

## КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ И ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИИ

А.А. Луцк, В.С. Карпенко, Г.Ю. Бондаренко, М.А. Пеганова

ГБОУ ДПО государственный институт усовершенствования врачей Минздрава России. 654005, г. Новокузнецк, просп. Строителей, д. 5

**Целью** исследования является анализ диагностики и лечения больных с разными формами вертеброгенной и сосудистой миелопатии путем обобщения многолетнего опыта клиники.

**Материал и методы.** За период с 1993 по 2013 гг. оперированы 404 пациента по поводу шейной миелопатии. Использованы неврологический, нейрофизиологические, лучевые, статистические методы исследования. Производились декомпрессивно-стабилизирующие операции (у 250 пациентов), декомпрессивно-пластические операции с аутодермопластикой или функциональными протезами дисков (у 88), ламинопластика у 28 больных с многоуровневым сдавлением мозга костно-хрящевыми разрастаниями позвонков; стабилизирующие операции у 24 больных с щипцовым механизмом динамического сдавления спинного мозга, а также реконструктивные операции на позвоночных артериях (у 14 пациентов).

**Результаты.** При анализе клинических проявлений и результатов инструментальных методов исследования предложено выделять 3 варианта миелопатии: 1) компрессионную (у 69,3% пациентов); 2) компрессионно-сосудистую (у 21,8%); 3) сосудистую (у 8,9%). Спинально-церебральный сосудистый синдром, вызванный компрессией или стенозом позвоночных артерий, кровоснабжающих шейное утолщение, диагностирован у 36 (8,9%) пациентов. Отличный и хороший результаты оперативного лечения наступали достоверно чаще при компрессионной миелопатии (34,2%) по сравнению с компрессионно-сосудистой (9,4%) и сосудистой (13,9%) миелопатией. Это связано с развитием необратимых спинальных ишемических нарушений во второй и третьей группах пациентов.

**Заключение:** необходимо определить тип миелопатии для выбора адекватного объема хирургического лечения.

**Ключевые слова:** лечение компрессионной и сосудистой шейной миелопатии

**Objective:** to conduct the retrospective analysis of diagnostics and treatment outcomes at patients suffered from various types of vertebrogenic and vascular cervical myelopathy.

**Material and methods.** We operated 404 patients with cervical myelopathy from 1993 till 2013. The neurological as well as neurophysiological, radiological and statistical methods of examination were used. The following types of operations were performed: decompressive and stabilization operations (250 patients), decompressive and plastic operations with autodermoplasty or functional disc prostheses (88 patients), laminoplasty at 28 patients with multilevel compression of spinal cord by osteochondral vertebral hyperplasia; stabilizing operations at 24 patients with forceps mechanism of dynamic compression of spinal cord as well as reconstructive operations of vertebral arteries (14 patients).

**Results.** While analyzing the clinical signs and data of instrumental methods of examination the 3 types of cervical myelopathy were defined: 1) compressive myelopathy (69,3% of patients); 2) compressive-vascular myelopathy (21,8% of patients); 3) vascular myelopathy (8,9%). The spinal-cerebral vascular syndrome caused by compression or stenosis of vertebral arteries feeding the cervical enlargement was diagnosed at 36 (8,9%) patients. The excellent and good surgical treatment outcomes were reliably more often seen at patients with compressive myelopathy (34,2%) comparing with compressive-vascular myelopathy (9,4%) and vascular myelopathy (13,9%). It could be explained by development of irreversible spinal ischemic damages in the last two groups of patients.

**Key words:** surgical treatment, compressive and vascular cervical myelopathy

Актуальность проблемы хирургического лечения больных с шейной миелопатией обусловлена многообразием патогенетических факторов и клинических вариантов, имеющих сходство с другими заболеваниями спинного мозга. Несмотря на большие возможности современных методов нейровизуализации, отмечается трудность дифференциальной диагностики атипичных форм миелопатии с такими заболеваниями, как боковой амиотрофический склероз, сирингомиелия, хронический полиомиелит, артериовенозные мальформации и др. При сосудистых вариантах миелопатии надо искать не компримирующий субстрат в позвоночном канале, а стеноз позвоночной или корешково-медуллярной артерии [5, 11, 13–15]. Тенденция к «инструментализму» все больше отвлекает врачей от клинико-неврологического и патогенетического анализа, в результа-

те чего вместо вмешательства на сосуде проводят декомпрессивно-стабилизирующую операцию на позвоночнике. Проблема диагностики сосудистого компонента в происхождении спинальных расстройств изучена недостаточно [1, 2, 6].

**Целью исследования** является анализ диагностики и лечения больных с разными формами вертеброгенной и сосудистой миелопатии путем обобщения многолетнего опыта клиники.

### Материал и методы

За период с 1993 по 2013 гг. в клинике оперированы 404 пациента с диагнозом шейной миелопатии. Из них сочетание миелопатии с корешковым компрессионным синдромом (миелорадикулопатией) было диагностировано у 138

(34,8%) человек. Компрессионная шейная миелопатия диагностирована у 280 (69,3%) пациентов; компрессионно-сосудистая миелопатия — у 88 (21,8% от общей совокупности); сосудистая миелопатия — у 36 (8,9%). К моменту операции пациенты были в возрасте от 36 до 72 лет (в среднем  $49,0 \pm 14,4$  года). Мужчины составили 61,6%, женщины — 38,4%. Длительность анамнеза заболевания до операции исчислялась 4—48 мес. Длительность срока после операции составила от 1 года до 20 лет.

Критерием отбора пациентов для исследования была доказанная зависимость шейной миелопатии от дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника или от компрессирующих и стенозирующих поражений позвоночных или корешково-медуллярных артерий шейного утолщения Лазорты. Критерием исключения пациентов из исследования были опухолевые, воспалительные и травматические поражения спинного мозга.

Диагностический комплекс включал: клинико-неврологические, нейроофтальмологические, отоневрологические, нейрофизиологические (ЭЭГ, ССВП, ЭМГ, РМГ), ультразвуковые (УЗДС сосудов, ТКД) и лучевые (краниография, спондилография, СКТ, МРТ, цифровая ангиография) методы исследования.

Для изучения показателей кровотока в сосудах спинного мозга использовали разработанный нами метод реомиелографии (РМГ) с помощью погружных электродов [5]. Тонкие электроды сечением 0,5 мм, покрытые фторопластом, с платинированным активным концом вводили через просвет пункционных игл (рис. 1) в заднее (через межостистые промежутки) и в переднее (через межпозвонковые диски) эпидуральное пространство. Кончики электродов сгибали в виде крючков, которые цеплялись за ткани при извлечении игл и тем самым фиксировались в месте введения. В связи с эластичностью тонких электродов они легко вытягивались из тканей после завершения работы с ними. Исследование проводили на 16-канальном электроэнцефалографе «Биофизприбор» и модифицированном реографе типа ЭПИ АМН, дающем возможность поиска оптимальных рабочих частот (20—120—250 кГц), с достаточным диапазоном сопротивления (до 3000 Ом) и разнообразным набором калибровочных сигналов (от 0,05 до 1,0 Ом). Путем коммутации двух передних электродов изучали кровообращение в передней половине мозга, двух задних электродов — в задних отделах мозга, а при коммутации передних электродов с задними — по поперечнику спинного мозга. Во время операции в течение недели сохраняли исходное положение кончиков электродов в ране с целью динамических исследований.

Все пациенты были оперированы переднебоковым парафарингеальным доступом (рис. 2). Производили декомпрессивно-стабилизирующие операции (у 250 пациентов), декомпрессивно-пластические операции с аутодермопластикой или с использованием функциональных протезов

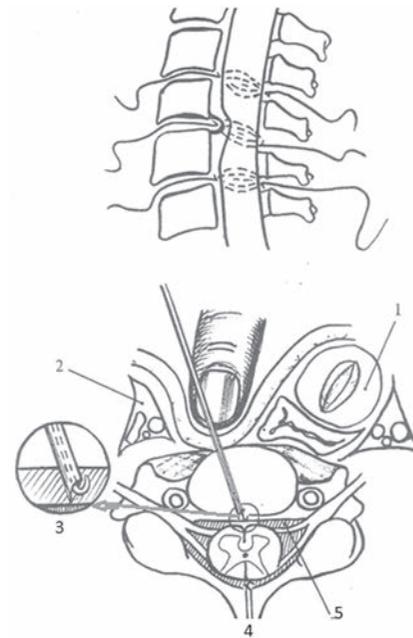


Рис. 1. Схема введения электродов через просвет игл в передний (через диски) и задний (через межостистые промежутки) отделы эпидурального пространства для реомиелографии. 1 — срединные органы шеи; 2 — сосудисто-нервный пучок шеи; 3 — схема моделирования кончика электрода в виде крючка; 4 — введение электрода в заднее эпидуральное пространство; 5 — переднее эпидуральное пространство.

Fig. 1. The scheme of electrodes administration via needles lumen into anterior (through discs) and posterior (through interspinous space) epidural spaces for rheomyelography. 1 — midline organs of neck; 2 — cervical neurovascular tract; 3 — the scheme of electrode's tip hook-like modeling; 4 — the placement of electrode into posterior epidural space; 5 — anterior epidural space.

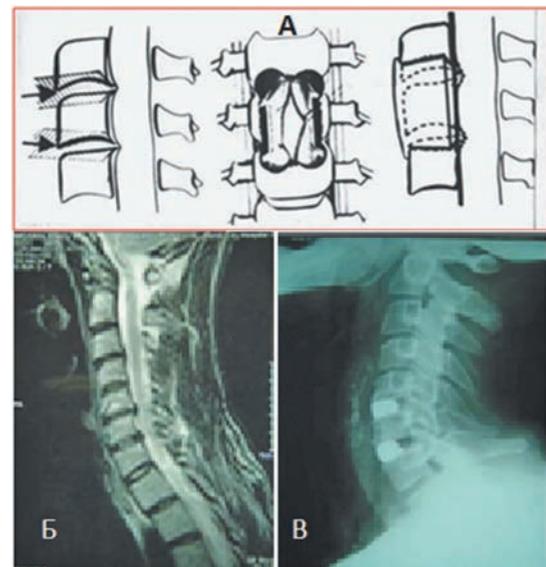


Рис. 2. Схема передней декомпрессивно-стабилизирующей операции с замещением удаленного тела позвонка одним имплантатом (а). На рентгенограмме (б) показан раздельный спондилодез после удаления компрессирующих субстратов (б) на двух уровнях.

Fig. 2. The scheme of anterior decompressive and stabilizing operation with replacement of removed vertebral body by one implant (a). The X-ray scan (b) shows the separate spondylodesis after removal of compressed substrates (b) at two levels.

дисков (у 88), ламинопластика — у 28 больных с многоуровневым сдавлением мозга костно-хрящевыми разрастаниями позвонков, стабилизирующие операции у 24 больных с щипцовым механизмом динамического сдавления спинного мозга, а также реконструктивные операции на позвоночных артериях (эндартерэктомия, резекция сосуда и сшивание конец в конец при ангуляции, транспозиция устья позвоночной артерии в подключичную) — у 14 пациентов. В связи с сочетанием патогенетических механизмов поражения сосудов 4 пациентам пришлось выполнить по 2 операции одновременно.

Для обработки информации была создана формализованная база данных в программе Microsoft Office Excel 2010. Для расчета статистических показателей использована программа IBM Биостат 4.03 (лицензия ЛР065635 от 19.06.1998) и IBM SPSS Statistics 19 (лицензия 20101223-1 от 29.03.2011). Для оценки результатов лечения использовались критерии Манна—Уитни, Фишера, Вилкоксона. Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Клинико-неврологическое и инструментальное обследование пациентов позволило выявить стойкую компрессию спинного мозга у 366 (90,6%) человек, динамическое сдавление мозга, обусловленное патологической подвижностью позвонков и врожденным стенозом позвоночного канала — у 24 (5,9%) больных.

Спинально-церебральный сосудистый синдром диагностирован у 36 (8,9%) пациентов. У 23 из 36 указанных больных ишемия спинного мозга была обусловлена компрессией позвоночных артерий, кровоснабжающих шейное утолщение (рис. 3), унко-verteбральными костно-хрящевыми разрастаниями, у 3 — боковыми грыжами дисков; у 14 — невертеброгенным стенозом артерии. Стеноз устья позвоночных артерий атеросклеротическими бляшками диагностирован у 5, патологическая извитость артерии до степени ангуляции — у 9 пациентов. У 4 из указанных 14 больных выявлено по 2 конкурирующих патогенетических фактора.

У 240 (61,5%) из 390 больных с вертеброгенными компримирующими субстратами спинной мозг был сдавлен на уровне одного сегмента позвоночника, у 138 (35,1%) — на уровне 2 сегментов, у 12 человек (3,1%) — на уровне 3 сегментов. Тем не менее в каждом конкретном случае мы старались определить взаимоотношение преобладающего компримирующего субстрата со спинным мозгом (рис. 4). Эти данные в большинстве случаев помогали понять особенности неврологических симптомов и облегчали планирование хирургического доступа [6]. Срединная локализация грыж межпозвонковых дисков или остеофитов соответствовала симметричным спинальным расстройствам, при парамедианном расположении компримирующих факторов наблюдались элементы синдрома Броун—Секара. Заднебоковая

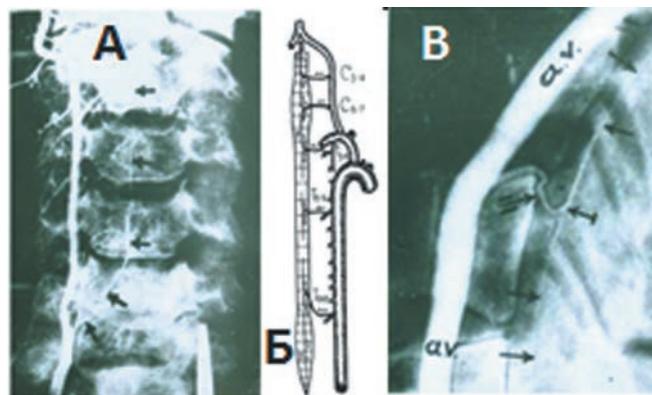


Рис. 3. Зависимость кровоснабжения шейного утолщения от уязвимой позвоночной артерии: а — anomalous radicular medullar artery arises from vertebral artery at the level of its compression by discal C5-6 hernia (arrows); б — schematic image of blood supply of spinal cord at the cervical level by branches of vertebral artery; в — anomalous radicular medullar artery forms the ascending and descending branches of anterior spinal artery.

Fig. 3. The correlation between the blood supply of cervical enlargement and hurtable vertebral artery: а — anomalous radicular medullar artery arises from vertebral artery at the level of its compression by discal C5-6 hernia (arrows); б — schematic image of blood supply of spinal cord at the cervical level by branches of vertebral artery; в — anomalous radicular medullar artery forms the ascending and descending branches of anterior spinal artery.

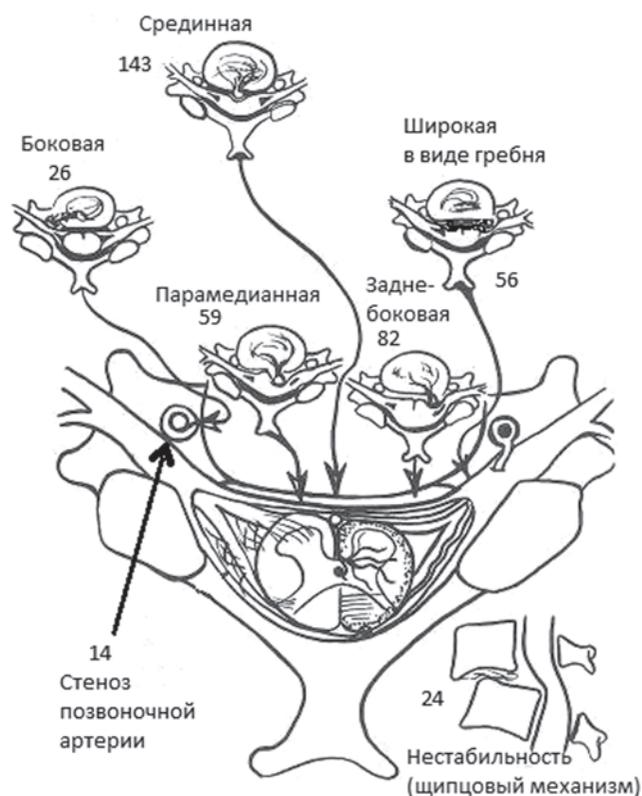


Рис. 4. Локализации и частота компримирующих субстратов и патогенетических ситуаций, формирующих шейную миелопатию.  
Fig. 4. The localization and frequency of compressed substrates and pathogenic situations causing the cervical myelopathy.

локализация компримирующего субстрата вызвала одновременное сдавление в боковой камере позвоночного канала спинного мозга и его корешка, формировала миелорадикулопатию. Фораминальные грыжи дисков, сдавливавшие корешки, мы не рассматривали в данном сообщении. Боковые грыжи дисков и костно-хрящевые разрастания унко-вертебральных сочленений у 26 пациентов сдавливали позвоночную артерию и формировали спинально-церебральный сосудистый синдром. У 54 (13,8%) из 390 пациентов задние костно-хрящевые разрастания тел позвонков формировали костные гребни, стенозировавшие позвоночный канал почти по всей ширине. Они вызывали медленное нарастание компрессии спинного мозга, поэтому выраженность стеноза позвоночного канала преобладала над степенью неврологических симптомов. Грыжи межпозвоночных дисков на шейном уровне в большинстве случаев «обрамляются» краевыми костными разрастаниями, формируя остеофитно-хрящевые узлы [4, 8, 13]. Только у 23% больных наблюдались «мягкие» грыжи дисков.

Анализ наших наблюдений на протяжении десятилетий позволил разделять шейную миелопатию на 3 варианта: компрессионную, сосудистую и компрессионно-сосудистую. У большинства пациентов (69,3%) диагностирована компрессионная шейная миелопатия.

Для **компрессионной** миелопатии характерно сочетание нижнего спастического пареза со смешанным (спастико-атрофическим) парезом верхних конечностей, когда по сегментарным нарушениям можно определить уровень компрессии определенного сегмента мозга. Характерно преобладание двигательных расстройств над чувствительными или изолированное их проявление.

При **компрессионно-сосудистой миелопатии** вместе с паренхимой спинного мозга сдавливаются передняя спинальная артерия и ее внутри-мозговые конечные ветви. Поскольку указанные ветви дифференцированно кровоснабжают разные структуры спинного мозга, то формируются различные «нетипичные» варианты миелопатии. Эти варианты условно можно назвать синдромами поражения определенной артерии: артерии передних рогов (полиомиелитический синдром), центромедуллярной артерии (синдром сирингомиелии), артерий передних рогов и пирамидного тракта (синдром бокового амиотрофического склероза) и др. Центральные спинальные и сулько-комиссуральные артерии имеют преимущественно горизонтальное положение, поэтому некоторые из них могут перегибаться в связи с горизонтальным направлением компримирующего воздействия на спинной мозг. У 21,8% больных спинальные симптомы формировали определенные синдромы, весьма напоминающие некоторые дегенеративные заболевания спинного мозга. Синдром передней спинальной артерии диагностирован у 36 (8,9%) пациентов. У них смешанный тетрапарез сочетался с легким нарушением простых видов чувствительности, более выраженным в верхних конечностях. Задние канатики спинно-

го мозга, ответственные за суставно-мышечную и тактильную чувствительность, были интактны. Известно, что они находятся в более «благополучном» бассейне задних спинальных артерий. Пирамидный синдром (4,5%) является разновидностью синдрома передней спинальной артерии, когда избирательно нарушается кровоснабжение пирамидных пучков. Независимо от уровня сдавления спинного мозга наблюдали несимметричный спастический тетрапарез, более выраженный в руках, что можно объяснить ишемией более глубоких пирамидных проводников, ответственных за верхние конечности.

Синдром, схожий с клинической картиной бокового амиотрофического склероза (БАС), у 21 (5,2%) пациента характеризовался двигательными расстройствами в верхних конечностях по периферическому типу, распространенными по длиннику спинного мозга амиотрофиями и фасцикуляциями мышц, включая мышцы языка и туловища, и сочетающимися с нижними спастическими парезами. Дифференцировать этот синдром с болезнью Шарко представляло определенную сложность. В отличие от больных БАС, у данных пациентов были более ограниченные и неинтенсивные фасцикуляции и амиотрофии, менее грубые фасцикуляции мышц языка, продолжительность заболевания превышала 3–5 лет (что нехарактерно для болезни Шарко) и выявляли наличие других синдромов дегенеративного заболевания позвоночника.

Атрофический или полиомиелитический синдром, диагностированный у 6 пациентов, проявлялся атрофиями, фибриллярными подергиваниями и слабостью в мышцах верхних конечностей. Эти нарушения развивались симметрично. Сухожильные рефлексы на руках были очень низкими или отсутствовали.

Сирингомиелический синдром и синдром краевой зоны диагностирован у 7 пациентов. В отличие от истинной сирингомиелии, при данном синдроме границы нарушений болевой и температурной чувствительности были не резко очерчены, не было артропатий, столь грубых дизрафических черт и неуклонного прогрессирования расстройств чувствительности. Они сочетались с негрубыми проводниковыми двигательными расстройствами. У 5 пациентов на фоне сегментарных двигательных расстройств, сочетающихся с легкими пирамидными симптомами, отмечалось преходящее резкое усиление спинальной симптоматики. Впервые такие эпизоды выраженной слабости в конечностях Дежерин назвал «перемежающейся хромотой спинного мозга» [цит. по Герман Д.Г., Скоромец А.А.], а в последующем их стали называть «перемежающейся миелогенной хромотой» [2]. Важным диагностическим критерием, облегчающим исключение дегенеративных заболеваний спинного мозга, было выявление компримирующего субстрата и соответствие его локализации неврологическим симптомам.

Обязательным компонентом **сосудистой миелопатии** были выраженные и распространенные по длиннику сегментарные двигательные расстрой-

ства, сочетающиеся с ишемией других структур, входящих в бассейн передней спинальной артерии. Спинальные нарушения при данном виде миелопатии чаще соответствовали таковым при синдроме передней спинальной артерии. При сосудистом варианте миелопатии возникала ишемия спинного мозга, обусловленная компримирующими или стенозирующими поражениями ближайших или отдаленных артериальных приводов сосудов спинного мозга: позвоночной, корешково-медуллярной артерий. Отличие сосудистой миелопатии от двух других разновидностей базировалось на 3 основных критериях: 1) на исключении с помощью инструментальных методов обследования субстратов компрессии спинного мозга в позвоночном канале; 2) на обнаружении с помощью ангиографической диагностики отхождения всех корешково-медуллярных артерий шейного отдела спинного мозга от стенозированных или компримированных позвоночных артерий; 3) на сочетании ишемической миелопатии с вертебро-базиллярной сосудистой недостаточностью. Наличие распространенных сегментарных спинальных расстройств (фасцикуляций мышц, снижения или отсутствия рефлексов на верхних конечностях, амиотрофий) также помогало отличить сосудистую миелопатию от стволовых двигательных расстройств, обусловленных сопутствующей вертебробазиллярной сосудистой недостаточностью.

По данным реомиелографии (РМГ) в зоне передней спинальной артерии у 28 больных со спинально-церебральным сосудистым синдромом отмечено снижение амплитуды кривых до 0,1—0,2 Ом по сравнению с соседними участками спинного мозга, где она составляла 0,6—0,8 Ом. В зоне ишемии спинного мозга наблюдали признаки снижения тонуса сосудов и нарушения венозного оттока: быстрый подъем восходящей части волны, глубокую инцизуру, почти достигающую изолинии, резко выраженную дикротическую волну, нередко поднимавшуюся до основной вершины. Степень этих изменений коррелировала с выраженностью сегментарных двигательных расстройств. Раздельная РМГ с передних и задних электродов показала, что в задней половине спинного мозга амплитуда кривых была в 3 и более раза выше по сравнению с передними отделами спинного мозга, и они отличались по форме. Эти данные коррелировали с неврологическими признаками ишемии бассейна передних спинальных артерий и с электромиографическими признаками поражения шейных сегментов ниже уровня C<sub>3-4</sub>.

Влияние функциональных нагрузок на РМГ находилось в зависимости от исходного состояния сосудистого тонуса и уровня исследования. На гипервентиляцию и введение зуфиллина хорошо реагировали сосуды с исходным высоким тонусом. После гипервентиляции снижалась амплитуда кривых и ослаблялись признаки венозного застоя. У 3 больных с низким сосудистым тонусом обнаружена извращенная реакция на гипервентиляцию в виде повышения амплитуды

РМГ-кривых. В зоне ишемии мозга, особенно при выраженной атонии сосудов, отмечена значительно меньшая динамика РМГ. Реакция сосудов на тепловые и холодовые воздействия на кожу конечностей закономерно отражала степень реактивности сосудов шейного отдела спинного мозга и, следовательно, определенную сохранность сегментарного вегетативного аппарата. У 3 больных с сирингомиелитическим синдромом эта реактивность оказалась резко сниженной.

Ослабление признаков затрудненного венозного оттока, повышение сосудистого тонуса и достаточно хорошая реактивность спинальной сосудистой системы в ответ на функциональные пробы у 12 больных соответствовали более благоприятному исходу операции.

Переднероговые поражения выявлены с помощью электромиографии (ЭМГ) у всех обследованных пациентов с сосудистой миелопатией по спонтанной активности в виде потенциала фасцикуляций (ПФЦ), увеличения относительного количества полифазных потенциалов и сдвига гистограммы вправо в соответствующих мышцах. Эти поражения распространялись на все шейные сегменты и даже на стволовые структуры. Результаты ЭМГ-исследования коррелировали с клиническими данными и результатами исследования ССВП.

## Результаты лечения

Ближайшие результаты лечения больных, оперированных несколько лет назад с диагнозом шейной миелопатии, трудно оценить объективно по архивным историям болезни. К тому же известно, что регресс спинальных неврологических симптомов далеко не всегда происходит в течение первых дней после операции. Методом сплошной выборки удалось изучить отдаленные результаты лечения у 202 из 404 оперированных больных пациентов путем анкетирования (33,1%), повторного обследования в поликлинике (38,7%) и в стационаре (28,2%). Среди них было 76,6% мужчин и 23,4% женщин. Оценку результатов лечения проводили методом сравнительного анализа данных клинико-неврологического и инструментальных методов обследования больных до операции и в отдаленном (до 20 лет) периоде.

В отдаленном послеоперационном периоде 22,7% обследованных считали себя здоровыми (0 степень по шкале Рэнкин), у 43,8% определена 1-я степень по этой шкале [12]. До оперативного лечения средний балл по шкале Рэнкин составил  $3,1 \pm 0,4$ , в отдаленном периоде после операции —  $1,6 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ). Динамика неврологических нарушений по шкале Рэнкин показала, что лучшие результаты лечения определяются в группе больных с компрессионной миелопатией, хуже — с сосудистой и с компрессионно-сосудистой миелопатией.

При оценке жизнедеятельности с помощью опросника NDI [12] отмечено уменьшение показателей тяжести состояния пациентов с 29

до 13 баллов (в среднем на  $15,1 \pm 3,6$ ,  $p < 0,05$ ). Использование Индекса Бартела показало, что суммарная оценка до лечения составляла в среднем  $30 \pm 3,6$  балла, в отдаленном послеоперационном периоде —  $61 \pm 4,9$  балла ( $p < 0,05$ ). Индекс Нурика с  $3,7 \pm 0,6$  балла снизился до  $2,7 \pm 0,2$  балла ( $p < 0,05$ ). По критериям японской ассоциации ортопедов (JOA), в среднем произошло повышение показателей с 9,8 до 15,1 балла ( $p < 0,05$ ).

Общие результаты лечения 202 пациентов определены следующим образом. Отличный результат или практическое выздоровление (отсутствие неврологического дефицита или легкие двигательные расстройства; может выполнять прежнюю работу) отмечено у 46 из 202 (23,5%) пациентов. В это число вошли 24 больных с динамическим сдавлением спинного мозга и его сосудов по механизму «щипцов» в связи с нестабильностью позвоночного сегмента. Хороший результат (существенное улучшение неврологического статуса, восстановление трудоспособности) отмечено у 74 (37,9%) пациентов. Удовлетворительный результат или незначительное улучшение наблюдалось у 54 (26,7%) больных. Несмотря на уменьшение выраженности неврологической симптоматики, у большинства этих пациентов социальная адаптация не улучшилась. Стабилизация патологического процесса или состояние без изменений отмечены у 24 (11,9%) больных. Прогрессирование заболевания не удалось остановить у 4 (1,9%) больных. В большинстве случаев неудовлетворительные исходы операций можно было объяснить необратимостью ишемических спинальных расстройств.

Отмечена определенная зависимость результатов лечения от характера миелопатии. У больных с «остеофитными» миелопатиями, сопровождающимися более грубой и длительной хронической ишемией спинного мозга, достигнуто улучшение лишь в 74,1% наблюдений. Грыжевые формы миелопатии более благоприятны для хирургического лечения, что согласуется с данными литературы.

Результаты операции зависели от продолжительности заболевания. Так, среди 72 больных, оперированных в сроки до 1 года после начала заболевания, отмечено уменьшение невроло-

гического дефицита у 97,2%, а у 130 больных с более длительным анамнезом операция помогла лишь 80% ( $p < 0,002$ ). Таким образом, необходимо оперировать больных с шейной миелопатией в ранние сроки, чтобы предупредить наступление необратимых ишемических изменений в сдавленном спинном мозге.

Как видно из таблицы, отличный результат оперативного лечения компрессионной миелопатии (I вариант) наступает достоверно чаще по сравнению с компрессионно-сосудистой (II вариант) и сосудистой (III вариант) миелопатией. Это связано с наступлением необратимых спинальных ишемических нарушений в III и II группах пациентов. Неудовлетворительные результаты (без перемен и ухудшение), наоборот, отмечались у пациентов с сосудистой и компрессионно-сосудистой миелопатией. Незначительный регресс неврологической симптоматики у 26,7% больных и даже стабилизацию патологического процесса (у 11,9%) следует считать положительным результатом, т.к. ишемические нарушения обычно прогрессируют и быстро приводят к необратимым изменениям в спинном мозге. Это оправдывает проведение ранних оперативных вмешательств на спинном мозге и его сосудах, т.к. консервативное лечение миелопатии бесперспективно.

Достоверной разницы результатов хирургического лечения больных в зависимости от характера оперативного вмешательства не получено. Это объясняется дифференцированным подходом к выбору операции в зависимости от характера патогенетических ситуаций. Между тем выявлена зависимость исходов лечения миелопатии от длительности и тяжести заболевания, выраженности ишемического компонента спинальных расстройств.

Наиболее оптимальными являются передние декомпрессивно-стабилизирующие операции с использованием металлоимплантатов (кейджей, имплантатов, эндофиксаторов) и передние декомпрессивно-пластические операции [6]. При резком снижении высоты межпозвонкового пространства и при отсутствии движений в позвоночном сегменте предпочтительнее декомпрессивно-стабилизирующая операция.

Таблица / Table

Отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с разными формами шейной миелопатии ( $n = 202$ ) /  
The long-terms outcomes of surgical treatment at patients with various types of cervical myelopathy ( $n = 202$ ).

Результаты	КМ (I)*		К-СМ (II) *		СМ (III) *		p		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	I-II	I-III	II-III
Выздоровление	34	16,8	-	-	8	4,0	0,00	0,75	0,00
Значительное улучшение	35	17,4	19	9,4	20	9,9	0,7	0,7	0,65
Незначит. улучшение	32	15,9	24	11,9	2	1,0	0,97	0,65	0,48
Без перемен	—	-	13	6,4	11	5,4	0,00	0,00	0,43
Ухудшение	—	-	3	1,5	1	0,4	0,00	0,00	0,63
И т о г о :	101	50,1	59	29,2	42	20,7			

\*Примечание: КМ (I) — компрессионная миелопатия; К-СМ (II) — компрессионно-сосудистая миелопатия; СМ (III) — сосудистая миелопатия.

## Выводы

1. Клинико-неврологические и инструментальные данные позволяют выделить 3 варианта шейной миелопатии: 1) компрессионную миелопатию (69,3% пациентов); 2) компрессионно-сосудистую (21,8% больных), при которой в зависимости от сдавленных сосудов формируются атипичные («сосудистые») спинальные синдромы; 3) сосудистую миелопатию (8,9% больных), при компрессии позвоночной артерии или ее радикуло-медуллярных ветвей.

2. Определение взаимоотношений компримирующего субстрата со спинным мозгом помогает понять особенности неврологических симптомов, облегчает планирование хирургического вмешательства. Срединная локализация грыж дисков или остеофитов чаще вызывает симметричные спинальные расстройства, парамедианная — элементы синдрома Броун—Секара, заднебоковая — миелорадикулопатию, фораминальные — сдавливают корешок; боковые — позвоночную артерию.

3. Отличный и хорошие результаты оперативного лечения наступали чаще при компрессионной миелопатии (34,2%) по сравнению с компрессионно-сосудистой (9,4%) и сосудистой (13,9%) миелопатией, что связано с развитием необратимых спинальных ишемических нарушений во 2-й и 3-й группах пациентов. Достоверной разницы результатов лечения больных в зависимости от характера оперативного вмешательства не получено.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Луцик Анатолий Андреевич* — д-р мед. наук, зав. каф. нейрохирургии ГБОУ ДПО Новокузнецкого института усовершенствования врачей; e-mail: lucikaa@bk.ru

*Карпенко В.С.* — канд. мед. наук, доц. каф. нейрохирургии ГБОУ ДПО Новокузнецкого института усовершенствования врачей;

*Бондаренко Г.Ю.* — канд. мед. наук, ассистент кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО Новокузнецкого института усовершенствования врачей;

*Пеганова М.А.* — канд. мед. наук, доц. каф. неврологии ГБОУ ДПО Новокузнецкого института усовершенствования врачей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Верещагин Н.В.* Патология вертебробазилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Верещагин Н.В. // — М., 1980. — 311с.
2. *Герман Д.Г.* Нарушения спинального кровообращения / Герман Д.Г., Скоромец А.А. // Кишинев: «Штиинца». — 1981. — 320с.
3. *Гусев Е.И.* Сосудистая патология головного мозга / Гусев Е.И., Боголепов Н.Н., Бурд Г.С. // — М., 1979. — 144с.
4. *Камчатнов П.Р.* Вертебробазилярная недостаточность / Камчатнов П.Р. // Журнал неврологии и психиатрии, 9, 2011; вып.2. — С.3-9.
5. *Луцик А.А.* Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника / Луцик А.А. // Новосибирск, «Издатель». — 2007. — 390с.
6. *Луцик А.А.* Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника / Луцик А.А., Садовой М.А., Крутько А.В., Епифанцев А.Г., Бондаренко Г.Ю. // Новосибирск, «Наука». — 2012. — 263с.
7. *Одинак М.М.* Сосудистые заболевания головного мозга / Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семен Г.Ф. // Санкт-Петербург: «Гиппократ». — 2003. — 160с.
8. *Пирцхалаишвили З.К.* Хирургическое лечение больных с экстравазальной компрессией позвоночных артерий / Пирцхалаишвили З.К., Пышкина Л.И., Абдулгасанов Р.А., Дарвиш Н.А., Сергуладзе Т.Н., Есеев М.Ф., Кабанов А.А., Татагова Д.Т. // Журнал неврологии и психиатрии, 9, — 2012. — С.82-85.
9. *Покровский А.В.* Хирургическое лечение вертебро-базилярной недостаточности / Покровский А.В., Казанчан П.О., Вуяновский В.Л. // Хирургия. — 1989. — №9. — С.23-29
10. *Скворцова В.И.* Вторичная профилактика инсульта / Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. // М: ПАГРИ. — 2002. — 118с.
11. *Скоромец А.А.* Сосудистые заболевания спинного мозга / Скоромец А.А., Тиссен Т.П., Панюшкин А.И., Скоромец Т.А. // Санкт-Петербург: «Сотис». — 1998. — 526с.
12. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. Беловой А.Н. Москва, Антидор. — 2002. — 439с.]
13. *Phatouros C.* Primary stenting for high-grade basilar artery stenosis / Phatouros C., Lefler J., Higashida R. et al. // American Journal of Neuroradiology 2000; 21: 1744-1749.
14. *Ujifitku K.* Positional vertebral artery compression and vertebrobasilar insufficiency due to a herniated cervical disc / Ujifitku K, Hayashi K, Tsunoda K. et al. // J Neurosurg Spine 2009; 11: 3: 326—329.
15. *Vernon H., Mior S.* The Neck Disability Index: a study of reliability and validity. // J Manipulative Physiologic Therapeutics. — 1991; 1. — P. 409-416.