

Дифференцированное хирургическое лечение шейной спондилогенной миелопатии

А.О. Гуца, М.А. Хить, С.О. Арестов

В статье представлен случай успешного хирургического лечения шейной спондилогенной миелопатии, а также проанализирована литература по данной проблеме. Показано, что при стенозах позвоночного канала шейного уровня в основе развития симптоматики лежит ишемия в бассейне кровоснабжения компримированной спинальной или сегментарной артерии, причем существует корреляция между локализацией ишемического компрессионного очага и характером нарушений электрофизиологической проводимости. Дифференцированный характер хирургических декомпрессивных операций позволяет добиться лучших результатов неврологического восстановления пациентов и соблюдения принципов минимальной инвазивности.

Ключевые слова: спинной мозг, шейный отдел, спондилогенная миелопатия, хирургическое лечение.

Каждое фундаментальное направление в изучении патологии человека имеет свои трудно решаемые проблемы. Для спинальной нейрохирургии такой проблемой является лечение компрессионной шейной миелопатии. При этом определение протяженности компрессии при дегенеративном стенозе на шейном уровне, так же как и степень компрессии (т.е. уменьшение аксиальной площади сечения позвоночного канала), не коррелирует ни с клинической выраженностью компрессионной шейной миелопатии, ни с результатами хирургического лечения [1]. Поэтому не существует единой методологии оценки степени компрессии невралжных структур и обоснования эффективности декомпрессивных вмешательств.

Клиническое течение компрессионной шейной миелопатии также не имеет характерного симптомокомплекса. По мнению Emery, манифестация миелопатии чаще проявляется нарушениями статики и затруднением мочеиспускания [2]. Известно, что большинство пациентов в начале заболевания испытывают боли в шее и в руках, не связанные с движением, а около 20% больных вообще не имеют болевых ощущений. Развернутая клиническая картина заболевания проявляется грубыми эфферентными нарушениями в различных мышечных группах верхних конечностей с характерными патологическими рефлексамии (извращенный карпорадиальный, Гоффманна), однако, по нашим наблюдениям, в 15% случаев вся неврологическая симпто-

матика шейной миелопатии ограничивается спастическим нижним парапарезом с пирамидным синдромом при отсутствии каких-либо нарушений в руках.

В 1984 г. Tsuyama опубликовал результаты исследования Министерства здравоохранения Японии, основанного на изучении клинического статуса 2125 пациентов с оссификацией задней продольной связки (ОЗПС), сопровождающейся развитием синдрома шейной миелопатии [3]. Превалирование клинических симптомов по результатам данного исследования отражено в таблице. Как видно из таблицы, слабость в руках служила основным проявлением заболевания лишь у 1/5 пациентов, а нарушения мочеиспускания имели место лишь у 1% больных. Безусловным специфическим признаком ОЗПС является большая длительность и протяженность развития компрессии при типовом характере развития ишемического процесса в спинном мозге. Предполагают, что многообразие клинических проявлений шейной миелопатии обусловлено различной локализацией ишемического очага в веществе спинного мозга, соответствующего бассейну кровоснабжения компримированной спинальной или сегментарной артерии. Таким образом, шейная спондилогенная компрессионная миелопатия является типовым патофизиологическим процессом – ишемией, а субстрат приложения компрессии – спинальные (передняя и задние) артерии и их ветви.

Артем Олегович Гуца – докт. мед. наук, зав. IV нейрохирургическим отделением Научного центра неврологии РАМН, Москва.

Мария Александровна Хить – канд. мед. наук, научный сотрудник лаборатории нейрофизиологии НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва.

Сергей Олегович Арестов – канд. мед. наук, старший научный сотрудник IV нейрохирургического отделения Научного центра неврологии РАМН, Москва.

Превалирование клинических симптомов при ОЗПС

Клинические симптомы	Частота выявления, %
Боль в шее	42
Нарушение чувствительности в руках	48
Слабость в руках	19
Слабость в ногах	15
Нарушение мочеиспускания	1

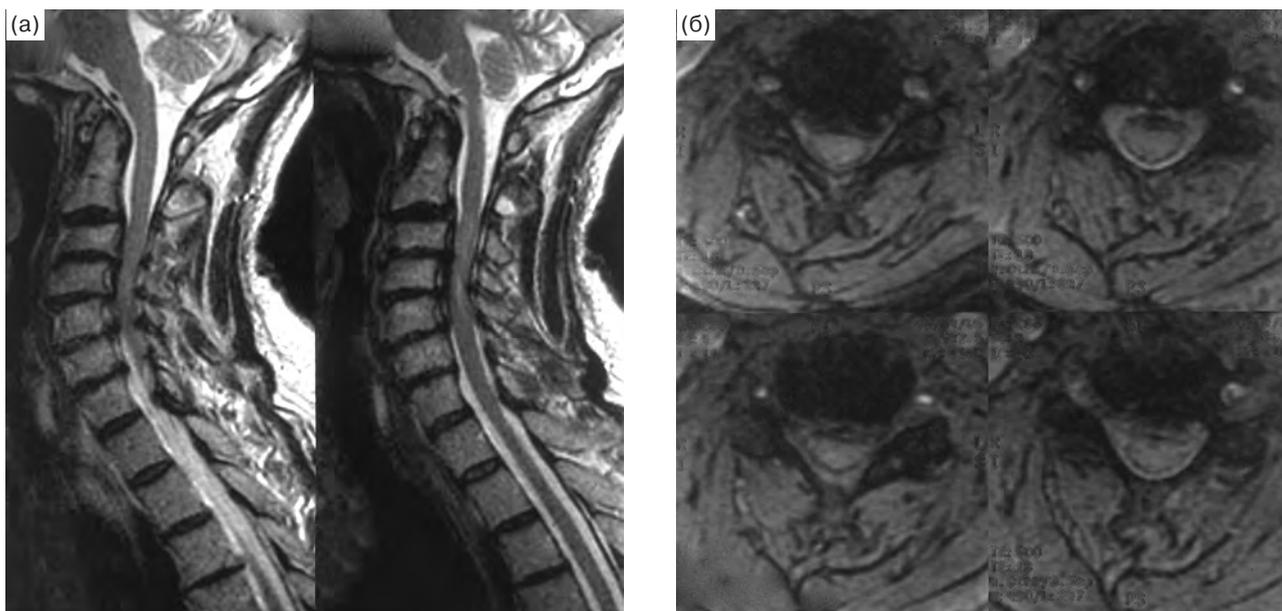


Рис. 1. Пациентка В. с клинической картиной спондилогенной шейной миелопатии. Дооперационная МРТ – сагиттальная (а) и аксиальная (б) проекции. Диагноз: стеноз позвоночного канала на уровне $C_{III}-C_{IV}$. По данным дооперационных исследований, имеется двусторонняя компрессия спинного мозга остеофитами без признаков кифозирования позвоночника.

По мнению Delamarter, критическое значение, начиная с которого уменьшение сечения позвоночного канала на шейном уровне перестает быть асимптомным, соответствует 40% (или 30 мм²) [4, 5].

На основании рентгенологических критериев были сформулированы дифференцированные показания к использованию хирургических доступов при синдроме шейной миелопатии [6, 7]. **Передний шейный доступ** с проведением дискэктомии/корпорэктомии, спондилодезом и, при необходимости, фиксацией позвоночника выполняется при наличии кифоза, верифицированной передней компрессии (по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ)), протяженности поражения не более чем на 2 позвонка, выраженной нестабильности. **Задний срединный доступ** (в виде ламинэктомии или ламинопластики со спондилодезом и фиксацией и без них) показан при наличии протяженной (предпочтительно задней) компрессии в сочетании с эффективным лордозом, при выявлении оссификации задней продольной связки, а также при конгенитальных стенозах. Факторами, влияющими на принятие решения, являются возраст пациента и сопутствующая патология. У больных в возрастной группе старше 65 лет (по нашим данным, это около 30% пациентов с синдромом шейной миелопатии) на принятие решения влияет наличие остеопороза, недостаточность связочного аппарата, проявляющаяся функциональным кифозом, и высокая вероятность развития псевдоартроза при проведении спондилодеза. Задний доступ как наименее инвазивный является предпочтительным для данной группы больных.

Однако нередки случаи, когда описанный алгоритм не позволяет однозначно определить направление декомпрессии у пациентов с миелопатией (особенно в случаях

выпрямления позвоночника и двусторонней компрессии). По нашим данным, примерно у 12% пациентов требуется проведение дополнительных методов диагностики для выработки оптимальной хирургической тактики. Это утверждение иллюстрируется следующим клиническим примером.

Клинический пример

Больная В., 47 лет, москвичка, учительница. Жалобы на слабость в кистях, онемение в ногах с уровня середины бедер. Заболевание началось спонтанно около 7 лет назад с онемения в кистях с медленным прогрессирующим нарастанием симптоматики.

При поступлении – тетрапарез, с более выраженной слабостью в руках (до 4 баллов), преимущественно дистальный, патологические рефлексы Гоффмана и карпорадиальный с двух сторон, снижение температурной и болевой чувствительности в кистях, больше на тыльной поверхности, и в ногах ниже колен, больше слева. Патологических стопных знаков нет.

При МРТ шейного отдела позвоночника (рис. 1) выявлен выпрямленный шейный лордоз. Вентрально на уровне $C_{III}-C_{VI}$ наблюдались остеофиты и фрагменты оссификации в области задней продольной связки (ЗПС), максимально на уровне C_{IV} и C_V . В веществе спинного мозга на уровне $C_{IV}-C_V$ определялась округлая гиперденсивная тень (участок миеломалации).

Нейрофизиологическое обследование. В связи с отсутствием выраженного изменения кривизны позвоночника и протяженности компрессии для определения преимущественного направления сдавления спинного мозга проведено нейрофизиологическое обследование. При анализе прово-

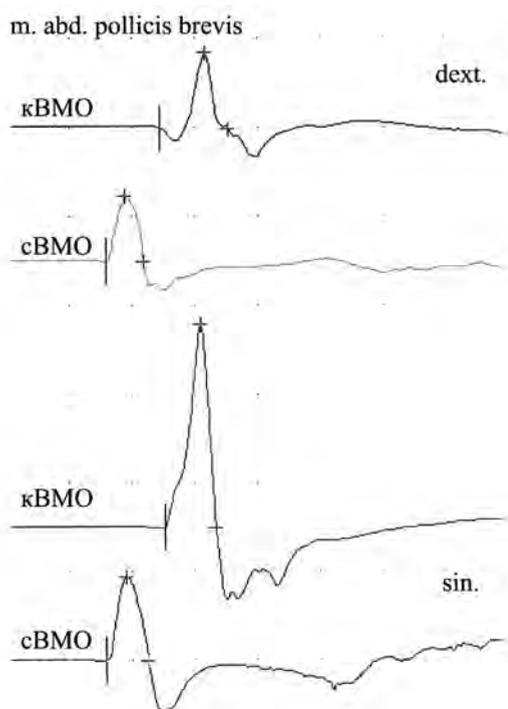


Рис. 2. Транскраниальная магнитная стимуляция у той же пациентки. Развертка 10 мс/0,5 мВ/деление. Отведение справа: латентность кВМО 23 мс, амплитуда кВМО 0,9 мВ; латентность сВМО 15 мс, амплитуда 1,1 мВ, ВЦМП 8 мс. Отведение слева: латентность кВМО 24 мс, амплитуда кВМО 2,6 мВ; латентность сВМО 15 мс, амплитуда 1,2 мВ, ВЦМП 9 мс.

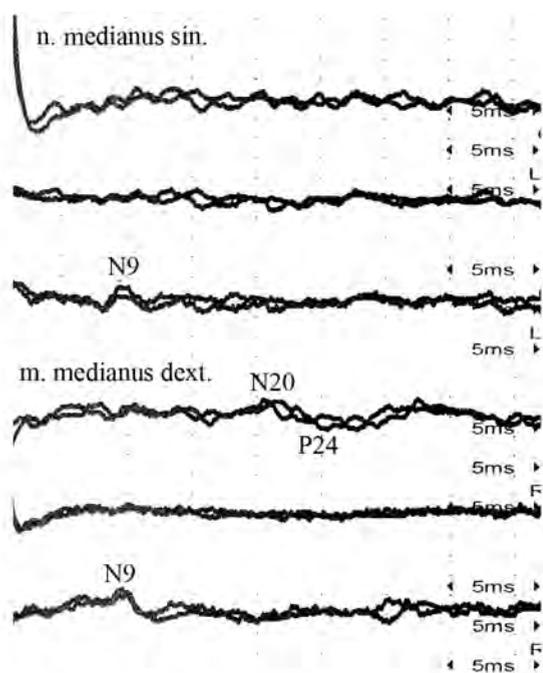


Рис. 3. Соматосенсорные вызванные потенциалы у той же пациентки. Развертка 1 мкВ/5 мс/деление. Отчетливо видно билатеральное снижение амплитуды компонента пика N9, отсутствие компонента N13 и унилатеральное отсутствие компонента N20.

дующей функции периферических нервов при стимуляционной электронейромиографии не выявлены признаки поражения периферических нервов верхних конечностей. Исследованы: а) m. abductor digiti minimi (n. ulnaris), б) m. abductor pollicis brevis (n. medianus). Амплитудно-скоростные параметры в норме.

При анализе F-волн для срединного нерва ($C_V-C_{VI}-C_{VIII}$) с двух сторон выявлено наличие репрезентативных F-волн амплитудой до 2,5 мВ.

При транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) не получено достоверных данных в пользу нарушения проведения импульса по кортико-спинальному тракту. Время центрального моторного проведения (ВЦМП) – 8,6 мс (норма) (рис. 2).

При регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) выявлены нарушения соматической афферентации (рис. 3).

Ход лечения и проведенная операция

Несмотря на наличие вентрально расположенных компримирующих оссификатов, учитывая нормальные показатели моторного проведения по данным ТМС и выявленные изменения ССВП, было принято решение о проведении задней декомпрессивной операции – ламинопластики (рис. 4). В ходе операции выявлена протяженная непрерывная оссификация ЗПС от уровня C_{IV} до C_{VII} . При этом оссификат был глубоко погружен в дуральный мешок и сращен с твердой мозговой оболочкой на этом уровне. Удаление оссификаций вызвало бы повреждение твердой мозговой оболочки и возможное усугубление неврологического дефицита. Операция была закончена проведением фиксации

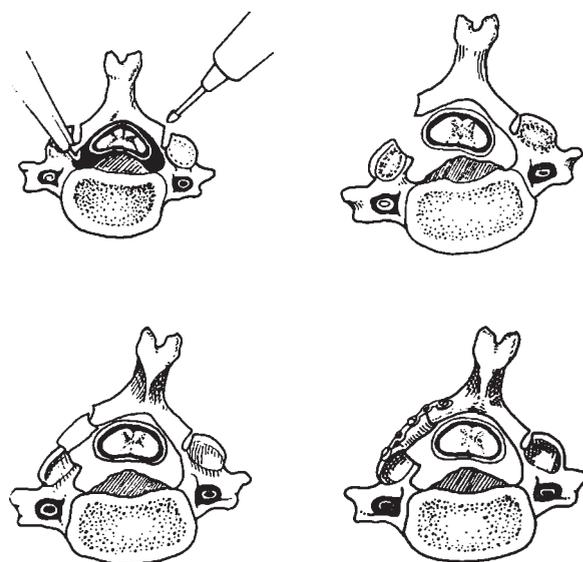


Рис. 4. Этапы проведения ламинопластики по типу “открытой двери” по Hirabayashi (по: Kawai S. Indications and techniques for cervical laminoplasty // The Textbook of Spinal Surgery / Ed. by K.H. Bridwell et al. 2nd ed. Philadelphia, 1997. P. 1421–1426).

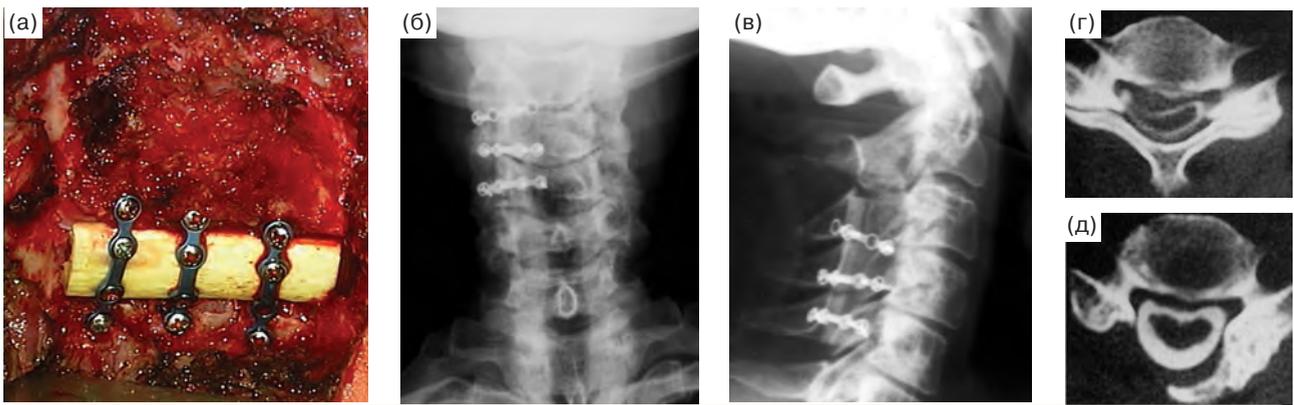


Рис. 5. Данные той же пациентки: интраоперационная микрофотография, этап фиксации аллотрансплантата в зоне проведенной ламинопластики микропластинами (а); интраоперационная спондилография – прямая (б) и боковая (в); КТ до (г) и после (д) проведения ламинопластики, увеличение аксиального диаметра более 30%.

аллотрансплантата в зоне резецированной кости с применением микропластин (см. рис. 4). В послеоперационном периоде отмечено уменьшение неврологического дефицита с регрессом нижнего парапареза и пареза в левой кисти.

Интраоперационные фотографии, спондилограммы, а также данные послеоперационной компьютерной томографии (КТ) представлены на рис. 5.

Обсуждение

В представленном примере продемонстрирован адекватный выбор хирургического доступа, чему способствовало проведение функциональных (нейрофизиологических) методов. При развитии протяженной оссификации ЗПС во всех ситуациях требуется использование заднего доступа [7]. Редкость развития указанной патологии в европейской популяции явилась фактором, повлиявшим на принятие решения в описанном случае. Изолированный передний доступ может применяться при кифотической деформации позвоночника и одно-/двухуровневом поражении. При сочетании кифоза и внедрении вентральных костных оссификатов в дуральный мешок более чем на 5 мм рекомендуется комбинированный доступ – задний, а затем передний [8].

Основные показатели вызванного моторного ответа (ВМО): латентность, амплитуда, длительность, порог, форма. По разнице латентности ВМО (т.е. времени в мс) при стимуляции моторной коры и корешкового аппарата шейного уровня определяют основной показатель – ВЦМП, т.е. время прохождения импульса по эфферентным нейронам от коры до корешков шейного утолщения. По мнению Dvorak, более чем в 80% случаев увеличение ВЦМП свидетельствует о компрессии спинального моторного нейрона, т.е. о передней спинальной компрессии, являющейся результатом развития ишемического процесса в бассейне передней спинальной артерии [9].

Необходимо осуществлять комплексную оценку нейрофизиологических методов, так как их достоверность, если они применяются изолированно, составляет от 30 до 60% [10]. Если эти исследования проводятся в комплексе (ССВП, ТМС, электромиография), то достоверность повышается до 80% и более [11–16].

У больных с синдромом спондилогенной шейной миелопатии при отсутствии четкого направления компрессии

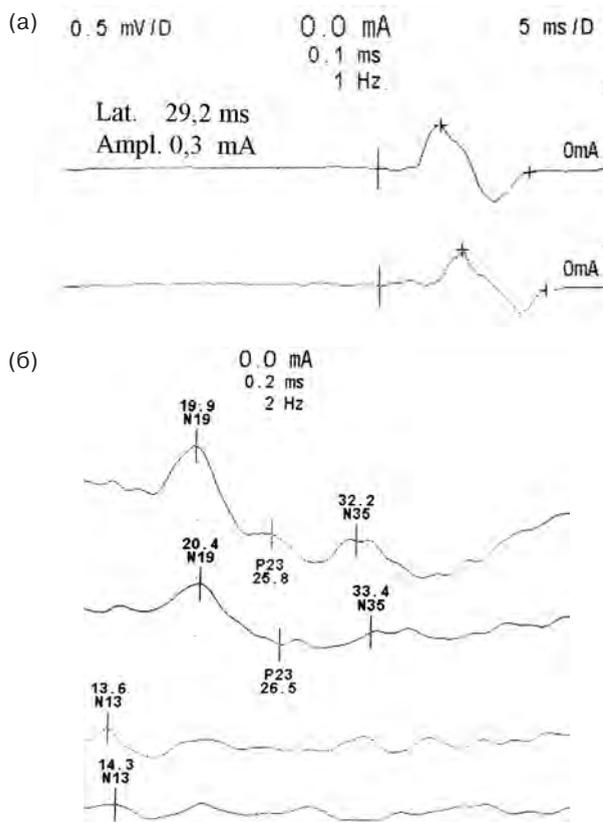


Рис. 6. Данные пациента Р: а – регистрация ВМО на ТМС с мышцы, отводящей большой палец справа. Латентность 29,2 мс (норма $22 \pm 1,2$ мс), амплитуда 0,2–0,3 мВ (норма >1 мВ), ВЦМП 19,4 мс (норма $7,7 \pm 1,1$ мс); б – ССВП при стимуляции срединного нерва. Точка стимуляции – запястье. Точки регистрации – уровень C_{IV} – C_V остистых отростков и сенсорная корковая проекция. Данных в пользу достоверного нарушения соматической афферентации на исследованных уровнях нет.

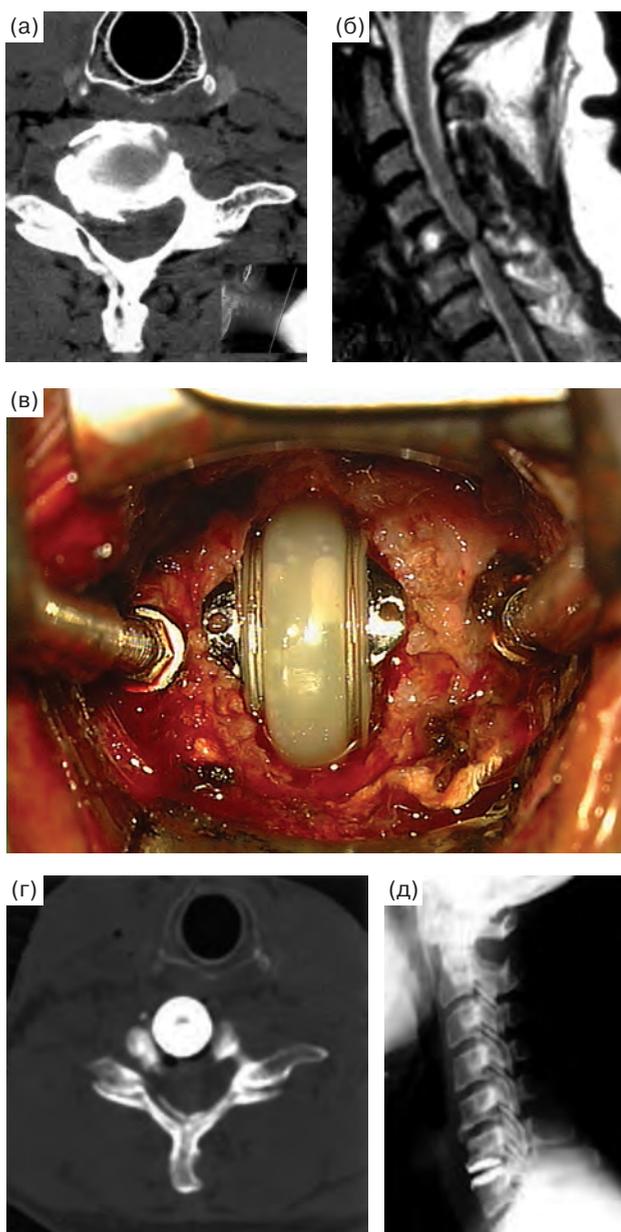


Рис. 7. Данные того же пациента с клинической картиной спондилогенной шейной миелопатии: дооперационная КТ, аксиальный срез на уровне C_6 (а); дооперационная МРТ, сагиттальная проекция, по данным дооперационных исследований, имеется двусторонняя компрессия спинного мозга остеофитами без признаков кифозирования позвоночника (б); интраоперационная фотография – в полость удаленного диска установлен протез (в); контрольная КТ (г); спондилография (д).

и невозможности применения вышеописанного алгоритма выбора хирургического доступа дополнительно выполняется электрофизиологическое обследование. Развитие ишемических изменений в бассейне передней спинальной артерии – в зоне кортико-спинального тракта – обуславливает снижение показателей М-ответа при ТМС (рис. 6).

При увеличении ВЦМП и/или латенции более чем на 30% от нормы по данным ТМС и при отсутствии протяженной (более 2 сегментов) компрессии в сочетании с эффек-

тивным лордозом, оссификации ЗПС, а также при конгенитальных стенозах ишемическое поражение локализовано в зоне прохождения эфферентных проводников и обусловлено компрессией передней спинальной артерии. В этих случаях выполняется передняя декомпрессия (дискэктомия или корпорэктомия) с проведением фиксации или протезирования диска (рис. 7).

При увеличении латентности и времени центрального сенсорного проведения (точки N13–N19 – задние столбы спинного мозга на уровне C_{II} – C_{VII}) по данным ССВП и при нормальных показателях ТМС ишемическое компрессионное поражение обусловлено преимущественно дорсальной компрессией. У данной группы пациентов при отсутствии признаков нестабильности пораженного уровня проводится операция ламинопластики.

Результаты лечения оценивают с применением репрезентативных шкал, принятых для подобных исследований в мировой практике. Основой для определения степени неврологического восстановления в наших наблюдениях служила шкала JOA (Japanese Orthopaedic Association). Удобством данной шкалы является возможность вычисления индекса восстановления (Recovery Rate) по формуле

$$K_R = \frac{K_{\text{после операции}} - K_{\text{до операции}}}{17 - K_{\text{до операции}}} \times 100\%.$$

При сравнении показателей групп пациентов с различной патоморфологической причиной развития шейной миелопатии (грыжа межпозвоночного диска, стеноз позвоночного канала) и группы больных, у которых хирургический доступ был обоснован как клиничко-рентгенологическими, так и электрофизиологическими критериями, выявлено существенное повышение индекса восстановления (K_R) в последней группе. По мнению Schimandle, преодоление рубежа 50% (при расчете индекса восстановления) является существенным повышением качества лечения для пациентов со спондилогенной шейной миелопатией, так как в большинстве исследований данный показатель находится в пределах 42–48% [17].

Выводы

1. Компрессионные нарушения при стенозах позвоночного канала шейного уровня носят локализованный ишемический характер и соответствуют бассейну кровоснабжения компримированной спинальной или сегментарной артерии.
2. Существует корреляция между локализацией ишемического компрессионного очага и характером нарушений электрофизиологической проводимости и ответов.
3. Дифференцированный характер хирургических декомпрессивных операций позволяет добиться лучших результатов неврологического восстановления пациентов и соблюдения принципов минимальной инвазивности. ●

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте www.atmosphere-ph.ru