Review

Lumbar Spinal stenosis: new update by Review of Literature

kaveh haddadi[1*]

1. Associated of professor,Department of Neurosurgery, Emam hospital, Orthopedic Research Center, Mazandaran University of Medical Scince, Sari ,Iran.
*. Corresponding Author: E-mail: kh568hd@yahoo.com

(Received 18 January 2016; Accepted 21 October 2016)

Abstract

Degeneration of the intervertebral disc results in initial relative instability, hypermobility, and hypertrophy of the facet joints, particularly at the superior articular process. This finally leads to a reduction of the spinal canal dimensions and compression of the neural elements, which can result in neurogenic intermittent claudication caused by venous congestion and arterial hypertension around nerve roots. We make a decision to review of 66 articles from 1980 to 2016 in this condition. Most patients with symptomatic lumbar stenosis had neurogenic intermittent claudication with the risk of a fall. However, although the physical findings and clinical symptoms in lumbar stenosis are not acute, the radiographic findings are comparatively severe. Differentiation between neurogenic and ischemic claudication is important Magnetic resonance imaging is a noninvasive and good method for evaluation of lumbar stenosis. Though there are very few studies pertaining to the natural progression of lumbar spinal stenosis, symptoms of spinal stenosis usually respond favorably to non-operative management. In patients who fail to respond to non-operative management, surgical treatments such as decompression or decompression with spinal fusion are required. Restoration of a normal pelvic tilt after lumbar fusion correlates to a good clinical outcome.currently, the interest to minimally invasive approaches like bilateral laminotomy, Trumpet laminectomy, and conventional laminectomy is increased.

Keywords:Spinal stenosis, lumbar, diagnosis, treatment, Review.

ClinExc 2016; 5(2): 68-82 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره پنجم شماره ۲(۸۲-۶۸)

تنگی کانال نخاع کمری: به روز رسانی جدید براساس مروری بر مطالعات

کاوه حدادی[۱*]

چکیده

دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای باعث ناپایداری نسبی اولیه، هیپرموبیلیتی و هیپرتروفی مفاصل فاست، به‌ویژه در زوائد مفصلی فوقانی می‌شود. این درنهایت منجر به یک کاهش در ابعاد کانال نخاع و کمپرسیون ساختارهای عصبی و در نهایت لنگش متناوب ناشی از احتقان وریدی و پرفشاری وریدی در اطراف ریشه‌های عصبی می‌شود. در این مطالعه، مروری بر آسیب‌شناسی، علائم بالینی، تشخیص و روش‌های درمانی جدید تنگی کانال نخاع کمری انجام دهیم. تعداد ۶۶ مقاله در فاصله زمانی سال‌های ۲۰۱۶-۱۹۸۰ با جستجو در منابع انتخاب و برای انجام یک مطالعه مروری مورد بررسی قرار گرفتند. اکثر بیماران با تنگی کانال علامت‌دار لنگش نوروژنیک متناوب همراه با خطر افتادن در حرکت دارند. اگرچه یافته‌های فیزیکی و علائم بالینی در تنگی لومبار حاد نیستند، یافته‌های رادیوگرافیک ولی شدید هستند. افتراق علائم لنگش عروقی از لنگش نورولوژیک مهم است. تصاویر MRI یک روش غیرتهاجمی و خوب برای ارزیابی تنگی کانال می‌باشد. اگرچه مطالعات زیادی درباره پیشرفت طبیعی تنگی وجود دارد ولی علائم بالینی معمولاً به‌طور مطبوعی با برخورد غیر جراحی درمان می‌شود. در بیمارانی که به درمان غیر جراحی پاسخ نمی‌دهند، درمان‌های جراحی مثل دکمپرسیون تنها یا با فیوژن نیاز می‌شوند. بازگشت شیب لگنی بعد فیوژن مرتبط با پیش‌آگهی بالینی خوب می‌باشد. امروزه تمایل به انجام جراحی‌های کمتر تهاجمی مثل لامینوتومی دوطرفه و ترومپت فراگیر شده است.

واژه‌های کلیدی: تنگی کانال، کمر، تشخیص، درمان، مرور.

مقدمه

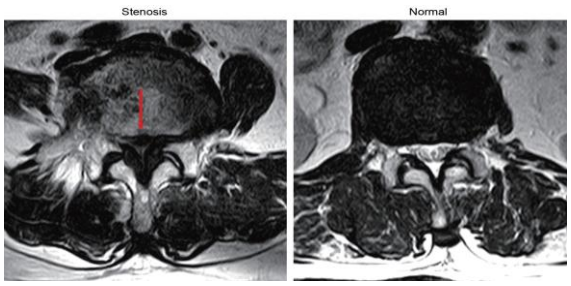
کمردرد یک مشکل عمده سلامت در جوامع امروزی می‌باشد و شیوع نقطه‌ای تا ۳۵ درصد در برخی مطالعات می‌رسد(۱). در این بین حدود ده درصد بیماران به‌طور مزمن دچار ناتوانی می‌شوند. کمردرد از طرفی هزینه‌های زیادی مرتبط به درمان، بیمه، ازکارافتادگی و... را به جامعه وارد می‌سازد(۱۲ میلیون دلار هزینه سالانه در کل ایالات‌متحده امریکا) هرچند کمردرد ارتباط قوی با دژنراسیون دیسک کمری دارد ولی در سنین بالا علائم ناشی از تنگی کانال نخاع شیوع بالاتری می‌یابد(۳-۲).

افزایش مراجعه بیماران با علائم اختلال راه رفتن به‌ویژه در سنین بالاتر لزوم توجه به تشخیص و درمان گروه نسبتاً شایعی از اختلالات تحت عنوان تنگی کانال نخاع را در این سنین پراهمیت ساخته است. تنگی ممکن است سطوح مختلف کانال نخاع را درگیر سازد و یا می‌تواند فقط یک فضای مهره‌ای را درگیر سازد. این ضایعه معمولاً مربوط به بیماران مسن‌تر از ۵۰ سال می‌باشد ولی در بیماران جوان‌تر به‌ویژه اگر مستعد بیماری مادرزادی تنگی کانال یا دارای ترومای قبلی به ستون فقرات باشند شایع است(۵،۴،۱)

۱. دانشیار جراحی مغز واعصاب، بخش جراحی مغز و اعصاب، مرکز آموزشی درمانی امام خمینی(ره)، مرکز تحقیقات ارتوپدی، ساری،ایران
* نویسنده مسئول: ساری، مرکز آموزشی درمانی امام خمینی، بخش جراحی مغز و اعصاب
E-mail: kh568hd@yahoo.com
تاریخ دریافت:۱۳۹۴/۱۰/۲۸ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۵/۵/۲۸ تاریخ پذیرش:۱۳۹۵/۷/۳۰

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای باعث ناپایداری مفصل فاست(زائده برای مفصل بین دو مهره) مهره‌ها می‌گردد(۸-۶). همچنین دژنراسیون دیسک بین مهره‌ای می‌تواند با ایجاد هیپرتروفی در فاست مهره‌ای به‌ویژه در زائده مفصلی فوقانی، موجب تنگی کانال نخاعی و تحت‌فشار قرار گرفتن اعصاب ناحیه گردد(شکل شماره ۱). از طرفی احتقان عروق و افزایش فشارخون عروق در اطراف ریشه‌های عصبی می‌تواند ایجاد مجموعه‌ای از علائم کند که به‌عنوان لنگش نورولوژیک شناخته می‌شوند(۱۱-۹). از آنجا که در تجربه بالینی با افزایش شیوع این بیماری حتی در سنین میان‌سالی، به‌ویژه در مراجعین به کلینیک‌های جراحان مغز و اعصاب روبرو بوده‌ایم بر آن شدیم که در یک مطالعه، مروری بر آسیب‌شناسی، علائم بالینی، تشخیص و روش‌های درمانی جدید تنگی کانال نخاع کمری انجام دهیم.



الف ب

شکل شماره ۱: هیپرتروفی مفاصل فاست بویژه در زواید مفصلی فوقانی که باعث تنگی کانال نخاع و فشار روی ساختارهای عصبی شده است(فلش) (الف) با تصویر نرمال مقایسه شود(ب).

روش مطالعه

پس از جستجو در منابع اطلاعاتی Ovid, Pubmed, Google Scholar و با استفاده از واژه‌های Spinal Surgery, Treatment, Diagnosis, Canal Stenosis, تعداد ۶۶ مقاله در فاصله زمانی سال‌های ۲۰۱۶-۱۹۸۰ انتخاب و برای انجام یک مطالعه مروری موردبررسی قرار گرفتند. فقط از مقالات با زبان فارسی و انگلیسی به این منظور استفاده شد.

پاتوژنز

براساس پاتولوژی تنگی کانال نخاعی به دو دسته ارثی و اکتسابی تقسیم می‌گردد(۴). علل تنگی مادرزادی آکندروپلازی یا ایدیوپاتیک می‌باشد. علل دژنراتیو عمدتاً باعث ایجاد تنگی کانال نخاعی اکتسابی می‌گردند اما گاهی در اثر ترکیبی از عوامل ارثی و اکتسابی ایجاد می‌شوند. از علل دیگر تنگی اکتسابی کانال نخاعی می‌توان به اسپوندیلولیستزیس یا تنگی اسپوندیلولیتیک، تنگی ایاتروژنیک(تنگی متعاقب جراحی لامینکتومی)، تنگی ناشی از ضربه یا تنگی متابولیک(مانند بیماری پاژه) اشاره نمود(۴،۶). دیابت و همچنین تغییر زوایای بیومکانیک اسپاینو پلویک نیز امروزه جزو عوامل خطر مهم ایجاد تنگی کانال نخاع قرار دارند(۱۲).

شایع‌ترین نوع تنگی کانال نخاعی در اثر آرتریت‌های دژنراتیو ستون فقرات ایجاد می‌گردد که عمدتاً در فاست‌ها و لیگامنتوم فلاوم رخ می‌دهند و با تغییرات رادیولوژیک فاست ها همراه می‌باشند(۶-۵). تنگی اکتسابی ناشی دژنراسیون در سه سطح مفصلی شامل دیسک، سطوح فوقانی و تحتانی مهره‌ها و مفاصل فاست رخ می‌دهد. دژنراسیون می‌تواند در هر یک از این مفاصل(دیسک یا فاست) رخ دهد؛ اما درنهایت هر سه سطح مفصلی ذکرشده درگیر می‌گردند. فاست‌هایی که دو سطح مفصلی دارند در اثر سینویت دچار دژنراسیون می‌گردند(۵). در اثر پیشرفت سینوویت، غضروف‌های مفصلی نازک شده و کپسول فاست شل می‌گردد که منجر به افزایش تحرک ستون‌مهره و درنهایت پیشرفت دژنراسیون دیسک بین‌مهره‌ای می‌گردد. افزایش تحرک مهره‌ها باعث بزرگ شدن استئوفیت‌ها می‌گردد. گرچه استئوفیت‌ها باعث پایداری نواحی متحرک مهره‌ها می‌گردند اما باعث باریک شدن کانال نخاعی نیز می‌شوند. استئوفیت در فاست‌های مفصلی فوقانی رسوس‌های(گوشه) خارجی را تنگ می‌کنند و در مفاصل فاست تحتانی باعث تنگی قسمت مرکزی کانال مهره‌ای می‌گردند. این وقایع اکثراً در سطح مهره‌های L4-L5 رخ می‌دهد(۱۲).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

تنگی کانال نخاع را می‌تواند براساس آناتومی نواحی درگیر به انواع سنترال و لترال تقسیم نمود. در نوع سنترال تنگی کانال نخاع فواصل بین فاست‌ها که به‌وسیله سخت‌شامه و محتویات آن پرشده است، درگیر می‌گردد. شایع‌ترین علامت تنگی مرکزی کانال نخاعی لنگش نورولوژیک می‌باشد. ریشه‌های عصبی را که از کانال نخاعی خارج می‌گردد براساس وضعیت آناتومیک و پاتولوژیک به سه ناحیه تقسیم می‌کنند: لترال رسس، فورامینال و اکسترا فورامینال. لترال رسس را به‌عنوان ناحیه ورودی نام‌گذاری کرده‌اند که از حاشیه خارجی سخت‌شامه شروع‌شده و به حاشیه داخلی پدیکل مهره می‌رسد؛ در این محل ریشه عصب از دو راه خارج می‌گردد و از قسمت خارجی فاست فوقانی می‌گذرد(۸). بخش میانی ناحیه فورامینال را توصیف می‌کند و ریشه خلفی گانگلیون و ریشه حرکتی قدامی ۳۰ درصد از این فضا را پر می‌کند. از علل تنگی این ناحیه می‌توان به نقایص پارس اینترارتیکولاریس همراه با پرولیفراسیون فیبری- غضروفی یا بیرون‌زدگی دیسک به سمت خارج اشاره نمود.

شیوع تنگی فورامینال ۱۱-۸ درصد می‌باشد(۱۳-۹). بیشترین درگیر در ریشه پنجم کمری(۷۵ درصد) و سپس در ریشه چهارم کمری(۱۵ درصد) و ریشه سوم کمری(۵,۳ درصد) می‌باشد(۱۳). محل قرارگیری گانگلیون ریشه پشتی L4-L5 عموماً در ناحیه اینترا فورامینال و گانگلیون ریشه پشتی S1 عمدتاً در ناحیه اینتراسپاینال می‌باشد(۱۵-۱۴).

ارتفاع نرمال سوراخ بین مهره‌ای ۲۳-۲۰ میلی‌متر است و عرض نرمال سوراخ فوقانی ۱۰-۸ میلی‌متر می‌باشد(۱۶). ارتفاع سوراخ بین مهره‌ای کمتر یا مساوی ۱۵ میلی‌متر نشان‌دهنده تنگی فورامینال می‌باشد(۱۶). قسمت خارجی فاست به‌عنوان ناحیه خروجی شناخته می‌شود و ریشه‌های عصبی در این ناحیه وجود دارند که به‌وسیله بیرون‌زدگی خارجی دیسک، اسپوندیلولیستزیس و نیمه دررفتگی یا آرتریت‌فاست تحت‌فشار قرار می‌گیرند(۱۷). تنگی مرکزی در اثر هیپرتروفی زائده مفصلی فاست تحتانی در مهره‌های سفالیک ایجاد می‌گردد. تنگی فورامینال و رسوس خارجی به علت هیپرتروفی زائده مفصلی فاست فوقانی در مهره‌های کودال ایجاد می‌گردد. لنگش نورولوژیک در نتیجه تحت‌فشار قرار گرفتن مکانیکی ریشه‌های عصبی، شریان و ورید اطراف ریشه‌های عصبی، احتقان وریدی یا ایسکمی شریانی ریشه‌های عصبی به علت فشارخون بالا ایجاد می‌گردد(۱۸). این آسیب‌های عروقی می‌تواند باعث ایجاد نوریت ایسکمیک گردد که علائمش با علائم تنگی کانال نخاع تداخل دارد. درمجموع فشار روی کودا اکوینا[1] باعث دمیلینه شدن ریشه‌های عصبی و ایجاد درد بهبود نیافتنی می‌گردد(۱۹).

تظاهرات بالینی

تنگی دژنراتیو کانال نخاعی عموماً در دهه هفتم زندگی علامت‌دار می‌گردد(۱۹) و در زنان شایع‌تر از مردان است، تقریباً به نسبت ۱/۵ به یک(۲۰). در بیماران با تنگی مهره‌های کمری تنگی مهره‌های سرویکال نیز دیده‌شده است(۲۰). اگرچه علائم بالینی و یافته‌های فیزیکی تنگی کانال نخاعی حاد نیست، اما یافته‌های رادیولوژیکی شدید می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط Amundsen و همکاران بر روی ۱۰۰ بیمار صورت گرفت، ۹۵ درصد از بیماران درد پشت و درد سیاتیکی داشتند و ۹۱ درصد از بیماران علائم لنگش داشتند. بیماران لنگش نورولوژیک از درد قسمت خارجی هر دو پا شکایت دارند. وجود شکایت درد در اندام تحتانی وابسته به ناحیه تنگی است. درد با نشستن، خم شدن تنه به جلو، دولا شدن یا دراز کشیدن بهبود می‌یابد و با ایستادن طولانی‌مدت یا اکستانسیون کمری تشدید می‌گردد. در بین این وضعیت‌ها نشستن یا دراز کشیدن تأثیر کمتری در بهبود درد دارد. موارد شدید باعث درد در حالت استراحت و مثانه نوروزنیک می‌گردد(۱۹). بنابراین پزشک باید در مورد تغییر عملکرد مثانه و روده شامل وجود فوریت، تکرر و بی‌اختیاری از بیمار سؤال کند. در صورت وجود هر یک از این عوارض بررسی کامل اورولوژیک باید انجام گردد. در بیماران با

[1]. Cauda Equine

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

تنگی مرکزی، علائم معمولاً در هر دو باسن و سطح خلفی هر دو ران پا بدون وجود درگیری درماتومی وجود دارد. درحالی‌که در تنگی لترال رسس به دلیل تحت‌فشار قرار گرفتن اعصاب خاص، علائم درماتومال وجود دارد. بیماران با تنگی لترال رسس در حالت استراحت و در شب درد بیشتر، ولی در هنگام پیاده‌روی درد کمتری را نسبت به بیماران با تنگی مرکزی کانال نخاع تجربه می‌کنند. به‌طورکلی، یافته‌های فیزیکی در همه اشکال تنگی کانال نخاعی متناقض با یافته‌های بالینی می‌باشد. تست بالا بردن پای صاف(SLR)[2] و تست کشش عصب فمورال معمولاً طبیعی است(۲۱). یافته‌های نورولوژیک معمولاً طبیعی است، اما در بیمارانی که در هنگام پیاده‌روی دچار درد می‌گردند ممکن است غیرطبیعی باشد. شیوه و وضعیت راه رفتن بعد از پیاده‌روی ممکن است باعث مثبت شدن آزمون Stoop Test می‌گردد(۲۰). در این تست از بیماران خواسته می‌شود که سریع راه برود(۲۰). هنگامی‌که درد تشدید می‌شود بیمار ابتدا از علائم حسی و سپس حرکتی شکایت می‌کند(۲۰). در این حالت اگر از بیمار خواسته شود که به راه رفتن ادامه دهد بیمار در وضعیت خمیده Stoop Posture راه می‌رود و علائم ممکن است تخفیف یابد(۱۹). در هنگام نشستن روی صندلی، خم شدن به جلو باعث تخفیف علائم می‌گردد(۲۰).

در مراحل نهایی بیماران اختلال شدید راه رفتن داشته و به‌تدریج میزان مسافتی که می‌توانند بدون نیاز به نشستن راه بروند[3] محدود می‌شود که آنگاه درمان جراحی شاید تنها چاره کار باشد(۲۱).

تشخیص افتراقی

افتراق علائم لنگش عروقی از لنگش نورولوژیک مهم است.(جدول شماره ۱) در لنگش عروقی نبض شریان‌های محیطی مانند دورسال پدیس وجود ندارد یا ضعیف است. علائم عروقی ظرف مدت کوتاهی از استراحت(حدود ۵ دقیقه) یا زمانی که می‌ایستند از بین می‌رود و نشستن و خم شدن به جلو لازم نیست. علائم با راه رفتن روی پاشنه پا و دوچرخه‌سواری تشدید می‌گردد. لنگش نورولوژیک با نشستن بهبود می‌یابد و اکستانسیون کمری بدتر می‌شود(۲۳). شایع‌ترین مواردی که در تشخیص افتراقی تنگی کانال نخاعی قرار می‌گیرند شامل لنگش عروقی، مشکلات مفصل هیپ(۲۴) و نوروپاتی محیطی می‌باشد. در این میان بیمارانی که علائم لنگش عروقی و تنگی کانال را باهم دارند دشوار است(۲۴). در این حالت مشاوره با جراح عروق برای اینکه مشخص شود درمان کدام‌یک از این علائم در اولویت است ضروری می‌باشد. اگر تشخیص نوروپاتی به‌ویژه در بیماران با نوروپاتی محیطی محتمل باشد، بررسی‌های الکترودیاگنوستیک باید انجام گردد. تست ورزش روی تریدمیل می‌تواند در تشخیص افتراقی کمک‌کننده باشد(۲۵).

تنگی کانال با شروع موذیانه، مزمن و دوطرفه‌اش، به‌راحتی از سایر اختلالات ستون‌مهره‌ای متمایز می‌گردد. دیسک بیرون زده عموماً در افراد جوان‌تر رخ می‌دهد و بیمار معمولاً از درد یک‌طرفه شکایت دارد و یافته‌های نورولوژیک شایع هستند. دیسک بیرون‌زده مرکزی، دردی مشابه درد تنگی کانال ایجاد می‌کند، اما معمولاً این درد شروع ناگهانی دارد و با نشستن افزایش می‌یابد و همراه با یافته‌های نورولوژیک و تست سیاتیک مثبت می‌باشد. این علائم در افتراق دیسک مرکزی بیرون‌زده از تنگی کانال کمک‌کننده است.

در مواردی که افتراق بیماری‌ها از هم دشوار است تست‌های الکترودیاگنوزتیک و یافته‌های تصویربرداری و آزمایشات عفونی برای بیماری‌های نادری مثل کیست هیداتیک ستون‌فقرات یا بروسلوز و سل می‌تواند افتراق منشأ درد کمک‌کننده باشد. این تست‌ها در قسمت بررسی‌های قبل از عمل توضیح داده‌شده‌اند(۲۶-۲۵).

بررسی‌های تصویربرداری

دو تعریف عملی برای تنگی کانال وجود دارد. در تنگی قطعی دیامترمید ساژیتال کانال کمتر از ۱۰ میلی‌متر می‌باشد و در تنگی نسبی دیامتر کانال بین ۱۳-۱۰ میلی‌متر

[2]. Straight Leg Rising
[3]. Walking Distance

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

می‌باشد. در تنگی مادرزادی و پیش‌رونده کانال مشکل اصلی در اندازه ناکافی کانال است. در اندازه نرمال کانال دیامتر میداژیتال بیش از ۱۱/۵ میلی‌متر و سطح آن بیش از ۱/۴۵ سانتیمتر مربع می‌باشد(۲۷). گرچه این اندازه‌گیری‌ها راهنمای خوبی می‌باشد، اما علائم واقعی با اندازه کانال نخاع همراهی ندارد. میزان اثر بافت نرم و استخوانی بر روی عناصر عصبی بسیار مهم می‌باشد(۲۸). تصاویر Plain رادیوگرافی در تشخیص شکستگی ناشی از تروما و ارزیابی توازن ستون مهره، از بین رفتن ارتفاع دیسک و تشخیص استئوفیت کمک‌کننده است؛ اما در این نوع تصاویر نقایص پارس‌اینترآرتیکولار را در نمای مایل و ناپایداری را نمای دینامیک نمی‌توان دید. در همه بیماران باید تصویر رادیوگرافی با نمای قدامی ـخلفی در حالت ایستاده که مفصل هیپ را هم شامل گردد، گرفته شود(۱۲).

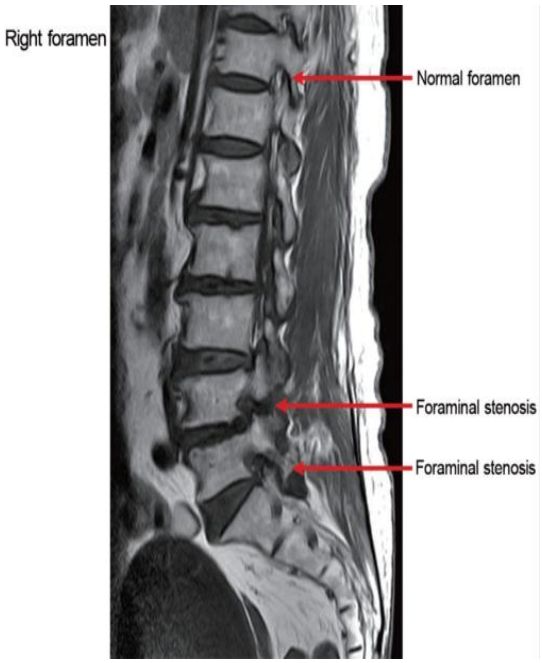
در این تصاویر جابجای بیشتر از ۵ میلی‌متر، یا چرخش بیشتر از ۱۵-۱۰ درجه در نمای دینامیک مطرح‌کننده ناپایداری می‌باشد. تغییر شکل هندسی طبیعی دیسک از حالت ذوزنقه‌ای و تبدیل آن به‌صورتی که در ناحیه خلفی عریض و در ناحیه قدامی باریک باشد نیز بیانگر ناپایداری می‌باشد(۲۹).

تصاویر MRI یک روش غیرتهاجمی و مناسب در ارزیابی تنگی رسوس خارجی می‌باشد. توانایی MRI در تمایز بافت‌های مختلف و ارزیابی وضعیت دیسک بین مهره‌ای باعث شده تا از آن به‌عنوان جایگزین سی‌تی‌اسکن در بسیاری از بیماران استفاده گردد(شکل شماره ۱)(۳۴). دقت MRI در تشخیص تنگی کانال به‌اندازه سی‌تی‌اسکن و میلوگرافی می‌باشد و در تشخیص دیسک دژنراتیو حساس‌تر از سی‌تی‌اسکن و میلوگرافی می‌باشد(۳۱-۳۰) در تشخیص تنگی مرکزی، تصاویر مید لاین در نمای T2 ساژیتال کمک‌کننده است و به‌صورت باریک شدن فضای بین مهره‌ای دیده می‌شود(شکل شماره ۲). تصاویر T1 ساژیتال در ارزیابی فورامن مورد استفاده قرار می‌گیرد. نبود چربی نرمال در اطراف ریشه بیانگر تنگی فورامن است(شکل شماره ۳).

تنگی اکسترافورامینال با محوشدگی چربی مابین دیسک و ریشه عصب در تصاویر T1 مشخص می‌گردد(شکل شماره ۴)(۳۱).

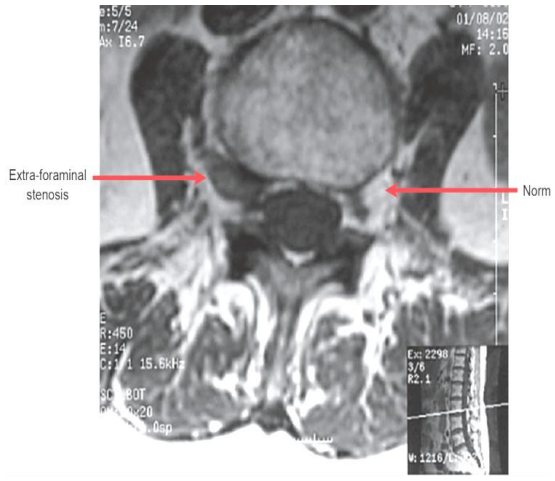


شکل شماره ۲: نمای ساژیتال MRI T2 میدلاین که تنگی اینترورتبرال کانال را به‌خوبی نشان می‌دهد.



شکل شماره ۳: نبود چربی نرمال اطراف ریشه عصبی در نمای ساژیتال T1 MRI نشانه تنگی می‌باشد.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]



شکل شماره ٤: تنگی اکسترافورامینال در تصاویر اگزیال MRI T1 با محو شدن فواصل نرمال چربی بین دیسک و ریشه عصبی در سطح فضای ۳و۴ کمری نشان داده می‌شود.

همچنین میلوگرافی محلول در آب و متعاقب آن سی‌تی‌اسکن مناسب می‌باشد(۳۱). این بررسی ترکیبی اطلاعات خوبی از کانال مرکزی و خارجی و تشخیص عوامل فشاری خارج سخت‌شامه‌ای می‌دهد. همچنین این روش ترکیبی در بیماران با تنگی دینامیک، درد پا بعد از جراحی، اسکولیوز شدید یا اسپوندیلولیستزیس، دارای فلز در بدن، وجود سایر کنتراندیکاسیون‌های MRI و وجود علائم اندام تحتانی در غیاب یافته‌های مناسب در MRI بسیار کمک‌کننده است.

بااین‌وجود دقت سی‌تی‌اسکن در اندازه‌گیری مستقیم کانال استخوانی و تعیین درجه تنگی مناسب نمی‌باشد(۳۲). Boden و همکاران دریافتند در ۶۷ درصد از بیماران با تنگی بدون علامت نخاع، یافته‌های MRI غیرطبیعی می‌باشد. یافته‌های MRI در ۵۷ درصد از بیماران بالاتر از ۶۰ سال آن‌ها غیرطبیعی بود که از این تعداد ۳۶ درصد بیماران بیرون‌زدگی دیسک و ۲۱ درصد از آن‌ها تنگی کانال نخاعی داشتند(۳۳). از این‌رو یافته‌های MRI باید با علائم و نشانه‌های بیماری شامل لنگش نورولوژیک و رادیکولوپاتی مطابقت داشته باشد. درمجموع بین شدت تنگی کلینیکی و شدت علائم بیماری تنگی کانال نخاع ارتباطی وجود ندارد(۳۲). در بیماران با تنگی متوسط رادیوگرافیک یک‌سوم تا دوسوم از کانال نخاعی در محور رایوگرافی دارند بیشتر از دوسوم کانال از بین رفته است ولی حدود ۱۷/۵ درصد از آن‌ها علامت‌دار می‌گردند(۳۳).

در یک مطالعه تنگی کانال نخاع کمری در ۴۰ بیمار بدون علائم لنگش نورولوژیک و ۵۳ بیمار با لنگش نورولوژیک باعث مثبت شدن تست بالانس ساژیتال[4]، از بین رفتن انحنای مهرهای کمری و افزایش کج شدگی لگن گردید(۱۲). درمجموع مثبت شدن تست بالانس ساژیتال، از بین رفتن انحنای مهرهای کمری و کاهش شیب ساکرال[5] در ۳۲ بیمار با بیماری دژنراتیو دیسک، ۲۵ بیمار با بیرون‌زدگی دیسک کمری و ۲۸ بیمار با اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو در مقایسه با ۱۵۴ فرد بزرگ‌سال بدون علائم در گروه کنترل دیده شد(۳۱). در یک مطالعه دیگر در ۶۱ بیمار با بیرون‌زدگی دیسک کمری، شش ماه بعد از جراحی دیسککتومی، تست بالانس ساژیتال مثبت، از بین رفتن انحنای مهرهای کمری و کاهش شیب ساکرال، بهبود یافت و به سطح ۶۰ فرد بزرگ‌سال در گروه کنترل رسید(۳۴).

مرور مقالات برای درک ارتباط مابین بالانس ساژیتال و پیش‌آگهی بالینی درمان جراحی در بیماران با بیماری ژنراتیو کانال نخاعی(شامل تنگی دژنراتیو، اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو، اسکولیوز دژنراتیو و کیفوز دژنراتیو)، نشان داد که افزایش انحنای لگنی بعد از جراحی فیوژن لومبار با کمردرد متعاقب جراحی مرتبط است(۳۵). برگرداندن انحنای نرمال لگنی با پیش‌آگهی بالینی خوبی بعد از جراحی همراه است(۳۶). به‌طور مشابه در یک مطالعه آینده‌نگر بر روی ۱۸ بیمار مبتلا اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو که تحت جراحی دکمپرشن همراه با فیوزن قرار گرفتند، مشخص گردید که در بیمارانی که انحنای لگنی بعد از فیوژن کمری بهبودیافته، پیش‌آگهی بالینی خوبی براساس معیار درد آنالوگ

4. Sagittal Imbalance Test
5. Sacral Tilt

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

(VAS)visual و اندکس ناتوانی (ODI)oswestry داشتند(۳۷).

پیشرفت طبیعی

مطالعات اندکی در مورد پیشرفت طبیعی تنگی کانال نخاعی وجود دارد و تعداد بیماران در هر گروه محدود می‌باشد. johnsson و همکاران گزارش کردند که ۱۹ بیمار از ۲۷ بیمار مبتلا به تنگی متوسط کانال نخاعی(قطر قدامی ـ خلفی کانال بیشتر مساوی ۱۱ میلی‌متر) که درمان نشدند در یک دوره پیگیری چهارساله بدون تغییر ماندند؛ ۴ بیمار(۱۵ درصد) بهبود یافتند و ۴ بیمار(۱۵ درصد) بدون هیچ عارضه شدیدی بدتر شدند(۳۹).

۵ مطالعه راندوم ـ کنترلی پیش‌آگهی بالینی درمان حمایتی و جراحی را در تنگی کانال نخاعی باهم مقایسه نمود(جدول شماره ۲)(۴۰-۳۸)، در یک پیگیری کوتاه‌مدت ۴-۱ ساله بیمارانی که تحت درمان جراحی قرارگرفته بودند نتایج بالینی بهتری از نظر درد کمری و درد رادیکولر داشتند(۴۳-۴۱). به‌هرحال در پیگیری ده‌ساله، اختلاف آماری معنی‌داری بین درمان حمایتی و جراحی در بهبود درد کمری وجود نداشت، زیرا درد کمری در اثر تغییرات دژنراتیو رخ می‌دهد(۴۴،۳۸-۴۳)؛ اما در پیگیری ده‌ساله درد رادیکولر در بیماران جراحی‌شده بهبودی بیشتری داشته است و میزان معیارهای مقایسه‌ای در (vas) و ناتوانی[6] بهبود چشمگیری داشت(۴۲،۳۸،۴۴).

در مطالعات دیگر برتری روش‌های کمتر تهاجمی مثل لامینوتومی دوطرفه بر روش‌های متداول لامینکتومی به‌طور واضحی هم از نظر بهبود علائم و هم کاهش عوارض نشان داده‌شده است(۴۵).

در ۱ تا ۵ سال اول از پیگیری ده‌ساله، بیماران جراحی‌شده بهبودی بهتری در درد رادیکولر و درد کمر داشتند(۳۸).

درمان

علائم تنگی کانال معمولاً به درمان حمایتی پاسخ مطلوبی می‌دهد(۴۵). علیرغم وجود علائمی مانند درد کمری، رادیکولوپاتی، یا لنگش نورولوژیک، درمان حمایتی در بسیاری از بیماران موفقیت‌آمیز است و به‌عنوان درمان اول توصیه می‌گردد. درمان حمایتی شامل استراحت در بستر، داروهای ضدالتهابی غیراستروییدی، استامینوفن، گاباپنتین، کلسیتونین، برنامه ورزشی، ورزش‌های هوازی و تزریق اپیدورال استروییید و فیزیوتراپی می‌باشد(۲۱).

درمان حمایتی در بیماران با درد متوسط مناسب است و در ۵۰ درصد از آن‌ها درد در کمتر از سه ماه تخفیف می‌یابد. درمان جراحی در بیماران با درد شدید و علائم نورولوژیک ثابت، و در بیمارانی که به درمان حمایتی پاسخ نداده‌اند اندیکاسیون دارد(۴۵). براساس یک مطالعه پایلوت در ۵۵ بیمار مبتلا به تنگی کانال، درمان با گاباپنتین باعث افزایش فواصل راه رفتن، کاهش تست آنالوگ visual برای درد کمری و درد پا، و بهبود نقایص حسی در مقایسه درمان استاندارد می‌گردد(۴۵). کلسی‌تونین نازال نیز امروزه با درجه کارایی بالا در درمان حمایتی تنگی کانال مورد استقبال قرار گرفته است(۲۱). جراحی شامل دکامپرسیون به‌تنهایی یا دکامپرسیون همراه با فیوژن می‌باشد. دکمپرسیون به روش لامینکتومی درمان انتخابی برای تنگی مرکزی یا رسسوس خارجی می‌باشد. به‌عبارت‌دیگر اگر تنگی فورامینال وجود داشته باشد فیوژن لازم است. در جراحی دکامپرسیو باید دقت شود که پارس اینترآرتیکولاریس آسیب نبیند(۴۶) در هر زمان ممکن قبل از جراحی باید با بلوک انتخابی ریشه، منشأ درد مشخص گردد تا امکان دکامپرسیون فوکال بیشتری وجود داشته باشد. یک روش خوب، شروع دکامپرسیون از نقطه‌ای که حداقل تنگی را دارد به سمت ناحیه‌ای است که بیشترین شدت تنگی را دارد. این کار اغلب باعث آزاد شدن ساختمان‌های عصبی می‌گردد و دکامپرسیون نهایی را آسان‌تر می‌سازد و خطر آسیب به سخت‌شامه یا ریشه‌های عصبی را کاهش می‌دهد. استفاده از تکنیک‌های دکامپرسیون کم‌تهاجمی برای حفظ عضلات پاراسپاینال، زائده خاری، لیگامان سوپراسپینوس و اینفرا

[6]. Ostwestry Disability Index

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

اسپینوس، مطلوب می‌باشد(۴۷). استفاده از میکروسکوپ یا لوپ ذربین‌دار کمک‌کننده است(۴۷).

اگر بیش از ۵۰ درصد از فاست‌ها برداشته شود(۴۸)، یا اگر تنگی کانال به همراه اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو یا ایسمیک باشد(۴۸) یا تنگی کانال همراه با اسکولیوز، کیفوز یا کیست‌های سینوویال مفاصل فاست باشد، به‌منظور حفظ پایداری ستون مهره‌ها انجام فیوژن لازم است. از سایر اندیکاسیون‌های فیوژن می‌توان به دژنراسیون سگمان مجاور بعد از فیوژن اولیه، تنگی یا بیرون‌زدگی راجعه دیسک متعاقب دکامپرسیون موضع نام برد(۴۹). در صورت انجام فیوژن مفاصل هیپ باید در وضعیت اکستانسیون قرار گیرند تا از کیفوز وضعیتی جلوگیری گردد.

در ایالات‌متحده میزان بیماران مبتلا به تنگی کانال نخاعی که فقط تحت جراحی دکامپرسیون قرارگرفته‌اند از ۵۸ درصد در ۲۰۰۴ به ۴۹ درصد در ۲۰۰۹ کاهش‌یافته است(۵۰)؛ اما میزان بیمارانی که همراه با جراحی دکامپرسیون، فیوژن هم شده‌اند از ۲۱ درصد در ۲۰۰۴ به ۳۱ درصد در ۲۰۰۹ افزایش‌یافته است(۵۰). این بدان معنی است که یک اجماع جهانی در تصمیم‌گیری جراحان برای بیماران مبتلابه تنگی کانال نخاعی وجود ندارد.

معمولاً در ۹۰-۶۰ درصد از بیماران متعاقب درمان حمایتی یا جراحی، علائم از بین می‌رود(۵۱). هرچند، در بیمارانی که آرتریت دژنراتیو قبلی داشته‌اند، درد کمری باقی می‌ماند. درد در ۹۰ درصد از بیماران مبتلابه اختلالات نورولوژیک معمولاً بعد از جراحی از بین می‌رود(۵۲). برخی عوامل مطرح‌کننده نتایج بهتری متعاقب درمان می‌باشند که شامل موارد زیر است: تنگی در یک سطح، ضعف کمتر از ۶ هفته، مونورادیکولوپاتی و دردی که قبل از جراحی با تغییر وضعیت تخفیف یابد(۵۱). به‌هرحال شدت باریک شدگی یک عامل پیشگویی‌کننده برای پیش‌آگهی بهتر درمان جراحی نیست(۵۱). نتایج یک مطالعه آینده‌نگر بر روی سوروایوال ده‌ساله بیماران بالاتر از ۵۰ سال مبتلا به تنگی کانال که تحت جراحی دکمپرسیون یا جراحی دکامپرسیون به همراه فیوزن قرار گرفتند نشان داد که مورتالیتی این بیماران نسبت به جمعیت عمومی کاهش می‌یابد(۵۳). امروزه تمایل به انجام جراحی‌های کمتر تهاجمی مثل لامینوتومی دوطرفه و ترومپت فراگیر شده است(۴۴).

نتیجه‌گیری

بیماران مبتلا به تنگی علامت‌دار کانال نخاعی اکثراً مسن بوده و یک یا ترکیبی از علائم مانند دردهای محوری ستون فقرات، رادیکولوپاتی و لنگش نورولوژیک را دارند. افتراق علائم لنگش عروقی از لنگش نورولوژیک مهم است. پیش‌آگهی طولانی‌مدت بیماران با تنگی کانال نخاعی که تحت درمان حمایتی قرار می‌گیرند مشابه بیمارانی است که جراحی می‌شوند. به‌هرحال هر جا پاسخ به درمان طبی مطلوب نباشد و اختلال حرکتی تشدید شود جراحی اجتناب‌ناپذیر می‌باشد. درمان استاندارد تنگی کانال مرکزی یا رسسوس خارجی، جراحی دکامپرسیو است. در مجموع فیوژن در موارد زیر لازم است: تنگی به همراه ناپایداری ستون فقرات یا بیش از ۵۰ درصد از مفاصل فاست برداشته شود، اسپوندیلولیستزیس دژنراتیو، اسکولیوز، کیفوز و دکامپرسیون قبلی همان سطح. در مطالعات دیگر برتری روش‌های کمتر تهاجمی مثل لامینوتومی دوطرفه بر روش‌های متداول لامینکتومی به‌طور واضحی هم از نظر بهبود علائم و هم کاهش عوارض نشان داده‌شده است. درمان استئوپروز و اختلالات متابولیک مثل دیابت و مراقبت‌های لازم دوران پیری و از طرفی ورزش مکرر و بهبود شرایط فیزیکی شغلی به پسرفت و کاهش سیر علائم تنگی کانال نخاع کمک خواهد نمود.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

جدول شماره ۱: تمایز علایم لنگش ناشی از بیماری‌های عروقی از نوع نوروژنیک

واسکولار	نوروژنیک	ارزیابی
ثابت	متغییر	مسافت راه رفتن
ایستادن	نشستن و خم شدن	فاکتور تسکین دهنده
راه رفتن	راه رفتن و ایستادن	فاکتور تشدید کننده
دردناک	بهبودی علایم	دوچرخه سواری
غایب	قابل لمس	نبض شریانی
بدون مو، براق	سالم	پوست
به ندرت	گاها	ضعف اندام
گاها	شایع	کمردرد
بدون تغییر	محدود	حرکت کمر
کرامپی	پارستزی ومبهم	مشخصه درد
ناشایع	گاها	اتروفی

جدول شماره ۲: مطالعات کنترل بالینی در مقایسه پیش آگهی درمان جراحی و کنزرواتیو برای تنگی کانال نخاع

نویسندگان	تعداد گروه جراحی به کنزرواتیو	پیگیری(سال) متوسط دوره پیگیری به سال	معیار پیش آگهی	پیش اگهی بالینی
Atlas et al.(46)	81/67	1	VAS-ODI	جراحی بهتر بود.
Atlas et al. (47)	67/52	4	VAS-ODI	جراحی بهتر بود.
Atlas et al. (48)	53/38	10	VAS-ODI	تفاوتی در بهبود کمردرد نبو ولی درد رادیکولار با جراحی بهتر شد.
Amundsen et al. (22)	22/68	10	VAS-ODI	تفاوتی وجود نداشت.
Chang et al. (49)	51/35	10	VAS-ODI	جراحی فقط درد رادیکولار را بهبود بخشید.

VAS: Visual Analogue Scale
ODI: Oswestry Disability Index

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

References

1. Holm S. Pathophysiology of disc degeneration. Acta Orthop Scand Suppl. 1993; 25(1):13-15.
2. Maniadakis N, Gray A. The economic burden of back pain in the UK. Pain. 2000 ;84(1):95-103.
3. Reza KM, Taha YS, Hamid BR, et al. Upper lumbar disc herniation presenting as acute abdomen. Acta Med Iran. 2009. 47(5):427-429.
4. Rauschning W. Pathoanatomy of lumbar disc degeneration and stenosis. Acta Orthop Scand Suppl. 1993;64(251);3-12.
5. Rauschning W. Normal and pathologic anatomy ofthe lumbar root canals. Spine (Phila Pa 1976). 1987 ;12(10):1008-1019.
6. Leila Asadian1, Kaveh Haddadi, Mohsen Aarabi3 and Amirhossein Zare. Diabetes Mellitus, a New Risk Factor for Lumbar Spinal Stenosis: A Case–Control Study. Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes. 2016:1(9); 1.
7. jon Lurie, associate professor, Christy Tomkins-Lane. Management of lumbar spinal stenosis. BMJ. 2016; 352.
8. Sirvanci M, Bhatia M, Ganiyusufoglu KA, et al. Degenerative lumbar spinal stenosis: correlation with Oswestry Disability Index and MR imaging. Eur Spine J .2008; 17(5):679–685.
9. Ishimoto Y, Yoshimura N, Muraki S, et al. Associations between radiographic lumbar spinal stenosis and clinical symptoms in the general population: the Wakayama Spine Study. Osteoarthritis Cartilage. 2013; 21(4):783-788.
10. Suzuki H, Endo K, Kobayashi H, Tanaka H, Yamamoto K. Total sagittal spinal alignment in patients with lumbar canal stenosis accompanied by intermittent claudication. Spine (Phila Pa 1976). 2010; 35(6): 344-346.
11. Theodoridis T, Kramer J, Kleinert H. Conservative treatment of lumbar spinal stenosis: a review. Z Orthop Unfall. 2008; 146:75-79.
12. Ahmad Ghasemi, Kaveh Haddadi, Mohammad Khoshakhlagh, and Hamid Reza Ganjeh. The Relation between Sacral Angle and Vertical Angle of Sacral Curvature and Lumbar Disc Degeneration. Medicine. 2016, 95(6): 2746.
13. Jenis LG, an HS. Spine update: lumbar foraminal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 2000; 25(3):389-394.
14. Hasegawa T, Mikawa Y, Watanabe R, an HS. Morphometric analysis of the lumbosacral nerve roots and dorsal root ganglia by magnetic resonance imaging. Spine (Phila Pa 1976). 1996; 21(9):1005-1009.
15. Kikuchi S, Sato K, Konno S, Hasue M. Anatomic and radiographic study of dorsal root ganglia. Spine (Phila Pa 1976). 1994; 19(1):6-11.
16. Hasegawa T, an HS, Haughton VM, Nowicki BH. Lumbar foraminal stenosis: critical heights of the intervertebral discs and foramina: a cryomicrotome study in cadavera. J Bone Joint Surg Am. 1995; 77(1):32-38.
17. Wiltse LL, Guyer RD, Spencer CW, Glenn WV, Porter IS. Alar transverse process impingement of the L5 spinal nerve: the far-out syndrome. Spine (Phila Pa 1976). 1984; 9(1):31-41.
18. Rydevik B, Brown MD, Lundborg G. Pathoanatomy and pathophysiology of nerve root compression. Spine (Phila Pa 1976). 1984; 9(1):7-15.
19. Schonstrom N, Hansson T. Pressure changes following constriction of the cauda equina: an experimental study in situ. Spine (Phila Pa 1976). 1988; 13(4):385-388.
20. Spengler DM. Degenerative stenosis of the lumbar spine. J Bone Joint Surg Am. 1987; 69:305-308.
21. Kaveh Haddadi, Leila Asadian and Ahdie Isazade. Effects of Nasal Calcitonin vs. Oral Gabapentin on Pain and Symptoms of Lumbar Spinal Stenosis: A Clinical Trial Study. Clinical Medicine Insights: Arthritis and Musculoskeletal Disorders. 2016:9; 133-138.
22. Smith AY, Woodside JR. Urodynamic evaluation of patients with spinal stenosis. Urology. 1988; 32(3):474-477.
23. Natelson SE. The injudicious laminectomy. Spine (Phila Pa 1976). 1986; 11(9):966-969.
24. Kim HJ, Chun HJ, Han CD, et al. The risk assessment of a fall in patients with lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 2011; 36: 588-592.
25. Yaman O, OzdemI N, Dagli AT, Acar E, Dalbayrak S, Temiz C. A comparison of bilateral decompression via unilateral approach and classic laminectomy in patients with lumbar spinal stenosis: a

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

retrospective clinical study. Turk Neurosurg. 2015; 25(2):239–245.
26. Haddadi K, Asadian L, Emadian O, Zare AH. Hydatid Disease of the Lumbar Spine: A Report on Pure Spinal Involvement with Hydatid Cysts. Neurosurg Q .2015; 25(1):128-130
27. Ullrich CG, Binet EF, Sanecki MG, Kieffer SA. Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography. Radiology. 1980; 134(1):137-143.
28. Helms CA. CT of the lumbar spine: stenosis and arthrosis. Comput Radiol. 1982; 6(6):359-369.
29. Shakeri M, Karimi Yarandi K, Haddadi K, Sayyahmelli S. Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm by Magnetic Resonance Images (MRI) in Men over 50 years with low back pain .Rawal Med J. 2009;34(1):1-3.
30. Schnebel B, Kingston S, Watkins R, Dillin W. Comparison of MRI to contrast CT in the diagnosis of spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 1989; 14(3):332-337.
31. Ahmad Ghasemi, Kaveh Haddadi, and Ali Ahmadi Shad, MD. Comparison of Diagnostic Accuracy of MRI With and Without Contrast in Diagnosis of Traumatic Spinal Cord Injuries. Medicine. 2015; 94(43): 1942.
32. Bolender NF, Schonstrom NS, Spengler DM. Role of computed tomography and myelography in the diagnosis of central spinal stenosis. J Bone Joint Surg Am. 1985; 67(2):240-246.
33. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects: a prospective investigation. J Bone Joint Surg Am. 1990; 72(3):403-408.
34. Barrey C, Jund J, Noseda O, Roussouly P. Sagittal balance of the pelvis-spine complex and lumbar degenerative diseases: a comparative study about 85 cases. Eur Spine J. 2007; 16(9):1459-1467.
35. Endo K, Suzuki H, Tanaka H, Kang Y, Yamamoto K. Sagittal spinal alignment in patients with lumbar disc herniation. Eur Spine J. 2010; 19(3):435-438.
36. Le Huec JC, Faundez A, Dominguez D, Hoffmeyer P, Aunoble S. Evidence showing the relationship between sagittal balance and clinical outcomes in surgical treatment of degenerative spinal diseases: a literature review. Int Orthop. 2015; 39(1):87-95.
37. Kim MK, Lee SH, Kim ES, Eoh W, Chung SS, Lee CS. The impact of sagittal balance on clinical results after posterior interbody fusion for patients with degenerative spondylolisthesis: a pilot study. BMC Musculoskelet Disord. 2011; 12(69): 1-8.
38. Amundsen T, Weber H, Nordal HJ, Magnaes B, Abdelnoor M, Lilleas F. Lumbar spinal stenosis: conservative or surgical management? A prospective 10- year study. Spine (Phila Pa 1976). 2000; 25(5):1424-1435.
39. Johnsson KE, Rosen I, Uden A. The natural course of lumbar spinal stenosis. Clin Orthop Relat Res. 1992 ;279:82-86.
40. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, et al. The Maine Lumbar Spine Study, Part III. 1-year outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 1996; 21(15):1787-1794.
41. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: four-year outcomes from the maine lumbar spine study. Spine (Phila Pa 1976). 2000; 25(5):556-562.
42. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of lumbar spinal stenosis: 8 to 10 year results from the maine lumbar spine study. Spine (Phila Pa 1976). 2005; 30(8):936-943.
43. Chang Y, Singer DE, Wu YA, Keller RB, Atlas SJ. The effect of surgical and nonsurgical treatment on longitudinal outcomes of lumbar spinal stenosis over 10 years. J Am Geriatr Soc. 2005; 53(5):785-792.
44. Kaveh Haddadi, Hamid Reza Ganjeh Qazvini. Outcome after surgery of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of bilateral laminotomy, Trumpet laminectomy, and conventional laminectomy Frontiers in 2016; 3:1-9.
45. Onel D, Sari H, Donmez C. Lumbar spinal stenosis: clinical/radiologic therapeutic evaluation in 145 patients: conservative treatment or surgical intervention? Spine (Phila Pa 1976). 1993; 18(2):291-298.
46. Yaksi A, Ozgönenel L, Ozgonenel B. The efficiency of gabapentin therapy in patients with lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 2007;32(9):939-942.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

47. Park Y, Ha JW. Comparison of one-level posterior lumbar interbody fusion performed with a minimally invasive approach or a traditional open approach. Spine (Phila Pa 1976). 2007; 32(5):537-543.
48. Thomé C, Zevgaridis D, Leheta O, Bäzner H, Pöckler-Schöniger C, Wöhrle J, et al. Outcome after less-invasive decompression of lumbar spinal stenosis: a randomized comparison of unilateral laminotomy, bilateral laminotomy, and laminectomy. J Neurosurg Spine. 2005;3(2):129–141.
49. Fischgrund JS, Mackay M, Herkowitz HN, Brower R, Montgomery DM, Kurz LT. 1997 Volvo Awar winner in clinical studies. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis: a prospective, randomized study comparing decompressive laminectomy and arthrodesis with and without spinal instrumentation. Spine (Phila Pa 1976). 1997; 22(4):2807- 2812.
50. lotfinia I,Haddadi K,Sayyahmelli S.computed tomographic evaluatin of pedicle dimension and lumbar spinal canal.neurosurgery quaterly. 2010; 20(3):194-198.
51. Bae HW, Rajaee SS, Kanim LE. Nationwide trends in the surgical management of lumbar spinal stenosis. Spine (Phila Pa 1976). 2013; 38(11):916-926.
52. Guigui P, Benoist M, Delecourt C, Delhoume J, Deburge A. Motor deficit in lumbar spinal stenosis: a retrospective study of a series of 50 patients. J Spinal Disord. 1998; 11(4):283-288.
53. Kim HJ, Lee HM, Kim HS, et al. Life expectancy after lumbar spine surgery: one- to eleven-year follow-up of 1015 patients. Spine (Phila Pa 1976). 2008; 33(19):2116- 2121.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

سؤالات

۱- نمای مفید در MRI کمری برای تشخیص تنگی فورامینال کدام است؟

الف) ساژیتال

ب) اگزیال

ج) کرونال

د) با تزریق کنتراست

۲- تنگی کانال از نوع دژنراتیو اصولاً در کدام فضای کمری ایجاد می‌شود؟

الف) L4-5

ب) L3-4

ج) L5-S1

د) L2-L3

۳- در افتراق بالینی لنگش حرکتی ناشی از تنگی کانال از بیماری‌های عروقی کدام در نوع نوروژنیک اصولاً سالم خواهد بود؟

الف) پوست

ب) رفلکس زانو

ج) مسافت راه رفتن

د) قدرت عضلانی

۴- خانم ۶۸ ساله‌ای با درد حاد رادیکولر از چند ماه قبل که وی را ناچار به نشستن مکرر در حین راه رفتن می‌کند به کلینیک شما مراجعه می‌کند. مودالیتی دقیق انتخابی در تشخیص کمردرد حاد وی کدام است؟

الف) Dynamic X Ray

ب) CT Myelogheraphy

ج) Contrast MRI

د) MRI

۵- در معاینه بیماری که با کمردرد و درد شدید پای چپ مراجعه کرده همزمان با بالا آوردن پای چپ درد در پای چپ ایجاد می‌شود. چه تست بالینی در وی مثبت شده است؟

الف) Tinnle

ب) Streight Leg Rising

ج) Patrick

د) Crossed Streight Leg Rising

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]

۶- مرد ۴۵ ساله‌ای با درد حاد کمری از ۳ روز قبل با انتشار به هر دو پا از روز قبل دچار بی‌اختیاری ادراری و ضعف هردو پا شده و در معاینه Saddle Anesthesia دارد. در صورت وجود تنگی کانال فضای کمری ۱۴-۱۳ در MRI کمری وی بهترین اقدام درمانی برای او کدام خواهد بود؟

الف) تزریق کورتون اپیدورال

ب) استراحت مطلق

ج) جراحی اورژانس

د) جراحی الکتیو

۷- برای مرد ۳۰ ساله‌ای با کمردرد ۱ ساله و دردهای مزمن شکمی و اخیراً اسکروتوم که تمامی آزمایش‌ها و بررسی‌های ارگان‌های داخل شکمی وی نرمال بوده با شک به ضایعه ستون فقرات MRI انجام می‌دهید. احتمال وجود تنگی کانال کمری فشارنده در کدام سطح مهره‌ای زیر را انتظار دارید؟

الف) L1

ب) L3

ج) L4

د) S1

۸- بیمار ۷۰ ساله‌ای با درد مزمن کمری اخیراً با تشدید علائم کمری و در رادیکولر پاها مواجه شده است که باعث اختلال در حرکت وی شده است. ولی او به‌راحتی و درحالی‌که بر دوچرخه‌سوار است به مطب شما مراجعه می‌کند. تشخیص اصلی ضایعه کمری وی کدام خواهد بود؟

الف) اسپوندیلیت انکیلوزان

ب) تنگی نخاع

ج) اسپوندیلولیستزیس

د) عفونت

۹- احتمال ناپایداری پس از جراحی بعد از برداشتن چه درصدی از مفصل فاست وجود دارد؟

الف) ۱۵

ب) ۲۰

ج) ۵۰

د) ۷۵

۱۰- در تفسیر رادیولوزیک MRI بیمار ۷۰ ساله‌ای تشخیص تنگی کانال کمری قطعی گذاشته می‌شود. به نظر شما قطر ساژیتال کانال از چند میلی‌متر کمتر شده است؟

الف) ۱۳

ب) ۲۰

ج) ۲۳

د) ۱۰

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-09]