

13. Lin, C. Y. Endotoxemia contributes to the immune paralysis in patients with cirrhosis / C. Y. Lin, I. F. Tsai, Y. P. Ho // *J. Hepatol.* — 2007. — Vol. 46. — P. 816–826.
14. Matuschak, G. M. Lung-liver interactions in sepsis and multiple organ failure syndrome / G. M. Matuschak // *Clin. Chest. Med.* — 1996. — Vol. 17. — P. 83–98.
15. Plessier, A. Coagulation disorders in patients with cirrhosis and severe sepsis / A. Plessier, M.H. Denninger, Y. Consigny // *Liver Int.* — 2003. — Vol. 23. — P. 440–448.
16. Ramirez, M. J. High density lipoproteins reduce the effect of endotoxin on cytokine production and systemic hemodynamics in cirrhotic rats with ascites / M. J. Ramirez, A. Ibanez, M. Navasa // *J. Hepatol.* — 2004. — Vol. 40. — P. 424–430.
17. Ruiz-del-Arbol, L. Systemic, renal and hepatic hemodynamic derangements in cirrhotic patients with spontaneous bacterial peritonitis / L. Ruiz-del-Arbol, J. Urman, J. Fernandez // *Hepatology.* — 2003. — Vol. 38. — P. 1210–1218.
18. Salerno, F. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis / F. Salerno, A. Gerbes, P. Gine's // *Gut.* — 2007. — Vol. 56. — P. 1310–1318.
19. Sanchez, W. Prevention and treatment of acute liver failure in patients with chronic liver disease / W. Sanchez, P.S. Kamath // *Advances in the Therapy of Liver Diseases.* — 2007. — P. 73–77.
20. Shawcross, D. L. Systemic inflammatory response exacerbates the neuropsychological effects of induced hyperammonemia in cirrhosis / D. L. Shawcross, N. A. Davies, R. Williams // *J. Hepatol.* — 2004. — Vol. 40. — P. 247–254.
21. Szabo, G. Liver in sepsis and systemic inflammatory response syndrome / G. Szabo, J. L. Romics, G. Frendl // *Clin. Liver Dis.* — 2002. — Vol. 6. — P. 1045–1066.
22. Tandon, P. Bacterial infections, sepsis, and multiorgan failure in cirrhosis / P. Tandon, G. Garcia-Tsao // *Semin. Liver Dis.* — 2008. — Vol. 28. — P. 26–42.
23. Terra, C. Renal failure in patients with cirrhosis and sepsis unrelated to spontaneous bacterial peritonitis: value of MELD score / C. Terra, M. Guevara, A. Torre // *Gastroenterology.* — 2005. — Vol. 129. — P. 1944–1953.
24. Thalheimer, U. Infection, coagulation, and variceal bleeding in cirrhosis / U. Thalheimer, C. K. Triantos, D. N. Samonakis // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 556–563.
25. Tsai, M. H. Adrenal insufficiency in patients with cirrhosis, severe sepsis and septic shock / M. H. Tsai, Y. S. Peng, Y. C. Chen // *Hepatology.* — 2006. — Vol. 43. — P. 673–681.
26. Wong, F. Sepsis in cirrhosis: report on the 7th meeting of the International Ascites Club / F. Wong, M. Bernardi, R. Balk // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 718–725.
27. Wright, G. Endotoxemia produces coma and brain swelling in bile duct ligated rats / G. Wright, N. A. Davies, D. L. Shawcross // *Hepatology.* — 2007. — Vol. 45. — P. 1517–1526.

Поступила 19.04.2011

УДК 611.72:616-073-7

**СВЯЗКИ, СОЕДИНЯЮЩИЕ ДУГИ И ОСТИСТЫЕ ОТРОСТКИ ПОЗВОНКОВ:  
АНАТОМИЧЕСКИЙ БАЗИС ДЛЯ ЛУЧЕВОГО ДИАГНОСТА  
(обзор литературы)**

**А. М. Юрковский**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Сложности с интерпретацией результатов радиологических исследований связок, соединяющих элементы заднего опорного комплекса позвонков, могут возникать вследствие недостаточного уровня знаний относительно анатомо-морфологических особенностей этих структур. Учитывая дефицит именно этой важной для диагностического поиска информации, проведен анализ публикаций, посвященных клинической и лучевой анатомии связок, соединяющих структурные элементы заднего опорного комплекса.

Ключевые слова: связки, соединяющие элементы заднего опорного комплекса, клиническая анатомия, лучевая диагностика.

**LIGAMENTS JOINTING VERTEBRAL POSTERIOR ELEMENTS:  
ANATOMICAL BASIS FOR A RADIOLOGIST  
(literature review)**

**A. M. Yurkovskiy**

**Gomel State Medical University**

Due to the absence of necessary knowledge about anatomic morphological features of ligaments jointing the posterior elements, it is often difficult to interpret the results of radiological studies of these structures. Taking into consideration the shortage of this information and its importance for diagnostic purposes, the analysis of the publications dedicated to clinical anatomy of ligaments that joint the posterior elements has been carried out.

Key words: ligaments jointing posterior elements, clinical anatomy, radiation diagnostics

**Введение**

Под синдромом боли в нижней части спины (СБНС) понимают боль, локализирующуюся ниже края реберной дуги и выше ягодичной складки [1]. К структурам, повреждение которых может инициировать СБНС, относят фиброзные кольца [1, 2], дугоотростчатые суставы и связки [1, 2, 3] и тораколумбальную фасцию [2].

В связи с этим диагностический алгоритм должен предусматривать оценку всех структурных элементов поясничного отдела позвоночника, в том числе и связок, изменения которых, кстати, нередко обнаруживаются при СБНС. Причем изменения эти весьма похожи на те, которые выявляются при поражении связок и сухожилий добавочного скелета (т. е. ске-

лета верхних и нижних конечностей) [4]. Это сходство дает основание полагать, что патология связок пояснично-крестцового отдела позвоночника может быть причиной СБНС [1–4]. Однако отсутствие ясности относительно того, какие изменения и в каких связках способствуют формированию СБНС, а также отсутствие необходимого уровня знаний относительно анатомо-морфологических особенностей связочного аппарата пояснично-крестцового отдела позвоночника не позволяет лучевому диагносту рационально выстроить диагностический алгоритм и адекватно оценить структурные изменения. В то же время анализ публикаций, посвященных использованию лучевых методов диагностики при СБНС, показывает дефицит этой важной для диагностического поиска информации.

#### **Цель исследования**

Анализ и систематизация данных об анатомо-морфологических особенностях связочного аппарата поясничного отдела позвоночника.

#### **Материал исследования**

Изучены материалы по клинической и лучевой анатомии связочного аппарата поясничного отдела позвоночника, опубликованные в следующих изданиях: Spine; European Spine Journal; Acta Orthopaedica Scandinavica; Journal of Bone and Joint Surgery; Clinical Biomechanics; Journal of Anatomy; Journal of Rheumatology; Journal of Orthopaedic Science, International Orthopaedics, Cells Tissues Organs.

#### **Результаты и обсуждение**

При анализе диагностических изображений связок поясничного отдела позвоночника можно использовать классификацию, предложенную N. Bogduk (2005) [4]. Согласно данной классификации, лигаментозные структуры предлагается разделить на: связки, соединяющие тела позвонков (lig. longitudinal anterior, lig. longitudinal posterior); связки, соединяющие задние элементы (ligg. flava, ligg. interspinalis, ligg. supraspinalia); подвздошно-поясничные связки (ligg. ileolumbale) и ложные связки (ligg. intertransversaria, ligg. transforaminal, ligg. mamillo-accessory) [4]. Каждая из этих групп имеет свои анатомические и функциональные особенности, которые необходимо учитывать при анализе диагностических изображений.

**Желтые связки (ligg. flava)** — короткие, толстые связки, состоящие из двух разнонаправленных слоев эластических пучков (поверхностных и глубоких), соединяющих внутренние поверхности и нижний край дуги вышележащего позвонка с наружной поверхностью и верхним краем дуги нижележащего позвонка. Таким образом, желтые связки вместе с дугами позвонков образуют задне-боковые стенки позвоночного канала, а передними краями ограничивают сзади межпозвонковые отверстия

[3–6]. Состоят эти связки из 80 % эластина и 20 % коллагена [4]. Их роль в биомеханике позвоночника до конца не выяснена. Впрочем, их уникальные эластические свойства (способность деформироваться минимально или же вовсе не деформироваться) имеют, скорее всего, отношение к их местоположению, так как именно наличие этих свойств существенно уменьшает риск сдавления расположенных в непосредственной близости невральных структур [4].

Желтые связки относятся к слабо иннервированным структурам (свободные нервные окончания обнаружены только в дорзальном слое) [7–11]. Причем, по некоторым данным, количество нервных волокон в этих связках уменьшается по мере развития дистрофических процессов [5]. В связи с этим вряд ли есть серьезные основания рассматривать данные связки как потенциальный источник болевой импульсации при СБНС [4], тем более в случае выявления в них дистрофических изменений.

Однако, несмотря на отсутствие явной взаимосвязи между изменениями, выявляемыми в желтых связках и СБНС, интерес к данным структурам довольно высокий. И связано это с феноменом утолщения, или иначе гипертрофии желтых связок. По мнению ряда авторов, наличие данного феномена может привести к сдавлению спинномозговых нервов [12] или же стенозу спинномозгового канала [13, 14, 15]. Но проблема в том, что до сих пор нет единого мнения относительно того, какой диапазон толщины (в зависимости от уровня поясничного отдела позвоночника) следует считать нормой, а какой — патологией [15].

Наибольшей длины и толщины эти связки достигают в поясничном отделе [4]. По данным МРТ-скрининга 320 пациентов в возрасте от 21 до 82 лет (152 мужчины и 168 женщин), проведенного A. Safak с соавт. (2010), толщина желтых связок на уровне LIV-LV и LV-SI не имеет статистически значимых различий между мужчинами и женщинами ( $P > 0,05$ ) [13]. Аналогичные выводы были сделаны и A. Janap с соавт. (2010) по материалам КТ-морфометрических исследований двух групп пациентов: основной ( $n = 65$ ) — с проявлениями стеноза спинномозгового канала на уровне поясничных сегментов (средний возраст —  $66 \pm 9,7$  лет) и контрольной ( $n = 150$ ), состоявшей из пациентов без проявлений стеноза спинномозгового канала (средний возраст:  $52 \pm 19$  лет) [15].

A. Safak с соавт. (2010) были выявлены и некоторые другие особенности, которые, очевидно, нельзя не учитывать при интерпретации данных лучевых исследований. Так, левая половина связки на уровне LIV-LV и LV-SI была более толстой, чем на правой стороне ( $P < 0,05$ ), а толщина связок на уровне LV-SI оказалась по их

данным значительно большей, чем на соответствующих сторонах уровня LIV-LV ( $P < 0,05$ ) [13].

В отличие от бессимптомных пациентов результаты обследования которых были приведены в публикации А. Safak с соавт. (2010), у больных со стенозом (на уровне поясничного отдела позвоночника) по данным А. Janan с соавт. (2010), напротив отмечалось статистически значимое ( $P < 0,05$ ) преобладание толщины правой части связки над левой на уровне LIII-LIV ( $2,9 \pm 0,90$  мм справа против  $2,76 \pm 0,90$  мм слева) и LV-SI ( $3,42 \pm 1,1$  мм справа против  $3,22 \pm 1,22$  мм слева) [15].

Уместно отметить, что данные А. Safak с соавт. (2010) и А. Janan с соавт. (2010) об отсутствии корреляции между возрастом и толщиной связки [13, 15] не совпадают с данными Т. Sakamaki с соавт. (2009), исследовавшими группу из 162 пациентов (87 женщин и 75 мужчин) в возрасте от 16 до 82 лет (средний возраст — 52,1 года) с проявлениями СБНС и установившими наличие корреляции между возрастом и толщиной желтых связок у данных пациентов (морфометрические показатели приведены в таблице 1) [14].

Таблица 1 — Толщина желтых связок в зависимости от возраста (по Т. Sakamaki с соавт., 2009) [14]

Возраст (лет)	n	Толщина желтых связок в зависимости от возраста и уровня в группе пациентов с СБНС (мм)			
		LII-LIII	LIII-LIV	LIV-LV	LV-SI
10–19	23	$2,0 \pm 0,26$	$2,3 \pm 0,36$	$2,8 \pm 0,44$	$2,3 \pm 0,50$
20–29	10	$2,3 \pm 0,40$	$2,7 \pm 0,48$	$3,0 \pm 0,45$	$2,5 \pm 0,48$
30–39	20	$2,5 \pm 0,31$	$2,8 \pm 0,41$	$3,4 \pm 0,63$	$2,7 \pm 0,52$
40–49	14	$2,7 \pm 0,32$	$3,1 \pm 0,43$	$3,6 \pm 0,37$	$2,8 \pm 0,43$
50–59	21	$2,8 \pm 0,37$	$3,2 \pm 0,40$	$3,7 \pm 0,60$	$2,9 \pm 0,74$
60–69	30	$2,9 \pm 0,49$	$3,3 \pm 0,48$	$3,8 \pm 0,57$	$2,9 \pm 0,59$
70–79	34	$2,9 \pm 0,37$	$3,4 \pm 0,62$	$3,9 \pm 0,54$	$3,0 \pm 0,51$
$\geq 80$	10	$3,2 \pm 0,41$	$3,9 \pm 1,09$	$4,4 \pm 1,13$	$3,2 \pm 0,55$

Как видно из таблицы 1, наименьший прирост (относительно других уровней) был отмечен на уровнях LII-LIII и LV-SI и, наоборот, наибольший — на уровне LIV-LV. В возрастном периоде 30–39 лет толщина желтых связок в пределах 3,5 мм и более на уровне LIV-LV была явлением частым. Причем в тех случаях, когда толщина связок на уровне LII-LIII оказывалась 3 мм и более, утолщение желтых связок обязательно обнаруживалось на всех других уровнях поясничного отдела позвоночника [14]. Что же касается значимых изменений, то даже с учетом нарастания толщины связок на всех уровнях с возрастом преимущественно все они, по данным А. Janan (2010) с соавт., выявлялись только на уровне LIII-LIV и только в возрастном периоде 60 лет и старше [15].

Иными словами, не все однозначно и приведенные параметры, с одной стороны, хотя и позволяют сориентироваться относительно толщины желтых связок, с другой — все же недостаточны для их использования в качестве надежного признака так называемой гипертрофии, не говоря уже о попытках «привязать» подобные изменения к СБНС. Кстати, по этому поводу в свое время уже высказывались П. Л. Жарков с соавт. (2001) [4]. Правда, о том, что желтые связки играют в общем-то пассивную роль в невралгических нарушениях, говорили и до них. Так, К. Yong-Hing и соавт. (1976) ни в одном из проанализированных ими случаев ( $n = 107$ ) не выявили истинного утолщения интактных связок [13].

По данным Sakamaki с соавт. (2009), не было отмечено и корреляции между уменьшением высоты диска и толщиной связок у пациентов старшего возраста. Кроме того, эти авторы не подтвердили и предположение о наличии корреляции между выраженностью дистрофических изменений межпозвоночного диска на уровне LIV-LV и толщиной желтых связок на этом же уровне [14]. Получается, что дистрофические изменения диска вовсе не обязательно сопровождаются так называемой гипертрофией желтых связок и тем более их баклингом в спинномозговой канал.

Любопытные данные приведены в работе А. Janan с соавт. (2010), где показано существование статистически значимых различий ( $P < 0,05$ ) КТ-морфометрических параметров (толщины) желтых связок между пациентами, имеющими стеноз на уровне поясничного отдела позвоночника ( $n = 65$ , средний возраст  $66 \pm 9,7$  лет), и пациентами контрольной группы ( $n = 150$ , средний возраст  $52 \pm 19$  лет). В соответствии с этими данными, в группе со стенозом (на уровнях LIII-LIV и LIV-LV) с обеих сторон толщина желтых связок оказалась значительно большей, нежели в контрольной группе [15]. Нельзя не отметить и то, что этими же авторами были высказаны сомнения относительно того, что граница между нормальными параметрами толщины желтых связок и их патологическим утолщением может быть установлена на уровне 4 мм [15]. Такая осторожность впол-

не оправдана в ситуации, когда отсутствует единая методика оценки толщины желтых связок.

Таким образом, на данный момент можно отметить отсутствие согласованной позиции относительно морфометрических (КТ/МРТ) критериев гипертрофии (утолщения) желтых связок на уровне поясничного отдела позвоночника. Кроме того, есть сомнения и относительно взаимосвязи выявляемых при лучевом исследовании изменений с клиническими проявлениями при СБНС [1, 3].

Что же касается дистрофических изменений с оссификацией желтых связок, то явление это редкое, особенно на уровне LIV-LV, и LV-SI [16], и пока не ясно, может ли оно иметь прямое отношение к СБНС.

**Межостистые связки (ligg. interspinalia)** — это связки, соединяющие смежные остистые отростки. Волокна этих связок имеют своеобразное строение и пространственную ориентацию. Выделяют три части:

— вентральную, формирующуюся волокнами, идущими от дорсального края желтых связок к передней половине каудальной поверхности вышерасположенного остистого отростка;

— среднюю, состоящую из волокон, идущих от передней половины краниальной поверхности нижерасположенного остистого отростка к каудальной поверхности задней половины вышерасположенного остистого отростка;

— дорсальную, состоящую из волокон, отходящих от краниальной поверхности задней половины нижерасположенного остистого отростка, огибающих вышележащий остистый отросток и участвующих в формировании надостистой связки [17, 18].

Вентрально (т. е. ближе к желтым связкам) межостистая связка разделена на две половины, промежутки между которыми заполнен жировой клетчаткой (дорсально это разделение отсутствует) [17].

Состоят межостистые связки преимущественно из коллагеновых волокон, хотя встречаются и эластические волокна (в основном в вентальной части) [18, 19, 20].

Межостистые связки получают иннервацию от медиальных веточек поясничных дорсальных ветвей [21], и, по некоторым данным, их раздражение в эксперименте воспроизводило болевые ощущения в области поясницы и отраженную боль в нижних конечностях [4]. Свободные нервные окончания в основном обнаруживаются в зоне прикрепления связок к остистым отросткам [22]. Данные факты дают основание предполагать участие межостистой связки в формировании болевого паттерна при СБНС [4, 21].

В связи с этим высказанное, например, П. Л. Жарковым с соавт. (2001), предположение о том, что межостистые связки (особенно

дистрофически измененные) могут повреждаться при чрезмерной флексии и инициировать развитие СБНС [3], выглядит вполне логично. Тем более с учетом того, что дистрофические изменения межостистых связок выявляются при аутопсиях (особенно в центральных частях) довольно часто [17]. Так, например, А. Fujiwara и соавт. (2000) указали на довольно ранние сроки появления дистрофических изменений в межостистых связках, причем нередко с разрывами волокон (более чем в 20 % случаев у субъектов старше 20 лет), особенно на уровне пояснично-двигательных сегментов LIV-LV и LV-SI [23].

При этом одновременно с нарастанием выраженности дистрофических изменений уменьшается и механическая прочность связок, что подтверждено исследованиями Т. Iida с соавт. (2002) [24]. Указанные авторы, изучая механические свойства материала межостистых и надостистых связок, полученного во время операций на уровне пояснично-двигательного сегмента LIV-LV у 24 пациентов (в возрасте от 18 до 85 лет) с СБНС, выявили отрицательную корреляцию между возрастом и пределом прочности связок ( $p = 0,02$ ) [24].

Однако выявление и адекватная оценка выраженности дистрофических изменений межостистой связки остается вопросом, до конца не решенным. Предлагались различные критерии для оценки характера изменений межостистых связок. Например, А. Fujiwara и соавт. (2000), основываясь на материалах МТР-исследований 15 пациентов без дистрофических изменений межпозвонковых дисков и 38 пациентов с СБНС, выделили пять типов МРТ-паттерна: тип «1А» (низкая интенсивность на T1- и T2-взвешенных изображениях, без сопутствующей гипертрофии остистого отростка); тип «1В» (тот же МРТ-паттерн, что и при типе «1А», но с сопутствующей гипертрофией остистого отростка); тип «2» (низкая интенсивность на T1 и высокая — на T2-взвешенных изображениях); тип «3» (высокая интенсивность на T1 и T2-взвешенных изображениях) и тип «4» (другие). При этом хондрометаплазия и некротизация волокон межостистых связок отмечались при типе «1В», клеточная пролиферация и сосудистая инвазия — при типе «2», а жировая дегенерация — при типе «3» [24]. В дальнейшем Г. Keogochana и соавт. (2010) предложили уточненные МРТ-признаки выраженности дистрофических изменений межостистых связок [24] (таблица 2).

Г. Keogochana и соавт. отмечают, что жировая дегенерация в пределах связки отмечалась при типе «В» [25]; экстенсивная пролиферация клеток и инвазия сосудов — при типе «С» (однако в этом случае уместно отметить,

что аналогичный МРТ-паттерн считается еще и признаком Vaastup's синдрома, что, как полагают, обусловлено сопутствующими воспалительными изменениями [24, 25]; массивный фиброз с хондрометаплазией наблюдался преимуще-

ственно при типе «D», и при этом же типе отмечалось прогрессивное уменьшение промежутка между остистыми отростками, их гиперплазия и склерозирование, что указывало на наличие выраженных дистрофических изменений [25].

Таблица 2 — МРТ-признаки выраженности дистрофических изменений межостистых связок (G. Keorochana et al., 2010) [25]

Тип	Характеристика МРТ-паттерна
A	Низкий или изо-интенсивный сигнал на T1 и T2-взвешенных изображениях или сигнал смешанной интенсивности
B	Высокой интенсивности сигнал на T1 и на T2-взвешенных изображениях
C	Низкой интенсивности сигнал на T1 и высокой интенсивности сигнал на T2-взвешенных изображениях
D	Низкой интенсивности или изо-интенсивный сигнал на T1 и T2-взвешенных изображениях, сочетающийся с гипертрофией остистых отростков, либо с альтерацией костного мозга в пределах остистых отростков, либо с сужением межостистого промежутка

Разумеется, приведенные критерии при всем том, что они помогают оценить выраженность поражения межостистых связок, все же не должны безоговорочно восприниматься в случае их выявления как непосредственная причина СБНС, причем даже тогда, когда локализация болевых ощущений совпадает с месторасположением межостистых связок [4]. И, как пример, можно привести данные клинического исследования, которое в свое время провели A. Steindler и J. V. Luck (1938) [26]. По их данным, инфильтрация анестетиком (раствором новокаина) межостистых связок в гетерогенной группе пациентов (n = 145) только в 13 случаях привела к купированию СБНС. То есть, удельный вес патологии межостистых связок оказался на уровне примерно 10 %. Причем в другом, более позднем исследовании этот показатель был еще ниже: только у 10 пациентов из 230 удалось уменьшить выраженность боли при проведении подобной манипуляции [27], что позволило ориентировочно определить удельный вес поражений межостистых связок в структуре СБНС на уровне 4 %.

**Надостистая связка (ligg. supraspinalia)** представляет собой непрерывный тяж, идущий по верхушкам остистых отростков позвонков [4, 17, 28]. Состоит из 3 слоев: поверхностного, срединного и глубокого. Поверхностный слой является подкожным и состоит из продольно идущих коллагеновых волокон, последовательно соединяющих 3–4 остистых отростка [29]. Этот слой не представлен на более низких уровнях поясничного отдела позвоночника и может быть расценен не как истинная связка, а скорее как весьма вариабельное уплотнение поверхностной фасции, сцепляющее кожу по срединной линии с тораколумбальной фасцией [4].

Средний слой имеет толщину около 1 мм и состоит из переплетения сухожильных волокон дорсального листка тораколумбальной фасции и

апоневроза m. longissimus thoracis [4, 29]. Глубокий слой состоит из очень прочных сухожильных волокон, идущих от апоневроза m. longissimus thoracis. Эти сухожильные волокна направляются к остистым отросткам параллельно друг другу, создавая подобие надостистой связки. Самые глубокие волокна изгибаются, достигая верхней границы остистого отростка, и образуют дорсальную часть межостистой связки. Глубокий слой надостистой связки укреплен сухожильными волокнами m. multifidus [4, 29].

Таким образом, волокна, формирующие надостистую связку, исходят из тораколумбальной фасции, апоневроза m. erector spinae и сухожилий m. multifidus [4, 17, 28, 29]. То есть это образование, как заметил N. Bogduk (2005), скорее шов, чем связка [4].

По данным П. Л. Жаркова с соавт. (2001), надостистая связка довольно рано подвергается дистрофическим изменениям (у женщин нередко с 30–35-летнего возраста), часто обеспечивая, как пишет автор, болевые ощущения по остистым отросткам всех грудных и поясничных позвонков [4]. Однако есть сомнения относительно того, что эта связка может являться источником болевой импульсации на всех уровнях поясничного отдела позвоночника. И причина сомнений в том, что эта структура присутствует не везде [4, 17, 29]. Так, например, приблизительно у 22 % людей она заканчивается на уровне остистого отростка LIV, у 73 % — на уровне остистого отростка LIV, у 5 % людей — между остистыми отростками LIV-LIV [4, 29] и полностью отсутствует на уровне остистых отростков LV-SI (т. е. именно на том уровне, на котором чаще всего отмечаются болевые ощущения при СБНС) [4, 17, 29].

#### Выводы

1. При анализе диагностических изображений желтых связок необходимо учитывать

возрастные изменения структуры и морфометрических данных с учетом уровня пояснично-двигательного сегмента; кроме того, целесообразно учитывать и вероятность наличия асимметрии морфометрических данных на одном или нескольких уровнях у бессимптомных пациентов.

2. При анализе диагностических изображений межостистых и надостистых связок необходимо отмечать не только изменения их структуры, но и сопутствующие изменения остистых отростков.

3. Необходимо уделять внимание структурным изменениям элементов позвоночного столба, создающим предпосылки для функциональной перегрузки позвоночно-двигательных сегментов.

4. Учитывая недостаточную специфичность критериев, используемых для оценки выраженности дистрофических изменений связок (особенно ранних), целесообразно сопоставление данных лучевых исследований с клиническими проявлениями.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Panjabi, M. M.* A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction / M. M. Panjabi // *Eur. Spine J.* — 2006. — Vol. 15. — P. 668–676.
2. Letter to the Editor concerning «A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction» (M. anjabi) / R. Schleip [et al.] // *Eur. Spine. J.* — 2007. — Vol. 16, № 10. — P. 1733–1735.
3. *Жарков, П. Л.* «Поясничные» боли / П. Л. Жарков, А. П. Жарков, С. М. Бубновский. — М.: Юниартпринт, 2001. — 143 с.
4. *Bogduk, N.* Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum / N. Bogduk. — Edinburgh.: Churchill Livingstone, 2005. — P. 39–48.
5. Morphologic and histologic study of the ligamentum flavum in the thoraco-lumbar region / D. Viejo-Fuertes [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy.* — 1998. — Vol. 20, № 3. — P. 171–176.
6. *Olszewski, A.* The Anatomy of the Human Lumbar Ligamentum Flavum: New Observations and Their Surgical Importance / A. Olszewski // *Spine.* — 1996. — Vol. 21, № 20. — P. 2307–2312.
7. *Hirsch, C.* The anatomical basis for low back pain. Studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and intervertebral disc structures in the human lumbar spine / C. Hirsch, B. E. Ingelmark, M. Miller // *Acta. Orthop. Scand.* — 1963. — Vol. 33. — P. 1–17.
8. Immunohistochemical study of nerves in lumbar spine ligaments / S. Rhalmi [et al.] // *Spine.* — 1993. — Vol. 18, № 2. — P. 264–267.
9. *Yahia, H.* Light and electron microscopic study of spinal ligament innervations / H. Yahia, N. Newman // *Z. Mikrosk. Anat. Forsch. Leipzig.* — 1989. — Vol. 103, № 4. — P. 664–674.
10. *Ramsey, R. H.* The anatomy of the ligamenta flava / R. H. Ramsey // *Clin. Orthop. Relat. Res.* — 1966. — Vol. 44. — P. 129–134.
11. *Yong-Hing, K.* The ligamentum flavum / K. Yong-Hing, J. Reilly, W. H. Kirkaldy-Willis // *Spine.* — 1976. — Vol. 1. — P. 226–234.
12. *Winkler, P. A.* Morphometrische Studien zum Ligamentum flavum: eine korrelative mikroanatomische und kernspintomographische Studie der Lendenwirbelsäule / P. A. Winkler // *Zentralbl. Neurochir.* — 2007. — Vol. 68, № 4. — P. 200–204.
13. The thickness of the ligamentum flavum in relation to age and gender / A. Safak [et al.] // *Clin. Anat.* — 2010. — Vol. 23. — P. 79–83.
14. Measurements of ligamentum flavum thickening at lumbar spine using MRI / T. Sakamaki [et al.] // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* — 2009. — Vol. 129, № 10. — P. 1415–1419.
15. Ligamentum Flavum Thickness in Normal and Stenotic Lumbar Spines / A. Janan [et al.] // *Spine.* — 2010. — Vol. 35, № 12. — P. 1225–1230.
16. Radiculopathy due to Ossification of the Yellow Ligament at the Lower Lumbar Spine / Y. Tomonori [et al.] // *Spine.* — 2003. — Vol. 28, № 19. — P. 401–404.
17. *Heylings, D. J. A.* Supraspinous and interspinous ligaments of the human lumbar spine / D. J. A. Heylings // *J. Anat.* — 1978. — Vol. 125, № 1. — P. 127–131.
18. The lumbar interspinous ligaments in humans: anatomical study and review of the literature / R. Scapinelli [et al.] // *Cells Tissues Organs.* — 2006. — Vol. 183. — P. 1–11.
19. Ultrastructure of the human interspinous ligament and ligamentum flavum: a preliminary study / L. H. Yahia [et al.] // *Spine.* — 1990. — Vol. 15. — P. 262–268.
20. Etude de la structure microscopique des ligaments posterieurs du rachis lombaire / L. H. Yahia [et al.] // *International Orthopaedics.* — 1989. — Vol. 13, № 3. — P. 207–216.
21. *Bogduk, N.* The human lumbar dorsal rami / N. Bogduk, A. S. Wilson, W. Tynan // *J. Anat.* — 1982. — Vol. 134, № 2. — P. 383–397.
22. *Yahia, L. H.* Neurohistology of lumbar spine ligaments / L. H. Yahia, N. Newman, C. H. Rivard // *Acta Orthop. Scand.* — 1988. — Vol. 59, № 5. — P. 508–512.
23. The Interspinous Ligament of the Lumbar Spine: Magnetic Resonance Images and Their Clinical Significance / A. Fujiwara [et al.] // *Spine.* — 2000. — Vol. 25, № 3. — P. 358–363.
24. Effects of aging and spinal degeneration on mechanical properties of lumbar supraspinous and interspinous ligaments / T. Iida [et al.] // *The Spine J.* — 2002. — Vol. 2, № 2. — P. 95–100.
25. MRI classification of interspinous ligament degeneration of the lumbar spine: intraobserver and interobserver reliability and the frequency of disagreement / G. Keorochana [et al.] // *Eur. Spine J.* — 2010. — Vol. 19, № 10. — P. 1740–1745.
26. *Steindler, A.* Differential Diagnosis of pain low in the back: allocation of the source of pain by procain hydrochloride method / A. Steindler, J. V. Luck // *JAMA.* — 1938. — Vol. 110. — P. 106–112.
27. *Wilk, V.* Pain arising from the interspinous and supraspinous ligaments / V. Wilk // *Australas Musculoskelet. Med.* — 1995. — Vol. 1. — P. 21–31.
28. *Johnson, G. M.* Regional differences within the human supraspinous and interspinous ligaments: a sheet plastination study / G. M. Johnson, M. Zhang // *Eur. Spine J.* — 2002. — Vol. 11, № 4. — P. 382–388.
29. *Rissanen, P. M.* The surgical anatomy and pathology of the supraspinous and interspinous ligaments of the lumbar spine with special reference to ligament ruptures of lumbar spine ligaments / P. M. Rissanen // *Acta. Orthop. Scand.* — 1960. — Vol. 59. — P. 508–512.

Поступила 24.02.2011

УДК 616.36-073.48(048.8)

## СОНОГРАФИЯ ПРИ МАЛОСИМПТОМНЫХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ (обзор литературы)

Н. М. Ермолицкий

Гомельский государственный медицинский университет

В обзоре представлена информация о современной диагностике малосимптомных диффузных заболеваний печени.

Ключевые слова: ультрасонография, диффузные заболевания печени, эхопризнаки, стеатоз печени, фиброз печени.