

Nimmekanalni stenoos (ahenemissündroom)

Toomas Asser – TÜ närvikliinik

Võtmesõnad: nimmekanalni stenoos, nimmekanalni ahenemissündroom, spinaalne klaudikatsioon

Nimmekanalni stenoos avaldub tüüpiliselt neurogeense (spinaalse) klaudikatsiooni sümptomitega, mille korral kõndimine vallandab nimmest algava ja jalgadesse kiirguva valu ja tuimuse ning jalgade nõrkuse. Kui ei ole vastunäidustusi, tuleks radioloogilistest uuringutest alati eelistada magnetresonantstomograafiat teistele visualiseerimismeetoditele. Talutavate vaevuste ning säilinud hea funktsionaalse võimekuse korral rakendatakse esmalt konservatiivset ravi, mis seisneb valuvaigistite ning füüsikalise ravi erivormide kasutamises. Kirurgilise ravi näidustuseks on kestvale konservatiivsele ravile mittealluv tugev valu, järk-järgult kahanev kõndimisvõime (läbitav distants < 200–300 m), süvenev neuroloogiline leid jalgades või *cauda equina* sündroomi kujunemine.

Nimmekanalni anatoomilist kitsenemust kirjeldas 1803. a Portal, mõistes selle all kõvakeelme koti ja *cauda equina* kompressiooni, mis on tingitud lülisamba kanali valendiku vähenemisest. Neurogeenset klaudikatsiooni kirjeldas 1858. a Charcot ning nimmekanalni kitsenemuse ja neurogeense klaudikatsiooni vahelise seose võimalusele osutas esimest korda 1954. a Verbiest, kes võttis kasutusele

mõiste „lumbaalne spinaalne stenoos“ (1, 2). Vanemaealiste osakaal rahvastikus suureneb ning Eesti tervishoiusüsteemis on võimalik diagnoosimiseks laialdaselt kasutada kõiki visualiseerimismeetodeid. Selle tulemusena on nimmekanalni ahenemine tänapäeval üle 65 a vanadel isikutel sageli diagnoositav sündroom. Täpsem diagnostika, parem arusaam ahenemissündroomi kujunemisest ning konservatiivse käsitluse ja kirurgilise tehnika areng on parandanud ka nimmekanalni stenoosi ravi tulemusi.

NIMMEKANALI STENOOSI PÕHJUSED

Lülisambakanali nimmeosa ahenemise anatoomilises klassifikatsioonis eristatakse tsentraalset stenoosi, lateraalse retsessi stenoosi ning foraminaalset stenoosi. Etioloogiast lähtudes võib nimmekanalni stenoos olla kongenitaalne või omandatud. Omandatud kanali kitsenemust esineb oluliselt sagedamini ning enamasti muutub see sümptomaatiliseks 50.–60. eluaastal. Kongenitaalset stenoosi, mis omakorda võib olla idiopaatiline või arenguline, esineb harva ning see avaldub varem, enamasti juba 30. eluaastates (3).

Kõige tavalisem nimmekanalni stenoosi kujunemise põhjus on lülisamba degeneratiivsed muutused: osteofüütide teke või ligamentide hüpertroofia. Stenoosi võib põhjustada erinevas mahu lisanduv lülivaheketta protrusioon või prolaps, hüpertrofeeruda võib alumine (mediaalne) lüli fassettliiges, ülemine (lateraalne) fassettliiges ja kollasligament ning nimmekanalni ahenemist võib süvendada spondülostees.

Stenoos võib olla enam väljendunud kanali keskosas (tsentraalne stenoos) või külgmisel (lateraalne stenoos). Tavaliselt ilmnevad aga muutused segatüüpi stenoosina (vt jn 1).

Tsentraalne stenoos tekib lülisamba kollasligamendi, diski mediaalse osa ning alumise fassettliigese paksenemisest, põhjustades *cauda equina* kompressiooni ning neurogeenset klaudikatsiooni. Lateraalne stenoos tekib lülivaheketta võlvumisest külgsuunas, ülemise fassettliigese ning kollasligamendi hüpertroofiast ja/või kaltsifitseerumisest, mis põhjustavad närvijuure kompressiooni juurekanalis või intervertebraalmulgas. Kliiniliselt avaldub nimmekanalil lateraalne stenoos radikulopaatia tekkes. Tsentraalne ja lateraalne stenoos on eristatavad radioloogiliste uuringutega.

Segatüüpi stenoosi korral on tegemist anotoomiliselt ja kliiniliselt kombinatsiooniga tsentraalse ja lateraalse stenoosi põhjustest ja avaldustest.

Oluline on eristada radioloogiliste uuringutega juhuslikult leitud ning sümptomaatilist nimmekanalilise stenoosi, sest lülisamba-

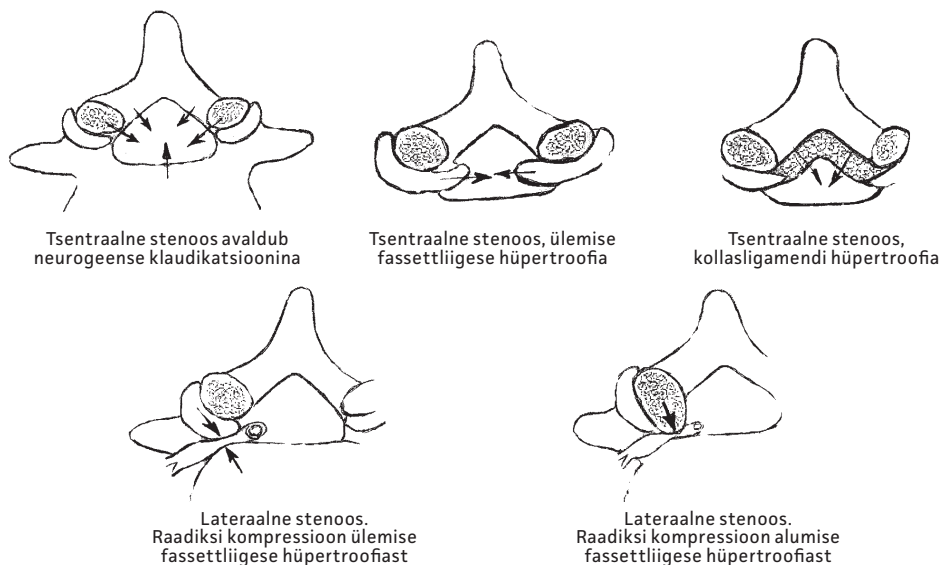
kanali kitsenemuse aste ei korreleeru hästi sümptomite raskusega.

Magnetresonantstomograafia (MRT) ja kompuutertomograafia (KT) annavad hea ettekujutuse nimmekanalilise ahenemissündroomi tekkest ja kulust. Nimmekanalilise stenoos kujuneb kõige sagedamini L3–L4 ning L4–L5 lülivahemiku nivool, harvem L2–L3 ning L5–S1 lülivahemike tasemel. See on seletatav lülrikaare jalakeste, spinaalkanali ja närvijuure kanalite anotoomilise varieeruvusega. Varieerub ka fassettliigete orientatsioon ning lülivaheketta degeneratsiooni aste. Alumises nimmeosas suureneb mõneti närvijuure diameeter ning väheneb intervertebraalmulgede diameeter (4).

SÜMPTOMID NING HAIGUSE KULG

Tavaliselt avaldub lumbaalstenoos neurogeense (spinaalse) klaudikatsiooni sümptomitega, mille korral kõndimine vallandab nimmeosast algava jalgadesse kiirguva valu ja tuimuse ning jalgade nõrkuse. Valu leeveneb tavaliselt istudes või ettepoole kummardudes ning süveneb sirutusel.

Nimmevalu ja liikuvuse piiratus koos selja kangusega võivad sageli eelneeda ja



Joonis 1. Nimmekanalilise tsentraalne ja lateraalne stenoos.

kaasuda nimmekanalite stenoosi väljakujunemisele, kuid on mittespetsiifilised ning eraldi võttes ka mittemäärava tähendusega. Haiguse progresseerudes lisanduvad tuhara, reie ja sääre piirkonna düsesteesia, valu ja lihaskrambid. Nimmekanalite stenoosist tingitud närvijuure kroonilise kompressiooni korral võivad liigutused nimmeosas põhjustada valu ning positiivne võib olla ka Lasègue'i sümptom.

Närvijuure kestev kompressioon võib põhjustada radikulaarset tüüpi valu ("krooniline ishias") või ilmnedu pideva tuimuse ning paresteesiaena. Sümptomid võivad piirduda ühe kahjustunud dermatoomiga, kuid on tavaliselt siiski kas ühe- või mõlemapoolselt ulatuslikumad. Kuigi püsiv jõu langus ei ole nimmestenoosile iseloomulik tunnus, võib L5 ja S1 närvijuurte haaratuse korral siiski esineda ka labajala dorsaal- või plantaarfleksiooni nõrkus. Valu ja teiste vaevuste intensiivsus varieerub päevade või pikemate perioodidena vaheldudes. Kuivõrd rahuolekus ei pruugi ilmnedu mingit neuroloogilist leidu, on soovitatav patsienti uurida enne ning vahetult pärast kõndi. See teadmine rõhutab küsitluse ja anamneesi olulisust diagnoosimisel. Kõnni järel võivad nimmekanalite stenoosi korral ilmnedu kerged jalgade tundlikkuse häired L4–S1 dermatoomidel, mõningane lihasnõrkus ning võivad madalduda patellaarrefleks ja kannarefleks (5).

Tuleb selgitada, kui pika maa suudab patsient peatumata ja puhkamata läbida ning kas vältimatu peatus on kaudikatsiooni tõttu või mingil muul põhjusel. Patsiendid võivad esitada kaebusi laialivalguvalt ning seepärast on oluline selgitada täpselt vaevuste lokaliseerimine ning iseloom nii harjutuste sooritamisel kui ka kõndimisel. Mõnikord võib kestmata ettekumardus, võimlemisharjutused ning istumine siiski sümptomeid, eriti nimmevalu, süvendada. Krooniliste nimmevaevuste korral väheneb sageli harjutuste sooritamise taluvus, eriti kui sümptomid halvendavad olulisel määral töövõimet.

Tüüpiliselt leevendavad nimmestenoosi vaevusi kõik tegevused, mille korral lülisamba nimmeosa paindub ettesuunas, ning vaevusi provotseerivad tegevused, kus lülisamm sirutub, näiteks seismine ja kõndimine. Sirutamiseks palutakse patsiendil sirgetel jalgadel seistes selg täielikult sirutada ning säilitada see asend 30–60 sekundiks. Sirutasendiga provotseeritud nimmevalu, tuimuse ja paresteesia teke viitab nimmekanalite stenoosi võimalusele, kuigi testi spetsiifilisus ei ole teada (6).

Kontrollima peab pulssi *a. dorsalis pedis*'e ja *a. tibialis posterior*'i palpatsioonil. Pulsi olemasolu peaks välistama olulise veresoonte oklusiooni võimaluse ning suunama mõtte kaudikatsiooni põhjuse selgitamisel pigem nimmekanalite stenoosile. *Cauda equina* kompressiooni korral tuleks nimmevalu põhjusena mõelda diski prolapsi, epiduraalse hematoomi või ka abstsessi ja eesnäärmeartsinoomi võimalusele.

Kolmandikul kuni pooltel vähese või mõõduka sümptomaatikaga nimmekanalite stenoosiga patsientidest stabiliseerub seisund loomuliku kulu korral rahuldaval tasemel ning vaid väga harva võib olukord kiiresti halveneda (7).

DIAGNOOS

Nimmekanalite stenoosi diagnoos tugineb anamneesile ning kliinilisele leiule, mida peab kinnitama radioloogilistel uuringutel ilmnev vastav patoloogia. Seega on diagnoosimise kriteeriumideks neurogeenne kaudikatsioon ja/või sümptomid, mis viitavad kroonilisele närvijuure kompressioonile, ning kindlasti peab olema radioloogiliselt kinnitatud *cauda equina* ja/või närvijuure kompressiooni võimalikkus. Kui ei ole vastunäidustusi, tuleks alati eelistada MRT-uuringut teistele visuaalseerimismeetoditele (KT, müelograafia). MRT-uuring võimaldab määrata nimmekanalite kuju ja mõõtmed ning diskide, fassettliigete, seljaaju, *cauda equina* ning närvijuurte seisundit. Samuti võimaldab see hinnata neutraalsete elementide ja epidu-

raalse rasvkoe, diski, ligamentide ja suba-
rahnoidaalruumi omavahelist suhet.

Neurofüsioloogiline uurimine on vajalik
juhul, kui tuleb välistada teisi perifeerse
närvüsteemi haigusi nagu mono- või polü-
neuropaatiad, mis võivad olla ka kaasuva
haigusena (8). Nimmekanalilise ahenemis-
sündroomile sobiva kliinilise leiu ja radio-
loogilise kinnituse olemasolu korral ei ole
siiski elektroneuromüograafiline uurimine
üldjuhul vajalik.

DIFERENTSIAALDIAGNOOS

Nimmevalu esinemisel tuleks mõelda selle
võimalikele põhjustele ning hinnata nende
osa kogu vaevuste kompleksis, kuid nimme-
valu üksi ei ole lülisambakanali stenoosi
avaldus. Jalga kiirgavate vaevuste korral
tuleb arvestada lokaalsete ning mitmete
teiste põhjustega. Kõndimisega vallanduv
vaskulaarsest klaudikatsioonist tingitud valu
avaldub tavaliselt sääres ning see taandub
puhates. Samuti provotseerib sarnase valu
jalgrattasõit (ka veloergomeeter), kuid
vaskulaarse klaudikatsiooni korral ettekum-
mardamine valu ei leevenda.

Nimmeosa lülivaheketta prolapsi
korral tavaliselt leitav positiivne Lasègue'i
sümptom osutab närvijuure mehaanilisele
kompresioonile, kuid ei välista siiski
nimmekanalilise luulise stenoosi olemasolu.
Valu puusas, tuharas/nimmes või reies võib
olla põhjustatud ka puusa- ja põlveliigese
osteoartriidist või bursiidist.

Kõndimisraskuse võib põhjustada seljaaju
müelopaatia, mis on tingitud lülisamba-
kanali luulisest ahenemisest või ekspan-
siivsest protsessist (spinaalne tuumor)
lülisamba kaela- või rinnaosas. Sel korral
ilmneb Babinski sümptom, kujunevad
jalgade spastilisus ning elavnevad kõõlus-
periostaalrefleksid. See peaks äratama tähe-
lepanu, osutades pigem püramidaaltrakti
haaratusele. Harva võib jalgade spastilise
halvatuse põhjuseks olla suuraju poolkerade
vahel asuv parasagitaalne tuumor.

Jalavaevused võivad olla tingitud jala
perifeersete närvide kahjustusest, näiteks

suhteliselt sageli esinevast polüneuropaa-
tiast, mille kahtluse korral on otsustava
tähtsusega neuromüograafiline uuring.
Sama kehtib ka *Meralgia paresthetica* ehk
lateraalse femoraalse nahanärvi pitsumis-
sündroomi kahtluse ja peroneaalnärvi või
tibiaalnärvi kahjustuse korral ning labajala
valu esinemisel Morton'i neuralgia võima-
luse korral.

Sageli esinevaks, kuid siiski aladiagnoo-
situd valu põhjuseks on lokaalne, kestvalt
häiriv müofasialne valu, mis vallandub
nimme-/tuhara-/jalalihaste *trigger*-punk-
tide ärritusel.

KONSERVATIIVNE RAVI

Konservatiivne ravi on näidustatud, kui
patsient talub rahuldavalt vaevusi tekitavaid
sümptomeid ning saab seejuures hakkama
oma igapäevatoimingutega ja tööga. Oluli-
seks kriteeriumiks konservatiivse ravi
kasuks on säilinud võime kõndida korraga
rohkem kui 200–300 meetrit (8).

Konservatiivse ravi võimalusi on mitmeid.
Analgeetikume (paratsetamool, NSAIDid,
vajaduse korral ka nõrgad opioidid) annus-
tatakse sümptomite intensiivsusest ning
nende avaldumisest lähtudes. Kestev opioi-
dide kasutamine tuleb arvesse juhul, kui
nimmekanalilise stenoosi diagnoos on kindel
ja adekvaatne kirurgiline ravi ei ole andnud
head tulemust (9).

Füüsikaline ravi ja ergonoomiline tree-
ning on näidustatud füsioterapeudi nõusta-
misel ning juhendamisel, sellega püütakse
säilitada patsiendi võimet sooritada igapäe-
vased toimingud. Näidustatud on kere-
lihaste tugevdamise, selgroo liikuvuse
parandamise ning nimmelihaste aktivee-
rimise harjutused. Füsioterapia eesmär-
giks on leevendada valu ning vähendada
nimmeosa lihaspinget. Ravikompleksi
kuuluvad nimmepiirkonna painutusarju-
tused ning reielihaste ja *m. psoas*'te venit-
usarjutused, kuid ka tugikorseti kandmine,
et hoida lülisammast kerges painutus-
asendis. Lumbosakraalse tugikorseti kand-
mine võib parandada kõndimisvõimet,

vähendades valu siiski põhiliselt korseti kasutamise ajal.

Pole tõendeid, et farmakoteraapial oleks kestev toime, samuti ei ole tõendeid, et manuaalteraapial või füsioteraapial üksi oleks püsiv toime nimmekanalilise ahenemissündroomi ravis. Fluoroskoopilise kontrolli all tehtud epiduraalsed steroidide süsted leevendavad vaevusi osaliselt vaid mõneks nädalaks (6).

KIRURGILINE RAVI

Nimmestenoos on üle 65 a vanustel isikutel kõige sagedasem lülisambakirurgia põhjus. Algselt medikamentoosle ravile allutatud vähese kuni mõõduka sümptomaatikaga nimmekanalilise stenoosiga patsientidest võib vajada järgneva 2–10 aasta jooksul kirurgilist ravi 20–40% (6, 10).

Kirurgilise ravi eesmärgiks on leevendada valu, parandada liikuvust ning ennetada progresseeruva sügava neuroloogilise defitsiidi teket. Selleks peab adekvaatselt dekomprimeerima surve all oleva närvikoe, säilitades lülisamba stabiilsuse.

Kirurgilise ravi näidustuseks on 1) konservatiivsele ravile mittealluv valu ning jalgade süveneva nõrkuse tõttu järk-järgult lühenev käidava maa pikkus (< 200–300 m); 2) süvenev neuroloogiline leid. Erakorralise kirurgilise ravi näidustuseks on *cauda equina* sündroomi kujunemine, enamasti on nimmekanalilise stenoosi korral sümptomite areng aeglane.

Raviks kasutatakse klassikalisi kirurgilise ravi meetodeid nagu dekompressiivne laminektoomia, hemilaminektoomia või interlaminektoomia ning fenestratsioon. Lisaks nimetatutele katsetatakse ogajätete vahele lüliliste sirutust takistavate täitematerjalide paigaldamist (ingl *interspinous process spacers*), mille kaugtulemuste efek-

tiivsus ei ole leidnud kinnitust. Samuti ei ole näidatud minimaalinvasiivse endoskoopilise dekompressiooni paremust klassikalise kirurgilise meetoditega võrreldes (11).

Statistiliselt oluline parem ravitulemus on prognoositav väga väljendunud spinaalkanalilise stenoosi ning patsiendi hea üldise tervisliku seisundi korral. Väga väljendunud stenoosi korral on dekompressiivne kirurgiline ravi tõhus kuni 80%-l juhtudest. Mõõduka kuni raske sümptomaatikaga patsientidel on kirurgiline ravi tõhusam kui konservatiivne ravi ning vähese kuni mõõduka raskusega sündroomiga patsientidel on medikamentoosne ravi efektiivne 70%-l juhtudest. Hea või väga hea kirurgilise ravi kaugtulemus kestusega rohkem kui 4 aastat on nimmekanalilise stenoosi korral saavutatud 50–79%-l patsientidest (12).

Kirurgilise ravi tõhusust vähendavad preoperatiivne depressioon, nimmepiirkonna skolioos, kardiovaskulaarne haigus ning kõik kaasuvad haigused, mis halvendavad kõndimisvõimet (liigne kehakaal, liigeshaigused, polüneuropaatia). Siiski ei ole nimetatud prognostilised tegurid ainumääravad, mistõttu tuleb neid kirurgilise ravi üle otsustamisel arvestada vaid suunavatena, mitte aga ainumääravatena.

KOKKUVÕTE

Kuivõrd vanemaealiste osakaal ühiskonnas lähiaastatel suureneb, kasvab ka sümptomaatilise nimmekanalilise stenoosiga patsientide arv. Kuigi konservatiivne ravi jääb põhiliseks ravivõtteks, suureneb siiski ka nende patsientide hulk, kellele on näidustatud kirurgiline ravi. Põhiliseks kirurgilise ravi meetodiks on ka praegu avatud laminektoomia või hemilaminektoomia.

toomas.asser@kliinikum.ee

KIRJANDUS

- Verbiest H. A radicular syndrome from developmental narrowing of the lumbar vertebral canal. *J Bone Joint Surg Br* 1954;36:230–7.
- Rahmana RK, Nowaka DD, Gelbb DE, et al. Lumbar spinal stenosis. *Curr Orthop Practice* 2008;19(4):351–6.

3. Aalto TJ, Malmivaara A, Kovacs F, et al. Preoperative predictors for postoperative clinical outcome in lumbar spinal stenosis: systematic review. *Spine* 2006;31: E648–63.
4. Truumees E. Spinal stenosis: pathophysiology, clinical and radiologic classification. *Instr Course Lect* 2005;54:287–302.
5. Katz JN, Dalgas M, Stucki G, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis. Diagnostic value of the history and physical examination. *Arthritis Rheum* 1995;38:1236–41.
6. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al. Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. *N Engl J Med* 2007;356:2257–70.
7. Sengupta DK, Herkowitz HN. Degenerative spondylolisthesis: review of current trends and controversies. *Spine* 2005;30(Suppl 6):71–81.
8. Malmivaara A, Slätis P, Heliövaara M, et al. Finnish Lumbar Spinal Research Group. Surgical or nonoperative treatment for lumbar spinal stenosis? A randomized controlled trial. *Spine* 2007;32:1–8.
9. Mazanec DJ, Podichetty VK, Hsia A. Lumbar canal stenosis: start with nonsurgical therapy. *Cleve Clin J Med* 2002;69:909–17.
10. Hurri H, Slätis P, Soini J, et al. Lumbar spinal stenosis: assessment of long-term outcome 12 years after operative and conservative treatment. *J Spinal Dis* 1998;11:110–5.
11. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, et al. Surgical versus nonsurgical treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. *N Engl J Med* 2007;356:2257–70.
12. Yuan PS, Booth RE Jr, Albert TJ. Nonsurgical and surgical management of lumbar spinal stenosis. *Instr Course Lect* 2005;54:303–312.

SUMMARY

Spinal stenosis (narrowing syndrome)

Spinal stenosis is a narrowing of the spinal canal, lateral recess, or neural foramen. After continued stenosis, the contents of the respective anatomic sites can become compressed. Neurologic symptoms and pain are the clinical manifestations of spinal stenosis. The characteristic symptom of lumbar spinal stenosis is neurogenic claudication (spinal claudication). When walking, the patient experiences pain (which usually starts

in the back and radiates to the legs), numbness or weakness.

If the symptoms are tolerable and the patient's functional capacity is intact, the first-line management options are conservative treatment, analgesia and physiotherapy.

Indications for surgery include unbearable pain that can not be relieved with conservative treatment, gradually shortening walking distance (< 200–300 m), progressing neurological deficit or cauda equina syndrome.