

# ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКАЯ СИРИНГОМИЕЛИЯ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Ф.А. Бушков<sup>1</sup>, М.А. Бжилянский<sup>1</sup>, А.Ю. Кордонский<sup>2</sup>

<sup>1</sup>АО «Реабилитационный центр для инвалидов “Преодоление”»; Россия, 123083 Москва, ул. 8 Марта, ба, стр. 1;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»; Россия, 129090 Москва, Большая Сухаревская пл., 3

**Контакты:** Федор Анатольевич Бушков [bushkovfedor@mail.ru](mailto:bushkovfedor@mail.ru)

**Цель работы** — описать редкий клинический случай прогрессирующей посттравматической сирингомиелии на шейном уровне на фоне сочетанного перелома проксимального метаэпифиза правой плечевой кости с высоким риском повреждения плечевого сплетения.

**Материалы и методы.** Выполнено шунтирование посттравматической кисты шейного отдела спинного мозга.

**Результаты.** В послеоперационном периоде наблюдалось увеличение спастичности в ногах, увеличение слабости в мышцах рук, исчезновение сгибания 1-го и 5-го пальцев правой кисти, утяжеление ортостатической гипотензии. При магнитно-резонансной томографии шейного отдела позвоночника выявлено прогрессирование сирингомиелии.

**Заключение.** Данное наблюдение демонстрирует особенности дифференцирования шейной миелопатии и плексус-пареза при сочетанной спинномозговой травме, а также раскрывает механизмы позднего прогрессирования неврологического дефицита при сирингомиелии.

**Ключевые слова:** посттравматическая прогрессирующая сирингомиелия, травма спинного мозга, осложнения, шунтирование кисты

**Для цитирования:** Бушков Ф.А., Бжилянский М.А., Кордонский А.Ю. Прогрессирующая посттравматическая сирингомиелия: случай из практики. *Нейрохирургия* 2019;21(4):81–8.

DOI: 10.17650/1683-3295-2019-21-4-81-88

## Progressive post-traumatic syringomyelia: a clinical case

F.A. Bushkov<sup>1</sup>, M.A. Bzhylyanskiy<sup>1</sup>, A. Yu. Kordonskiy<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Rehabilitation center “Overcoming”; Bld. 1, 6a 8 Marta St., Moscow 123083, Russia;

<sup>2</sup>N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow Healthcare Department;  
3 Bolshaya Sukharevskaya Sq., Moscow 129090, Russia

**The objective** of the present article is to describe a rare clinical case of progressive post-traumatic cervical syringomyelia after spinal cord injury with fracture of proximal metaepiphysis of the right humerus. The patient had a progressive neurological loss after spinal cord injury.

**Materials and methods.** The patient underwent surgical treatment: decompression and stabilization of spinal column, surgical technique of spinal cord detethering, cyst shunting.

**Results.** In the postoperative period the patient had increased spasticity in the lower extremities, increased weakness in the muscles of the upper extremities, aggravation of orthostatic hypotension, and inability to flex the first and the fifth fingers of the right hand. Magnetic resonance imaging of the cervical spine revealed progression of syringomyelia.

**Conclusion.** This case demonstrates differentiation between cervical myelopathy and plexus paresis in a patient with combination spinal injury and reveals the mechanisms underlying late progression of neurological deficit.

**Key words:** progressive post-traumatic syringomyelia, spinal cord injury, complications, cyst shunting

**For citation:** Bushkov F.A., Bzhylyanskiy M.A., Kordonskiy A. Yu. Progressive post-traumatic syringomyelia: a clinical case. *Neyrokhirurgiya = Russian Journal of Neurosurgery* 2019;21(4):81–8. (In Russ.).

## ВВЕДЕНИЕ

Посттравматическая прогрессирующая миелопатия — позднее осложнение травматической болезни спинного мозга, характеризующееся нарастанием не-

врологического дефицита [1]. Формирование данного состояния обусловлено комплексом причин, основными из которых считаются посттравматическое спастическое ущемление спинного мозга, прогрессирование

миеломалации или развитие посттравматической сирингомиелии (ПТС) [2, 3]. Распространенность прогрессирующей симптомной ПТС составляет 4 % [4], бессимптомной ПТС – 28 % [5]. Наиболее часто ПТС выявляют у пациентов с полной тетраплегией (до 8 %) [1]. Важно отметить, что дебют ПТС может произойти в сроки от 3 мес до 32 лет после спинномозговой травмы [6].

Типичные клинические проявления ПТС – нарастание спастичности, прогрессирование мышечной слабости и ортостатической гипотензии, появление нейропатического болевого синдрома и/или изменение его характера, нарушение функций сфинктеров тазовых органов, усиление автономной дисрефлексии [7–9].

В настоящей статье описан клинический случай ПТС шейной локализации, развившейся как позднее осложнение травматической болезни спинного мозга. Данное наблюдение представляет интерес ввиду редкости публикаций о данной патологии, а также ввиду сложности дифференциальной диагностики повреждений нервной системы, вызванных действием центральных и периферических механизмов, в составе сочетанной спинномозговой травмы. Не всегда прогнозируем также исход нейрохирургического лечения.

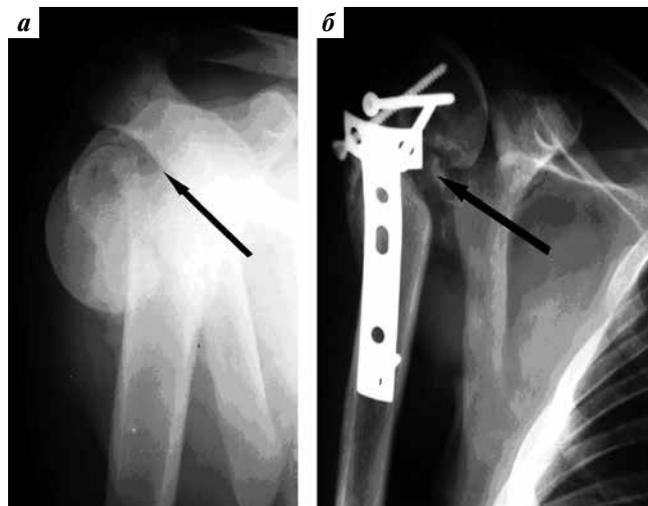
### КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациент при нырянии на мелководье 15.05.2004 (в возрасте 24 лет) получил сочетанную травму – осложненный компрессионно-оскольчатый перелом позвонка  $C_7$  с повреждением спинного мозга, ушиб головного мозга легкой степени, закрытый оскольчатый перелом проксимального метаэпифиза правой плечевой кости с развитием тетраплегии в результате поражения сегмента  $C_8$  спинного мозга.

В многопрофильном стационаре, куда пациент был госпитализирован, 20.05.2004 были выполнены удаление центральных отделов тела позвонка  $C_7$ , декомпрессия дурального мешка, передний расклинивающий спондилодез позвонков  $C_6$ – $Th_1$  аутотрансплантатом из гребня подвздошной кости. Проведена гипсовая иммобилизация правой руки.

При следующей госпитализации (05.06.2004) в связи с сохраняющейся компрессией спинного мозга на фоне нестабильности корпородеза позвонков  $C_6$ – $Th_1$  была выполнена повторная операция – корпорэктомия позвонка  $C_6$ , передняя декомпрессия на уровне позвонков  $C_6$ ,  $C_7$  комбинированный шейный спондилодез позвонков  $C_5$ – $Th_1$  аутокостью и пластиной Orion, а 30.07.2004 – корригирующая остеотомия, остеосинтез закрытого перелома головки правой плечевой кости накостной пластиной (рис. 1).

В связи с сохранением выраженных болей в шейном отделе позвоночника, нарастанием слабости в верхних конечностях была выполнена компьютерная томография шейного отдела позвоночника и выявлено сужение позвоночного канала на 50–60 % на уровне позвонка  $C_6$



**Рис. 1.** Рентгенография верхней трети правой плечевой кости, прямая проекция: а – перелом кости в области хирургической шейки со смещением отломков (до операции); б – накостный остеосинтез в области перелома проксимального метаэпифиза кости с признаками нестабильности и формированием ложного сустава (после операции)

**Fig. 1.** X-ray image of the upper third of the right humerus, frontal view: а – bone fracture in the area of surgical neck with displacement of fragments (before surgery); б – bone osteosynthesis in the area of fracture of the proximal metaepiphysis with signs of instability and the formation of a false joint (after surgery)



**Рис. 2.** Рентгенография шейного отдела позвоночника, прямая проекция. Комбинированный корпородез позвонков  $C_6$ – $Th_1$  пластиной Orion, позвонков  $C_7$ – $Th_1$  – крючковой системой CCD Cervical (2007)

**Fig. 2.** X-ray image of the cervical spine, frontal view. Combination spondylosyndesis using Orion plate in the  $C_6$ – $Th_1$  and cervical CCD hook system in the  $C_7$ – $Th_1$  (2007)

вследствие воздействия костных фрагментов и частей разорванного диска. В связи с этим 30.10.2004 были проведены декомпрессивная ламинэктомия позвонка  $C_7$ , удаление отломков позвонка  $C_7$ , ревизия спинного мозга, задний спондилодез позвонков  $C_7$ – $Th_1$  крючковой системой CCD Cervical (рис. 2).

В послеоперационном периоде наблюдались осложнения: воспаление раны и формирование ликворного свища. Выполнены иссечение свища, ревизия раны, некрэктомия, пластика дефекта твердой мозговой оболочки мышечным аутоотрансплантатом.

В апреле 2005 г. на фоне углубления ортостатической гипотензии и сохранения хронического субфебрилитета у больного возникла парестезия правой половины лица и шеи, правой руки. При магнитно-резонансной томографии (МРТ) шейного отдела позвоночника выявлена ПТС от уровня позвонка  $C_1$  с асимметричным положением полости на уровне позвонка  $C_7$  (рис. 3).

В связи с несостоятельностью накостного остеосинтеза, миграцией фиксирующих винтов, асептическим посттравматическим некрозом головки правой плечевой кости 25.07.2006 проведены удаление металлоконструкции с правой плечевой кости и пластика капсульного аппарата плеча по Банкарту с формированием ложного сустава (рис. 4).

В августе 2006 г. исчезло сгибание 2, 3, 4-го пальцев правой кисти. При МРТ шейного отдела позвоночника (октябрь 2006 г.) наблюдалась гидромиелия на уровне позвонков  $C_1$ – $Th_4$ , рубцово-спаечный процесс на уровне позвонков  $C_6$ – $C_7$ – $Th_1$  (рис. 5).

Летом 2007 г. пациент отметил нарастание слабости в мышцах-разгибателях пальцев правой кисти до



Рис. 4. Рентгенография верхней трети правой плечевой кости, прямая проекция. Асептический некроз головки кости, неартроз, последствия пластики связочного аппарата по Банкарту

Fig. 4. X-ray image of the upper third of the right humerus, frontal view. Aseptic necrosis of the head of the bone, neoarthrosis, and consequences of arthroscopic Bankart repair

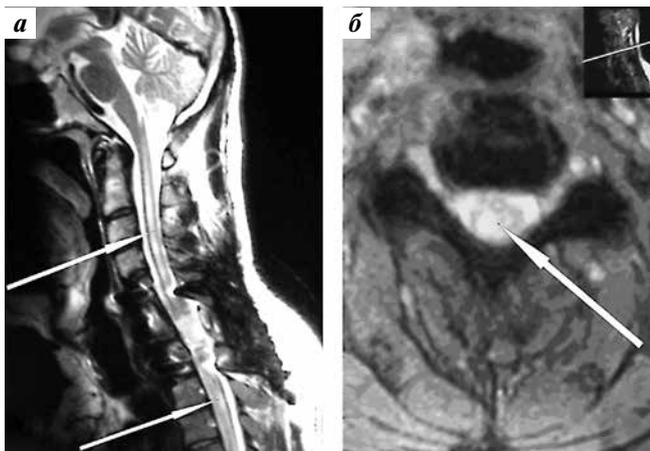


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника: а – T2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Артефакты от передней и задней фиксирующих конструкций на уровне тел позвонков  $C_6$ – $Th_1$ . Интрамедуллярно от уровня позвонка  $C_7$  визуализирована зона пониженной интенсивности сигнала, имеющая линейную форму и ровные четкие контуры (указана стрелками); б – T1-взвешенное изображение в аксиальной плоскости. На уровне позвонка  $C_7$  интрамедуллярно расположена зона повышенной интенсивности сигнала (преимущественно справа), имеющая линейную форму и ровные четкие контуры, – киста (указана стрелкой)

Fig. 3. Magnetic resonance images of the cervical spine: a – T2 weighted sagittal image. Artifacts produced by anterior and posterior fixation structures at the level of  $C_6$ – $Th_1$  vertebral bodies. There is an intramedullary (from the level of  $C_7$ ), linear, hypointense area with smooth and clear contours (arrows); б – T1 weighted axial image. There is an intramedullary, linear, hyperintense area (mainly at the right side) with smooth and clear contours located at the level of  $C_7$  (cyst, arrow)

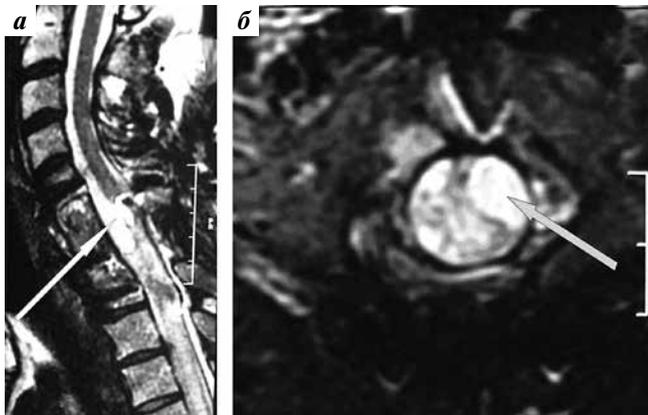


Рис. 5. Магнитно-резонансная миелография шейного отдела спинного мозга. В сагиттальной и фронтальной плоскостях визуализирован блок ликворных путей на уровне тел позвонков  $C_6$ – $C_7$ – $Th_1$  (указан стрелкой). Гидромиелия на уровне позвонков  $C_1$ – $Th_4$

Fig. 5. Magnetic resonance myelography images of the cervical spinal cord. Sagittal and frontal views: blocked cerebrospinal fluid pathways at the level of  $C_6$ – $C_7$ – $Th_1$  vertebral bodies (arrow). Hydromyelia at the level of  $C_1$ – $Th_4$

2 баллов. При очередной МРТ шейного отдела позвоночника были выявлены сирингомиелическая киста (расширение спинномозгового канала до 7 мм) на уровне позвонков  $C_5$ – $C_7$ , рубцово-спаечный процесс, гидромиелия (рис. 6).

При стимуляционной электронейромиографии (СЭНМГ) выявлен аксонально-нейрональный тип повреждения



**Рис. 6.** Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника: а – T2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Выраженный рубцово-спаечный процесс, арахноидальные кисты на уровне тел позвонков C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub> (указаны стрелкой). От уровня позвонка C<sub>1</sub> определяется гидромиелия до 2 мм, от уровня повреждения спинного мозга отмечается усиление гидромиелии до 7 мм; б – T1-взвешенное изображение в аксиальной плоскости. На уровне позвонка C<sub>6</sub> экстрамедуллярно расположенное неправильной формы образование повышенной интенсивности с ровными четкими контурами, занимающее половину поперечника спинного мозга (указано стрелкой)

**Fig. 6.** Magnetic resonance images of the cervical spine: a – T2 weighted sagittal image. Pronounced scarring and adhesions; arachnoid cysts at the level of C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub> vertebral bodies (arrow). Hydromyelia (up to 2 mm) is visualized from the level of C<sub>1</sub>; from the level of spinal cord lesion, hydromyelia increases to 7 mm; б – T1 weighted axial image. There is an irregularly shaped, extramedullary, hyperintense formation with smooth and clear contours located at the level of C<sub>6</sub> and occupying half of the diameter of the spinal cord (arrow)

сегментов C<sub>7</sub>–C<sub>8</sub> спинного мозга справа с вовлечением 3 крупных нервов правой верхней конечности. Двигательные нарушения справа вызваны повреждением спинного мозга не выше сегмента C<sub>7</sub> (табл. 1).

Ввиду прогрессирования неврологического дефицита 29.01.2008 выполнены ламинэктомия C<sub>7</sub>, дренирование кисты спинного мозга, удаление задней фиксирующей металлоконструкции на уровне позвонков C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub> (рис. 7). В послеоперационном периоде наблюдалось усиление спастичности в ногах, слабости в мышцах рук, исчезновение сгибания 1-го и 5-го пальцев правой кисти, утяжеление ортостатической гипотензии. При МРТ шейного отдела позвоночника наблюдалось прогрессирование ПТС (рис. 8).

**Таблица 1.** Данные стимуляционной электронейромиографии (2007)

**Table 1.** Results of stimulation electroneuromyography (2007)

Мышца (справа) Muscle (right side)	Ведущий сегмент спинного мозга Leading segment of the spinal cord	Нерв Nerve	Амплитуда М-ответа (стимуляция в дистальной точке), мВ Amplitude of M-response (stimulation at the distal point), mV	Скорость распространения возбуждения по двигательным волокам (на предплечье), м/с Conduction velocity in the motor fibers (forearm), m/s
<i>M. extensor indicis</i>	C <sub>7</sub> , C <sub>8</sub>	<i>N. radialis</i>	0,03	63,3
<i>M. flexor carpi radialis</i>	C <sub>6</sub> , C <sub>7</sub>	<i>N. medianus</i>	0,02	42,1
<i>M. flexor carpi ulnaris</i>	C <sub>8</sub>	<i>N. ulnaris</i>	0,02	62,3



**Рис. 7.** Рентгенография шейного отдела позвоночника, прямая проекция. Передний корпородез позвонков C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub>, состояние после удаления задней фиксирующей системы

**Fig. 7.** X-ray image of the cervical spine, frontal view. Anterior spondylosyndesis of C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub>; condition after the removal of the posterior fixation system

Во время госпитализации проведена регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов при стимуляции срединных нервов на запястье с обеих сторон и большеберцовых нервов у лодыжки с обеих сторон, а также регистрация вызванных моторных ответов при транскраниальной и сегментарной магнитной стимуляции.

При стимуляции срединных нервов выявлено незначительное увеличение латентности соматосенсорных вызванных потенциалов с обеих сторон (табл. 2). При стимуляции большеберцовых нервов соматосенсорных вызванных потенциалов не зарегистрировано.

При транскраниальной магнитной стимуляции с правой стороны не регистрировались вызванные моторные ответы при стимуляции моторной коры и отведении с *m. abductor digiti minimi* (Th<sub>1</sub>). При отведении с *m. extensor digitorum communis* (C<sub>7</sub>) вызванные моторные ответы регистрировались с амплитудой 0,7 мВ и минимальной



**Рис. 8.** Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника, T2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Прогрессирование гидромиелии на уровне тел позвонков C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>, увеличение кисты на уровне тела позвонка C<sub>6</sub>, расширение спинномозгового канала на уровне тела позвонка Th<sub>3</sub> (указаны стрелками), артефакты от передней фиксирующей конструкции на уровне тел позвонков C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub>

**Fig. 8.** Magnetic resonance images of the cervical spine, T2 weighted sagittal image. Progression of hydromyelia at the level of C<sub>2</sub> and C<sub>3</sub> vertebral bodies; increased cyst at the level of C<sub>6</sub>; dilation of the spinal canal at the level of Th<sub>3</sub> vertebral body (arrows); artifacts produced by the anterior fixation structure at the level of C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub> vertebral bodies

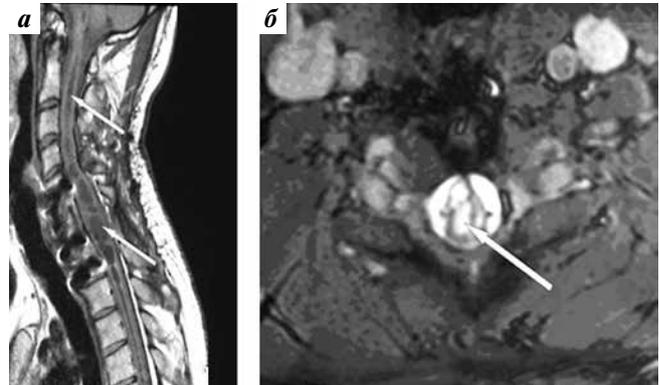
**Таблица 2.** Исследование соматосенсорных вызванных потенциалов при стимуляции срединных нервов (2008)

**Table 2.** Somatosensory evoked potentials in response to stimulation of the median nerves (2008)

Отведения Leads	Латентность, мс Latency, ms	
	слева left side	справа right side
N10 (точка Эрба) N10 (Erb's point)	10,6	10,6
N11N13 (C <sub>6</sub> –Fpz)	N12,4N15,3	N11N15,6
N20 (C <sub>3</sub> –Fpz, C <sub>4</sub> –Fpz)	20,6	20,6

латентностью 15,7 мс. При корешковой стимуляции регистрировались вызванные моторные ответы с этой мышцы с амплитудой 3,3 мВ и максимальной латентностью 8,9 мс. При стимуляции моторной коры вызванные моторные ответы с *m. rectus femoris* (L<sub>3</sub>) не регистрировались.

Полученные данные указывают на полный блок проведения именно по спиноталамическому пути ниже сегмента C<sub>7</sub> спинного мозга, результаты транскраниальной магнитной стимуляции указывают на полный блок проведения ниже сегмента Th<sub>1</sub> спинного мозга.

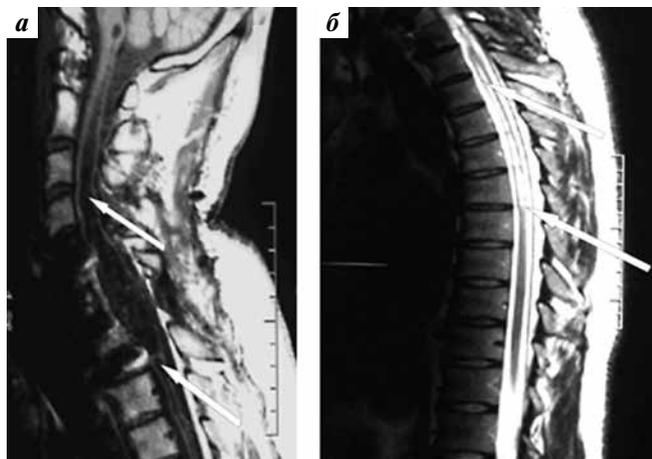


**Рис. 9.** Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника: а – T1-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Прогрессирование гидромиелии до 8 мм на уровне тел позвонков C<sub>5</sub>–C<sub>7</sub>, тотальная гидромиелия на уровне шейных и верхнегрудных сегментов спинного мозга, рубцово-атрофические изменения спинного мозга на уровне позвонков C<sub>5</sub>–C<sub>7</sub> (указаны стрелками), артефакты от передней фиксирующей конструкции на уровне тел позвонков C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub>; б – T2-взвешенное изображение в аксиальной плоскости. На уровне позвонка C<sub>7</sub> интрамедуллярные зоны повышенной интенсивности сигнала, имеющие линейную форму и ровные четкие контуры и занимающие большую часть поперечника спинного мозга (указаны стрелкой)

**Fig. 9.** Magnetic resonance images of the cervical spine: а – T1 weighted sagittal image. Progression of hydromyelia (up to 8 mm) at the level of C<sub>5</sub>–C<sub>7</sub> vertebral bodies; total hydromyelia at the level of the cervical and upper thoracic segments of the spinal cord; cicatricial and atrophic changes in the spinal cord at the level of C<sub>5</sub>–C<sub>7</sub> (arrows); artifacts produced by the anterior fixing structure at the level of C<sub>6</sub>–Th<sub>1</sub> vertebral bodies; б – T2 weighted axial image. There are intramedullary, linear, hyperintense areas with smooth and clear contours located at the level of C<sub>7</sub> and occupying most of the diameter of the spinal cord (arrow)

В 2009 г. наблюдалось прогрессирование неврологического дефицита – исчезновение активного сгибания пальцев левой кисти и разгибания пальцев правой кисти, появление приступов онемения правой половины шеи и правой руки и усиления непроизвольных движений в ногах при наклоне головы назад. Сохранялись жалобы на периодическое снижение артериального давления с плохой переносимостью ортостатических нагрузок. При МРТ шейного отдела позвоночника (февраль 2009 г.) выявлена выраженная ПТС, сирингобульбия (рис. 9), а при МРТ грудного отдела позвоночника (май 2009 г.) – нисходящая гидромиелия до среднегрудных сегментов спинного мозга (рис. 10).

В марте 2010 г. пациент находился в реабилитационном центре с диагнозом: «Посттравматическая шейная миелопатия. Прогрессирующая посттравматическая миелопатия. ПТС, сирингобульбия. Верхний смешанный парепарез, нижняя спастическая параплегия. Комбинированный передний корпородез C<sub>5</sub>–Th<sub>1</sub> от 2004 г. Корректирующая остеотомия, остеосинтез закрытого перелома головки правой плечевой кости накостной пластиной от 2004 г. Посттравматический асептический некроз головки правой плечевой кости. Пластика капсульного аппарата плеча по Банкарту от 2006 г. Реконструктивно-шунтирующая операция на шейном отделе спинного мозга от 2008 г.».



**Рис. 10.** Магнитно-резонансная томография шейного и грудного отделов позвоночника: а – T1-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. Наиболее выраженное расширение центрального канала на уровне тел позвонков  $C_5$ – $Th_1$ , сирингобулбия, сирингомиелия (указаны стрелками). На фоне послеоперационных изменений, артефактов от фиксирующей системы выявлены множественные кисты, располагающиеся от продолговатого мозга до уровня позвонка  $Th_6$ ; б – T2-взвешенное изображение в сагиттальной плоскости. На уровне грудного отдела имеется расширение центрального канала спинного мозга до уровня позвонка  $Th_6$  (указано стрелкой)

**Fig. 10.** Magnetic resonance images of the cervical and thoracic spine: а – T1 weighted sagittal image. The most pronounced dilation of the spinal canal at the level of  $C_5$ – $Th_1$  vertebral bodies, syringobulbia, syringomyelia (arrows). Multiple cysts located from the medulla oblongata to the level of  $Th_6$  are visualized against the background of postoperative changes and artifacts from the fixation system; б – T2 weighted sagittal image. There is a dilation of the spinal canal at the level of thoracic spine to the level of  $Th_6$  (arrow)

Пациент предъявлял жалобы на постоянные жгучие боли в ногах, а также на острые, стреляющие боли в правой руке и шее при разгибании шейного отдела позвоночника, которые не ограничивали его ежедневную доступную активность и сон. Пациент был в ясном сознании; речевые нарушения и менингеальные симптомы отсутствовали. При оценке функции черепных нервов выявлена болевая анестезия, тактильная гипестезия в каудальных зонах Зельдера (иннервируемых I–III вет-

вями тройничного нерва) справа. Зрачки симметричны,  $D = S$ . Оценка неврологического статуса проводилась в соответствии с рекомендациями Американской ассоциации спинномозговой травмы (American Spinal Injury Association, 1996) (табл. 3). Болевая анестезия: справа – с уровня  $C_2$ , слева – с уровня  $C_8$ . Тактильная чувствительность: на уровне  $C_2$ – $C_7$  – 1 балл справа и 2 балла слева;  $C_8$  – 0 баллов справа и 1 балл слева;  $Th_1$ – $Th_2$  – 1 балл справа и 2 балла слева. Сила в мышцах по сегментам:  $C_5$ ,  $C_6$  – 5 баллов,  $C_7$  – 3 балла справа и 4 балла слева,  $C_8$ – $S_1$  – 0 баллов с обеих сторон. Сухожильные рефлексы высокие с нижних конечностей, разгибательно-локтевые отсутствовали, сгибательно-локтевые и карпорадиальный более выражены слева. Брюшные рефлексы отсутствовали. Движения вызывали рефлекторную сгибательную тоническую синергию в нижних конечностях с захватом мышц передней брюшной стенки. Амплитуда активного сгибания и отведения в правом плечевом суставе –  $70^\circ$ , в левом – полная амплитуда движений.

При оценке вегетативной нервной системы наблюдалась гипотония и брадикардия в покое, ортостатическая гипотензия. Периодически при наполнении мочевого пузыря возникали эпизоды парестезии и гипергидроза в области лица и надплечий, затылочная головная боль на фоне высокого артериального давления (140–160 на 90–100 мм рт. ст.).

Нейрофизиологическое обследование в 2010 г. включало СЭНМГ, при которой проводили стимуляцию локтевых нервов с регистрацией М-ответа на *m. abductor digiti minimi* ( $C_8$ – $D_1$ ), скорости распространения возбуждения по двигательным волокнам с обеих сторон. Амплитуда М-ответа составила 0,005 мВ с обеих сторон, в связи с низкой амплитудой М-ответа скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам на предплечье точно измерить не удалось.

Таким образом, результаты СЭНМГ указывают на выраженное вторичное (дегенеративное) симметричное аксонально-нейрональное повреждение на уровне сегментов  $C_8$ – $D_1$  спинного мозга.

**Таблица 3.** Динамика неврологического статуса с 2004 по 2010 г.

**Table 3.** Dynamics of neurological status between 2004 and 2010

Шкала Score	2004	2007	2008	2009	2010
Моторная* Motor*	43	35	33	29	27
Болевая* Pain*	36	23	23	23	16
Тактильная* Tactile*	40	36	36	36	25
Шкала функциональной независимости** Functional Independent Measure**	48	44	40	38	32

\*В соответствии с классификацией Американской ассоциации спинномозговой травмы. \*\*В соответствии с Системой унификации данных медицинской реабилитации.

\*According to the classification of the American Spinal Injury Association. \*\*According to the Uniform Data System for Medical Rehabilitation.

**ОБСУЖДЕНИЕ**

S.S. Vannemreddy и соавт. считают, что к предрасполагающим факторам развития ПТС относятся полное повреждение спинного мозга, шейный уровень локализации повреждения, переломы позвонков со смещением, проведение хирургического лечения [10]. В патогенезе ПТС выделяют 2 стадии. На 1-й стадии происходит образование первичной полости в результате воздействия паренхиматозной гематомы, спаечной компрессионной ишемии, сосудистой обструкции, аутолизиса, эксайтотоксичности, механической компрессии [11, 12]. На 2-й стадии костные отломки или фрагменты диска, сдавливающие спинной мозг, или арахноидальные спайки создают турбулентность при течении цереброспинальной жидкости в субарахноидальном пространстве, что способствует увеличению полости [12, 13], причем чаще наблюдается восходящий тип прогрессирования [14].

Доказана эффективность дифференцированного подхода к хирургическому лечению ПТС, которое включает декомпрессию спинного мозга, пластику твердой мозговой оболочки, шунтирование полости под контролем интраоперационной цистосонаграфии [3, 15]. При этом M. Takayasu и соавт. (1996) обращают внимание на риск увеличения размера полости в результате хирургического лечения [16].

В нашем клиническом примере у пациента с 2004 по 2010 г. наблюдалось развитие прогрессирующей ПТС, дебютировавшей через 1 год после спинномозговой травмы на уровне тел позвонков C<sub>5</sub>–C<sub>7</sub>. По мере прогрессирования заболевания чувствительность ухудшалась, двигательные и вегетативные расстройства усиливались. Декомпрессионно-шунтирующая операция, выполненная в 2008 г., оказалась неэффективной, после 2009 г. нейронально-аксональная дегенерация продолжалась ниже уровня повреждения спинного мозга, и ПТС развивалась в нисходящем направлении.

Нейрофизиологическое обследование, проведенное в 2007 г., включало в себя СЭНМГ и служило дополнительным методом дифференциальной диагностики плексус-пареза справа и шейной миелопатии. Следует отметить развитие вторичного аксонально-нейронального повреждения ниже уровня спинномозговой травмы у большинства пациентов с посттравматической шейной миелопатией [17, 18].

Исходя из данных СЭНМГ, нельзя сделать вывод о причине аксонально-нейронального поражения (подтвердить наличие плексус-пареза) при отсутствии результатов сравнения с противоположной стороной. Однако обращает на себя внимание сила мышц-разгибателей предплечья, кисти, пальцев обеих рук >3 баллов, наличие чувствительных нарушений от сегмента C<sub>2</sub> спинного мозга, давность спинномозговой травмы, а также развитие восходящей гидромиелии со смещением сирингомиелической полости вправо, что указывает скорее на нейрональный, чем на брахиальный тип повреждения.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

С практической точки зрения при сочетанной позвоночно-спинномозговой травме с повреждением периферической нервной системы определение степени участия центральных и периферических механизмов в формировании прогрессирующего неврологического дефицита представляется сложной задачей, требующей применения дополнительных методов нейрофизиологического исследования. Неполное удаление мягкотканых и костных фрагментов при реконструкции спинномозгового канала ведет к повторным операциям, что ухудшает течение ПТС и обуславливает неблагоприятный прогноз. В настоящее время не разработан единый алгоритм лечения пациентов с ПТС, и даже применение всего арсенала хирургических и реабилитационных методов не гарантирует улучшения неврологического статуса пациента.

**ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES**

- Rossier A.B., Foo D., Shillito J., Dyro F.M. Posttraumatic cervical syringomyelia. Incidence, clinical presentation, electrophysiological studies, syrinx protein and result of conservative and operative treatment. *Brain* 1985;108(Pt 2):439–61. DOI: 10.1093/brain/108.2.439.
- Бродская З.Л. Рентгенодиагностика и прогнозирование посттравматических шейных миелопатий. Журнал «Вопросы нейрохирургии» им. Н.Н. Бурденко 1983;(2):33–7. [Brodskaya Z.L. X-ray diagnostics and prognosis of posttraumatic cervical myelopathies. Zhurnal "Voprosy neurokhirurgii" im. N.N. Burdenko = N.N. Burdenko's Journal of Neurosurgery 1983;(2):33–7. (In Russ.)].
- Falci S.P., Indeck C., Lammertse D.P. Posttraumatic spinal cord tethering and syringomyelia: surgical treatment and long-term outcome. *J Neurosurg Spine* 2009;11(4):445–60. DOI: 10.3171/2009.4.SPINE09333.
- El Masry W.S., Biyani A. Incidence, management, and outcome of post-traumatic syringomyelia. In memory of Mr Bernard Williams. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60(2):141–6. DOI: 10.1136/jnnp.60.2.141.
- Perrouin-Verbe B., Lenne-Aurier K., Robert R. et al. Post-traumatic syringomyelia and post-traumatic spinal canal stenosis: a direct relationship: review of 75 patients with a spinal cord injury. *Spinal Cord* 1998;36(2):137–43. DOI: 10.1038/sj.sc.3100625.
- Quencer R.M., Green B.A., Eismont F.J. Posttraumatic spinal cord cysts: clinical features and characterization with metrizamide computer tomography. *Radiology* 1983;146(2):415–23. DOI: 10.1148/radiology.146.2.6849087.
- Biyani A., el Masry W.S. Post-traumatic syringomyelia: a review of the literature. *Paraplegia*

- 1984;32(11):723–31.  
DOI: 10.1038/sc.1994.117.
8. Falcone S., Quencer R.M., Green B.A. et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15(4):747–54.
  9. Maynard F.M. Posttraumatic cystic myelopathy in motor incomplete quadriplegia presenting as progressive orthostasis. *Arch Phys Med Rehabil* 1984;65(1):30–2.
  10. Vannemreddy S.S., Rowed D.W., Bharatwal N. Posttraumatic syringomyelia: predisposing factors. *Br J Neurosurg* 2002;16(3):276–83. DOI: 10.1080/02688690220148879.
  11. Lee T.T., Arias J.M., Andrus H.L. et al. Progressive posttraumatic myelomalacic myelopathy: treatment with untethering and expansive duraplasty. *J Neurosurg* 1997;86(4):624–8. DOI: 10.3171/jns.1997.86.4.0624.
  12. Kao C.C., Chang L.W., Bloodworth J.M. Jr. The mechanism of spinal cord cavitation following spinal cord transection. Part 2. Electron microscopic observations. *J Neurosurg* 1977;46(6):745–56. DOI: 10.3171/jns.1977.46.6.0745.
  13. Schwartz E.D., Falcone S.F., Quencer R.M., Green B.A. Posttraumatic syringomyelia: pathogenesis, imaging, and treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(2):487–92. DOI: 10.2214/ajr.173.2.10430159.
  14. Watson N. Ascending cystic degeneration of the cord after spinal cord injury. *Paraplegia* 1981;19(2):89–95. DOI: 10.1038/sc.1981.20.
  15. Lee T.T., Alameda G.J., Gromelski E.B., Green B.A. Outcome after surgical treatment of progressive posttraumatic cystic myelopathy. *J Neurosurg* 2000;92(2 Suppl):149–54. DOI: 10.3171/spi.2000.92.2.0149.
  16. Takayasu M., Shibuya M., Kouketsu N., Suzuki Y. Rapid enlargement of a syringomyelia cavity following syringo-subarachnoid shunt: case report. *Surg Neurol* 1996;45(4):366–9. DOI: 10.1016/0090-3019(95)00303-7.
  17. Curt A., Dietz V. Neurographic assessment of intramedullary motoneurone lesions in cervical spinal cord injury: consequences for hand function. *Spinal Cord* 1996;34(6):326–32. DOI: 10.1038/sc.1996.60.
  18. Kirshblum S., Lim S., Garstang S., Millis S. Electrodiagnostic changes of the lower limbs in subjects with chronic complete cervical spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(5):604–7. DOI: 10.1053/apmr.2001.22348.

**Благодарность.** Авторы выражают благодарность проф. А.А. Гриню за научную консультацию и исправления в процессе написания статьи.  
**Acknowledgment.** The authors express their gratitude to Prof. A.A. Grin for scientific advice and corrections in the process of writing the article.

#### Вклад авторов

Ф.А. Бушков: получение данных для анализа, анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи;  
 М.А. Бжилянский: проведение стимуляционной электронейромиографии;  
 А.Ю. Кордонский: написание текста статьи.

#### Authors' contributions

F.A. Bushkov: obtaining data for analysis, analysis of the obtained data, reviewing of publications on the article's theme, article writing;  
 M.A. Bzhylyanskiy: stimulation electroneuromyography;  
 A.Yu. Kordonskiy: article writing.

#### ORCID авторов/ORCID of authors

Ф.А. Бушков/F.A. Bushkov: <https://orcid.org/0000-0002-3001-0985>  
 М.А. Бжилянский/M.A. Bzhylyanskiy: <https://orcid.org/0000-0002-2471-9496>  
 А.Ю. Кордонский/A.Yu. Kordonskiy: <https://orcid.org/0000-0001-5344-3970>

#### Конфликт интересов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

#### Финансирование.

Исследование проведено без спонсорской поддержки.

**Financing.** The study was performed without external funding.

#### Информированное согласие.

Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

**Informed consent.** The patient gave written informed consent to the publication of his data.

**Статья поступила:** 16.12.2018. **Принята к публикации:** 20.09.2019.

**Article received:** 16.12.2018. **Accepted for publication:** 20.09.2019.