

РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ  
ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ДРЕВАЛЬ МАКСИМ ДМИТРИЕВИЧ

ЛАМИНОПЛАСТИКА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ  
СПОНДИЛОГЕННОЙ ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИИ

14.01.18 – нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель -  
доктор медицинских наук, профессор  
РАН Гуца Артем Олегович

Москва

2016

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

КТ	– компьютерная томография
МРТ	– магнитно-резонансная томография
МСКТ	– мультисрезовая компьютерная томография
ОЗПС	– оссификация задней продольной связки
ПШДФ (ACDF)	– передняя шейная дискэтомия с фиксацией
ССВП	– сомато-сенсорные вызванные потенциалы
ТМС	– транскраниальная магнитная стимуляция
ШСМ	– шейная спондилогенная миелопатия
ШОП	– шейный отдел позвоночника
ЭНМГ	- электронейромиография
ЮОА	– Japanese Orthopedic Association

## ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	4
ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ .....	13
1.1 Актуальность и социальная значимость проблемы спондилогенной шейной миелопатии .....	13
1.2. Вопросы этиологии, патогенеза и классификации спондилоген- ного стеноза шейного отдела позвоночника .....	14
1.3 Эволюция хирургических методов лечения спондилогенной шейной миелопатии .....	15
1.4. Происхождение и краткая история становления ламинопластики .....	20
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛАМИНОПЛАСТИКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СПОНДИЛОГЕННОЙ ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИИ .....	33
2.1 Клиническая картина пациентов с шейной спондилогенной миелопатией .....	38
2.2 Показания и противопоказания к ламинопластике .....	41
2.3 Методы исследования .....	42
2.4 Шкалы и опросники, использованные в клиническом исследовании .....	50
ГЛАВА III. ЛАМИНОПЛАСТИКА В ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ: ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА И ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА .....	52
3.1 Хирургическая техника, этапы операции .....	55

3.1.1 Хирургический доступ .....	55
3.1.2 Форамсиномия C <sub>4</sub> -C <sub>5</sub> .....	55
3.1.3 Костно- пластическая декомпрессия. ....	57
3.1.4 Фиксация .....	61
3.1.5. Закрытие раны и послеоперационный период .....	65
<b>ГЛАВА IV. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМИНОПЛАСТИКИ И КОРПОРЭКТОМИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ .....</b>	<b>68</b>
4.1 Анализ результатов хирургического лечения больных с ШСМ. .	68
4.2 Осложнения ламинопластики .....	74
4.3 Клинические примеры .....	78
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ .....</b>	<b>94</b>
<b>ВЫВОДЫ .....</b>	<b>101</b>
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ .....</b>	<b>104</b>
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	<b>106</b>
Приложение 1. Форма информированного согласия.. ..	118
Приложение 2. Добровольное информированное согласие. ....	119
Приложение 3. Согласие на обработку персональных данных .....	122
Приложение 4. Шкалы для клинической оценки пациентов со спондилогенной шейной миелопатией .....	124

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы

Проблема лечения дегенеративных заболеваний позвоночника в настоящее время чрезвычайно актуальна. Данная патология имеет множество клинических проявлений и форм, а также прослеживается тенденция к «омолаживанию». Различные проявления дегенеративно-дистрофического процесса затрагивают трудоспособный контингент в возрасте 25-45 лет. По данным А.Н. Беловой (2002), около 30 % населения развитых стран испытывают дискомфорт в области спины, а порядка 70% вынуждены хоть раз обратиться за помощью к невропатологу. R.G. Watkins в 2002 году сообщил, что частота страданий больных поясничным отделом позвоночника занимает первое место (62%), несколько реже проблемы возникают на уровне шейного отдела (36%), дегенеративная патология грудного отдела позвоночника встречается реже остальных (2%).

Несмотря на большую частоту встречаемости дегенеративного процесса в шейном отделе позвоночника, до сих пор остается довольно много вопросов по выбору тактики лечения. Особенности хирургического подхода к больным с одноуровневым поражением с каждым годом становится все меньше и меньше (Гуща А.О., Юсупов М.Н., 2011; Matz P.G., Murali Krishna et al., 2009). Основными вопросами выбора тактики хирургического лечения в большинстве случаев является выбор того или иного имплантирующего устройства, за исключением латеральных грыж межпозвонковых дисков, устраняемых посредством передней ункофореаминотомии или эндоскопической интерламинотомии. Существенно больше вопросов встает при необходимости лечения протяженного шейного стеноза, осложненного спондилогенной цервикальной миелопатией. Большинство людей старше 55 лет имеют

рентгенологические признаки стеноза позвоночного канала на шейном уровне и треть из них – клиничко-неврологические проявления (Anderson P.A, Holly L.T, Groff M.W., 2009). С учетом того, что данное заболевание носит прогрессирующий характер с периодами ремиссии, а иногда улучшениями, то, как правило, вопрос выполнения операции зачастую откладывается до формирования стойкого неврологического дефицита. Проанализировав клиническое течение заболевания у 120 больных миелопатией, E. Clarke. и P. Robinson (1962) отметили у 50% пациентов стабильное состояние без грубого прогрессирования, 25% имели прогрессирующее течение с периодами ремиссии, у 20% неврологический дефицит формировался без стадии ремиссии и у 5% пациентов отмечалось быстрое угнетение неврологического статуса. Еще в 1963 году F. Lees и J. Turner в своем исследовании показали, что лица, страдающие компрессионным воздействием на спинной мозг 10 и более лет, в большинстве случаев становятся инвалидами.

При выборе метода хирургического вмешательства по поводу протяженного шейного стеноза руководствуются следующими требованиями: максимальная декомпрессия спинного мозга и корешков с максимальным сохранением или восстановлением опороспособности позвоночного столба, минимизация послеоперационных осложнений и снижение сроков госпитализации (Антипко Л.Э., Шевелев И.Н., 2008; Heller J.G., 1998).

В настоящее время существуют несколько методов хирургического лечения данной патологии, основные из них выполняются из переднего и заднего доступов. Несмотря на большую популярность среди нейрохирургов и ортопедов, передние хирургические доступы имеют ряд отрицательных сторон (повреждение гортанного нерва и пищевода, формирование псевдоартроза, болезнь смежных уровней и др.). Первым методом лечения дегенеративно-дистрофических поражений шейного отдела позвоночника можно признать

ламинэктомии, которая первоначально использовалась для лечения шейного стеноза. К середине 80-х годов появились критические статьи, в которых описывались негативные стороны ламинэктомии: аксиальные боли, формирование кифотической деформации (Heller J.G., Hirabayashi K., Kadoya, S.; 1998).

Одним из вмешательств, выполняемых из заднего доступа, является ламинопластика, используемая для декомпрессии спинного мозга, вызванной шейным спондилезом, оссификацией задней продольной связки или грыжей межпозвонкового диска, первично узким позвоночным каналом или комбинацией вышеперечисленных факторов. Впервые цервикальную ламинопластику в 1973 году описал М. Оуама. С тех пор первичное вмешательство претерпело немало изменений. Известно порядка двадцати различных модификаций ламинопластики. С момента своего появления ламинопластика активно внедрялась и заняла свою нишу в хирургическом лечении спондилогенной шейной миелопатии, однако, у отечественных хирургов данное вмешательство не получило должного внимания. Использование ламинопластики в спинальной нейрохирургии при дегенеративных заболеваниях позвоночника является перспективным направлением для отечественных хирургов. Освоение и популяризация методик ламинопластики, активное внедрение в практику лечения шейных стенозов позволит существенно повысить эффективность и снизить травматичность операций при данной патологии.

#### Степень разработанности темы

Особенность данного исследования заключается в подробном описании техники ламинопластики с одномоментной форамиотомией С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. Анализ отдаленных клинико-неврологических и рентгенологических результатов после

данного оперативного вмешательства является пионерским в области хирургии шейного отдела позвоночника.

#### Цель исследования

На основе анамнеза, клинико-неврологических проявлений, данных нейровизуализационных и нейрофизиологических методов исследования оптимизировать показания к выполнению ламинопластики с одномоментной фораминотомией С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub> при протяженных шейных стенозах, осложненных миелопатией.

#### Задачи исследования

1. Изучить неврологический и клинико-рентгенологический симптомокомплекс больных с протяженными спондилогенными шейными стенозами, осложненными миелопатией;

2. Разработать показания и противопоказания к проведению ламинопластики для оперативного лечения спондилогенной шейной миелопатии;

3. Оценить возможности и перспективы метода, выработать профилактику наиболее часто встречающихся осложнений (парез мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками);

4. Произвести оценку ранних и отдаленных результатов ламинопластики, эффективность и безопасность данной методики;

5. Провести сравнительный анализ эффективности и частоты послеоперационных осложнений при применении ламинопластики и корпорэктомии в лечении протяженных шейных стенозов;

#### Научная новизна

На основании методов исследования разработана и подробно описана хирургическая техника ламинопластики, интраоперационно дополненная фораминотомией С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. Описаны показания и противопоказания к лечению



спондилогенного шейного стеноза с применением ламинопластики, произведена оценка ранних и отсроченных результатов. На практике отработана и усовершенствована технология проведения ламинопластики с одномоментной фораминотомии С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>.

#### Теоретическая и практическая значимость

В работе приведено описание клинической картины спондилогенной шейной миелопатии, алгоритм диагностики и критерии выбора заднего декомпрессивно-стабилизирующего вмешательства. Подробным образом описаны частности выполнения ламинопластики по Хирабаяши с одномоментной фораминотомией (укладка больного, оптимальные ориентиры пропиливания дужек позвонков, правильный подбор микропластин и винтов, и др.). Описан и обоснован метод профилактики спонтанного пареза мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками, как наиболее частого осложнения ламинопластики.

#### Методология и методы исследования

Методология, использованная в нашем исследовании, базируется на современных теоретических и практических основах отечественной и зарубежной нейрохирургии. В исследовании использовались: клинический осмотр, рентгенологический (спондилография, включающая функциональную), нейровизуализация: мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), нейрофизиологические методы исследования (сомато-сенсорные вызванные потенциалы (ССВП) и транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), поэтапная микротоковидеосъемка, анализ клинических шкал (Nurick scale, JOA scale) и опросников, статистические методы.

Методика ламинопластики может быть успешно внедрена во всех нейрохирургических стационарах, оснащенных микрохирургическим

инструментарием, при условии адекватной подготовки оперирующего хирурга и операционной бригады.

#### Положения, выносимые на защиту

1. При правильно выбранных показаниях ламинопластика с одномоментной фораминтомией С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub> имеет ряд преимуществ перед передними и другими задними декомпрессивными доступами: при идентичной эффективности существенно замедляется формирование кифотической деформации в сравнении с ламинэктомией, минимизирует кровопотерю и болезнь смежного уровня, а так же возникновение псевдоартроза в сравнении с многоуровневой корпорэктомией.

2. Прогноз клинического восстановления после декомпрессивной ламинопластики во многом зависит от дооперационного клинического статуса. При длительном течении заболевания (> 3 лет), высшей стадии по шкале Nurick и <8 баллов по шкале JOA выполнение оперативного вмешательства нецелесообразно.

3. Ламинопластика альтернативный метод хирургического лечения, сопоставимый с большой многоуровневой корпорэктомией и ламинэктомией с/без задним спондилодезом.

4. Ламинопластика рекомендована к выполнению для людей старшей возрастной группы (>60 лет), так как имеет минимальное количество осложнений.

#### Степень достоверности и апробация результатов

Наличие репрезентативной выборки пациентов, использование статистических методов обработки данных, акты внедрения делают результаты и выводы диссертационного исследования достоверными и обоснованными в соответствии с принципами доказательной медицины.

Официальная апробация диссертационной работы состоялась на

заседании сотрудников кафедры «нейрохирургии» Государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия последипломного образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации 4 декабря 2015 года.

Основные положения и результаты диссертационной работы доложены и обсуждены на следующих всероссийских и международных научных мероприятиях: XIV Всероссийской научно-практической конференции Поленовские чтения 15-17.04.15 (г. Санкт-Петербург), VI съезде ассоциации хирургов-вертебрологов «Вертебрология в России: перспективы, проблемы и пути решения», 29-30.05.15 г. (г. Краснодар), VII Всероссийский съезд нейрохирургов 02-06.06.15 г., (г. Казань), Съезд ассоциации хирургов-вертебрологов Республики Белоруссии, 21-22.10.15 г., (г. Гомель), Всероссийская научно-практическая конференция «Цивьяновские чтения» 26-28.11.15 г., (г. Новосибирск), Научно-практическая конференция, приуроченная к открытию Уральского многопрофильного центра 24.11.15 г., (г. Нижний Тагил), XV Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» 13-15.04.16 (г. Санкт-Петербург).

#### Личный вклад автора в получении результатов

Автором лично определены цель и задачи исследования. Самостоятельно проводился осмотр и отбор пациентов. В качестве ассистента выполнены 6 операций, остальные в качестве главного хирурга. Также, лично автором проанализированы и обобщены представленные в литературе данные по рассматриваемой проблеме, сформулированы выводы и практические рекомендации.

#### Внедрение результатов исследования

Результаты научной работы внедрены в практику нейрохирургического

отделения ФГБУ «Научный Центр Неврологии» РАМН и клинические базы кафедры нейрохирургии РМАПО.

#### Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 12 научных работ, в том числе 4 – в рецензируемых журналах, рекомендованных Перечнем Высшей аттестационной комиссии РФ и 8 – в виде сборников тезисов профильных конференций и конгрессов.

#### Структура и объем диссертации

Диссертация написана в традиционном стиле, изложена на 128 страницах машинописного текста. Состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, приложения, списка литературы, который содержит 103 источника, из них 11 отечественных и 92 зарубежных публикаций. Работа иллюстрирована 42 рисунками и 16 таблицами.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Актуальность и социальная значимость проблемы шейной спондилогенной миелопатии

Спектр неврологических заболеваний, приходящих на периферическую нервную систему составляет от 30 до 50% всей неврологической патологии взрослых, занимая одно из лидирующих мест по числу дней нетрудоспособности после сердечно-сосудистой патологии и инфекционных заболеваний [3,11]. В поликлиническом звене на заболевания позвоночника приходится 76% всех случаев. В неврологических стационарах доля дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника достигает 55% [2]. Социальная значимость определяется экономическими потерями, связанными с временной нетрудоспособностью больных (65% – лица в возрасте от 30 до 49 лет и 15% – в возрасте до 30 лет). Более того, отмечена тенденция к распространению патологии среди подростков и детей. По данным О.Ф. Лукина, признаки гипермобильности и нестабильности были выявлены у 56% школьников [5]. R.A. Deуо в 1989 г. доложил о том, что затраты на лечение боли в спине в одной только Калифорнии составили около 200 млн. долларов [24]. Данные Американского Национального института показывают, что общие расходы на первичную диагностику, лечение из-за скелетно-мышечных заболеваний достигают 25-28 млрд. долларов в год, что говорит о данной патологии как одной из самых дорогостоящих [47]. Точное количество больных с проявлениями спондилогенной шейной миелопатией подсчитать довольно сложно по причине вариабельности клинической картины и отсутствия систематизированного подхода к анализу данной патологии. Учитывая, что происходит постепенно “омоложение” данной проблемы, а число пожилых людей увеличивается, то можно предположить, что с каждым

годом данное заболевание становится все более актуально.

## 1.2 Вопросы этиологии, патогенеза и классификации спондилогенного стеноза шейного отдела позвоночника

Возникновение дегенерации межпозвонковых дисков, как начало дистрофического процесса в шейном отделе, связано с изменением их способности к восприятию биомеханических факторов. В основе патофизиологического механизма развития шейной спондилогенной миелопатии (ШСМ) лежит ишемия нервной ткани в следствии хронической спондилогенной и дискогенной компрессии. Данное патологическое состояние с клиническими проявлениями было впервые описано в 1928 году В. Stookey и Р.А. Elsberg при удалении «хондромы» [87]. По мере старения организма происходит дегидратация межпозвонковых дисков с выпячиванием наружной части фиброзного кольца в просвет позвоночного канала [67]. Дегенерированный межпозвонковый диск не способен в полной мере выполнять свою функцию и, как следствие, возникает избыточная нагрузка на замыкательные пластинки смежных тел позвонков [57]. Компенсаторно формируются краевые остеофиты, которые в свою очередь способствуют увеличению поверхности замыкательных пластин, и таким образом происходит саморегуляция гипермобильности [100]. Данный патологический процесс носит хроническое течение. О. Meftu в 1993 году экспериментально подтвердил на животных, что ишемия возникает вследствие компрессии. Гистологическая картина показала изменения не только в сером веществе, но и в белом, что свидетельствовало о поражении микроциркуляторного кровообращения [13]. Вследствие нарушения кровообращения происходит патологический клеточный метаболизм (гипоксия глии обуславливает демиелинизацию кортико-спинально тракта) [53].

По взаимоотношению фактора компрессии со спинным мозгом и корешками можно выделить:

- центральный стеноз – центральное расположение относительно спинного мозга;
- фораминарный стеноз – компрессия на уровне выхода нервного корешка;
- преимущественно дорсальная компрессия – сдавление основанием остистого отростка и гипертрофированной желтой связкой;
- тандемный или циркулярный стеноз – комбинация передне-заднего компрессионного воздействия.

По количеству уровней стеноза:

- одноуровневый (в проекции одного межпозвонкового диска);
- двухуровневый (в проекции двух межпозвонковых дисков или одного тела позвонка);
- многоуровневый (в проекции трех межпозвонковых дисков и более).

### 1.3 Эволюция хирургических методов лечения шейной спондилогенной миелопатии

Основным принципом хирургии ШСМ является полноценная декомпрессия нервных и сосудистых структур, с максимальным сохранением оппороспособности позвоночника.

В настоящее время существует два основных доступа для хирургического лечения протяженного стеноза позвоночного канала:

- передне-боковой (дискэктомия/корпорэктомия с проведением спондилодеза);
- задний (ламинэктомия с/без спондилодезом, различные виды ламинопластики).

Выбор способа декомпрессии зависит от множества факторов, в том числе от причины и локализации компрессии, количества заинтересованных уровней стеноза, квалификации хирурга и др.

Первые упоминания о выполнении декомпрессии из переднего доступа принадлежат трудам G.W. Smith и R.A. Robinson. В начале 1950-х годов они описали методику передней шейной дискэтомии с одномоментным спондилодезом. В период 50-60х годов выходит несколько публикаций от вышеупомянутых авторов и их коллег R.W. Bailey и C.E. Badgley, R. Cloward (1958) [22,77,78]. Авторы использовали переднюю дискэтомия для устранения сдавления спинного мозга оссифицированной задней продольной связкой и грыжей межпоз-вонкового диска. Данное описание было взято за стандарт выполнения передней шейной декомпрессии и постоянно претерпевало модернизацию. К 1962 году опыт G.W. Smith и R.A. Robinson составлял порядка 60 больных. В 1960 году R.W. Bailey и коллеги ввели понятие переднего спондилодеза при травме шейного отдела позвоночника, представив результаты лечения 20 пациентов [14]. В 1977 году Н.Н. Bohlman и коллеги сообщили о 17 больных, которым был выполнен одноуровневый спондилодез без удаления задней продольной связки и остеофитов. Несмотря на это, хороший и отличный результат был получен у 16 больных [17]. В 1984 Т. Kadoya и S. Nakamura выполнили у 43 пациентов ШСМ переднюю декомпрессию с использованием микроскопа, безопасно удалив все факторы компрессии (оссифицированную заднюю связку, краевые остеофиты) [48]. Постепенно расширение хирургической активности привело к выполнению многоуровневых передних дискэтомий. Z. Zhang в 1983 году выполнил несколько многоуровневых передних дискэтомий с спондилодезом собственной костью, придя к выводу, что чем больше декомпрессия, тем лучше эффект [103]. Чуть позже было доказано, что при выполнении операции



на одном уровне спондилодез возникает в 96% случаев, при операции на двух уровнях формирование костной мозоли составляло порядка 75%, на трех уровнях уже не более 56% [26,97]. В 2000 году J.C. Wang сообщил о 60 выполненных операциях из переднего доступа на двух смежных уровнях. 32 пациентам, кроме декомпрессии, был выполнен вентральный спондилодез пластиной, 28 – без пластины. В группе с пластиной наблюдалось 100% сращения, а группе без нее – лишь 75% спондилодеза [97]. Позже, дополнив свое исследование, J.C. Wang сообщил, что спондилодез на трех уровнях с фиксацией пластиной состоялся у 83% пациентов, а без пластины – у 63%. Так же данные J.C. Wang подтвердил и M. Geck, проведя анализ 205 больных, он показал, что скорость сращения при наличии вентрального спондилодеза в 3 раза быстрее [32].

Альтернативным способом лечения двух- и более уровневых шейных стенозов стала корпорэктомия, которая обеспечивала лучшую декомпрессию. В 1997 году M. Swank сравнил многоуровневую переднюю шейную декомпрессию с фиксацией (ПШДФ) с многоуровневой корпорэктомией. Он отметил, что в случае с ПШДФ спондилодез произошел в 70%, а при корпорэктомии – в 90% случаев. A. Nilibrand в 2002 показал результаты лечения 131 пациента с многоуровневым стенозом посредством ПШДФ, согласно его результатам у 34% больных сформировался псевдоартроз. В то же время 59 пациентам была выполнена корпорэктомия (от одного до четырех тел позвонков), в 7% не удалось добиться спондилодеза [40]. Несмотря на хорошие результаты, корпорэктомия имеет и свои негативные стороны. Практика показала, что многоуровневые корпоректомии приводят к несостоятельности трансплантата и пластины. A. Vassago в 1998 году проанализировал опыт лечения 45 пациентов, 33 из которых была выполнена двухуровневая корпорэктомия и 12 – трехуровневая. Смещение трансплантата в первой группе

составило 9%, в группе с трехуровневой стабилизацией миграция импланта достигла 50%, несмотря на послеоперационную иммобилизацию шейного отдела.

Наиболее частым осложнением переднего доступа является дисфония (охриплость, осиплость) [19,37]. По данным W. Butler и H. Heeneman, встречаемость данного осложнения колеблется от 3-11%. Основными причинами является формирование гематомы, избыточная тракция мягких тканей, продолжительная операция. R. Aflebaum высказался в защиту хирургов, указав, что причиной возникновения дисфонии может быть проведение эндотрахеального наркоза (сдавление трубкой) [12]. Исторически сложилось так, что передний доступ к шейному отделу позвоночника осуществлялся справа (меньше риск травмы гортанного нерва), однако, W. Butler в своем исследовании написал отметил, что нет существенной разницы в количестве осложнений при выполнении лево- или правостороннего доступов к телам позвонков. Исследования M.V. Harris и коллег показали, что ветви, иннервирующие гортань и связки, чаще располагаются на уровне C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>, поэтому при выполнении высоких декомпрессий необходимо руководствоваться этими данными [35].

Наиболее опасным осложнением при выполнении ПШДФ и корпорэктомии является повреждение позвоночной артерии. J.P. Burke провел анализ 1976 пациентов, которым был выполнен тот или иной метод передней шейной декомпрессии, при этом в 6 случаях было выявлено повреждение позвоночной артерии; в 4 наблюдениях имело место бессимптомное течение, в одном произошло нарушение кровообращения в спинном мозге и в одном – летальный исход [18]. Актуальным остается вопрос болезни смежного уровня [39]. A. Nilibrand изучил анамнез 374 больных, которым была выполнена передняя шейная декомпрессия, причем у 3% больных он выявил болезнь

смежного уровня, наиболее чаще оказались подвержены уровни С<sub>5</sub>-С<sub>6</sub> и С<sub>6</sub>-С<sub>7</sub>. Данное осложнение чаще встречалось при одноуровневых стабилизациях, чем при многоуровневых.

Первым способом лечения стенозов позвоночника является ламинэктомия. Впервые она была описана еще в 1901 году, как метод лечения травмы позвоночника [64]. Ламинэктомия позволяла добиться полноценной декомпрессии и помогла отлично визуализировать заднюю поверхность нервных структур. Эффективность ламинэктомии была оценена доктором G.J. Kaptain в течение 4-х лет наблюдения по материалам обследования 46 больных ШСМ. Неврологический статус 29% пациентов стал существенно лучше, 49% остались на дооперационном уровне, а оставшийся процент больных несмотря на проведенное хирургическое лечение прогрессивно ухудшался. Обобщая данные различных авторов после ламинэктомии, были получены отличные и хорошие результаты в 40-85% случаев [39,50,64,85]. Активное использование ламинэктомии выявило и существенные недостатки данного метода, основными из которых были формирование сегментарной нестабильности и кифосколиотической деформации. Данный процесс именовался как постламинэктомический синдром. Исследования R.B. Raynor показали, что резекция дугоотростчатого сустава позволяют визуализировать выходящий корешок до 5 мм, а резекция до 70% – до 1 см. T.A. Zdeblick пришел к выводу, что резекция фасет-сустава свыше 50% провоцирует возникновение сегментарной нестабильности. Несколько позже G.P. Nowinski, проведя исследования, доказал, что фасетэктомия более 25% способствует увеличению сегментарной мобильности [70,76,102]. Отдаленные результаты ламинэктомии заставляли задуматься о профилактике деформации. В течение длительного времени хирурги использовали различные методы фиксации за оставшуюся часть дугоотростчатых суставов (проволочная система, задние фиксирующие

пластины и др.). В настоящее время ламинэктомия дополняется задней транспедикулярной стабилизацией или фиксацией за боковые массы, в более редких случаях используют крючковый спондилодез. В 1998 году Wellman проанализировал истории болезни 43 пациентов, которым была произведена ламинэктомия и фиксация за боковые массы. Он отмечал, что данное оперативное вмешательство довольно безопасно и на его опыте показало минимум осложнений [99]. В современной отечественной практике многоуровневая ламинэктомия встречается в комбинации с задним спондилодезом как метод лечения протяженных стенозов с сегментарной нестабильностью или остеопорозом.

#### 1.4 Происхождение и краткая история становления ламинопластики

В 1973 М. Оуата впервые представил цервикальную ламинопластику как метод модернизации ламинэктомии. Показаниями для выполнения ламинопластики явилась многоуровневая оссификация задней продольной связки (ОЗПС) [72].

В 1988 году Р.Р. Раl и Н.Н. Соорег изучили получаемую нагрузку на передние (тела позвонка, межпозвонковые диски) и задние (суставы, дужки и суставные отростки) отделы позвоночника у трупов. Они продемонстрировали, что 36% нагрузки приходится на переднюю часть, а 64% – на заднюю. Таким образом, пришли к выводу, что задние структуры позвонка отвечают за большую часть получаемой нагрузки, и нарушение целостности заднего комплекса позвонка может привести к сегментарной нестабильности. Изменение сагиттального баланса приводит к развитию кифоза, мускулатура шеи принимает механически невыгодное положение, требующее постоянного сокращения. Этот процесс приводит к тому, что наибольшую нагрузку получают межпозвонковые диски и передний отдел тел позвонков, что ведет к

дальнейшей дегенерации. Проблема послеоперационного кифоза, присущая ламинэктомии, способствовала развитию различных методов декомпрессии позвоночника из заднего доступа с попыткой сохранения большей части задних элементов позвоночного столба [73]. Начиная с 1973 года, ламинопластика претерпела порядка 20 различных модификаций (рисунок 1).

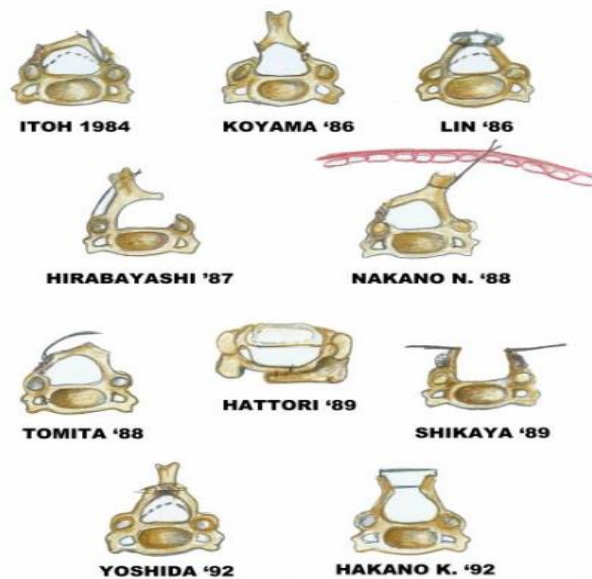


Рисунок 1. – Эволюция методов ламинопластики (заимствовано Ratliff J.K., Cooper P.R.)

Наиболее популярными оказались 2 вида декомпрессивно-пластической операции. Первый тип – это ламинопластика по типу «открытой двери», где одна сторона (дуга, остистый отросток, латеральная часть сустава и желтая связка) вскрываются/надпиливаются на всем протяжении стеноза.

Вторая процедура включает вскрытие/пропиливание и разведение остистых отростков по средней линии.

#### Ламинопластика по типу «открытой двери»

В 1986 году К. Miyazaki и Y. Kirita разработали многосегментную

ламинопластику для устранения сдавления спинного мозга оссифицированной продольной связкой путем распиливания остистого отростка по средней линии, а затем одновременного снятия наружного кортикального слоя дуг справа и слева [65]. Вскоре К. Hirabayashi модифицировал процедуру до односторонней ламинопластики по «типу открытой двери», которая позволила открыть канал путем создания костного блока на одной стороне и создания диастаза дуги – на противоположной. Это позволило произвести адекватную декомпрессию спинного мозга с сохранением опороспособности на протяжении нескольких сегментов (рисунок 2). К. Hirabayashi настаивал на использовании фиксирующего шва остистого отростка и задней группы мышц шеи для того, чтобы избежать закрытия, созданного пластического дефекта. Вскоре появились сообщения о рестенозе из-за миграции надломленной дуги [41]. У больных отмечалось неврологическое ухудшение, изначально удовлетворительных результатов, что способствовало дальнейшему совершенствованию методики.

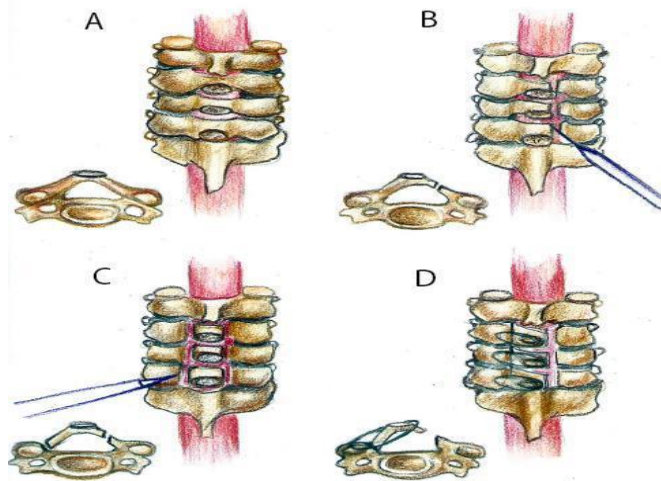


Рисунок 2. – Ламинопластика по типу «открытой двери» по Hirabayashi. (а) после удаления остистых отростков. (в) двустороннее пропиливание дужек на протяжении стеноза. (с) сохранение внутреннего кортикального слоя с одной из сторон. (d) фиксация остистого отростка и дужки за дугоотростчатый сустав и мягкие ткани с противоположной стороны (заимств. Ratliff J.K., Cooper P.R.)

Позже, T.T. Lee et. al сообщили об использовании реберного аллотрансплантата со стороны надломленной дужки. Установленный в диастаз дужек трансплантат фиксировали с помощью проволоки. В среднем было отмечено, что в течение последующих 19 месяцев у больных не было миграции импланта и сегментарной нестабильности [59]. Т. Itoh и Н. Tsuji в 1985г. сообщили о расширении передне-заднего размера канала в среднем на 4,5 мм, которое сохранилось в течение 18-месячного периода наблюдения [46]. J. Mochida et. al разработали метод ламинопластики с помощью реконструкции мягких тканей (связок). Остистый отросток C<sub>7</sub> был приближен к остистому отростку Th<sub>1</sub> восьмиобразным швом, верхушка остистого отростка была плотно сшита с выйной связкой со стороны сохраненной дужки, аналогичная манипуляция была выполнена на прилежащих уровнях стеноза [66].

В 1996 году O'Brien описал новую методику ламинопластики, которая была дополнена установкой титановых микропластин, несколько позже С.І. Shaffre модифицировал этот метод и использовал аллотрансплантат в дополнение к фиксации микропластиной (рисунок 3) [71,84].

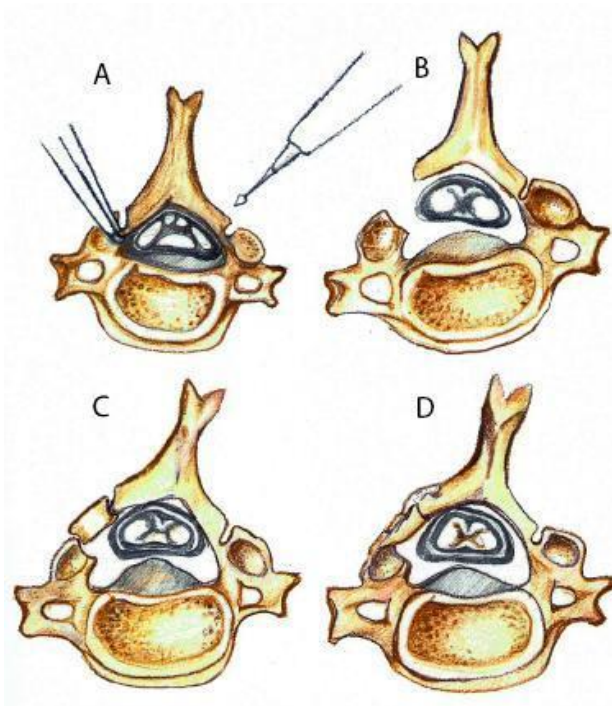


Рисунок 3. – Использование титановых микропластин для дополнительной фиксации диастаза дуги (А) и (В) Выполнение базисного метода ламинопластики по «типу открытой двери», дополненный установкой импланта (С) и (D) фиксация опорного комплекса (заимствовано Ratliff J.K., Cooper P.R.)

Ламинопластика со срединным расщеплением остистого отростка  
(по типу «французской двери»)

Данный вид ламинопластики описал Т. Kurokawa в 1982 году [58]. Выполнялся пропил наружного кортикального слоя дуг позвонка (с обеих сторон), аналогично «открытой двери», а после осуществляли срединное расщепление остистых отростков. В созданный дефект остистого отростка устанавливался имплант, с последующей его фиксацией с помощью шовного или проволочного материалов (рисунок 4). Модификаций данного метода в литературе описано довольно много, к примеру, в качестве замены костного трансплантата использовалась керамика или гидроксиапатит [36]. При



выполнении основных этапов декомпрессии использовался высокоскоростной бор, ряд хирургов использовали пилу Джильи.

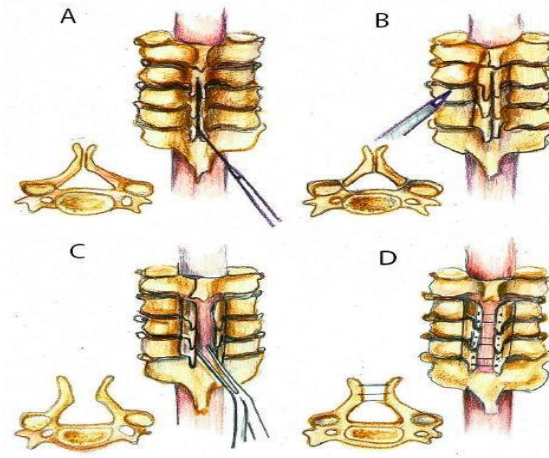


Рисунок 4. – Ламинопластика методом К. Kurokawa по типу «французской двери». (А) расщепление остистых отростков. (В) двустороннее пропиливание дужек. (С) и(D) установка импланта в промежутке, расщепленного остистого отростка (заимствовано Ratliff J.K., Cooper P.R.)

В 1995 году G.P. Nowinski et. al. [70] на девяти трупах провели сравнение ламинопластики и ламинэктомии с фасетэктомией. Исследование показало, что ламинэктомия и двусторонняя резекция фасеточного сустава на 25% или более приводит к увеличению объема движения в шейном отделе. После ламинопластики движения существенно не отличались от безоперационной группы контроля, за исключением незначительного увеличения осевого вращения.

J. Baisden et. al. [15] провели сравнительное интраоперационное исследование многоуровневой ламинэктомии и ламинопластики на козах, наблюдая за ними в последующие 6 месяцев. В раннем послеоперационном периоде не было обнаружено существенных рентгенологических различий

между оперированными животными. В среднем, спустя 16 недель после операции, у группы с ламинэктомией была выявлена сглаженность лордоза с последующим формированием кифоза. Группа, которой была выполнена ламинопластика, сохранила физиологический лордоз на протяжении 8 месяцев.

«Золотым стандартом» оценки изменений спинного мозга является магнитно-резонансная томография. МРТ позволяет оценить положение спинного мозга, подробно проследить ход нервных корешков, выявить наличие или отсутствие очага миелопатии и др. По данным компьютерной томографии оценивается поперечное сечение спинно-мозгового канала [76]. С учетом данных исследований, оценки продолжительности и проявлений клинической картины можно предсказать течение послеоперационного периода и возможности восстановления. E. Wada et. al. [96] изучили данные 50 пациентов с цервикальной миелопатией посредством МРТ и КТ до операции и контрольной послеоперационной КТ для определения корреляции между исследованиями и скоростью восстановления. Был сделан вывод, что область спинного мозга с высокой интенсивностью сигнала на T2-взвешенных томограммах представляет собой необратимые изменения (очаг ишемии и некроза нервной ткани), а участки нервной ткани с низкой интенсивностью сигнала на T1-изображениях – обратимые изменения (отек).

Работой Y. Matsuda [62] показано, что пациенты, имеющие до операции высокую интенсивность сигнала, которая уменьшилась на контрольных снимках, продемонстрировали хорошее восстановление, а те, у кого интенсивность сигнала увеличивалась или не изменилась, показали худшие результаты.

T. Sodeyama в 1999 году с помощью КТ оценил положение спинного мозга у 65 пациентов до и после выполнения ламинопластики [86]. Он измерял

расстояние от заднего края тел позвонков до дорзальной поверхности спинного мозга. Смещение спинного мозга после операции более чем на 3 мм сопровождалось удовлетворительными клиническими результатами. Это исследование так же подтвердило результаты Т. Itoh и Н. Tsuji [46], которые указали на то, что смещение более чем на 4 мм имеет хороший послеоперационный прогноз.

К. Hirabayashi и Y. Toyama в 1988 году впервые обобщили клинические результаты обследования серии больных, которым была выполнена ламинопластика [41]. Оценку производили по шкале Японской ортопедической ассоциации (JOA). В 54% случаев было получено улучшение (3-летний период наблюдения). В сообщении Satomi говорится о 33 пациентах с 8-летним периодом наблюдения, в котором у 58% отмечено улучшение неврологической симптоматики. К. Tomita наблюдал в течение 34 месяцев 25 больных, из которых 72% имели положительные результаты восстановления [54]. С.С. Edwards описал клиническую картину 18 пациентов, которым была выполнена ламинопластика по Т. Kurokawa: увеличение силы в руках отмечено в 67% случаев, снижение парестезии – в 82%, купирование боли – в 83% и улучшение походки – в 67% (средние сроки наблюдения 24 месяца) случаев [25]. В 1995 году I. Kimura описал результаты лечения 29 пациентов спустя 5 лет после ламинопластики и оценил краткосрочные и долгосрочные результаты, получив в среднем 54,4% и 48,5% (соответственно) положительного исхода [39].

В 2003 году японские нейрохирурги изучили долгосрочный результат (более 10 лет) 126 пациентов, перенесших ламинопластику [52]. Средняя предоперационная оценка составила 9,1 балла, послеоперационное состояние улучшилось до 13,7 баллов в течение первого года. У 20 пациентов за время наблюдения оценка JOA ухудшилась. Формирование кифоза наблюдалось у 20 больных, диапазон движения в среднем снизился на 25,1%. Так же был оценен

исход операций у пожилых пациентов. Результаты восстановления больных в возрасте старше 80 лет существенно не отличались от результатов пациентов в возрасте от 65 до 79 лет. Y. Kawaguchi сообщил о применении ламинопластики у пациентов старше 70 лет, проводя сравнение с контрольной группой пациентов до 69 лет, и в своем исследовании значимой разницы в исходе не выявил [52].

В ходе нескольких исследований сравнили ламинопластику и ламинэктомию со спондилодезом. Сопоставили данные 13 больных, перенесших ламинэктомию с инструментализацией, и 13 пациентов, перенесших ламинопластику. Послеоперационный исход оценивали по шкале Nurick, лучшие результаты были в группе больных, в которой выполняли ламинопластику. Из 12 операций, выполненных методом ламинопластики, осложнений не было. В группе ламинэктомии со спондилодезом в 9 случаях отметили: несостоятельность конструкции, требующее повторного вмешательства, формирование кифотической деформации, боль и дискомфорт в области операции и болезнь смежных уровней. Из-за мало количества материала данное исследование носило ознакомительный характер, однако, специалисты сошлись во мнении, что ламинопластика более безопасный способ лечения [34,38].

В период с 1992 г. по 2001 г. рядом авторов проведено несколько исследований, заключающихся в сравнении переднего доступа (корпорэктомия со спондилодезом) и заднего доступа (ламинопластику). Существенной разницы в темпах неврологического восстановления между этими двумя группами в течение 3-5 лет после операции обнаружено не было. В группе с корпорэктомией отмечалось более продолжительное время операции, большую потерю крови и формирование псевдоартроза в 26% случаев. Аксиальные боли наблюдалась у 15% пациентов из группы корпорэктомии и у 40% пациентов из группы ламинопластики. Объем движения был сокращен в среднем на 29% у

пациентов из группы ламинопластики, а в группе корпорэктомии уменьшился на 49% [95].

#### Послеоперационные осложнения ламинопластики

В 2004 году было проведено обследование 71 пациента с ламинопластикой, которое выявило общую частоту болей в области шеи, колеблющуюся от 6% до 60% [80]. По данным N. Hosono, распространенность послеоперационных аксиальных болей была значительно выше после ламинопластики, чем после переднего спондилодеза (60% и 19% соответственно). У 18 пациентов (25%) из группы ламинопластики основными жалобами после операции была боль в шее существующая более чем 3 месяца, в группе оперированных из переднего доступа не было больных с значимой болью, требующей приема анальгетиков [44].

В зарубежной литературе встречается два противоположных мнения относительно остаточного движения в шейном отделе позвоночника. Некоторые хирурги придерживаются мнения, что остаточный объем движения в шее после операции способствует прогрессированию миелопатии [54]. Ряд авторов считают сохранение движения преимуществом ламинопластики перед корпорэктомией и ламинэктомией со спондилодезом [84]. Японские хирурги, отслеживая динамику у больных с ламинопластикой по типу открытой двери, обнаружили уменьшение объема движения на 62% в сравнении с дооперационным уровнем. В другом исследовании в группе ламинопластики говорится, что у пациентов, потерявших свыше 30% объема движения, были более высокие значения JOA и темпы неврологического восстановления, чем в группе сохранившей более 70% объема движения [68]. К концу наблюдения в большинстве случаев, независимо от выбора объема операции, было значительное снижение движения в шейном отделе позвоночника.

В литературе часто описывают возникновение двигательного монорадикулярного дефицита. Причинами возникновения служат: миграция дужки, неадекватная декомпрессия, повторное стенозирование канала, формирование послеоперационной гематомы, избыточная тракция и травма корешка [68]. Частоту повторного стеноза оценить довольно сложно, т.к. МРТ-контроль выполняется в проблемных случаях, но не рутинно. В раннем периоде большинство исследований, выполненных в плановом порядке, демонстрируют увеличение сечения спинно-мозгового канала. Двигательный дефицит чаще всего себя проявляет парезом мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками. Это обусловлено вышеупомянутыми факторами, но иногда происходит на фоне полного благополучия. Есть версия, что это является результатом тракции корешка уже после выполненной декомпрессии, т.к. его расположение соответствует максимальному углу физиологического шейного лордоза [42, 82]. Проанализировав полученные результаты, американские нейрохирурги оценили в 8% частоту пареза мышц, иннервируемых С<sub>5</sub>, при этом большинство из этих случаев разрешились самостоятельно [80]. В своем исследовании Y. Kawaguchi описал 9 случаев пареза, сформировавшегося в первые 2-е суток после операции. В последующем радикулопатия разрешилась у пяти пациентов, у четырех симптоматика сохранилась [52].

Интересным оказалось предположение, что формирование пареза, коррелирует с наличием зон высокой интенсивности сигнала МРТ в сером веществе спинного мозга. Китайские же коллеги [81] оценивали фораминальную компрессию корешка методом электронейромиографии. 74 пациента из первой группы прошли дооперационное электро-нейромиографическое исследование. (ЭНМГ) Пациентам без патологии по данным ЭНМГ была проведена ламинопластика по Т. Kurokawa, а пациентам с нарушениями на ЭНМГ выполнена ламинопластика по К. Hirabayashi с одномоментной

форамиотомией. Во второй группе (37 больных) всем пациентам выполнили ламинопластику по Т. Kurokawa без дооперационного ЭНМГ- исследования. Фораминотомия была выполнена 11 пациентам (14,9%) и в первой группе не было ни одного случая дефицита С<sub>5</sub>. Во второй группе больных без проведения ЭНМГ, двигательный дефицит возник у 3-х пациентов. Исследование показало, что компрессия корешка С<sub>5</sub> может явиться причиной пареза, и данный вид осложнения можно избежать путем выполнения фораминотомии как дополнение к основному этапу ламинопластики.

Формирование кифоза после ламинопластики изучалось многими хирургами, заинтересованными в данной проблеме [52, 66, 71]. Большинство исследований представляло из себя рентгенологическую оценку в до- и послеоперационном периодах. Ряд хирургов отмечали существование корреляции между формированием деформации и неврологическими осложнениями. А. Seichi сообщил о прогрессировании деформации у пяти пациентов, имеющих в анамнезе кифоз, но все пятеро показали хороший неврологический результат в раннем и отдаленном послеоперационном периодах [83]. В настоящее время нет окончательного мнения относительно прямой связи между формированием кифоза и прогрессированием миелопатии.

В отечественной практике ламинопластика встречается довольно редко. В своей книге профессор Антипко Л.Э. сообщал о нескольких выполненных ламинопластических вмешательствах по поводу протяженного шейного стеноза [1]. Кушель Ю.В. на V съезде вертебрологов в 2014 году докладывал о применении ламинопластики единым блоком при удалении спинальных опухолей у детей. Крутько А.В. в 2006 году описал в кандидатской диссертации применение пористого никелида титана при выполнении поясничной и шейной ламинопластик [6]. Профессора Шевелев И.Н. и Гуца А.О. в монографии подробно изложили и создали алгоритм диагностики и показаний для

хирургического лечения одно- и многоуровневых шейных стенозов. Это были первые подробные упоминания различных видов ламинопластик в российской литературе [10]. Используя в своей практике не только стандартные методы диагностики (МРТ, КТ, рентгенографию и др.), но и нейрофизиологические методы исследования (ССВП, ТМС), позволили добиться результатов, не уступающих данным зарубежных авторов.

### Резюме

В настоящее время при лечении дегенеративной патологии шейного отдела позвоночника большой популярностью пользуются передние и задние декомпрессии с/без стабилизации. Несмотря на простоту выполнения, малые финансовые затраты, незначительное количество осложнений, быструю активизацию и хороший клинический эффект, ламинопластика в нашей стране выполняется довольно редко. Кроме лечения спондилогенной миелопатии, ламинопластику возможно применять для удаления объемных образований шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Ламинопластика является золотой серединой между большими передними декомпрессиями (многоуровневая корпорэктомия с фиксацией) и стандартной ламинэктомией с/без фиксации. Учитывая клинические проявления, оценку протяженности стеноза, данные скрупулезного неврологического осмотра, различные нейровизуализационные и нейрофизиологические исследования, декомпрессивно-пластическая операция позволяет отсрочить формирование кифоза, достигнуть полноценной декомпрессии, уменьшает интра- и послеоперационные риски и наиболее эффективна для людей старшей возрастной группы.



## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЛАМИНОПЛАСТИКИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ

В клиническое исследование хирургического лечения ШСМ было включено 56 пациентов. Метод ламинопластики был выполнен 34 пациентам, которые были оперированы за период с конца 2011 г. по 2015 г. включительно. Средний возраст составил 59,4 года, соотношение женщин и мужчин 9:25 соответственно. 28 пациентов имели 3 уровня компрессии, у 4-х пациентов было 4 уровня стеноза и у 2-х больных компрессионное воздействие было на протяжении 5 уровней. Метод корпорэктомии использовался в лечении 22 пациентов, операция выполнена в период с 2010 г. по 2011 г. Средний возраст составил 43,8 года, соотношение женщин и мужчин 7:15 соответственно (таблица 1). Частота сопутствующей соматической патологии и исходная тяжесть ее у пациентов обеих подгрупп была сопоставимой ( $p > 0,05$ ).

Таблица 1. – Распределение пациентов по типам хирургического лечения, полу и возрасту

Группа ламинопластики (n=34)			Группа корпорэктомии (n=22)	
пол	муж. 25	жен. 9	муж. 15	жен. 7
средний возраст	59,4		43,8	

Показатели поперечного сечения позвоночного канала в исследуемой группе представлены в таблице 2 и 3. Расчет ширины поперечного сечения позвоночного канала производился по данным МРТ при помощи программы Osirix. За вентральную точку отсчета брался фактор компрессии, за дорсальную точку отсчета основание остистого отростка и дужек (рисунок 8).

Таблица 2. – Средние показатели диаметра позвоночного канала на разных уровнях в норме [60]

	C3	C4	C5	C6	C7
Средние показатели в норме (мм)	14.3 ± 1.6	13.9 ± 1.6	14.0 ± 1.6	14.0 ± 1.6	14.1 ± 1.4

Таблица 3. – Средние показатели диаметра позвоночного канала на разных уровнях при стенозе (анализ произведен на собственной группе больных)

	C3	C4	C5	C6	C7
Средние показатели в группе ламинопластики (мм) n=34	11.1±1.3	10.6±1.5	10.8±1.7	11.0±1.3	10.6±1.3

Клиническая оценка всех больных осуществлялась с использованием таблиц и опросников. Первичная оценка производилась в раннем послеоперационном периоде в первые 5-10 суток. Следующий контрольный осмотр осуществлялся спустя 3-6 месяцев, в момент госпитализации больного в отделение реабилитационного лечения. За эту госпитализацию, кроме выполнения реабилитационных мероприятий, проводилась контрольная рентгенография и МРТ-исследование. Основной целью данных исследований являлась оценка положения микропластин и формирование спондилодеза на стороне частичного пропиливания.

Очередной осмотр хирургами НЦ Неврологии рекомендовался через 12 месяцев. В случае, если больному не было проведено реабилитационное

лечение, то через 6 месяцев. При невозможности очной консультации, информация о больном получалась посредством телефонного разговора, в письменной форме (интернет и др.). В группе ламинопластики в период до 6-ти месяцев информация о состоянии клинического статуса в том или ином виде получена по 33 (97%) больным. Информация о пациентах в отдаленном периоде (6-12 месяцев) получена от 31 (91%) оперированного. В период от 1 до 2 лет оценка производилась у 27 (79%) больных. Свыше 2-х лет мы наблюдали 25 (73%) пациентов. Следует сказать, что высокие цифры связи хирург – больной достигались при помощи подробной фиксации адресов, телефонов, интернет-адресов родственников и др. В нескольких случаях на контакт с больным приходилось выходить через родственников и социальные сети.

Больные, которым была произведена корпорэктомия наблюдались свыше 3-х лет и информация о данной категории получена от 22 (100%) человек.

Главной оценкой состояния больного был его клинический статус: динамика неврологического дефицита, оценка осевой боли, походка, возможность самообслуживания и наличие или отсутствие корешковой боли.

По данным контрольных инструментальных исследований (спондилография, МРТ, КТ), оценивалось состояние позвоночно-двигательного сегмента, наличие или отсутствие признаков сегментарной нестабильности, кифозирование ШОП, положение спинного мозга, наличие переднего и заднего субарахноидальных пространств, положение микропластин и винтов.

Анализ симптоматики включал ведущие неврологические синдромы и инструментальные изменения, которые подробно изложены в этой главе. Учитывая большую вариабельность клинических проявлений у одного и того же больного допускалась комбинация одного, нескольких и всех патологических синдромов (таблица 4).

Таблица 4. – Клиническая картина спондилогенной миелопатии в группе ламинопластики и корпорэктомии

Симптоматика	Ламинопластика n (N = 34)		Корпорэктомия n (N=22)	
	Абс. ч	%	Абс.ч	%
Верхний парапарез	11	31,9%	8	36%
Тетрапарез	17	49,3%	13	59%
Чувствительные нарушения	24	70,5 %	18	81%
Тазовые нарушения	2	5,8 %	1	4,5%
Рефлекторные нарушения	29	84,1	21	94,5%
Изменения походки	17	49,3	11	49,5%
Атрофии	20	58,0 %	16	72%
Комбинация клинических проявлений	34	100%	22	100%
				p>0,05

Анализ данных МРТ установил, что 28 пациентов в группе ламинопластики имели 3 уровня компрессии, у 4-х пациентов было 4 уровня стеноза и у 2-х больных компрессионное воздействие было на протяжении 5 уровней (таблица 5).

Таблица 5. – Встречаемость уровней стеноза в группе ламинопластики

Число уровней компрессии	n (N = 34)
3 уровня компрессии	28 (82,3 %)
4 уровня компрессии	4 (11,6 %)
5 уровней компрессии	2 (5,8 %)

Одним из важных проявлений инструментального исследования было наличие или отсутствие очага миелопатии (таблица 6), его локализация относительно уровня стеноза и его положение относительно вещества спинного мозга (центральное расположение, латеральное).

Таблица 6. – Частота встречаемости очага миелопатии по данным МРТ в исследуемой группе

Очаг миелопатии		n (N = 34)
наличие	Отсутствие	
13 (38,2 %)	21 (61,7%)	

Данная оценка играла важную роль при прогнозировании восстановления.

Анализ стороны фактора компрессии показал, что вентральная компрессия преобладала над дорзальной, но оценка протяженности стеноза и сохранение лордоза способствовали выполнению ламинопластики (таблица 7).

Таблица 7. – Частота преимущественной стороны компрессии (ссылка на таблицу в главе

Направление фактора компрессии n (N = 34)		
Вентральная компрессия	Дорзальная компрессия	Комбинированная компрессия
17 (50%)	11 (32,3 %)	6 (17,6%)

При определении тактики хирургического лечения оценивалась максимальная направленность компрессии. Так как интраоперационно мы в состоянии варьировать угол подъема дуги, то максимально дужка поднималась при комбинированной сторонности компрессии, что позволяло добиться максимальной декомпрессии.

## 2.1 Клиническая характеристика пациентов с шейной спондилогенной миелопатией

### Жалобы, анамнез

Клиническая картина ШСМ крайне вариабельна, имеет определенную стадийность и течение: от дебюта заболевания до грубого неврологического дефицита. В нашем исследовании все больные были осмотрены врачом-неврологом поликлинического звена. При выявлении патологической картины по данным МРТ больному производилась консультация нейрохирурга с обязательным подключением врача-нейрофизиолога и невролога нейрохирургического стационара. В ряде случаев клиническая картина ШСМ не соответствовала изменениям, представленным по данным МРТ и МСКТ и, напротив, выраженные признаки дегенеративно-дистрофического поражения имели малое клиническое проявление. Это может говорить о больших компенсаторных возможностях спинного мозга.

Наиболее распространенные жалобы больных ШСП описаны ниже по мере их встречаемости:

### Аксиальные боли

Все больные, в той или иной степени, на определенном этапе дегенеративно-дистрофического заболевания позвоночника отмечают наличие болевого синдрома различной степени интенсивности. Следует сказать, что боли в шее всегда сопровождались напряжением мышц шейно-затылочной области. Боли имели разнообразную локализацию, наиболее частая из них – это боль в шее с иррадиацией в оба или одно плечо. Боль в шее преимущественно носила хронический характер. Следующая по встречаемости – это головная боль различного расположения. Преимущественно боль в затылочной области с переходом в лобную. Боль имела стадии обострения со стадиями ремиссии.

Обострения случались чаще у женщин и протекали хуже. Источниками формирования боли являлись дегенерация межпозвонковых суставов, дискогенная боль в следствие снижения высоты междискового промежутка и перерастяжения задней продольной связки, асептический спондилодисцит за счет трения гипертрофированных замыкательных пластин.

#### Нарушения чувствительности

Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности встречаются у подавляющего большинства больных ШСМ. Нарушения чувствительности характеризовались корешковыми и проводниковыми выпадениями. Изменения поверхностной чувствительности чаще характеризовались, как анестезия и парестезия дистальных отделов кистей рук, иногда преобладала латерализация. Часто больные указывали на корешковый характер расстройств чувствительности, обозначая выпадения по ходу того или иного корешка. В некоторых случаях расстройства носили полиневропатический тип нарушения. Особое значение придавалось выпадениям глубокой чувствительности, так как данная патология способствовала топической оценке ШСМ. У больных выявлялись изменения положения конечностей в пространстве, усложнялась дифференцировка точек прикосновения. Во всех случаях больные предъявляли жалобы на сложность выполнения тонких движений (застегивание пуговицы на рубашке, пронизывание нитки в иголку и др.).

#### Двигательные нарушения

Двигательные выпадения преобладали над чувствительными в случае явного преимущественного сдавления вентральной поверхности спинного мозга. В зависимости от расположения и обширности миелопатического очага или фактора компрессии на первый план выходила клиника парапареза или тетрапареза. Выраженность двигательных нарушений варьировала от легких проявлений до глубоких двигательных расстройств. Больные часто жаловались

на скованность в ногах из-за повышенного тонуса. При первичном осмотре определялось наличие атрофии, преимущественно верхних конечностей («миелопатическая рука»). Особенно это было заметно в области межкостных мышц и чаще встречалось у мужчин.

#### Рефлекторные нарушения

У всех больных определялось нарушение проведения по рефлекторной дуге. Так, у большинства пациентов наблюдались как сгибательные, так и разгибательные патологические стопные знаки-рефлексы: Гордона, Шефера, Бабинского, Жуковского-Корнилова и др. В наиболее запущенных стадиях ШСМ у больных присутствовали клонусы стопы и надколенной чашечки. Так же частой находкой были: извращенный радиальный рефлекс и рефлекс Хофмана. Повышение сухожильных рефлексов с ног и диссоциация рефлексов с рук.

#### Нарушение функции тазовых органов

Данная клиническая картина наблюдалась редко и проявлялась чаще в виде императивных позывов. В наиболее тяжелых случаях отмечалась задержка мочеиспускания.

#### Атипичные или частные клинические проявления

##### шейной спондилогенной миелопатии

Это редкая категория больных, которым поликлиническое звено устанавливало различные предварительные диагнозы: атаксия Фридрейха, экстра-интрамедуллярные объемные образования, полиомиелит, сиринго-миелия и боковой амиотрофический склероз (БАС) и др. Клиническая картина проявляла себя в виде астеореогноза, диссоциированные расстройства чувствительности, синдром Броун-Секара, остро возникший гемипарез, изолированные прогрессирующие атрофии конечностей.



Неврологический осмотр больных проводился по стандартной методике, а также с обязательным применением шкал и опросников для оценки неврологического статуса больного ШСМ.

## 2.2 Показания и противопоказания к выполнению ламинопластики

Показаниями для выполнения ламинопластики с одномоментной фораминомией являются:

- протяженная компрессия (3 и > уровней);
- клиническая картина миелопатического синдрома;
- сохранение физиологического лордоза или его незначительное выпрямление;
- невозможность передней декомпрессии (высокий риск повреждения ТМО);
- преимущественно задняя компрессия;
- старшая возрастная группа (> 55- 60 лет);
- прогрессирующая неврологическая симптоматика;

Абсолютными противопоказаниями являются:

- сегментарная нестабильность;
- протяженность стеноза менее 3-х уровней;
- наличие кифоза;
- отсутствие миелопатической картины заболевания;
- предшествующие операции;
- невозможность проведения интубационного наркоза;
- психические заболевания;
- дегенеративные заболевания экстрапирамидной системы;
- острые воспалительные заболевания.

### 2.3 Методы исследования

Стандартная рентгенография с функциональными пробами выполнялась всем больным в рутинном порядке. Спондилограммы позволяли оценить высоту межпозвонковых дисков, выраженность субхондрального склероза и унковертебрального артроза. Самой главной диагностической находкой было определение физиологических изгибов позвоночника (лордоз, выпрямление, кифозирование). Оценку деформации шейного отдела мы измеряли, используя метод «серой зоны» (Dickman С.А., Marciano F.E. , 1996):

- больные с сохраненным лордозом и гиперлордозом (28 пациентов – 82%)
- больные с незначительным выпрямлением (6 пациентов – 18%)

От данного рентгенологического показателя напрямую зависел выбор тактики оперативного вмешательства. Больные, имеющие кифотическую деформацию, не подлежали для выполнения ламинопластики. Кроме этого, по данным функциональной рентгенографии производилась оценка сегментарной нестабильности. Расчет сегментарной нестабильности производился по критериям White и Panjabi (критерии подсчета см. в главе шкалы и опросники). При суммарном подсчете баллов мы получили следующие результаты (рисунок 4):

- 4 больных (11%) 3 балла;
- 14 больных (41%) 4 балла;
- 9 больных (26%) 5 баллов;
- оставшиеся 8 (23%) больных получили суммарную оценку от 6 до 8 баллов.

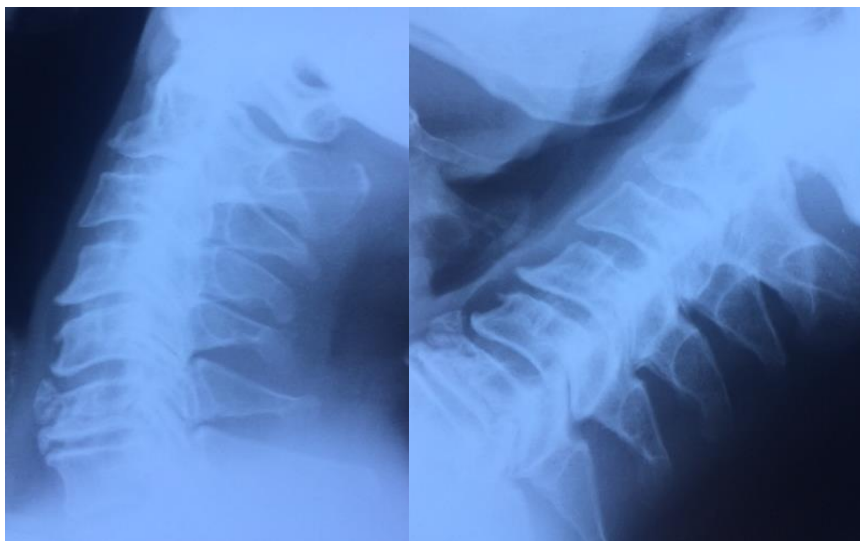


Рисунок 4. – Функциональная рентгенография 6-го Б-ко, 64 лет. Признаков сегментарной нестабильности не выявлено

#### Компьютерная томография

По данным КТ оцениваются изменения в дугоотростчатых суставах. Метод КТ особенно помогал в случаях определения плотности и объема субстрата компрессии, помогая разделить «мягкий» и «твердый» компоненты сдавления. Для оценки корешковой компрессии за счет унковертебральных разрастаний мы использовали 3D реконструкцию (рисунки 5,6,7).

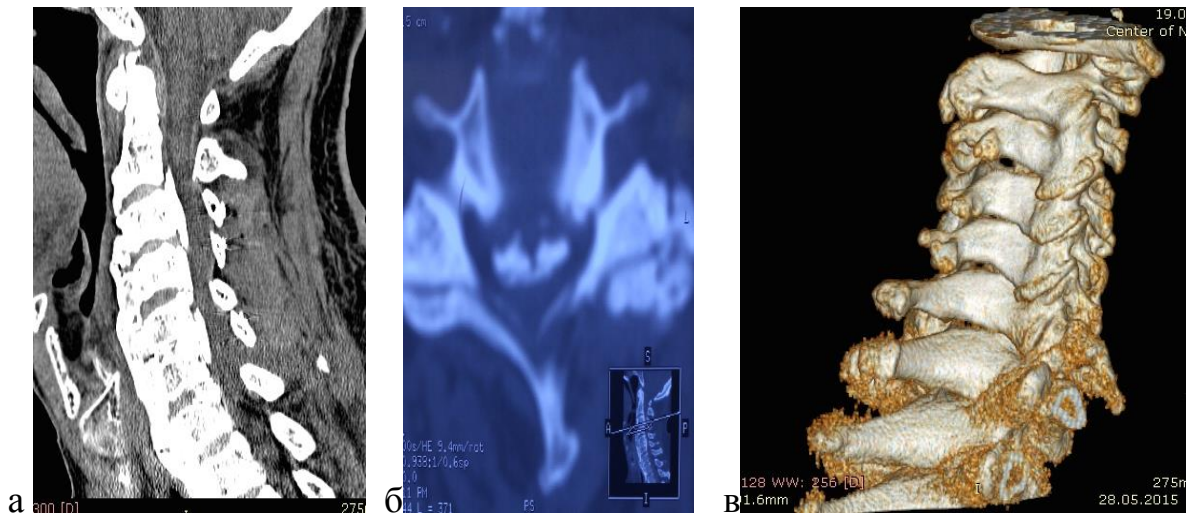


Рисунок 5 а, б. – Больной Ж-й, 73 лет. КТ картина протяженного стеноза за счет оссифицированной задней продольной связки. На аксиальном скане определяется абсолютный стеноз позвоночного канала. В клинической картине у больного грубый тетрапарез и тазовые нарушения. Рисунок 5 в. - Б-ой Д-ов, 56 лет. Предоперационная 3D реконструкция

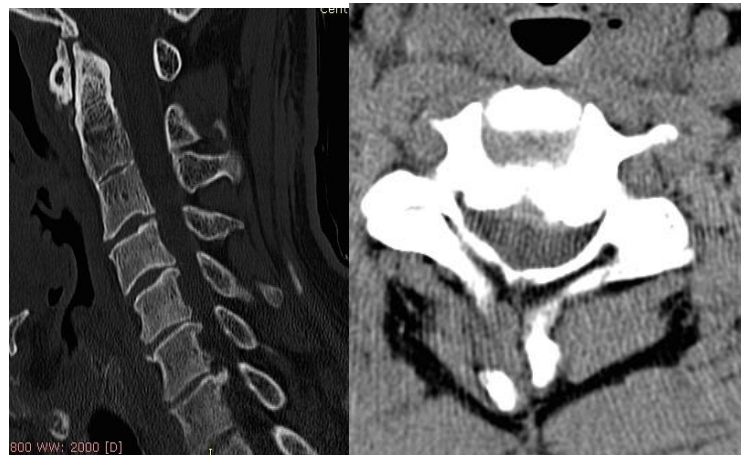


Рисунок 6. – Б-ой Н-ин, 63 лет. На аксиальной и сагиттальном сканах представлена КТ картина протяженного стеноза на уровне С<sub>3</sub>-С<sub>6</sub>. В клиническом статусе умеренные признаки миелопатического синдрома с тенденцией к прогрессированию

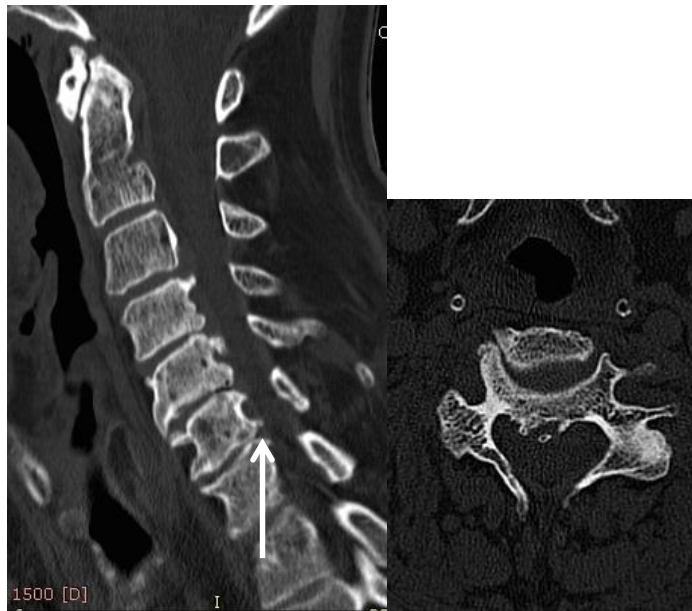


Рисунок 7. – Б-ой Ц-ов, 53 лет. Определяется протяженный стеноз на уровне с С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>, на аксиальном скане центральный краевой остеофит. В клиническом статусе тетрапарез, преимущественно в ногах

### Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансную томографию вправе называть «золотым стандартом» в диагностике дегенеративно- дистрофических заболеваний. Данное исследование выполнялось в 100% случаев. МРТ в отличие от рентгеновских методов исследования позволил оценить мягкотканые структуры. Так, по данным МРТ четко определяются изменения в межпозвонковых дисках, а именно в фиброзном кольце и пульпозном ядре и краевых замыкательных пластинах. Данная проблема отлично визуализируется в режиме Т2. Самым важным преимуществом МРТ перед остальными методами является его возможность оценки ишемизации спинного мозга на фоне компрессии. МРТ позволяет определить наличие отека нервной ткани с последующей зоной демиелинизации. Важным является возможность МРТ

исследования оценить степень деформации спинного мозга и возможность рассчитать ширину поперечного сечения спинного мозга на уровне сдавления (рисунки 8,9,10).

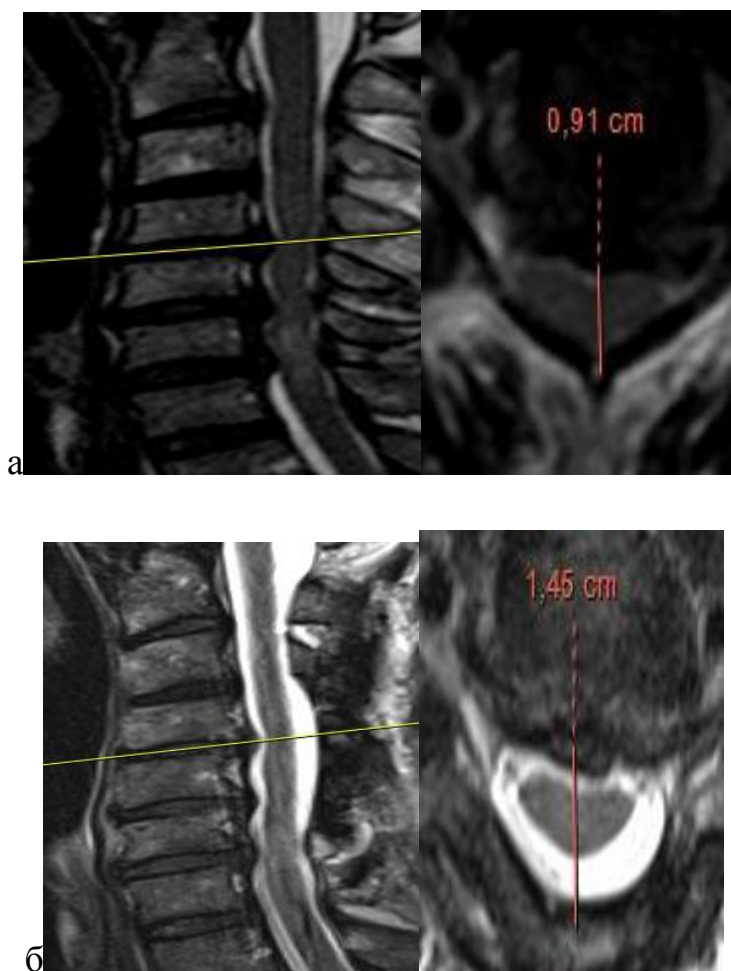


Рисунок 8. – МРТ б-го П-го, 68 лет. Протяженный дегенеративный стеноз на уровне С3-С6. Расчет ширины поперечного сечения позвоночного канала по данным МРТ. (а) до операции, (б) после операции

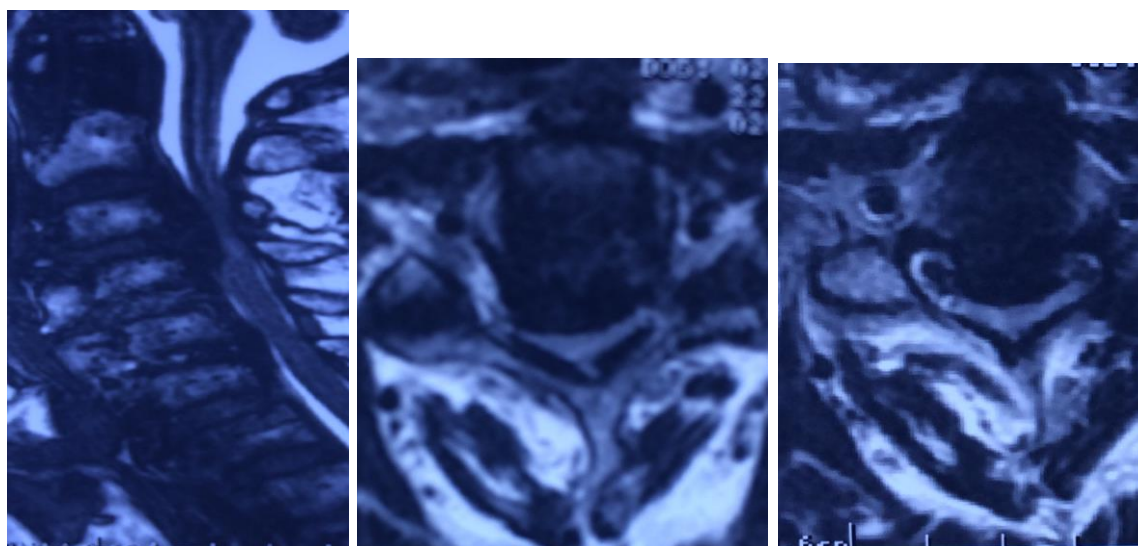


Рисунок 9. – Б-ой Ж-ий, 73 лет. МРТ картина абсолютного протяженного стеноза стеноза, осложненного миелопатическим очагом. Аксиальные сканы двух смежных урвоней, прогностически неблагоприятная форма спинного мозга по типу «банана»

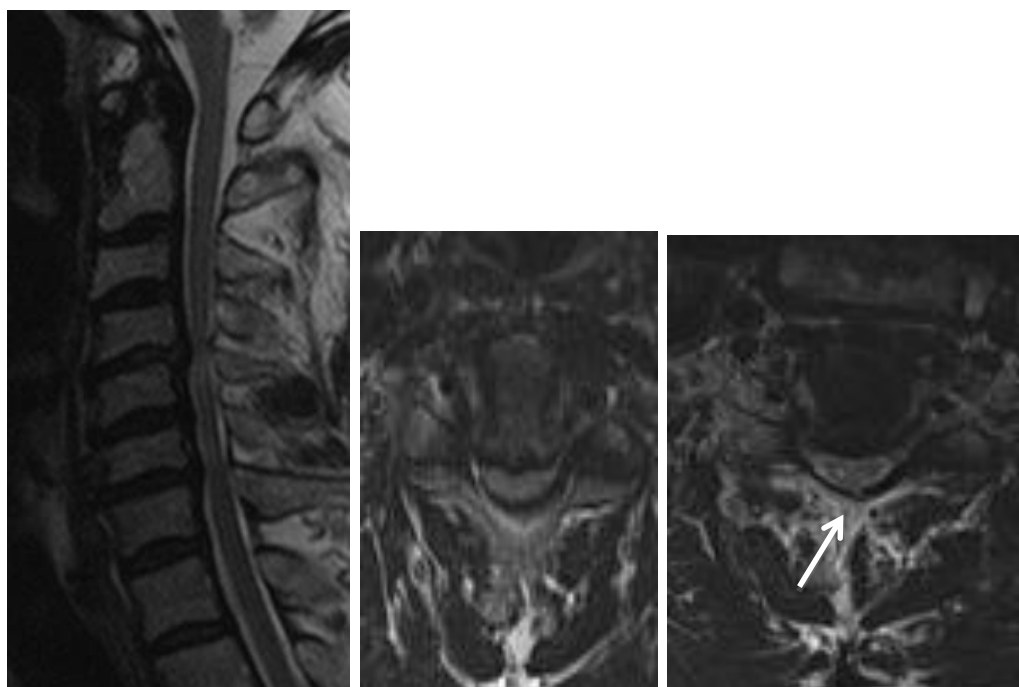


Рисунок 10. – Б-ой Б-ко, 64 лет. МРТ картина трехуровневого стеноза с формированием миелопатического очага в проекции максимального стеноза. На аксиальном скане стрелкой указан очаг ишемии

## Нейрофизиологические методы исследования

Данный вид исследований выполнялся всем больным ШСМ с протяженным уровнем компрессии (3 и более сегментов)

### Сомато-сенсорные вызванные потенциалы (ССВП)

Сомато-сенсорные вызванные потенциалы специфическое функциональное исследование, способное оценить афферентную проводимость по корешкам и спинному мозгу. Данный вид исследований способствовал обнаружению изменений в спинном мозге при длительном сдавлении нервных структур (рисунок 11).

Снижение показателей №13 и №20 были наиболее характерны для ШСМ, проявлялись снижением ответа на стимуляцию.

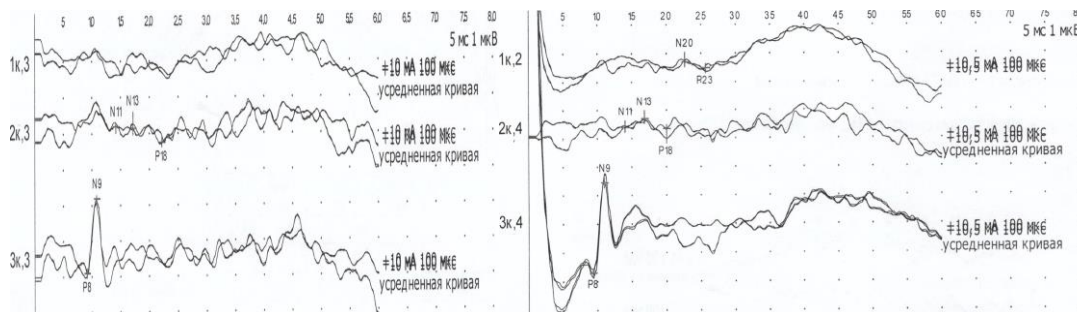


Рисунок 11. – При исследовании ССВП при стимуляции срединных нервов ответы периферического уровня сохранены. Компоненты спинально- ствольного и коркового уровня редуцированы, регистрируются недостоверно, со значительным увеличением латентности и снижением амплитуды, лучше выражены при стимуляции справа (с увеличением центрального времени проведения и интервала N9-N11). Выявляется нарушение проведения афферентации на спинально- ствольном уровне: выраженное при стимуляции справа, грубое слева

Стимуляция осуществлялась посредством регистрации ствольных ответов:

- скаल्प, зона, представляющая руку – компонент №20;
- остистый отросток С7- компонент №13;



- точка Эрба –компонент №9;

### Транскраниальная магнитная стимуляция

Эффективный метод исследования проводимости эфферентных импульсов. Данный метод посредством магнитной стимуляции оценивает время прохождения импульса по эфферентным волокнам от коры до корешков шейного утолщения т.е. ТМС позволяла оценить функцию кортико-спинального пути (рисунок 12).

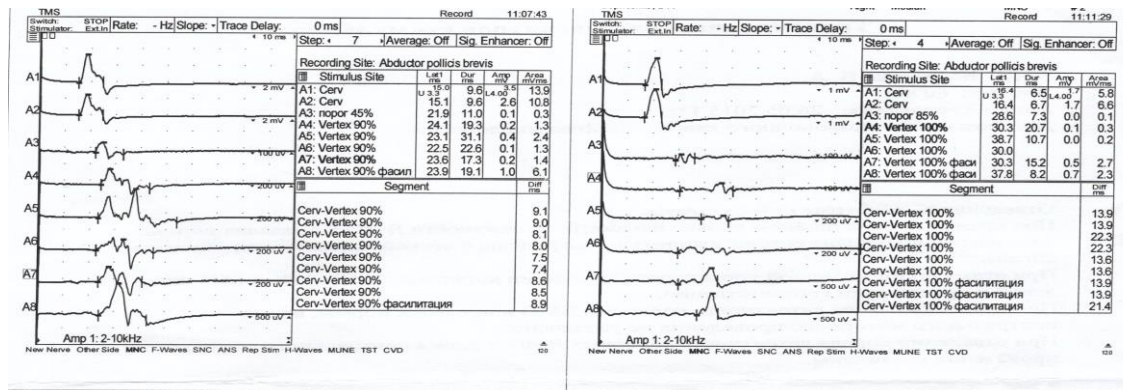


Рисунок 12. – Транскраниальная магнитная стимуляция, отведение m. abductor pollicis brevis с двух сторон, m. abductor digiti minimi справа выявляются признаки билатерального нарушения проведения по кортико-цервикальному пути: умеренного при отведении слева, выраженного при исследовании правой руки.

Точками регистрации являются:

- двуглавая мышца плеча;
- мышца,отводящая большой палец;
- мышца,отводящая мизинец;
- передняя большеберцовая мышца.

Точками стимуляции являются:

- проекция моторной коры;

- шейные корешки;

Ряд больных имели минимальный неврологический дефицит (полный объем движения в конечностях, отсутствие чувствительной проводниковой симптоматики). Несмотря на отсутствие симптоматики, соответствующей спондилогенной миелопатии, по данным МРТ были получены данные за наличие протяженного стеноза позвоночного канала с умеренным сдавлением спинного мозга. В этих случаях дальнейшую тактику лечения мы определяли при помощи ТМС и ССВП. При наличии изменений амплитудно-временных характеристик, отражающих степень дисфункции спинного мозга, а так же изменения времени центрального моторного проведения по кортико-спинальному тракту свидетельствовали о необходимости выполнения операции [108]. При отсутствии изменений по данным нейрофизиологических методов избиралась выжидательная тактика с динамическим наблюдением. По данным Шевелева И.Н и Гуца А.О., предоперационное планирование, включающее в себя нейрофизиологические исследования, позволяет добиться лучшего результата при хирургическом лечении миелопатии [10,7,8,9,43,90]. Всем больным с легким и средним течением миелопатического синдрома были выполнены нейрофизиологические исследования.

#### 2.4 Шкалы и опросники, использованные в клиническом исследовании

Хроническое течение ШСМ имеет многообразную и довольно сложную клиническую картину. Данная категория больных в крайних случаях неспособна к самообслуживанию и к передвижению без опоры и др. Объективизация качества жизни и неврологического статуса играет важную роль в оценке послеоперационного статуса у больных ШСМ. В настоящее время различных способов учета результативности хирургической деятельности по поводу шейных стенозов довольно много. Оптимальными, по нашему мнению,

являются.

1. Модифицированная шкала Японской ортопедической ассоциации (JOA score). В основе шкалы заложена оценка двигательной сферы верхних и нижних конечностей, чувствительные нарушения в руках, ногах и туловище, оценка мочеиспускания.

Важной особенностью данной шкалы является наличие формулы для вычисления индекса восстановления после оперативного вмешательства (Recovery Rate).

В соответствии со шкалой JOA оценки миелопатии мы выделили три группы течения спондилогенной миелопатии:

- легкие проявления ШСМ (15-17 баллов по JOA);
- средние проявления ШСМ (10-14 баллов по JOA);
- тяжелые проявления ШСМ (<10 баллов по JOA).

Данная градация позволила определить тактику дальнейшего лечения. При легких проявлениях миелопатии избиралось динамическое наблюдение с повторным выполнением МРТ и нейрофизиологических исследований (ССВП, ТМС) через 6 месяцев. При средних проявлениях миелопатии, подтвержденных данными ССВП и ТМС выполнялось оперативное вмешательство. В случаях с тяжелым течением заболевания выполнялось оперативное вмешательство при условии отсутствия противопоказаний.

2. Шкала шейной миелопатии по Нурику (Nurick grade) в основе которой заложена оценка возможности передвижения.

3. Шкала оценки проприоцептивной чувствительности.

4. Визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ) в послеоперационном периоде.

## ГЛАВА III. ЛАМИНОПЛАСТИКА В ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ: ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА И ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА

### Оснащение операционной

В исследовании использовался стандартный инструментарий для спинальных операций: ранорасширитель с глубокими и широкими насадками, костные кусачки и конхотомы и др. На всех операциях использовался микроскоп.

Следующий инструментарий следует рассматривать как опцию, отсутствие нижеприведенных установок позволяет выполнить ламинопластику, однако, несколько увеличивает время оперативного вмешательства.

Операционная снабжается ЭОП, однако, для выполнения декомпрессивно-пластической ламинопластики большой необходимости в рентгенустановке нет. Связано это с тем, что выполняемое скелетирование позволяет пальпировать заднюю полудугу атланта от нее и ведется дальнейший отсчет, заинтересованного уровня.

Силовое оборудование представлено высокоскоростным бором. Данная установка активно используется на первых этапах ламинопластики, а именно, при выполнении фораминомии. При наличии бора фораминомия С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub> в среднем занимает не более 10 минут (рисунок 13).



Рисунок 13. – Высокоскоростной бор фирмы Karl Storz

Оснащение данного оперативного вмешательства ультразвуковым костным скальпелем позволило сократить время операции. Данным аппаратом выполняется пропиливание дужек позвонков. Принцип работы BoneScalpel подробно описан в инструкции и будет упоминаться ниже (техника выполнения ламинопластики) (рисунок 14).

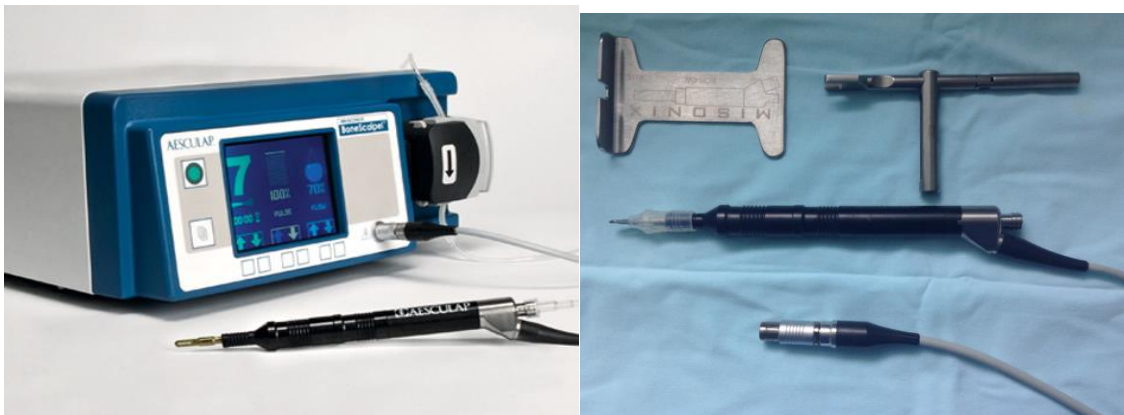


Рисунок 14. – Общий вид Misonix BoneScalpel (ультразвуковой костный скальпель в сборе)

Операции во всех случаях выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Важным моментом является осмотр анестезиолога, учитывая тот факт, что, как правило, больные отягощены соматически, рекомендуется его осмотр заблаговременно (за сутки до выполнения оперативного вмешательства).

### Укладка больного

Больной укладывается на моделируемый спинальный стол лицом книзу. У большинства больных производилась ригидная фиксация головы, это позволяет оптимально смоделировать положение шеи больного. Верхние конечности укладываются вдоль туловища и при помощи хирургического белья и зажимов в максимально доступном положении книзу-фиксируются. Данная манипуляция позволяет расправить складчатость шеи и, особенно это актуально у больных с ожирением (рисунок 15).

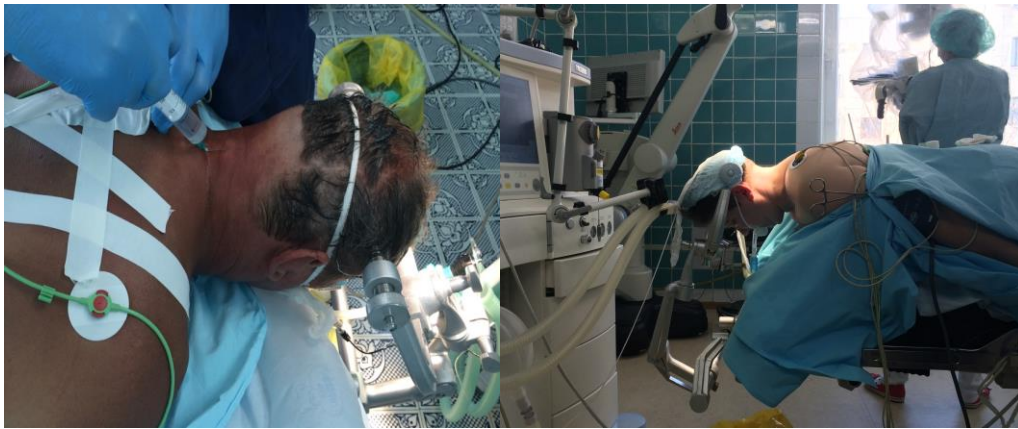


Рисунок 15. – Типовая укладка больного на операционном столе. Голова фиксирована в скобу, складчатость задней поверхности шеи устранена при помощи пластыря и фиксации верхних конечностей. Волосы подстрижены до уровня пальпации кранио-вертебрального перехода (основание затылочной кости). Выполняется инъекция раствора маркаина и адреналина

Наличие силового оборудования является безусловным плюсом при выполнении ламинопластики (сокращение кровопотери, общей продолжительности операции, минимизация травмы и др.). В следующей подглаве будет подробно описано использование того или иного инструмента при выполнении различных этапов операции.

### 3.1 Хирургическая техника, этапы операции. Ламинопластика по Хирабаяши

#### 3.1.1. Хирургический доступ

Перед выполнением разреза хирург пальпирует остистый отросток  $C_7$  и основание черепа. Производится срединный разрез кожи и подкожной жировой клетчатки. Далее устанавливается кожный расширитель, который после выполнения доступа сменяется на речный, широкий. Далее идет этап скелетирования и его необходимо осуществлять строго по средней линии. Таким образом максимально сохраняются мышцы, что минимизирует кровопотерю (бессосудистая область) и в дальнейшем уменьшает аксиальную боль в шее (рисунок 16).

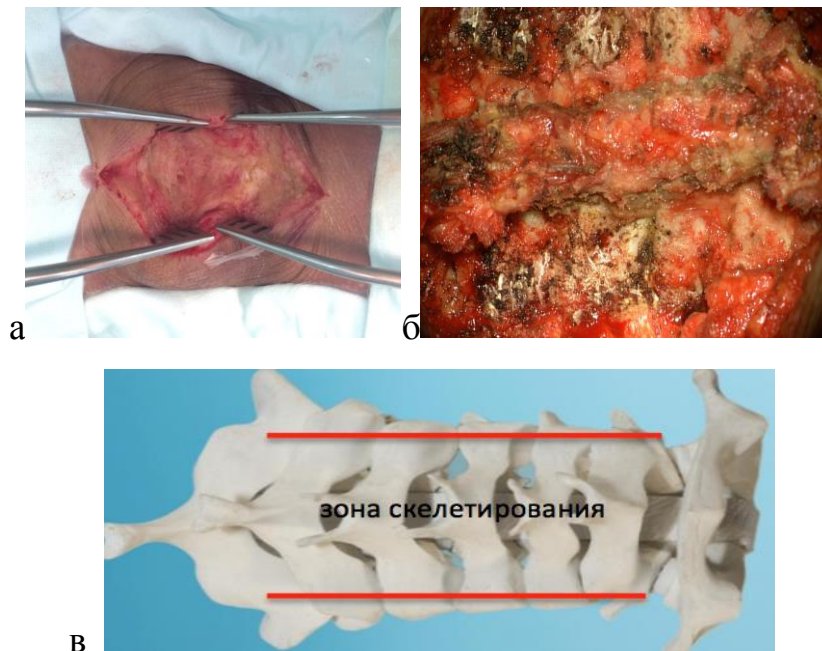


Рисунок 16. – Разрез кожи по средней, бескровной линии (а). Этап скелетирования закончен, полностью визуализированы медиальные края дужек позвонков и латеральные части дугоотростчатых суставов (б), зона скелетирования дугоотростчатых суставов (в)

#### 3.1.2. Фораминотомия $C_4-C_5$

Следующий этап заключается в выполнении фораминотомии на уровне  $C_4-$

C<sub>5</sub>. Как уже говорилось в Главе I, фораминомия является дополнением к основному этапу и служит профилактикой пареза мышц, иннервируемых C<sub>5</sub> корешками. В латеральной части дужек C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub> выполняется минимальная резекция кости с последующей флавэктомией и визуализацией места отхождения корешка C<sub>5</sub>. Резекция дугоотростчатого сустава должна выполняться менее чем на 25% [70]. Визуализация муфты корешка и его ревизия крючковым инструментом возможна при резекции сустава менее 20% и такой декомпрессии нервного корешка в нашем исследовании хватило для получения хорошего результата (рисунок 17).

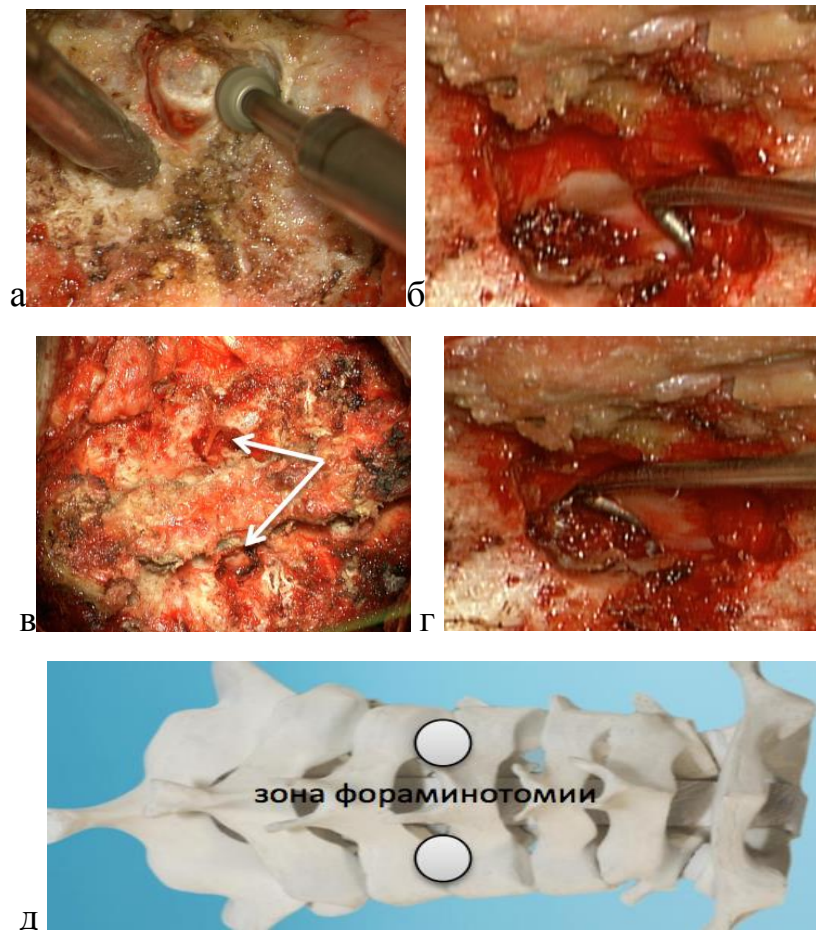


Рисунок 17. – Этап фораминомии, использование бора с алмазной насадкой (а). Фораминомия выполнена, с помощью крючка ревизуется ход корешка (б), оценивается подвижность корешка с помощью тракции (г), этап двусторонней фораминомии выполнен (в), зона фораминальной декомпрессии



### 3.1.3 Костно-пластическая декомпрессия

Очередной этап операции заключается в пропиливании дуг позвонков. Данная манипуляция с последующим подъемом заднего опорного комплекса является самой важной (максимальный риск повреждения ТМО, мобилизация дурального мешка, возможное кровотечение из спазмированных латеральных вен и др.). Предоперационное моделирование предполагает определение стороны сквозного и частичного пропилов дужек позвонков. Основным ориентиром служит максимальная сторона клинической картины и сторона максимальной компрессии, как правило, одно соответствует другому. В случаях несоответствия семиотики и данных МРТ, КТ, выполнялся сквозной пропил на стороне клиники, а на стороне стеноза дополнительно осуществлялась одноуровневая или более фораминомия. В случае равноценной клинической картины ориентировались на данные МРТ и КТ.

Сквозной пропил представляет повреждение наружного и внутреннего кортикальных слоев и выполняется он в латеральной части дуги позвонка, в том месте, где происходит ее переход в дугоотростчатый сустав (рисунок 18).

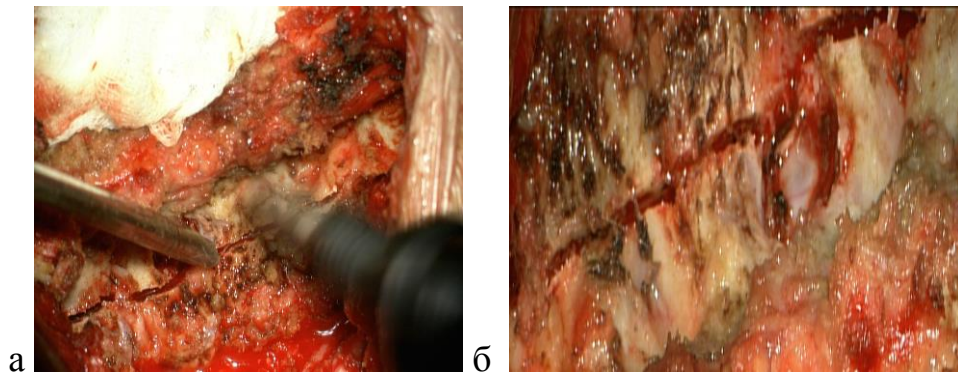


Рисунок 18. – В области перехода кости в дугоотростчатый сустав костным скальпелем выполняется пропиливание дужек позвонков (а), сквозной пропил выполнен (б)



Рисунок 18. – Зона пропиливания дужек в медиальной части дугоотростчатых суставов (в)

Клинический пример.

Б-ой Ж-ий. По данным клинко-неврологического исследования у больного тетрапарез с преимущественным преобладанием слева, компрессия по данным нейровизуализационных исследований преимущественное сдавление слева. Сторона сквозного пропила слева. На противоположной стороне аналогичным образом выполняется пропил наружного кортикального слоя, для увеличения угла подъема дужки рекомендуемая ширина пропила должна быть равна 2-3 мм (рисунок 19).

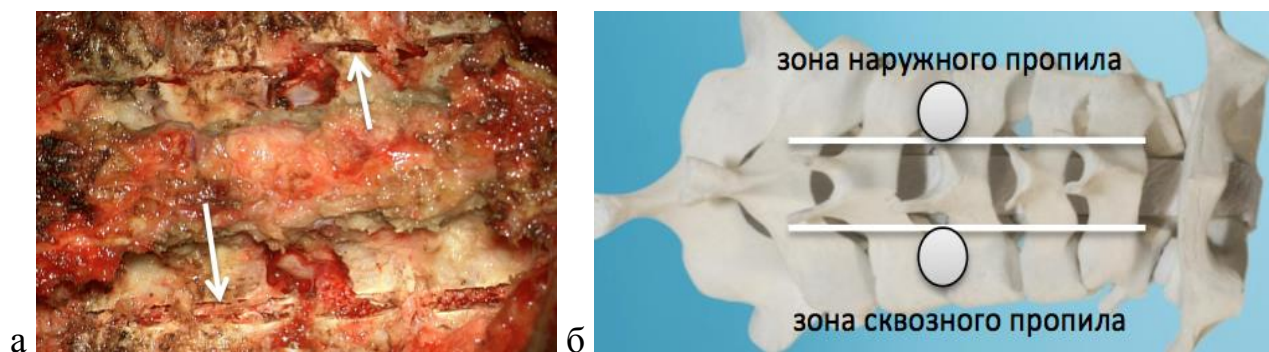


Рисунок 19. – Этап пропиливания дужек позвонков на уровне стеноза. Верхней стрелкой указан сквозной пропил, который соответствует ширине ультразвукового скальпеля, нижней стрелкой указан сквозной пропил(а), схема пропиливания дужек позвонка (б)

Данная манипуляция позволяет беспрепятственно поднять дужки и увеличить угол до 30 и более градусов. За остистые отростки проверяется мобильность комплекса, как правило, в местах, где дужка не резецирована полностью, пальпаторно чувствуется препятствие, чаще это происходит в области «черепичного» наложения суставов. После выполнения перфорации кости необходимо в просвет пропила уложить гемостатическую марлю.

Несмотря на достаточную резекцию дужек, в большинстве случаев приходится края пропилов мобилизовать при помощи пистолетных кусачек. На этом этапе важно оценить наличие компрессии на сопряженных с резекцией уровнях. Крючком малого размера необходимо ревизовать эпидуральное пространство смежного уровня (дужки). Для получения хорошего результата можно выполнить минимальную резекция выше- и нижележащих дужек на стороне подъема дужек (рисунок 20).

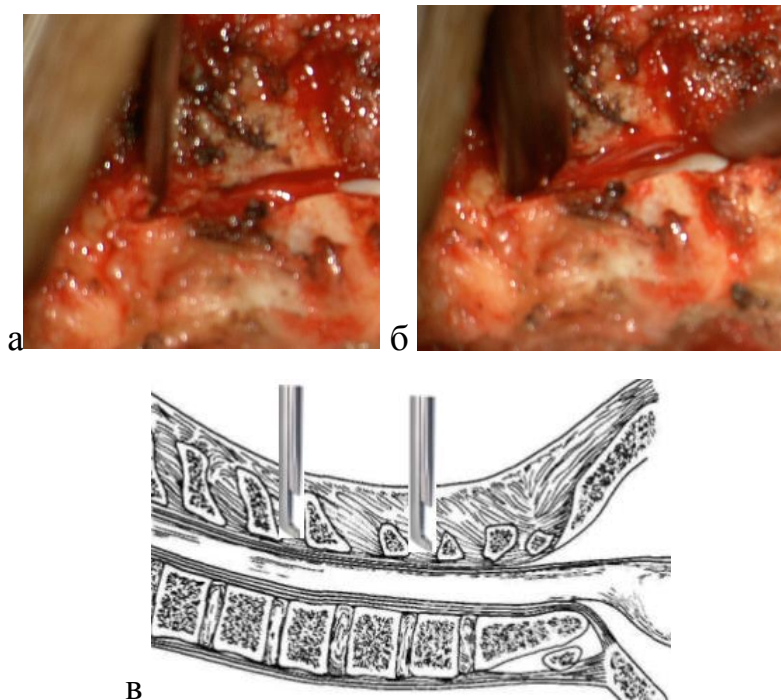


Рисунок 20. - Момент контроля крючком смежного с ламинопластикой уровня (а), осуществление минимальной резекции пистолетными кусачками дужки того же уровня (б), зона частичной резекции основания остистого отростка (в)

Этап поднятия или приведения дужек в положение фиксации чрезвычайно важен по причине повышенного риска повреждения ТМО. Важно, при поднятии заднего опорного комплекса не допустить перелома внутреннего кортикального слоя на стороне частичного пропила. Мобильность каждой дужки необходимо отдельно проверить, т.е. к моменту фиксации в нужном положении все дужки должны быть подвижны. Кроме пальпаторного ощущения, можно наблюдать пульсацию дурального мешка и движение дужек в такт пульсации, это свидетельствует о достаточной мобильности и декомпрессии (рисунок 21).

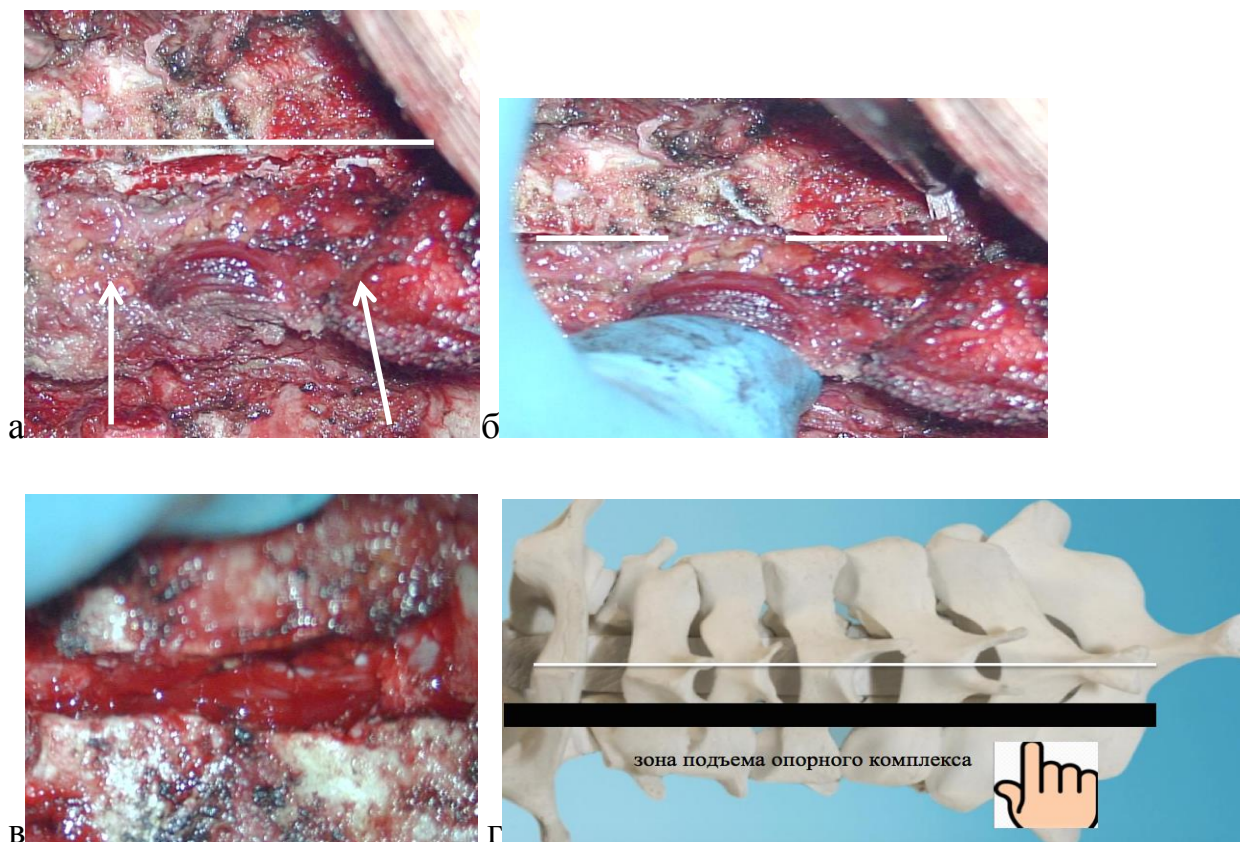


Рисунок 21 – Остистые отростки, выполнен двусторонний пропил дужек (а), оценка мобилизации при помощи отведения остистого отростка (б), опорный комплекс поднят, визуализируется пульсация дурального мешка, оценивается угол подъема и предварительное положение дальнейшей фиксации (в), зона резекции и подъема комплекса (г)

На стороне пропила наружного кортикального слоя, необходимо соблюдать осторожность, сквозное пропиливание увеличивает вероятность несращения, даже при дополнительной фиксации. Поэтому следует пропиливание осуществлять поэтапно с постоянной визуализацией дна пропила. После того, как убедились в адекватной подвижности комплекса, начинается этап фиксации дужек позвонков.

#### 3.1.4 Фиксация

Отдельное внимание следует остановить на выборе микропластин для фиксации. Базисная техника ламинопластики с момента ее появления претерпела много изменений, различных ее комбинаций насчитывается порядка 20. Взятая за основу методика Хирабаяши, первично представляла собой фиксацию нитками остистых отростков за заднюю группу мышц [74]. Вскоре появились первые осложнения и связаны они были с миграцией дужки за счет отсутствия консолидации дуги на противоположной стороне и перетягивания ниткой остистого отростка (рисунок 22).



Рисунок 22. – Ламинопластика с фиксацией ниткой (проволокой) остистого отростка за заднюю группу мышц

В последствие проволочно-ниточную систему сменили различные виды микропластин и фиксирующих винтов. В европейских и восточных странах данные пластины представлены уже смоделированными, поставляются с инструментарием и, как итог, устанавливаются с меньшими усилиями и временем (рисунок 23).



Рисунок 23. – Различные модификации микропластин, представленные на иностранном рынке

Как альтернативу данной продукции, мы использовали стандартные микропластины для челюстно-лицевой хирургии и пластики дефектов черепа (рисунок 24).

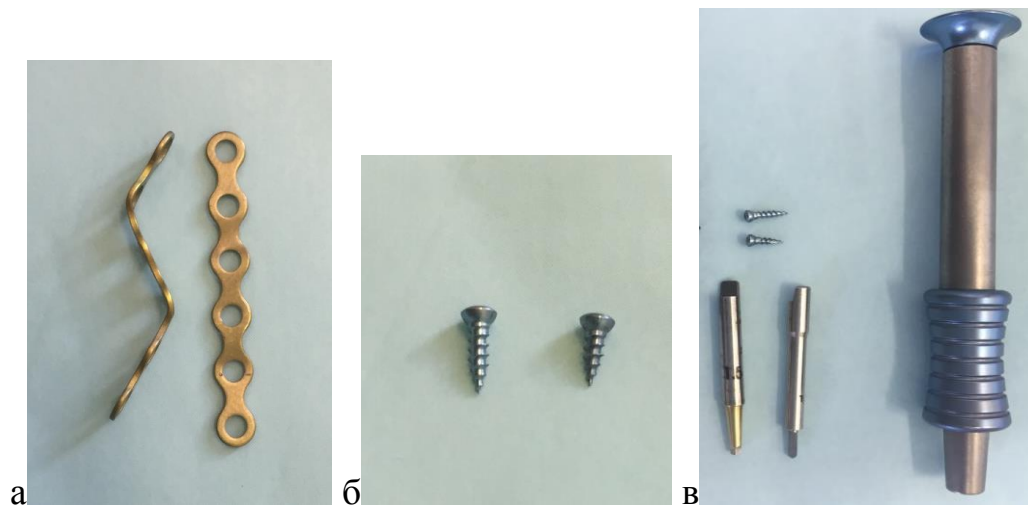


Рисунок 24. – На данной картинке представлена смоделированная интраоперационно пластина (а), самосверлящие винты 6 и 5 мм (б) и разборная отвертка с двумя наконечниками один из которых сверло (в)

Первоначально использовались винты глубиной 4 мм, после и по настоящее время для надежности фиксации используются винты глубиной 6 мм. Толщина пластины от 0,6 до 10 мм, меньшую толщину пластины

использовать не рекомендуется из-за риска ее перелома. В нескольких случаях использовался междужковый спейсер (рисунок 23 б). Данное приспособление используется для исключения миграции дужки и распределения нагрузки между винтами, пластиной и спейсером. Авторы данной работы пришли к выводу, что установка двух и более винтов в фиксируемый сустав и дужку при соблюдении условий послеоперационного периода, надежно фиксирует пластину и практически исключает перелом пластины.

После оценки мобильности комплекса дужка-остистый отросток хирург приступает к моделированию микропластины. Учитывая наличие пластины с шестью отверстиями, изгиб производится между 2 и 3, 4 и 5 отверстиями. Для каждого больного пластина моделируется интраоперационно и индивидуально. Изгиб выполняется подручными инструментами, оптимально использовать конхотом. Пластина, которую не удалось смоделировать более 3-х раз, устанавливать не рекомендуется по причине потери физических свойств металла (рисунок 25).

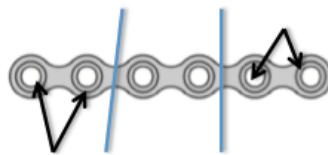


Рисунок 25. – Полосы указывают на место изгиба пластины, стрелками указаны места введения винтов

При фиксации микропластины винтами место введения следует полностью скелетировать, оставив только наружную кортикальную поверхность. При прокручивании винта в кости (т.е. нет ощущения его полноценной фиксации) следует изменить место введения винта (рисунок 26).



Рисунок 26. – Стрелками и кругами указаны возможные места введения винта, при помощи монокоагуляции поверхность сустава полностью очищена от мягких тканей

Смоделированная пластина первоначально фиксируется за дугоотросчатый сустав, далее осуществляется фиксация за мобилизованную дужку. Важным моментом является фиксация дужки без избыточного напряжения, т.е. дугу не рекомендуется фиксировать в положении максимального угла подъема (рисунок 27).

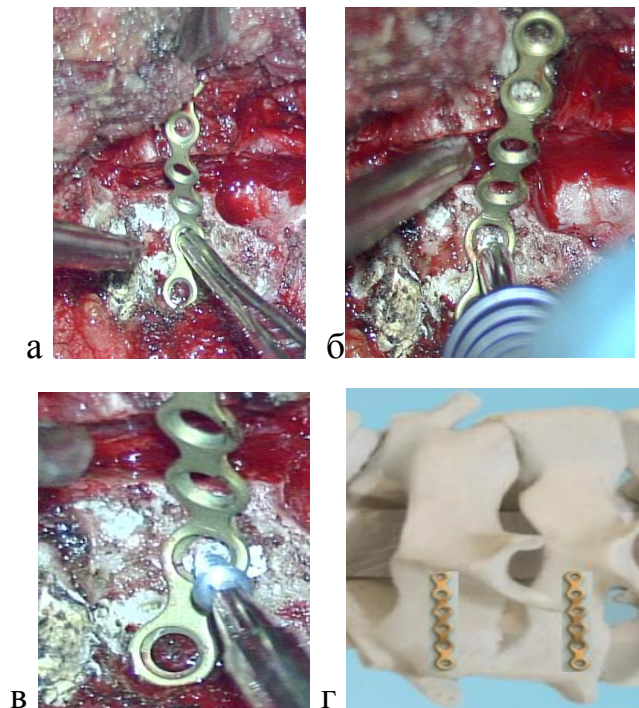


Рисунок 27. – Показан интраоперационный этап моделирования пластины (а), определение точки введения винта (б,в), фиксация винтом (г)



Заключительным этапом выполняется поочередная установка пластин и четырех винтовой фиксацией (рисунок 28).

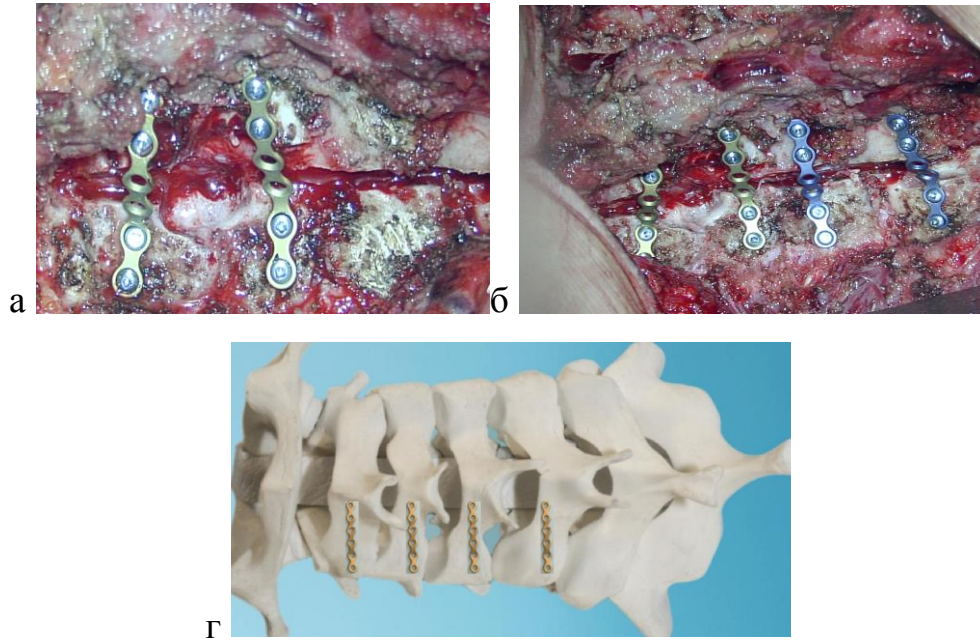


Рисунок 28. – Ламинопластика на 2-х уровнях (а), окончательный вид-ламинопластика на 4-х уровнях (б)

### 3.1.5 Закрытие раны и послеоперационный период

Конечным этапом выполняется ушивание раны. Для минимизации аксиальной боли мышцы шеи сшивались тремя наводящими швами. Далее следует ушивание апоневроза, подкожной жировой клетчатки и внутрикожный шов. Размер послеоперационной раны не превышает 10 см. (рисунок 29).



Рисунок 29. – Окончательный вид послеоперационной раны, наложен внутрикожный шов

Основными задачами ведения пациентов в раннем послеоперационном периоде после ламинопластики и корпорэктомии являются:

1. Активизация больного осуществляется в кратчайшие сроки, как правило, на следующий день после операции, после перевода из РАО. Во всех случаях данная категория больных в первые сутки после операции пребывала в отделении реанимации с целью суточного мониторинга жизнеобеспечивающих функций. Активизация производилась в мягком воротнике Шанца. Больные с негрубым неврологическим дефицитом вертикализировались в полном объеме, при необходимости использовались ортопедические ходунки. Пациентам с грубыми проявлениями миелопатии выполнялось высаживание в постели и в кресле-каталке.

2. Всем больным в качестве профилактики раневой инфекции проводились ежедневные перевязки вплоть до 4-5 суток после выполнения операции.

3. В первые сутки после операции проводилось принудительное двукратное обезболивание. На 2-3 сутки обезболивание проводилось по желанию больных.

4. Гормональная терапия проводилась по схеме 4 мг дексаметазона по 3 раза в сутки, на протяжении первых трех дней после операции. При выявлении ухудшения неврологического статуса при пробуждении после операции назначалась дополнительная гормональная терапия солу-медролом в дозировке 1 г внутривенно в течение последующих 12 часов.

5. Ежедневный контроль неврологического статуса совместно с невропатологом.

6. Важным элементом в послеоперационном лечении является реабилитация.

Курс реабилитации после операций на позвоночнике имеет положительное влияние на исход заболевания и является важным дополнением к

хирургическому лечению. Первичная цель лечения у больных спондилогенной миелопатией – устранить фактор компрессии. После хирургического вмешательства спустя 2-4 месяцев (оптимальные сроки формирования костной мозоли) проводится курс восстановительного лечения. Большинство больных (24) прошли курс комплексного реабилитационного лечения на базе НЦН.

Главной задачей восстановительного лечения пациентов с шейной миелопатией являлось:

- 1) устранение патологического воздействия измененных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС);
- 2) восстановление полноценных анатомических взаимоотношений в ПДС;
- 3) улучшение метаболических процессов в спинном мозге.
- 4) устранение или уменьшение спастичности.

Каждый больной получил индивидуально скорректированный комплекс физиотерапевтических процедур, включающий: магнитотерапию, электростимуляцию, массаж и ЛФК.

Медикаментозное лечение включало прием препаратов, улучшающих метаболизм нервных клеток и уменьшающих патологический тонус мышц.

Благодаря комбинированному хирургическому и реабилитационному подходу к лечению пациентов со спондилогенной шейной миелопатией удалось получить лучшие результаты восстановления, значительно уменьшив неврологический дефицит.

## ГЛАВА IV. СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАМИНОПЛАСТИКИ И КОРПОРЭКТОМИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ

### 4.1 Анализ результатов хирургического лечения больных с шейной спондилогенной миелопатией

При оценке миелопатии по шкале JOA у больных в группе ламинопластики был получен средний дооперационный результат  $8,27 \pm 2,1$ , данные цифры показывают, что общая картина больных, прооперированных методом ламинопластики, проявлялась тяжелой миелопатией. Средний балл по JOA спустя 18-24 месяца после операции составил  $11,18 \pm 1,6$ . Если придерживаться указанной выше градации, то можно говорить о переходе данной группы больных из тяжелой клинической картины в среднее клиническое проявление миелопатии. Среднее значение коэффициента восстановления составило  $28,2 \% \pm 11\%$  у больных с анамнезом клинических проявлений более 18-24 месяцев и  $46,2\% \pm 19 \%$  у больных с анамнезом клинических проявлений заболевания менее 14 месяцев. Цифры коэффициента восстановления отличаются от данных зарубежных авторов, по нашему мнению, связано это с тем, что подбор больных для выполнения ламинопластики отличался, и средний балл JOA до операции у иностранных хирургов составлял 12, в нашем же случае – чуть больше 8 [20, 89].

При оценке миелопатии по шкале JOA у больных в группе корпорэктомии был получен средний дооперационный результат  $10 \pm 2,4$ , данные цифры показывают, что общая картина больных, прооперированных методом корпорэктомии, проявлялась средними проявлениями миелопатии. Средний балл по JOA спустя 18-24 месяца после операции составил  $15 \pm 1,2$ . Среднее

значение коэффициента восстановления составило  $44,7 \pm 16\%$  у больных с анамнезом клинических проявлений более 18-24 месяцев и  $44,7 \pm 16\%$  у больных с анамнезом клинических проявлений заболевания менее 14 месяцев.

Для оценки прогноза восстановления неврологического дефицита было проведено сравнение групп больных с дооперационным клиническим статусом и сроками заболевания. Клиническая картина оценивалась спустя 24 месяца после ламинопластики и корпорэктомии. Продолжительность анамнеза, включенного в исследование составила  $>2$  лет и  $<2$  лет. Средний срок анамнеза составил  $3,4 \pm 1,8$  года у больных с ламинопластикой и  $2,9 \pm 2,1$  года у больных с корпорэктомией. Аналогичное исследование проводилось отечественными авторами, однако сроки анамнеза и послеоперационного исследования были другими [7,10] (таблица 7).

Таблица 7. – Анализ восстановления больных миелопатией по шкале JOA в зависимости от сроков анамнеза (средние значения,  $p < 0,05$ )

Индекс по шкале JOA до ламинопластики		Индекс по шкале JOA после ламинопластики		Коэффициент восстановления (Kr)	
Анамнез $> 2$ лет	Анамнез $< 1$ года	Анамнез $> 2$ лет	Анамнез $< 1$ года	Анамнез $> 2$ лет	Анамнез $< 1$ года
$8,27 \pm 1,4$	$11,3 \pm 1.2$	$11,18 \pm 2.4$	$13,8 \pm 1,5$	$28,2 \pm 11$	$46,2 \pm 19$
Индекс по шкале JOA до корпорэктомии		Индекс по шкале JOA после корпорэктомии		Коэффициент восстановления (Kr)	

Продолжение таблицы 7

Анамнез $> 2$ лет	Анамнез $< 1$ года	Анамнез $> 2$ лет	Анамнез $< 1$ года	Анамнез $> 2$ лет	Анамнез $< 1$ года
-------------------	--------------------	-------------------	--------------------	-------------------	--------------------

10±2,4	12,4± 1.5	14,7±0,6	15,4 ± 1,5	44,7± 16	58,8± 18
					p>0,05

Согласно полученным данным, эффективность напрямую зависит от анамнеза и сроков выполнения оперативного вмешательства. Больные, страдающие проявлениями спондилогенной миелопатии более 2-х лет, имеют грубую неврологическую симптоматику и чем позже было выполнено оперативное пособие, тем меньше степень восстановления. У больных, страдающих менее 1 года, клиническая картина выражена не столь грубо и шансы на восстановление существенно больше, вплоть до полного восстановления клинического статуса.

Проведен анализ согласно шкале Nurick, наш расчет позволяет понять «миграцию» больных в послеоперационном периоде из одной стадии в другую. К примеру: симптоматика больного до операции соответствовала 5 стадии, после операции клинические проявления того же больного укладывались в картину 4 стадии. Клиническая картина троих больных из 4 стадии после операции соответствовала 3 стадии проявлений. Неврологический статус пятерых больных из третьей стадии в послеоперационном периоде соотносился с семиотикой второй стадии. Неврологический статус одного пациента из четвертой стадии ухудшился до клинической картины пятой группы (таблица 8).

Таблица 8. – Оценка неврологического статуса по шкале Nurick в послеоперационном периоде

Индекс по шкале Nurick до ламинопластики		Индекс по шкале Nurick после ламинопластики	Индекс по шкале Nurick до корпорэктомии	Индекс по шкале Nurick после корпорэктомии	
1 стадия	3 больных (8,8%)	6 (+3 из 2 ст.) 17,6%	1 больной (4,5%)	9 (+4 из 2 ст., +4 из 3 ст.) 40,5%	1 стадия
2 стадия	7 больных (20,5%)	9 (+5 из 3 ст.; -3 в 1 ст.) 26,4%	5 больных (22,7%)	7 (+6 из 3 ст., -4 в 1 ст.) 31,5%	2 стадия
3 стадия	18 больных (52,9%)	16 (+3 из 4 ст.; -5 в 2 ст.) 47%	13 больных (58,2%)	3 (-6 в 2 ст., -4 в 1 ст.) 13,5%	3 стадия
4 стадия	4 больных (11,7%)	1 (-3 в 3 ст.; +1 из 4 ст.; -1 в 5 ст.) (ухудшение) 2,9%	2 больных (9%)	1 (-1 в 5 ст.) 4,5%	4 стадия
5 стадия	2 больных (5,8%)	2 (-1; +1 из 4 ст.) (ухудшение) 5,8%	1 больной (4,5%)	2 (+1 из 4 ст.) 9%	5 стадия
					p>0,05

Для оценки динамики неврологического статуса мы также исследовали глубокие виды чувствительности. В группе ламинопластики производилась оценка: суставной и вибрационной чувствительностей, положение конечностей в пространстве и точки прикосновения. Для подсчета значений проприоцепции применялась шкала M. Doita, H. Sakai (см. приложение).

Таблица 9. – Оценка глубокой чувствительности по шкале M. Doita, H.

## Sakai в до и послеоперационном периоде

Проприоцепция (n=34)			Прикосновения (n=34)		
норма (N)	до операции	6 месяцев после операции	до операции	6 месяцев после операции	
		3 (8,8%)	9 (+6 из 1 ст;) 26%	2 (5,8%)	8 (+6 из 1 ст;) 23,5%
1 стадия	18 (53%)	16 (+4 из 2 ст; - 6 в N) 47%	14 (41%)	13 (-6 в N; +5 из 2 ст;) 38%	
2 стадия	9 (26,4%)	6 (+1 из 3 ст; - 4 в 1 ст;) 17,6%	15 (44%)	11 (-5 в 1 ст; +1 из 3 ст;) 32%	
3 стадия	4 (11,7%)	3 (-1) 8%	3 (8,8%)	2 (-1) 5,8%	

Примечание: в столбце после операции отмечен переход больных из одной стадии в другую (средние значения,  $p < 0,01$ )

Спустя 6 месяцев была повторно произведена оценка проприоцептивной чувствительности и получены положительные результаты. Так, при наиболее грубой клинической картине (3 стадия) по одному больному мигрировало в стадию с менее выраженными проявлениями (2 стадия). Средние и среднетяжелые стадии проявления неврологического дефицита претерпели наибольшие изменения. Так, в стадии проприоцепции процент 1 и 2 стадий снизился с 53% и 26,4% до 47% и 17,6% соответственно, но наибольшие изменения были выявлены в стадии оценки прикосновений, так, количество больных, изменения которых соответствовало норме, увеличилось в четыре раза, с 2 до 8. Важным моментом является тот факт, что больные, наблюдаемые нами свыше 6 месяцев, не имели существенной динамики. Таким образом, можно предположить, что срок восстановления данного неврологического дефицита следует оценивать в течение первого полугодия, так как в более поздние сроки существенных изменений глубокой чувствительности не получено (таблица 9).



Данное исследование свидетельствует о целесообразности выполнения оперативного вмешательства при запущенных стадиях спондилогенной миелопатии, и особенно эффективна ламинопластика при средних и среднетяжелых стадиях проявления выпадений глубокой чувствительности.

Заключительный критерий, по которому производилась оценка – это ВАШ боли в шее.

Таблица 10. – ВАШ боли в шее до операции и после выполнения ламинопластики/корпорэктомии до 12 месяцев и спустя 24 месяца

ВАШ боли в шее до ламинопластики	ВАШ боли в шее после ламинопластики		ВАШ боли в шее до корпорэктомии	ВАШ боли в шее после корпорэктомии	
	6-12 месяцев	>24 месяцев		6-12 месяцев	>24 месяцев
2±1,7	4±2,4	4±2,9	1,9±1,3	2,9±1,5	3,7±1,8

Как видно из таблицы 10, после выполнения корпорэктомии аксиальные боли в шейном отделе позвоночника несколько ниже в раннем послеоперационном периоде в сравнении с ламинопластикой, это связано с более ригидной фиксацией при выполнении переднего доступа. Остаточная боль в шее после ламинопластики связана с интраоперационным повреждением задней группы мышц шеи и обширной костной резекцией (иннервация надкостницы), также одной из причин, по нашему мнению, является ограничение движения в шейном отделе позвоночника в течении 1,5-2-х месяцев после выполнения операции. ВАШ боли в шее до операции складывалась из жалоб по поводу дискомфорта при движении шей и скованностью, требующей дополнительной разминки ( $p < 0,05$ ).

Все больные в обязательном порядке были проинформированы о данном осложнении. Из таблицы 10 видно, что ВАШ спустя 6 месяцев и 24 существенно не отличается.

Таким образом, результаты клинико- неврологического статуса у больных, которым была выполнена ламинопластика показывают хорошую и отличную тенденцию к восстановлению.

#### 4.2 Осложнения ламинопластики и корпорэктомии

Основные осложнения, полученные у пациентов после выполнения ламинопластики и корпорэктомии, приведены в таблице 12.

У 3 больных в раннем послеоперационном периоде развился парез мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками, регрессировавший самостоятельно к моменту выписки. Анализ иностранной литературы показал, что данное осложнение встречается в 8% случаев. В работе Sasai К. и Saito Т. в группе с одномоментной фораминотомией дефицита С<sub>5</sub> корешков не отмечено, во второй группе без фораминотомии на указанном уровне выявлено 4 случая пареза мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками [45,77,78]. (таблица 12)

У 3 больных в раннем послеоперационном периоде развился парез мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками, регрессировавший самостоятельно к моменту выписки. Анализ иностранной литературы показал, что данное осложнение встречается в 8% случаев. В работе Sasai К. и Saito Т. в группе с одномоментной фораминотомией дефицита С<sub>5</sub> корешков не отмечено, во второй группе без фораминотомии на указанном уровне выявлено 4 случая пареза мышц, иннервируемых С<sub>5</sub> корешками [45,77,78]. По мере освоения метода, повторных случаев дефицита С<sub>5</sub> корешка не выявлено.

Таблица 12. – Осложнения, полученные при выполнении ламинопластики и корпорэктомии

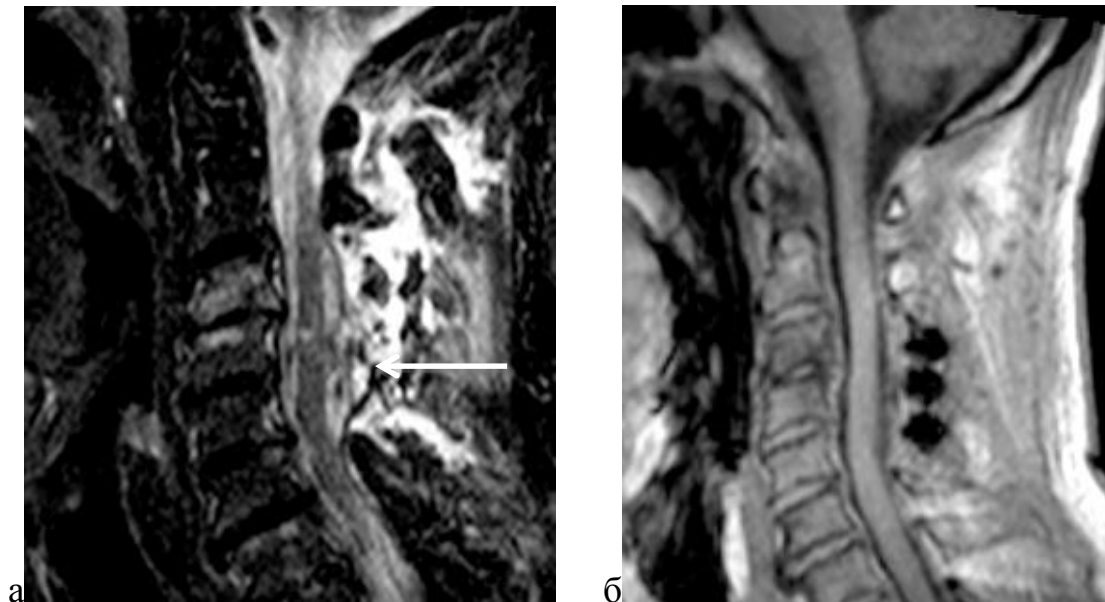
Осложнения	Ламино-пластика (n=34)	Корпор-эктомия (n=22)	Исход
Транзиторный парез С <sub>5</sub>	3 (8,8%)	0 (0%)	Полный регресс к выписке
Ревизионное вмешательство	2 (5,8%)	2 (9%)	Послеоперационная гематома, недостаточность декомпрессии
Кифотическая деформация	1 (2%)	2 (9%)	ЛФК, реабилитационное лечение
Грубое выпадение суставно-мышечного чувства	1 (2%)	1 (4,5%)	Активная послеоперационная реабилитация, без изменений
Болезнь смежного уровня	1 (2%)	3 (13,6%)	Наблюдение, реабилитационное лечение
Послеоперационная осевая боль	8 (23,5%)	2 (9%)	Периодический прием обезболивающих препаратов

На фоне грубой неврологической симптоматики монопарезу большого внимания не придавалось, так как послеоперационный период оценивался как общая картина на фоне выраженного неврологического дефицита. В одном случае была выполнена ламинопластика С<sub>3</sub>-С<sub>4</sub>,С<sub>6</sub>. Получен хороший послеоперационный исход, однако, выполнив МРТ исследование, через 3 месяца обнаружили умеренную компрессию спинного мозга на уровне дужки С<sub>5</sub> позвонка (рисунок 30). В последствии первичное оперативное вмешательство было дополнено ламинопластикой С<sub>5</sub>.



Рисунок 30.– МРТ пациента Ж-го, 73 лет, после выполнения ламинопластики по Хирабаяши на уровне С<sub>3</sub>-С<sub>4</sub>, С<sub>6</sub>. Отмечается недостаточная декомпрессия на уровне С<sub>5</sub>

В одном случае, спустя неделю после выполнения первичного вмешательства в объеме ламинопластики, у больного возникли чувствительные нарушения (гипостезия в верхних и нижних конечностях), в срочном порядке было выполнено МРТ, где определялась напряженная гематома со сдавлением спинного мозга в зоне операции (рисунок 31). Пациенту было выполнено ревизионное оперативное вмешательство по ликвидации гематомы, с последующим хорошим клиническим исходом.



Рисункок 31. – МРТ пациента П-го. Стрелкой указана гематома, умеренно компримирующая дуральный мешок (а). МРТ того же пациента после выполненного ревизионного вмешательства, полностью прослеживаются переднее и заднее субарахноидальные пространства, компрессии спинного мозга нет (б)

В одном случае у пациента в раннем послеоперационном периоде развился дефицит в виде выпадения суставно-мышечного чувства (грубая атаксия). Данный больной спустя 16 месяцев после неоднократных курсов реабилитационного лечения восстановился до уровня самостоятельного передвижения.

Восемь оперированных методом ламинопластики предъявляли жалобы на осевую боль в шее, требующую периодического приема обезболивающих препаратов. Среднее значение по ВАШ составило  $4 \pm 2,9$  балла.

Осложнений, приведших к летальному исходу или угрожающих жизни, в нашем исследовании не было.

Таким образом, осложнения ламинопластики, при которых необходимо было выполнять ревизионное вмешательство, можно было избежать. Лучшая

оценка дооперационных МРТ-сканов позволила бы сразу выполнить полноценную декомпрессию и операция представляла бы собой одномоментное вмешательство. Второй ревизии по поводу напряженной гематомы можно было избежать при помощи более длительного и тщательного гемостаза.

Таким образом, можно сказать, что ряд осложнений во многом зависят от навыка хирурга.

#### 4.3 Клинические примеры

Клинический пример №1.

Диагноз при поступлении: Протяженный спондилогенный стеноз на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub>, с формированием миелопатического очага на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. Тетрапарез.

Пациент М., 63 лет. При поступлении в нейрохирургическое отделение ФГБУ «НЦН» РАМН предъявляет жалобы на затруднение движений, чувство спастики в ногах, снижение чувствительности в конечностях, преимущественно в руках. Данные жалобы беспокоят в течении последних двух лет, с быстрым прогрессированием в последние 8 месяцев.

В анамнезе многократные незначительные травмы, работа связана с физическим трудом.

За время болезни отмечает постепенное ухудшение неврологической симптоматики, затруднение движений в конечностях и усиление онемения. Дважды прошел курс консервативной терапии положительного эффекта больной не отмечает. Районным невропатологом направлен на консультацию в отделение нейрохирургии ФГБУ «НЦН» РАМН, где было принято решение о выполнении оперативного вмешательства.

В неврологическом статусе при поступлении – тетрапарез до 4-х баллов в нижних конечностях, 4 баллов в верхних конечностях (слабость дельтовидной и

двуглавой мышц). Снижение глубокой чувствительности в ногах. Признаки атрофии мышц верхних конечностей. Симптом Бабинского и Хофмана-положительный.

При МРТ выявляется протяженный дегенеративный стеноз позвоночного канала, комбинированная компрессия спинного мозга (передне-задняя), очаг миелопатии на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. (рисунки 32-33).

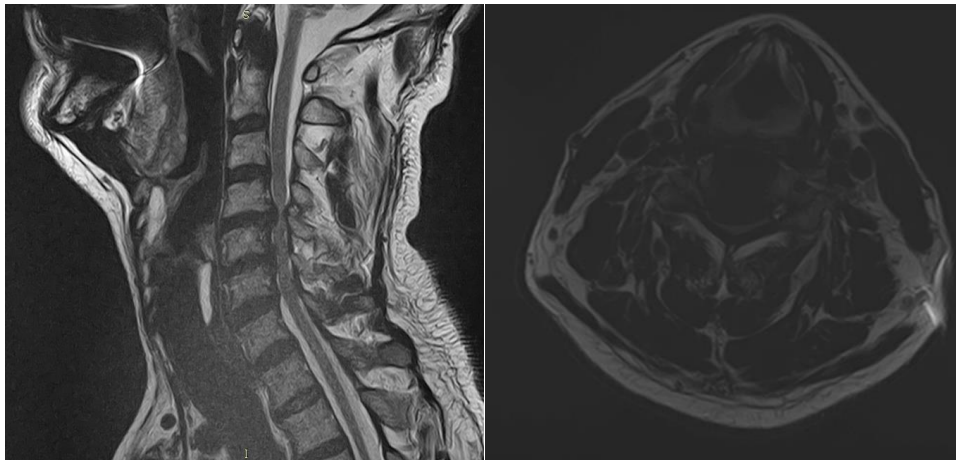


Рисунок 32. – Протяженный дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночника на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub>, с формированием абсолютного стеноза на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub> и миелопатического очага ниже уровня С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>



Рисунок 33. – КТ того же больного. Определяются краевые остеофиты на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub> (С<sub>7</sub> в меньшей степени), риск повреждения ТМО при декомпрессии из переднего доступа– большой

Пациенту произведено оперативное вмешательство – декомпрессия стеноза, ламинопластика по Hirabayashi на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub> с одномоментной фораминотомией. Время операции – 2 часа 22 минуты, кровопотеря – 190 мл. (рисунок 34).

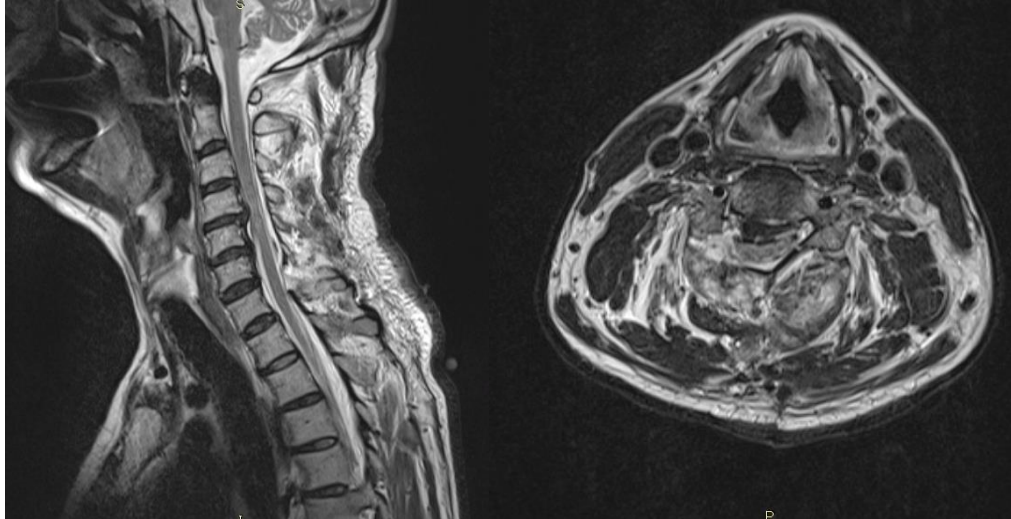


Рисунок 34. – Ламинопластика по Hirabayashi на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub> с одномоментной двусторонней фораминотомией на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. Визуализируется переднее и заднее субарахноидальные пространства, компрессия спинного мозга устранена

Течение раннего послеоперационного периода. После оперативного вмешательства больной переведен из операционной в РАО под наблюдение дежурной бригады врачей.

На момент пробуждения: неврологический дефицит на прежнем уровне.

Больной переведен в НХО и активизирован в шейном воротнике Шанца на следующий день после проведенного вмешательства. Отмечен частичный регресс патологической неврологической симптоматики в виде нарастания силы в верхних конечностях, чувство уверенности при ходьбе, усиление чувства прикосновения (ложка, бритва и др.) Рана зажила первичным натяжением, выписан на 5 сутки после операции. Через 1,5 месяца больной прошел курс реабилитационного лечения на базе НЦН.



При очередном контрольном обследовании через 3 и 6 месяцев отмечено улучшение в неврологическом статусе (таблица 13). Пациент передвигается без опоры, на полном самообслуживании.

Таблица 13. – Результаты шкальной оценки пациента М. Через 6 и 12 месяцев у больного отмечены положительные результаты по всем шкалам оценки

ШКАЛЫ	До операции	При выписке	Через 3-6 месяцев	Через 12 месяцев
ВАШ болевого синдрома	2	4	3	3
Шкала JOA	9	13	12	12
Шкала Nurick	4 стадия	4 стадия	3 стадия	3 стадия
Шкала глубокой чувствительности	2 стадия	2 стадия	1 стадия	1 стадия

Индекс восстановления через 12 месяцев= 50%

Обсуждение клинического примера № 1. Оценка неврологического статуса, анамнеза и жалоб позволяет предполагать длительный анамнез заболевания. Со слов больного дебют заболевания около 6-7 лет, когда впервые почувствовал колющие прострелы в правой руке. Данным жалобам значения не придавал, обследование и лечение не получал. Ухудшение симптоматики через 5 лет после дебюта, что связано, вероятно, с декомпенсацией спинального кровообращения на фоне прогрессирующей хронической компрессии. Данные функциональной рентгенографии не выявили признаков сегментарной нестабильности, сохранение лордоза и выраженность клинической картины в совокупности определили выполнение декомпрессии из заднего доступа. Ламинопластика позволила добиться стабильного регресса неврологической симптоматики, значительно улучшить качество жизни пациента.

## Клинический пример №2

Диагноз при поступлении: Протяженный спондилогенный стеноз на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>, с преимущественным дорзальным сдавлением. Миелопатический синдром.

Пациент П., 71 года. При поступлении в нейрохирургическое отделение ФГБУ «НЦН» РАМН предъявляет жалобы на слабость в руках, преимущественно в пальцах, невозможность выполнения тонких движений, шаткость при ходьбе, снижение чувствительности в конечностях, преимущественно в руках. Данные жалобы беспокоят в течении последних трех-четырёх лет, с умеренным прогрессированием в последние два года.

В анамнезе: курит, работал монтером электропутей.

Однократный курс консервативной терапии по поводу остеохондроза положительного эффекта принес. По настоянию родственников (дочери) выполнил МРТ и самостоятельно записался на консультацию в отделение нейрохирургии ФГБУ «НЦН» РАМН.

В неврологическом статусе при поступлении – тетрапарез, в верхних конечностях преимущественно дистально, в кистях до 4-х баллов, в нижних конечностях до 4-х баллов. Элементы спастико-паретической походки. Умеренные нарушения глубокой чувствительности в ногах. Повышение сухожильных рефлексов с ног. Симптом Бабинского и Хофмана-положительный.

При МРТ выявляется протяженный дегенеративный стеноз позвоночного канала, преимущественно дорзальная компрессия дурального мешка. (рисунок 35).

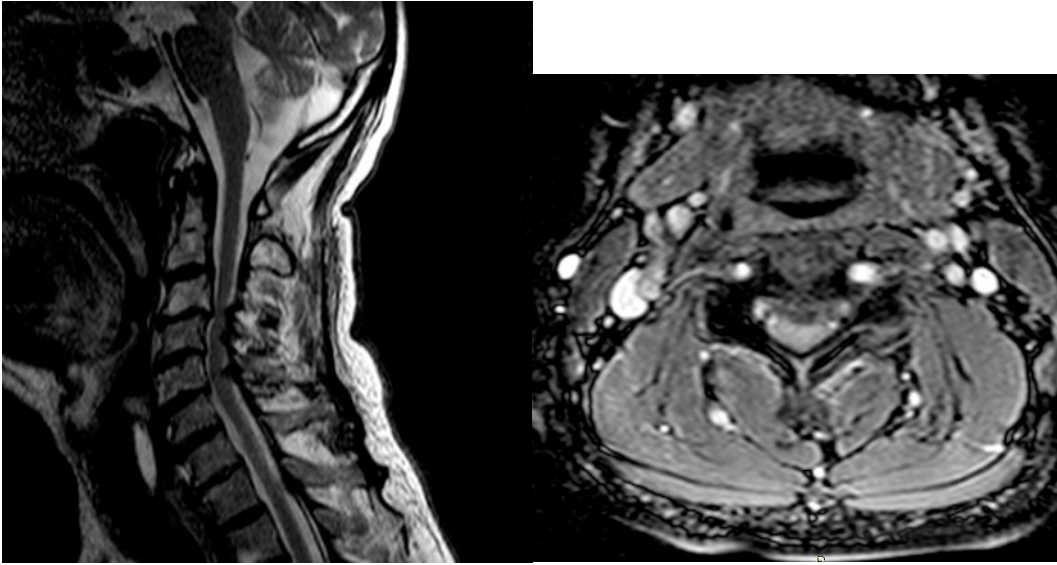


Рисунок 35. – Протяженный дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночника на уровне  $C_3-C_5$ , с преимущественной дорзальной компрессией гипертрофированной желтой связкой и основанием остистого отростка

Пациенту произведено оперативное вмешательство – декомпрессия стеноза, ламинопластика по Hirabayashi на уровне  $C_3-C_5$  с одномоментной форамиотомией. Время операции – 2 часа 37 минут, кровопотеря – 150 мл. (рисунок 36).

Течение раннего послеоперационного периода. По стандартной схеме лечения больных с дегенеративной патологией после оперативного вмешательства больной переведен из операционной в отделение реанимации, где находился в течении последующих суток.

На момент пробуждения: неврологический дефицит на прежнем уровне.

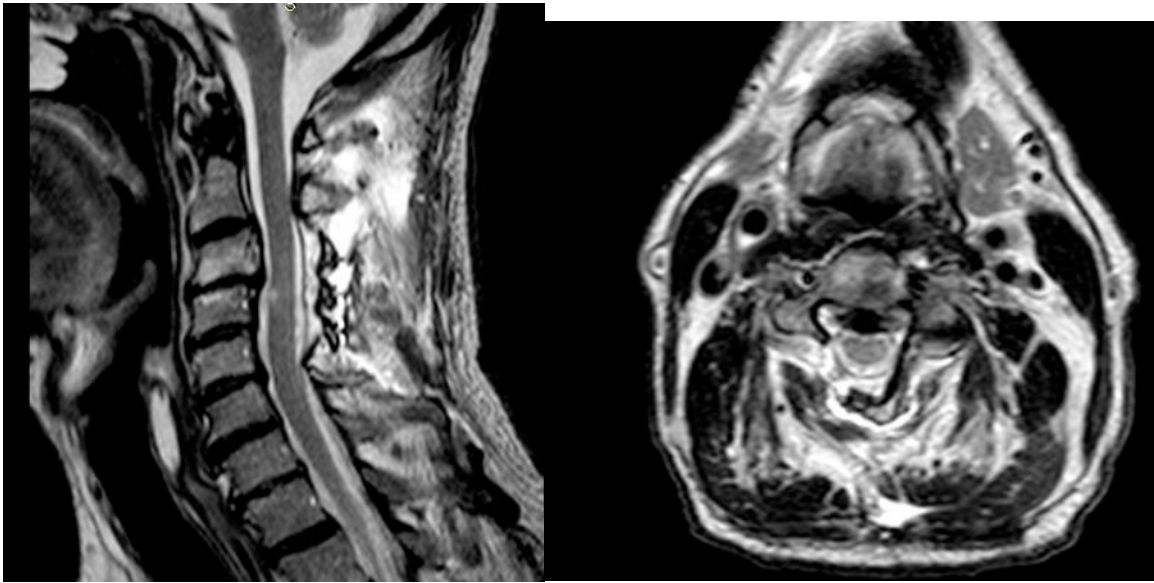


Рисунок 36. – Ламинопластика по Hirabayashi на уровне  $C_3-C_5$  с одномоментной двусторонней фораминомией на уровне  $C_3-C_5$ . Подъем опорного комплекса дужка-остистый отросток позволило расширить позвоночный канал вдвое. Визуализируется переднее и заднее субарахноидальные пространства, компрессия спинного мозга устранена

Больной переведен в НХО и активизирован в шейном воротнике Шанца на следующий день после проведенного вмешательства. Отмечен регресс патологической неврологической симптоматики в виде нарастания силы в верхних конечностях, чувство уверенности при ходьбе, улучшение глубокой чувствительности. Рана зажила первичным натяжением, выписан на 7 сутки после операции. Реабилитационное послеоперационное лечение больной не получал.

При очередном контрольном обследовании через 3 и 6 месяцев отмечено улучшение в неврологическом статусе (таблица 14). Пациент передвигается без опоры, на полном самообслуживании, вернулся к работе в щадящем режиме.

Таблица 14. – Результаты шкальной оценки пациента М. Через 6 и 12 месяцев у больного отмечены положительные результаты по всем шкалам оценки

Шкалы	До операции	При выписке	Через 3-6 месяцев	Через 12 месяцев
ВАШ болевого синдрома	3	6	4	3
Шкала JOA	8	11	11	13
Шкала Nurick	3 стадия	3 стадия	2 стадия	2 стадия
Шкала глубокой чувствительности	2 стадия	2 стадия	1 стадия	1 стадия

Индекс восстановления через 12 месяцев составил 54%.

#### Обсуждение клинического примера №2

Данный больной неоднократно консультировался у участкового невропатолога, однако должной помощи в диагностике и лечении не получил. Обобщение данных клинической картины, данных МРТ и функциональной рентгенографии позволило принять решение относительно выполнения задней декомпрессии (ламинопластики). Данный больной наглядно показал, что при довольно выраженных проявлениях, возможно существенное восстановление утраченных функций, один из немногих больных, который смог вернуться на прежнюю работу, с которой был уволен по состоянию здоровья за 3 года до операции.

#### Клинический пример №3

Диагноз при поступлении: Протяженный спондилогенный стеноз на уровне С<sub>2</sub>-С<sub>5</sub>, с формированием миелопатического очага на уровне С<sub>2</sub>-С<sub>4</sub>. Миелопатический синдром.

Пациент Ш., 74 лет. При поступлении в нейрохирургическое отделение

ФГБУ «НЦН» РАМН предъявляет жалобы на выраженную слабость в руках, невозможность выполнения тонких движений, невозможность самостоятельного передвижения, снижение чувствительности в конечностях. Данные жалобы беспокоят в течении последних пяти лет, с постепенным прогрессированием в последние два года. В 2009 году было предложено выполнение оперативного вмешательства, однако больной отказался от выполнения операции.

Многочисленные курсы консервативной терапии по поводу спондилогенной миелопатии положительного эффекта не принесли. Учитывая инвалидизирующее прогрессирование неврологического дефицита, получено согласие на выполнение операции в отделении нейрохирургии ФГБУ «НЦН» РАМН.

В неврологическом статусе при поступлении – тетрапарез, в верхних конечностях до 2-х баллов, в нижних конечностях до 3-х баллов. Грубые нарушения глубокой чувствительности в ногах. Выраженная атрофия мышц верхних и нижних конечностей. Повышение сухожильных рефлексов с рук и ног. Патологические стопные знаки. Симптом Бабинского, Лермитта и Хофмана – положительный.

При МРТ выявляется протяженный дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровне С<sub>2</sub>-С<sub>5</sub>, оссификация задней продольной связки с грубой компрессией верхне- шейного отдела спинного мозга, миелопатический очаг в проекции верхней замыкательной пластины С<sub>5</sub> позвонка (рисунок 37).

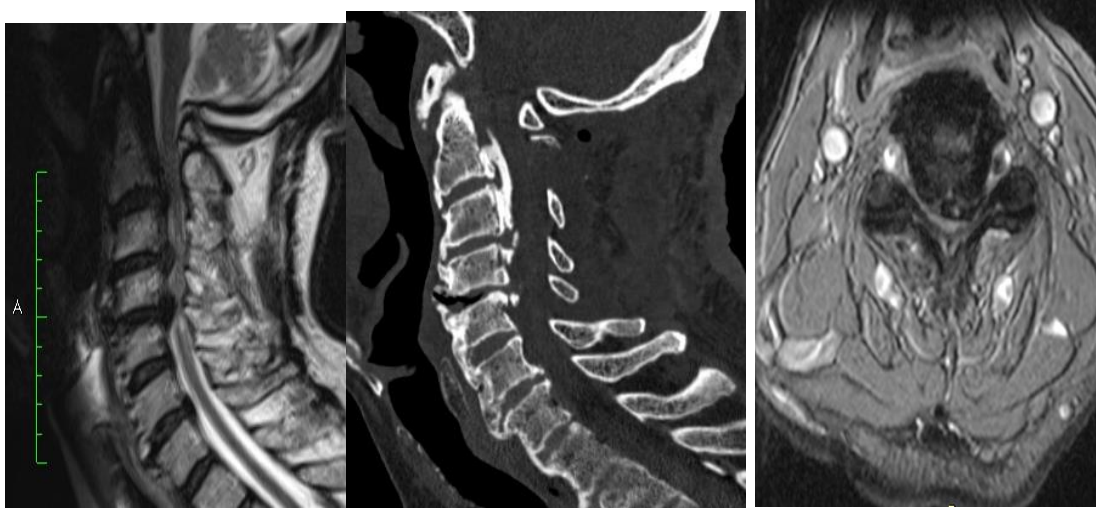


Рисунок 37. – Протяженный дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночника на уровне  $C_2-C_5$ , протяженная оссификация задней продольной связки, которая грубо компремирует дуральный мешок и его содержимое. Абсолютный стеноз (банановидная форма дурального мешка) на уровне  $C_4-C_5$

Пациенту произведено оперативное вмешательство – декомпрессия стеноза, ламинопластика по Hirabayashi на уровне  $C_2-C_5$  с одномоментной фораминотомией. Время операции- 3 часа 16 минут, кровопотеря- 200 мл. (рисунки 38-39).

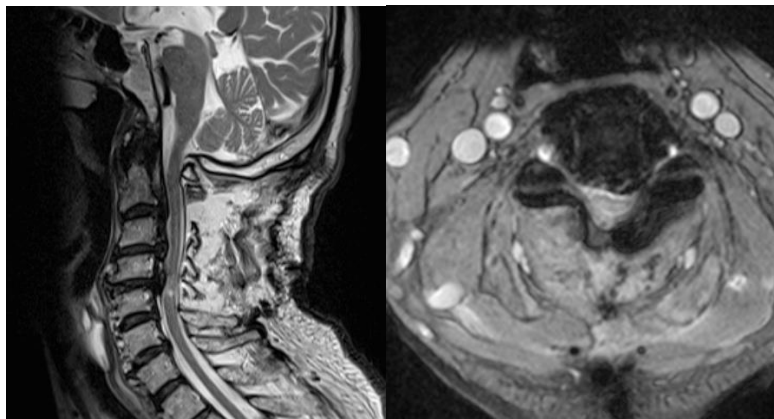


Рисунок 38. – Ламинопластика по Hirabayashi на уровне  $C_2-C_5$  с одномоментной двусторонней фораминотомией на уровне  $C_4-C_5$ . Полностью просматривается заднее субарахноидальное пространство. Ликвидация стеноза на уровне  $C_4-C_5$  (отсутствие банановидной формы дурального мешка)

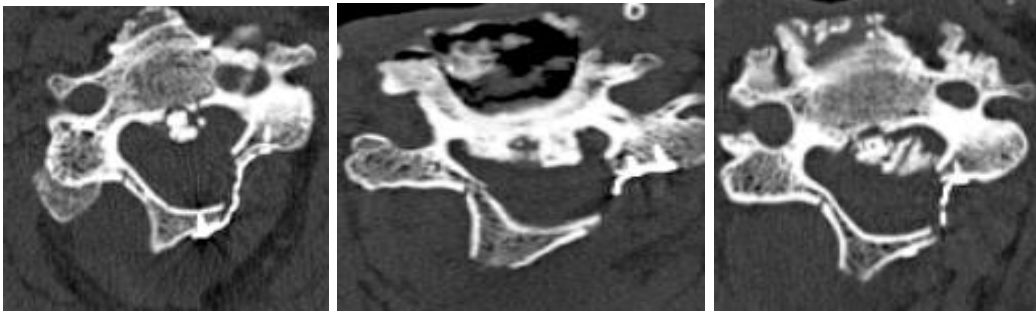


Рисунок 39. – Послеоперационное КТ исследование, указывающее на выполненную декомпрессию на разных уровнях C<sub>2</sub>-C<sub>3</sub>, C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub>, C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub>, односторонняя фиксация микропластинами на вышеуказанных уровнях

Течение раннего послеоперационного периода. В связи с тяжелым соматическим статусом, возрастом и высокой локализацией декомпрессионного вмешательства больной оставлен под наблюдение врачей отделения реанимации на трое суток.

На момент пробуждения: неврологический дефицит на прежнем уровне.

Больной переведен в НХО и активизирован в шейном воротнике Шанца спустя трое суток после проведенного вмешательства. Отмечен регресс патологической неврологической симптоматики в виде нарастания силы в конечностях, больше в руках, возможность стоять на ногах, улучшение глубокой чувствительности, на момент выписки самостоятельно передвигался по отделению с опорой на ходунки. Рана зажила первичным натяжением, выписан на 9 сутки после операции. Реабилитационное послеоперационное лечение больной не получал.

При очередном контрольном обследовании через 3 и 6 месяцев отмечено улучшение в неврологическом статусе (таблица 15). Пациент передвигается с опорой, на полном самообслуживании.



Таблица 15. – Результаты шкальной оценки пациента М. Через 6 и 12 месяцев у больного отмечены положительные результаты по всем шкалам оценки

Шкалы	До операции	При выписке	Через 3-6 месяцев	Через 12 месяцев
ВАШ болевого синдрома	3	6	4	3
Шкала JOA	7	9	11	11
Шкала Nurick	5 стадия	4 стадия	4 стадия	4 стадия
Шкала глубокой чувствительности	2 стадия	2 стадия	1 стадия	1 стадия

Индекс восстановления через 12 месяцев составил 40%.

#### Обсуждение клинического примера №3

У данного больного на догоспитальном этапе были выявлены умеренные признаки сегментарной нестабильности, однако невозможность выполнения операции из переднего доступа (высокий риск травматизации ТМО, травматичность многоуровневой корпозектомии) было принято решение о выполнении оперативного вмешательства из заднего доступа, а именно, ламинопластика. Вопрос выполнения окципитоспондилодеза и фиксации за боковые массы исключили сразу из-за невозможности оплаты системы фиксации (иностраный контингент больного). На уровне полудуги атланта выполнена геми-резекция дужки, а на нижних уровнях была выполнена ламинопластика C<sub>3</sub>-C<sub>5</sub> с одномоментной фораминотомией. В настоящее время больной выполняет элементарные манипуляции по дому, находится на частичном самообеспечении.

#### Клинический пример №4

Диагноз при поступлении: Протяженный спондилогенный шейный стеноз на уровне C<sub>4</sub>-C<sub>7</sub>. Миелопатический синдром.

Пациент Б., 61 года. При поступлении в нейрохирургическое отделение ФГБУ «НЦН» РАМН предъявляет жалобы на слабость в руках, невозможность выполнения тонких движений, частое мочеиспускание (урологический анамнез – в пределах возрастной нормы), снижение чувствительности в конечностях, похудение верхних конечностей, отсутствие былой силы в кистях и пальцах рук. Данные жалобы беспокоят в течении последних трех лет, с заметным прогрессированием за последний год. Наблюдался у невропатолога, дважды проходил курс стационарного лечения на базе неврологического отделения.

По рекомендации невропатолога обратился за хирургической консультацией в отделение нейрохирургии ФГБУ «НЦН» РАМН.

В неврологическом статусе при поступлении – тетрапарез, в верхних конечностях до 4-х баллов, в кистях и пальцах до 3-х баллов, в нижних конечностях до 4-х баллов. Слабо выражены нарушения глубокой чувствительности в ногах. Положительные стопные знаки, миелопатическая рука.

При МРТ выявляется протяженный дегенеративный стеноз позвоночного канала на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub>. Оссификация задней продольной связки (рисунок 40).

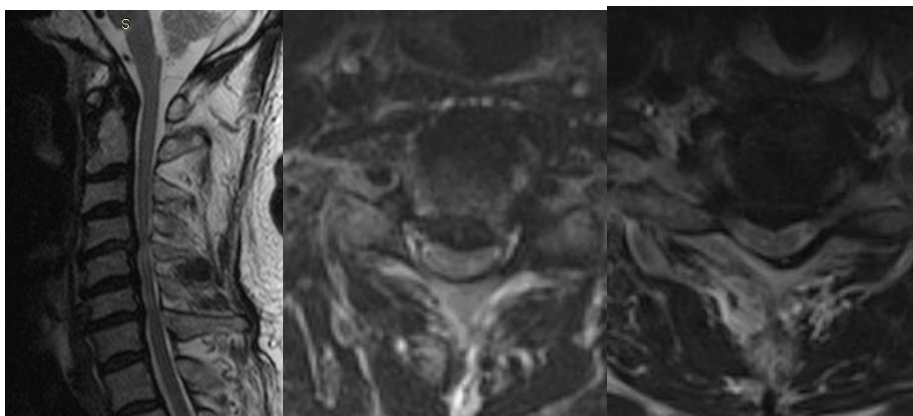


Рисунок 40. – Протяженный дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночника на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub>, с формированием миелопатического очага на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>

Пациенту произведено оперативное вмешательство – декомпрессия стеноза, ламинопластика по Hirabayashi на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub> с одномоментной фораминотомией. Время операции- 3 часа 07 минут, кровопотеря- 170 мл. (рисунки 41-42).

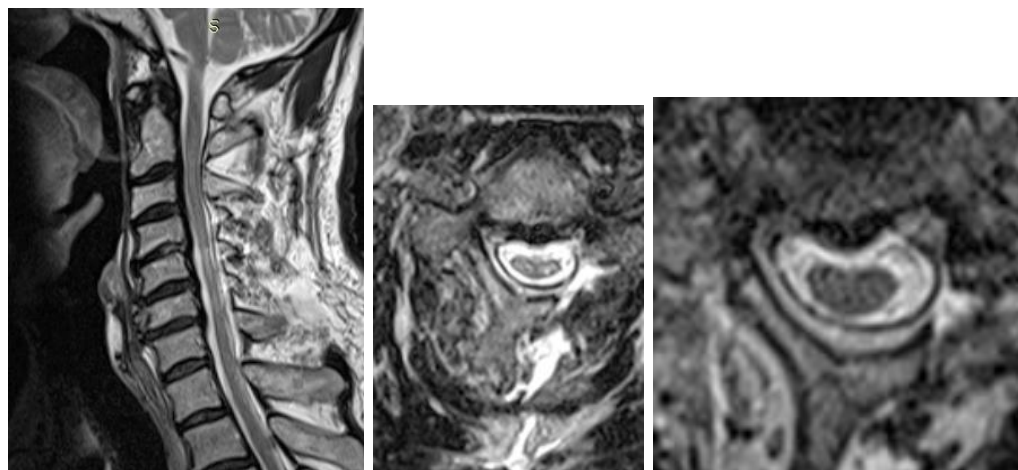


Рисунок 41. - Ламинопластика по Hirabayashi на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub> с одномоментной двусторонней фораминотомией на уровне С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. Протяженная декомпрессия, визуализируется полностью освобожденный от компремирующего воздействия спинной мозг

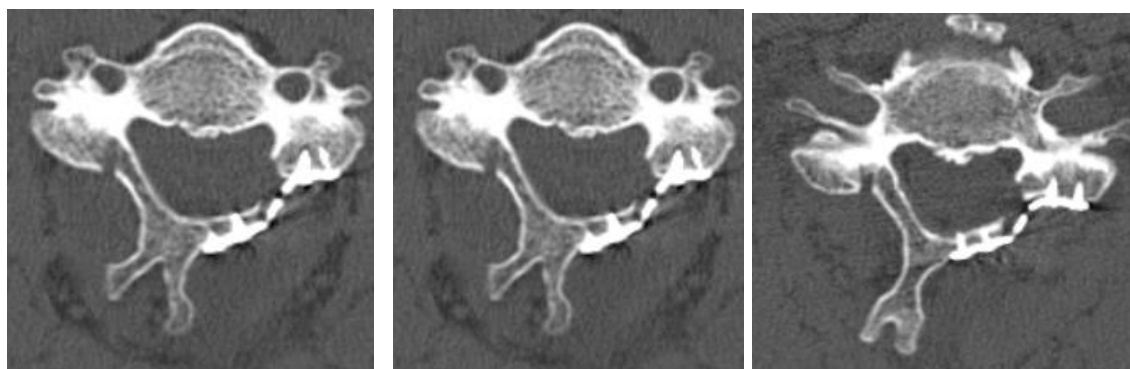


Рисунок 42. – Послеоперационное КТ исследование, указывающее на выполненную декомпрессию на разных уровнях С<sub>4</sub>-С<sub>7</sub>, левосторонняя фиксация микропластинами на вышеуказанных уровнях

Течение раннего послеоперационного периода. На момент пробуждения: неврологический дефицит на прежнем уровне.

Больной переведен в НХО и активизирован в шейном воротнике Шанца спустя сутки после проведенного вмешательства. На момент выписки отмечает увеличение объема движения и силы в верхних конечностях, большую уверенность при ходьбе без опоры. Правильно локализует прикосновения и движения в пальцах кистей. Регресс парестезий в нижних конечностях. Рана зажила первичным натяжением, выписан на 6 сутки после операции. Курс реабилитационного послеоперационного лечения получил через 3 месяца.

При очередном контрольном обследовании через 3 и 6 месяцев отмечено улучшение в неврологическом статусе (таблица 16). Пациент передвигается без опоры, на полном самообслуживании.

Таблица 16. - Результаты шкальной оценки пациента М. Через 6 и 12 месяцев у больного отмечены положительные результаты по всем шкалам оценки

Шкалы	До операции	При выписке	Через 3-6 месяцев	Через 12 месяцев
ВАШ болевого синдрома	2	4	3	3
Шкала JOA	10	12	12	15
Шкала Nurick	3 стадия	3 стадия	2 стадия	2 стадия
Шкала глубокой чувствительности	2 стадия	1 стадия	1 стадия	1 стадия

Индекс восстановления через 12 месяцев составил 69%.

Обсуждение клинического примера №4.

Данный пациент отличался от большей части больных умеренными признаками проявления дисфункции спинного мозга на шейном уровне. Выбор

тактики оперативного вмешательства был определен на первичной консультации нейрохирурга. С учетом дооперационных клинических проявлений (средняя степень по JOA) в раннем послеоперационном периоде отмечается существенный регресс патологической неврологической симптоматики и индекс восстановления более 70%, что может свидетельствовать об отличном восстановлении у лиц с средними показателями нарушений. В настоящее время больной проживает в загородном доме и выполняет весь спектр работы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результатом хронического воздействия «плотных» патологических дегенерированных структур позвоночника (оссифицированная задняя продольная связка или грыжевые выпячивания, остеофиты, гипертрофированные дугоотростчатые суставы и желтая связка) оказывают патогенное воздействие на более «мягкие» структуры содержимого позвоночного столба (спинной мозг, нервные корешки, передняя и задняя группа питающих сосудов). При длительном воздействии первого на второе возникает патологическая клиническая картина, финальной стадией которой являются проявления шейной спондилогенной миелопатии. В большинстве случаев данные изменения носят необратимый характер, несмотря на предпринимаемое лечение. Спондилогенная миелопатия характеризуется широким диапазоном клинических проявлений, включающим в себя: болевые синдромы, чувствительные и двигательные расстройства, нарушение крово- и ликвороциркуляции.

Несмотря на растущую популярность хирургии позвоночника и вмешательств на шейном отделе в частности, до сих пор хирурги не всегда могут избрать правильный метод хирургического лечения. Для того, чтобы возникало меньше вопросов и хирургическая активность была систематизирована, в 2015 году на очередном VI съезде хирургов-вертебрологов в г. Краснодаре разработаны и утверждены алгоритмы и рекомендации по оперативному ведению больных со спондилогенной шейной патологией. Ряд больных, которым была выполнена ламинопластика, были грубо инвалидизированы, со слов родственников и самих пациентов они боятся хирургии позвоночника. Таким образом, создан стереотип о том, что выполнять операцию необходимо на этапе грубой клинической симптоматики, т.е. на этапе, когда любой вид декомпрессивного вмешательства будет иметь низкую эффективность. Поэтому при принятии решения по поводу выполнения

оперативного вмешательства мы ориентировались на один из пунктов рекомендаций по лечению цервикальной миелопатии.

Показаниями к хирургическому лечению является совокупность факторов:

- наличие очага миелопатии, как следствие компрессионного воздействия на спинной мозг;
- наличие жалоб характерных для клинического синдрома шейной миелопатии с/или без шейного болевого синдрома, соответствующих уровню поражения;
- проведение диагностических исследований визуализирующих патологическое содержимое внутри позвоночного канала или фораминальных отверстий соответствующего уровня, обусловленное течением дегенеративно-дистрофического процесса на уровне шейного отдела позвоночника;
- клиническая неврологическая симптоматика пациента с проведением соответствующих методов верификации уровня компрессии;
- неэффективность проводимой консервативной терапии. Нарастание симптоматики и присоединение проводниковых нарушений, а также исходно миелопатическая форма заболевания, могут служить основанием для отказа от продолжения консервативной терапии;
- данные ССВП и ТМС в совокупности с МРТ, свидетельствующие о патологической заинтересованности спинного мозга (бессимптомная форма миелопатии).

Исследование описывает технические и хирургические аспекты ламинопластики с одномоментной фораминомией. Подробным образом изложены все частные моменты и нюансы ламинопластики по Hirabayashi. Анализ литературы не показал преимуществ одного вида ламинопластики перед другими, поэтому выполнялась ламинопластика по типу «одностворчатой

двери». На личном опыте были опробованы различные типоразмеры пластин (толщина, длина) и выбран наиболее оптимальный вариант, который находится в патентной разработке.

Проведен анализ клинических и клинико-рентгенологических параметров исследуемой группы больных. Установлено, что в группе исследуемых больных было 9(26,4%) женщин и 25 (73,5%) мужчин, возраст больных варьировал от 41 года до 77 лет, средний возраст составил 58,6 лет. Средний срок от дебюта клинических проявлений заболевания составил от 6 месяцев до 6,5 лет; средний срок от начала заболевания составил  $3,4 \pm 1,8$  года. Факторами послужившими возникновению спондилогенной миелопатии явились: хроническая компрессия нервно-сосудистых структур позвоночного канала, как следствие хронической микротравматизации (флексионно-экстензионный механизм, водитель), нарушение обмена веществ (курильщики, контингент, злоупотребляющий алкоголем), дегенеративный каскад.

Как уже неоднократно упоминалось, клиническая картина миелопатии очень вариабельна, однако, установлена частота встречаемости патологических синдромов: рефлекторные нарушения были выявлены у подавляющего количества больных – 84%, атрофии верхних или нижних конечностей – 58%, чувствительные нарушения – 70,5%, парезы (тетрапарез – 49,3%, верхний парапарез- 31,9%), тазовые нарушения – 2% пациентов.

Ведущими МР-изменениями были: протяженный стеноз – 100%, дорзальная компрессия – 50%, вентральная компрессия – 32,3%, комбинированная – 17,6%, наличие очага миелопатии – 38,2%, отсутствие очага миелопатии – 61,7%.

Показаниями и условиями для выполнения ламинопластики с одномоментной фораминотомией в нашем исследовании явились:



- спондилогенная миелопатия, имеющая причинно-следственную связь с данными нейровизуализации и данными нейрофизиологических исследований;
- сохранение лордоза или его незначительное выпрямление;
- три и более уровней компрессии;
- отсутствие признаков сегментарной нестабильности;
- патологическая неврологическая симптоматика, соответствующая компрессионному воздействию;
- невозможность выполнения передней декомпрессии (высокий риск повреждения ТМО);
- старшая возрастная группа больных (оптимально выполнение ламинопластики людям старше 60 лет).

Противопоказаниями явились:

- отсутствие клинической картины спондилогенной миелопатии, несмотря на подтверждение данными МРТ, при условии наличия нормальных показателей по данным нейрофизиологических исследований;
- признаки сегментарной нестабильности по классификации White & Panjabi;
- больные с функциональными расстройствами нервной системы (болезнь Паркинсона, различные виды дистоний);
- больные, имеющие в анамнезе психическое заболевание;
- больные с протяженным стенозом, но имеющие кифотическую деформацию;
- некорректируемую сопутствующую патологию.

Среднее время, выполняемой операции, составило  $152,6 \pm 37$  минут, кровопотеря –  $182,6 \pm 65,4$  мл. Частота осложнений включала 14,6 %, в этот процент вошли два ревизионных вмешательства и три транзиторных пареза С<sub>5</sub> корешков, данные осложнения были устранены в кратчайшие сроки и достигнутый результат оценивался как положительный. В одном случае получено стойкое нарастание неврологического дефицита (грубое выпадение суставно-мышечного чувства), на фоне проведенных курсов комплексного консервативного и реабилитационного лечения больной восстановился до уровня самообслуживания.

Одним из важных оценочных показателей явилась ВАШ послеоперационной боли в шее. Те или иные жалобы, касаемо дискомфорта в шейном отделе (боль в задней группе мышц, чувство скованности в шее, ограничение движения из-за спазма мышц), испытывало большинство больных (89%) и средний показатель ВАШ до операции составлял  $2 \pm 1,7$  балла. К сожалению, попытки выполнить ламинопластику с максимально щадящим сохранением задней группы мышц шеи не позволило добиться полного купирования боли и достигало средних цифр  $4 \pm 2,4$  спустя 6 месяцев и  $4 \pm 2,9$  через 12 ( $p < 0,05$ ).

В соответствии с оценочной шкалой миелопатии Японской ортопедической организации (JOA), исходное значение у больных имеющих дебют заболевания  $>2$  лет составило  $8,27 \pm 1,4$ , у больных имеющих симптоматику 1 год и менее средний балл составил  $11,3 \pm 1,2$ . После проведения оперативного вмешательства средние значения составляли  $11,18 \pm 2,4$  у больных с анамнезом  $>2$  лет и  $13,8 \pm 1,5$  у больных с анамнезом заболевания  $<1$  года. Коэффициент восстановления по шкале JOA составил  $28,2 \pm 11$  у больных страдающих  $>2$  лет и  $46,2 \pm 19$  у больных  $<1$  года ( $p < 0,05$ ).

Довольно интересными, на наш взгляд, оказались данные значений по шкале Nurick. Оценка клинического статуса позволила распределить больных по стадиям, так, в стадию с максимально выраженной симптоматикой попали 2 больных (5,8%), в 4 стадию 4 больных (11,7%), 3 стадию 18 больных (52,9%), во вторую стадию 7 больных (20,5%) и в стадию с минимальными проявлениями 2 больных (8,8%). Через 12 месяцев получили результат «миграции» больных из стадии в стадию. Так, в группе с 4 стадией проявлений остался 1 больной (2,9%), трое больных из этой группы улучшили свой неврологический статус до 3 стадии, в которой оказалось 18 больных (47%), 3 из которой перешли во 2 стадию и таким образом во 2 стадии оказались 9 больных (26,4%). Из 7 первоначальных больных во второй стадии, в первую стадию с минимальными проявлениями перешли 5 и таким образом стадия 1 составила 6 больных (17,6%). 5 стадия осталась с тем же количеством больных за счет ухудшения одного больного из 4 стадии ( $p < 0,05$ ). Таким образом замечена тенденция существенного улучшения неврологического статуса у больных со средними проявлениями заболевания.

В заключение мы провели оценку проприоцепции и прикосновений, в которой аналогично проследили «миграцию» больных из стадии в стадию. В третьей, наиболее выраженной стадии, было 11,7% больных, после операции – 8%, во второй стадии – 26,4%, после ламинопластики – 17,6% пациентов. В результате получили улучшения во всех стадиях проприоцепции и прикосновений.

Срок госпитализации больных после ламинопластики составлял от 5 до 20 дней, в среднем  $7,01 \pm 2,89$  дней.

Полученные нами данные в основном соответствуют результатам зарубежных авторов [36,70,72].

Таким образом, данное исследование продемонстрировало, что ламинопластика с одномоментной фораминотомией позволяет добиться значительного регресса патологической симптоматики. Наиболее эффективно при средних и среднетяжелых проявлениях спондилогенной миелопатии. Относительная простота выполнения и низкая частота осложнений делают ламинопластику конкурентоспособной с другими декомпрессивными вмешательствами на шейном отделе позвоночника.

Также установлено, что ламинопластика может применяться для сохранения опороспособности при удалении протяженных объемных образований как эксрадуральных, так и интрамедуллярных. Допустимо выполнение ламинопластики при дорзальных одноуровневых стенозах.

Ламинопластика с одномоментной фораминотомией должна стать предметом новых исследований, а накопление опыта в 100 и более оперативных вмешательствах поможет провести более подробное сравнение с операциями из переднего и заднего доступов.

## ВЫВОДЫ

1. Ведущими клиническими проявлениями спондилогенной шейной миелопатии являются: двигательные расстройства (79%), чувствительные нарушения (70,5%), рефлекторные нарушения (84,1%) и нарушения функции тазовых органов (5,8%). Ведущими МР-изменениями были: протяженный стеноз (100%), дорзальная компрессия (50%), вентральная компрессия (32,3%), комбинированная (17,6%), наличие очага миелопатии (38,2%).

2. Показаниями и условиями для выполнения ламинопластики с одномоментной форамиотомией в нашем исследовании явились: спондилогенная миелопатия, имеющая причинно-следственную связь с данными нейровизуализации и данными нейрофизиологических исследований, сохранение лордоза или его незначительное выпрямление, три и более уровней компрессии, отсутствие признаков сегментарной нестабильности, патологическая неврологическая симптоматика, соответствующая компрессионному воздействию, невозможность выполнения передней декомпрессии (высокий риск повреждения ТМО, старшая возрастная группа больных (оптимально выполнение ламинопластики людям > 60 лет). Противопоказаниями к ламинопластике являются: отсутствие клинической картины спондилогенной миелопатии, несмотря на подтверждение данными МРТ, при условии наличия нормальных показателей по данным нейрофизиологических исследований, признаки сегментарной нестабильности по классификации White & Panjabi, больные с функциональными расстройствами нервной системы (болезнь Паркинсона, различные виды дистоний), больные, имеющие в анамнезе психическое заболевание, больные с протяженным стенозом, но имеющие кифотическую деформацию, некорректируемую сопутствующую патологию.

3. Наиболее частым осложнением ламинопластики является парез мышц,

иннервируемых С<sub>5</sub> корешками (8,8%). Для профилактики данного осложнения в практику внедрено выполнение двусторонней фораминотомии С<sub>4</sub>-С<sub>5</sub>. Ламинопластика может применяться для сохранения опороспособности при удалении протяженных объемных образований шейной локализации. Допустимо выполнение ламинопластики при дорзальных одноуровневых стенозах.

4. У больных с анамнезом заболевания >2 лет и средним баллом по шкале JOA  $8,27 \pm 1,4$ , после ламинопластики был получен операции JOA –  $11,18 \pm 2,4$ , у больных, имеющих симптоматику 1 год и менее, средний балл составил  $11,3 \pm 1,2$ , после операции –  $13,8$ . Коэффициент восстановления составил  $28,2 \pm 11$  и  $46,2 \pm 19$  соответственно ( $p < 0,05$ ). Оценка клинического статуса по Nurick ( $p < 0,05$ ) и оценка проприоцепции и прикосновений ( $p < 0,1$ ) также показали улучшение клинического статуса. Таким образом, замечена тенденция существенного улучшения неврологического статуса у больных со средними проявлениями заболевания. В группе пациентов с грубой неврологической симптоматикой добились восстановления клинического статуса до уровня самообслуживания. ВАШ болевого синдрома до операции  $2 \pm 1,7$ , после  $4 \pm 2,4$  балла. Срок госпитализации составлял от 5 до 20 дней, в среднем  $7,01 \pm 2,89$  дней, что на 2,5 дня больше чем при передних декомпрессиях [1,10,83].

5. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения спондилогенной шейной миелопатии, оперированных методом ламинопластики и методом передней корпорэктомии, показал высокую эффективность обоих методов. Улучшение клинико-неврологического статуса у больных с анамнезом менее 2 лет незначительно лучше при выполнении корпорэктомии: после ламинопластики (по шкале JOA: от  $8,27 \pm 1,4$  до операции – до  $11,18 \pm 2,4$  после операции), после корпорэктомии (от  $10,3 \pm 2,4$  до  $14,7 \pm 0,6$  соответственно).

Коэффициент восстановления равен  $28,2 \pm 11$  и  $44,7 \pm 16$  соответственно. Улучшение клинико- неврологического статуса в раннем послеоперационном периоде у больных с анамнезом <1 года- идентичен: при ламинопластике от  $11,3 \pm 1,2$  до  $13,8 \pm 1,5$ , при корпорэктомии от  $12,4 \pm 1,5$  до  $15,4 \pm 1,5$ . Коэффициент восстановления равен  $46,2 \pm 19$  и  $58,8 \pm 18$  соответственно. ВАШ болевого синдрома в 1-й год у больных с ламинопластикой равна  $4 \pm 2,4$ , у больных с корпорэктомией  $2,9 \pm 1,5$ . В период свыше 2-х лет ВАШ болевого синдрома в обеих группах была идентична и составляла  $4 \pm 2,9$  и  $3,7 \pm 1,8$  соответственно.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Длительный анамнез заболевания и грубый неврологический дефицит (последняя стадия по шкале Nurick и <8 баллов по шкале JOA являются основанием для отказа в выполнении ламинопластики с одномоментной фораминотомией C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub>).

2. Операции, выполняемые на шейном отделе позвоночника из заднего доступа (удаление интра-экстремедуллярных объемных образований, DREZ деструкции, а так же одноуровневые изолированные задние стенозы), могут быть дополнены выполнением ламинопластики.

3. Фораминотомию C<sub>4</sub>-C<sub>5</sub> необходимо выполнять даже при отсутствии признаков фораминального стеноза по данным МРТ и МСКТ и соответствующей клинической картины.

4. В качестве профилактики болезни смежного сегмента целесообразно выполнять допустимую резекцию основания остистого отростка выше и ниже ламинопластики.

Анализируя современную отечественную литературу по хирургическому лечению одно- и многоуровневых стенозов, ламинопластика в настоящее время является не современным методом лечения, а инновационным в нашей стране. Делясь опытом с коллегами из различных городов России, ряд специалистов откровенно говорят о том, что никогда не видели больных, которым была выполнена ламинопластика, а некоторые специалисты не имеют представления о существовании данной операции. В это же время иностранные издания и специалисты с большой периодичностью докладывают и публикуют свои результаты лечения шейных стенозов именно методом ламинопластики. Большинство отечественных нейрохирургов и травматологов не рассматривают



ламинопластику с одномоментной фораминотомией, как метод выбора лечения протяженных шейных стенозов, и в подавляющем большинстве случаев принимают решение в пользу выполнения протяженной корпорэктомии из переднего доступа. Часть хирургов дополняет корпорэктомия ункофораминотомией [11] или же выполняют ламинэктомию с фиксацией боковых масс из заднего доступа. Тем не менее, интерес к данной операции, безусловно, есть, тем более, что в нынешней ситуации имеется значительное ограничение бюджета на расходные материалы, а стоимость расходных материалов для коррекции стеноза методом ламинопластики варьирует от 10 до 15 тысяч рублей, что несоизмеримо мало в сравнении с другими методами имплантации. Предполагаем, что в ближайшие годы число фундаментальных и клинических исследований того или иного вида ламинопластики в нашей стране будет расти.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антипко, Л.Э. Стеноз позвоночного канала / Л.Э. Антипко . – Воронеж , 2001. – С. 271.
2. Антонов, И.П. Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: Сб. науч. тр. / Под ред. А.Ф. Смяновича, И.П. Антонова. - Минск.: Бел. наука, 1999. - Вып. I. - С. 6-17.
3. Белова, А.Н. Нейрореабилитация: рук. для врачей / А.Н.Белова. - 2-е изд. перераб. и доп. – М.: Антидор, 2002. – С. 736.
4. Бродская, З.Л. Особенности грыж шейных межпозвонковых дисков (по данным рентгенологического исследования) / З.Л. Бродская // Докл. обл. научн. конф. – Москва, 1984. - С. 39-48 .
5. Крутько, А.В. Декомпрессивная ламинопластика в лечении дегенеративного стеноза позвоночного канала: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.В. Крутько. – Новосибирск, 2006. – С. 77-80.
6. Лукина, О.Ф. Курортология в лечении распространенного остеохондроза/ О.Ф. Лукина, О.О. Куприянова, О.В. Кожевникова // Рус. мед. журн. - 1999. - № 4. - С. 191-196.
7. Хить, М.А. Интраоперационная оценка восстановления проведения импульса по спинному мозгу у пациентов с шейной спондилогенной миелопатией / М.А. Хить, Е.М. Трошина, С.С. Никитин и соавт. // Нервно-мышечные болезни. - 2012. - № 2. – С. 58-63.
8. Хить, М.А. Роль ТМС в диагностике шейной спондилогенной миелопатии / М.А.Хить, С.С. Никитин, А.О. Гуца // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2012. - № 2. – С. 23-26.

9. Хить, М.А. Шейная спондилогенная миелопатия: диагностика, лечение, прогноз. Обзор литературы / М.А. Хить, А.О. Гуца, Г.А. Щекутьев // Журн. Вопр. нейрохир. Н.Н. Бурденко. – 2012. - № 3. – С. 75-80.
10. Шевелев, И.Н. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника: Руководство/ И.Н. Шевелев, А.О.Гуца // – М., 2008. – С. 65-87.
11. Юсупов, М.Н. Сравнительный анализ структурных и функциональных проявлений цервикальной спондилогенной миелопатии до и после декомпрессивных операций: Дис. ... канд., мед. наук / М.Н. Юсупов. – СПб., 2011. – С. 6-24.
12. Aflebaum, R. On the incidence, cause and prevention of recurrent laryngeal nerve palsies during anterior cervical spine surgery / R. Aflebaum, M. Kriskivich, H. Heller // Spine. - 2000. – Vol. 22. – P. 2906–2212.
13. Al-Mefty, O. Experimental chronic compressive cervical myelopathy / O. Al-Mefty, Harkey H.L., Marawi I., Haines D.E., et al. // J Neurosurg. - 1993. – Vol. 79, № 4. – P. 550-561.
14. Bailey, R.W. Stabilization of the cervical spine by anterior fusion / R.W. Bailey, C.E. Badgley // J bone joint surg Am. - 1960. – Vol. 42. – P. 565–594.
15. Baisden, J. Evaluation of cervical laminectomy and laminoplasty: a longitudinal study in the goat model / J. Baisden, L.M. Voo, J.F. Cusick et al. // Spine. - 1999. – Vol. 24. – P. 1283–1288.
16. Benzel, E.C. Cervical spondylotic myelopathy: Posterior surgical approaches / E.C. Benzel // Degenerative disease of the cervical spine / Ed. by P.R. Cooper. - Park Ridge, IL.: American Associations of Neurological Surgeons, 1993. - P. 91-104.
17. Bohlman, H.H. Cervical spondylosis with moderate to severe myelopathy: a report of 17 cases treated by Robinson anterior cervical discectomy and fusion / H.H. Bohlman // Spine. - 1977. – Vol. 2. – P. 151–162.

18. Burke, J.P. Iatrogenic vertebral artery injury during anterior cervical spine surgery / J.P. Burke, P.C. Gertzen, W.C. Welch. // Spine J. – 2005. Vol. 5. –P. 14.
19. Butler, W. Recurrent laryngeal nerve injury with anterior cervical spine surgery: risk of laterality of surgical approach / W. Butler, C. Sweeney, P. Conolly // Spine J. – 2001. – Vol. 12. – P. 42.
20. Byeongwoo K. Surgical outcome and prognostic factors of anterior decompression and fusion for cervical compressive myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament / Byeongwoo K., Do Heum Yoon, Keung Nyun Kim et al. // Spine J. - Vol. 5. – P. 75-84.
21. Clarke, E. Cervical myelopathy: A complication of cervical spondylosis / E. Clarke // Brain. - 1956. – Vol. 79. – P. 483-510.
22. Cloward, R. The anterior approach for removal of ruptured cervical discs / R. Cloward // J neurosurg. - 1958. – Vol. 15. – P. 602–617.
23. Dai, L. Radiculopathy after laminectomy for cervical compression myelopathy / L. Dai, B. Ni, W. Yuan et al. // J bone joint surg brit. - 1998. – Vol. 80(5). – P. 846-849.
24. Deyo, R.A. Diagnosis imaging procedures for the lumbar spine / R.A. Deyo, S.J. Bigos, K.R. Maravilla // Ann intern med. - 1989. - Vol. 111. - P. 865.
25. Edwards, C.C. T-Saw laminoplasty for the management of cervical spondylotic myelopathy: clinical and radiographic outcome / C.C. Edwards, J.G. Heller, D.H. Silcox // Spine. - 2000. – Vol. 25. – P. 1788–1794.
26. Emery, S.E. Robinson anterior cervical fusion comparison of the standard and modified techniques / S.E. Emery, M.J. Bolesta, M.A. Banks et al. // Spine. - 1994. – Vol. 19(6). – P. 660-663.
27. Emery, S.E. Three-level anterior cervical discectomy and fusion: radiographic and clinical results / S.E. Emery, J.R. Fisher, H.H. Bohlman // Spine. - 1997. – Vol. 22. – P. 2622–2624.

28. Farey, I.D. Pseudarthrosis of the cervical spine after anterior arthrodesis. Treatment by posterior nerve-root decompression, stabilization, and arthrodesis / I.D. Farey, P.C. McAfee, R.F. Davis et al. // *J bone joint surg Am.* - 1990. – Vol. 72. – P. 1171–1177.

29. Fehlings, M.G. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury / M.G. Fehlings, G. Skaf // *Spine.* - 1998. – Vol. 23. – P. 2730–2737.

30. Ferguson, R.J.C. Cervical spondylotic myelopathy / R.J.C.Ferguson // *Neurol clin north Am.* - 1985. – Vol. 3. – P. 373-382.

31. Firooznia, H. Calcification and ossification of posterior longitudinal ligament of spine: its role in secondary narrowing of spinal canal and cord compression / H. Firooznia, V.M. Benjamin, R.S. Pinto et al. // *New York state j med.* - 1982. – Vol. 82. – P. 1193–1198.

32. Geck, M. ACDF with and without plates in 205 patients: results and adjacent segment disease / M. Geck, J.L. Wang, R.B Delamarter proceedings of the North American Spine Society. - New Orleans; LA, 2000. – P. 10.

33. Gore, D.R. Neck pain: A long-term follow-up of 205 patients / D.R. Gore, S.B.Sepic // *Spine.* – 1987. - Vol. 12, № 1. – P. 2-5.

34. Guigui, P. Spinal deformity and instability after multilevel cervical laminectomy for spondylotic myelopathy / P. Guigui, M. Benoist, A. Deburge // *Spine.* - 1998. – Vol. 23. – P. 440–447.

35. Harris, M.B. The anatomical considerations of the superior laryngeal nerve during anterior cervical spine procedures / M.B. Harris, H. Melamed, D. Awasthi // *Cervical Spine Research Society.* - Charleston; SC, 2000. – P. 36-41.

36. Hase, H. Bilateral open laminoplasty using ceramic laminas for cervical myelopathy / H. Hase, T. Watanabe, Y. Hirasawa et al. // *Spine.* - 1991. – Vol. 16. – P. 1269–1276.

37. Heeneman, H. Vocal cord paralysis following approaches to the anterior cervical spine / H. Heeneman // *Laryngoscope*. - 1973. – Vol. 83. – P. 17–12.

38. Heller, J.G. Laminoplasty versus laminectomy and fusion for multilevel cervical myelopathy: an independent matched cohort analysis / J.G. Heller, C.C. Edwards, H. Murakami et al. // *Spine*. - 2001. – Vol. 26. – P. 1330–1336.

39. Hilibrand, A. Improved arthrodesis with strut- grafting after multi-level anterior cervical decompression / A. Hilibrand, M. Fye, S. Emery // *Spine*. - 2002. – Vol. 27. – P. 146–151.

40. Hilibrand, A.S. Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis / A.S. Hilibrand, G.C. Carlson, M.A. Palumbo // *J bone joint surg*. - 1999. – Vol. 81A. – P. 519–528.

41. Hirabayashi, K. Expansive laminoplasty for myelopathy in ossification of the longitudinal ligament / K. Hirabayashi, Y. Toyama, K. Chiba // *ClinOrthoped*. - 1999. – Vol. 359. – P. 35–48.

42. Hirabayashi, K. Operative procedure and results of expansive open-door laminoplasty / K. Hirabayashi, K. Satomi // *Spine*. - 1988. – Vol. 13. – P. 870–876.

43. Hit', M. Preoperative transcranial magnetic stimulation (TMS) and somatosensory-evoked potentials (SSEP) in the assessment of functional state of spinal cord for selection of surgical approach in patients with cervical spondylotic myelopathy / M. Hit', A. Gushcha, G. Schekutiev // *Materials 2-nd ISIN Meeting*. – Dubrovnik; Croatia, 2009. – P. 133.

44. Hosono, N. Neck and shoulder pain after laminoplasty: a noticeable complication / N. Hosono, K. Yonenobu, K. Ono // *Spine*. – 1996. – Vol. 21. – P. 1969–1973.

45. Hukuda, S. Operations for cervical spondylotic myelopathy / S. Hukuda, M. Ogata et al. // *J bone joint surg brit*. - 1985. – Vol. 67. – P. 609-615.

46. Itoh, T. Technical improvements and results of laminoplasty for compressive myelopathy in the cervical spine / T. Itoh, H. Tsuji // *Spine*. - 1985. – Vol. 10. – P. 729–736.

47. Jacobs, J.M. Chronic back pain among the elderly: prevalence, associations, and predictors / J.M. Jacobs, R. Hammerman-Rozenberg, A. Cohen et al. // *Spine*. - 2006. - Vol. 31, № 7. - E203-207.

48. Kadoya, S. A microsurgical anterior osteophyctomy for cervical spondylotic myelopathy / S. Kadoya, T. Nakamura, R. Kwar // *Spine*. - 1984. – Vol. 9. – P. 437–443.

49. Kalsi-Ryan, S. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder / Kalsi-Ryan, S., Karadimas, S.K., Fehlings, M.G. // *Neuroscientist*. - 2013. – Vol. 19. – P. 409–421.

50. Kaptain, G.J. Incidence and outcome of kyphotic deformity following laminectomy for cervical spondylotic myelopathy / G.J. Kaptain, N.E. Simmons, R.E. Replogle et al. // *J neurosurg*. - 2000. – Vol. 93. – P. 1999–2004.

51. Karadimas, S.K. The pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy / S.K. Karadimas, W.M. Erwin, C.G. Ely et al. // *Spine*. - 2013. – Vol. 38. - S21–S36.

52. Kawaguchi, Y. Minimum 10-year followup after en bloc cervical laminoplasty / Y. Kawaguchi, M. Kanamori, H. Ishihara et al. // *ClinOrthopaed*. - 2003. – Vol. 411. – P. 129–139.

53. Khit, M.A. Cervical spondylogenic myelopathy: evaluation, treatment, prognosis / M.A. Khit, A.O. Gushcha, S.S. Nikitin // *Vopr. Neurokhir. Im. N. N. Burdenko*. – 2012. - Vol. 3. – P. 75-80.

54. Kimura, I. Long-term follow-up of cervical spondylotic myelopathy treated by canal-expansive laminoplasty / I. Kimura, H. Shingu, Y. Nasu // *J bone joint surg brit.* – 1995. – Vol. 77. – P. 956–961.

55. Klaiber, R.D. Anterior microsurgical approach for degenerative cervical disc disease / R.D. Klaiber, K. von Ammon, A.C. Sarioglu // *Acta neurochir.* - 1992. – Vol. 114. – P. 36-42.

56. Koyanagi, T. Predictability of operative results of cervical compression myelopathy based on preoperative computed tomographic myelography / T. Koyanagi, K. Hirabayashi, K. Satomi et al. // *Spine.* - 1993. – Vol. 18. – P. 1958–1963.

57. Kumaresan, S. Contribution of disc degeneration to osteophyte formation in the cervical spine: a biomechanical investigation / S. Kumaresan Yoganandan N., Pintar F.A., Maiman D.J. // *J orthopaed res.* - 2001. – Vol. 19, № 5. – P. 977-984.

58. Kurokawa, T. Enlargement of the spinal canal by the sagittal splitting of spinous processes / T. Kurokawa // *BessatsuSeikeigeka.* - 1982. – Vol. 2. – P. 249–252.

59. Lee, T.T. Prevalence of cervical spine stenosis: Anatomic study in cadavers / Lee T.T., Michael J., Ezequiel H. // *J bone joint surg.* - 2007. – Vol. 89, № 2. – P. 376-380.

60. Lee, T.T. Safety and stability of open-door cervical expansive laminoplasty / T.T. Lee, B.A. Green, E.B. Gromelski // *J spinal disord.* - 1998. – Vol. 11. – P. 12–15.

61. Lees, F. Natural history and prognosis of cervical spondylosis / F. Lees // *Brit j med.* - 1963. – Vol. 2. – P. 1607-1610.

62. Matsuda, Y. Increased MR signal intensity due to cervical myelopathy: analysis of 29 surgical cases / Y. Matsuda, K. Miyazaki, K. Tada et al. // *J neurosurg.* - 1991. – Vol. 74. – P. 887.



63. Matz, P.G. Joint Section on Disorders of Spine and Peripheral Nerves of the American Association of Neurological Surgeons and Congress of Neurological Surgeons. The natural history of cervical spondylotic myelopathy / P.G. Matz, P.A. Anderson, L.T. Holly et al. // *J neurosurg.: Spine.* - 2009. – Vol. 11(2). – P. 104-111.

64. Mikawa, Y. Spinal deformity and instability after multilevel cervical laminectomy / Y. Mikawa, J. Shikata, T. Yamamuro // *Spine.* - 1987. – Vol. 12(1). – P. 6–611.

65. Miyazaki, K. Extensive simultaneous multisegment laminectomy for myelopathy due to the ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical region / K. Miyazaki, Y. Kirita // *Spine.* - 1986. – Vol. 11. – P. 531–542.

66. Mochida, J. Modified expansive open-door laminoplasty in cervical myelopathy / J. Mochida, T. Nomura, M. Chiba et al. // *J spinal dis.* - 1999. – Vol. 12. – P. 386.

67. Moore, A.P. A prospective survey of the causes of non- traumatic spastic paraparesis and tetraparesis in 585 patients / A.P. Moore, L.D. Blumhardt // *Spinal cord.* - 1997. – Vol. 35, № 6. – P. 361-367.

68. Morio, Y. Clinicoradiologic study of cervical laminoplasty with posterolateral fusion or bone graft / Y. Morio, K. Yamamoto, R. Teshima et al. // *Spine.* - 2000. – Vol. 25. – P. 190–196.

69. Murali, K.S. Cervical Laminoplasty for Multilevel Cervical Myelopathy / Murali K., Hassan J., Ashley P. // Department of Orthopaedics, Cappagh National Orthopaedic Hospital Dublin; Ireland, 2011. – P. 51-57.

70. Nowinski, G.P. A biomechanical comparison of cervical laminoplasty and cervical laminectomy with progressive facetectomy / G.P. Nowinski, H. Visarius, L.P. Nolte et al. // *Spine.* - 1993. – Vol. 18. – P. 1995–2004.

71. O'Brien, M.F. A novel technique for laminoplasty augmentation of spinal canal area using titanium miniplate stabilization: a computerized

morphometric analysis / M.F. O'Brien, D. Peterson, A.T.H. Casey et al. // *Spine*. - 1996. – Vol. 21. – P. 474–483.

72. Oyama, M. A new method of cervical laminoplasty / M. Oyama, S. Hattori, N. Moriwaki // *The Central Japan Journal of Orthopaedic Surgery*. 1973. - Vol. - 16, - P. 792–794.

73. Pal, P.P. The vertical stability of the cervical spine / P.P. Pal, H.H. Cooper // *Spine*. - 1988. – Vol. 5. – P. 45-52.

74. Phillips, F.M. Anterior cervical pseudarthrosis. Natural history and treatment / F.M. Phillips, G. Carlson, S.E. Emery et al. // *Spine*. - 1997. – Vol. 22. – P. 1585–1589.

75. Rachel N. Intraoperative Spinal Cord and Nerve Root Monitoring: A Pilot Survey / Rachel N., Thomas C., Alexandra A. // *Spine*. – 2014. – Vol. 14. – P. – 117-121.

76. Raynor, R.B. Cervical facetectomy and its effect on spine strength / R.B. Raynor, J. Pugh, I. Shapiro // *J neurosurg*. - 1995. – Vol. 63. – P. 278–282.

77. Robinson, R.A. Anterolateral cervical disc removal and interbody fusion for cervical disc syndrome / R.A. Robinson, G.W. Smith // *Bull Johns Hopkins Hosp*. - 1955. – Vol. 96. – P. 223–224.

78. Robinson, R.A. The results of anterior interbody fusion of the cervical spine / R.A. Robinson, A.E. Walker, D.C. Ferlic et al. // *J Bone Joint Surg Am*. -1962. – Vol. 44. – P. 1569–1587.

79. Rumi, M.N. Cervical myelopathy history and physical examination / M.N. Rumi // *Semin Spine Surg*. - 2004. – Vol. 16. – P. 234-240.

80. Sani, S. A critical review of cervical laminoplasty / S. Sani, J.K. Ratliff, P.R. Cooper // *Neurosurg Quart*. - 2004. – Vol. 14. – P. 5–16.

81. Sasai, K. Preventing C5 palsy after laminoplasty / K. Sasai, T. Saito, S. Akagi et al. // *Spine*. - 2003. – Vol. 28. – P. 1972–1977.

82. Satomi, K. Long-term follow-up studies of open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy / K. Satomi, Y. Nishu, T. Kohno et al. // *Spine* 1994. – Vol. 19. – P. 507–510.

83. Seichi, A. Long-term results of double door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy / A. Seichi, K. Takeshita, I. Ohishi et al. // *Spine*. – 2001. – Vol. 26. – P. 479–487.

84. Shaffrey, C.I. Modified open-door laminoplasty for treatment of neurological deficits in younger patients with congenital spinal stenosis: analysis of clinical and radiographic data / C.I. Shaffrey, G.C. Wiggins, C.B. Piccirilli et al. // *J neurosurg.: Spine*. - 1999. – Vol. 90. – P. 170–177.

85. Snow, R.B. Cervical laminectomy and foraminotomy as surgical treatment of cervical spondylosis: a follow-up study with analysis of failures / R.B.Snow, H. Weiner // *J spinal dis*. - 1993. – Vol. 6. – P. 245–250.

86. Sodeyama, T. Effect of decompression enlargement laminoplasty for posterior shifting of the spinal cord / T. Sodeyama, S. Goto, M. Mochizuki et al. // *Spine*. - 1999. – Vol. 24. – P. 1527–1531.

87. Stookey, B. Comparison of the spinal cord due to ventral extradural cervical chondromas / B. Stookey // *Arch neurol psyc*. - 1928. – Vol. 20. – P. 275–291.

88. Swank, M. Improved arthrodesis with strut-grafting and instrumentation: multi-level interbody grafting or strut graft reconstruction / M. Swank, G. Lowery, A. Bhat // *Eur spine j*. - 1997. – Vol. 6. – P. 138–143.

89. Tani, T. Relative safety of anterior microsurgical decompression versus laminoplasty for cervical myelopathy with a massive ossified posterior longitudinal ligament / T. Tani, T.Ushida, K. Ishida et al. // *Spine*. - 2002. – Vol. 27. – P. 2491–2498.

90. Tetreault, L.A. A clinical prediction model to determine outcomes in patients with cervical spondylotic myelopathy undergoing surgical treatment: data from the prospective, multi-center / L.A. Tetreault, B. Kopjar, A. Vaccaro et al. // *Bone joint surg Am.* – 2013. – Vol. 18, № 95(18). – P. 1659-1666.
91. Thorburn, W. Cases on injury to the cervical region of the spinal cord / W. Thorburn // *Brain.* - 1887. – Vol. 9. – P. 510–543.
92. Tomita, K. Expansive midline T-saw laminoplasty (modified spinous process-splitting) for the management of cervical myelopathy / K. Tomita, N. Kawahara, Y. Toribatake et al. // *Spine.* - 1998. – Vol. 23. – P. 32–37.
93. Tracy, J.A. Cervical spondylotic myelopathy / J.A. Tracy, B.J. Bartleson // *Neurologist.* - 2010. – Vol. 16. – P. 176–187.
94. Vaccaro, A.R. Early failure of long segment anterior cervical plate fixation / A.R. Vaccaro, S.P. Falatyn, G.J. Scuderi // *J spinal dis.* - 1998. – Vol. 11. – P. 410–415.
95. Wada, E. Can intramedullary signal change on magnetic resonance imaging predict surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy? / E. Wada, K. Yonenobu, S. Suzuki et al. // *Spine.* - 1999. – Vol. 24. – P. 455–461.
96. Wada, E. Subtotal corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a long-term follow-up study over 10 years / E. Wada, S. Suzuki, A. Kanazawa // *Spine.* - 2001. – Vol. 26. – P. 1443–1447.
97. Wang, J.C. Increased fusion rates with cervical plating for two-level anterior cervical discectomy and fusion / Wang J.C. McDonough P.W., Endow K.K. // *Spine.* - 2000. – Vol. 25(1). – P. 41–45.
98. Watkins, R.G. Прогнозирование исходов хирургического лечения у больных с хронической нетрудоспособностью, обусловленной болью в поясничном отделе позвоночника / R.G. Watkins, D. Kerns, L.A. Williams et al. // *Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова.* - 2002. - № 3. - С. 58 -65.

99. Wellman, B.J. Complications of posterior articular mass plate fixation of the subaxial cervical spine in 43 consecutive patients / B.J. Wellman, K.A. Follett, V.C. Traynelis // *Spine*. - 1998. – Vol. 23. – P. 193–200.

100. Young, W.F. Cervical spondylotic myelopathy: a common cause of spinal cord dysfunction in older persons / W.F. Young // *Am fam phys*. - 2000. – Vol. 62, № 5. – P. 1064-1070.

101. Zdeblick, T.A. Failed anterior cervical discectomy and arthrodesis. Analysis and treatment of thirty-five patients / T.A. Zdeblick, S.S. Hughes, K.D. Riew // *J bone joint surg Am*. – 1997. – Vol. 79. – P. 523–532.

102. Zdeblick, T.A. The use of freeze-dried allograft bone for anterior cervical fusions / T.A. Zdeblick, T.B. Ducker // *Spine*. – 1991. – Vol. 16(7). – P. 726–729.

103. Zhang, Z. Anterior intervertebral disc excision and bone grafting in cervical spondylotic myelopathy / Z. Zhang, H. Yin, K. Yang // *Spine*. - 1983. – Vol. 5. – P. 16–19.

## Приложение 1.

### ФОРМА ИНФОРМИРОВАННОГО СОГЛАСИЯ

Я, \_\_\_\_\_ (Ф.И.О.) получил полную и понятную мне информацию от \_\_\_\_\_ (Ф.И.О. соискателя ученой степени) о планируемом исследовании: \_\_\_\_\_ его цели, методах, действии лекарственных препаратов (способа диагностики, лечения и т.д.), путях их введения, дозах, возможных побочных эффектах и возможном риске. Мне сообщено также о продолжительности исследования и ожидаемых результатах.

Я поставлен в известность, что имею право в любой момент отказаться от участия в исследовании, но это ни в коей мере не скажется на качестве оказания мне медицинской помощи.

У меня было достаточно времени, чтобы принять решение об участии в исследовании. Я даю свое согласие на участие в исследовании.

Я добровольно даю согласие на то, чтобы мои персональные данные, полученные в ходе исследования, были опубликованы и использовались в научных целях, в порядке, установленном законодательством Российской Федерации о персональных данных.

Подпись и расшифровка подписи участника исследования.

Подпись и расшифровка подписи соискателя ученой степени.

Дата.

## Приложение 2.

### ДОБРОВОЛЬНОЕ ИНФОРМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА ПРОВЕДЕНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА (ЛАМИНОПЛАСТИКА С ОДНОМОМЕНТНОЙ ФОРАМИНОТОМИЕЙ)

Я(Ф.И.О) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Дата рождения (число, месяц, год)

\_\_\_\_\_

Вам предлагают оперативное вмешательство на шейном отделе позвоночника методом ламинопластики с одномоментной фораминотомией. Однако прежде чем Вы согласитесь, Вам необходимо прочитать следующее. После прочтения задайте вопросы, которые у Вас могли возникнуть, чтобы, прежде чем Вы подпишите и датируете этот бланк, Вы могли убедиться, что оперативное вмешательство показано. Вы можете забрать домой неподписанный экземпляр данной формы, чтобы подумать или обсудить ее с членами семьи или друзьями, до того как Вы примете окончательное решение.

Ламинопластика- это открытое оперативное вмешательство из заднего срединного шейного доступа. Данный вид операции выполняется при протяженном сужении позвоночного канала с формированием клинического дефицита.

Положение больного на операционном столе лицом книзу, с фиксацией головы в скобе Mayfield (скоба исключает смещение операционного поля). Выполняется разрез кожи от волосистой части затылочной области головы до линии плеч (разрез длиной до 10 см.). Основной этап оперативного вмешательства заключается в декомпрессии спинного мозга и корешков.

Следующим этапом осуществляется двусторонняя фораминомия С4-С5 (освобождение С5 корешков спинного мозга с обеих сторон для профилактики пареза в руках). Заключительный этап ламинопластики предусматривает фиксацию задних опорных структур при помощи микропластин (дужки позвонков) в заданном, декомпримированном положении. Гемостаз (основка кровотечения) и ушивание раны.

### **Проведение исследования:**

Вам необходимо знать, что все оперативное вмешательство проводится под общей комбинированной эндотрахеальной анестезией. В ходе оперативного вмешательства используется набор микроинструментов, операционный микроскоп с высоким увеличением.

Согласие на операцию является добровольным. Вы можете отказаться от операции, и выбрать другие методики лечения.

### **Конфиденциальность:**

Информация, полученная лично от Вас, останется конфиденциальной. Доступ к Вашим медицинским документам будет ограничиваться уполномоченным персоналом в соответствии с законодательством, рекомендациями и стандартами профессиональной деонтологии. Результаты оперативного вмешательства могут быть опубликованы в научных собраниях и в публикациях, информация так же может быть предоставлена государственным официальным инстанциям – в любом случае без указания на Вашу личность.

По Вашему желанию результаты обследований могут быть предоставлены какому-либо из наблюдающих Вас в повседневной практике врачей.



**Согласие:**

Я \_\_\_\_\_ прочитал (а) информацию об оперативном вмешательстве «ламинопластика с одномоментной фораминотомией» и я согласен (а) с её выполнением.

У меня было достаточно времени, чтобы принять решение о согласии на операцию.

Я понимаю, что могу в любое время по моему желанию отказаться от операции методом ламинопластики с одномоментной фораминотомией и если я это сделаю, то это не повлияет на мое последующее лечение и внимание врачей.

Я добровольно соглашаюсь, чтобы мои данные, полученные в ходе оперативного вмешательства, использовались в научных целях и были опубликованы с условием соблюдения правил конфиденциальности.

Я получил (а) экземпляр «ДОБРОВОЛЬНОЕ ИНФОМИРОВАННОЕ СОГЛАСИЕ НА ПРОВЕДЕНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА МЕТОДОМ ЛАМИНОПЛАСТИКИ С ОДНОМОМЕНТНОЙ ФОРАМИНОТОМИЕЙ

---

ФИО пациента, разборчиво (рукой пациента)

\_\_\_\_\_

Подпись пациента  
год)

Дата (день, месяц,

ФИО лица, проводящего процедуру согласия, разборчиво

\_\_\_\_\_

Подпись лица, проводящего процедуру согласия

Дата (день, месяц, год)

**Приложение 3.****СОГЛАСИЕ НА ОБРАБОТКУ ПЕРСОНАЛЬНЫХ ДАННЫХ**

Я, \_\_\_\_\_,

(Ф.И.О.)

свободно, своей волей и в своих интересах даю согласие ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, зарегистрированного по адресу: 123995, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр.1, на оперативное вмешательство методом ламинопластики. Записи полученных данных, во время хирургического вмешательства, а также извлечение визуальных картинок с операционного микроскопа будут использованы в систематизации проводимого научного исследования. Использование, распространение и передача полученных визуальных результатов хирургических манипуляций, возможно только на основании обезличивания моих персональных данных, указанных в медицинской документации, в том числе сведений, о состоянии здоровья.

Свои персональные данные, содержащиеся в заявлении, предоставляю для обработки в целях проведения научного диссертационного исследования: «Ламинопластика в хирургическом лечении спондилогенной шейной миелопатии методом ламинопластики», для реализации полномочий, возложенных на ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России действующим законодательством.

Я ознакомлен(а), что:

1) согласие на обработку персональных данных действует с даты подписания настоящего согласия в течение всего срока проведения научного диссертационного исследования: «Ламинопластика в

хирургическом лечении спондилогенной шейной миелопатии», которое будет проводить врач-нейрохирург, соискатель кафедры нейрохирургии ГБОУ ДПО РМАПО *Древаль Максим Дмитриевич*, под научным руководством *доктора медицинских наук, профессора кафедры нейрохирургии РМАПО Гуци Артема Олеговича* в ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России;

2) согласие на обработку персональных данных может быть отозвано на основании письменного заявления в произвольной форме;

3) после окончания вышеуказанного научного диссертационного исследования в ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России персональные данные хранятся в ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России в течение срока хранения документов, предусмотренных действующим законодательством Российской Федерации.

Контактные телефоны:

городской \_\_\_\_\_,

мобильный \_\_\_\_\_.

Личная подпись \_\_\_\_\_

(Ф.И.О.)

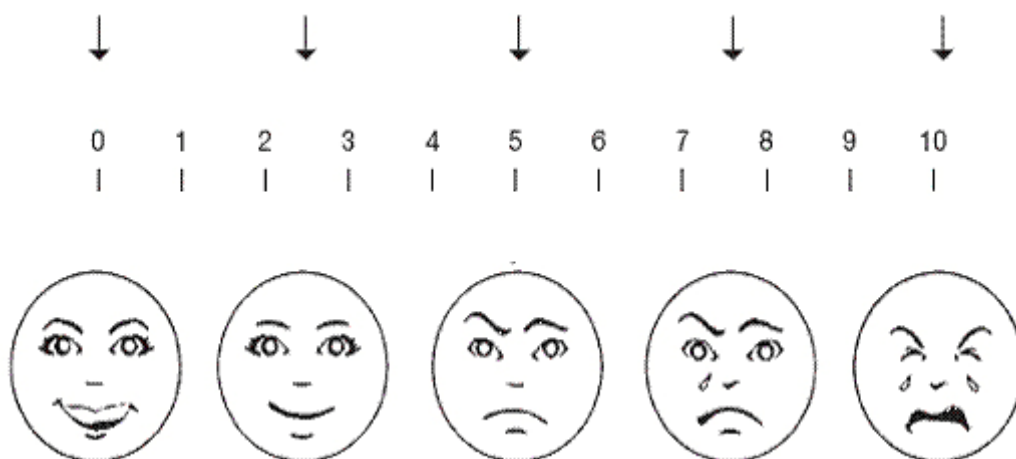
« \_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 20 \_\_\_\_ год

## Приложение 4.

**Шкалы для клинической оценки пациентов со спондилогенной шейной миелопатией.**

**1) Визуально-аналоговая шкала оценки болевого синдрома (используется для оценки аксиальных болей в до- и послеоперационном периоде):**

Пожалуйста, отметьте на данной шкале Вашу **среднюю боль за последние сутки или несколько суток**. В настоящей шкале Ваша оценка «0» соответствует полному отсутствию боли, а Ваша оценка «10» - самой сильной боли, которую Вы можете представить.



**2) Шкала оценки проприоцептивной чувствительности:**

Степень	Описание
<b>Проприоцепция</b>	
0	Норма
1	Локализация и направление движений пальцев определяются;

	периодически ошибки
2	Редко, правильная характеристика направления и локализации
3	Пациент не локализует место и направление приложения усилия
<b>Оценка прикосновений</b>	
0	Норма: пациент одинаково различает прикосновения к лицу и к кисти
1	Легкие нарушения: пациент различает прикосновения к кисти на 70-90% по сравнению с прикосновением к лицу
2	Выраженные: пациент различает прикосновения к кисти на 40-70% по сравнению с прикосновением к лицу
3	Пациент не различает прикосновений кисти

### 3) Шкала оценки клинического статуса и формула расчета индекса восстановления у больных с спондилогенной миелопатией

Модифицированная шкала Японской Ортопедической Ассоциации (*JOA Score*)

#### 1. Движения верхних конечностей

- 0 - отсутствие движений в руках
- 1 - движения только в проксимальных отделах верхних конечностей
- 2 – невозможность тонких движений
- 3 – нарушение тонких движений в кистях
- 4 – норма

#### 2. Движения нижних конечностей

- 0 - невозможность стоять
- 1 – невозможность ходить
- 2 – передвижение только по ровной поверхности

3 – только медленная ходьба

4 – норма

### 3. Чувствительные нарушения

#### РУКИ

0 - выраженные нарушения

1 – минимальные нарушения

2 – норма

#### НОГИ

0 - выраженные нарушения

1 - минимальные нарушения

2 - норма

#### ТУЛОВИЩЕ

0 - выраженные нарушения

1 - минимальные нарушения

2 - норма

### 4. Нарушения мочеиспускания

0 – недержание

1 – неполное опорожнение

2 – частые позывы

3 – норма

СУММА 17 Баллов является показателем нормы. Уменьшение числового выражения в баллах свидетельствует о степени проводниковых нарушений.

Удобство настоящей шкалы заключается в возможности цифровой оценки неврологического восстановления в виде Индекса Восстановления (Recovery

Rate - Kr):

#### РАСЧЕТ ИНДЕКСА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ( $K_R$ )

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

17 -  $K_{\text{до операции}}$

#### 4) Шкала оценки миелопатии по Nurick:

Стадия 0:	преходящие корешковые симптомы, отсутствие признаков поражения спинного мозга;
Стадия 1:	наличие признаков поражения спинного мозга, нормальная походка;
Стадия 2:	незначительное изменение походки, сохранение работоспособности;
Стадия 3:	нарушение походки, ограничение работоспособности;
Стадия 4:	нуждается в посторонней помощи;
Стадия 5:	пребывание в инвалидном кресле или прикован к постели.

#### 5) Оценка стабильности шейного отдела позвоночника:

Для оценки стабильности использовали метод оценочных критериев White & Panjabi [128] по функциональным рентгенограммам. Применялись следующие диагностические количественные критерии нестабильности:

- разрушение или невозможность функционировать передних опорных структур;
- разрушение или невозможность функционировать задних опорных структур;
- сагиттальная трансляция при сгибании/разгибании более 3,5 мм;
- сагиттальная ротация при сгибании более 11° (Рис. 13 );
- положительный задний тест на растяжение (чувство «прострела» при разгибании шеи);
- повреждение спинного мозга
- повреждение корешков;
- патологическое снижение высоты межпозвонкового диска;
- врожденный стеноз позвоночного канала;
- возможные избыточные нагрузки.

Первые 6 признаков оцениваются в 2 балла, последние 4 в 1 балл.

**Превышение суммарного показателя 5 свидетельствует о наличии нестабильности.**