin. Orthop.* 2002 May.;(398):131–5.
31. Kawaguchi, Y. et al. Spinal stenosis due to ossified lumbar lesions. *J. Neurosurg. Spine* 3, 262–270 (2005).
32. Kirkaldy-Willis WH, Wedge JH, YongHing K, Reilly J: Pathology and pathogenesis of lumbar spondylosis and stenosis. *Spine* 1978;3:319-328.
33. Matsumoto T., Yoshida M., Yamada H., Kurimoto K., Tamaki T. Lumbar canal stenosis caused by hypertrophy of the posterior longitudinal ligament: case report. *Spine*. 2001 Dec. 15;26(24):E576–9.
34. Mueller SM, Glowacki J: Age-related decline in the osteogenic potential of human bone marrow cells cultured in three-dimensional collagen sponges. *J Cell Biochem* 82:583–590, 2001.
35. Naylor A., Factors in the development of the spinal stenosis syndrome *J Bone Joint Surg (Br)* 1979, 61-B: 79-3.
36. Park JB, Chang H, Lee JK. Quantitative analysis of transforming growth factor–beta 1 in ligamentum flavum of lumbar spinal stenosis and disc herniation. *Spine* 2001; 26(21):E492–5.
37. Park, J. B., Lee, J. K., Park, s. J. & Riew, K. D. Hypertrophy of ligamentum flavum in lumbar spinal stenosis associated with increased proteinase inhibitor concentration. *J. Bone Joint Surg. Am.* 87, 2750–2757 (2005).
38. Podichetty V.K., Daniel M. Investigating non-operative treatment options for lumbar spinal stenosis. *Eur Spine J* 2007; 16: 851—852.
39. Porter RW: Spinal stenosis and neurogenic claudication. *Spine* 1996;21:20462052.
40. Postacchini F., Cinotti G. Bone regrowth after surgical decompression for lumbar spinal stenosis *J Bone Joint Surg [Br]* 1992; 74-b :862-9.
41. Rauschnig W: Pathoanatomy of lumbar disc degeneration and stenosis. *Acta Orthop Scand* 1993, 64:3-12.
42. Rydevik, B., Brown, M. D. & Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. *Spine* 9, 7–15 (1984).
43. Sairyo, K. et al. Pathomechanism of ligamentum flavum hypertrophy: a multidisciplinary investigation based on clinical, biomechanical, histologic, and biologic assessments. *Spine* 30, 2649–2656 (2005).



44. Schenckel M. C. Canal lombaire étroit et claudication neurogène. Revue Médicale Suisse 2003 (662): 206-212.
45. Schonstrom N, Lindahl S, Willen J, et al. Dynamic changes in the dimensions of the lumbar spinal canal: An experimental study in vitro. J Orthop Res 1989;7:115-121.
46. Sekiguchi, M., Kikuchi. Experimental spinal stenosis: relationship between degree of cauda equina compression, neuropathology, and pain. Spine 29, 1105–1111 (2004).
47. Singh, K. et al. Congenital lumbar spinal stenosis: a prospective, control-matched, cohort radiographic analysis. Spine J. 5, 615–622 (2005).
48. Spivak J. Current concepts review degenerative lumbar spinal stenosis. J Bone Joint Surg vol. 80-A, N. 7, july 1998.
49. Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. J Bone Joint Surg 1954; 36B:230–3.
50. Wynne-Daves R., Walsh W., Gormley J. Achondroplasia and hypochondroplasia: a clinical variations and spinal stenosis. J Bone Joint Surg (Br) 1981, 59-B:81- 2.
51. Yayama, T. et al. Pathogenesis of calcium crystal deposition in the ligamentum flavum correlates with lumbar spinal canal stenosis. Clin. Exp. Rheumatol. 23, 637–643 (2005).
52. Yoshida M, Shima K, Taniguchi Y, Tamaki T, Tanaka T: Hypertrophied ligamentum flavum in lumbar spinal canal stenosis: Pathogenesis and morphologic and immunohistochemical observation. Spine 1992, 17:1353-1360.

**OSTEOSINTEZA MINIM-INVAZIVĂ A FRACTURILOR FEMURULUI DISTAL  
(Revista literaturii)  
Dumitru Hîncota**

Catedra Ortopedie și Traumatologie USMF ”Nicolae Testemițanu”

**Summary**

***Minimal-invasive osteosynthesis of distal femur fractures (review of literature)***

At present, the evolution of treatment of distal femur fractures is at the point that raises for discussion the evaluation of the balance between biomechanical stability and conservation of blood supply to the fracture outbreak. The goal of treatment of *metaphyseal–diaphyseal* fracture is not getting a “beautiful” postoperative radiography, but the restoration of respective limb function in the shortest time.

The conflict between the need for absolute anatomical reduction of fracture and the desire to keep the blood supply of all bone fragments is analogous to saying ”wash me but do not wet me” (C. Krettek). For this reason, the direct open reduction of the articular surface and the indirect reduction of the metaphyseal fragments have become welcomed lately.

**Rezumat**

La ora actuală evoluția tratamentului fracturilor femurului distal se află în punctul în care se pune în discuție evaluarea balanței între stabilitatea biomecanică și conservarea vascularizației la nivelul focarului de fractură. Scopul tratamentului unei fracturi metafizo-diafizare nu este obținerea unei radiografii postoperatorii “frumoase”, ci restabilirea funcției membrului respectiv într-un timp cât mai scurt.

Conflictul între nevoia de reducere absolut anatomică a fracturii și dorința de a păstra vascularizația tuturor fragmentelor osoase este similar cu a spune “spală-mă, dar nu mă uda”(C. Krettek). Din acest motiv în ultimul timp a devenit salutară reducerea deschisă directă a suprafeței articulare și reducerea indirectă a fragmentelor metafizare.