

«РОССИЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. ПРОФ. А.Л. ПОЛЕНОВА» –
ФИЛИАЛ ФГБУ «СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКИЙ
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ИМ. В.А. АЛМАЗОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ЗАВГОРОДНЯЯ
ЕКАТЕРИНА ВЛАДИМИРОВНА

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧНЫХ НИТИНОЛОВЫХ
ФИКСАТОРОВ И ЯЧЕИСТЫХ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ ПРИ
ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМИ
КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

14.01.18 – нейрохирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Давыдов Евгений Александрович

Санкт- Петербург
2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	2
СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1 Актуальность и социальная значимость лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами	13
1.2 Краткие сведения об анатомо-физиологических особенностях шейного отдела позвоночника и спинного мозга	15
1.3 Клинические проявления шейных компрессионно-ишемических синдромов	25
1.4 Диагностика шейных компрессионно-ишемических синдромов	30
1.5 Хирургическое лечение больных с шейных компрессионно-ишемическими синдромами	36
1.6 Реабилитация пациентов с последствиями шейных компрессионно-ишемических синдромов	45
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	50
2.1 Общая характеристика клинического материала	50
2.2 Методы исследования	54
ГЛАВА 3. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧНЫХ НИТИНОЛОВЫХ ФИКСАТОРОВ И ЯЧЕЙСТЫХ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ	70
ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА	79
4.1 Хирургическое лечение пациентов с шейной компрессионно-ишемической радикулопатией	79
4.2 Хирургическое лечение пациентов с шейной компрессионно-ишемической миелопатией	87

4.3 Хирургическое лечение пациентов с шейной компрессионно-ишемической радикуломиелопатией	91
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧНЫХ НИТИНОЛОВЫХ ФИКСАТОРОВ И ЯЧЕИСТЫХ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМИ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ	
5.1 Результаты хирургического лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами	96
5.2 Результаты хирургического лечения больных с радикулопатией	106
5.3 Результаты хирургического лечения больных с миелопатией	108
5.4 Результаты хирургического лечения больных с радикуломиелопатией	109
5.5 Осложнения хирургического лечения	112
5.6 Послеоперационное ведение больных	114
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	117
ВЫВОДЫ	128
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	130
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	131
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	132
ПРИЛОЖЕНИЕ	165

СПИСОК ПРИНЯТЫХ СОКРАЩЕНИЙ

JOA	Японская ортопедическая ассоциация (шкала)
БАС	Боковой амиотрофический склероз
ВАШ	Визуально-аналоговая шкала боли
ВББ	Вертебро-базилярный бассейн
ВМО	Вызванный моторный ответ
ДДЗП	Дегенеративно-дистрофические заболевания Позвоночника
МП (ШМП)	Миелопатия (шейная миелопатия)
МПД	Межпозвонковый диск
МРТ	Магнито-резонансная томография
ПДС	Позвоночно-двигательный сегмент
ПА	Позвоночная артерия
ПК	Позвоночный канал
РКТ	Рентгеновская компьютерная томография
РМП (ШРМП)	Радикуломиелопатия (шейная радикуломиелопатия)
РП (ШРП)	Радикулопатия (шейная радикулопатия)
СКТ	Сpirальная компьютерная томография
СМ	Спинной мозг
СПК	Стеноз позвоночного канала
ССВП, ВП	Соматосенсорные вызванные потенциалы, вызванные потенциалы
ТМО	Твердая мозговая оболочка
ТМС	Транскраниальная магнитная стимулация
ШКИС	Шейные компрессионно-ишемические синдромы
ШОП	Шейный отдел позвоночника
ЭНМГ	Электронейромиография
ЭНФ	Эластичный нитиноловый фиксатор
ЯТИ	Ячеистый титановый имплантат

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы

Известно, что дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника (ДДЗП), в частности остеохондроз шейного отдела позвоночника (ШОП) являются одним из наиболее распространенных хронических заболеваний человека. Результаты проводимого лечения не всегда удовлетворяют как пациента, так и врача. Нередко течение заболевания приобретает затяжной или быстро прогрессирующий характер, развивается процесс, удачно названный «дегенеративным каскадом» (Шулев Ю.А., Гуща А.О., 2005).

Наиболее выраженными и стойкими клиническими симптомами сопровождаются нарушения анатомических взаимоотношений в шейном отделе позвоночника (Шевелев И.Н., Гуща А.О., 2008; Шулев Ю.А., 2007; Коновалов Н.А., 2009).

В качестве одной из наиболее актуальных проблем ДДЗ ШОП и рассматривается возникновение болевого синдрома, изменяющего привычный уклад жизни. Так, в развитых странах до трети взрослых жителей имели в анамнезе эпизоды сильных и продолжительных болей в шее с иррадиацией в плечевые суставы, в одну или обе руки (синдром цервикалгии, синдром цервикобрахиалгии, синдром плечелопаточного периартрита и т.п.).

Трудности, возникающие в диагностике болевых синдромов при ДДЗ ШОП, обусловлены механическим воздействием, компрессией множества поврежденных анатомических структур и образований (измененные, расплотченные межпозвонковые диски, секвестры, рубцовые утолщения, остеофиты и краевые костные разрастания, и другие, так называемые вертеброгенные факторы), а также нарушением биомеханики в позвоночных сегментах ШОП (нестабильность, патологическая подвижность).

Выявление причин и факторов, ответственных за возникновение болевой импульсации, максимально точное определение источника боли при дегенеративно-дистрофических заболеваниях шейного отдела позвоночника

(ДДЗ ШОП) и степени его механического воздействия на нейрососудистые образования позвоночного канала, является весьма важным и актуальным.

Именно механическое воздействие на нейрососудистые образования позвоночного канала приводит к развитию шейных компрессионно-ишемических синдромов (ШКИС). ШКИС объединяют в себе: радикулопатию (РП), радикуломиелопатию (РМП) и миелопатию (МП).

Выбор лечебной тактики зависит во многом от правильного определения основных патоморфологических субстратов и патогенетических механизмов, лежащих в основе развивающихся шейных компрессионно-ишемических синдромов, характера, степени и распространенности дегенеративного поражения ШОП, а также от числа факторов компримирующего воздействия непосредственно на спинной мозг и нейрососудистые образования позвоночного канала (Луцик А.А., 1997).

В первично узком позвоночном канале избыточная подвижность позвонков, патологическое смещение дегенеративно-измененных или поврежденных межпозвонковых дисков приводят к сдавлению корешков спинномозговых нервов, спинного мозга и питающих сосудов. Как правило, на уровне локальной компрессии наиболее выражены сегментарные расстройства, но довольно часто возникают и проводниковые нарушения. При разнообразных проявлениях и формах шейных КИС вследствие ДДЗ ШОП дорогостоящее консервативное лечение и длительная реабилитация требуют поиска радикальных, более эффективных способов хирургического лечения.

Несмотря на успехи в хирургическом лечении различных проявлений ШКИС, существует общая проблема уменьшения травматичности и осложнений оперативного вмешательства, в основном связанных с применением различных трансплантов для межтелевого спондилодеза и фиксаторов. Повышение эффективности хирургического лечения приведет к сокращению сроков послеоперационного лечения.

Решению этих задач способствует применение микрохирургической техники и внедрение оперативных методов, которые включают в себя

радикальную декомпрессию нейрососудистых образований с восстановлением адекватных для нормального функционирования топографо-анатомических и биомеханических взаимоотношений в оперированном позвоночно-двигательном сегменте (ПДС).

Одним из эффективных методов фиксации при выполнении декомпресивно-стабилизирующих операций на ШОП по поводу КИС может быть применение эластичных нитиноловых фиксаторов (ЭНФ) и ячеистых титановых имплантатов (ЯТИ) отечественного производства (Давыдов Е.А., 2013).

Нитинол или никелид титана (NiTi) – это сплав никеля и титана, обладающий эффектом памяти формы, эффектом сверхэластичности и эффектом саморегулирующейся компрессии.

На данный момент существуют разные подходы к лечению ШКИС. Несмотря на преобладание хирургического подхода дискутабельными остаются выбор доступов к позвоночному каналу, объемы оперативного вмешательства, методы стабилизации ПДС. Эти вопросы заслуживают пристального внимания и требуют дальнейшего изучения.

Изложенное выше определяет актуальность избранной темы и являются основанием для выполнения данного научного исследования.

Степень разработанности темы

В данной работе проведена комплексная оценка эффективности применения эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов при дегенеративных шейных компрессионно-ишемических синдромах.

Особенностью исследования является проведенное экспериментальное биомеханическое и математическое моделирование способов протезирования шейных межпозвонковых дисков динамическими эластичными и ячеистыми имплантатами из титан-содержащих сплавов, доказывающее безопасность и эффективность применение вышеуказанных методик.

Цель исследования

Улучшение результатов хирургического лечения больных с различными вертеброгенными проявлениями шейных компрессионно-ишемических синдромов (радикулопатии, радикуломиелопатии, миелопатии) с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов.

Задачи исследования

1. Изучить влияние эластичной нитиноловой фиксации и ячеистых титановых имплантатов на биомеханику оперированного шейного позвоночно-двигательного сегмента в зависимости от выраженности дегенеративных изменений, в том числе в эксперименте.

2. Оценить эффективность применения эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов при хирургическом лечении пациентов с шейными компрессионно-ишемическими синдромами.

3. Усовершенствовать методику декомпрессивно-стабилизирующих хирургических вмешательств на шейном отделе позвоночника с применением эластичных нитиноловых фиксаторов.

4. Изучить ближайшие и отдаленные результаты применения эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов при хирургическом лечении больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами

Научная новизна

Определены показания к хирургическому лечению шейных компрессионно-ишемических синдромов с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов.

Разработаны и впервые внедрены в клиническую практику новые уникальные конструкции эластичных нитиноловых имплантатов в виде модифицированного эндопротеза межпозвонкового диска, сферического

протеза пульпозного ядра и трехплоскостных петельных фиксаторов для ламинопластики (патент РФ № 2557918 от 30.06.2015 «Способ протезирования пульпозного ядра межпозвонкового диска», патент РФ № 2514121 от 25.02.2014 «Фиксатор для протезирования связочных и костных структур позвоночника при ламинопластике», поданы заявки на изобретения: «Эндопротез пульпозного ядра межпозвонкового диска»; «Трехплоскостной петельный ламинарный фиксатор»).

Теоретически, экспериментально и клинически обоснованы новые методы стабилизации позвоночно-двигательных сегментов с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов при декомпрессивно-стабилизирующих вмешательствах для лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами.

Практическая и теоретическая значимость

Дана сравнительная оценка особенностей клинических проявлений шейных компрессионно-ишемических синдромов: радикулопатии, миелопатии и радикуломиелопатии при дегенеративных процессах на уровне шейного отдела позвоночника в разные периоды заболевания на основе анализа результатов тестирована по шкале Японской ортопедической ассоциации (JOA), Европейской шкале миелопатии EMS), визуально-аналоговой шкале (ВАШ), шкале выраженности болевого синдрома и послеоперационной работоспособности больных (F. Denis).

Усовершенствованы методики хирургического лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами передним доступом с применением ячеистых титановых имплантатов и передним и задним доступами с применением эластичных нитиноловых фиксаторов нового поколения.

Изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых

имплантатов, используя передний и задний доступ к измененному позвоночно-двигательному сегменту.

Методология и методы исследования

Методология, использованная в нашем исследовании базируется на современных теоретических и практических основах отечественной и зарубежной нейрохирургии. В исследовании использовались: клинический, рентгенологический (спондилография, включающая функциональную), спиральная компьютерная томография (СКТ), магнито-резонансная томография (МРТ). Нейрофизиологические методы исследования (сомато-сенсорные вызванные потенциалы (ССВП) и транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), электронейромиография (ЭНМГ), поэтапная микрофотовидеосъемка, анализ клинических шкал и опросников, статистические методы.

Методика хирургического лечения дегенеративно-дистрофических шейных компрессионно-ишемических синдромов с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов может быть успешно внедрена во всех нейрохирургических стационарах, оснащенных микрохирургическим инструментарием, при условии адекватной подготовки оперирующего хирурга и операционной бригады.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Нитиноловые фиксаторы смягчают (демпфируют) ударную перегрузку, в местах их зацепления значительно снижается вероятность разрушения и резорбции кости, что позволяет использование ЭНФ даже при остеопорозе позвонков, сохраняя при этом физиологическую подвижность в позвоночно-двигательном сегменте (ПДС).

2. Теоретически, экспериментально и клинически обоснованы новые методы стабилизации позвоночно-двигательных сегментов с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов при

декомпрессивно-стабилизирующих вмешательствах для лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами.

3. Усовершенствованы методики хирургического лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами передним доступом с применением ячеистых титановых имплантатов и передним и задним доступами с применением эластичных нитиноловых фиксаторов нового поколения.

Личный вклад автора

Автором лично определены цель и задачи исследования. Самостоятельно проводился осмотр и отбор пациентов. Участие в операциях осуществлялось в качестве ассистента или оперирующего хирурга (36 операций). Также лично автором проанализированы и обобщены представленные в литературе данные по рассматриваемой проблеме, сформулированы выводы и практические рекомендации.

Апробация работы

Основные положения диссертационного исследования были доложены и обсуждены на: «Нейрошколе» (Санкт-Петербург, 2015); XV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2016); 654 заседании Санкт-Петербургской Ассоциации нейрохирургов им. проф. И.С. Бабчина; XIV Международной конференции «Ti-2016 в СНГ» (Санкт-Петербург, 2016).

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования внедрены в программу обучения кафедры нейрохирургии им. А.Л. Поленова Северо-Западного государственного медицинского университета имени И.И. Мечникова, в клиническую работу отделения хирургии травм нервной системы и ее последствий РНХИ им. проф. А.Л Поленова.

Материалы диссертации изложены в 10 научных публикациях, в том числе 3 статьи в журналах, рекомендованных Перечнем ВАК.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 167 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, приложения. Список литературы содержит 324 источников, из которых 121 отечественных и 213 иностранных.

В приложении представлены акты внедрения материалов работы в практическое здравоохранение, патент на изобретение. Диссертация иллюстрирована 47 рисунками и содержит 10 таблиц.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Актуальность и социальная значимость проблемы

Наиболее частой причиной временной и полной утраты трудоспособности пациентов с заболеваниями спинного мозга и периферической нервной системы являются дегенеративно-дистрофические процессы в позвоночнике, в частности остеохондроз, а также повреждения позвоночника и спинного мозга. Поражения шейного отдела позвоночника и спинного мозга, вследствие травмы или проявлений остеохондроза, являются актуальной проблемой нейрохирургии, травматологии и ортопедии.

Актуальность проблемы определяется высокой частотой заболеваемости, различными болезненными проявлениями дегенеративно-дистрофических процессов и компрессионно-ишемических синдромов на уровне шейного отдела позвоночника, большими экономическими затратами на лечение и реабилитацию и неудовлетворенностью их исходами.

Все заболевания позвоночника или так или иначе, связанные с позвоночным столбом, принято называть вертеброгенными (Давыдов Е.А., 2013).

Вертеброгенные заболевания нервной системы относятся к одной из наиболее распространенных патологий человеческого организма.

По оценкам экспертов ВОЗ, именно боли в спине являются второй по частоте жалобой при первичном обращении пациента к врачу и первой - в структуре временной нетрудоспособности.

Согласно статистике, 30–60% населения развитых стран страдают периодически повторяющимися болями в спине. 75% пациентов с данной болью обращаются за помощью к 2–3 специалистам и более, при этом не всегда добиваясь ликвидации болевого синдрома. Считается, что до 80 % населения нашей планеты страдает вертеброгенными болевыми синдромами (Шмидт И.Р., 1992; Шулев Ю.А., 2007; Коновалов Н.А., 2009).

Дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника (со стороны дисков, суставов, связок) — наиболее часто встречающаяся патология у лиц трудоспособного возраста, которая нередко приводит к инвалидизации вследствие развития радикулопатии, радикуломиелопатии, миелопатии с нарушениями двигательных функций, чувствительными расстройствами (Шмидт И.Р., 1992; Скоромец А.А., 1993).

Современные методы инструментальных исследований (рентгенография, компьютерная томография, магнито-резонансная томография), электрофизиологические методы исследования, а также данные клинического обследования больного дают возможность диагностировать ШКИС на разных стадиях их развития и в большинстве случаев не только выявить причины, но и оказать адекватную помощь, в том числе хирургическую.

Все возрастающее число пациентов, обращающихся за помощью к врачу с жалобами на существенное снижение качества жизни, обусловленное приобретенными изменениями в структуре позвоночника и включенных в него невральных элементов, является серьезной проблемой нашего времени (Шулев Ю.А., Гуща А.О., 2005).

Следует отметить, что данные изменения носят практически универсальный характер, а многообразие клинических проявлений в этих случаях связано с наличием вторичных невральных расстройств в форме боли в том или ином сегменте тела, формировании двигательных и чувствительных нарушений и их сочетания. Наиболее выраженными и стойкими симптомами сопровождаются нарушения анатомических взаимоотношений в шейном отделе позвоночника (Шевелев И.Н., Гуща А.О., 2008).

Данные литературы свидетельствуют о разных подходах к лечению ШКИС. Несмотря на преобладание хирургических методов лечения, дискутабельными остаются выбор доступов к позвоночному каналу, объемы оперативного вмешательства, методы стабилизации ПДС на уровне ШОП позвоночника. Эти вопросы заслуживают пристального внимания и требуют дальнейшего изучения.

1.2 Краткие сведения об анатомо-физиологических особенностях шейного отдела позвоночника и спинного мозга

Шейный отдел позвоночника является наиболее подвижным отделом, обеспечивающим возможность ротации головы, наклоны вперед и в стороны, запрокидывание назад. В состав шейного ПДС входят межпозвонковые диски, полуулевые сочленения, межпозвонковые суставы и их капсульно-связочный аппарат, передняя и задняя продольные, межостистые и надостная связки (рисунок 1).

Термин «позвоночно-двигательный сегмент» впервые введен Луциком А.А. (1997). Патологические изменения в шейном отделе позвоночника и спинного мозга характеризуется множеством неврологических и вегетативно - сосудистых проявлений.

1.2.1 Строение позвоночника и спинного мозга

Строение спинного мозга человека имеет определенные особенности (рисунок 1), знание которых необходимо для правильной диагностики уровня имеющихся нарушений, выбора хирургической тактики и операционного доступа (Синельников Р.Д., 1963, 1998; Л.Э. Антипенко, 2001; А.Е. Дунаевский и соавт., 2001; и др.).

В шейном отделе спинного мозга выделяют 8 шейных сегментов ($C_1 - C_8$). Корешки, выходящие из нейромера C_1 , располагаются над C_1 - позвонком и т. д. Необходимо помнить, что корешки C_8 проходят под C_{VII} –позвонком. В сером веществе спинного мозга на уровне C_4 - сегмента располагается центр диафрагmalного нерва.

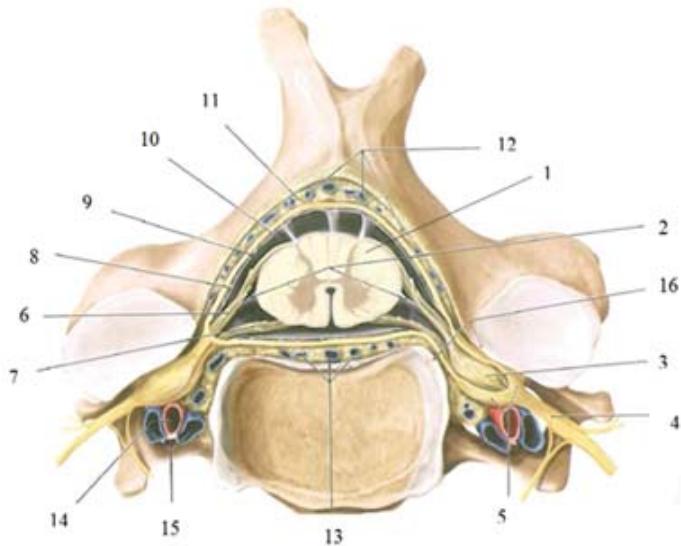


Рисунок 1.– Анатомо-топографические особенности шейного отдела позвоночника (Schuenke M. et al.- Thieme Atlas of Anatomy. Head and Neuroanatomy, 2010) 1. Спинной мозг, 2. Зубчатая связка, 3. Спинальный ганглий, 4. Спинномозговой нерв, 5. Манжетка корешка, 6. Задний корешок, 7. Передний корешок, 8. Твердая мозговая оболочка, 9. Арахноидальная оболочка, 10. Подпаутинное пространство, 11. Эпидуральное пространство, 12. Заднее внутреннее венозное сплетение, 13. Переднее внутреннее венозное сплетение, 14. Позвоночная артерия, 15. Позвоночные вены, 16. Межпозвонковое отверстие

Между телами позвонков находится межпозвонковый диск (МПД), позволяющий выполнять наклоны головы в стороны, сгибание и разгибание.

Связочный аппарат позвоночника образован мощной передней продольной связкой, которая связана с фиброзными кольцами МПД и болееочно прикрепляется к телам позвонков. Задняя продольная связка плотно вплетается в фиброзные кольца МПД сзади, со стороны позвоночного канала, и рыхло связана с телами позвонков. Резервные пространства менее выражены на шейном уровне.

Межпозвонковые суставы заключены в соединительно-тканые капсулы и укреплены мощными желтыми связками, которые выстилают заднебоковые отделы позвоночного канала. Задние образования позвоночника укреплены также межостистыми и мощной надостной связкой.

Разрушение костных и связочно-хрящевых образований одного из опорных столбов может создать условия для патологической подвижности в пораженном ПДС, а разрушение передних и задних опорных комплексов приводит к нестабильности в нем.

По бокам спинного мозга из каждого сегмента отходят парные передние (двигательные) и задние (чувствительные) корешки. Они образуют левый и правый спинномозговые нервы, которые иннервируют соответствующий дерматом и склеротом. В клинической практике знание сегментарной иннервации имеет определяющее значение для диагностики уровней поражения спинного мозга и его корешков.

Соотношение поперечного сечения межпозвонковых отверстий к поперечному сечению спинномозговых нервов составляет в норме 4:1. К 50 годам это соотношение меняется 2:1 (Щиголев Ю.С. с соавт., 1992).

1.2.2 Краткие сведения о кровоснабжении спинного мозга

По данным Богородинского Д.К. и Скоромца А.А. (1973), следует выделять два артериальных бассейна: верхний ($C_I - D_{II}$), нижний – с уровня D_{II} . Это подтверждено исследованиями Turun L. (1938); Jellinger K. (1966).

Верхний артериальный бассейн состоит из ветвей I и II отделов подключичной артерии. Интракраниальная часть позвоночной артерии (ПА) кровоснабжает продолговатый мозг и $C_1 - C_3$ сегменты спинного мозга. Следующие три сегмента ($C_4 - C_6$) обеспечивают кровью спинальными ветвями экстракраниальной части ПА и восходящих артерий шеи, берущих начало от щито-шейного ствола. Кровоснабжение $C_6 - D_2$ - сегментов спинного мозга осуществляется из реберно-шейного ствола, одна из ветвей которого (глубокая артерия шеи) питает $C_6 - C_7$, другие (первые две межреберные артерии) снабжают $C_8 - D_1$ - сегменты (Левановский М.И., 1957).

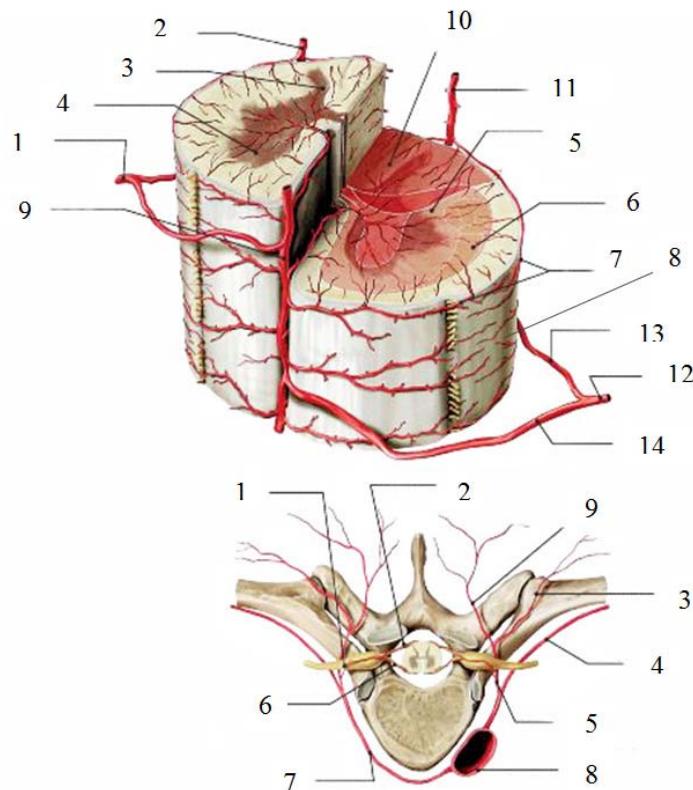


Рисунок 2.– Кровоснабжение спинного мозга (Schuenke M. et al.- Thieme Atlas of Anatomy. Head and Neuroanatomy, 2010). Верхний рисунок: 1. Спинномозговая ветвь, 2. Правая задняя спинномозговая артерия, 3. Задний рог, 4. Передний рог, 5. Пирамидный путь, 6. Латеральный спиноталамический путь, 7, 8. Сосудистая сеть, 9. Передняя спинномозговая артерия, 10. Задний канатик, 11. Левая задняя спинномозговая артерия, 12. Спинномозговая ветвь, 13. Задняя корешковая артерия, 14. Передняя корешковая артерия. Нижний рисунок: 1. Спинномозговая ветвь, 2. Задняя корешковая артерия, 3. Латеральная кожная ветвь, 4. Задняя межреберная артерия, 5. Задняя ветвь, 6. Передняя корешковая артерия, 7. Задняя межреберная артерия, 8. Грудная часть аорты

По поперечнику спинного мозга артериальная система подразделяется на центральную (бассейн передней спинальной артерии) и периферическую (бассейн задней спинальной артерии) части.

От передней спинальной артерии отходят бороздчатые артерии, которые, углубляясь в переднюю спинальную щель, кровоснабжающие центральную часть вещества спинного мозга (рисунок 2). Ветвями задней спинальной

артерии являются артерии задней борозды, артерии задней промежуточной борозды, задние и передние корешковые артерии Дюре. Перечисленные артерии охватывают спинной мозг сзади и с боковых поверхностей, кровоснабжая его периферическую часть.

Дорзальные спинальные артерии делятся на две ветви – одна большего диаметра, питающая задние паравертебральные мышцы, другая, меньшего диаметра – корешковая, участвующая в кровоснабжении спинного мозга. Корешковых артерий меньше, чем спинномозговых корешков. Достигнув спинного мозга, корешковые артерии делятся на нисходящие и восходящие ветви. Анастомозируя между собой, ветви корешковых артерий образуют переднюю непарную спинальную артерию и две задних парные спинальные артерии.

Для коллатерального кровообращения имеет большое значение пиальная сосудистая сеть, окружающая спинной мозг со всех сторон.

Отток из вещества спинного мозга происходит в непарную переднюю и заднюю спинальные вены, а также по радиальным венам в заднебоковые и переднебоковые вены спинного мозга. Анастомозируя между собой, они образуют перимедуллярную венозную сеть, из которой по корешковым венам кровь оттекает в межреберные или поясничные вены, далее в нижнюю полую и непарные вены. Эпидуральное венозное сплетение анастомозирует с системой верхней и нижней полой вены.

1.2.3 Патогенез развития шейных компрессионно-ишемических синдромов

Преобладающее мнение о большой распространенности корешкового компрессионного синдрома обусловлено отсутствием четкого представления о его клинических проявлениях, а также вследствие многообразия рефлекторно-болевых синдромов, весьма напоминающих корешковые боли. В связи с этим литературные сведения о дисковом синдроме сдавления шейных корешков нередко вызывают большие сомнения, особенно если его называют

брахиалгическим синдромом, шейно-брахиалгическим или корешково-вегетативным синдромом. Даже хирургически верифицированные псевдорадикулярные боли иногда описывают как корешковые (Полищук Н. Е. с соавт., 2004).

Синдром компрессии спинномозговых корешков необходимо дифференцировать от сегментарных спинальных расстройств или других рефлекторных синдромов, проявляющихся псевдорадикулярными болями.

Сложность дифференциального и топического диагноза корешкового компрессионного синдрома усугубляется отсутствием оптимального метода контрастирования корешка и его дуральной манжетки (Sheila N.. Baymond M.D., Bauer B. et al., 1995).

Радикулопатия сопровождается болью и ассоциируется с неврологическим дефицитом — двигательными, чувствительными расстройствами, изменением рефлексов. Критерием хирургического лечения является радикулопатия, вызванная компрессией шейного корешка.

В основе шейной миелопатии лежит сдавление спинного мозга и его магистральных сосудов различными структурами пораженного остеохондрозом или травмой шейного отдела позвоночника. Нередко вместе с мозгом сдавливается и корешок спинномозгового нерва. Такое сочетание называют миелорадикулопатией - РМП (Луцик А.А., 1997).

Важную роль в возникновении и клинических проявлениях компрессионных синдромов играет ширина позвоночного канала. При стенозе позвоночного канала (СПК) грыжа диска сдавливает спинной мозг и питающие его сосуды, обусловливая развитие синдрома шейной компрессионной миелопатии; при этом отмечаются проводниковые расстройства, на уровне компрессии выражены сегментарные расстройства. Множественное поражение дисков в шейном отделе является скорее правилом. Особенно неудовлетворительны результаты при лечении полисегментарного остеохондроза (Осна А.И., 1984).

Термином «стеноз» обозначается любой тип сужения позвоночного канала, корешкового канала или межпозвонкового отверстия.

В условиях стеноза позвоночного или корешкового канала возникает несоответствие вместимости костно-фиброзного футляра позвоночника заключенным в нем нейрососудистым образованиям (Кузнецов В.Ф, 1992.).

СПК на шейном уровне чаще встречается у людей в возрасте 40—50 лет (50 % случаев), мужчины страдают чаще, чем женщины (60 % и 40 % соответственно) (Denaro E, 1991).

Проблема диагностики, прогнозирования, клинических проявлений и лечения СПК обусловлена отсутствием единых представлений о механизмах его развития и подходов к диагностике и лечению (Бурьянин А.А. и соавт., 1997).

Под клинической формой проявления стеноза следует понимать только те случаи, при которых появляются признаки поражения нервной системы (Мартыненко А.В., 1995). Стеноз корешкового канала диагностируется, если его минимальный диаметр равен или меньше 3 мм.

В.Ф. Кузнецов (Кузнецов В.Ф, 1992), систематизировав имеющиеся классификации СПК, выделил следующие его формы:

1. СПК при нарушениях развития и формирования скелета;
 - аномалии развития позвоночника;
 - дисплазии позвоночника.
2. Дегенеративный СПК.
3. Приобретенный недегенеративный СПК.
4. Комбинированный СПК.

Распространенной формой является комбинированный СПК с сочетанием врожденных особенностей канала и приобретенных патологических изменений. СПК может быть равномерным со всех сторон, но чаще встречается сужение позвоночного канала (ПК) спереди назад. Он может наблюдаться на уровне одного позвонка, нескольких или всех позвонков.

К наиболее частым причинам, вызывающим компрессию спинного мозга, его корешков или сосудов и приводящих к развитию дегенеративного СПК относят остеохондроз, гипертрофию оболочек, связок (в том числе желтой), разрастание экзостозов задней поверхности тел позвонков, выпадение межпозвонковых дисков (Полищук Н.Е., 2004).

Одна из самых частых причин сужения позвоночного канала — сочетание прогрессирующего дистрофического процесса в дисках, суставах, связках позвоночника с предсуществующей относительно малой вместительностью канала в результате врожденных или конституциональных особенностей строения позвоночного столба (тел, дужек позвонков). При узком ПК чаще всего формируется атрофия спинного мозга. Узкий ПК создает неблагоприятный фон для заболеваний спинного мозга, ускоряет срыв компенсации нарушенных функций и ухудшает течение патологического процесса.

Риск развития стеноза и тяжесть его клинических проявлений выше у больных старше 50 лет. Вероятность развития и неблагоприятного течения СПК возрастает при нестабильности позвоночных сегментов, наличии остеопороза позвонков (Продан А.И. и соавт., 1986).

Патоморфологические изменения при узком позвоночном канале включают утолщение арахноидальной оболочки, аксональную дегенерацию, демиелинизацию нервных волокон, сужение и уменьшение числа интрадуральных сосудов (Смирнов А.Ю. и соавт., 1998).

В клинической картине при СПК могут наблюдаться монорадикулярные симптомы или симптомы компрессионно-ишемической радикулмиелоопатии, синдром поперечного поражения спинного мозга (Берснев В.П., и соавт., 1998).

К стенозу центрального канала приводят костные и мягкотканые изменения в канале и в эпидуральном пространстве.

Существует классификация узкого позвоночного канала по этиологии и анатомической локализации (Stephen I., 1995)

По этиологии выделяют стеноз:

- врожденный ((идиопатический, ахондропластический);

– приобретенный (дегенеративный, комбинированный, возникающий вследствие спондилолистеза, ятрогенный, посттравматический, обусловленный другими причинами).

По анатомической локализации выделяют стеноз:

- корешкового канала;
- межпозвонкового отверстия (фораминальный).

В диагностике СПК основное значение придается величине переднезаднего диаметра позвоночного канала (Pait T.O. et al., 1996). Уменьшение этого расстояния до 12 мм расценивается как СПК (Saunders R.L. et al., 1991).

Одним из наиболее частых синдромов шейного остеохондроза, встречающемся в 49-70 % случаев, является синдром позвоночной артерии (Верещагин Н.В., 1980; Шмидт И.Р., 1992).

Стеноз ШОП, обусловленный оссификацией задней продольной связки, признан как отдельная нозологическая единица сравнительно недавно. Данный вид стеноза впервые описан H. Tsukimoto в 1960 г.

Оссификация задней продольной связки по распространенности процесса классифицируются на локальную, сегментарную, мостовидную, тотальную (Hida K., 1997; Hayashi H., 1998; Wang J.M., 1998).

Этиология этого вида стеноза позвоночного канала не установлена, но отмечена связь заболевания с наследственными факторами, нарушениями метаболизма (Курбанов Н.М. и соавт, 1989).

В ШОП оссификация задней продольной связки встречается на нескольких уровнях, иногда сужая позвоночный канал до 3-5 мм (Epstein N., 2002).

Обсуждая проблему оссификации связок позвоночника, нельзя не упомянуть о болезни Бехтерева (болезнь Форестье). Заболевание редко приводит к компрессии корешков и спинного мозга (McCafferty R. et al., 1995).

Грыжи дисков, как и костно-хрящевые разрастания, могут сдавливать спинной мозг, если они внедряются в ПК, корешок спинномозгового нерва в

межпозвонковом отверстии или в боковой камере ПК, позвоночную артерию. Часто употребляют термин «смешанная грыжа», при ее большом объеме (А.К. Дулаев и соавт., 2004).

Анатомическим субстратом компрессии нейрососудистых образований являются: грыжи диска, краевые костные разрастания тел позвонков и суставных отростков, оссификация или гипертрофия задней продольной связки, рубцово-спаечный процесс, нестабильность в ПДС (в т.ч. вывихи, переломовывихи), костные фрагменты, разорванные связки (Луцик А.А., 1997).

Важную роль в патогенезе играет нестабильность ПДС, особенно на фоне узкого канала, когда происходит динамическое сдавление спинного мозга между задненижним краем тела смещенного позвонка кзади и дугой нижележащего позвонка (механизм «щипцов») (Epstein et al., 1970).

Преходящая и стойкая миелоишемия шейной локализации развивается при нарушении кровообращения по крупной шейной радикуломедуллярной артерии при магистральном типе васкуляризации этого отдела спинного мозга (Бродская З.Л., 1966). РМП проявляется вялым параличом верхних конечностей и плечевого пояса, спастической нижней параплегией, сегментарно-проводниковой паранестезией, нарушение функции тазовых органов по центральному типу. Такое тотальное поражение сегментов шейного утолщения наиболее часто встречается при грыжах шейных МПД, позвоночно-спинномозговой травме (Скоромец А.А. и соавт., 1970, 1998; Лазорт Г., 1977; Луцик А.А и соавт., 1997).

Для шейной РМП с хроническим течением характерен синдром бокового амиотрофического склероза, синдром склероза боковых канатиков. Вследствие пареза диафрагмы и мышц грудной клетки у таких пациентов часто развивается сердечно - легочная недостаточность (Pigman E. et al., 1991).

В случае ишемии в бассейне задней спинальной артерии развивается заднеканатиковый синдром, напоминающий клинику фуникулярного миелоза.

1.3 Клинические проявления шейных компрессионно-ишемических синдромов

Компрессионные синдромы шейного остеохондроза можно классифицировать путем их перечисления: 1) корешковый компрессионный; 2) спинальный компрессионный; 3) компрессионный (включая так называемый компрессионно-рефлекторный) позвоночной артерии.

В клинической картине СПК на шейном уровне выделяют явления радикулопатии, миелопатии, сочетание радикуломиелопатии.

При стенозах шейного отдела позвоночника особое внимание следует уделить корешковому компрессионному синдрому, который часто сопровождается и проявляется явлениями шейной миелопатии.

Распространено мнение, что эти два синдрома чаще встречаются вместе (Nagashima C., 1972; Скоромец А.А., 1972; Roy-Camille R., 1964). Отмечено также, что корешковая компрессия нередко предшествует миелопатии. Кроме того, она может развиваться вследствие сдавления корешково-медуллярной артерии (Скоромец А.А., 1972). В связи с этим утвердился термин «миелорадикулопатия», т.е. сочетание миелопатии с корешковым компрессионным синдромом (Roy-Camille R., 1964).

Синдром компрессии спинномозговых корешков необходимо дифференцировать от сегментарных спинальных расстройств или других рефлексорных синдромов, проявляющихся псевдорадикулярными болями (Луцик А.А., 1997).

Среди клинических синдромов стеноза позвоночного канала выделяют пароксизмальные и постоянные синдромы.

На первое место по частоте и специфиности среди пароксизмальных следует поставить синдром неврогенной перемежающейся хромоты, связанный с компрессией и ишемией спинного мозга. При стенозе шейного позвоночного канала неврогенная перемежающаяся хромота нередко предшествует или является одним из признаков миелопатии (Продан А.И. и соавт., 1986).

Поражение шейного отдела сопровождается приступами болей с судорогами (крампи) в мышцах шеи, руки, грудной клетки; отмечаются преходящие атонические парезы одной или обеих рук или ног. Вероятным патогенетическим механизмом пароксизмов у больных со СПК является резкое нарушение кровотока в условиях субкомпенсированной компрессии спинного мозга и его корешков с ирритацией моторных и вегетативных структур (В.Ф. Кузнецов, 1997).

Основной причиной развития миелопатии является непосредственное или опосредованное нарушение гемодинамики спинного мозга в определенных сегментах, вызванное компрессией магистральных или внутриорганных сосудов (Хвисюк Н.И. и соавт., 1998).

Имеются экспериментальные и клинические исследования этиологии и патофизиологии шейной миелопатии при стенозах позвоночного канала на шейном уровне (Bohlman H.H., Emery S.E., 1998; Cusick J.F.; Shinomiya K. et al., 1992).

Миелопатия при стенозе позвоночного канала на шейном уровне достаточно хорошо описана в отечественной и зарубежной литературе (Луцик А.А., 1997; Ducker T.B., 1996; Morimoto T. et al., 1998; Phan N. et al., 1998).

Радикулопатия сопровождается болью и ассоциируется с неврологическим дефицитом — двигательными, чувствительными расстройствами, изменением рефлексов. Критерием хирургического лечения является радикулопатия, вызванная компрессией шейного корешка (Humphreys S.C., Hodges S.D., Patwardhan A. et al., 2002).

Неврологические проявления стеноза позвоночного канала во многом обусловлены и связаны с клинико-анатомическими особенностями стеноза. Выделяют 3 вида стеноза позвоночного канала на шейном уровне: центральный, фораминальный, множественный (Denaro E., 1991).

Шейный спондилез является наиболее частой причиной стеноза позвоночного канала и развития миелопатии у пациентов после 40 лет (Palit M. et al., 1999).

Боль в шее не является ведущей жалобой при ШМП. Большинство пациентов в начале заболевания испытывают боли в шее и в руках, не связанные с движением, около 20 % пациентов не имеют болевых ощущений (Dvorak J., 2003).

Боль является основным симптомом радикулопатии, интенсивность ее обусловлена степенью выраженности компрессии нервного корешка спондилогенными факторами (Попелянский Я.Ю., 1992).

Изолированно радикулопатия, как показывает Arnold J.G. определяется у 40% пациентов с ДДЗП. При этом Wiberg J. отмечает, что сочетание миелопатии и радикулопатии встречается в 90%. Чувствительные изменения часто проявляются онемением кончиков пальцев, парестезиями по типу гиперестезий, синдром Лермитта. Заболевание может манифестировать как с дисфункции нижних, так и верхних конечностей. По мнению Clark C. симптомы поражения нижних конечностей чаще бывают двухсторонними, тогда как поражение верхних конечностей – односторонними. Клиническая картина зависит от расположения очага ишемии, его протяженности и локализации места максимальной компрессии передней спинальной артерии (Kikuchi S. , 1981).

По мнению Emery S.E. (1998) часто легкие и незначительные начальные клинические проявления заболевания могут прогрессировать до глубоких расстройств чувствительности и тетрапареза. Одним из ранних симптомов заболевания является снижение ловкости в руках, которая проявляется трудностью при выполнении «тонких» движений. Пациенты часто предъявляют жалобы на снижение чувствительности в верхних конечностях. Некоторые исследования выявили трудности при письме и изменение почерка (Bernhardt M., Hynes R.A., 1993).

Ухудшение походки наблюдается при вовлечении в процесс задних столбов спинного мозга. Сочетания потери проприорецепции вследствие поражения боковых столбов, атрофии мышц и слабости приводят к нарушению походки. (Clark C.R., 1988).

По мнению Rumi M. (2004) дальнейшее прогрессирование заболевания без хирургического вмешательства может привести к нарушениям функций тазовых органов и развитию тетрапарез, что является плохим прогностическим фактором для восстановления сформировавшегося неврологического дефицита (Bohlman H., 1998).

Симптомы миелопатии разнообразны и встречаются в разных соотношениях. Veidlinger O. в своем исследовании отметил, что у 35 пациентов симптомы радикулопатии встречались в 26 случаях, поражение кортикоспинальных трактов - в 25, боль в шее - в 11, симптом Лермитта - в 7, половая дисфункция и мочеполовые расстройства - в 7, Броун – Секара - в 3, симптом Горнера - в 3 (Veidlinger O.F. , 1976).

В исследовании Clark C. отмечено следующее распределение симптомов: радикулопатия развивалась в 39% случаев, парестезии - в 34%, спастичность - в 98, слабость в конечностях - 2% (Clark C.R. , 1988).

Macnab I. описал головокружение вследствие сдавления позвоночной артерии остеофитом (Macnab I., 1975). При неврологическом осмотре пациентов в редких случаях выявляются фасцикуляции, что является патогномоничным симптомом для БАС (Veidlinger O.F., 1976).

Crandall P. и Batzdorf U. (Crandall P.H. , 1966) описали пять наиболее распространенных синдромов встречающихся при ШМП:

1. Синдром поперечного поражения спинного мозга, характеризующийся поражением кортикоспинального, спиноталамического путей и боковых столбов.

2. Двигательный синдром, при котором задействованы кортико-спинальный тракт и клетки передних рогов спинного мозга.

3. Синдром поражения центрального канала.

4. Синдром Броун-Секара.

5. Брахиалгия в сочетании с синдромом спинного мозга.

Однако Ferguson R. and Caplan L.(1985) разделили ШМП на 4 группы:

1. Медиальный синдром – поражение кортикоспинальных трактов

2. Латеральный синдром – поражение выходящих нервных корешков
3. Сочетание латерального и медиального синдромов, которое встречается значительно чаще
4. Сосудистый синдром.

При осмотре пациента обращают на себя внимание не только жалобы пациента, но и присутствие признаков поражения кортикоспинального тракта, таких как патологические симптомы: Бабинского (Smith M.S., 1979) и Хоффмана (Sung R.D., 2001).

Тщательное обследование верхних конечностей может быть хорошим дополнением в постановке диагноза. К ранним симптомам можно отнести неловкость в руках и онемение, тогда как к более поздним – гипотрофию и атрофию межкостных мышц кисти, слабость в мышцах рук и лопаточных мышцах вместе с двигательными нарушениями. Верхнийmono- или парапарез и атрофия мышц верхних конечностей может быть результатом грубого стеноза позвоночного канала, как правило, на уровне C_{IV}-C_V и C_V-C_{VI}, в результате чего происходит гибель Sung R.D., 2001). Следует помнить, что такая компрессия нервных структур может давать фасцикуляции, что не очень специфично для данного заболевания, а чаще встречающиеся при БАС (Завалишин И.Н., 2009).

Наиболее патогномоничным неврологическим признаком при обследовании пациентов является комплекс дисфункции кисти: слабость, атрофия межкостных мышц и неловкость в руке. В 1980 г. Ono K. с коллегами выявленные изменения объединил термином «миелопатическая рука», который характеризуется двумя главными проявлениями: потерей приведения и разгибания двух или трех пальцев, снижением силы в них, чаще в III-V пальцах. Если пациента попросить разогнуть эти пальцы и удержать их в таком положении, это не продлиться дольше 2-3 секунд.

Наряду с двигательными нарушениями этот термин включает и чувствительные. Ono K. с коллегами (1987) описал следующие нарушения чувствительности у пациентов с «миелопатической рукой»: гипераналгезия и анальгезия часто бывает на запястье и на тыльной поверхности предплечья, что

не всегда соответствует распределению по дерматомам. Также стоит отметить, что патогномоничным симптомом при компрессии на уровне C_V-C_{VI} является отсутствие рефлекса с двуглавой мышцы и супинатора и оживленного рефлекса с трицепсом. При патологии на уровне C_{VI}-C_{VII} и C_{VII}-Th_I рефлексы с рук могут быть нормальными. Повышенный рефлекс с большой грудной мышцей – показатель компрессии на уровне C_{II}-C_{III}, C_{III}-C_{IV} (Watson J.C., 1997). Нужно помнить о том, что повышенные рефлексы могут отсутствовать у пациентов с диабетом (Denno J.J., 1991).

1.4 Диагностика шейных компрессионно-ишемических синдромов

Современные методы лучевой и электронейрофизиологической диагностики и позволяют достаточно точно диагностировать патологию шейного отдела позвоночника, определить место наибольшей выраженности процесса, подлежащее хирургической коррекции.

Обследование пациентов с поражением шейного отдела подробно изложены во многих монографиях (Попелянский Я.Ю., 1983; Юмашев Г.С. и соавт., 1984; Жулев Н.М. и соавт., 1999; Гэлли Р.Л. и соавт., 1995; Хелимский А.М., 2000; Антиценко Л.Э., 2001; Полищук Н.Е. и соавт., 2001).

1.4.1 Неврологический статус

Неврологические симптомы нарушений функций спинного мозга и его корешков можно условно разделить на три группы: симптомы раздражения; переходящие компрессионные симптомы; симптомы выпадения.

Оценка неврологических нарушений проводится в настоящее время по следующим шкалам: японской ортопедической ассоциации – JOA (Miyazaki, Kirita, 1986; Fujimura, 1997; Tanaka N., Konno S., Takeshita K., Fukui M., 2014), по европейской шкале миелопатии – EMS (Hermann J, Linzbach M, Krzan M et al., 1994).

Современные методы нейровизуализации обеспечивают возможность объективного анализа состояния костных структур, дисков, связочного аппарата позвоночного столба, что, несомненно, расширило возможности ранней диагностики дегенеративных изменений в позвоночнике (Скоромец А.А и соавт., 2000).

1.4.2 Лучевые методы диагностики

Спондилография шейного отдела позвоночника позволяет увидеть костные образования позвоночного столба, отдельные позвонки, оценить состояние позвоночного канала, изучить строение тел и дужек позвонков, состояние поперечных, остистых, суставных отростков, межпозвонковых суставов, межпозвонковых отверстий, МПД, а при функциональных рентгенограммах – степень подвижности в отдельных сегментах позвоночника, аномалии развития и строения, различные приобретенные изменения и деформации позвоночника (Бабиченко Е.И. и соавт., 1990; Vanderburg D.F., Kelly W.M., 1993).

Возможности рентгенодиагностики при исследовании позвоночника значительно расширились с использованием компьютерной томографии (КТ), позволяющей не только выявить наличие патологических изменений на ранней стадии возникновения, но и определить их характер, уточнить распространенность и степень выраженности процесса, определить размеры позвоночного канала в сагиттальной и фронтальной плоскостях, а также площадь позвоночного канала. Начальные признаки поражения спинного мозга в виде рефлекторных нарушений возникают при сужении просвета позвоночного канала на 30 % (до 1 см); при стенозе его на 50 % и более наблюдаются грубые двигательные расстройства. По мнению М.И. Спузяк и соавторов (1998), КТ позвоночника дает возможность уточнить причины развития стеноза позвоночного канала. (Мартыненко А.В., 1995).

Миелография – метод диагностики в сочетании с КТ, при котором используют интракальмальное введение контрастного вещества для определения

границ межпозвонковых дисков и резервного пространства для спинного мозга, с целью выявления сужения позвоночного канала в результате образования остеофитов, утолщенной задней продольной связки и гипертрофии фасеточных суставов (Freeman T.B., 1992).

Как отмечают J.A. Kaiser, B.A. Holland (2002), МРТ более информативна по сравнению с КТ при исследовании ШОП, так как позволяет оценить состояние мягких тканей, включая межпозвонковый диск и спинной мозг. Однако КТ остается информативной для выявления форминального стеноза.

Селективная ангиография подключичных, ПА, спинальная аортография позволяют производить заполнение контрастным веществом сосудов шеи, всех межреберных артерий и ветвей от них отходящих, в том числе и корешковые спинальные артерии. Это позволяет оценить кровообращение спинного мозга на всех уровнях и выявить различные патологические процессы.

Диагностическая ценность магниторезонансной томографии (МРТ) позвоночника и спинного мозга достигает 96-97%. Она позволяет выявить степень повреждения и компрессии спинного мозга и корешков, зоны ишемии в спинном мозге, состояние ликвородинамики, разрывы диска, гипертрофию задней продольной связки (Ахадов Т.А. и соавт., 2000). В настоящее время созданы «сосудистые программы», которые позволяют на МР - томограммах получить изображение сосудов спинного мозга, в том числе и сосудистой сети патологического образования (Холин А.В. и соавт., 1995).

МРТ-диагностика дает возможность оценить размеры спинномозгового канала, визуализировать очаг миелопатии, образующийся вследствие ишемии спинномозговой ткани и сопровождающейся её отеком, который выглядит как гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 (Statham P.F., 1991). В дополнение к оценке степени СПК МРТ может выявить внутренние поражения спинного мозга, поставить под сомнение диагноз миелопатии. Очаг гиперинтенсивного сигнала в большинстве случаев выявляется у пациентов с ШМП, что часто свидетельствует о миеломаляции вследствие длительного сдавления.

Корреляция размера очага и нейровизуализационных изменений шейного отдела позвоночника и тяжесть клинических симптомов остается спорным вопросом (Chen C.J., 2001). МРТ является золотым стандартом диагностики ШМП, так как показало высокую специфичность (82-88%) и чувствительность 79-95% в определении компрессии спинного мозга (Freeman T.B., 1992).

Трудности в диагностике ШКИС связаны с тем, что выраженность компрессии спинного мозга по данным МРТ не всегда сопровождается дисфункцией проводящих путей. И, наоборот, тяжелая клиническая картина заболевания не всегда сопровождается грубыми изменениями по данным МРТ (Chen C.J., 2001).

1.4.3 Нейрофизиологические методы диагностики

Дифференциальный диагноз ШМП достаточно сложен, например, у пациентов с рассеянным склерозом или болезнью двигательного мотонейрона (Rowland L.P., 1992).

Нейрофизиологические методы исследования являются информативными и весьма ценными методами при оценки дисфункции проводящих путей спинного мозга. Для оценки степени поражения кортикоспинального тракта используют трансмагнитную стимуляцию (ТМС), для оценки поражения чувствительных путей - соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) (Travlos A., 1992).

Авторы многих исследований показывают, что ТМС и ССВП потенциально могут быть информативны для прогноза клинического исхода после декомпрессивных операций по поводу ШМП (Lyu RK. 2004; Morishita Y., 2005; Ishida K., 2003).

ЭМНГ-исследование с помощью функциональных проб позволяет выявить наличие начальных признаков компрессии корешка на доклиническом уровне при отсутствии жалоб и клинико-неврологических симптомов у больных. Данные ЭНМГ важны в дифференциальной диагностике с поражением периферического нерва или сплетения.

Около 100 лет назад Фритц, Хитциг и Феррье показали, что кора головного мозга имеет электрическую возбудимость. Но только в 1980 году Merton P.A. и Morton H.B. применили метод стимуляции коры головного мозга высоковольтным анодным стимулятором. Но во время этого пациенты испытывали достаточно сильные болевые ощущения и получали ожоги, поэтому в практике этот метод применения не нашел (Merton P.A., 1980). Только спустя 10 лет началось применение магнитных стимуляторов, которые были достаточно мощные для возбуждения моторной коры головного мозга непосредственно через черепную коробку. Появилась возможность оценивать кортикоспинальные пути безопасно и неинвазивно (Никитин С.С., 2003).

Метод ТМС основан на разности потенциалов, возникающих в результате магнитной индукции, которое генерирует электрическое поле и стимулирует прохождение импульса. Информативность ТМС в оценке проведения импульса по кортикоспинальному тракту подтверждена многочисленными исследованиями (Tavy D.L., 1994; Jaskolski DJ., 1989; Lazzaro V.Di., 1992; YL. Lo, 2004; Takahashi J., 2008).

Еще одним важным свойством ТМС является выявление компрессии спинного мозга до появления клинических и рентгенологических признаков (Travlos A. , 1992; Maertens de Noordhaut A. 1991). При многоуровневой компрессии, уровень максимального сжатия спинного мозга возможно определить по результатам ТМС (Chen R., 1998). Так же ТМС может применяться в качестве дифференциально-диагностического метода при заболеваниях мотонейрона и рассеянного склероза (Caramia MD., 2004; Truffert A., 2000).

Еще одним методом оценки нарушений при шейной миелопатии являются соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), которые отражают дисфункцию афферентных путей. Значимость выявления дисфункции задних столбов спинного мозга при помощи этого метода показана во многих исследованиях (Yu YL., 1985; Restuccia D., 1992; Bednank J., 1998)

Большой вклад в разработку этого метода внес G.D. Dawson в 1940-1950 гг., а активное применение его в практике началось с 1980 года (Гнездицкий В.В., 2011).

Несмотря на большую значимость метода ССВП в оценке ШКИС, при помощи него невозможно оценить состояние кортикоспинальных трактов, которые довольно часто поражаются при данной патологии. Нельзя определить и точный уровень поражения спинного мозга. Таким образом, ССВП менее чувствительна для выявления дисфункции спинного мозга, чем ТМС (Baron E. Young WF, 2000).

По мнению ряда авторов, вызванный моторный ответ (ВМО) и ССВП могут давать прогностическую информацию о клиническом исходе после декомпрессивных операций у больных с шейной миелопатией (Ishida K., 2003). Lyu R. с коллегами в одном исследовании на 39 пациентах показали, что изменения параметров ССВП и ТМС происходят только через 6 месяцев после операции и коррелируют со степенью восстановления по шкале JOA (Lyu RK., 2004).

Таким образом, нейрофизиологические методы обследования помогают поставить диагноз ШКИС. Параметры ВМО отражают функцию как моторной коры, так и возбудимости двигательных нейронов спинного мозга (Travlos A., 1992). ТМС и запись вызванных двигательных потенциалов помогает в определении локализации двигательного поражения и оценке тяжести выраженности миелопатии (Staudt M., 2004; Chan K.M., 1998; Jaskolski D.J. 1989; Emery S.E., 1994). Функциональная оценка помогает определить скрытые чувствительные нарушения и количественно оценить их степень (Chen R. , 2008; Хить М.А. и соавт., 2012). При этом ряд авторов указывает на то, что чувствительность ССВП при стимуляции верхних конечностей (49%) ниже, чем при ТМС (Veilleux M., 1987; Yiannikas C., 1986). Но все эти методы не могут дать ответ на причину сдавления спинного мозга.

Можно заключить, что для постановки точного диагноза и выбора тактики хирургического лечения необходимо пользоваться как

нейрофизиологическими, так и нейровизуализационными методами диагностики.

1.5 Хирургическое лечение больных с шейных компрессионно-ишемическими синдромами

Выбор лечебной тактики зависит от точной диагностики патоморфологических субстратов и патогенетических ситуаций, лежащих в основе течения ШКИС (Хелимский А.М., 2000).

Неудовлетворительные результаты хирургических вмешательств отмечаются и до настоящего времени (Brock M. et al., 2001; Franclin J. et al., 2004).

Менее удовлетворительные результаты наблюдаются при лечении полисегментарного остеохондроза, когда дистрофический процесс охватывает несколько дисков (Чижова Т.В., 1991), вызывая стеноз позвоночного канала.

Вопросам выяснения причины стеноза позвоночного канала и дифференциированному подходу к оперативному лечению уделяется немало внимания в последние годы (Мукбиль Д.А., Древаль О.Н., 2006).

Шейная РМП в одних случаях может протекать стабильно на протяжении многих лет, в других – имеет быстрое прогрессирующее течение. Нередко спинальным симптомам может предшествовать корешковый синдром.

Хирургическое лечение патологии шейного отдела позвоночника направлено на полноценную декомпрессию нейрососудистых образований, расположенных в позвоночном канале, с последующим спондилодезом поврежденных ПДС.

В нашей стране первая операция удаления грыжи диска, вызвавшей сдавление спинного мозга на шейном уровне, была выполнена И.С. Бабчиным в 1935 г. (цитируется по Хелимскому А.М., (2000)).

После сообщения W. Mixter end J. Barr (1934) патогенез болевого синдрома стал расцениваться как проявление компрессии спинномозговых

нервов грыжей диска, что повлекло за собой распространение волны хирургической активности.

Многие авторы объединили различные доступы в один, называя его передним, переднебоковым или боковым. Так, если W.O. Southwick и R.A. Robinson (1961) передним доступом называют подход к телам шейных позвонков со стороны глотки, то R.B. Cloward (1958), G. Piganiol и соавторы (1964) — подход по проекции переднего края кивательной мышцы.

Хирургические доступы к телам шейных позвонков и содержимому позвоночного канала целесообразно объединить в следующие группы.

1. Задние доступы (ламинэктомия, гемиламинэктомия, интерламинэктомия) (Антипко Л.Э., 2001; Roy-Camille R., 1964; Wang J.C. et al., 2001).

2. Заднебоковые доступы с резекцией суставных отростков.

3. Боковые доступы:

- межмышечный (между лестничными мышцами) (Verbiest H., 1970);

- ключично-сосцевидный (по проекции заднего края кивательной мышцы, между лестничными мышцами и сосудисто-нервным пучком);

- чреспоперечноотростковый (Piganiol G. Et al., 1964; Verbiest H., 1970).

4. Переднебоковые доступы:

- подчелюстной для подхода к верхним шейным позвонкам (Луцик А.А., 1979);

- для подхода к C_{II}-Th_{II} позвонкам паратрахеально (грудино-подъязычный доступ) Луцик А.А., 1979);

- по переднему краю кивательной мышцы (Осна А.И., 1966; Юмашев Г.С., Фурман М.Е., 1984); поперечным разрезом от заднего края кивательной мышцы до средней линии шеи (Cloward R.B., 1958; Verbiest H., 1970).

5. Передние чресполосные доступы к верхним шейным позвонкам:

- трансоральный (Robinson R.A. et al., 1962; Southwick W.O., Robinson R.A., 1961);

- трансфарингеальный надподъязычный;

- трансфарингеальный подподъязычный.

Многообразие хирургических доступов к позвоночнику требует их сравнительной оценки для выбора оптимального хирургического лечения.

Задние доступы исторически считаются более безопасными и эффективными при многоуровневом поражении. Передние доступы показаны при вентральной компрессии и кифотической деформации.

С точки зрения подхода к спинному мозгу методы хирургического лечения можно разделить на передний и задний. Его выбор зависит от протяженности стеноза, направления вектора компрессии, наличия или отсутствия нестабильности и деформации позвоночника (Шевелев И.Н., 2008).

1.5.1 Задний доступ

Исторически считается, что более безопасным доступом к спинному мозгу является задний. Ламинэктомия претерпела разнообразные видоизменения, однако используется до сих пор в качестве самостоятельной операции либо как этап для других манипуляций на нейрососудистых структурах позвоночного канала. При вертеброгенной шейной миелопатии ламинэктомия направлена на решение следующих задач:

- расширение позвоночного канала путем удаления его задней стенки;
- предоставление возможности спинному мозгу сместиться кзади от сдавливающих его спереди патоморфологических субстратов;
- рассечение оболочечных рубцов и восстановление ликвороциркуляции;
- попытка резекции костных разрастаний тел позвонков, удаления грыж дисков, сдавливающих спереди спинной мозг.

Имеется много факторов, которые при выполнении ламинэктомии не позволяют решить поставленные задачи. Существует реальная угроза еще большего сужения позвоночного канала после ламинэктомии рубцовоизмененными тканями, непосредственно прилегающими к задней поверхности спинного мозга (Бродская З.Л., 1984; Луцик А.А., 1979; Харитонова К.И., 1974).

Смещение спинного мозга кзади, отхождение мозга от сдавливающих его спереди костно-хрящевых структур пораженных позвонков возможно, однако в действительности спинной мозг остается распластанным на костно-хрящевых разрастаниях, на выступающей в позвоночный канал грыже диска (Антипко Л.Э., 2001; Осна А.И., 1966; Selecki B. R., 1971; Stanley J. et al., 1974). Большую роль в развитии миелопатии играет сдавление сосудов, в частности передней спинальной и корешково-медуллярной артерий, расположенных в уязвимой зоне – на передней поверхности спинного мозга; их сдавление остается и после ламинэктомии. Послеоперационный рубцовый процесс нередко нивелирует изменения, полученные при ламинэктомии, возвращая спинной мозг на место или еще сильнее его компримируя.

Ранее ламинэктомия являлась традиционным методом лечения стеноза позвоночного канала на шейном уровне, однако незначительное неврологическое восстановление (Arnold H. et al., 1993; Bulter J.C. et al., 1992) и неустранимое большинства патологических факторов, приводящих к шейной миелопатии (Saunders R.L. et al., 1991), нарастание кифотической деформации и явлений нестабильности уменьшают популярность этого метода (Snow R.B. et al., 1993).

V.G. Kumar и соавторы (1999) использовали ламинэктомию с задней фиксацией при лечении больных с шейной миелопатией при лордозах и многоуровневых компрессиях.

Ламинэктомия направлена на расширение позвоночного канала путем удаление задней стенки (Цивьян Я.Л., 1966; Луцик А.А., 1976, 1998). При расположении патогенетической ситуации спереди, устранение ее становится не выполнимым. После ламинэктомии сохраняется передняя компрессия нейрососудистых образований (Бабиченко Е.И., 1976; Stanley et al., 1974).

По данным этих исследований, послеоперационный кифоз развивается в 14-47% случаев. Другой особенностью шейной ламинэктомии является образование ламинэктомического грубого рубца (Ratliff J.K., 2003).

По мнению Ryken T. (2009), нет исследований, четко демонстрирующих связь между постламинэктомическим кифозом и ухудшением качества жизни пациентов.

Также часто встречающееся осложнение - это послеоперационный сегментарный паралич верхних конечностей (Kato Y., 1998; Ogawa Y., 2004; Satomi K., 2001; Wada E., 2001; Sakaura H., 2003).

Были созданы различные техники ламинопластики, такие, как по типу «открытой двери» или «французской форточки». Однако, нет статистически значимых различий в постоперационных исходах среди этих техник (Ratliff J.K., 2003).

Ламинэктомия и ламинопластика с задней фиксацией металлокострукциями позволяет не только расширить канал, но и избежать нестабильности и расширить показания для заднего доступа в лечении шейной миелопатии. Это подтверждено рядом исследований (Гуща А.О. и соавт., 2015; Houten J.K., 2003; Huang R.C., 2003).

1.5.2 Задне-боковой доступ

Ламинопластика уменьшает нестабильность, хотя сохраняется эффект декомпрессии (Hase H., Watanabe T., Hirasawa Y. et al., 1991; Satoni K. et al., Ibanez J., 1998).

Задние доступы широко описаны в литературе (Луцик А.А., 1973; Осна А.И., 1965; Batzdorf U. et al., 1988; Benzel E.G. et al., 1991; Snow R.B. et al., 1993).

Ряд авторов сообщали об удалении грыж дисков и остеофитов задним доступом (Румянцев Ю.В., 1968; Goto S., 1995; Lowery G.L., 1995). После ламинэктомии создаются условия для образования рубцов, появляются нестабильность и нарастание деформации позвоночника (Bell D.F. et al., 1994; White A.A., Panjabi M.M., 1988).

S. Goto и T. Kita (1995) при сравнении результатов задней и передней декомпрессии спинного мозга при миелопатии примерно в равных группах

больных отметили значительное преимущество передних хирургических подходов.

Наиболее известными из операций с использованием заднебокового доступа являются фасетэктомия или фораминотомия.

Операция фораминотомии впервые была предложена Spurling и Scoville в 1944 г., и детально разработана в последующем W.B.Scoville (1961, 1974) и R.Frykholm (1951). Доступ к межпозвонковому отверстию одни авторы осуществляли после ламинэктомии (Иргер И.М., 1982; Румянцев Ю.В., 1968; Nagashima C., 1972; Scoville W.E., 1961), другие — путем гемиламинэктомии (Mansux L. et al., 1965; Roy-Camille R., 1964), третья — через междужковый промежуток (Fukui K. et al., 1990; Shapiro S. et al., 2001).

R. Frykholm (1951) после резекции суставных отростков в расширенном межпозвонковом отверстии рассекал дуральную манжетку корешка спинномозгового нерва, оттягивая его вверх или вниз для удаления грыжи диска или остеофитов.

Неудовлетворенность нейрохирургов задними декомпримирующими операциями обусловлена целым рядом их недостатков:

- паллиативностью в связи с невозможностью или травматичностью для спинного мозга удаления расположенных спереди от него остеофитов и грыж дисков;
- возможностью рецидива и даже усугубления рубцового процесса в позвоночном канале после операции;
- манипуляции со спинным мозгом сопряжены с осложнениями, усугублением спинальных расстройств. Эти операции не только не ликвидируют, но и дополнительно порождают нестабильность позвоночника, особенно при фасетэктомии (Mitsui H., 1996; Lowery G.L. et al., 1995; Юмашев Г.С. и соавт., 1984; Simmons E. et al., 1996).

Ламинэктомия на уровне ШОП не ликвидирует основных очагов патологии при остеохондрозе (пораженные межпозвонковые диски, остеофиты, лигаментоз) как источников многообразных рефлекторно-болевых синдромов

(Осна А.И., 1966; 1984; Харитонова К. И. и соавт., 1974; Юмашев Г.С. и соавт., 1984) и требует применения надежной стабилизации и фиксации.

1.5.3 Боковой доступ

Технически сложный и небезопасный с учетом расположения важных функциональных структур на пути вмешательства. Этот доступ впервые осуществил Elkin для лигирования и рассечения позвоночной артерии. Позднее появились сообщения Н. Verbiest (1970) об использовании бокового доступа для резекции костных разрастаний тел позвонков и грыж межпозвонковых дисков.

Боковой операционный доступ к сдавленному корешку изучали также G. Piganiol и соавторы (1964). Они высказали лишь свои анатомические соображения, не приводя клинических наблюдений. Боковой операционный доступ они подразделяли на заднебоковой и переднебоковой, в зависимости от плоскости вмешательства по отношению к корешку.

1.5.4 Передний доступ

Передние декомпрессивные операции показаны при превалировании центральной компрессии, центральных грыжах межпозвонковых дисков, не протяженных стенозах и наличии кифотической деформации.

Удаление межпозвонкового диска и передний межтелевой спондилодез впервые проведены почти одновременно (Bailey R.W., 1960; Cloward R.B., 1958; Smith G.W., 1958; Yue W.M. et al., 2000). Эта операция вскоре получила широкое распространение при лечении шейного остеохондроза, особенно рефлекторно-болевых синдромов (Луцик А.А., 1973; Осна А.И., 1966; Харитонова К. И. и соавт, 1974; Юмашев Г.С. и соавт., 1984).

Ряд авторов писали о преимуществах переднего доступа (Bernard T.N.Jr. et al., 1987; Bulter J.C. et al., 1992; Goto S. et al., 1993; Okada K. et al., 1991; Saunders R.L. et al., 1991; Zdeblick T.A. et al., 1989; Yue W.M. et al., 2000).

Возмещение высоты удаленного диска костным трансплантатом имеет ряд преимуществ по сравнению с техникой изолированной дисэктомии (Abd—Alrahman N. Et al., 1999; Palit M. Et al., 1999). Удовлетворительные результаты при возмещении высоты удаленного диска костным трансплантатом и дополнительной фиксации двух смежных позвонков пластиной получили и другие хирурги (Wang J.C. et al., 2000; Bartels R.H. et al., 2001; Wirth F.P. et al., 2000; Klein G.R., 2000; Palit M. Et al., 1999). Однако некоторые исследователи не подтвердили данные об улучшении результатов при дополнительном использовании фиксирующей пластины (Wang J.C. et al., 2000; Bolesta M.J., 2000).

Передняя шейная корпоректомия является доминирующей в лечении шейной миелопатии (Burger R. Et al., 1996; Fessler R.G. et al., 1998; Raynor R.B., 1997), так как решает три основные патогенетические проблемы: устранение стеноза позвоночного канала (Fukui K. et al., 1990) переднюю декомпрессию остеофитов (Epstein N.E., 2000); устранение гипермобильности позвоночника (White A.A., Panjabi M.M., 1988; Nakai S., 2000).

В зависимости от целей, которые преследуются оперативным вмешательством при передней декомпрессии спинного мозга на шейном уровне, их можно разделить на первично-стабилизирующие и декомпрессивные операции.

Важным этапом оперативного вмешательства является сохранение достигнутой декомпрессии путем выполнения переднего межтелового спондилодеза (Осна А.И., 1966; Никольский М.А., 1984; Яриков Д.Е. с соавт., 2000).

Применение передних декомпрессивных операций получило большую популярность, так как этот подход позволяет избежать воздействия на спинной мозг и уменьшить травматизацию окружающих тканей за счет выполнения доступа по межмышечным пространствам (Гуща А.О. и соавт., 2015; Fraser RD., 1995). По одним источникам, адекватный спондилодез при одноуровневых операциях наступает в 89-99% (Epstein N.E., 2000; Wright I.P., 2007), а при

многоуровневых в 72-90% случаев (Epstein N.E., 2000; Wright I.P., 2007; Wang J.C., 2000) по другим источникам в 60-88% (Komura S., 2012).

1.5.5 Малоинвазивные и эндоскопические методики

Сегодня наиболее широкое распространение получили эндоскопические операции, проводимые на передних отделах позвоночника как при дегенеративно-дистрофических процессах, так и при травматических поражениях (Педаченко Е.Г., Кушаев С.В., 2000).

Американскими хирургами Roh S.W., Kim D. (1998) разработана методика эндоскопической фораминотомии при помощи MED - системы (микроэндоскопическая дисцектомия). Проведенные ими исследования указывают на высокую эффективность декомпрессии сосудисто - нервных структур, в т.ч. при фораминальном стенозе, латеральных грыжах МПД на шейном уровне (Педаченко Е.Г., Кушаев С.В., 2000).

1.5.6 Имплантаты, применяемые хирургическом лечении шейных компрессионно-ишемических синдромов

По-прежнему, основной задачей любой операции на спинном мозге и позвоночнике, является декомпрессия спинного мозга и создание для него дополнительных резервных пространств. При завершении операции основным моментом является укрепление передних и задних опорных комплексов позвоночника. Важен выбор метода стабилизации и фиксации позвонков, с интраоперационным обеспечением стабильность, позволяющая проводить раннюю реабилитацию оперированных больных (Янкин В.Ф., 1999; Перльмуттер О.А., 2000).

Хелимский А.М. и Бутаков В.А. (1994) использовали в качестве стабилизатора трубку с отверстиями, изготовленную из нержавеющей стали или титана, которая вставляется в пропил, подготовленный корончатой фрезой. Они также модифицировали операцию Кловарда - использование костного

трансплантата с резьбой. Резьба нарезается между телами позвонков. Подобное усовершенствование уменьшает вероятность послеоперационного переднезаднего смещения позвонков. П.М. Гиоев (1992, 2008) предложил вместо костного винтового трансплантата использовать винт-протез из полистирола, ход операций идентичен.

Металлические имплантаты обладают различной эластичностью, упругостью, значительно отличающихся от аналогичных свойств живых тканей.

Конструкции из никелида титана с термомеханической памятью впервые в российской медицинской практике были применены в 1979 г. (Поленичкин В.К. и соавт., 1981).

Хирургическое лечение дискогенных компрессионно-ишемических РМП имеет своей целью устранение всех видов сдавления спинного мозга, его корешков и питающих кровеносных сосудов, а также предотвращение переднезадних и боковых смещений позвонков при сохранении сгибательно-разгибательных движений в ПДС. Для достижения этой цели Давыдовым Е.А. и соавт. (1995) предложен эндопротез МПД из никелида титана, обладающего эффектом памяти формы.

Применение микрохирургической техники позволяет удалять грыжевые массы и остеофиты через канал в диске диаметром менее 10 мм. В результате этих операций отмечается выраженная фибротизация и оссификация МПД, что отражает общий процесс дегенерации хрящевой ткани в шейном отделе позвоночника практически в 100% случаев у здоровых людей после сорока лет (Шевелев И.Н., Тиссен Т.П., Гуща А.О., 1997).

1.6 Реабилитация пациентов с последствиями шейных компрессионно-ишемических синдромов

Необходимость реабилитации пациентов с неврологическими проявлениями ШКИС обусловлена социально-экономической значимостью вопроса.

Уменьшению частоты обострений, регредиентному течению остеохондроза ШОП, полноте и стойкости ремиссии во многом способствует применение дифференцированных программ лечения и реабилитации, основанных на системном подходе к процессу реабилитации (Lewit K., 1973; Толстокоров А.А., Шмидт И.Р., 1980, 1984; Фищенко В.Я. и соавт., 2001).

Особенности неврологических проявлений остеохондроза ШОП позволяют прогнозировать три уровня полной и предельной реабилитации (Lewit K., 1973): полное восстановление всех составляющих приспособительной активности; восстановление приспособительной активности с сохраняющимся легким ее ограничением; восстановление приспособительной активности с сохраняющимся умеренным ее ограничением.

При наличии индивидуальных неблагоприятных условий и недостаточных возможностях системы «реабилитация» можно не достигнуть прогнозируемого уровня или реабилитация окажется частичной.

Реабилитации во многом определяется, с одной стороны, выраженностью заболевания на этапе реконвалесценции, с другой - характером неврологических синдромов и особенностями течения болезни (Фищенко В.Я. и соавт., 2001).

Для достижения прогнозируемого уровня реабилитации необходимо соблюдение следующих принципов:

- комплексное использование средств терапии и реабилитации;
- сочетание воздействий на основное звено патогенеза и ведущие патофизиологические процессы соответственно разным периодам болезни;
- комплексное воздействие на разные механизмы саногенеза соответственно периодам болезни;
- сочетание медицинской, психологической, профессиональной и социальной реабилитации;
- комплексное воздействие на патоморфологический субстрат и неврологические синдромы;

– дифференциация воздействий в зависимости от индивидуального реабилитационного заключения.

В связи с необходимостью соблюдения этих принципов важно обобщенное представление об основных пато- и саногенетических механизмах неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (Школьников А.Г. и соавт., 1962; Ткач В.В., 1966; Бурдей Г.Д., 1966; Лурье З.Л., 1969; Арутюнов А.И. и соавт., 1964; Дубнов Б.Л., 1967; Шмидт И.Р., 1984; Хелимский А.М., 2000).

Широко применяются для лечения указанной патологии почти все физиотерапевтические методы, известные в настоящее время с учетом механизма воздействия в разные периоды заболевания.

Обязательным является использование средств и методов воздействия на патобиомеханические нарушения (лечение положением, лечебная физкультура, вытяжение, специальные двигательные режимы, аутогенная релаксация мышц).

Профессиональная реабилитация включает в себя решение вопросов экспертизы временной нетрудоспособности. При этом определяются признаки нетрудоспособности или наступления инвалидизации. Социальная реабилитация завершает комплекс лечебно-реабилитационных мероприятий и осуществляется путем оптимизации условий труда и быта, а также рационального трудоустройства (Коган О.Г., Найдин В.Л., Шмидт И.Р., 1983).

Важнейшим условием успеха реабилитации является ранняя профилактика пролежней (использование противопролежневых матрацев) и их лечение соответственно клинической форме, стадии развития, размеру, локализации, проводится по принципу терапии инфицированных ран, заживающих вторичным натяжением (Бабиченко Е.И., 1979; Лившиц А.В. 1990, 1994).

В реабилитации пациентов с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря лечебно-профилактические мероприятия должны способствовать: нормализации тонуса детрузора и сфинктера мочевого пузыря, улучшению трофики органов мочевыделительной системы, установлению контролируемого

мочеиспускания, профилактике мочевой инфекции (Берснев В.П., 1990; Давыдов Е.А. и соавт., 1997) .

Психологическая реабилитация является особо значимой составной частью комплекса мероприятий. Задача ее - понимание пациентом реального состояния своего здоровья и перспектив восстановления утраченных функций.

Резюме.

Анализ литературных источников, посвященных теме диссертационного исследования, позволил перейти к заключению о том что, несмотря на многолетний опыт хирургического лечения больных с ШКИС, остается дискутабельным вопрос об оперативном доступе и необходимости дальнейшей стабилизации оперированного ПДС и выборе оптимального вида имплантата.

Тенденция к полноценной, но минимально травматичной декомпрессии нейро-сосудистых структур и стабилизации пораженного ПДС с сохранением естественной биомеханики позвоночного столба привела к появлению большого разнообразия имплантатов. В настоящее время рынок эндопротезов переполнен импортными конструкциями, особенностями которых является высокая цена и наличие ряда ограничений, в т.ч. невозможность применения у больных с остеопорозом.

Эти нежелательные характеристики отсутствуют у конструкций из нитинола и титан-содержащих сплавов. Данные металлоконструкции разработаны отечественными учеными, изготавливаются в России, применение их экономически выгодно. Многолетних успешный опыт применения имплантатов из нитинола и титана в России доказывает безопасность описываемых методик, их малоинвазивность и эффективность, с учетом биосовместимости и интактности нитинола, низкого процента осложнений, хороших отдаленных результатов лечения.

Благодаря сверхэластичности нитинола, применяемые имплантаты демпфируют ударную перегрузку, что оправдывает их использование даже при остеопорозе позвонков. При этом сохраняется физиологическая подвижность в оперированном ПДС. Фиксаторы из нитинола применяются как

протезирующие конструкции, восполняющие функции удаленных или разрушенных структур, позволяют равномерно распределить нагрузку на опорно-силовые колонны позвоночника, а также выполняют роль защитного каркаса для спинного мозга.

Таким образом, одним из эффективных методов фиксации при выполнении декомпрессивно-стабилизирующих операций на ШОП по поводу КИС может быть применение эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов отечественного производства.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика клинического материала

Анализировались результаты хирургического лечения 107 больных с компрессионно-ишемическими синдромами вследствие ДДЗ ШОП с неврологическими проявлениями различной степени выраженности. Все пациенты, находились на лечении в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и СПб ГБУЗ «Городской больнице святой преподобномученицы Елизаветы» в период с 2002 по 2016 годы включительно и были прооперированы с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов.

Оперированные нами пациенты были в возрасте от 18 до 74 лет (таблица 1), средний возраст составил $45, \pm 12,4$ лет, из них большинство больных было трудоспособного возраста от 30 до 59 лет (73%) В исследуемой группе мужчин – 60 (56%), женщин – 47 (44%).

Таблица 1. – Распределение больных по полу и возрасту (n = 107)

Возраст (лет)	мужчины		женщины		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
18-29	7	6,54	6	5,61	13	12,1
30-44	21	19,6	17	15,9	38	35,5
45-59	23	21,5	17	15,9	40	37,4
60-74	9	8,41	7	6,54	16	15
Всего	60	56,1	47	43,9	107	100

Длительность анамнеза составляла от 3 недель до 7 лет и не оказывала влияния на выбор хирургической тактики, так как зачастую не имела прямой корреляции с характером и выраженнойностью патологических изменений.

В большинстве наблюдений анализировались результаты хирургического лечения больных с длительностью заболевания менее 1 года ($3,2 \pm 2,4$ месяцев)

и от 1 года до 3 лет (50,5 % и 33,6 % соответственно) – $16,57 \pm 2,12$ месяцев. С длительностью заболевания от более 3 лет было 15,9 % больных (рисунок 3).

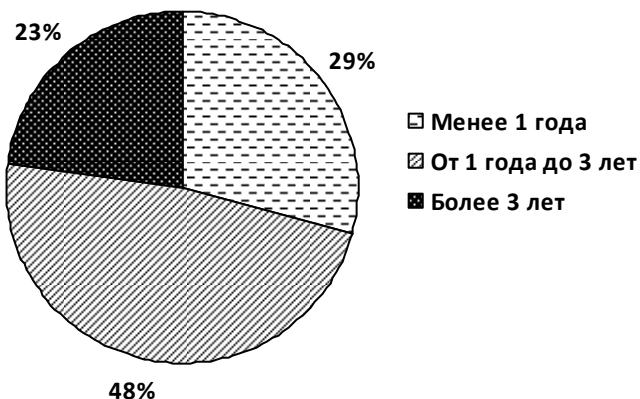


Рисунок 3. –Длительность анамнеза заболевания

По характеру развития выделили острое течение (развитие симптомов на протяжении 1-3 дней на фоне полного здоровья – 2%), подострое – развитие симптоматики до 1 – 3 месяца (17 %), хроническое – развитие заболевания в срок более 3 месяцев (81%).

Распределение пациентов согласно типу развития патологического процесса представлено на рисунке 4.



Рисунок 4. –Характер развития заболевания

Острое развитие симптомов свидетельствует о преобладании сосудистого фактора.

Хроническое развитие указывает на ведущую роль прогрессирующей компрессии спинного мозга (задние остеофиты, кальцификация и гипертрофия задней продольной связки). При подостром течении заболевания имеет место сочетание двух начал.

У 9 больных в анамнезе имела место травма шейного отдела позвоночника, перенесенная ранее без оперативного лечения.

Один уровень поражения имел место у 72 пациентов (67,3%), два – у 30 (28%), три – у 5 (4,7%) (табл. 2, рисунок 5).

Таблица 2. – Частота уровней поражения

Уровни поражения	N	%
Одноуровневый:		
C _{III-IV}	72	67,3
C _{IV-V}	3	4,17
C _{V-VI}	5	6,94
C _{VI-VII}	25	34,72
C _{VII-T_I}	37	51,39
Многоуровневый:		
2 уровня	2	2,78
3 уровня	5	14,3
Всего	107	32,7

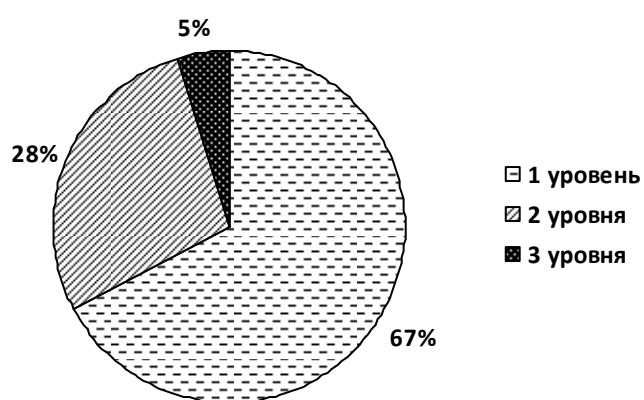


Рисунок 5. –Количество пораженных сегментов

При одноуровневом поражении ($n=72$) большинство больных были с локализацией патологического процесса на уровнях C_{V-VI} – 25 (34,72%) и C_{VI-VII} – 37 (51,39%) человек (рисунок 6).

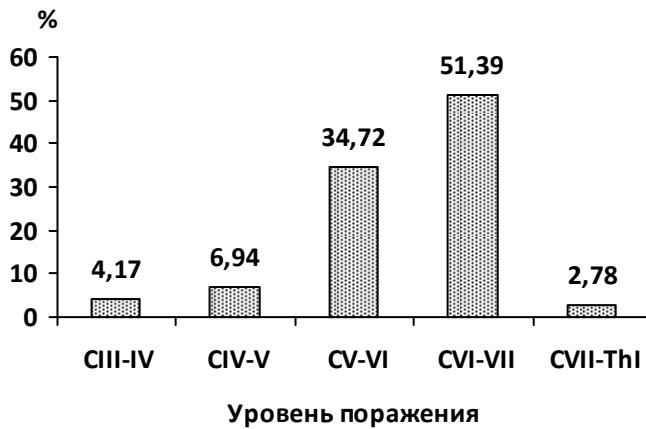


Рисунок 6. – Распределение наблюдений по уровням локализации патологических изменений (одноуровневое поражение ШОП)

В исследуемую группу вошли наблюдения с уровнями поражения от C_{III-IV} до $C_{VII-ThI}$ и были распределены следующим образом:

один уровень C_{III-IV} – 3 (%), C_{IV-V} – 5 (%), C_{V-VI} – 25 (%), C_{VI-VII} – 37 (%), $C_{VII-ThI}$ – 2 (%);

два уровня: C_{III-IV} и C_{IV-V} – 1 (3,33%), C_{III-IV} и C_{V-VI} – 1 (3,33%), C_{IV-V} и C_{V-VI} – 5 (16,67%), C_{V-VI} и C_{VI-VII} – 21 (70%), C_{VI-VII} и $C_{VII-ThI}$ – 2 (6,67%), три уровня – C_{III-IV} , C_{IV-V} , C_{V-VI} – 2 (1.9%), C_{IV-V} , C_{V-VI} , C_{VI-VII} – 3 (2.8%) (рисунок 7, 8).

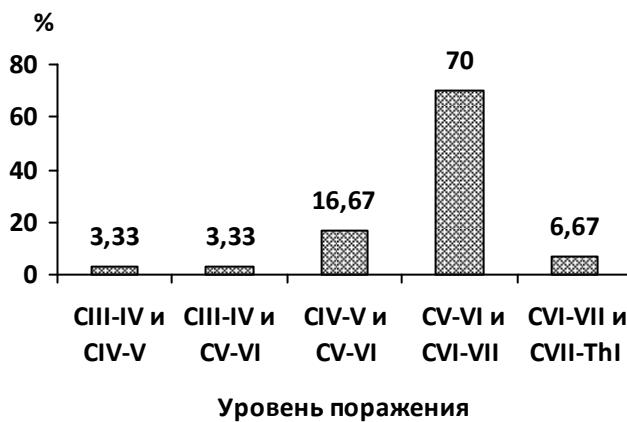


Рисунок 7. – Распределение наблюдений по уровням локализации патологических изменений (двухуровневое поражение ШОП)

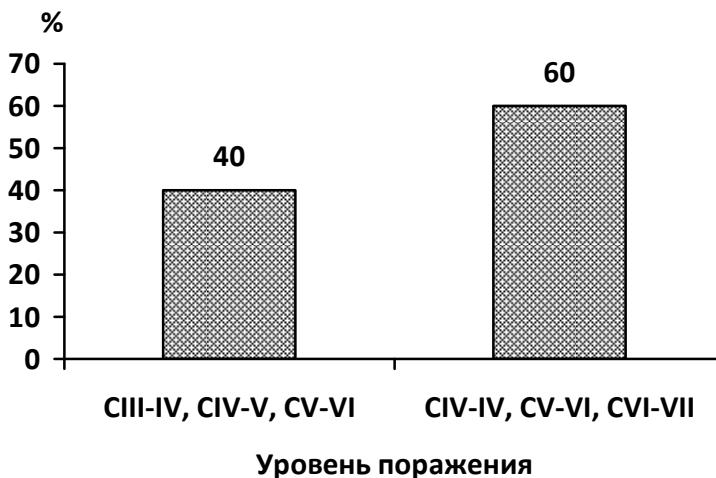


Рисунок 8. – Распределение наблюдений по уровням локализации патологических изменений (трехуровневое поражение ШОП)

Таким образом, наиболее частыми уровнями поражения были C_{V-VI} – 25 (34,72%) и C_{VI-VII} 37 (51,39%) наблюдений, а при множественном характере поражения частым было сочетание уровней C_{V-VI} и C_{VI-VII} , что составило 21 (60%) случай. В меньшей степени отмечалось сочетание уровней C_{IV-V} и C_{V-VI} – 5 (14,3%) наблюдений.

2.2 Методы исследования

2.2.1 Объективное обследование пациентов

Всем пациентам исследуемой группы было проведено комплексное клинико-неврологическое и инструментальное обследование, включающее сбор и тщательный анализ жалоб и анамнеза заболевания, детальная оценка неврологического статуса, с обязательным применением шкал и опросников для оценки неврологического статуса больного ШКИС.

Полученные сведения регистрировались в индивидуальных схемах первичного осмотра.

Ведущим клиническим синдромом у 79 (73,8%) пациентов была радикулопатия (РП), 17 (15,9%) – радикуломиелопатия (РМП), у 11 (10,3%) человек – миелопатия (МП) (рисунок 9).

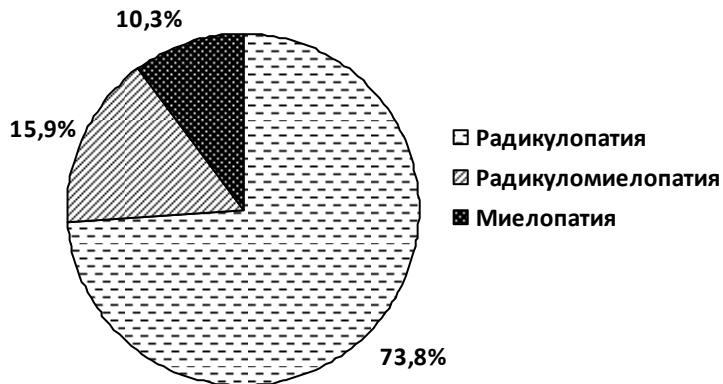


Рисунок 9. – Характеристика клинических групп исходя из ведущего компрессионно-ишемического синдрома

Частота сопутствующей соматической патологии и тяжесть исходного преморбидного фона у пациентов трех групп была сопоставимой ($p > 0,05$).

Клинические проявления радикулопатии чаще встречались у больных с длительностью заболевания до 1 года (преимущественно 3—6 мес) и имели выраженный характер, преобладал болевой синдром. Больные с явлениями радикуломиелопатии и миелопатии имели более длительный анамнез; в ряде случаев это объяснялось тем, что больные находились на консервативном лечении на протяжении ряда лет.

Радикулопатия

Группа больных с РП составила 79 человек (73,8%). В наших наблюдениях преобладали больные с монорадикулярным характером поражения, чаще наблюдалась радикулопатия C_6 и C_7 корешков (44 больных), реже в процесс вовлекались C_4 , C_5 и C_8 корешки (10 больных). Отмеченная зависимость носит случайный характер и не является статистически достоверной. Монорадикулярный характер чаще встречался при изолированном поражении межпозвонкового диска ШОП.

Отмечались следующие синдромы компрессии корешков спинномозговых нервов:

- синдромом компрессии корешка C_4 проявлялся резкими болями в левом надплечье с грубыми атрофиями трапециевидной, надостной и частично большой грудной мышцы (4%, $n = 3$).
- синдромом компрессии корешка C_5 характеризовался проекционной болью и чувствительными расстройствами в зоне дельтовидной мышцы, ее слабостью и гипотрофией (6,3%, $n = 5$).
- синдромом компрессии корешка C_6 был выражен проекционной болью и чувствительными нарушениями, которые локализовались в виде полосы по наружному краю руки, особенно интенсивной боль была в первом пальце кисти. У некоторых больных была снижена сила мышц, сгибающих предплечье, снижен и отсутствовал рефлекс двуглавой мышцы (34,2, $n = 27$).
- синдромом компрессии корешка C_7 проявлялся проекционной болью и чувствительными расстройствами по тыльной поверхности руки, особенно в трех средних пальцах (52%, $n = 41$).

Однако часто преобладали указанные расстройства во II и III пальцах рук. Рефлекс с трехглавой мышцы был снижен или отсутствовал у большинства больных. Отмечены также довольно грубые вегетативно-трофические нарушения на кисти.

При синдроме компрессии корешка C_8 проекция боли и чувствительных расстройств соответствовала ульнарному краю руки, включая IV и V пальцы. Карпорадиальный рефлекс был снижен (2,5%, $n = 2$).

Сочетание одновременного поражения двух корешков (C_6 и C_7) проявлялось комбинацией поражения обоих корешков.

В наших наблюдениях при синдроме полного нарушения проводимости сдавленного корешка проекционная боль становилась менее интенсивной, но не исчезала. Следует отметить, что шейная боль отмечена у всех больных с радикулопатией — от ощущения тяжести, усталости и неудобства в шее до

резкой, стреляющей боли с иррадиацией в затылок и ограничением движений в шее.

У 38,1 % больных с радикулопатией отмечен феномен Spurting, основанный на усугублении компрессии корешка в суженном межпозвонковом отверстии при насильственном наклоне головы в "больную" сторону, при этом возникают парестезии или боли, отдающие в зону иннервации корешка, подвергающегося компрессии.

Степень чувствительных и двигательных нарушений у большинства больных имела одинаковую выраженность.

Острое (внезапное) начало клинических проявлений заболевания было характерно для острой протрузии или выпадения шейного диска. Радикулопатия, возникшая вследствие спондилеза, развивалась обычно постепенно. Однако с течением времени степень выраженности клинических проявлений нарастала. Для двух вариантов течения заболевания характерным было нарушение чувствительности в соответствующем дерматоме; мышечная слабость, уменьшение или исчезновение глубоких сухожильных рефлексов с соответствующими миотомами. Двигательные и чувствительные расстройства у большинства больных сочетались, крайне редко проявлялись изолированно.

Миелопатия

Клинические проявления миелопатии у больных со стенозом позвоночного канала на шейном уровне выявлены нами у 11 (10,3%) больных.

Все больные, в той или иной степени, на определенном этапе ДДЗП отмечают наличие болевого синдрома различной степени интенсивности.

Следует сказать, что боли в шее всегда сопровождались напряжением мышц шейно-затылочной области и 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 различной локализации (чаще в затылочной области с переходом в лобную область). Боль имела стадии обострения со стадиями ремиссии.

Источниками формирования боли являлись дегенерация межпозвонковых суставов, дискогенная боль вследствие снижения высоты междискового промежутка и перерастяжения задней продольной связки, асептический спондилодисцит за счет трения гипертрофированных замыкательных пластин.

Клинически миелопатия проявлялась наличием синдрома Броун-Секара, центромедуллярного синдрома, синдромма переднего отдела спинного мозга или их сочетанием.

Центромедуллярный синдром характеризовался слабостью верхних (часто глубокой) и нижних конечностей. Глубокие сухожильные рефлексы обычно угнетены в миотомах, соответствующих определенному уровню поражения. Позиционная и вибрационная чувствительность как правило сохранялась.

Синдром Броун-Секара проявлялся гемипарезом на стороне поражения (связанным с компрессией кортикоспинального пути), снижением суставно-мышечного и вибрационного чувства на противоположной стороне. Типичным было снижение болевой и температурной чувствительности.

Синдром переднего отдела спинного мозга развивался в результате нарушения кровообращения в передней спинальной артерии вследствие ее компрессии (чаще в результате выпадения межпозвонкового диска). Обычно наблюдались снижение чувствительности и нарушение двигательных функций ниже уровня поражения.

Нарушения поверхностной и глубокой чувствительности встречались у подавляющего большинства больных шейной МП. 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 МП. У больных выявлялись изменения положения конечностей в пространстве, усложняясь 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 выпадения преобладали над чувствительными в случае явного преимущественного сдавления центральной 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.

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 ШМП у больных присутствовали клонусы стопы и надколенной чашечки. Так же частой находкой были: извращенный радиальный рефлекс и рефлекс Хоффмана. Повышение сухожильных рефлексов с ног и диссоциация рефлексов с рук.

Нарушение функции тазовых органов наблюдалось редко и проявлялась чаще в виде императивных позывов. В наиболее тяжелых случаях отмечалась задержка мочеиспускания.

Радикуломиелопатия

Клинические проявления миелорадикулопатии у больных со стенозом позвоночного канала на шейном уровне отмечены нами у 17 (15,9%) больных.

Выраженность клинических проявлений миелопатии и радикулопатии обычно коррелировали между собой, поэтому их целесообразно рассматривать согласно представленным шкалам миело- и радикулопатии.

Основными неврологическими синдромами, являющимися проявлениями шейной РМП, были: синдром Броун – Секара (позволяющий дифференцировать компрессию половины спинного мозга от компрессии магистральных сосудов), пирамидный, сирингомиелитический, полиомиелитический и др. (компрессия медуллярных артерий, реализованная через недостаточность внутримозговых ветвей, сулько–комиссулярной, артерии передних рогов или боковых столбов, что патогенетически формирует указанные синдромы).

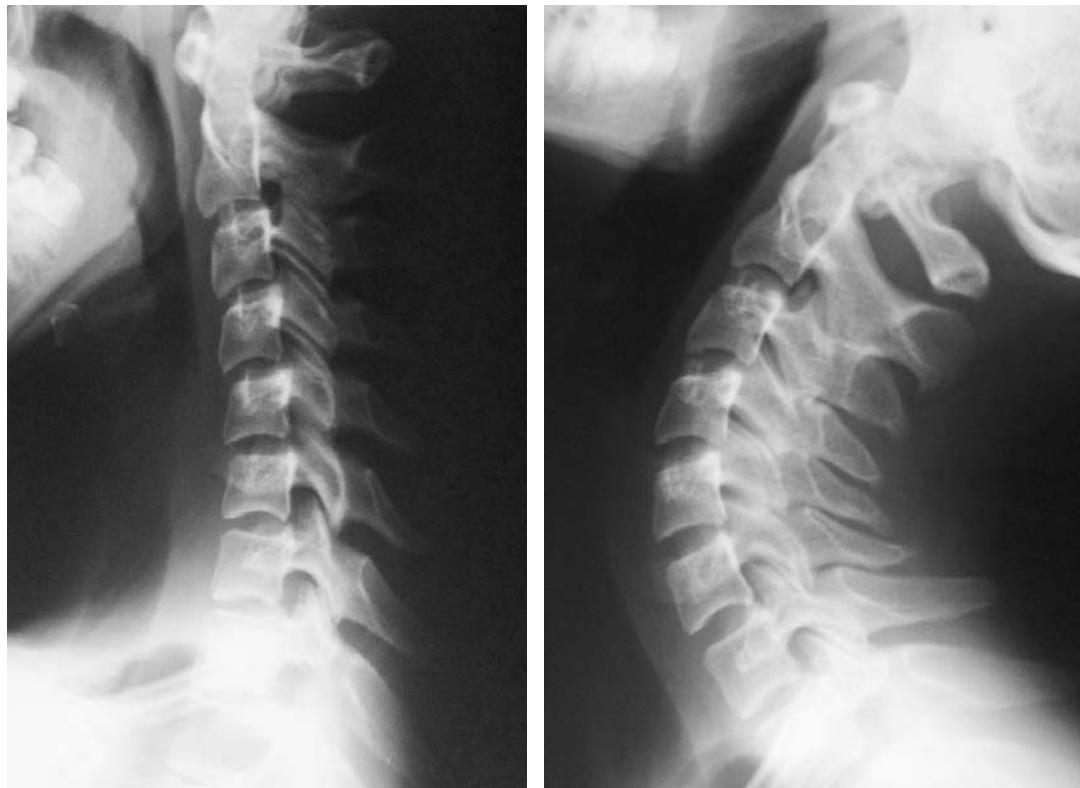
Таким образом, оценивая данные, полученные при неврологическом осмотре, появлялась возможность провести выбор необходимых инструментальных методик диагностики с целью оценки состояния, тяжести заболевания, и в конечном итоге, решения вопроса о дальнейшей хирургической тактике лечения пациента в каждом конкретном случае (индивидуальный подход).

2.2.2 Рентгенография

Стандартная рентгенография с функциональными пробами выполнялась всем больным в рутинном порядке на сертифицированном оборудовании - Allura Xper FD20/20. Спондилограммы позволяли оценить высоту межпозвонковых дисков, выраженность субхондрального склероза и унковертебрального артроза. Самой главной диагностической находкой было определение физиологических изгибов позвоночника (lordоз, выпрямление, кифозирование).

Традиционная рентгенография позволяет выявить наличие краевых остеофитов на передних и задних поверхностях тел позвонков, деформацию

унковертебральных отростков, подвывихи тел позвонков, обызвествление выпавшего пульпозного ядра диска, снижение высоты дисков, признаки нестабильности (рисунок 10).



А

Б

Рисунок 10. – Больной У., 18 лет. Функциональные снимки шейного отдела позвоночника (А, Б): при сгибании определяется многоуровневое («лестничное») смещение в сегментах С_{II}-С_{III}, С_{III}-С_{IV}, С_{IV}-С_V.

Наряду с геометрическими характеристиками сечения позвоночного канала существует так называемый метод «серой зоны», позволяющий на основании боковой спондилограммы судить о преимущественном направлении компрессии спинного мозга и определять хирургическую тактику декомпрессии. Данный метод описан С.А. Dickman и F.Е. Marciano в 1995 г. и заключается в нанесении серой зоны на боковую спондилограмму на шейном уровне при нормальном положении головы. От середины линии, соединяющей заднекаудальные углы С_{II} и С_{VII} позвонков, наносятся две точки на расстоянии

4 мм в противоположные стороны. Эти точки объединяются с концами линии, соединяющей C_{II} и C_{VII}. Получаемый симметричный ромб является серой зоной. Расположение пораженного позвоночного сегмента (грыжи диска, задних остеофитов) кпереди от серой зоны служит показателем эффективности лордоза, дорсальнее серой зоны – кифоза, в пределах серой зоны - выпрямления шейного отдела позвоночника.

Выявление сочетания клиники шейного стеноза и рентгенологического кифоза у больных служит показанием к проведению передней декомпрессии; клинический стеноз и эффективный лордоз предполагают проведение задней декомпрессии (группа больных с ШМП):

- больные с сохраненным лордозом и гиперлордозом (7 пациентов – 63,6 %)
- больные с незначительным выпрямлением (4 пациентов – 36,4%).

От данного рентгенологического показателя напрямую зависел выбор тактики оперативного вмешательства в группе пациентов с ШМП. Так, больные, имеющие кифотическую деформацию, не подлежали для выполнения ламинопластики.

2.2.3 Спиральная компьютерная томография

Спиральная компьютерная томография (СКТ) поясничного отдела позвоночника выполнялась на сертифицированном оборудовании IngenuityCT 128 и BrillianceCT6 по стандартным методикам.

По данным КТ оцениваются изменения в дугоотросчатых суставах. Метод КТ особенно помогал в случаях определения плотности и объема субстрата компрессии, помогая разделить «мягкий» и «твёрдый» компоненты сдавления. Для оценки корешковой компрессии за счет унковертебральных разрастаний мы использовали 3D реконструкцию.

Компьютерная томография (КТ) позволяет получить информацию об изменении костных структур и суставного аппарата, тогда как для оценки состояния спинного мозга более информативным является магниторезонансная

томография (МРТ) позволяет оценить состояние спинномозговых структур и спинномозгового канала, уточнить степень дегенеративных изменений отдельных анатомических мягкотканых образований (рисунок 11).

СКТ-исследование в аксиальной плоскости направлено на выявление факторов как дискогенной компрессии – грыжи межпозвонковых дисков, так и факторов вертеброгенной компрессии – оссификация задней продольной связки, краевые остеофиты и пр.

При СКТ-исследовании в сагittalной плоскости можно оценить сагittalный размер позвоночного канала. Трехмерная СКТ позволяет наиболее достоверно оценить компрессию корешков спинномозговых нервов в межпозвонковых отверстиях и выявить фактор компрессии.

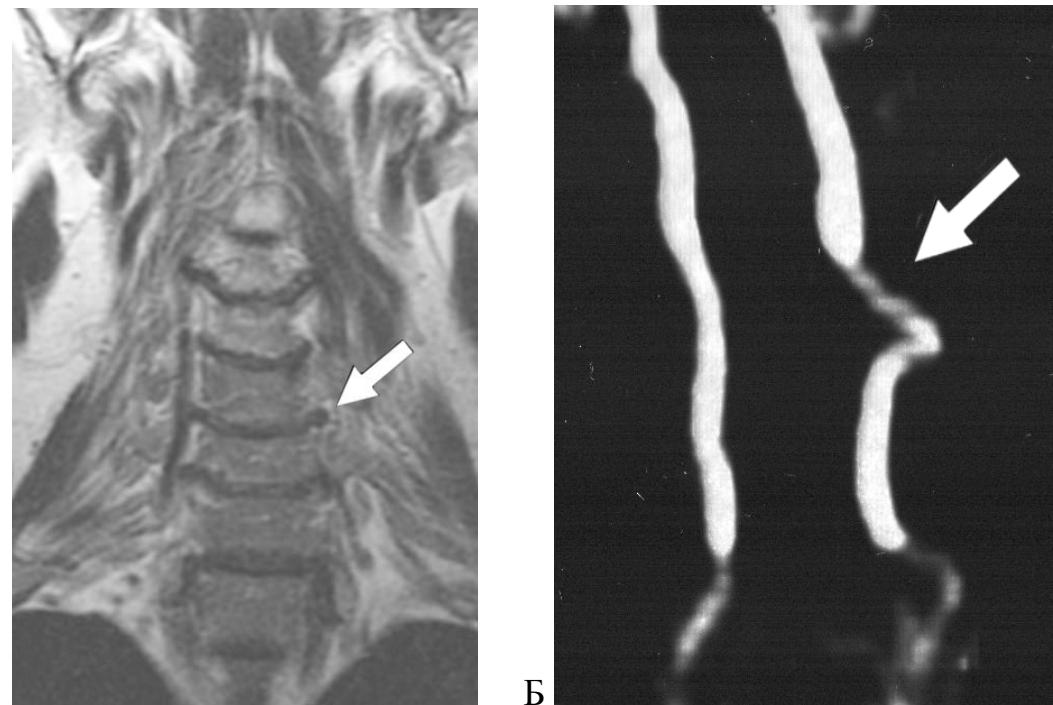


Рисунок 11.– Больной С, 37 лет. А – фораминальная грыжа C_V-C_{VI} слева. Б – тот же больной, ангиограммы: определяется дополнительное петлеобразование позвоночной артерии на уровне C_V-C_{VI}, сопровождающееся ее стенозом

По данным функциональной рентгенографии и КТ шейного отдела позвоночника определяли поражение костно-суставных структур, а так же наличие нестабильности и боковое или переднезаднее смещение в ПДС.

2.2.4 Магнито-резонансная томография

Магнито-резонансная томография (МРТ) выполнялась на сертифицированном оборудовании SignaExite фирмы GeneralElectronics с создаваемым напряжением магнитного поля 1,5 Тл.

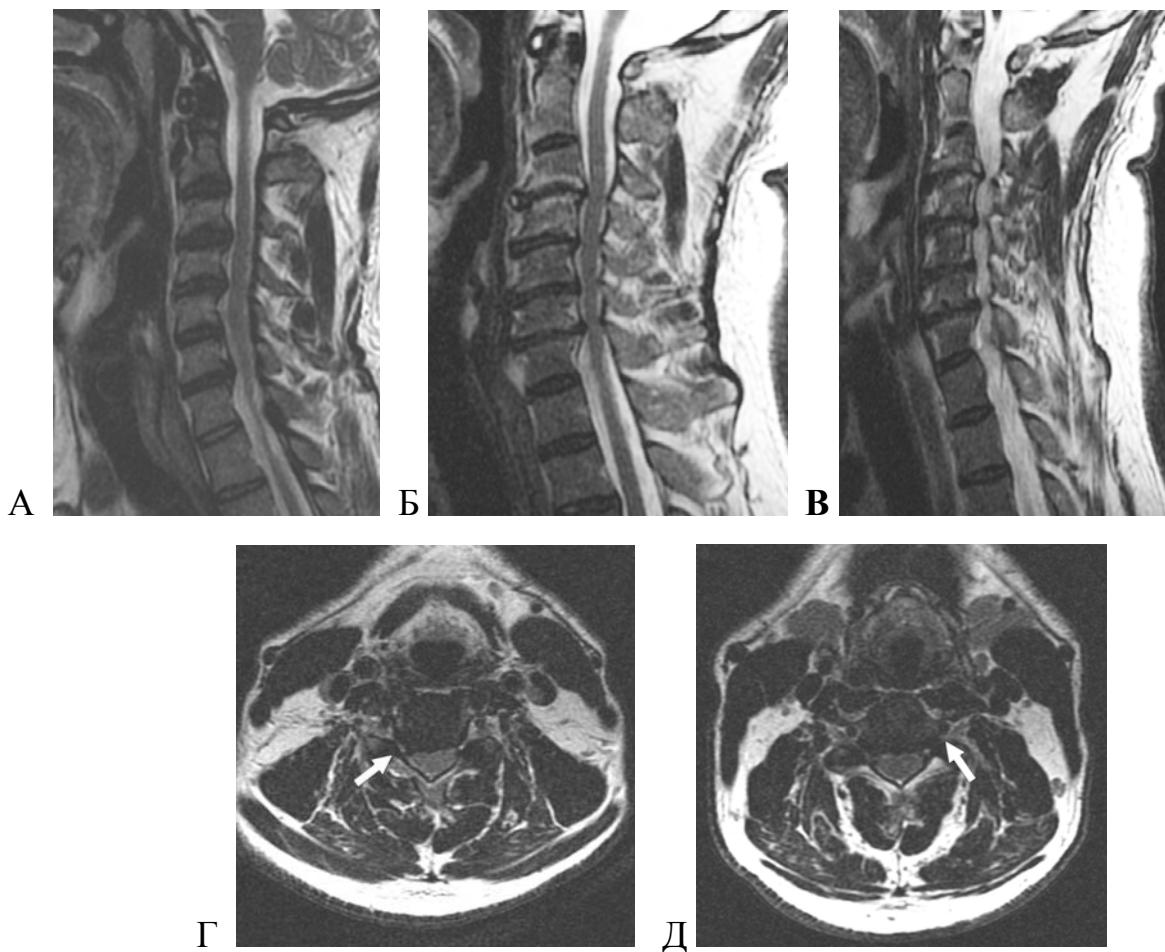


Рисунок 12. – Больная И, 63 года. МР-томограммы: А – многоуровневый стеноз шейного отдела позвоночника; Б – комбинированный многоуровневый стеноз шейного отдела позвоночника; В – артроз межпозвонковых суставов, задние остеофиты; Г – заднее-боковая грыжа диска с правосторонним фораминальным компонентом; Д – сдавление левой позвоночной артерии остеофитом и грыжей диска

Магнито-резонансную томографию принято называть «золотым стандартом» в диагностике ДДЗП. 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 (рисунок 12).

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.

2.2.5 Нейрофизиологическое обследование

Электронейромиография (ЭНМГ) – метод регистрации и изучения биоэлектрической активности мышцы в покое и при произвольном напряжении путем отведения биоэлектрической активности поверхностными электродами с кожной поверхности над двигательной точкой. Этот метод является неинвазивным, безболезненным и позволяет оценивать электрическую активность мышц глобально, т.е. суммарно. В более широком смысле термин электромиографии включает все виды миографических методик (глобальную ЭНМГ, игольчатую ЭНМГ и стимуляционные методики).

Применение ЭНМГ в совокупности с данными клинического обследования позволило решить ряд важных задач:

1. уточнение уровня поражения;
2. определение стадии и характера денервационно-реиннервационного процесса;
3. выявление характера поражения корешков спинномозговых нервов (аксональное, демиелинизирующее);

4. определение степени выраженности поражения невральных образований (частичное, полное);

5. проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями, имеющими сходную клиническую картину с дискогенными и вертеброгенными радикулопатиями.

При проведении ЭНМГ анализу подвергались следующие характеристики моторного ответа мышцы и скорости проведения по нервному проводнику:

1. М-ответ – суммарный потенциал мышечных волокон, регистрируемый с мышцы при стимуляции иннервирующего ее нерва одиночным стимулом. При супрамаксимальной стимуляции в мышце гарантированно «отвечают» все функционирующие двигательные единицы. В связи с данным фактом М-ответ очень стабилен по своим параметрам, что отличает его от других волн;

2. F-волна – потенциал действия, периодически регистрируемый при супрамаксимальной стимуляции смешанного нерва и имеющий значительно большую латентность, чем М-ответ. F-волна является ответом мышцы на возвратный разряд, возникающий в результате антидромного раздражения мотонейрона.

3. Н-рефлекс – это моносинаптический рефлекс, который является рефлекторным ответом мышцы на раздражение чувствительных волокон нерва, иннервирующего данную мышцу;

4. Скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам.

Транскраниальная магнитная стимуляция

Является наиболее объективным методом исследования проводимости эфферентных импульсов. ТМС осуществляли катушкой, генерирующей импульсы магнитного поля напряженностью до 4,2 Тл. Точки стимуляции: проекция моторной коры, шейные корешки. Точки регистрации: область бицепса, мышца, отводящая большой палец и мизинец, передняя большеберцовая мышца.

Для количественной и качественной оценки кортико–спинального тракта применяли транскраниальную магнитную стимуляцию, являющуюся эффективным методом исследования проводимости эфферентных импульсов. Посредством магнитной стимуляции оценивает время прохождения импульса по эфферентным волокнам от коры до корешков шейного утолщения т.е. ТМС позволяла оценить функцию кортикоспинального пути.

Ряд больных (3 пациента) 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 также изменения времени центрального моторного проведения по кортикоспинальному тракту свидетельствовали о необходимости выполнения операции. При отсутствии изменений по данным нейрофизиологических методов избиралась выжидательная тактика с динамическим наблюдением. По данным Шевелева И.Н и Гущи А.О. (2008), предоперационное планирование, включающее в себя нейрофизиологические исследования, позволяет добиться лучшего результата при хирургическом лечении миелопатии. Всем больным с легким и средним течением миелопатического синдрома были выполнены нейрофизиологические исследования.

Сомато-сенсорные вызванные потенциалы

ССВП - 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.

2.2.6 Опросники и шкалы

Болевой синдром был оценен по визуально-аналоговой шкале (ВАШ).

ВАШ предназначена для количественного определения субъективного ощущения выраженности боли пациентом в момент исследования. Шкала представляет собой отрезок длиной 10 см, где начальная точка 0 обозначает отсутствие боли, а 10 – максимальная, невыносимая боль.

Для определения возможностей социальной адаптации больных с патологией позвоночника как непосредственно в момент осмотра, так и в процессе проводимого лечения, нами применялась шкала выраженности болевого синдрома и послеоперационной работоспособности больных (F. Denis, 1984).

Для суммарной оценки изменений в неврологической симптоматике применялась шкала Японской ортопедической ассоциации (JOA) (Miyazaki Kirita, 1986), достаточно широко распространенной и используемой в современных исследованиях.

Эта шкала позволяет суммировать оценку двигательных, чувствительных и тазовых нарушений, и характеризует одной цифрой состояние пациента. При этом оценка «0» баллов свидетельствует о полном нарушении функции спинного мозга, тогда как абсолютно здоровый человек характеризуется оценкой «17» баллов.

В шкале (JOA) использовалась оценка двигательной функции верхних конечностей в виде способности писать (Hamburger et al., 1997).

Для оценки суммарного функционального статуса пациента с шейной миелопатией применялась европейская шкала миелопатии (EMS): чем ниже балл, тем более серьезные дефициты.

Нормальное функционирование: 17-18 баллов, класс 1: 13-16 баллов, класс 2: 9-12 баллов, класс 3: 5-8 баллов. Вес критерия в процентах из 18 пунктов: верхние конечности 27.8%, нижних конечностей 22.2%, координации 16.7%, парестезии/боли, 16.0%, функция мочевого пузыря и кишечника 16.7%

2.2.7 Методы статистической обработки полученных данных

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ «STATISTICA 12.0» (StatSoft, США). Проводилась описательная статистика с вычислением абсолютного и относительного количества пациентов. Для сравнения частот бинарного признака в двух независимых группах проводился анализ таблиц 2х2 с вычислением критерия χ^2 , а также точного критерия Фишера для малых выборок. Количественные показатели анализировались в зависимости от распределения. При любом распределении признака результаты были представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($Mean \pm SD$), либо в виде среднего значения вместе со стандартной ошибкой средней и стандартным отклонением ($Mean \pm SE \pm SD$). При полимодальном распределении признака, данные были представлены как медиана и межквартильный интервал – Median [25%; 75%]. При нормальном распределении признака сравнение двух и трех независимых групп по количественному признаку проводилось с использованием критерия Стьюдента. При ненормальном распределении признака с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни для сравнения двух несвязанных групп и критерия Краскела-Уолиса при сравнении трех и более несвязанных признаков. Сравнение двух и трех зависимых групп по количественному признаку проводилось с использованием критерия Вилкоксона и метода Фридмена. Корреляционный анализ двух признаков проводился с использованием метода Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧНЫХ НИТИНОЛОВЫХ ФИКСАТОРОВ И ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ)

Всем пациентам с радикулопатией проводились оперативные вмешательства передним доступом с применением ЭНФ: эндопротезов межпозвонкового диска в виде одновитковой спирали, его модифицированного аналога, дополненного пружинным компонентом и сферических нитиноловых имплантатов.

Одной из задач исследования было изучение биомеханики оперированного ПДС и сравнительная оценка применения эндопротеза межпозвонкового диска (выполненного в виде одновитковой спирали из нитиноловой проволоки) и кейджа специального плетения из титанового сплава (ячеистого титанового имплантата ЯТИ) при хирургическом лечении пациентов с поражением ШОП, методами экспериментального биомеханического и математического моделирования с последующей оценкой результатов клинического применения.

Для математического моделирования поведения установленных имплантатов использовался метод конечных элементов в пакете программ Ansys с воссозданием костных, связочных и хрящевых структур ШОП и анализом биомеханического поведения модели позвоночника при его флексии и экстензии (Lafage V., 2007).

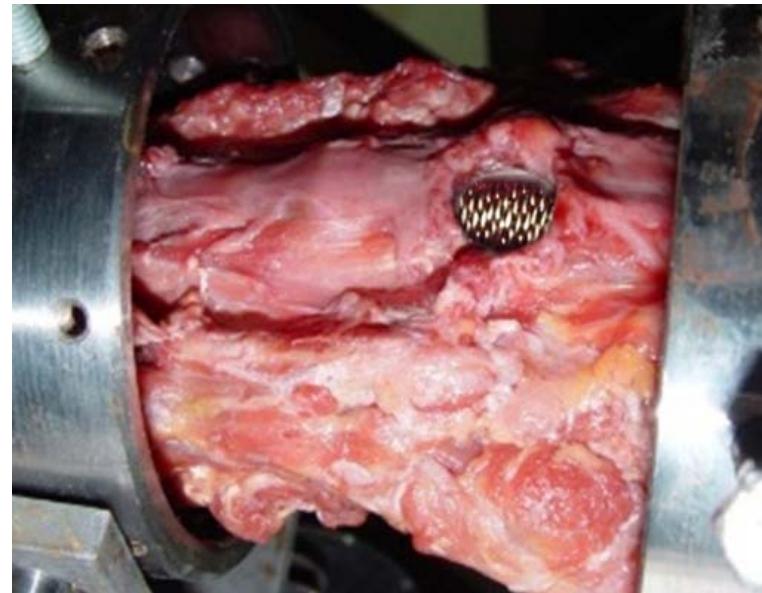
Проверка адекватности математической модели осуществлялась при сопоставлении расчетов и экспериментальных результатов испытания анатомических препаратов шейного отдела позвоночника с сохраненной анатомической целостностью костных, хрящевых и связочных структур. Для получения данных, характеризующих механическое поведение шейного отдела позвоночника, анатомические препараты подвергались воздействию

изгибающей нагрузки до и после экспериментальной установки эндопротеза межпозвонкового диска из нитинола и ЯТИ.

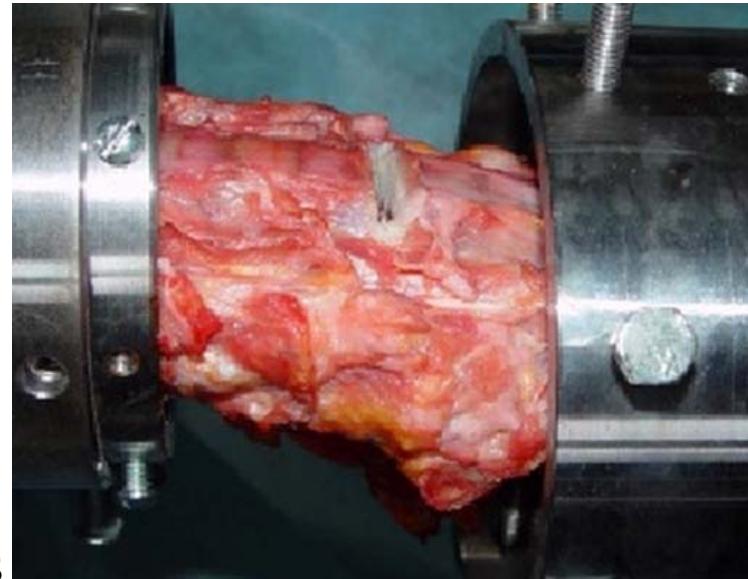
Полученные в лабораторных условиях результаты сопоставлялись с данными клинических наблюдений оперированных пациентов, пролеченных ранее по поводу поражения ШОП различного генеза с применением ЭНФ в виде эндопротеза межпозвонкового диска или ЯТИ. Клиническое наблюдение проводилось через 6 месяцев после операции (ближайший послеоперационный период), через 12-18 месяцев (отдаленный послеоперационный период) и после 18 месяцев (поздний послеоперационный период).

На первом этапе определяли механическую подвижность анатомического препарата шейного отдела позвоночника при флексии и экстензии в пяти состояниях:

1. Исходное состояние с сохранными костными и связочно-хрящевыми структурами.
2. Состояние по п.1 с диссектомией (далее – «резекция диска») C_{IV}-C_V.
3. Состояние по п.2 дополнительно стабилизированное кейджем (ЯТИ) между позвонками C_{IV} и C_V (рисунок).
4. Состояние по п.2 дополнительно стабилизированное эндопротезом межпозвонкового диска в виде витка спирали из нитинола с эффектом памяти формы и сверхупругостью (рисунок 13).



А



Б

Рисунок 13. – Испытания при флексии и экстензии анатомического препарата шейного отдела позвоночника после резецирования и установки ячеистого титанового имплантата (А) и эндопротеза межпозвонкового диска (Б).

Результаты испытаний приведены на рисунке 14.

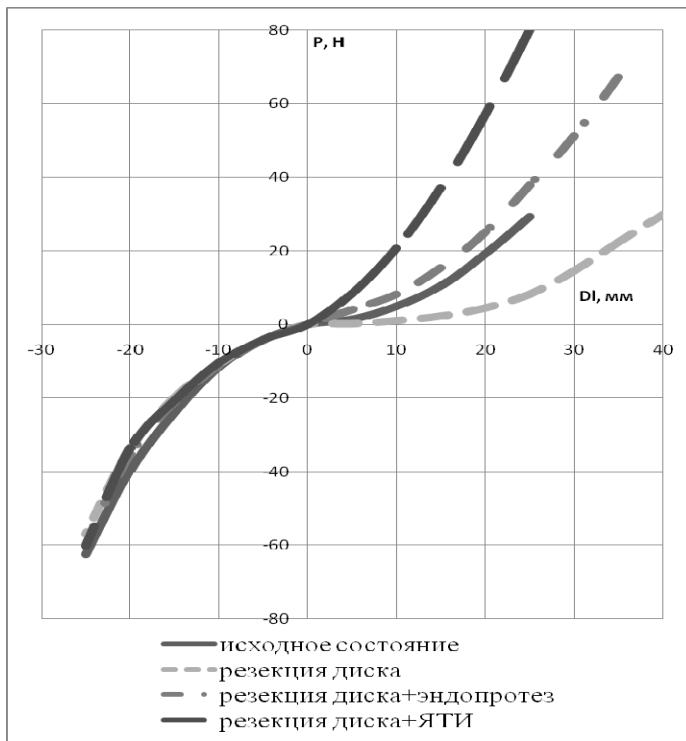


Рисунок 14. – Результаты испытаний анатомического препарата шейного отдела при флексии и экстензии в исходном состоянии, после резецирования межпозвонкового диска и укрепления эндопротезом или ячеистым титановым имплантатом

В исходном состоянии шейный отдел С_{II}-С_{VII} анатомического препарата обладает жесткостью около 0,8 Н/мм при флексии и 1,9 Н/мм при экстензии в пределах изгиба $\pm 30^\circ$ относительно оси позвоночника при его среднем физиологическом положении. После проведения дисцектомии на уровне С_{IV}-С_V нами была отмечена кифотическая деформация (около 5°) в состоянии без дополнительной нагрузки при резком снижении сопротивления к флексии. Суммарная жесткость всего анатомического препарата уменьшилась до 0,25 Н/мм. При этом сопротивление к экстензии изменилось незначительно – до 1,5 Н/мм. Анализ сопротивления шейного отдела анатомического препарата к флексии и экстензии при экспериментальной имплантации эндопротеза межпозвонкового диска выявил минимальные колебания значений по отношению к исходным: 1,2 и 1,6 Н/мм соответственно.

Для анализа работы каждого ПДС в отдельности было проведено математическое моделирование изучаемой части позвоночника в исходном

состоянии, после дисцектомии, после установки эндопротеза межпозвонкового диска, после установки ЯТИ (рисунок 15).

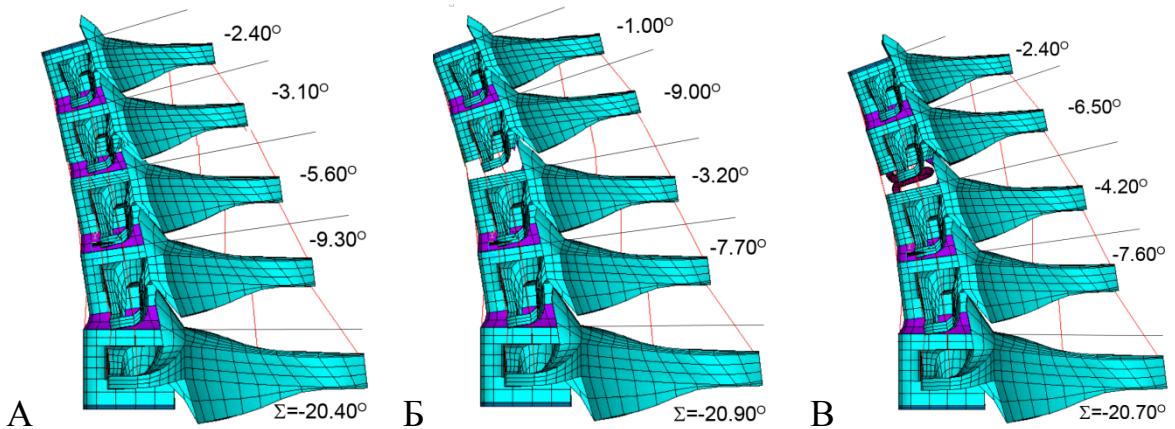


Рисунок 15.– Результаты математического моделирования при флексионной нагрузке участка шейного отдела позвоночника в исходном состоянии (А), после резекции межпозвонкового диска (Б) и укрепления эндопротезом (В).

Для оценки стабильности сегментов находили отношение изменения угла между замыкательными платинами смежных позвонков в поврежденном или стабилизированном имплантатами состояниях к такому же изменению углов в исходном состоянии при флексии и экстензии (таблица 2).

Таблица 2. – Расчет изменения стабильности шейного отдела позвоночника, укрепленного различными видами имплантатов

Состояние позвоночника	Коэффициент стабильности							
	при флексии				при экстензии			
	C _{III} -C _{IV}	C _{IV} -C _{VI}	C _{VI} -C _{VII}	общий	C _{III} -C _{IV}	C _{IV} -C _{VI}	C _{VI} -C _{VII}	общий
резекция диска	2,4	0,34	1,21	0,79	1,17	0,85	0,97	0,98
резекция диска + эндопротез	1	0,87	1,12	0,99	1,19	0,87	1,01	0,91
резекция диска + кейдж	0,7 1	11,2	1,75	1,4	1,15	0,85	0,95	0,97

Это отношение (коэффициент стабильности) близко к единице, если биомеханическое поведение сегмента адекватно исходному («нормальному») состоянию, больше единицы при ригидной фиксации и меньше в результате нестабильности.

Геометрические параметры модели и физико-механические свойства тканей корректировались таким образом, чтобы механическое поведение в исходном состоянии было адекватно механическому поведению неповрежденного анатомического препарата.

Расчеты показали, что после резекции межпозвонкового диска значительно снижается стабильность поврежденного ПДС к флексионным нагрузкам. При этом выше расположенный сегмент имеет в 2 раза меньшую подвижность по сравнению с исходным состоянием.

В случае установки эндопротеза межпозвонкового диска стабильность во всех ПДС близка к физиологичной, что свидетельствует об адекватности биомеханического поведения стабилизированного ПДС исходному неповрежденному состоянию.

При имплантации кейджа поврежденный сегмент становится ригидным к флексионным нагрузкам ($k=11,2$), что снижает стабильность вышерасположенного сегмента. При этом стабильность к экстензионным нагрузкам меняется в узком диапазоне ($k=1,4 - 0,85$) и близка к норме.

Проверка результатов анатомических исследований и математического моделирования проводилась посредством анализа функциональных рентгенограмм пациентов, прооперированных ранее по поводу остеохондроза шейного отдела позвоночника (на уровне C_V-C_{VI} и $C_{VI}-C_{VII}$), которым была выполнена дисцеクтомия и установка эндопротеза межпозвонкового диска (рисунок 16).

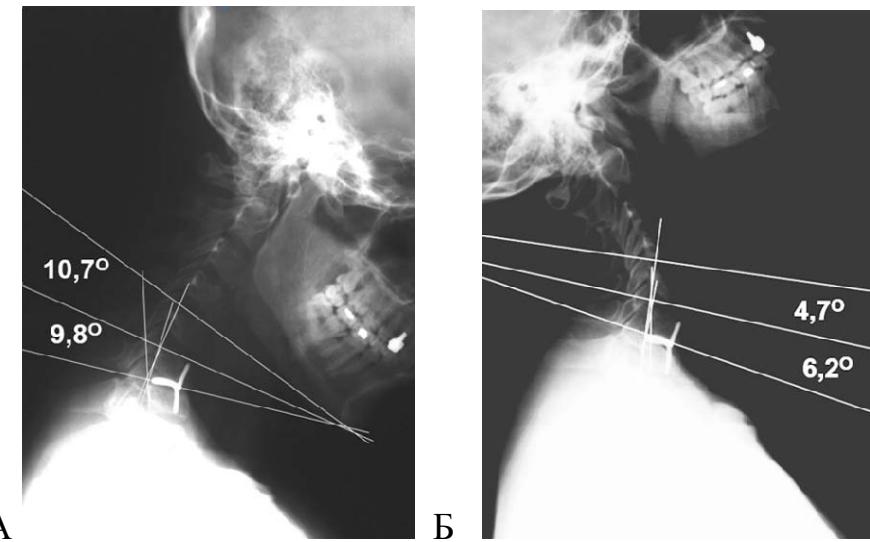


Рисунок 16. – Больной Г., 56 лет. Функциональные рентгенограммы при флексии (А) и экстензии (Б) после резекции диска и установки эндопротеза

Сравнение изменения углов замыкательных пластин тел позвонков оперированного и верхнего смежного ПДС показало, что подвижность исследуемых ПДС статистически достоверно одинакова в раннем послеоперационном периоде (таблица 3).

Таблица 3. – Анализ функциональных рентгеновских исследований больного Г. (резекция диска с установкой эндопротеза межпозвонкового диска)

Состояние	Положение позвоночника	Угол сегмента			Отношение разности углов $C_V-C_{VI}/C_{VI}-C_{VII}$
		C_V-C_{VI}	$C_{VI}-C_{VII}$	суммарный	
после операции	экстензия	-4,7	-6,2	-10,9	0,76
	флексия	10,7	9,8	20,5	1,09

Однако, спустя 12-18 месяцев со дня операции, изменение углов стабилизированного ПДС при функциональном исследовании ШОП уменьшается, за счет возникающего фиброзного блока, который в сочетании с эндопротезом межпозвонкового диска функционирует как новообразованный межпозвонковый диск, сохраняя необходимую физиологическую подвижность

между телами, имитируя работу межпозвонкового диска. Изменения высоты дисков или положения костных структур отмечено не было.

Спустя 18-24 месяца после имплантации эндопротеза фиброзный рубец на оперированном сегменте постепенно преобразовывается в костный блок и возникает обычный межтеловой спондилодез, подобно перерождению собственных хрящевых дисков вследствие дегенеративных процессов, когда происходит блокирование ПДС посредством краевых костных разрастаний.

Анализ приведенных теоретических, экспериментальных и клинических результатов показывает, что для восстановления нормальной биомеханики шейного отдела позвоночника динамическая стабилизация ПДС должна обеспечивать его подвижность в пределах функциональной нормы, с коэффициентом близким к единице.

Это достигается применением имплантатов, воспринимающих нагрузку параллельно с сохраненными структурами позвоночника. Это возможно в том случае, когда жесткость имплантата сравнима с жесткостью этих структур. Наиболее эффективным способом создания таких имплантатов является применение материалов с низким модулем упругости, например, различных полимеров и сплавов с эффектом памяти формы и сверхупругостью (нитинол).

Необходимым условием стабилизации пораженного ПДС является применение ЭНФ, воспринимающих нагрузку параллельно с сохраненными структурами ПДС, сопоставимыми с ними по жесткости. Конструкция имплантата должна обеспечивать надежную фиксацию в костных структурах и долговечность в условиях многоцикловой нагрузки при функциональных движениях. Этим условиям отвечает ЭНФ в виде эндопротеза межпозвонкового диска и ЯТИ.

Нитиноловые эндопротезы межпозвонкового диска, которые, несмотря на формирование вокруг себя в ближайшем и отдаленном периодах фиброзного рубца и постепенного снижения подвижности в оперированном ПДС, не приводят к перегрузке смежных сегментов, успевая в через 12-18 месяцев после операции выполнить свою основную функцию – предотвратить

уменьшение высоты межпозвонкового пространства после удаления поврежденного диска и осуществлять умеренную дистракцию тел позвонков по оси позвоночника, сохраняя мобильность ПДС.

Резюме.

Проведенные исследования показали, что дисцектомия на шейном уровне с последующим протезированием оперированного позвоночно-двигательного сегмента различными имплантатами приводит к сохранению различной степени подвижности в смежных ПДС выше и ниже уровня операции.

Максимальная ригидность (по сути межтеловой блок) возникает при укреплении поврежденного позвоночно-двигательного сегмента ячеистым титановым имплантатом (кейджем ЯТИ), но в этом случае уже в ближайшем (до 6 месяцев) послеоперационном периоде происходит перегрузка и развитие избыточной подвижности и нестабильности в смежных ПДС.

Таким образом, применение для протезирования диска поврежденного позвоночно-двигательного сегмента динамического эластичного нитинолового фиксатора (эндопротеза межпозвонкового диска) позволяет сохранить физиологическую биомеханику позвоночника без перегрузки смежных ПДС в ближайшем и отдаленном (до 18 месяцев) послеоперационном периодах.

В позднем послеоперационном периоде (свыше 18 месяцев) происходит дальнейшее прогressирование дегенеративного процесса в шейном отделе позвоночника, что приводит к формированию вокруг установленного нитинолового эндопротеза межпозвонкового диска грубого фиброзного рубца с краевыми костными разрастаниями, постепенно снижая подвижность в оперированном ПДС.

ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

4.1 Хирургическое лечение пациентов с шейной компрессионно-ишемической радикулопатией

Оптимальный метод декомпрессии корешка спинномозгового нерва должен радикально устранять причину как основного, так и сопутствующих клинических синдромов.

Определение анатомического субстрата компрессии и точной его локализации являлось главным фактором в выборе патогенетического лечения.

В связи с тем, что в преобладающем большинстве случаев корешок спинномозгового нерва сдавливается костно-хрящевыми разрастаниями или грыжей диска спереди в межпозвонковом отверстии или в переднебоковой камере позвоночного канала, предпочтение отдавалось передним декомпресивно-стабилизирующими операциям.

Ликвидация перечисленных выше компримирующих факторов при передней фораминотомии технически проста, нетравматична для спинного мозга, корешков и их сосудов. После широкого вскрытия позвоночного канала спереди создаются хорошие условия для радикуолиза и артериолиза, рассечения дуральной манжетки и ликвидации кист и спаек, особенно при использовании микрохирургической техники.

После тщательного клинико-неврологического и инструментального обследования были определены показания к хирургическому лечению больных ШКИС с применением ЭНФ и ЯТИ.

При наличии явлений радикулопатии показанием к оперативному лечению были:

- корешковая боль, не поддающаяся комплексному полноценному консервативному лечению в течение 2 месяцев и приводящая к инвалидизации больного, верифицированный компримирующий субстрат;

- гипералгическая форма компрессионного корешкового синдрома (стойкий болевой синдром), не поддающаяся терапевтической коррекции в течение месяца;
- синдром полного или почти полного нарушения проводимости корешка, когда имеется опасность необратимых изменений в грубо сдавленном корешке;
- сочетание корешкового синдрома с более выраженным другим компрессионным или рефлекторным синдромом, приводящее к инвалидизации больного.

У больных со стенозом позвоночного канала на шейном уровне при наличии явлений миелопатии операция была показана в следующих случаях:

- выраженные проводниковые нарушения, особенно при блокаде ликворных путей;
- клинические проявления миелопатии в виде нарушения походки, нарастания пареза и слабости в рука, ногах, нарушения функции тазовых органов;
- грубая деформация позвоночного канала даже при небольшой степени дисфункции спинного мозга, так как хроническая травматизация нейрососудистых образований позвоночного канала ведет к усугублению спинальных расстройств;
- сочетание даже признаков минимальных спинальных нарушений с выраженным корешковым синдромом или другими синдромами шейного остеохондроза, встречающимися при стенозе позвоночного канала и приводящими к инвалидизации больного;
- прогредиентное течение заболевания.

Всем пациентам с радикулопатией проводились оперативные вмешательства передним доступом с применением ЭНФ (эндопротезов межпозвонкового диска в виде одновитковой спирали, его модифицированного

аналога, дополненного пружинным компонентом, сферических нитиноловых имплантатов (рисунок 17)).

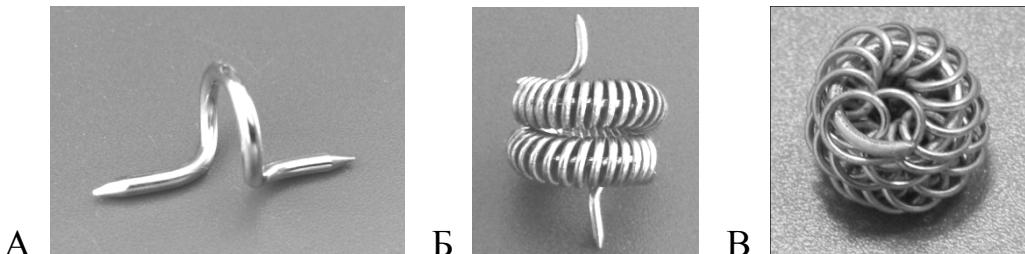


Рисунок 17. – Внешний вид эндопротезов межпозвонкового диска: А – одновитковая спираль; Б – модифицированный аналог одновитковой спирали, дополненный пружинным компонентом; В – сферический нитиноловый имплантат.

Из 79 оперированных пациентов с радикулопатией у 10 оперативное вмешательство выполнено на двух уровнях (рисунок 18), в связи с наличием патологического процесса в смежных ПДС.

8 пациентам с двухуровневым поражением было установлено по два эндопротеза межпозвонкового диска, и еще двум – по два модифицированных аналога.

Из 69 наблюдений с операцией на одном уровне, в 50 случаях был установлен эндопротез в виде одновитковой спирали, в 7 случаях – его модифицированный аналог, в 12 случаях – сферический нитиноловый имплантат.

После осуществления стандартного передне-бокового парафаренгиального доступа (предпочтительнее левостороннего) и удаления измененного межпозвонкового диска, выполнялась декомпрессия корешков и спинного мозга.

После освобождения нервных структур от всех компримирующих факторов, проводилась установка эластичного нитинолового фиксатора или имплантата.

Объем декомпрессии играл основную роль в выборе ЭНФ в каждом конкретном случае.

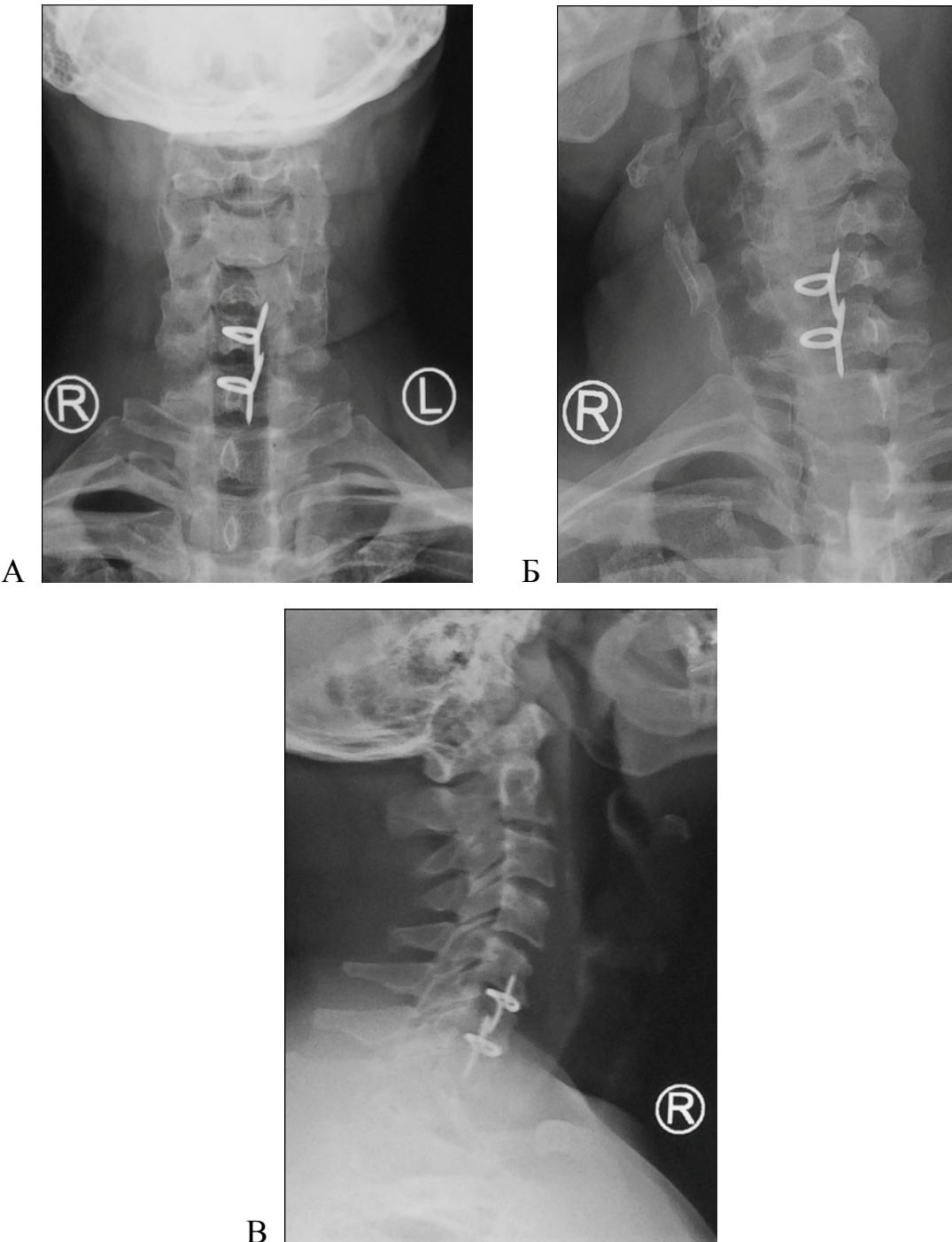


Рисунок 18. – (А, Б, В) Функциональные рентгенограммы пациента Ш. Двухуровневое оперативное вмешательство по поводу грыж МПД С_V-С_{VI}, С_{VI}-С_{VII}, установлены эндопротезы межпозвонковых дисков в виде одновитковых спиралей. Сохранена физиологическая подвижность оперированных ПДС. Признаков нестабильности нет.

4.1.1 Техника установки эндопротеза (одновитковой спирали) или его модифицированного аналога

После завершения этапа декомпрессии, в случае принятия решения о необходимости установки одновитковой спирали или модифицированного аналога, тела смежных позвонков раздвигаются на 5-7 мм межпозвонковым расширителем, и в них с помощью изогнутого шила формируются каналы для установки эндопротеза, при обязательном соблюдении их соосности.

Каналы проводятся эксцентрично (справа или слева) со стороны обращенных друг к другу горизонтальных поверхностей тел позвонков строго вертикально по одной оси, один канал напротив другого, на глубину, равную длине ножек эндопротеза.

Перед началом работы с фиксатором-эндопротезом его захватывают за кольцо спирали зажимом. Установочная деформация эндопротеза проводится только после его охлаждения в стерильном физиологическом растворе с температурой не выше +10...+5°C в течение 30 секунд. Производится сведение концов ножек эндопротеза с помощью деформатора до смыкания концов ножек эндопротеза. Рабочие концы деформатора также целесообразно охлаждать до указанных температур.

Сохраняя дистракцию позвонков с помощью межпозвонкового расширителя, приступают к установке эндопротеза (рисунок 19).

Для этого эндопротез, находящийся в охлажденном состоянии и захваченный зажимом за кольцо спирали, подводят концами ножек к заранее подготовленным костным каналам в телах позвонков. Целесообразно, орошая по каплям подогретым раствором ножки эндопротеза, добиться внедрения ножек в оба костных канала. Затем удаляется межпозвонковый дистрактор. Кольцо эндопротеза поворачивается вокруг оси ножек до полного внедрения в межпозвонковое пространство (в полость удаленного МПД). Необходимо следить, чтобы кольцо эндопротеза не сместилось в просвет позвоночного канала и не вызвало сдавления спинного мозга. После этих предосторожностей

производят повторное, завершающее орошение подогретым до +40°... +45° С стерильным раствором.

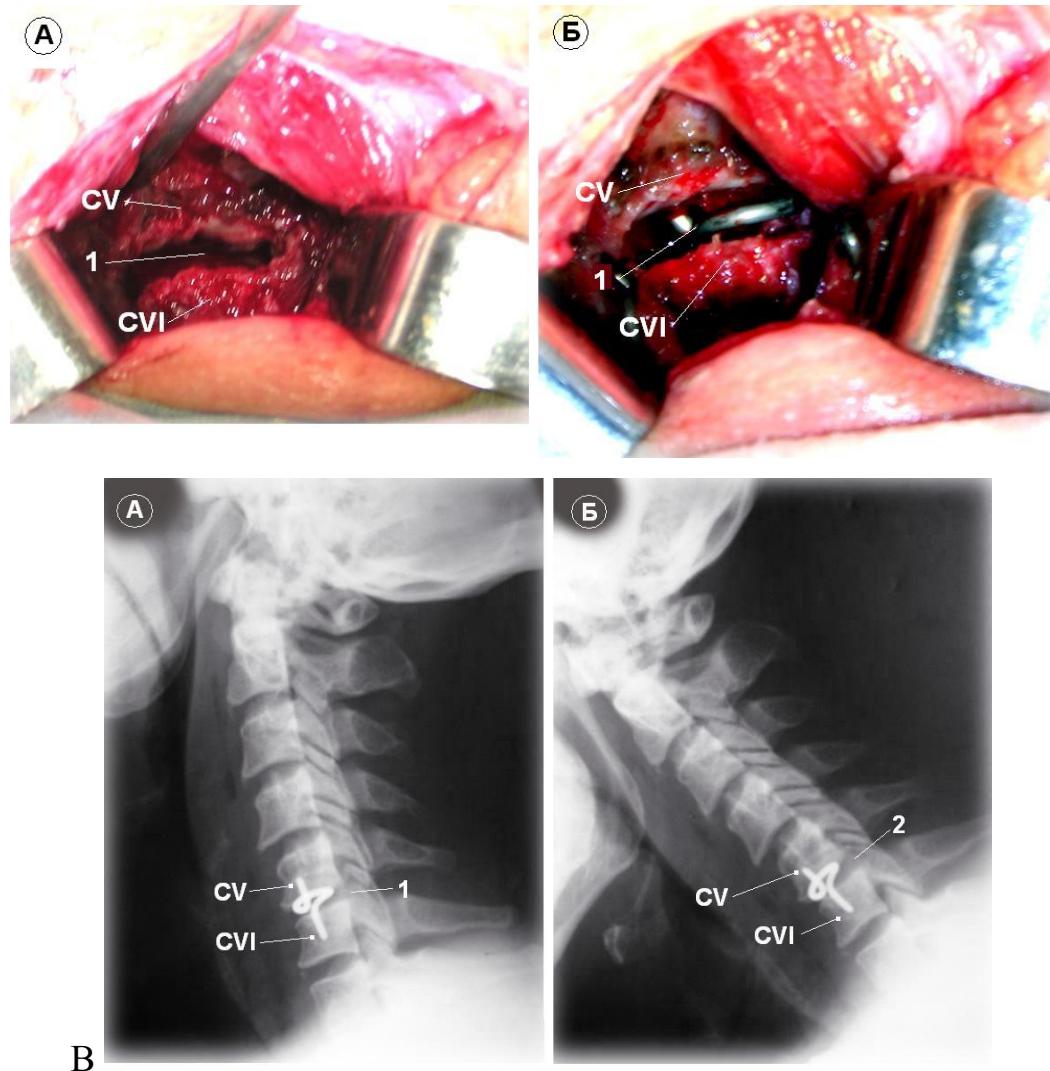


Рисунок 19. – Больной Ш., 43 года. Этапы операции: А – удален межпозвонковый диск (1), выполнена декомпрессия, подготовлены каналы для установки энопротеза; Б – энодпротез в виде одновитковой спирали установлен на место удаленного диска. В – послеоперационный рентген-контроль (тот же больной)

4.1.2 Техника установки модифицированного аналога эндопротеза

Техника установки модифицированного аналога эндопротеза не имеет принципиальных отличий от базовой, кроме одного: каналы для ножек эндопротеза рекомендуется формировать по средней линии, по возможности избегая эксцентричности, что связано с наличием нитиноловой пружины на

витке эндопротеза, которая при тепловом срабатывании фиксатора должна находится в заданном положении - основным витком (или парой витков в случае применения двухпетельной конструкции) параллельно передней поверхности тел позвонков (рисунок 20).

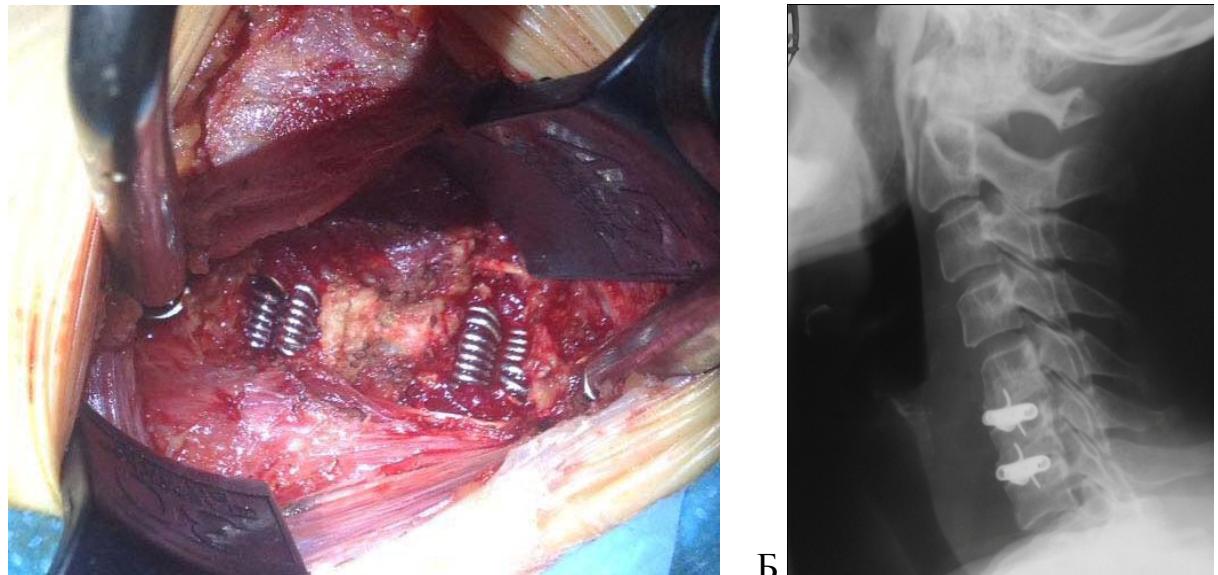


Рисунок 20. – Больная К., 54 года. А – на место удаленных межпозвонковых дисков C_V-C_{VI} и C_{VI}-C_{VII}, после этапа декомпрессии установлены модифицированные эндопротезы межпозвонковых дисков, дополненные пружинным компонентом; Б – послеоперационный рентген-контроль (та же больная)

Так же, как и при установки эндопротеза в виде одновитковой спирали, при применении модифицированного аналога, в охлажденном состоянии имплантату придается предустановочная форма, и, после его размещения на месте удаленного МПД и орошения теплым физиологическим раствором, имплантат принимает рабочую форму, фиксирующие концы спирали расправляются в направлении, заданном при формировании каналов в смежных позвонках. Удаляются ранорасширители, производится послойное ушивание операционной раны.

4.1.3 Техника установки сферического нитинолового имплантата

После завершения этапа декомпрессии, в случае принятия решения о необходимости установки сферического нитинолового имплантата в лимбе замыкательных пластинок выше и нижележащих позвонков кюреткой или сферической фрезой высокооборотного бора подготавливают куполообразные пазы с целью предотвращения миграции установленного имплантата.

Диаметр сферического имплантата выбирают в соответствии с высотой полости, увеличивая на 4-6 мм.

Это необходимо для того, чтобы в дальнейшем обеспечить такую высоту межпозвонкового диска, при которой костные части тел позвонков не будут соприкасаться, что препятствует образованию костного блока в данном позвоночно-двигательном сегменте, имитирующий работу межпозвонкового диска.

Сферический имплантат охлаждают в стерильном физиологическом растворе с температурой $+5^{\circ}\dots 0^{\circ}$ С, после чего придают предустановочную форму - деформируют (сжимают) с помощью зажимов так, чтобы уменьшить диаметр до размера, соответствующего дефекту в фиброзном кольце, и устанавливают в денуклеированный диск (рисунок 21).

После этого сферический имплантат, установленный между телами позвонков, орошают подогретым до $+40^{\circ}\dots +45^{\circ}$ С физиологическим раствором, под действием которого он восстанавливает рабочую сферическую форму.

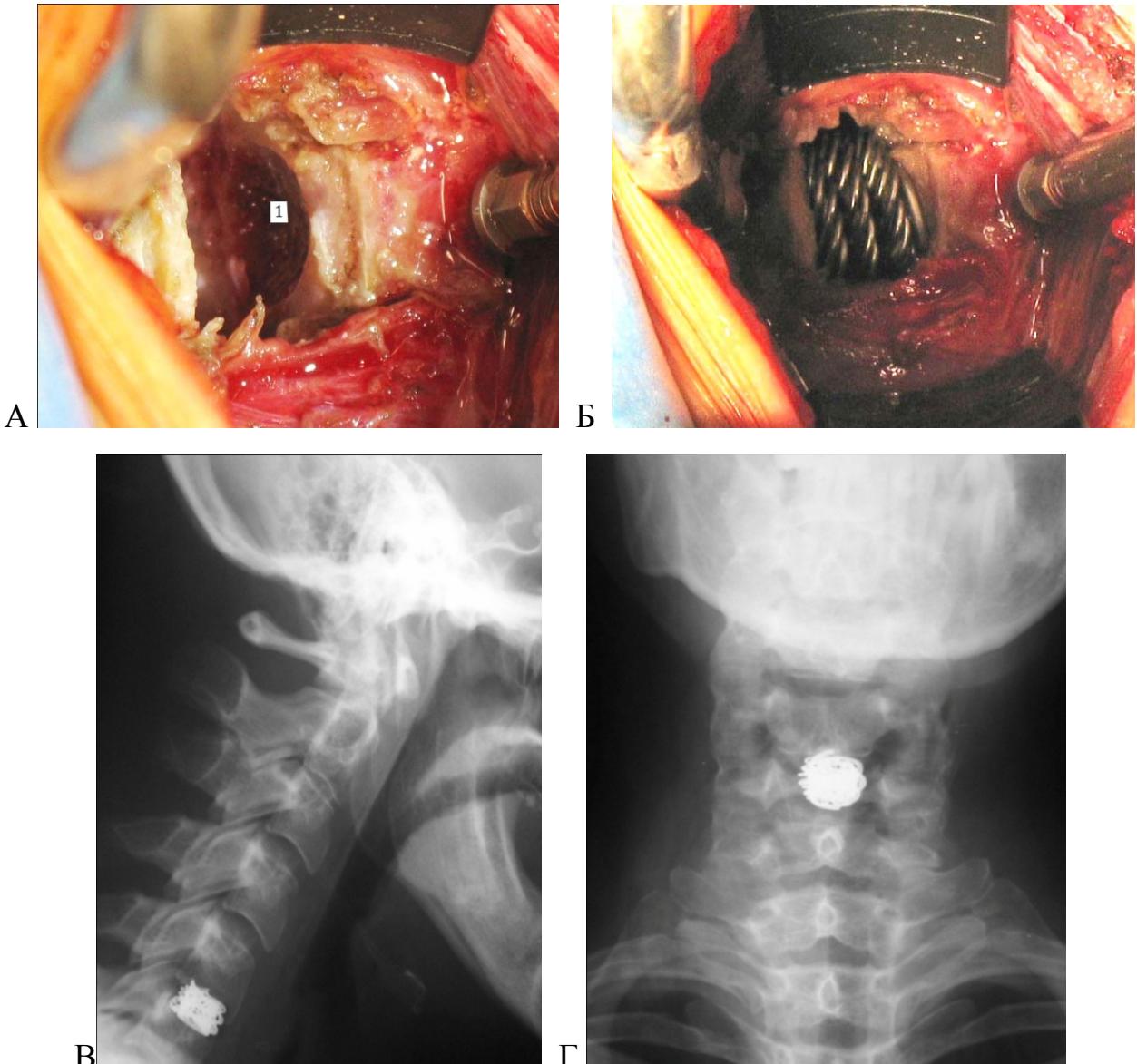


Рисунок 21. – Больная К., 37 лет. Этапы операции: А – удален межпозвонковый диск (1), выполнена декомпрессия, подготовлено ложе для имплантата в телах смежных позвонков; Б – сферический нитиноловый имплантат установлен на место удаленного диска. В, Г – послеоперационный рентген-контроль (та же больная)

4.2 Хирургическое лечение пациентов с шейной компрессионно-ишемической миелопатией

Хирургическое лечение миелопатии было направлено на ликвидацию всего комплекса патологических факторов, обуславливающих дисфункцию нейрососудистых образований позвоночного канала (рисунок 22). Только после

выяснения патогенеза миелопатии в каждом конкретном случае решался вопрос о показаниях к операции и выбирался оптимальный метод лечения.

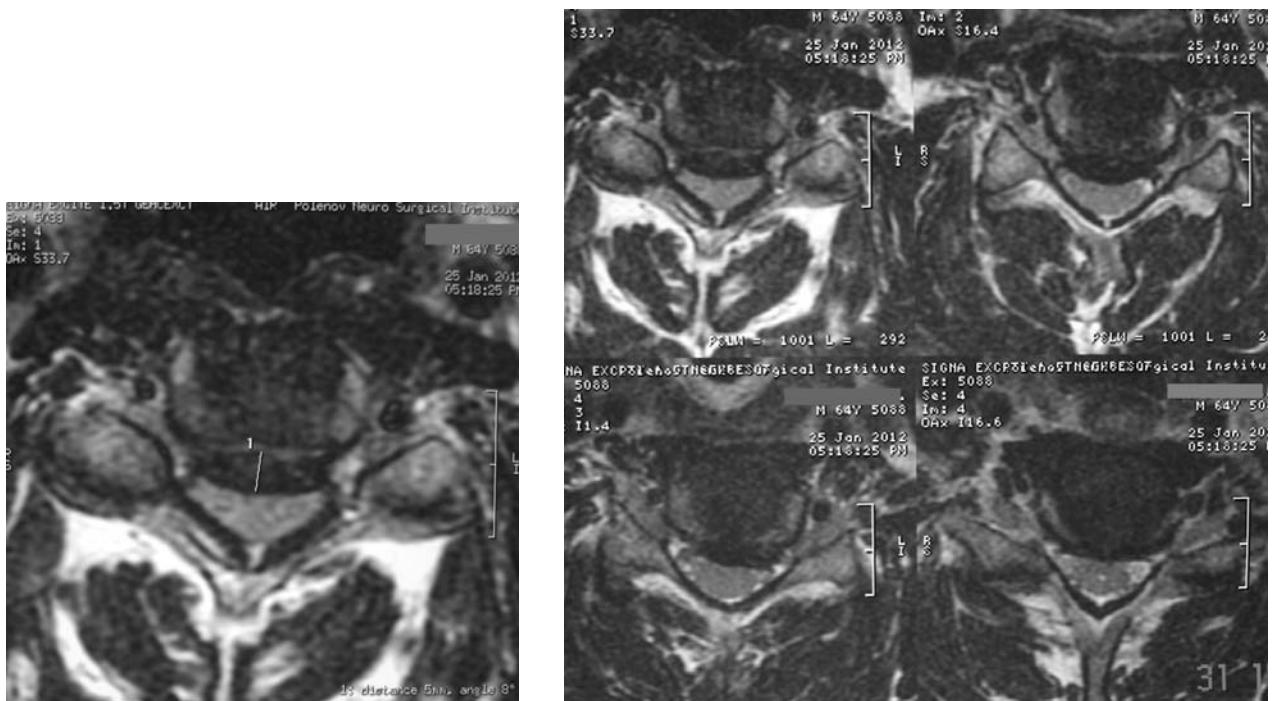


Рисунок 22. – Больной С, 58 лет. Пример многоуровневого стеноза ШОП. Состояние позвоночного канала до операции

Среди хирургических доступов мы отдавали предпочтение заднему доступу (рисунок 23).

Декомпрессивная ламинопластика на шейном уровне выполнялась в трех вариантах.

I вариант (4 операции), фрезой пневмобора выполнялись симметричные узкие пропилы на все толщину дужек C_{III}, C_{IV}, C_V и C_{VI} позвонков непосредственно у межпозвонковых суставов. Отделенные дужки и остистые отростки перечисленных позвонков отделялись от твердой мозговой оболочки (ТМО) единым блоком и приподнимались. Дополнительно (уже под оптическим увеличением) с обеих сторон с помощью кусачек и костных ложечек выполнялась частичная задне-боковая фораминотомия, удалялись рубцовые утолщения на ТМО. Затем за дужки C_{II} сверху и C_{VII} снизу симметрично устанавливались нитиноловые петельные стяжки с

термомеханической памятью формы. Блок из дужек и остистых отростков С_{III}, С_{IV}, С_V и С_{VI} позвонков подшивался к петлям стяжек. В образовавшиеся параартикулярные пропили с обеих сторон укладывались полоски гемостатической губки.

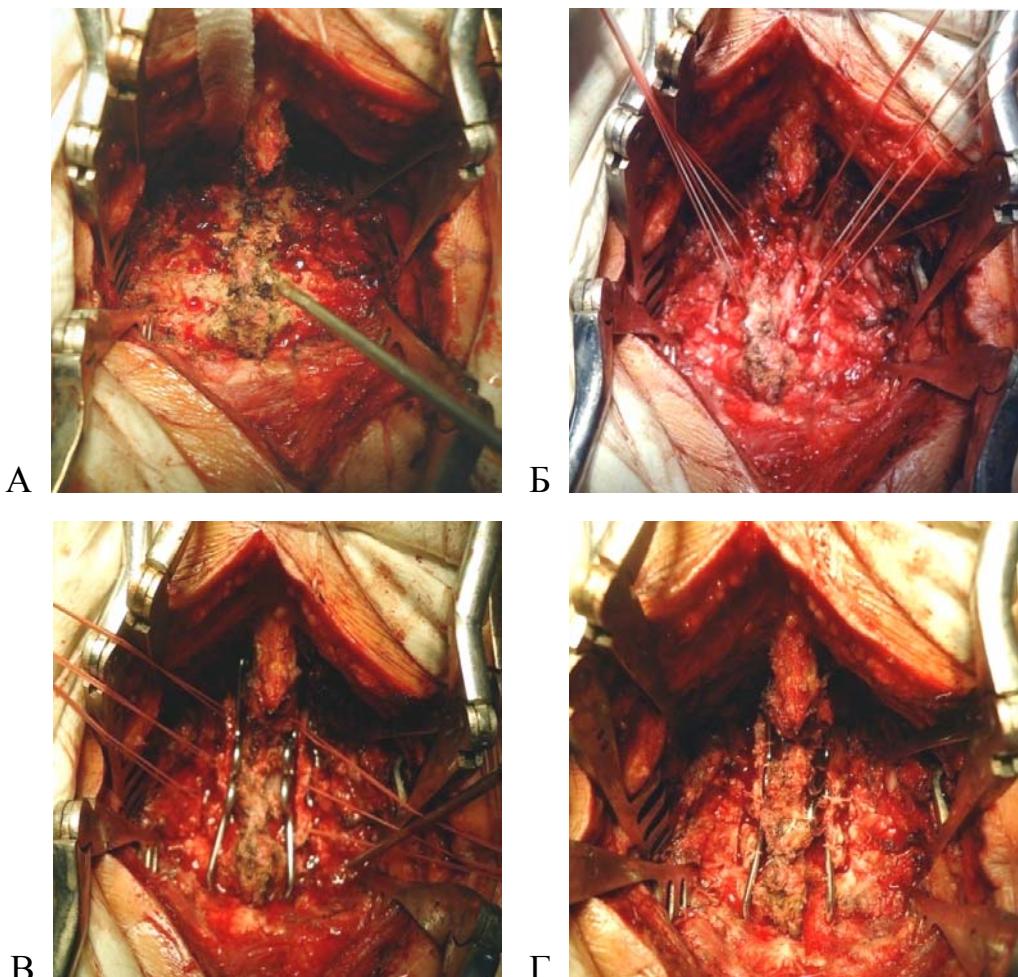


Рисунок 23. – Больной С, 58 лет. Этапы ламинопластики методом ламинотомии

Послеоперационные контрольные компьютерные томограммы отображены на рисунке 24.

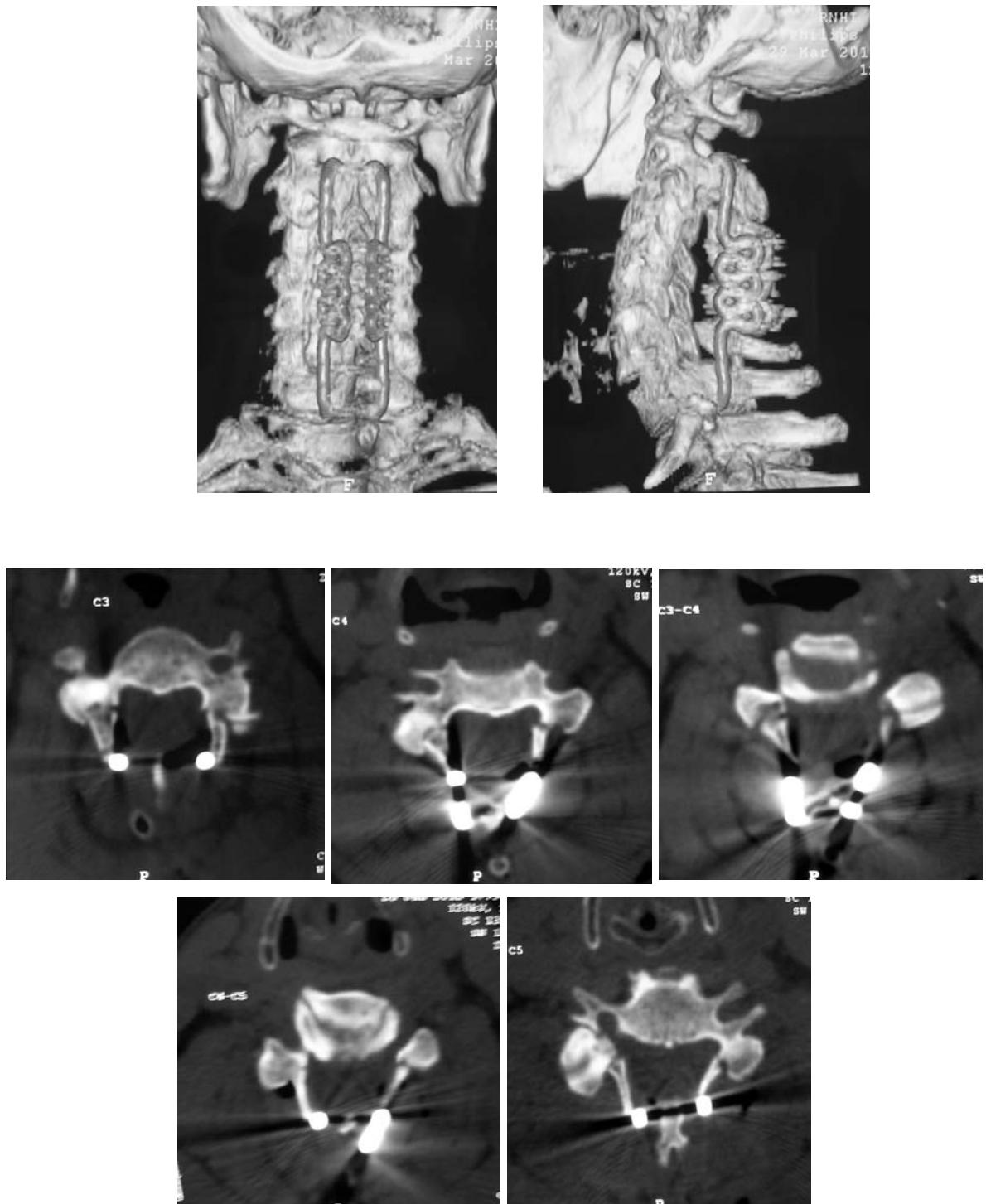


Рисунок 24. – Послеоперационный СКТ-контроль: стеноз устранен, положение металлоконструкций корректное (тот же больной)

II вариант (5 операций ДЛ) отличался от I варианта только тем, что параартикулярные пропили были широкие (выполнялась двусторонняя симметричная гемиламинэктомия дужек C_{III} , C_{IV} , C_V и C_{VI} позвонков и в дополнение к пневмобору с фрезам применялись костные кусачки-

выкусыватели Керисона), сохранялся лишь «гребешок» из остистых отростков, который также подшивался к нитиноловым петельным стяжкам (рисунок), установленным за дужки С_{II} сверху и С_{VII} снизу.

Для выполнения III варианта ДЛ (2 операции) необходимы узкие фрезы пневмобора или ультразвуковой остеотом. Выполняются по два пропила дужек С_{III}, С_{IV}, С_V и С_{VI} позвонков с обеих сторон. Первый, параартикулярный пропил не сквозной, а только на 2/3 или 3/4 толщины дужки. Второй, срединный пропил, выполняется у основания остистых отростков – сквозной, до ТМО. Каждый фрагмент дужек надламывался из срединного пропила к параартикулярному, отделялся от ТМО и приподнимался. Петельные нитиноловые стяжки устанавливались в оба срединных пропила симметрично, а между ними устанавливались выпиленные остистые отростки с частью дужек так, чтобы приподнятые фрагменты дужек находились снаружи стяжек, а «гребешок» из остистых отростков приподнимался и подшивался к стяжкам

4.3 Хирургическое лечение пациентов с шейной компрессионно-ишемической радикуломиелопатией

У всех 17 пациентов, оперированных нами по поводу РМП имело место многоуровневое поражение (рисунок 25).

Выполнялась стандартная передняя декомпрессия, производилось удаление дисков на уровне патологии, задних остеофитов, иссечение задней продольной связки в случае ее гипертрофии, оссификации, при узком позвоночном канале с целью создания декомпрессии на уровне.



Рисунок 25. – Больной Н., 47 лет. Пример двухуровневого поражения (C_{III}-C_{IV} и C_V-C_{VI}): 1 – компримирующие факторы

Объем операции зависел от выраженности дегенеративных изменений. После выполнения декомпрессивного этапа, оперативное вмешательство завершали стабилизацией (рисунок 26).

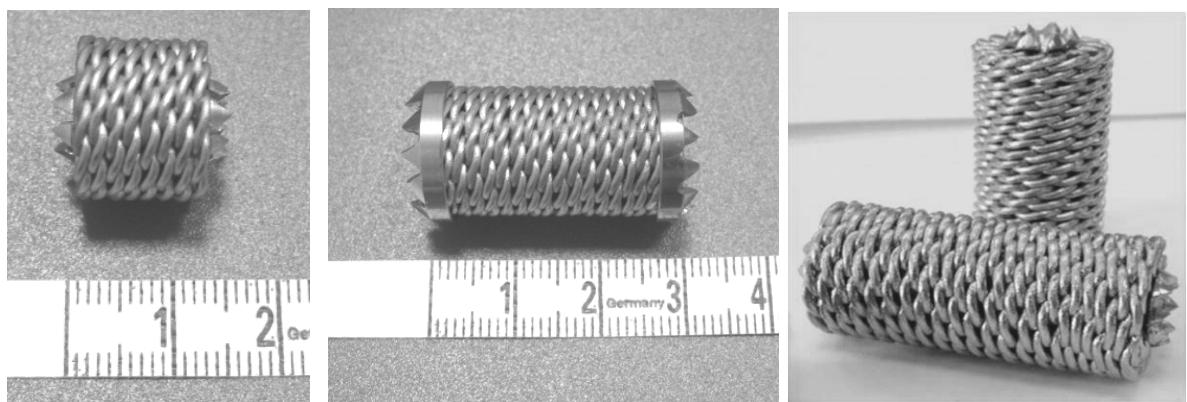


Рисунок 26. – Внешний вид основных типов ячеистых титановых имплантатов

При необходимости стабилизации оперированного сегмента ЯТИ, высокооборотным бором производилась выборка паза для надежной фиксации имплантата, предотвращающей его возможное смещение.

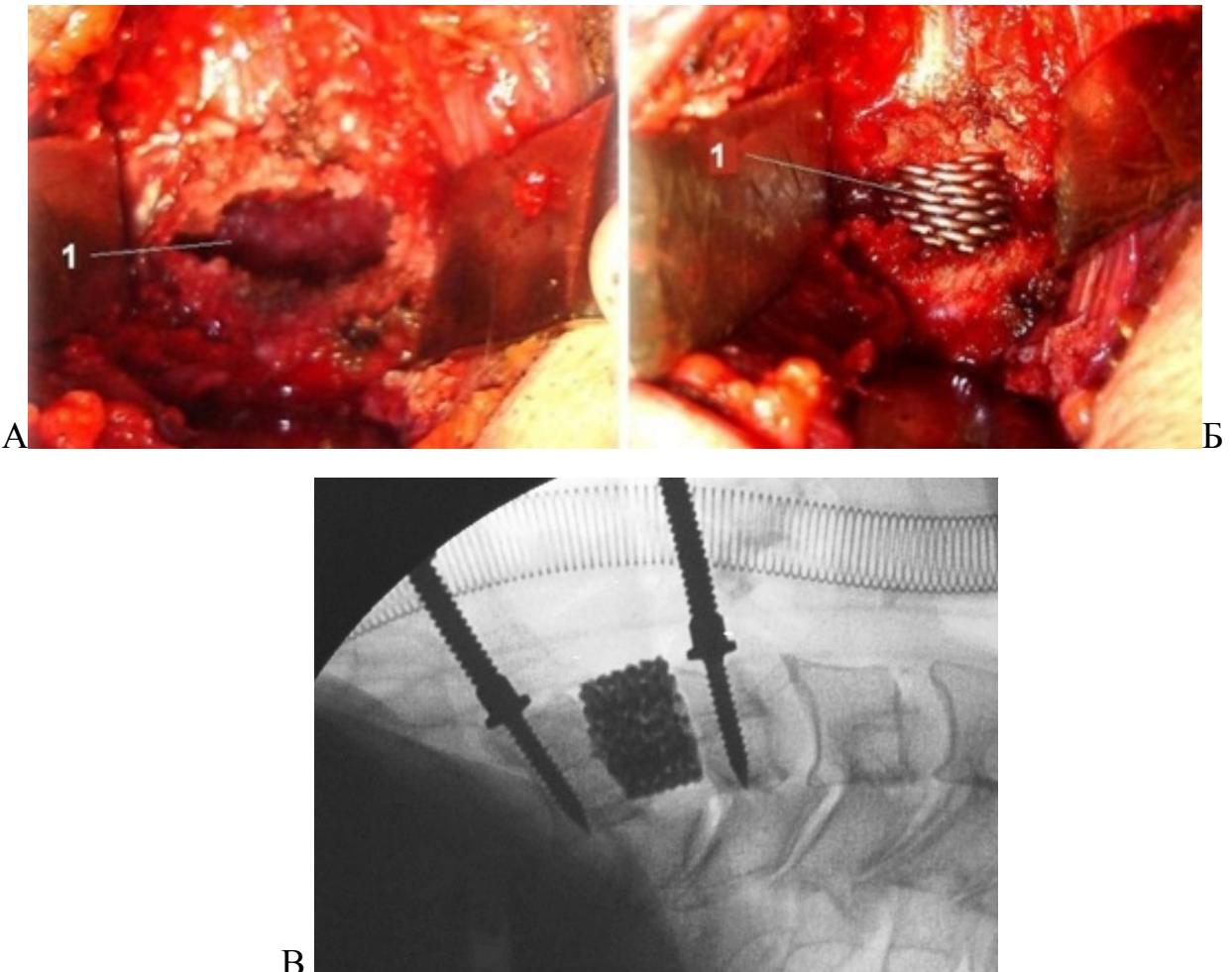


Рисунок 27. – Этапы установки ЯТИ: А – дискэктомия, подготовка ложа (1) для установки ЯТИ; 2 – имплантат (1) установлен в подготовленное ложе (тот же больной). В – интраоперационный рентген-контроль положения ЯТИ

Имплантат устанавливается в подготовленное ложе под тракцией соседних позвонков. В дальнейшем, естественной компрессией на установленный имплантат смежными позвонками он удерживается как единое целое (рисунок 27).

У 10 больных нами применялась стабилизация каждого оперированного сегмента отдельным фиксатором: в 2 случаях – по два эндопротеза в виде одновитковой спирали, в 8 случаях – по два ЯТИ (рисунок 28).

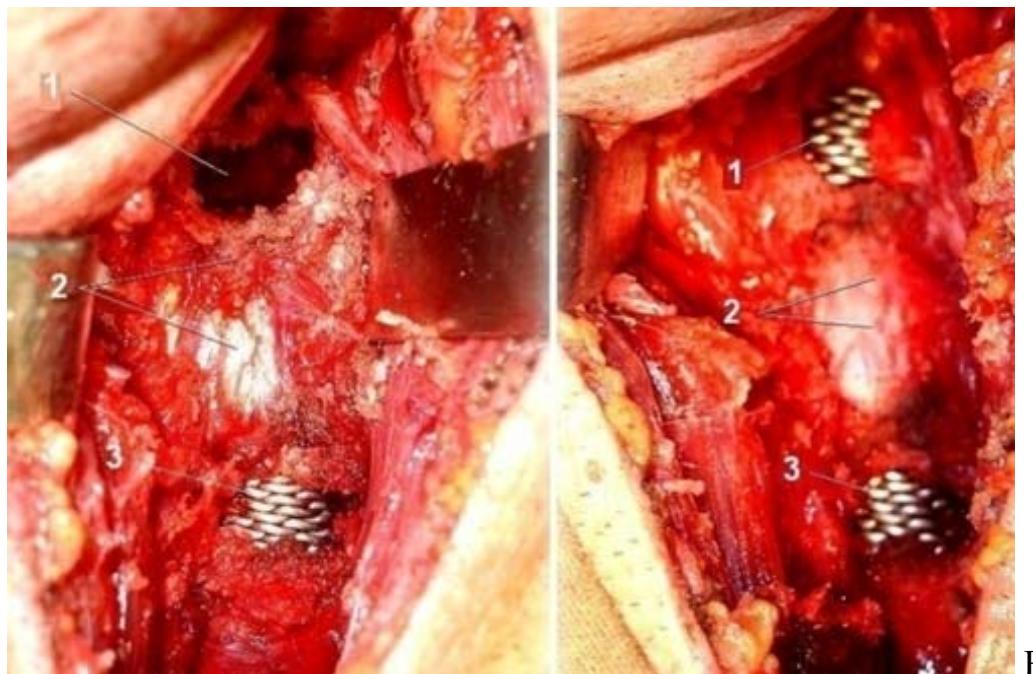


Рисунок 28. – Пример (тот же больной) установки ЯТИ на двух уровнях ($C_{III}-C_{IV}$ и C_V-C_{VI}). А – подготовленное ложе (1) для установки ЯТИ в промежуток $C_{III}-C_{IV}$, 3 - установленный ЯТИ в промежутке C_V-C_{VI} , 2 – интактный ПДС $C_{IV}-C_V$; Б – установленные ЯТИ (1,3), 2 – интактный ПДС $C_{IV}-C_V$.

В 7 наблюдениях выполняли удаление тела позвонка с установкой ЯТИ и фиксацией его в тела смежных позвонков (рисунок 29).

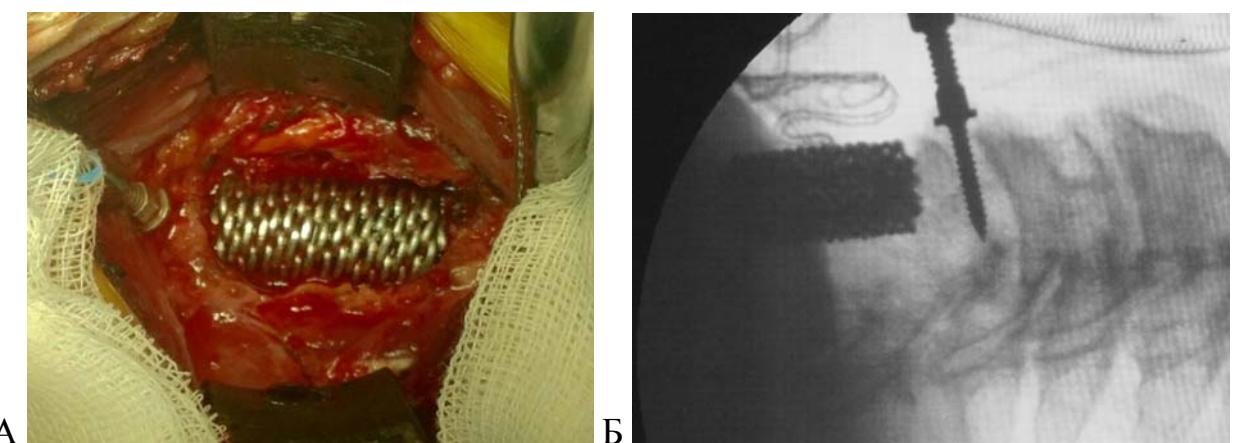


Рисунок 29. – Больной Ш., 64 года. А – пример установки ЯТИ на месте удаленного тела C_{VI} позвонка; Б – интраоперационный рентген-контроль положения ЯТИ

Резюме.

Для сохранения или создания адекватных анатомо-физиологических взаимоотношений в оперированном сегменте и обеспечения надежной фиксации и долговечности в условиях многоцикловой нагрузки показано проведение полной декомпрессии с последующей стабилизации пораженного позвоночно-двигательного сегмента с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и ячеистых титановых имплантатов как протезирующих структур.

При моносегментарной компрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и структур спинного мозга показано применение переднего операционного доступа к шейным позвонкам и межпозвонковым дискам, а для сохранения функциональной подвижности в оперированном ПДС целесообразно применение ЭНФ типа одновитковой нитиноловой спирали («эндопротеза» межпозвонкового диска) или его модифицированных аналогов.

При многоуровневой дегенеративной деформации позвоночного канала циркулярном стенозе основные патологические изменения развиваются по задней поверхности межпозвонковых дисков и тел позвонков, на нескольких уровнях деформируется и утолщается задняя продольная связка, что приводит к полисегментарной компрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и структур спинного мозга. При таком развитии процесса передняя декомпрессия малоэффективна и показано применение заднего операционного доступа по типу декомпресивной ламинопластики с применением ЭНФ в виде петельных фиксаторов-стяжек.

Комбинированное применение нескольких эластичных нитиноловых фиксаторов зачастую является необходимым условием для надежной фиксации поврежденного или оперированного позвоночно-двигательного сегмента в любом функционально-выгодном положении, что позволяет не вовлекать в блок смежные неповрежденные ПДС, которые продолжают работать в обычном физиологическом режиме.

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛАСТИЧНЫХ НИТИНОЛОВЫХ ФИКСАТОРОВ И ЯЧЕИСТЫХ ТИТАНОВЫХ ИМПЛАНТАТОВ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ШЕЙНЫМИ КОМПРЕССИОННО-ИШЕМИЧЕСКИМИ СИНДРОМАМИ

5.1 Результаты хирургического лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами

Динамика состояния больных, жалоб, выраженности болевого синдрома, неврологического дефицита оценивалась на протяжении года и тестирование пациентов проводилось до операции, в раннем послеоперационном периоде (5-е сутки) и через 6 месяцев.

После операции результаты оценивались как «значительное улучшение», если выраженность РП или МП уменьшалась на 3—4 балла. Если неврологические проявления уменьшалась на 1—2 балла, результат оценивался как «улучшение».

Оцениваемый болевой синдром в группе пациентов с РП согласно ВАШ представлен в таблице 4.

Таблица 4. – Оценка болевого синдрома по шкале ВАШ в группе пациентов с радикулопатией (до операции)

Балл по шкале ВАШ (до операции) в группе с РП (n = 79)	0	1	2	3	4	5	6	7	8
N	0	0	0	4	6	13	15	17	24
%	0	0	0	5,06	7,59	16,46	18,99	21,52	30,38

В ходе оценки болевого синдрома по ВАШ выявлено, что интенсивность болевого синдрома до проведения хирургического вмешательства в группе больных с радикулопатией составила в среднем $6,35 \pm 0,41$ балла.

Болевой синдром по шкале F. Denis был оценен в $3,57 \pm 0,23$ балла (таблица 5).

Таблица 5. – Оценка болевого синдрома до операции в группе пациентов с радикулопатией (по F. Denis)

Болевой синдром	До операции	
	N	%
P1	0	0,00
P2	12	15,19
P3	25	31,65
P4	27	34,18
P5	15	18,99
Всего :	79	100,00

У пациентов с миелопатией ведущими были проводниковые расстройства, которые оценивались по европейской шкале миелопатии (EMS) и шкале Японской ортопедической ассоциации JOA.

При оценке миелопатии по шкале JOA у больных в группе больных с миелопатией был получен средний дооперационный результат $10,09 \pm 0,81$, по оценке по шкале EMS – $11,73 \pm 2,1$, что указывает на тяжелую степень миелопатии (таблица 6).

Используя эти шкалы в процессе лечения для дальнейшей оценки состояния пациента, появляется возможность математически определить наличие или отсутствие изменений и даже судить о темпе улучшения состояния пациента.

Таблица 6. – Оценка функционального статуса в группе больных с миелопатией по EMS и JOA

Баллы по шкале JOA	До операции		Баллы по шкале EMS	До операции	
	N	%		N	%
1	2	3	4	5	6
0	0	0,00	1	0	0,00

Продолжение таблицы 6

1	2	3	4	5	6
1	0	0,00	2	0	0,00
2	0	0,00	3	0	0,00
3	0	0,00	4	0	0,00
4	0	0,00	5	0	0,00
5	0	0,00	6	0	0,00
6	1	9,09	7	0	0,00
7	1	9,09	8	1	9,09
8	0	0,00	9	1	9,09
9	2	18,18	10	2	18,18
10	2	18,18	11	1	9,09
11	1	9,09	12	1	9,09
12	3	27,27	13	2	18,18
13	1	9,09	14	2	18,18
14	0	0,00	15	1	9,09
15	0	0,00	16	0	0,00
16	0	0,00	17	0	0,00
17	0	0,00	18	0	0,00
Всего	11	100,00	Всего	11	100,00

Интенсивность болевого синдрома по ВАШ до проведения хирургического вмешательства в группе больных с радикулмиелоопатией составила в среднем $6,29 \pm 0,72$ балла (таблица 7).

Таблица 7. – Оценка болевого синдрома по шкале ВАШ в группе пациентов с радикулопатией (до операции)

Балл по шкале ВАШ (до операции) в группе с РП (n = 17)	0	1	2	3	4	5	6	7	8
N	0	0	0	1	1	3	4	3	5
%	0	0	0	5,88	5,88	17,65	23,53	17,65	29,41

Болевой синдром по шкале F. Denis был оценен в $3,65 \pm 0,31$ балла (таблица 8).

Таблица 8. – Оценка болевого синдрома до операции в группе пациентов с миелорадикулопатией (по F. Denis)

Болевой синдром	До операции	
	N	%
P1	0	0,00
P2	2	11,76
P3	6	35,29
P4	5	29,41
P5	4	23,53
ВСЕГО	11	100,00

При оценке миелопатии по шкале JOA у больных в группе больных с радикуломиелопатией был получен средний дооперационный результат $10,29 \pm 0,74$, по оценке по шкале EMS – $12,06 \pm 1,8$, что, как и в группе больных с миелопатией, указывает на ее тяжелую степень (таблица 9).

Таблица 9. Оценка функционального статуса в группе больных с радикуломиелопатией по EMS и JOA.

Баллы по шкале JOA	До операции		Баллы по шкале EMS	До операции	
	N	%		N	%
1	2	3	4	5	6
0	0	0,00	1	0	0,00
1	0	0,00	2	0	0,00
2	0	0,00	3	0	0,00
3	0	0,00	4	0	0,00
4	0	0,00	5	0	0,00

Продолжение таблицы 9

1	2	3	4	5	6
5	0	0,00	6	0	0,00
6	1	5,88	7	0	0,00
7	1	5,88	8	1	5,88
8	2	11,76	9	2	11,76
9	3	17,65	10	2	11,76
10	2	11,76	11	2	11,76
11	3	17,65	12	3	17,65
12	2	11,76	13	2	11,76
13	1	5,88	14	1	5,88
14	1	5,88	15	3	17,65
15	1	5,88	16	1	5,88
16	0	0,00	17	0	0,00
17	0	0,00	18	0	0,00
Всего	17	100,00	Всего	17	100,00

Непосредственно послеоперационные результаты различались не только в зависимости от проводимого хирургического вмешательства, но и от количества пораженных уровней.

При одноуровневом поражении у больных, как правило, отмечалось значительное улучшение или улучшение, при поражении на множественных уровнях после операции отмечено улучшение или симптоматика значимо не изменялась.

Ухудшение нами было отмечено у одного пациента с МП и одного с РМП.

В группе больных с РП в раннем послеоперационном периоде у 53 (67%) пациентов было отмечено значительное улучшение состояния, у 26 (33%) – улучшение ($p < 0,05$). Отсутствия эффекта от операции или ухудшения состояния в данной группе зафиксировано не было (рисунок 30).

В группе РМП динамика состояния в раннем послеоперационном периоде была оценена как улучшение у 11 больных (65%), без значимого положительного эффекта у 5 (29%) человек, ухудшение – у 1 (5,9%) больного.

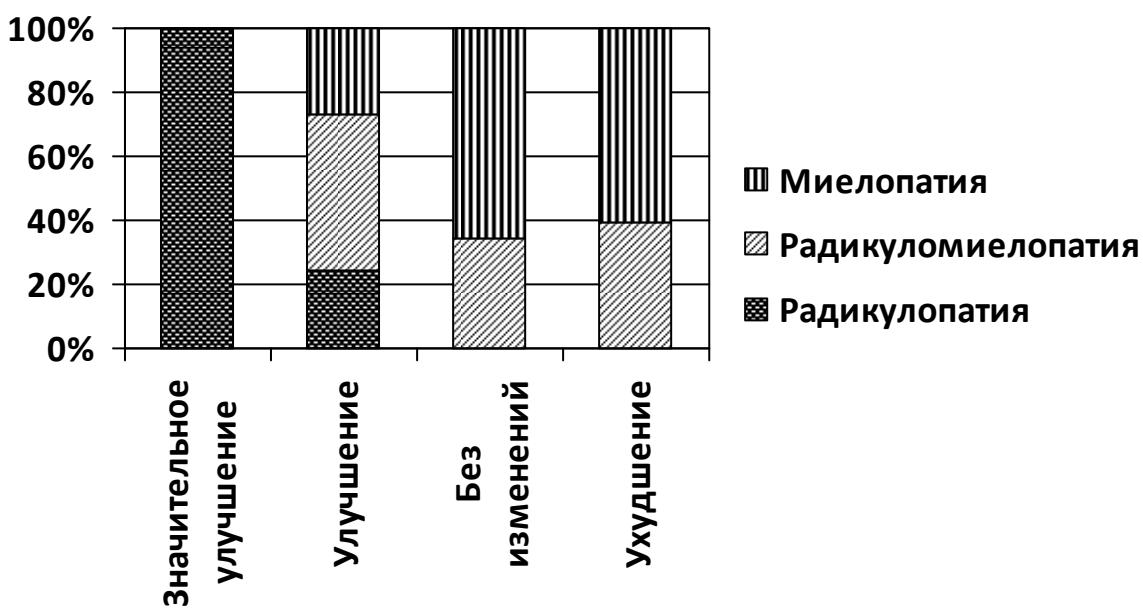


Рисунок 30.– Результаты хирургического лечения больных в раннем послеоперационном периоде

С точки зрения прогноза группа пациентов с МП оказалась самой неблагоприятной. Из 11 пролеченных больных лишь у 4 больных (36,4%) результат оценен как улучшение, у 6 (55%) пациентов достоверно значимое улучшение отсутствовало. У 1 (9,1) больного имело место ухудшение состояния за счет восходящего отека СМ ($p > 0.05$).

Анализировались результаты хирургического лечения больных с явлениями РП, МП, РМП на шейном уровне в зависимости от длительности заболевания и возраста пациентов.

В большинстве наблюдений мы анализировали результаты хирургического лечения больных с длительностью заболевания менее 1 года и от 1 года до 3 лет (50,5 % и 33,6 % соответственно). С длительностью заболевания от более 3 лет было 15,9 % больных (рисунок 31).

При коротком анамнезе заболевания (менее 1 года) выраженный положительный результат был достигнут у 33 больного (61%) из 54, все эти пациенты были прооперированы по поводу РП. Улучшение отмечалось у 21 (39 %) пациента, из них 16 (76%) были пролечены по поводу РП ($p < 0,05$).

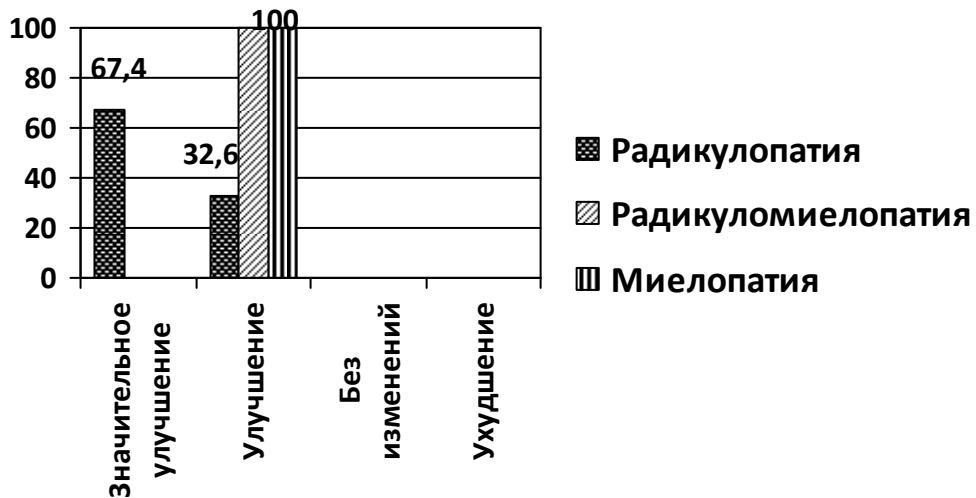


Рисунок 31. – Результаты хирургического лечения больных с длительностью анамнеза менее 1 года (ранний послеоперационный период), $p < 0,05$

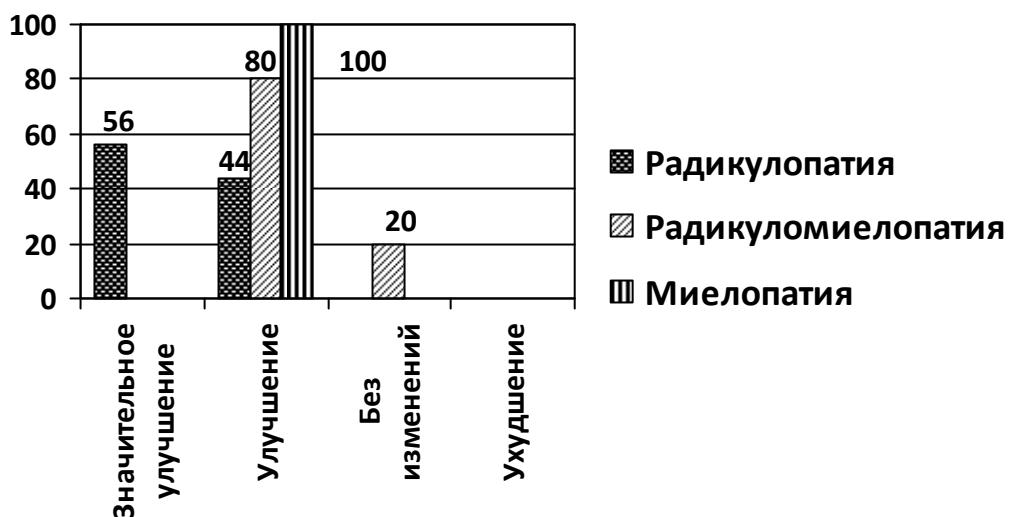


Рисунок 32. – Результаты хирургического лечения больных с длительностью анамнеза от 1 года до 3 лет (ранний послеоперационный период), $p > 0,05$

У 36 больных с длительностью заболевания от 1 до 3 лет значительное улучшение отмечено у 14 (39%) человек, улучшение — у 18 (50%). Ухудшение состояния в группе с данной длительностью анамнеза отмечено не было (рисунок 32).

Из 4 (11%) больных с отсутствием значимого положительного эффекта с длительностью анамнеза от 1 года до 3 лет 2 больных были с МП и 2 с РМП ($p > 0,05$).

При длительном течении заболевания (более 3 лет) из 17 пациентов значительное улучшение было отмечено у 4 (23,5%) больных, улучшение — также у 4 (23,5%) больных (рисунок 33).

У 7 (41,2%) пациентов эффекта от хирургического лечения практически не было. У 2 (11,8%) больных отмечалось ухудшение состояния ($p > 0,05$).

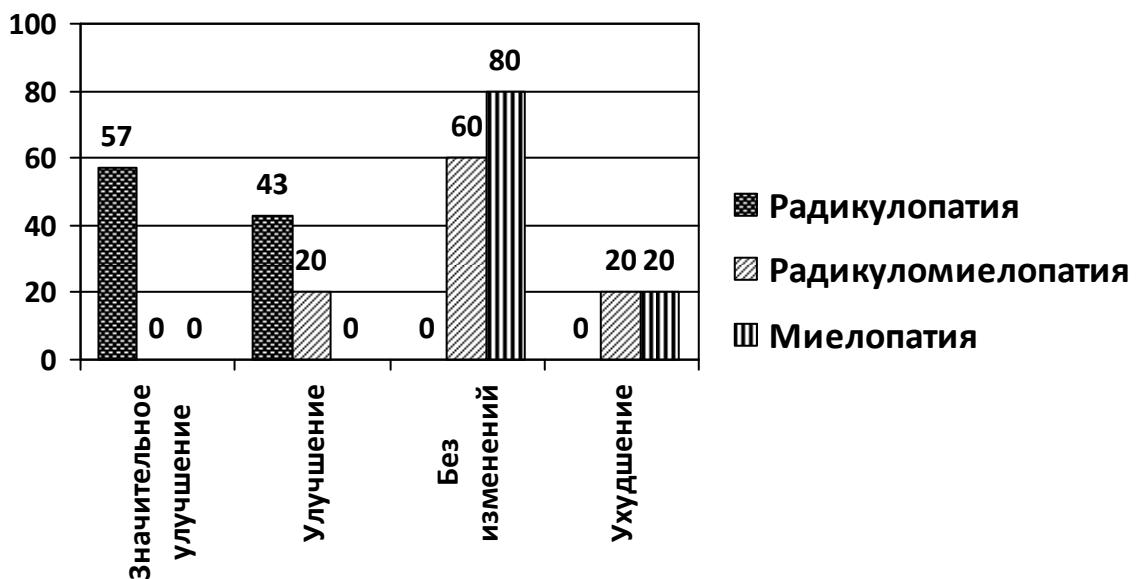


Рисунок 33. – Результаты хирургического лечения больных с длительностью анамнеза более 3 лет (ранний послеоперационный период), $p > 0,05$

Существенное влияние на исходы оказывает возраст больных (таблица 10).

Наилучшие результаты после хирургического лечения были достигнуты у больных молодого возраста (рисунок 34).

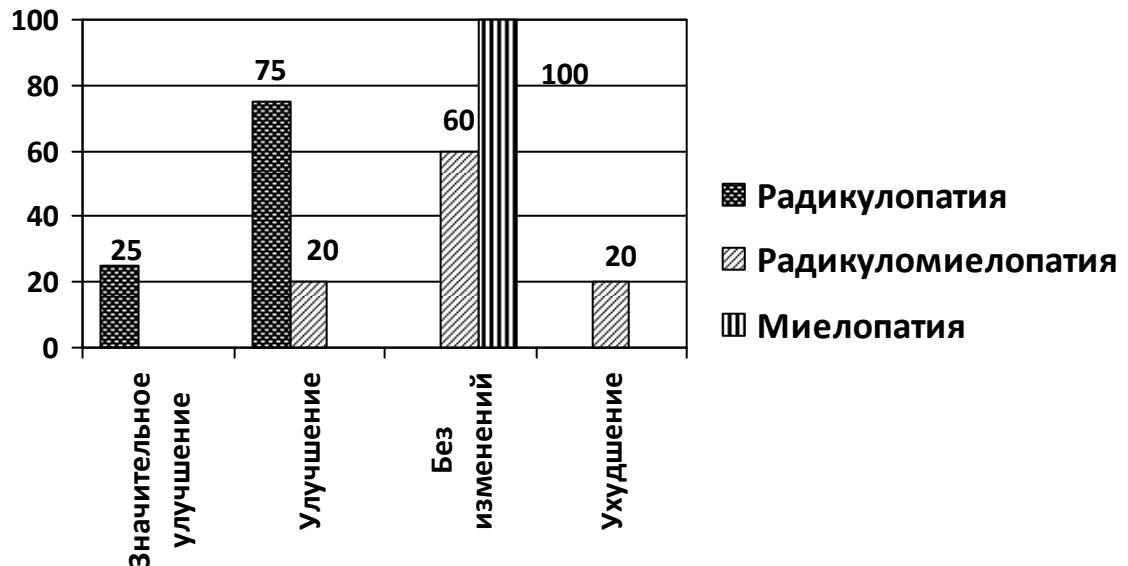


Рисунок 34. – Результаты хирургического лечения больных в группе до 30 лет (ранний послеоперационный период), $p > 0,05$

Таблица 10. – Результаты хирургического лечения в зависимости от возраста пациентов (ранний послеоперационный период)

Возраст	Значительное улучшение			Улучшение			Без изменений			Ухудшение		
	РП	РМП	МП	РП	РМП	МП	РП	РМП	МП	РП	РМП	МП
18-29	6	0	0	6	1	0	0	0	0	0	0	0
30-44	20	0	0	11	4	2	0	0	1	0	0	0
45-59	23	0	0	5	5	2	0	2	2	0	0	1
60-74	2	0	0	6	1	0	0	3	3	0	1	0
Всего	51	0	0	28	11	4	0	5	6	0	1	1

В группе больных до 30 лет у 6 (46%) из 13 пациентов отмечалось значительное улучшение, у 7 (54%) – улучшение, отсутствия динамики или ухудшения состояния в данной группе больных не было ($p > 0,05$).

В возрастной группе от 30 до 59 лет значительное улучшение отмечалось у 43 (55,1%) из 78 больных (рисунок 35), улучшение у 29 (37,2%), у 5 (6,4%) больных эффекта от проведенного лечения не было, у 1 (1,3%) больного с МП состояние ухудшилось ($p < 0,05$).

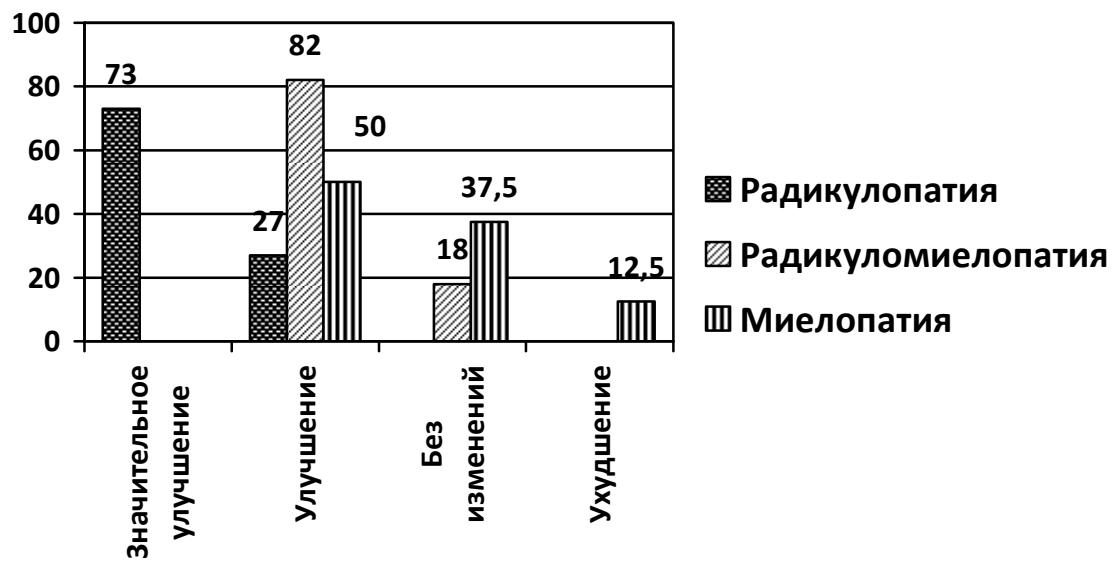


Рисунок 35. – Результаты хирургического лечения больных в группе от 31 года до 59 лет (ранний послеоперационный период), $p < 0,05$

Результаты лечения больных пожилого возраста отличались от двух предыдущих групп более низкой эффективностью проведенного лечения (рисунок 36).

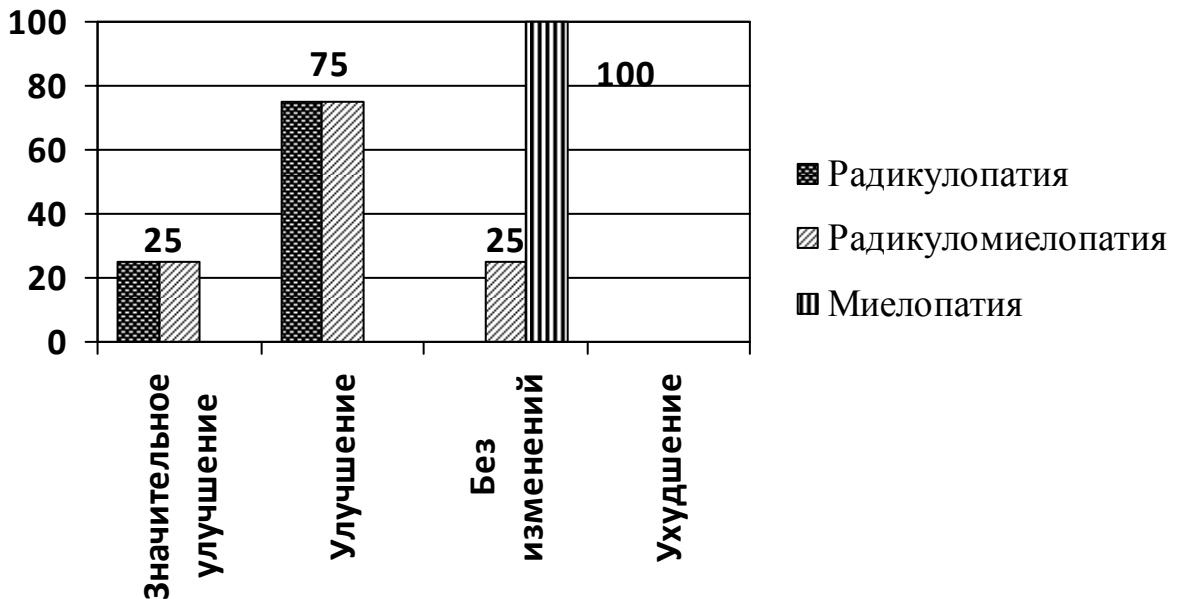


Рисунок 36. – Результаты хирургического лечения в группе больных старше 60 лет (ранний послеоперационный период), $p < 0,05$

Так значительное улучшение было лишь у 2 (12,5%) из 16 больных, улучшение – у 7 (43,8%), без изменения – у 6 (37,5%), у 1 (6,2%) больного имело место ухудшение состояния ($p < 0,05$).

У большинства больных результат хирургического лечения являлся устойчивым, рецидивов симптоматики не наблюдалось.

5.2 Результаты хирургического лечения больных с радикулопатией

В группе с РП до операции болевой синдром составлял по шкале F.Denis $3,57 \pm 0,23$ балла. В раннем послеоперационном периоде данный показатель регрессировал до $1,22 \pm 0,35$ балла и, спустя 6 месяцев после операции, составил 1,09 балла ($p < 0,05$) (рисунок 37).

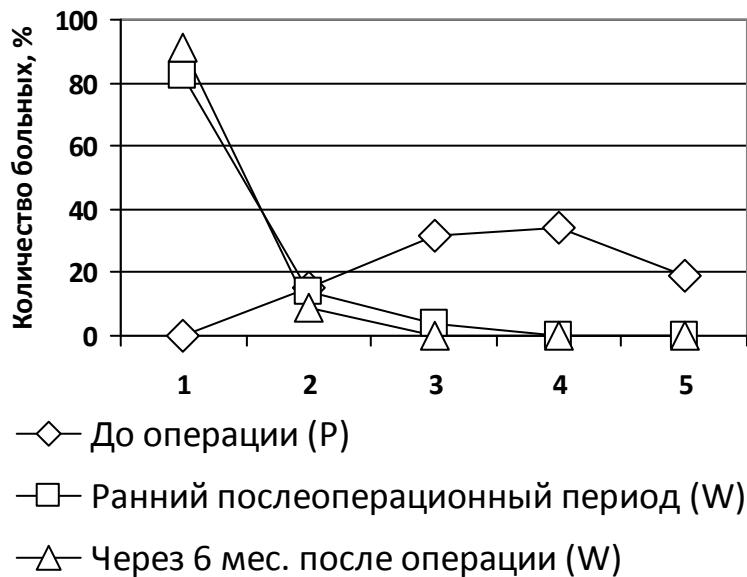


Рисунок 37. – Динамика болевого синдрома в группе больных с радикулопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах (по F.Denis),
p < 0,05

Субъективное улучшение самочувствия пациентов подтверждалось достоверным уменьшением суммарной оценки по ВАШ с $6,35 \pm 0,41$ баллов до $2 \pm 1,2$ в раннем послеоперационном периоде и до $1,33 \pm 0,45$ балла через 6 месяцев после операции ($p < 0,05$) (рисунок 38).

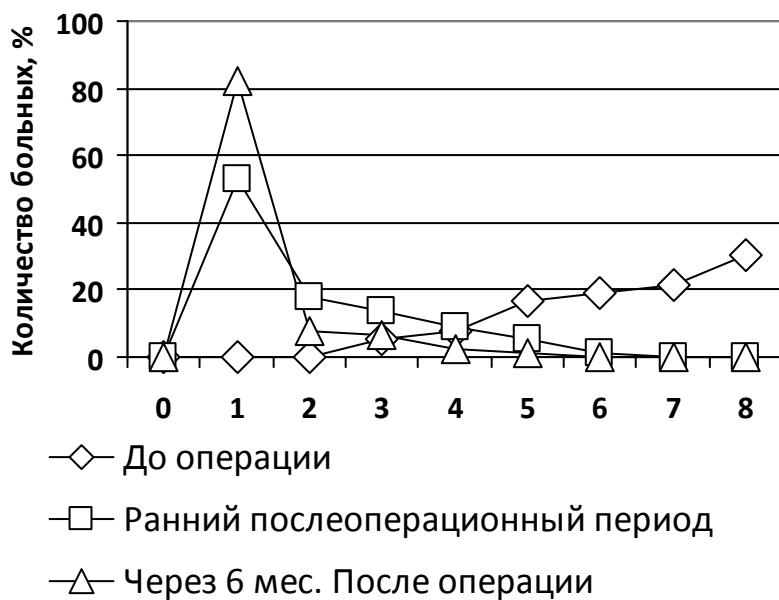


Рисунок 38. Динамика болевого синдрома в группе больных с радикулопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах (по ВАШ), $p < 0,05$

5.3 Результаты хирургического лечения больных с миелопатией

В группе с МП уровень проводниковых расстройств по шкале EMS до операции составил $11,73 \pm 2,1$ баллов и $12,82 \pm 2,3$ в раннем послеоперационном периоде.

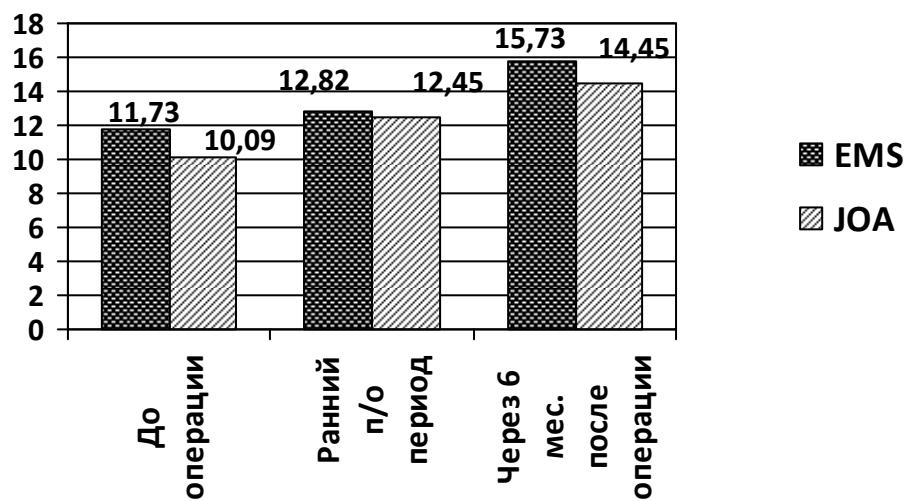


Рисунок 39. – Динамика состояния пациентов группы с миелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах по EMS и JOA (средний балл), $p < 0,05$

Через 6 месяцев после операции отмечался регресс проявлений миелопатии, что подтверждалось достоверным увеличением индекса EMS до $15,73 \pm 0,79$, индекса функциональной адаптации по шкале JOA с $10,09 \pm 0,81$ баллов до операции до $12,45 \pm 0,39$ и $14,45 \pm 0,25$ баллов в раннем и позднем послеоперационном периодах соответственно ($p < 0,05$) (рисунки: 39, 40, 41).

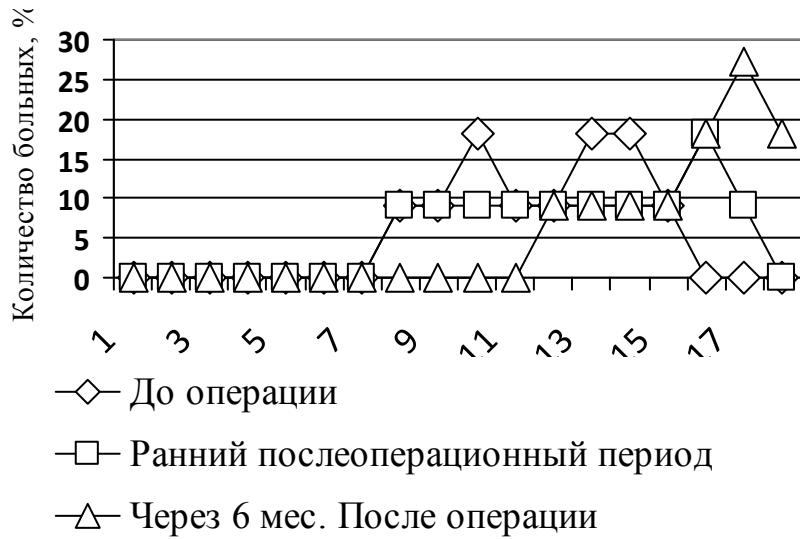


Рисунок 40. – Динамика состояния пациентов группы с миелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах по EMS, $p < 0,05$



Рисунок 41. – Динамика состояния пациентов группы с миелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах по JOA, $p < 0,05$

5.4 Результаты хирургического лечения больных с радикуломиелопатией

В группе пациентов с РМП до операции болевой синдром по шкале F. Denis оценивался как $3,65 \pm 0,62$ балла, в раннем послеоперационном периоде отмечался его регресс до $2,94 \pm 0,48$ баллов, через 6 месяце уровень боли регрессировал до $1,74 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$) (рисунок 42).

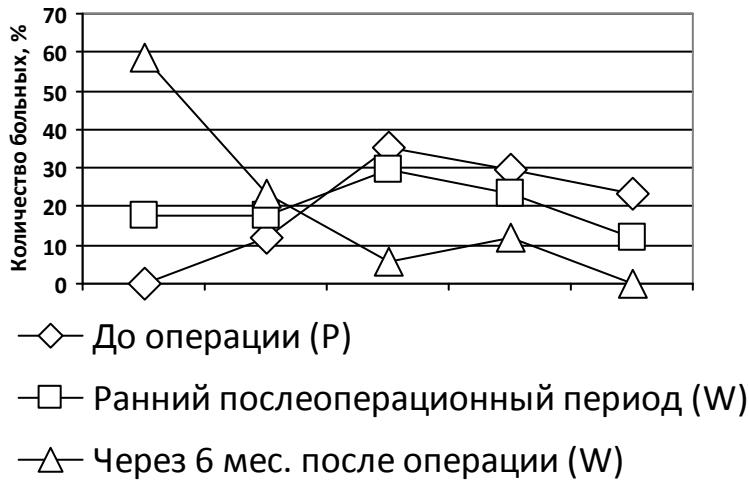


Рисунок 42. – Динамика болевого синдрома в группе больных с радикуломиелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах (по F.Denis), $p < 0,05$

Улучшение самочувствия, так же как и в группе пациентов с РП подтверждалось достоверным уменьшением индекса боли по оценке ВАШ с $6,29 \pm 1,1$ баллов до операции до $3,88 \pm 0,46$ в раннем послеоперационном периоде и $1,47 \pm 0,36$ балла спустя 6 месяцев после хирургического лечения ($p < 0,05$) (рисунок 43).



Рисунок 43. – Динамика болевого синдрома в группе больных с радикуломиелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах (по ВАШ), $p < 0,05$

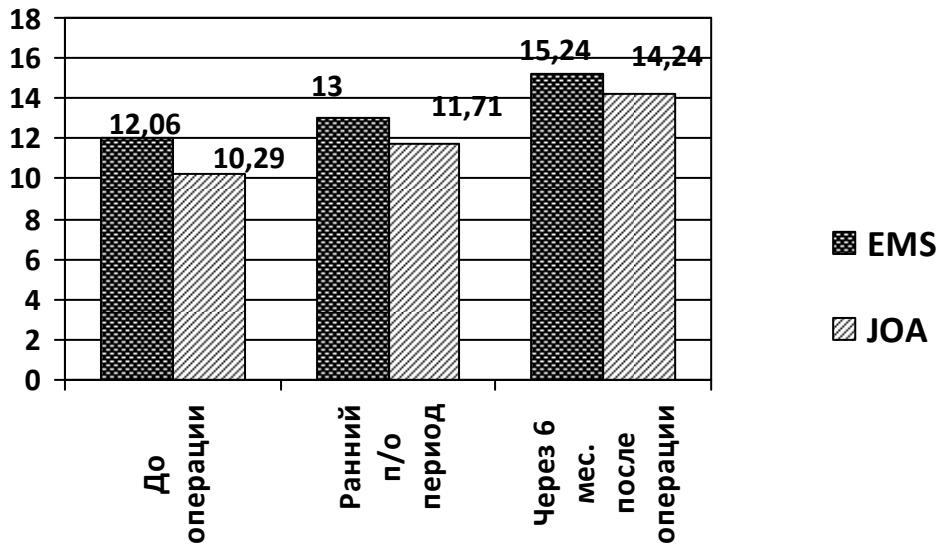


Рисунок 44. – Динамика состояния пациентов группы с радикуломиелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах по EMS и JOA (средний балл)

Уровень проводниковых расстройств достоверно снизился (рисунок 44), что подтверждалось достоверным увеличением индекса EMS с $12,06 \pm 1,89$ до операции и $13,0 \pm 0,64$ баллов в раннем послеоперационном периоде до $15,24 \pm 0,25$ баллов через 6 месяцев после операции ($p < 0,05$) (рисунок 45).



Рисунок 45. – Динамика состояния пациентов группы с радикуломиелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах по EMS



Рисунок 46. – Динамика состояния пациентов группы с радикуломиелопатией в раннем и позднем послеоперационном периодах по JOA

Достоверное улучшение функционального состояния пациентов подтверждалось оценкой по шкале JOA увеличением суммарного значения с $10,29 \pm 1,2$ до $11,71 \pm 0,87$ в раннем и $14,24 \pm 0,34$ в позднем послеоперационном периодах ($p < 0,05$) (рисунок 46).

5.5 Осложнения хирургического лечения

На основании ретроспективного анализа хирургического лечения пациентов с ШКИС, все выявленные осложнения были условно разделены на следующие категории: интраоперационные и послеоперационные. Местные и системные. В отдельную группы были вынесены осложнения, связанные с установленным имплантатом (имплантатами).

Интраоперационных осложнений в нашем исследовании не наблюдалась.

У двух больных имели место осложнения со стороны послеоперационной раны. Гнойных осложнений не наблюдалось, у двух больных был отмечен краевой ожог кожи вследствие воздействия коагуляцией, не повлиявший на состоятельность раны.

Также у 2 больных был выявлен тромбоз вены в месте установки катетера для проведения инфузионной терапии, у 1 пациента развился тромбоз поверхностных вен бедра на фоне длительносуществующей варикозной болезни вен нижних конечностей, уже осложнявшейся ранее, на догоспитальном этапе, тромбообразованием. Все вышеупомянутые случаи удалось разрешить консервативно.

У 3 больных течение послеоперационного периода осложнилось присоединением инфекции мочеполовой системы, к предрасполагающему фактору мы отнесли катетеризацию мочевого пузыря на срок более суток (все три наблюдения).

Отдельно стоит рассматривать осложнения, связанные с имплантатом. Так, у 2 пациентов имела места ротация одновитковой спирали вокруг оси, не приводящая к компрессии нейрососудистых образований и не требующая повторного хирургического вмешательства, при сохранении рабочей функции фиксатора - дистракции тел позвонков на фоне восстановленной физиологической подвижности в оперированном ПДС (рисунок 47).



Рисунок 47. – Больной А., 53 года. На контрольных спондилограммах через 6 месяцев выявлено проворачивание эндопротеза с ориентацией его петли кпереди

5.6 Послеоперационное ведение

В послеоперационном периоде всем пациентам проводилась иммобилизация мягким головодержателем, 15 больным было рекомендовано ношение жесткого «филадельфийского» головодержателя. Расширение режима у пациентов начинали со вторых суток после операции. С этого же момента начинали курс ЛФК, дыхательной гимнастики. СКТ и (или) рентген-контроль в раннем послеоперационном периоде проводился на 2 - 4 сутки после операции. Оценивали

У пациентов с фиксацией ПДС ЭНФ или ЯТИ наружная мягкая фиксация проводилась в течение 1 месяца с момента операции. Решение вопроса о прекращении наружной иммобилизации принимали после оценки неврологического статуса и рентген – контроля.

Средний послеоперационный период в зависимости от уровня и характера поражения составил в среднем 7 дней.

Регресс неврологической симптоматики не имел четкой зависимости от вида стабилизации. Хорошее стояние имплантата, сохранность оси позвоночника, отсутствие деформаций позвоночного канала, способствовали сокращению сроков послеоперационного периода, быстрому регрессу болевого синдрома и ускорению регресса клинических проявлений.

Вышеприведенные данные свидетельствуют о том, что хирургическое лечение больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами целесообразно проводить в более короткие сроки заболевания, так как в этих случаях функциональный результат оперативного лечения лучше.

Безусловно, объем и выбор характера оперативного вмешательства является очень индивидуальным в каждом конкретном случае.

Таким образом, лучшие результаты достигнуты при проведении оперативного вмешательства у пациентов с давностью заболевания до 1 года. Значительное улучшение отмечено у 64%. Это свидетельствует о целесообразности проведения хирургического лечения в более ранние сроки, так как при этом будет получен лучший функциональный результат.

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

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

При выявлении ухудшения неврологического статуса при пробуждении после операции назначалась гормональная терапия солу-медролом в дозировке 1 г внутривенно в течение последующих 12 часов.

Ежедневный контроль неврологического статуса совместно с неврологом.

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.

Главной задачей восстановительного лечения пациентов является:

- устранение патологического воздействия измененных смежных ПДС;
- восстановление полноценных анатомических взаимоотношений в ПДС;
- улучшение метаболических процессов в спинном мозге и нервных корешках.
- устранение или уменьшение двигательных и чувствительных нарушений.

Больные получали 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.

Резюме.

Исходы лечения зависят от выраженности неврологических расстройств, возраста больного, длительности заболевания, так как в этих случаях

функциональный результат оперативного лечения лучше. В связи с этим, особенно при учете бесперспективности ликвидации компрессии консервативными методами лечения, оправдано стремление к раннему проведению операции.

При одноуровневом поражении у больных, как правило, отмечалось значительное улучшение или улучшение, при поражении на множественных уровнях после операции отмечено улучшение или симптоматика значимо не изменялась.

Таким образом, хирургическое лечение больных со стенозом позвоночного канала на шейном уровне с явлениями компрессионно-ишемических синдромов при дифференцированном выборе оперативного доступа и метода декомпрессии обеспечивает стойкий положительный результат у преобладающего большинства больных, без рецидивов неврологической симптоматики.

Благодаря комбинированному хирургическому и реабилитационному подходу к лечению удалось получить положительные результаты восстановления, значительно уменьшив неврологический дефицит.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одной из наиболее важных проблем нейрохирургии, травматологии, ортопедии является поражение шейного отдела позвоночника и спинного мозга, вследствие проявлений дегенеративно-дистрофического процесса. Актуальность проблемы обусловлена большой их распространенностью, инвалидизацией пациентов в довольно молодом возрасте.

Следует отметить, что 10-15 % случаев общей нетрудоспособности приходится на больных с дегенеративными изменениями позвоночника, в том числе 45-52 % приходится на больных с патологией шейного отдела (Epstein J.A. с соавт., 1995; Emery S.E. с соавт., 1998). Согласно данным Министерства здравоохранения РФ, в нозологической структуре первичной инвалидности вследствие заболеваний позвоночника третье место занимают больные с миелопатией на фоне дегенеративно-дистрофических изменений шейного отдела позвоночника (21,2%).

В большинстве случаев полноценная ликвидация сдавления спинного мозга и его корешков достигается переднебоковыми доступами в позвоночный канал. Операция завершается межтеловым спондилодезом. Основным преимуществом последнего является стабилизация оперированного позвоночного сегмента, позволяющая значительно сократить сроки реабилитации пациентов.

В более редких случаях для адекватной декомпрессии мозга требуется дисцектомия на нескольких уровнях, применение корпорэктомии. Подобные вмешательства обязательно должны заканчиваться полноценной стабилизацией шейного отдела позвоночника. Задние компрессии мозга или корешков требуют различных вариантов ламинопластики, ламинофораминотомии.

Арсенал современных нейрохирургических вмешательств при дегенеративных процессах шейного отдела позвоночника в большинстве случаев обеспечивает восстановление трудоспособности и социальную реабилитацию этих больных. Виды и характер хирургической помощи в будущем могут модифицироваться и совершенствоваться, но патогенетический принцип их применения должен оставаться неизменным и быть направленным

на адекватную, но в тоже время малотравматичную декомпрессию спинного мозга, его корешков.

В основу работы положен анализ результатов хирургического лечения с применением эластичных нитиноловых фиксаторов и титановых имплантатов 107 пациентов с шейными компрессионно-ишемическими синдромами, возникшими на фоне дегенеративно-дистрофического процесса, находившихся на лечении в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и СПб ГБУЗ «Городской больнице святой преподобномученицы Елизаветы» в период с 2002 по 2016 годы включительно.

Наиболее частыми уровнями поражения были C_{V-VI} 25 (34,72%) и C_{VI-VII} 37 (51,39%), а при множественном характере поражения частым было сочетание уровней C_{V-VI} и C_{VI-VII}, что составило 21(%). В меньшей степени отмечалось сочетание уровней C_{IV-V} и C_{V-VI} – 5(%).

Клинические проявления радикулопатии чаще встречались у больных с длительностью заболевания до 1 года (преимущественно 3—6 мес.) и имели выраженный характер, преобладал болевой синдром. Больные с явлениями радикуломиелопатии и миелопатии имели более длительный анамнез; в ряде случаев это объяснялось тем, что больные находились на консервативном лечении на протяжении ряда лет.

Ведущим клиническим синдромом у 79 (73,8%) пациентов была радикулопатия (РП), 17 (15,9%) – радикуломиелопатия (РМП), у 11 (10,3%) человек – миелопатия (МП).

Неврологический осмотр больных проводился по стандартной методике, а также с обязательным применением шкал и опросников (ВАШ, шкала F. Denis, EMS, JOA).

После оценки данных неврологического статуса, проводился отбор инструментальных методов диагностики необходимых для уточнения степени тяжести, характера и распространенности процесса, и в конечном итоге, решение вопроса о дальнейшей тактике оперативного лечения индивидуально.

Современный арсенал методов диагностики шейных КИС в сочетании с данными неврологического статуса, помогают выделить и уточнить показания к оперативному лечению.

При наличии явлений радикулопатии показанием к оперативному лечению были:

- корешковая боль, не поддающаяся комплексному полноценному консервативному лечению в течение 2 месяцев и приводящая к инвалидизации больного, верифицированный компримирующий субстрат;
- гипералгическая форма компрессионного корешкового синдрома (стойкий болевой синдром), не поддающаяся терапевтической коррекции в течение месяца;
- синдром полного или почти полного нарушения проводимости корешка, когда имеется опасность необратимых изменений в грубо сдавленном корешке;
- сочетание корешкового синдрома с более выраженным другим компрессионным или рефлекторным синдромом, приводящее к инвалидизации больного.

У больных со стенозом позвоночного канала на шейном уровне при наличии явлений миелопатии операция была показана в следующих случаях:

- выраженные проводниковые нарушения, особенно при блокаде ликворных путей;
- клинические проявления миелопатии в виде нарушения походки, нарастания пареза и слабости ног, рук и нарушения функции тазовых органов;
- прогредиентное течение заболевания;
- грубая деформация позвоночного канала даже при небольшой степени дисфункции спинного мозга, так как хроническая травматизация нейрососудистых образований позвоночного канала ведет к усугублению спинальных расстройств;

- динамическое сдавление спинного мозга и особенно его сосудов в связи с патологической подвижностью позвонков, представляющего угрозу развития грубых необратимых спинальных расстройств;
- сочетание даже легкой спинальной недостаточности с выраженным корешковым синдромом или другими синдромами шейного остеохондроза, встречающимися при стенозе позвоночного канала и приводящими к инвалидизации больного.

Оптимальный метод декомпрессии корешка спинномозгового нерва должен радикально устранять причину как основного, так и сопутствующих синдромов.

Определение анатомического субстрата компрессии и точной его локализации являлось главным фактором в выборе патогенетического лечения. Тип оперативного вмешательства напрямую зависел от количества уровней и характера поражения. Выбор фиксатора зависел от характера поражения позвоночника. Вид стабилизирующей системы не влиял на исход лечения. На него оказывали влияние имеющиеся тяжесть поражения позвоночника и неврологические нарушения на дооперационном этапе.

В связи с тем, что в преобладающем большинстве случаев в группе больных с радикулопатией корешок спинномозгового нерва сдавливался костно-хрящевыми разрастаниями или грыжей диска спереди в межпозвонковом отверстии или в переднебоковой камере позвоночного канала, предпочтение отдавалось передним декомпресивно-стабилизирующими операциям.

Всем пациентам с радикулопатией проводились оперативные вмешательства передним доступом с применением ЭНФ: эндопротезов межпозвонкового диска в виде одновитковой спирали, его модифицированного аналога, дополненного пружинным компонентом и сферических нитиноловых имплантатов.

Из 79 оперированных пациентов с радикулопатией, у 10 оперативное вмешательство выполнено на двух уровнях, в связи с наличием

патологического процесса в смежных ПДС. 8 пациентам были установлены пара эндопротезов межпозвонкового диска, двум – пара модифицированных аналогов. Из 69 больных с операцией на одном уровне, в 50 случаях был установлен эндопротез в виде одновитковой спирали, в 7 случаях – его модифицированный аналог, в 12 случаях – сферический нитиноловый имплантат.

Хирургическое лечение миелопатии (10 больных) было направлено на ликвидацию всего комплекса патологических факторов, обуславливающих дисфункцию нейрососудистых образований позвоночного канала. Среди хирургических доступов мы отдавали предпочтение заднему доступу.

Декомпрессивная ламинопластика на шейном уровне выполнялась в трех вариантах: частичная заднее-боковая фораминотомия с установкой петельных нитиноловых стяжек с подшиванием блока из дужек и остистых отростков к петлям стяжек; двусторонняя симметричная гемиламиэктомия дужек, с сохранением лишь «гребешка» из остистых отростков, который также подшивался к нитиноловым петельным стяжкам; с установкой петельных нитиноловых стяжек в срединные пропила, так, чтобы приподнятые фрагменты дужек находились снаружи стяжек, а «гребешок» из остистых отростков приподнимался и подшивался к стяжкам.

Хирургическое лечение больных с РМП проводилось передним доступом и было направлено на полноценную декомпрессию нейро-сосудистых образований на пораженном уровне (уровнях) с последующей стабилизацией ЭНФ или ЯТИ.

У всех 17 пациентов, оперируемых нами по поводу РМП имело место многоуровневое поражение. У 10 больных нами применялась стабилизация каждого оперированного сегмента отдельным фиксатором: в 2 случаях – пара эндопротезов в виде одновитковой спирали, в 8 случаях – пара ЯТИ.

В 7 случаях выполняли удаление тела позвонка с установкой ЯТИ и фиксацией его в тела смежных позвонков.

Выполнялась стандартная передняя декомпрессия, производилось удаление дисков на уровне патологии, задних остеофитов, иссечение задней продольной связки в случае ее гипертрофии, оссификации, при узком позвоночном канале с целью создания декомпрессии на уровне. Объем операции зависел от выраженности дегенеративных изменений. После выполнения декомпрессивного этапа, оперативное вмешательство завершали стабилизацией.

Декомпрессия и межтеловая стабилизация позволили восстановить объем позвоночного канала, высоту межпозвонкового диска, устраниТЬ кифотическую деформацию на уровне поврежденного диска.

Динамика состояния больных, жалоб, выраженности болевого синдрома, неврологического дефицита оценивалась на протяжении года и тестирование пациентов проводилось до операции, в раннем послеоперационном периоде (5-е сутки) и через 6 месяцев.

После операции результаты оценивались как «значительное улучшение», если выраженность РП или МП уменьшалась на 3—4 балла. Если неврологические проявления уменьшалась на 1—2 балла, результат оценивался как «улучшение».

В ходе оценки болевого синдрома по ВАШ выявлено, что интенсивность болевого синдрома до проведения хирургического вмешательства в группе больных с радикулопатией составила в среднем $6,35 \pm 0,41$ балла.

При оценке миелопатии по шкале JOA у больных в группе больных с миелопатией был получен средний дооперационный результат $10,09 \pm 0,81$, по оценке по шкале EMS — $11,73 \pm 2,1$, что указывает на тяжелую степень миелопатии.

Интенсивность болевого синдрома по ВАШ до проведения хирургического вмешательства в группе больных с радикулмиелоопатией составила в среднем $6,29 \pm 0,72$ балла.

Болевой синдром по шкале F. Denis был оценен в $3,65 \pm 0,31$ балла.

При оценке миелопатии по шкале JOA у больных в группе больных с радикуломиелопатией был получен средний дооперационный результат $10,29 \pm 0,74$, по оценке по шкале EMS – $12,06 \pm 1,8$, что, как и в группе больных с миелопатией, указывает на ее тяжелую степень.

Непосредственно послеоперационные результаты различались не только в зависимости от проводимого хирургического вмешательства, но и от количества пораженных уровней.

При одноуровневом поражении у больных, как правило, отмечалось значительное улучшение или улучшение, при поражении на множественных уровнях после операции отмечено улучшение или симптоматика значимо не изменялась.

Ухудшение нами было отмечено у одного пациента с МП и одного с РМП.

В группе больных с РП в раннем послеоперационном периоде у 53 (67%) пациентов было отмечено значительное улучшение состояния, у 26 (33%) – улучшение ($p < 0,05$). Отсутствия эффекта от операции или ухудшения состояния в данной группе зафиксировано не было.

В группе РМП динамика состояния в раннем послеоперационном периоде была оценена как улучшение у 11 больных (65%), без значимого положительного эффекта у 5 (29%) человек, ухудшение – у 1 (5,9%) больного.

С точки зрения прогноза группа пациентов с МП оказалась самой неблагоприятной. Из 11 пролеченных больных лишь у 4 больных (36,4%) результат оценен как улучшение, у 6 (55%) пациентов достоверно значимое улучшение отсутствовало. У 1 (9,1) больного имело место ухудшение состояния за счет восходящего отека СМ ($p > 0,05$).

В большинстве наблюдений мы анализировали результаты хирургического лечения больных с длительностью заболевания менее 1 года и от 1 года до 3 лет (50,5 % и 33,6 % соответственно). С длительностью заболевания от более 3 лет было 15,9 % больных.

При коротком анамнезе заболевания (менее 1 года) выраженный положительный результат был достигнут у 33 больного (61%) из 54, все эти пациенты были прооперированы по поводу РП. Улучшение отмечалось у 21 (39 %) пациента, из них 16 (76%) были пролечены по поводу РП ($p < 0,05$).

У 36 больных с длительностью заболевания от 1 до 3 лет значительное улучшение отмечено у 14 (39%) человек, улучшение — у 18 (50%). Ухудшение состояния в группе с данной длительностью анамнеза отмечено не было.

Из 4 (11%) больных с отсутствием значимого положительного эффекта с длительностью анамнеза от 1 года до 3 лет 2 больных были с МП и 2 с РМП ($p > 0,05$).

При длительном течении заболевания (более 3 лет) из 17 пациентов значительное улучшение было отмечено у 4 (23,5%) больных, улучшение — также у 4 (23,5%) больных.

У 7 (41,2%) пациентов эффекта от хирургического лечения практически не было. У 2 (11,8%) больных отмечалось ухудшение состояния ($p > 0,05$).

Наилучшие результаты после хирургического лечения были достигнуты у больных молодого возраста.

В группе больных до 30 лет у 6 (46%) из 13 пациентов отмечалось значительное улучшение, у 7 (54%) — улучшение, отсутствия динамики или ухудшения состояния в данной группе больных не было ($p > 0,05$).

В возрастной группе от 30 до 59 лет значительное улучшение отмечалось у 43 (55,1%) из 78 больных, улучшение у 29 (37,2%), у 5 (6,4%) больных эффекта от проведенного лечения не было, у 1 (1,3%) больного с МП состояние ухудшилось ($p < 0,05$).

Результаты лечения больных пожилого возраста отличались от двух предыдущих групп более низкой эффективностью проведенного лечения.

Так значительное улучшение было лишь у 2 (12,5%) из 16 больных, улучшение — у 7 (43,8%), без изменения — у 6 (37,5%), у 1 (6,2%) больного имело место ухудшение состояния ($p < 0,05$).

В группе с РП до операции болевой синдром составлял по шкале F.Denis $3,57 \pm 0,23$ балла. В раннем послеоперационном периоде данный показатель регрессировал до $1,22 \pm 0,35$ балла и, спустя 6 месяцев после операции, составил $1,09$ балла ($p < 0,05$).

Субъективное улучшение самочувствия пациентов подтверждалось достоверным уменьшением суммарной оценки по ВАШ с $6,35 \pm 0,41$ баллов до $2 \pm 1,2$ в раннем послеоперационном периоде и до $1,33 \pm 0,45$ балла через 6 месяцев после операции ($p < 0,05$).

В группе с МП уровень проводниковых расстройств по шкале EMS до операции составил $11,73 \pm 2,1$ баллов и $12,82 \pm 2,3$ в раннем послеоперационном периоде.

Через 6 месяцев после операции отмечался регресс проявлений миелопатии, что подтверждалось достоверным увеличением индекса EMS до $15,73 \pm 0,79$, индекса функциональной адаптации по шкале JOA с $10,09 \pm 0,81$ баллов до операции до $12,45 \pm 0,39$ и $14,45 \pm 0,25$ баллов в раннем и позднем послеоперационном периодах соответственно ($p < 0,05$).

В группе пациентов с РМП до операции болевой синдром по шкале F. Denis оценивался как $3,65 \pm 0,62$ балла, в раннем послеоперационном периоде отмечался его регресс до $2,94 \pm 0,48$ баллов, через 6 месяце уровень боли регрессировал до $1,74 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$).

Улучшение самочувствия, так же как и в группе пациентов с РП подтверждалось достоверным уменьшением индекса боли по оценке ВАШ с $6,29 \pm 1,1$ баллов до операции до $3,88 \pm 0,46$ в раннем послеоперационном периоде и $1,47 \pm 0,36$ балла спустя 6 месяцев после хирургического лечения ($p < 0,05$).

Уровень проводниковых расстройств достоверно снизился, что подтверждалось достоверным увеличением индекса EMS с $12,06 \pm 1,89$ до операции и $13,0 \pm 0,64$ баллов в раннем послеоперационном периоде до $15,24 \pm 0,25$ баллов через 6 месяцев после операции ($p < 0,05$).

Достоверное улучшение функционального состояния пациентов подтверждалось оценкой по шкале JOA увеличением суммарного значения с $10,29 \pm 1,2$ до $11,71 \pm 0,87$ в раннем и $14,24 \pm 0,34$ в позднем послеоперационном периодах ($p < 0,05$).

Таким образом, хирургическое лечение больных с явлениями компрессионно-ишемических синдромов при дифференциированном выборе оперативного доступа и метода декомпрессии обеспечивает стойкий положительный результат у преобладающего большинства больных.

Исходы лечения зависят от выраженности неврологических расстройств, возраста больного, длительности заболевания. В связи с этим, особенно при учете бесперспективности ликвидации компрессии консервативными методами лечения, оправдано стремление к раннему проведению операции.

Тип фиксатора не влиял определенным образом на исход в исследуемой группе, но его выбор зависел от характера поражения ПДС. Решающими в исходе лечения были: характер поражения позвоночника и степень неврологических нарушений на дооперационном этапе.

Регресс неврологической симптоматики не имел четкой зависимости от вида стабилизации. Хорошее стояние имплантата, сохранность оси позвоночника, отсутствие деформаций позвоночного канала, способствовали сокращению сроков послеоперационного периода, быстрому регрессу болевого синдрома и ускорению регресса клинических проявлений.

Перспективным направлением в дальнейшей разработке проблемы хирургического лечения неврологических проявлений шейного остеохондроза стала пластика удаленного межпозвонкового диска с целью сохранения определенного объема движений в оперированном сегменте позвоночника. Это целесообразно для профилактики функционального перенапряжения, функциональной, а затем и морфологической, недостаточности соседних межпозвонковых дисков, которые тем быстрее «изнашиваются», чем больше сегментов выключается из движений позвоночника.

Биомеханические и физические свойства ЭНФ определяют показания к их применению в нейрохирургии в частности при хирургических вмешательствах на шейном отделе позвоночника: компрессионные переломы позвонков (I-II степени); вывихи и подвывихи позвонков с разрывом связок и капсул межпозвонковых суставов; разрушение межпозвонковых дисков с признаками нестабильности; необходимость протезирования удаленных или измененных межпозвонковых дисков, связочного аппарата ПДС.

Благодаря сверхэластичности конструкций из нитинола, линейная нагрузка на костные структуры возрастает плавно, фиксаторы смягчают (демпфируют) ударную перегрузку, в местах их зацепления значительно снижается вероятность разрушения и резорбции кости, что оправдывает использование ЭНФ даже при остеопорозе позвонков, как уже отмечалось выше.

Несмотря на появление новых типов ЭНФ, первое поколение фиксаторов по-прежнему остается востребованным. Так, петельные фиксаторы зачастую незаменимы для укрепления задних структур позвоночника, а «эндопротез» межпозвонкового диска в виде одновитковой спирали, по-прежнему, имеет право на активное применение при вмешательствах на шейном отделе позвоночника.

Основную роль в развитии, дискогенной шейной миелопатии играет компрессия костно-хрящевыми структурами пораженного остеохондрозом позвоночника не столько спинного мозга, сколько его магистральных сосудов. Использование инструментальных методов обследования, адекватных для предоперационной диагностики, позволяет уточнить локализацию, характер и степень сдавления магистральных сосудов спинного мозга. В связи с этим возникла возможность обосновать выбор методов оперативного лечения, способных ликвидировать патогенетические ситуации для формирования миелопатии и сопутствующих синдромов. В преобладающем большинстве случаев показана передняя декомпрессия спинного мозга, его магистральных сосудов и корешков спинномозговых нервов.

ВЫВОДЫ

1. Эластичные фиксаторы из нитинола равномерно распределяют нагрузку на опорно-силовые колонны позвоночника и выполняют роль защитного каркаса для спинного мозга. Применение ЭНФ нового поколения, позволяет сократить период реабилитации оперированных пациентов, улучшить ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения, снизить частоту возможных послеоперационных осложнений в раннем и позднем послеоперационных периодах.

2. Эффективность хирургического лечения больных с шейными компрессионно-ишемическими синдромами зависит возраста пациентов, от длительности анамнеза и стадии заболевания, выраженности неврологических нарушений, степени компрессии нейрососудистых образований, числа пораженных уровней, наличия стеноза позвоночного канала, а также от своевременности проведения полноценной декомпрессии и стабилизации пораженного позвоночно-двигательного сегмента с учетом сохранения или создания адекватных анатомо-физиологических взаимоотношений.

3. При моносегментарной компрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и структур спинного мозга показано применение переднего операционного доступа к шейным позвонкам и межпозвонковым дискам, а для сохранения функциональной подвижности в оперированном сегменте целесообразно применение ЭНФ типа одновитковой нитиноловой спирали («эндопротеза» межпозвонкового диска) или его модифицированных аналогов, что уменьшает нагрузку на смежные позвоночные сегменты и снижает вероятность быстрого развития так называемого «дегенеративного каскада».

4. При многоуровневой дегенеративной деформации позвоночного канала и циркулярном стенозе основные патологические изменения развиваются по задней поверхности межпозвонковых дисков и тел позвонков,

на нескольких уровнях деформируется и утолщается задняя продольная связка, что приводит к полисегментарной компрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и структур спинного мозга. При таком развитии процесса передняя декомпрессия малоэффективна и показано применение заднего операционного доступа по типу декомпресивной ламинопластики с применением ЭНФ в виде петельных фиксаторов-стяжек, в том числе трехплоскостных.

5. Комбинированное применение нескольких эластичных нитиноловых фиксаторов с предварительным анализом их силового воздействия зачастую является необходимым условием для надежной фиксации поврежденного или оперированного позвоночно-двигательного сегмента в любом функционально-выгодном положении, что позволяет не вовлекать в блок смежные неповрежденные сегменты позвоночника, которые продолжают работать в обычном физиологическом режиме.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для сохранения или создания адекватных анатомо-физиологических взаимоотношений в оперированном сегменте для обеспечения надежной фиксации и долговечности в условиях многоцикловой нагрузки показано проведение полной декомпрессии с последующей стабилизации пораженного позвоночно-двигательного с применением эластичных нитиноловых фиксаторов как протезирующих структур и ячеистых титановых имплантатов.

При моносегментарной компрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и структур спинного мозга шейного отдела позвоночника показано применение переднего операционного доступа с последующим применением «эндопротеза» межпозвонкового диска или его модифицированных аналогов для сохранения функциональной подвижности в оперированном сегменте и уменьшения нагрузки на смежные позвоночные сегменты.

При наличии полисегментарной компрессии нейрососудистых образований позвоночного канала и структур спинного мозга, показано применение заднего операционного доступа по типу декомпресивной ламинопластики с применением ЭНФ в виде петельных фиксаторов-стяжек, в том числе трехплоскостных.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Перспективным направлением является разработка новых типов конструкций для пластики удаленного межпозвонкового диска с целью сохранения определенного объема движений в оперированном позвоночно-двигательном сегменте, для профилактики функционального перенапряжения, функциональной, а затем и морфологической, недостаточности соседних межпозвонковых дисков.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров, Н.Ю. Вызванные потенциалы в диагностике поражений нервной системы. Учебно–методическое пособие / Н.Ю. Александров. – СПб., 2001. – 64 с.
2. Антипенко, Л.Э. Стеноз позвоночного канала / Л.Э. Антипенко. – Воронеж, 2001. – 271 с.
3. Ахадов, Т.А. Магнито–резонансная томография спинного мозга и позвоночника / Т.А. Ахадов, В.О. Панов. – М., 2000. – 540 с.
4. Бабиченко, Е.И. Диагностика сдавлений спинного мозга в остром периоде травмы с помощью рентгенологических методов исследования / Е.И. Бабиченко, А.Е. Аболина, Э.Я. Меламуд. – Саратов, 1990. – 130 с.
5. Бабиченко, Е.И. Стабилизация позвоночника при позвоночно–спинномозговой травме в остром периоде / Е.И. Бабиченко, В.Г. Белов // Хирургия позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1995. – С. 25–31.
6. Бабиченко, Е.И. Хирургическая тактика при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга / Е.И. Бабиченко // Вопр. нейрохир. – 1983. – № 12. – С. 3–8. Журн. Вопр. нейрохир. Н.Н Бурденко.
7. Берснев, В.П. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов / В.П. Берснев, Е.А. Давыдов, Е.Н. Кондаков. – СПб.: Спец. лит–ра, 1998. – 368 с.
8. Бродская, З.Л. Особенности грыж шейных межпозвонковых дисков (по данным рентгенологического исследования) / З.Л. Бродская // Шейный остеохондроз. – Новокузнецк, 1984. – С. 39–48.
9. Бродская, З.Л. Рентгенодиагностика миелопатии при шейном остеохондрозе // Шейный остеохондроз: Обл. науч. конф. – Новокузнецк, 1984. – С. 48–62.
10. Бурянов, А.А. Хирургическое лечение посттравматического стеноза грудного отдела позвоночного канала / А.А. Бурянов, А.В. Шармазанов // Ортопед., травматол. и протезир. – 1997. – № 2. – С. 81 –82.

11. Васильев, А.Ю. Компьютерная томография в диагностике дегенеративных изменений позвоночника / А.Ю. Васильев, Н.К. Витъко. – М.: Видар, 2000. – 120 с.
12. Верещагин, Н.В. Патология вертебро–базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения / Н.В. Верещагин. – М.: Медицина, 1980. – 310 с.
13. Веселовский, В.П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В.П. Веселовский, М.К. Михайлов, О.Ш. Самитов. – Казань: Изд–во Казанск. ун–та, 1990. – 288 с.
14. Выборов, С.Н. Современная лучевая диагностика патологии позвоночника / С.Н. Выборов. – СПб., 2004. – 7–8с.
15. Гиоев, П.М. Задние доступы в хирургии врожденных и дегенеративных заболеваний поясничного отдела позвоночника / П.М. Гиоев, Е.Н. Кондаков // Хирургия позвоночника. – 2008. – № 1. – С. 40-43.
16. Гиоев, П.М. Лечение болевого синдрома при остеохондрозе позвоночника / П.М. Гиоев, Г.С. Кокин, А.Т. Худяев // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1992. – Т. 92. – № 3. – С. 10-14.
17. Гнездецкий, В.В Атлас по вызванным потенциалам мозга / В.В. Гнездецкий, О.С. Корепина. – Иваново: ПресСто, 2011.
18. Гуща, А.О. Лечение спондилогенной шейной миелопатии / А.О. Гуща, М.Д. Древаль, Н.С. Киреева и соавт. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – № 3. – С. 34–41.
19. Гуща, А.О. Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии / А.О. Гуща, О.С. Корепина, М.Д. Древаль и соавт. // Нервные болезни – 2015. – № 3 – С. 39–43.
20. Давыдов, Е.А. Хронические вертеброгенные болевые синдромы. (клиника, диагностика, лечение): Курс лекций. /Е.А. Давыдов. – СПб: Издательство ФГБУ «РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» МЗ РФ, 2013. – 348 с.
21. Давыдов, Е.А. Опыт лечения дискогенных компрессионно–ишемических шейных миелорадикулопатий / Е.А. Давыдов, Д.Е. Давыдов,

Н.П. Рябуха // Актуальные проблемы клинической и экспериментальной медицины. – Иркутск, 1997. – С. 59–61.

22. Давыдов, Е.А. Протезирование межпозвонковых дисков металлоконструкциями из никелида титана / Е.А. Давыдов, О.П. Шаболдо // Первый съезд нейрохирургов Российской Федерации. – Екатеринбург, 1995. – С. 136.

23. Дракин, А.И. Хирургическое лечение дегенеративных заболеваний шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника: Дис. ... д-ра мед. наук / А.И. Дракин. – М., 2008. – 243 с.

24. Дулаев, А.К. Орлов В.П., Надулич К.А. и др. Современные методы стабилизации шейного отдела позвоночника при повреждениях и заболеваниях: Матер. Симпозиума в ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова, 13—14.10.2004. — М., 2004. — С. 100—102.

25. Жулев, Н.М. Остеохондроз позвоночника. Руководство для врачей / Н.М. Жулев, Ю.Д. Бадзгарадзе, С.Н. Жулев. – СПб.: Лань, 2001. – 589 с.

26. Завалишин, И.Н. Боковой амиотрофический склероз / И.Н. Завалишин. – М.: ГЭОТАР–Медицина, 2009. – 272 с.

27. Зильберштейн, Б.М. Биомеханические условия и морфология формирования костного блока переднего спондилодеза и фиксации трансплантата скобой из металла с термомеханической памятью формы / Б.М. Зильберштейн // Имплантаты с памятью формы. – Новосибирск, 1992. № 4. – С. 32–35.

28. Иргер, И.М. Нейрохирургия: Учебник для медицинских институтов / И.М. Иргер. –2–е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1982. – 432 с.

29. Иргер, И.М. Хирургическое лечение миелопатий дисковогенной этиологии / И.М. Иргер, Б.М. Баум, А.Я. Фальчук // Вопр. нейрохир. – 1963. – № 2. –С. 24.

30. Карпенко, В.С. Передние декомпрессивные и декомпрессивно–пластиические операции при компрессионных синдромах шейного

остеохондроза: Дис. ... канд. мед. наук / В.С. Карпенко. – Новокузнецк, 1987. – 242 с.

31. Киреева, Н.С. Комплексное лечение пациентов со спондилогенной шейной миелопатией / Н.С. Киреева, А.О. Гуща, Н.В. Шахпаронова // Труды VII Всероссийского съезда нейрохирургов. – Казань, 2015. – С. 201–202.

32. Коган, О.Г. Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника / О.Г. Коган, И.Р. Шмидт, А.А. Толостокровов. – Новосибирск: Наука, 1983. – 231 с.

33. Корж, Н.А. Дегенеративная нестабильность шейного отдела позвоночника: диагностика и принципы лечения / Н.А. Корж // Остеохондроз позвоночника. – М., 1992. – С. 71–72.

34. Корж, Н.А. О потере коррекции деформации шейного отдела позвоночника после межтелового спондилодеза / Н.А. Корж, О.П. Пульбере, С.Р. Михайлов // Ортопед., травматол. и протезир. – 1990. – № 11. – С. 17–22.

35. Корж, Н.А. Особенности переднего спондилодеза и декомпрессии при поражении шейного отдела позвоночника / Н.А. Корж // Актуальные проблемы лечения сложных повреждений позвоночника. – М., 1979. – С. 24–26.

36. Корж, Н.А. Роль заднего спондилодеза в системе хирургического лечения повреждений шейного отдела позвоночника / Н.А. Корж, С.Р. Михайлов, А.Е. Барыш // Ортопед., травматол. и протезир. – 1996. – № 2. – С. 33–36.

37. Корнилов, Н.В. Компрессирующие скобы и кольцевидные фиксаторы: в 2 ч. / Н.В. Корнилов, В.А. Копысова, И.К. Раткин // Руководство по остеосинтезу фиксаторами с термомеханической памятью.– Новокузнецк, 1996. – Ч. 1. – 92 с.

38. Кузнецов, В.Ф. Диагностика стеноза позвоночного канала / В.Ф. Кузнецов // Здравоохран. Беларусь. – 1992. – №3. – С. 26–29.

39. Кузнецов, В.Ф. Стеноз позвоночного канала / В.Ф. Кузнецов // Мед. новости. – 1997. – № 5. – С. 22–29.

40. Курбанов, Н.М. Шейная миелопатия, обусловленная оссификацией задней продольной связки / Н.М. Курбанов, А.И. Проценко, К.Т. Худойбердиев // Ортопед., травматол. и протезир. – 1989. – № 7. – С. 21 –24.
41. Лазорт, Г. Ваккуляризация и гемодинамика спинного мозга / Г. Лазорт, А. Гуазе, Р. Джинджиан // Анатомия – физиология, патология – ангиография. – М., 1977.
42. Лившиц, А.В. Хирургия спинного мозга / А.В. Лившиц. – М.: Медицина, 1990. – 330 с.
43. Лившиц, Л.Я. О хирургической тактике при легкой и так называемой «неосложненной» травме шейного отдела позвоночника / Л.Я. Лившиц, А.Г. Нинель // Научные труды Новосибирского НИИ траматологии и ортопедии. – Новосибирск, 1976. – Вып. 10. – С. 22–24.
44. Луцик, А.А. Вертеброгенные шейные миелорадикулопатии и их нейрохирургическое лечение: Дис. ... д–ра мед. наук / А.А. Луцик. – М., 1979.
45. Луцик, А.А. Диагностика и хирургическое лечение больных с грыжами межпозвонковых дисков / А.А. Луцик, В.В. Крючков, М.А. Пеганова // Актуальные вопросы вертеброневрологии. – М., 1994. – С. 42–43.
46. Луцик, А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника / А.А. Луцик. – Новосибирск: Издатель, 1997. – 400 с.
47. Луцик, А.А. Оперативное лечение шейной миелопатии / А.А. Луцик // Шейный остеохондроз. – Новокузнецк, 1984. – С. 69–77.
48. Луцик, А.А. Передняя декомпрессия спинного мозга при шейной миелопатии // Остеохондроз позвоночника: Докл. III Всерос. конф. / Под ред. проф. А.И. Осна. – Новокузнецк, 1973. – 4.2. – С. 274–282.
49. Мукбиль Д.А., Древаль О.Н., Дзукаев Д.Н., Кузнецов А.В. Хирургическое лечение многоуровневой дискогенной компрессии шейного отдела спинного мозга и его корешков // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко – 2006. - №3. – С. 29-34
50. Мартыненко, А.В. Компьютерная томография в диагностике стеноза шейного отдела позвоночного канала / А.В. Мартыненко // Возможности

современной лучевой диагностики в медицине: Науч.-практ. конф. – Новокузнецк, 1995. – С. 205–206.

51. Месхи, К.Т. Магнитно-резонансная томография в диагностике дегенеративных заболеваний пояснично-крестцового отдела позвоночника (клиническое наблюдение) / К.Т. Месхи, Л.Ю. Слиняков, К.С. Терновой и соавт. // Мед. визуализация – 2001. – № 1. – С. 106-107.

52. Месхи, К.Т. Реконструкция позвоночного канала при дегенеративных заболеваниях позвоночника: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / К.Т. Месхи. – М., 2007.

53. Михеев, В.В. Поражение спинного мозга при заболеваниях позвоночника / В.В. Михеев, И.М. Иргер, И.П. Коломейцева. – М.: Медицина, 1972. – 431 с.

54. Можаев, С.В. Нейрохирургия. Учебник для вузов / С.В. Можаев, А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб.: Политехника, 2001. – 353 с.

55. Мусихин, В.Н. Магнитная резонансная томография при повреждениях позвоночника и спинного мозга / В.Н. Мусихин, А.В. Холин, Н.П. Рябуха // Травма позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1994.– С. 118–121.

56. Оглезнев, К.Я. Болевые синдромы при дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника: диагностика и методы лечения / К.Я. Оглезнев, М.А. Степанян, А.В. Кузнецов // Нейрохирургия. – 2000. – № 3. – С. 29–34.

57. Орлов, О.П. Остеохондроз шейного отдела позвоночника / В.П. Орлов, В.Ф. Янкин, В.Е. Парfenov // Практическая нейрохирургия. – СПб.: Гиппократ, 2002. – С. 529–532.

58. Осна, А.И. Дискография / А.И. Осна. – Кемерово, 1969. – 96 с.

59. Осна, А.И. Периодизация шейного остеохондроза / А.И. Осна // Шейный остеохондроз: Обл. науч. конф. – Новокузнецк, 1984. – С.11–12.

60. Осна, А.И. Разгрузка позвоночной артерии, сдавленной унковертебральным артрозом / А.И. Осна // Вопр. нейрохир. – 1966. – № 2. – С. 6–10.

61. Осна, А.И. Травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга / А.И. Осна // Сборник. – Л., 1981. – С. 18–22.
62. Осна, А.И. Хирургическое лечение болевых синдромов, вызванных шейным остеохондрозом / А.И. Осна // Труды объединенной конференции нейрохирургов. – Ереван, 1965. – С. 107–108.
63. Педаченко, Е.Г. Пункционная лазерная дискэктомия при шейном остеохондрозе / Е.Г. Педаченко, Л.Л. Чеботарев, М.В. Хижняк // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2001. – № 1. – С. 3–5.
64. Перльмуттер, О.А. Травма позвоночника и спинного мозга / О.А. Перльмуттер. – Н. Новгород, 2000. – 144 с.
65. Петров, Б.Г. Вегетативно–ирритативный синдром у больных холециститом и шейным остеохондрозом / Б.Г. Петров // Остеохондрозы позвоночника / Под ред. Я.Ю. Попелянского, А.И. Осна. – Новокузнецк, 1966 – Вып. 2. – С. 179–185.
66. Поленов, А.Л. Краткий курс техники операций на периферической и центральной нервной системе / А.Л. Поленов, И.С. Бабчин, Ф.И. Машанский. – Л.: Биомедгиз, 1937. – 302 с.
67. Полищук, Н.Е. Сравнительный анализ эффективности различной шейной дискэктомии / Н.Е. Полищук, Е.И. Сынько, А.В. Муравский // Нейрохирургия. – 2002. – № 1. – С. 11–17.
68. Полищук, Н.Е. Стенози хребтового каналу/ Н.Е. Полищук // Актуальж проблеми неврологи і ней– рохіуприї: 36. наук.–практ. робіТ. – Льв!в, 1996. – С. 164.
69. Полищук, Н.Е. Хирургическое лечение дисковенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника / Н.Е. Полищук, Е.И. Слынько, Н.Н. Хотейт.– Киев: Книга плюс, 2004. – 143 с.
70. Попелянский, Я.Ю. Вертеброневрологические проблемы боли / Я.Ю. Попелянский // Неврол. и психиатр. – 1995. – № 5. – С. 4–5.
71. Попелянский, Я.Ю. Клинико–биохимическая характеристика рефлекторных синдромов поясничного остеохондроза / Я.Ю. Попелянский, В.П.

Веселовский // Периферическая нервная система / Под ред. И.П.Антонова. – Минск: Наука и техника, 1990. – Вып. 3.– С. 158–161.

72. Попелянский, Я.Ю. Неврозы и остеохондрозы самые распространенные мультифакториальные болезни человека / Я.Ю. Попелянский // Вертеброневрология – 1992. – №. 2. – С. 22–26.

73. Попелянский, Я.Ю. Остеохондроз. Клинический аспект / Я.Ю. Попелянский // Вестн. рентгенол. и радиол. – 1997. – № 6. – С. 58–59.

74. Попелянский, Я.Ю. Шейный остеохондроз / Я.Ю. Попелянский. – М.: Медицина, 1966. – 284 с.

75. Попелянский, Я.Ю. Шейный остеохондроз: Дис. ... д–ра мед. наук / Я.Ю. Попелянский. – Новокузнецк, 1961. –341 с.

76. Продан, А.И. Основные принципы выбора способов декомпрессии при различных вариантах стеноза позвоночного канала / А.И. Продан, В.А. Радченко // Политравма: Докл. обл. науч.–практ. конф. – Харьков, 1986. – С. 110–113.

77. Румянцев, Ю.В. Клиника и хирургическое лечение дискогенной цервикальной миелопатии: Дис. ... канд. мед. наук / Ю.В. Румянцев. – М., 1968. – 342 с.

78. С.С., Куренков А.Л. // М.: САШКО, 2003. – 378 с.

79. Синельников, Р.Д. Атлас анатомии человека / Р.Д. Синельников. – М.: Медиздат, 1963. – Том I, II, III.

80. Скоромец, А. А. Ишемический спинальный инсульт: Автореф. дис. ... д–ра мед. наук / А.А. Скоромец. – Л., 1972. – 44 с.

81. Скоромец, А.А. Роль сосудистого фактора в повреждении спинного мозга при повреждениях позвоночника / А.А. Скоромец, В.А. Шустин // Объединенное совещание нейрохирургов Поволжья. – Л., 1970. – С. 237–238.

82. Скоромец, А.А. Сосудистые заболевания спинного мозга / А.А Скоромец, Т.П. Тиссен, А.И. Панюшкин. – СПб: СОТИС, 1998. – 526 с.

83. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей / А.А. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб., 2000. – 398 с.
84. Скоромец, А.А. Этапная реабилитация больных неврологического и нейрохирургического профиля: Метод. реком. / А.А. Скоромец, Ю.К. Кодзаев. – СПб., 2002. – 41с.
85. Смирнов, А.Ю. Хирургическое лечение поясничного стеноза / А.Ю. Смирнов, Г.Ю. Евзиков // Нейрохирургия. – 1998. – № 3. – С. 34–38.
86. Спузяк, М.І. Название статьи / М.І. Спузяк, О.П. Шармазанова, Б.В. Печерський и соавт. // Укр. радіолопочний журн. – 1998. – № 6. – С. 420–423.
87. Триумфов, А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной систем. Краткое руководство / А.В. Триумфов. – Л., 1984. – 298 с.
88. Тюлькин, О.Н. Вертеброгенная шейная миелопатия при врожденном узком позвоночном канале: Автореф. дис. ... канд. мед. наук /О.Н. Тюлькин. – М., 1988. – 25 с.
89. Угрюмов, В.М. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга / В.М. Угрюмов, Е.И. Бабиченко. – М.: Медицина, 1973. – 239 с.
90. Харитонова, К.И. Ортопедические последствия ламинэктомии / К.И. Харитонова, Я.Л. Цивьян, Н.К. Экштат // Ортопед., травматол. и протезир. – 1974. – № 11. – С. 32–36.
91. Хвисюк, Н.И. Хирургическое лечение миелопатий при остеохондрозе шейного отдела позвоночника / Н.И. Хвисюк, М.И. Завеля, А.А. Бобошко // Ортопед., травматол. и протезир. – 1998. – № 3. – С. 96–98.
92. Хвисюк, Н.И. Хирургическое лечение посттравматической нестабильности шейного отдела позвоночника / Н.И. Хвисюк, Н.А. Корж // Доклад Республиканской конференции травматологов–ортопедов Литвы ССР совместно с республиканским научным обществом травматологов–ортопедов Литвы ССР. – Вильнюс, 1977. – С. 12.
93. Хелимский, А.М. Новые виды стабилизирующих операций при травмах шейного отдела позвоночника и спинного мозга (опасности, ошибки,

осложнения)/ А.М. Хелимский, В.А. Бутаков, К.А. Сеногноев // Материалы симпозиума. – Новокузнецк, 1994. – С. 132–134.

94. Хелимский, А.М. Хронические дисковые болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза / А.М. Хелимский. – Хабаровск, 2000. – 252 с.

95. Хить, М.А. Нейрофизиологические методы в диагностике и оценке хирургического лечения шейной спондилогенной миелопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.А. Хить. – М., 2012. – с.

96. Хить, М.А. Шейная спондилогенная миелопатия: диагностика, лечение, прогноз / М.А. Хить, А.О. Гуща, Г.А. Щекутьев // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2012. – № 3. – С. 75–80.

97. Холин, А.В. Магнитная резонансная томография позвоночника и спинного мозга / А.В. Холин, А.Ю. Макаров, Е.А. Мазуркевич. – СПб., 1995. – 132 с.

98. Цивьян, Я.Л. Дегенерация межпозвонкового диска / Я.Л. Цивьян, А.А. Бурухин // Ортопед., травматол. и протезир. – 1988. – № 6. – С. 27–31.

99. Чижова, Т.В. Фенестрация межпозвонковых дисков при лечении шейного остеохондроза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.В. Чижова. – Киев, 1991. – 21 с.

100. Шаповалов, В.М. Ортопедические аспекты хирургического лечения больных дегенеративно–дистрофическими заболеваниями пояснично–крестцового отдела позвоночника / В.М. Шаповалов, А.К. Дулаев, Ю.А. Шулев и соавт. // Хирургия позвоночника.– 2005.–№3.– С.61–70.

101. Шевелев, И.Н. Дегенеративно–дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника / И.Н. Шевелев, А.О. Гуща. – М.: АБВ–Пресс, 2008. – 176 с.

102. Шевелев, И.Н. Дифференцированная тактика хирургического лечения больных с вертебральными компрессионными синдромами на шейном уровне / И.Н. Шевелев, Ю.А. Шулев, А.О. Гуща и соавт. // Журн. Вопр. нейрохир. им. Н.Н. Бурденко. – 2003. – № 3. – С .28–31.

103. Шевелев, И.Н. Дифференцированное хирургическое лечение дегенеративно–цервикальных компрессионных синдромов / И.Н. Шевелев, Ю.А. Шулев, А.О. Гуша и соавт. // Хирургия заболеваний позвоночника и спинного мозга: 3–ий съезд нейрохир. Рос. – Москва, 2002 – С. 295.
104. Шулев, Ю.А. Дифференцированное хирургическое лечение дегенеративных цервикальных компрессионных синдромов / Ю.А. Шулев, В.В. Степаненко, В.В. Рынков и соавт. // Заболевания и травма позвоночника и спинного мозга: 4–ый съезд нейрохир. Рос. – Москва, 2006. – С. 150.
105. Шулев, Ю.А. Протокол ведения проспективного исследования у больных с дегенеративно–дистрофическими поражениями шейного отдела позвоночника / Ю.А. Шулев, М.Н. Юсупов, В.В. Степаненко и соавт. // Нейрохирургия. – 2008. – № 2. – С. 74.
106. Шулев Ю.А. Протокол ведения проспективного исследования у больных с дегенеративно-дистрофическими поражениями шейного отдела позвоночника / Ю.А. Шулев, М.Н. Юсупов, В.В. Степаненко, В.Д. Рычков, Ю.М. Башкина, А.В. Транши // Нейрохирургия. - 2008. - №2. - С. 74.
107. Юсупов М.Н. Применение фораминальной декомпрессии (FD) как альтернатива передней цервикальной декомпрессии с межтеловым блоком (ACDF) у больных с цервикальной спондилогенной миелопатией / М.Н. Юсупов, Ю.А. Шулёв, Ю.М. Башкина // Материалы научно-практической конференции молодых ученых «Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины - 2008» / Сборник тезисов - СПб., 2008. - С. 192.
108. Шулев Ю.А. Современные представления о минимально инвазивной хирургии дегенеративных поражений шейного отдела позвоночника / Ю.А. Шулев, В.В. Степаненко, М.Н. Юсупов // Травматология и ортопедия России - 2008. - №3 (49). - С. 123 - 124.
109. Шулев Ю.А. Малоинвазивная фораминальная декомпрессия у пациентов с цервикальной компрессионной радикулопатией и радикуломиелопатией / Ю.А. Шулев, В.В. Степаненко, К.С. Гордиенко, Ю.М. Башкина, М.Н. Юсупов // Материалы Всероссийской научно-практической

конференции с международным участием «Современные технологии в хирургии позвоночника и периферических нервов» / Сборник тезисов - Курган, 2008. - С. 147 - 148.

110. Шулев Ю.А. Применение фораминальной декомпрессии (FD) как альтернатива передней цервикальной декомпрессии с межтсловым блоком (ACDF) у больных с цервикальной спондилогенной миелопатией / Ю.А. Шулёв, Ю.М. Башкина, М.Н. Юсупов, ВЛ. Рычков, О.В. Порохина // Нейрохирургия - 2009. - №2. - С. 71 - 72.

111. Шулев Ю.А. Малоинвазивная фораминальная декомпрессия у пациентов с цервикальной компрессионной радикулопатией и радикуломиелопатией / Ю.А. Шулев, М.Н. Юсупов // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, «Поленовские чтения» / Сборник тезисов - СПб., 2009. - С. 169.

112. Шулев Ю.А. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения пациентов с цервикальной спондилогенной миелопатией / Ю.А. Шулев, М.Н. Юсупов // Материалы Всероссийской научно-практической конференции, «Поленовские чтения» / Сборник тезисов - СПб., 2009. - С. 189.

113. Юсупов М.Н. Корреляционный анализ клинических проявлений цервикальной спондилогенной миелопатии и данных МРТ до и после декомпрессионных операций на шейном отделе позвоночника / М.Н. Юсупов, Ю.А. Шулев, Ю.М. Башкина, В.В. Степаненко, О.В. Порохина // Материалы V съезда нейрохирургов России / Сборник тезисов - Уфа, 2009. - С. 186.

114. Юсупов М.Н. Структурно-функциональные сопоставления у больных с цервикальной спондилогенной миелопатией / М.Н. Юсупов, Ю.А. Шулев // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» / Сборник тезисов - СПб., 2009. - С.163.

115. Шулев Ю.А. Результаты применения передней фораминальной декомпрессии у пациентов с цервикальной компрессионной радикулопатией и радикуломиелопатией / Ю.А. Шулев, К.С. Гордиенко, М.Н. Юсупов // Нижегородские ведомости медицины - 2010. - №12. - С. 29 - 33.

116. Юмашев, Г.С. Методы оперативных вмешательств на шейном отделе позвоночника / Г.С. Юмашев, А.И. Проценко, А.Д. Калашник // Остеохондроз позвоночника. – М., 1992. – С. 77–83.
117. Юмашев, Г.С. Оперативное лечение застарелых первично неосложненных вывихов шейных позвонков / Г.С. Юмашев, А.И. Проценко, Н.Г. Гуленицкий // Ортопед., травматол. и протезир. – 1981. – № 12. – С. 13–17.
118. Юмашев, Г.С. Осложнения при оперативном лечении шейного остеохондроза методом переднего спиндилодеза / Г.С. Юмашев, А.И. Проценко // Травматология и ортопедия. – М., 1992. – С. 77–83.
119. Юмашев, Г.С. Остеохондрозы позвоночника / Г.С. Юмашев, М.Е. Фурман. – 2–е изд. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
120. Юсупов, М.Н. Сравнительный анализ структурных и функциональных проявлений цервикальной спондилогенной миелопатии до и после декомпрессивных операций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / М.Н. Юсупов. – М., 2011. – с.
121. Яриков, Д.Е. Передний доступ для стабилизации шейного отдела позвоночника/ Д.Е. Яриков, А.В. Басков // Нейрохирургия. – 2000. – №1–2. – С. 32–39.
122. Abd-Alrahman, N. Anterior cervical discectomy (ACD) versus anterior cervical fusion (ACF), clinical and radiological outcome study / N. Abd-Alrahman, A.S. Dokmak, A. Abou-Madawi // Acta neurochir. – 1999. – Vol. 141, № 10. – P. 1089–1092.
123. Arnold, H. Chronic spondylogenic cervical myelopathy: A critical evaluation of surgical treatment after early and long-term follow-up / H. Arnold, U. Feldmann, U. Missler // Neurosurg rev.–1993.–Vol. 16. – R105–109.
124. Arnold, J.G. The clinical manifestations of spondylochondrosis (spondylosis) of the cervical spine / J.G. Arnold // Ann surg. – 1955. – Vol. 141, № 6. – P.872–889.

125. Avadhani, A. Comparison of prognostic value of different MRI classifications of signal intensity change in cervical spondylotic myelopathy / A. Avadhani, S. Rajasekaran, A. Shetty // Spine j. – 2010. – Vol. 10, № 6. – P.475–485.
126. Bailey, R.W. Stabilization of the cervical spine by anterior fusion / R.W. Bailey, C.E. Badley // J bone joint surg. – 1960. – Vol. 42-A. – P.565–594.
127. Baron, E. Cervical spondylosis: Diagnosis and management / E. Baron, W.F. Young // Ed by W. Nowack, F. Talavera, J.H. Halsey et al. eMedicine Neurology. Omaha, eMedicine, Inc.,
128. Barr, J.S. Rupture of the intervertebral disk with involvement of the spinal canal / J.S. Barr, W.J. Mixter // New engl j med. – 1934. – Vol. – P. 210–211.
129. Bartels, R.H. Height of cervical foramina after anterior discectomy and implantation of a carbon fiber cage / R.H. Bartels, R. Donk, R.D. van Azn // J neurosurg. –2001. – Bd.95, suppl. 1. – S.40–42.
130. Batzdorf, U. Analysis of cervical spine curvature in patients with cervical spondylosis / U. Batzdorf, A. Batzdorf // Neurosurgery. – 1988.–Vol. 22. – P. 827–836.
131. Bednank, J. The value of somatosensory and motor evoked potentials in preclinical spondylotic cervical cord compression / J. Bednank, Z. Kadanka, S. Vohanka et al. // Eur spine j. – 1998. – Vol. 7, № 6. – P. 493–500.
132. Bell, D.F. Spinal deformity after multiplelevel cervical laminectomy in children / D.F. Bell, J.L. Walker, G. O'Connr et al. // Spine. – 1994. – Vol. 19, № 4. – P. 406–411.
133. Bent, M.J. Anterior cervical discectomy with or without fusion with acrylate/ M.J. Bent, J. Oosting, E. Wonda // Spine. – 1996. – Vol. 21, №7. – P. 834–840.
134. Benzel, E.G. Cervical laminectomy and dentate ligament section for cervical spondylotic myelopathy / E.G. Benzel, J. Lancon, L. Kesterson et al. // J spinal dis. – 1991. – Vol. –P. 286–295.
135. Bernard, T.N.Jr. Cervical spondilotic myelopathy and myeloradiculopathy: Anterior decompression and stabilisation with autogenous fibula

strut graft / T.N.Jr. Bernard, T.S. Whitecloud // Clin orthop. – 1987.– Vol. 221. – P. 149–160.

136. Bernhardt, M. Cervical spondylotic myelopathy / M. Bernhardt, R.A. Hynes, B. H.W. // J bone joint surg am. – 1993. – Vol. 75, № 1. – P. 119–128.

137. Blauth, M. Longterm outcome of 57 patients after ventral interbody spondylodesis of the lower cervical spine/ M. Blauth, U. Schmidt, M. Dienst // Unfallchirurg. – 1996. – Vol. 99, №12. – P. 925–939.

138. Bolesta, M.J. Three– and four–level anterior cervical discectomy and fusion with plate fixation: a prospective study / M.J. Bolesta, G.R. Rechtine, A.M. Chrin // Spine. – 2000. – Vol. 25, № 16. – P. 2040–2044.

139. Boos, N. Spinal Disorders: Fundamentals of Diagnosis and Treatment / N. Boos, M. Aebi // Elsevier.–Vol.или город - 2008. – P. 18–56.

140. Bradford, F.K. The intervertebral disk / F.K. Bradford, R.G. Spurling. – Springfield, 1945. – 192 p.

141. Brain, W.R. The neurological manifestations of cervical spondylosis / W.R. Brain, D. Nortfield, M. Wilkinson // Brain. – 1952. – № 2 – P.187–225.

142. Brunon, J. Anterior and anterolateral surgery of the lower cervical spine (25 years after H. Verbiest). I: Technical bases / J. Brunon, J. Fuentes, F. Azan // Neurochirurgie. – 1996. – Vol. 42, № 2. – P. 105–122.

143. Bulter, J.C. Postlaminectomy kyphosis: causes and surgical management / J.C. Bulter, T.S. Whitecloud // Orthop clin north Am. – 1992. – Vol. 23. – P. 505–511.

144. Burger, R. Median corpectomy in cervical spondylotic multisegmental stenosis / R. Burger, J.C. Tonn, G.H. Vince et al. // Zentralbl neurochir. – 1996. – Vol. 57. – Р 62–69.

145. Caramia, M.D. Brain Excitability Changes in the Relapsing and Remitting Phases of Multiple Sclerosis: A Study with Transcranial Magnetic Stimulation / M.D. Caramia, M.G. Palmieri, M.T. Desiato // Clin neurophysiol. – 2004. – Vol. 115, № 4 – P.956–965.

146. Caspar, W. Anterior cervical fusion and Caspar plate stabilization for cervical trauma / W. Caspar, D. Barbier, P. Klara // Neurosurgery. – 1989. Vol. 25. – P. 491–502.
147. Caspar, W. Anterior cervical plate stabilization in one-and two-level degenerative disease: overtreatment or benefit / W. Caspar, F.H. Geisler, T. Pitzen et al. // J spinal dis. – 1998. – Vol. 1. – P. 1–11.
148. Cauthen, J. Outcome analysis of noninstrumented anterior cervical discectomy and interbody fusion in 348 patients / J. Cauthen, R. Kinard, J. Vogler // Spine. – 1998. – Vol. 23, №2. – P. 188–192.
149. Chagas, H. Cervical spondylotic myelopathy: 10 years of prospective outcome analysis of anterior decompression and fusion / H. Chagas, F. Domingues, A. Aversa // Surg neurol. – 2005. – № 64 – P.30–36.
150. Chan, K. M. The usefulness of central motor conduction studies in the localization of cord involvement in cervical spondylytic myelopathy / K.M. Chan, S. Nasathurai, J.M. Chavin et al. // Muscle nerve. – 1998. – Vol. 21, № 9. – P. 1220–1223.
151. Chen, C.J. Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: prediction of prognosis with type of intensity / C.J. Chen, R.K. Lyu, S.T. Lee // Radiology. – 2001. – Vol. 221, № 3. – P. 789–794.
152. Chen, R. Intracortical inhibition and facilitation in different representations of the human motor cortex / R. Chen // J neurophysiol. – 1998. – Vol. – P. 2870–2881.
153. Chen, R. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: Report of an IFCN committee / R. Chen // Clin neurophysiol. – 2008. – Vol. 119, № 3. – P. 504–532.
154. Chen, B.H. Comparison of biomechanical response to surgical procedures used for cervical radiculopathy: posterior keyhole foraminoto–my versus anterior foraminotomy and discectomy versus anterior discectomy with fusion / B.H. Chen, R.N. Natarajan, H.S. An et al. // J spinal dis. – 2001. – Vol. 14, № 1. – P. 17–20.

155. Chiba, K. Development of new surgical treatments in spinal surgery: expansive open-door laminoplasty and percutaneous nucleotomy / K. Chiba, Y. Toyama // Keio j med. – 2001. – Vol. 50, № 3. – P. 142–151.
156. Clark, C.R. Cervical spondylotic myelopathy: history and physical findings / C.R. Clark // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1988. – Vol. 13, № 7. – P. 847–849.
157. Cloward, R.B. The anterior approach for removal of ruptured cervical discs / R.B. Cloward // J neurosurg. – 1958. – Vol. 15. – P. 602–617.
158. Crandall, P.H. Cervical spondylotic myelopathy / P.H. Crandall, U. Batzdorf // J neurosurg. – 1966. – Vol. 25, № 1. – P. 57–66.
159. Cusick, J.F. Pathophysiology and treatment of cervical spondylotic myelopathy / J.F. Cusick // Clin neurosurg. – Vol. 37. – P. 661–681.
160. Denaro, E. Stenosis of the cervical spine / E. Denaro. – Springer–Verlag. 1991. – p.
161. Denno, J.J. Early diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. A useful clinical sign / J.J. Denno // Spine. – 1991. – Vol. 16. – P. 1353–1355.
162. Dickman, C.A. Surgical management of atlantoaxial nonunions / C.A. Dickman, V.K.H. Sonntag // J neurosurg. – 1995. – Vol. 83. – P. 248–253.
163. Ducker, T.B. Post-traumatic progressive cervical myelopathy in patients with congenital spinal stenosis / T.B. Ducker // J spinal dis. – 1996. – Vol. 9. – P. 76.
164. Ducker, T.B. The posterior operative approach for cortical radiculopathy Neurosurgery / T.B. Ducker, S.M. Zeidman // Clin north Am. – 1993. – Vol. 4. – P. 61–74.
165. Dvorak, J. Cervical myelopathy: Clinical and neurophysiological evaluation / J. Dvorak // Eur spine j. – 2003. – Vol. 12. – № SUPPL. 2. – P.
166. 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 (Phila. Pa. 1976). – 2000. – Vol. 25, № 14. – P. 1788–1794.

167. Eleraky, M.A. Cervical corpectomy: report of 185 cases and review of the literature / V.A. Eleraky, C. Llanos, V.K. Sanntag // J neurosurg. – 1999. – Vol. 90, suppl. 1. – P. 35–41.
168. Emery, S.E. Anterior cervical decompression and arthrodesis for the treatment of cervical spondylotic myelopathy. Two to seventeen-year follow-up / S.E. Emery, H.H. Bohlman, M.J. Bolesta et al. // Bone joint surg Am. – 1998. – Vol. 80. – P. 941–951.
169. Emery, S.E. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment / S.E. Emery // J Am acad orthop surg. – Vol. 9, № 6. – P. 376–388.
170. Epstein, N. Advanced cervical spondilosis with ossification into the posterior longitudinal ligament and resultant neurologic sequelae / N. Epstein // J spinal dis. – 1996. – Vol. 9, № 6. – P. 477–484.
171. Epstein, N.E. Anterior cervical discectomy and fusion without plate instrumentation in 178 patients / N.E. Epstein // J spinal dis. – 2000. – Vol. 13, № 1. – P. 1–8.
172. Epstein, N.E. Ossification of the cervical posterior longitudinal ligament: a review / N.E. Epstein // Neurosurg focus. – 2002. – Vol. 13, № 2. – ECP1.
173. Epstein, N.E. The surgical management of ossification of the posterior longitudinal ligament in 43 North Americans / N.E. Epstein // Spine. – 1994. – Vol. 19, № 6. –P. 664–672.
174. Epstein, N.E. The value of anterior cervical plating in preventing vertebral fracture and graft extrusion after multilevel anterior cervical corpectomy with posterior wiring and fusion: indications, results, and complications / N.E. Epstein // J spinal dis. – 2000. – Vol. 13, № 1. –P. 9–15.
175. 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 (Phila. Pa. 1976). – 1998. – Vol. 23, № 24. – P. 2730–2737.
176. Ferguson, R.J.L. Cervical spondylitic myelopathy / R.J.L. Ferguson, L.R. Caplan // Neurol clin. – 1985. – Vol. 3, № 2. – P. 373–382.

177. Fernandez de Rota, J.J. Cervical spondylotic myelopathy due to chronic compression: the role of signal intensity changes in magnetic resonance images / J.J. Fernandez de Rota // J neurosurg.: Spine – 2007. – Vol. 6, № 1. – P.17–22.
178. Fessler, R.G. Anterior cervical corpectomy for cervical spondilotic myelopathy / R.G. Fessler, J.C. Steck, M.A. Giovanini // Neurosurgery. – 1998.–Vol. 43. – P. 257–267.
179. Fraser, R.D. Interbody, posterior, and combined lumbar fusions / R.D. Fraser // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1995. – Vol. 20, № 24, suppl. – P. 167–177.
180. Frykholm, R. Cervical epidural structures, periradicular and epineurial sheaths / R. Frykholm //Acta chir Escandinav. – 1951. – Vol. 102, № 1. – P. 10–20.
181. Fujimoto, Y. Microsurgical transdural discectomy with laminoplasty: New treatment for paracentral and paracentroforaminal cervical disc herniation associated with spinal canal stenosis / Y. Fujimoto, I. Baba, T. Sumida et al. // Spine. – 2002. – Vol. 27, № 7. – P. 715–721.
182. Fujimoto, Y. Pathophysiology and treatment for cervical flexion myelopathy / Y. Fujimoto // Eur spine j. – 2002. – Vol. 11, № 3. – P. 276–285.
183. Fujimura, Y. Long-term follow-up study of anterior decompression and fusion for thoracic myelopathy resulting from ossification of the posterior longitudinal ligament / Y. Fujimura, Y. Nishi, M. Nakamura et al. // Spine. – 1997. – Vol. 22, № 3. – P. 305–311.
184. Fukui, K. Pathomechanism, pathogenesis, and results of treatment in cervical spondylotic myelopathy caused by dynamic canal stenosis / K. Fukui, O. Kataoka, T. Sho et al. // Spine. – 1990. –Vol. 15. – P. 1148–1152.
185. Fukushima, T. Magnetic resonance imaging study on spinal cord plasticity in patients with cervical compression myelopathy / T. Fukushima // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1991. – Vol. 16, № 10, suppl. – P. 534–538.
186. Geer, C.R. The argument for single-level anterior cervical discectomy and fusion with anterior plate fixation / C.R. Geer, S.M. Papadopoulos // Clin neurosurg. – 1999. –Vol. 45. – P. 25–29.

187. Geisler, F.H. Reoperation in patients after anterior cervical plate stabilization in degenerative disease / F.H. Geisler, W. Caspar, T. Pitzen // Spine. – 1998. – Vol. 30. – P. 911–920.
188. Goto, S. Long-term follow evaluation of surgery for ossification of the posterior longitudinal ligament / S. Goto, T. Kita //Spine. – 1995. – Vol. 20. – P. 2247–2256.
189. Goto, S. Long-term follow-up study of anterior surgery for cervical spondylotic myelopathy with special reference to the magnetic resonance imaging finding in 52 cases / S. Goto, M. Mochizuki, T. Watanabe //Clin orthop. – 1993.–Vol. 291. – P. 142–153.
190. Greene, K.A. Acute axis fractures. Analysis of management and outcome in 340 consecutive cases / K.A. Greene, C.A. Dickman, F.F. Marciano et al. // Spine (Phila Pa 1976). – 1997. – Vol. 22. – P. 1843–1852.
191. Guigui, P. Spinal deformity and instability after multilevel cervical laminectomy for spondylotic myelopathy / P. Guigui // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1998. – Vol. 23, № 4. – P.440–447.
192. Guigui, P. Static and dynamic changes of the cervical spine after laminectomy for cervical spondylotic myelopathy / P. Guigui // Rev chir orthop reparatrice appar mot. – 1998. – Vol. 84, № 1. – P.17–25.
193. Hacker, R.J. A randomized prospective study of an anterior cervical interbody fusion device with a minimum of 2 years of follow-up results / R.J. Hacker // J neurosurg. – 2000. – Bd.93, suppl. 2. – S. 222–226.
194. Handa, Y. Evaluation of prognostic factors and clinical outcome in elderly patients in whom expansive laminoplasty is performed for cervical myelopathy due to multisegmental spondylotic canal stenosis. A retrospective comparison with younger patients / Y. Handa // J neurosurg. – 2002. – Vol. 96, № 2, suppl. – P.173–179.
195. Hasegawa, K. Upper extremity palsy following cervical decompression surgery results from a transient spinal cord lesion / K. Hasegawa // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2007. – Vol. 15, № 32. – P.197–202.

196. Hayashi, H. A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine and etiologic factors of myelopathy / H. Hayashi, K. Okada, J. Hashimoto et al. // Spine. – 1988. – Vol. 13. – P. 618–625.
197. Hayashi, H. Cervical spondylotic myelopathy in the aged patient: A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine and etiologic factors of myelopathy / H. Hayashi, K. Okada, J. Hashimoto // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1988. – № 13 (6) – P. 618–625.
198. Hayashida, T. Estimation of cervical cord dysfunction by somatosensory evoked potentials / T. Hayashida, T. Ogura, H. Hase // Muscle nerve. – 2000. – № 23. – P. 1589–1593.
199. Heidecke, V. Anterior cervical fusion with the Orion locking plate system / V. Heidecke, N. Rainov, W. Burcet // Spine. – 1998. – Vol. 23, № 16. – P. 1796–1802.
200. Heller, J.G. The syndromes of degenerative cervical disease / J.G. Heller // Orthop clin north Am. – 1992. – Vol. 23, № 3. – P. 381–394.
201. Hida, K. Bone window computed tomography for detection of dural defect associated with cervical ossified posterior longitudinal ligament / K. Hida, Y. Iwasaki, I. Koyanagi et al. // Neurol med chir. – 1997. – Vol. 37. – P. 173–175.
202. Hodges, S.D. A modified technique for anterior multilevel cervical fusion / S.D. Hodges, S.C. Humphreys, J.C. Eck et al. // J orthop sci. – 2002. – Vol. 7, № 3. – P. 313–316.
203. Houten, J.K. Laminectomy and posterior cervical plating for multilevel cervical spondylotic myelopathy and ossification of the posterior longitudinal ligament: Effects on cervical alignment, spinal cord compression, and neurological outcome / J.K. Houten // Neurosurgery. – 2003. – Vol. 52, № 5. – P. 1081–1088.
204. Hsu, W. Surgical Management of Cervical Spondylotic Myelopathy / W. Hsu // Neurosurg q. – 2009. – Vol. 19, № 4. – P. 302–307.
205. Huang, R.C. Treatment of multilevel cervical spondylotic myeloradiculopathy with posterior decompression and fusion with lateral mass plate

fixation and local bone graft / R.C. Huang, F.P. Girardi, A.R. Poynton et al. // J spinal dis tech. – 2003. – Vol. 16, № 2. – P.123–129.

206. Ibanez, J. Results of the biocompatible osteoconductive polymer (BOP) as an intersomatic graft in anterior cervical surgery / J. Ibanez, A. Carreno, C. Garcia-Amorena et al. // Acta neurochir. – 1998. – Vol. 140, № 2. – P.126–133.

207. Ikegawa, S. Genomic study of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine / S. Ikegawa // Proc jpn acad ser b phys boil sci. – 2014. – Vol. 90, № 10. – P.405–412.

208. Inamasu, J. Ossification of the posterior longitudinal ligament: An update on its biology, epidemiology, and natural history / J. Inamasu // Neurosurgery. – 2006. – Vol. 58, № 6. – P.1027–1038.

209. Ishida, K. Recovery of spinal cord conduction after surgical decompression for cervical spondylotic myelopathy: serial somatosensory evoked potential studies / K. Ishida // Am j phys med rehabil. – 2003. – Vol. 82, № 2. – P. 130–136.

210. Ito, T. Cervical spondilotic myelopathy / T. Ito, K. Oyanagi, H. Takahashi // Spine. – 1996. – Vol. 21, № 6. – P. 827–833.

211. Jaskolski, D.J. Clinical evaluation of magnetic stimulation in cervical spondylosis / D.J. Jaskolski, J.A. Jarratt, J. Jakubowski // Brit j neurosurg. – 1989. – Vol. 3, № 5. – P. 541–548.

212. Kaiser, M.G. Anterior cervical plating enhances arthrodesis after discectomy and fusion with cortical allograft / M.G. Kaiser, R.W. Jr. Haid, B.R. Subach et al. // Neurosurgery. – 2002. – Vol. 50, № 2. – P. 229–236.

213. Kandziora, F. Biomechanical comparison of cervical spine interbody fusion cages / F. Kandziora, R. Pflugmacher, J. Schafer et al. // Spine. – 2001. –Vol. 26, № 17. – P. 1850–1857.

214. Kaptain, G.J. Incidence and outcome of kyphotic deformity following laminectomy for cervical spondylotic myelopathy / G.J. Kaptain // J neurosurg. – 2000. – Vol. 93, № 2, suppl. – P. 199–204.

215. Kato, Y. Long-term follow-up results of laminectomy for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament / Y. Kato // J neurosurg. – 1998. – Vol. 89, № 2. – P. 217–223.
216. Katsuura, A. Kyphotic malalignment after anterior cervical fusion is one of the factors promoting the degenerative process in adjacent intervertebral levels / A. Katsuura // Eur spine j. – 2001. – Vol. 10, № 4. – P. 320–324.
217. Kawakami, M. A comparative study of surgical approaches for cervical compressive myelopathy/ M. Kawakami, T. Tamaki, H. Iwasaki // Clin orthoped related res. – 2000. – № 381. – P. 129–136.
218. Kihara, S. Technical improvements and results of open-door expansive laminoplasty with hydroxyapatite implants for cervical myelopathy / S. Kihara, T. Umebayashi // Neurosurgery. – 2005. – Vol. 57, № 4. – P.348–356.
219. Kikuchi, S. Localisation of the level of symptomatic cervical disc degeneration / S. Kikuchi // J bone joint surg Brit. – 1981. – Vol. 63-B, № 2. – P. 272–277.
220. Klein, G.R. Health outcome assessment before and after anterior cervical discectomy and fusion for radiculopathy: a prospective analysis / G.R. Klein, A.R.Vaccaro, T.J. Albert // Spine. – 2000. – Vol. 25, № 7. – P. 801–803.
221. Koakutsu, T. Cervical myelopathy due to degenerative spondylolisthesis / T. Koakutsu // Ups j med sci. – 2011. – Vol. 116, № 2. – P. 129–132.
222. Komura, S. Lower incidence of adjacent segment degeneration after anterior cervical fusion found with those fusing C5–6 and C6–7 than those leaving C5–6 or C6–7 as an adjacent level / S. Komura // J spinal dis tech. – 2012. – Vol. 25, № 1. – P. 23–29.
223. Kumar, V.G. Cervical spondylotic myelopathy: Functional and radiographic long-term outcome after laminectomy and posterior fusion / V.G. Kumar // Neurosurgery. – 1999. – Vol. 44, № 4. – P. 771–778.
224. Laing, R.J. Prospective study of clinical and radiological outcome after anterior cervical discectomy / R.J. Laing, I. Ng, H.M. Seeley et al. // Brit j neurosurg. – 2001. – Vol. 15, № 4. – P. 319–323.

225. Lebl, D.R. Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment / D.R. Lebl // HSS J. – 2011. – Vol. 7, № 2. – P. 170–178.
226. Lees, F. Natural history and prognosis of cervical spondylosis / F. Lees // Brit med j. – 1963. – № 2. – P. 1607–1610.
227. Lofgren, H. Rigid fusion after cloward operation for cervical disc disease using autograft, allograft, or xenograft: a randomized study with radiostereometric and clinical follow-up assessment / H. Lofgren, V. Johannsson, T. Olsson et al. // Spine. – 2000. – Vol. 25, № 15. – P. 1908–1916.
228. Lowery, G.L. Surgical revision for failed anterior cervical fusion / G.L. Lowery, M.L. Swank, R.F. Me Donough // Spine. – 1995. – Vol. 20, № 22. – P. 2436–2441.
229. Lowery, G.L. The significance of hardware failure in anterior cervical plate fixation / G.L. Lowery // Spine. – 1998. – Vol. 23, № 2. – P. 181–187.
230. Lyu, R.K. The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI / R.K. Lyu // J neurol neurosur ps. – 2004. – Vol. – P. 256–261.
231. Macnab, I. Cervical spondylosis / I. Macnab // Clin orthop relat res. – 1975. – № 109. – P. 69–77.
232. Maertens de Noordhaut, A. Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis / A. Maertens de Noordhaut // Neurology. – 1991. – Vol. 41, № 1. – P. 75–80.
233. Mansux, L. Valeur de la decompression canalicular dans les souffrances radiculaires cervicales d'origine vertebrate / L. Mansux, R. Masson, G. Fischer // Neurochirurgie. – 1965. – Vol. 11, № 5. – P. 453–460.
234. Matsumoto, M. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects / M. Matsumoto // J bone joint surg Brit. – 1998. – Vol. 80, № 1. – P. 19–24.
235. Mayr, M.T. Cervical spinal stenosis: outcome after anterior corpectomy, allograft reconstruction, and instrumentation / M.T. Mayr, B.R. Subach, C.H. Comey et al. // J neurosurg. – 2002. – Bd.96, suppl. 1. – S. 10–16.

236. McAfee, P.C. One-stage anterior cervical decompression and posterior stabilization / P.C. McAfee, H.H. Bohlman, T.B. Ducker // J bone joint surg. – 1989. – Vol. 77A, №12. – P. 1791 – 1800.
237. McCafferty, R. Ossification of the anterior longitudinal ligament and Forestier's disease: an analysis of seven cases / R. McCafferty, J. Harrison, L. Tamas et al. // J neurosurg. – 1995. – Vol. 83, № 1. – P. 13–17.
238. Merton, P.A. Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject / P.A. Merton, H.B. Morton // Nature. – 1980. – Vol. 285, № 5762. – P. 227.
239. Mitsui, H. One piece cervical device for cervical spine surgery / H. Mitsui //Spine. –1996. –Vol. 21, № 1. – P. 39–44.
240. Morimoto, T. Postlaminectomy cervical spinal cord compression demonstrated by dynamic magnetic resonance imaging / T. Morimoto, H. Ohtsuka, T. Sakaki et al. // J neurosurg. – 1998. V/ RR
241. Morishita, Y. Evaluation of cervical spondylotic myelopathy using somatosensory–evoked potentials / Y. Morishita // Int orthop. – 2005. – Vol. 29, № 6. – P. 343– 346.
242. Nagashima, C. Cervical myelopathy due to ossification of the posterior longitudinal ligament / C. Nagashima //J neurosurg. – 1972. – Vol. 37. – P. 653–660.
243. Nakai, S. Anterior transvertebral herniotomy for cervical disk herniation / S. Nakai, H. Yoshizawa, S. Kobayashi et al. // J spinal dis. – 2000. – Vol. 13, № 1. – P. 16–21.
244. Nicotra, A. Evaluation of corticospinal excitability in cervical myelopathy, before and after surgery, with transcranial magnetic stimulation: A pilot study / A. Nicotra // Eur spine j. – 2013. – Vol. 22, № 1. – P.189–196.
245. Northover, J. R. The epidemiology of cervical spondylotic myelopathy / J.R. Northover, J.B. Wild, J.B.J. Braybrooke // Skeletal radiol. – 2012. – Vol. 41, № 12. – P.1543– 1546.
246. Ogawa, Y. Long-term results of expansive open-door laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine / Y. Ogawa // J neurosurg.: Spine – 2004. – Vol. 1, № 2. – P.168–174.

247. Ogino, H. Canal diameter, anteroposterior compression ratio, and spondylotic myelopathy of the cervical spine / H. Ogino // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1984. – Vol. 8, № 1. – P.
248. Okada, K. Cervical radiculopathy associated with an anomaly of the cervical vertebrae: successful surgical treatment / K. Okada, M. Hayashi, M. Nitta // J bone joint surg Am. –1988. –Vol. 70. – P. 158–165.
249. Okada, K. Treatment of cervical spondilotic myelopathy by enlargement of the spinal canal anteriorly, followed by arthrodesis / K. Okada, N. Shirasaki, H. Hayashi et al. // J bone joint surg Am. – 1991. – Vol. 73. – P. 352–364.
250. Olson, L.G. Treatment of cervical disc disease and cervical spine injury by anterior / L.G. Olson // Zbl neurochir. – 1955. – Vol. 23, № 5. – P. 215–227.
251. Ono, K. Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage / K. Ono // J bone joint surg Btit. – 1987. – Vol. 69, № 2. – P. 215–219.
252. O'Shea, J.F. Use of instrumentation in degenerative disease of the cervical spine / J.F. O'Shea, N. Sundaresan // Mount sinai j med. – 1994. – Vol. 61. – P. 248–256.
253. Otero Vich, J.M. Update on the Cloward procedure: new instruments / J.M. Otero Vich // J neurosurg. – 199. – Vol. 81, № 5. – P. 716–720.
254. Pait, T.O. Surgical anatomy of the anterior cervical spine: the disc space, vertebral artery and associated bony structures / T.O. Pait, J.A. Killefer, K.I. Amautovic // Neurosurgery. –1996. –Vol. 39. – R769–776.
255. Palit, M. Anterior discectomy and fusion for the management of neck pain / M. Palit, J. Schofferman, N. Goldthwaite et al. // Spine. – 1999. – Vol. 24, № 21. – P. 2224–2228.
256. Parke, W.W. Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy / W.W. Parke // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1988. – Vol. 13, № 7. – P. 831–837.
257. Peppelman, W. Cervical spine surgery in rheumatoid arthritis: improvement ofneurologic deficit after cervical spine fusion / W. Peppelman, D. Kraus, W. Donaldson et al. // Spine. – 1993. – Vol. 18, № 16.– P. 2375–2379.

258. Perlik, S.J. Somatosensory evoked response evaluation of cervical spondylytic myelopathy / S.J. Perlik // Muscle nerve. – год. – Vol. 10, № 6. – P. 481–489.
259. Phan, N. Cervical myelopathy caused by hypoplasia of the atlas: two case reports and review of the literature / N. Phan, C. Marras, R. Midha et al. // Neurosurgery. – 1998. – Vol. 43. – P. 629–633.
260. Piganiol, G. Recherches anatomiques et radiologiques bur les abords non posterieurs des compressions discovertebrales cervicales / G. Piganiol, M. Pontville, J. Autissier // Soc neuro–chimrg Franc. – 1964. – Vol. 11, № 4. – P.338–343.
261. Rao, R. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation / R. Rao // J bone joint surg Am. – 2002. – Vol. 84–A, № 10. – P.1872–1881.
262. Ratliff, J.K. Cervical laminoplasty: a critical review / J.K. Ratliff // J neurosurg. – 2003. – Vol. 98, № 3, suppl. – P. 230–238.
263. Raynor, R.B. Intraoperative ultrasound for immediate evaluation of anterior cervical decompression and discectomy / R.B. Raynor // Spine. – 1997. – Vol. 22. – P. 389–395.
264. Restuccia, D. Somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy / D. Restuccia // Electromyogr clin neurophysiol. – 1992. – Vol. 32, № 7–8. – P. 389–395.
265. Restuccia, D. The contribution of median nerve SEPs in the functional assessment of the cervical spinal cord in syringomyelia. A study of 24 patients / D. Restuccia, F. Mauguiere // Brain. – 1991. – Vol. 114 – P.361–379.
266. Riew, K.D. The use of titanium mesh cages in the cervical spine / K.D. Riew, J.M. Rhee //Clin orthop. – 2002. –Vol. 394. – P. 47–54.
267. Robinson, R.A. The results of anterior interbody fusion of the cervical spine / R.A. Robinson, A.L. Walker, D.C. Ferlick et al. //J bone joint surg. – 1962. – Vol. 44–A. – P. 1569–1587.

268. Rodrigues, M.A. Posterior approach for soft cervical disc herniation: a neglected technique / M.A. Rodrigues, R.A. Hanel, D.M. Prevedello et al. // Surg. neurol. – 2001. – Vol. 55, № 1. – P. 17–22.
269. Roy-Camille, R. Indications chirurgicales dans les hernies discales cervicales / R. Roy-Camille // Judet luxation congenitale. – Paris, 1964. – R186–191.
270. Rumi, M. Cervical myelopathy history and physical examination / M. Rumi // Semin spine surg. – 2004. – Vol. 16, № 4. – P. 234–240.
271. Rushton S.A. Cervical degenerative disease: rationale for selecting the appropriate fusion technique / S.A. Rushton, T.J. Albert // Orthop clin north Am . – 1998. –Vol. 29. – P. 755–777.
272. Ryken, T.C. Cervical laminectomy for the treatment of cervical degenerative myelopathy / T.C. Ryken // J neurosurg.: Spine. – 2009. –Vol.11 – P.142–149.
273. Sakaura, H. C5 palsy after decompression surgery for cervical myelopathy: review of the literature / H. Sakaura // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2003. – Vol. 28, № 21. – P. 2447–2451.
274. Samandouras, G. A new anterior cervical instrumentation system combining an intradiscal cage with an integrated plate: an early technical report / G. Samandouras, M. Shafafy, P.J. Hamlyn // Spine. – 2001. – Vol. 26, № 10. – P. 1188–1192.
275. Saruhashi, Y. A long-term follow-up study of cervical spondylotic myelopathy treated by "French window" laminoplasty / Y. Saruhashi // J spinal dis. – 1999. – Vol. 12, № 2. – P. 99–101.
276. Sasai, K. Preventing C5 palsy after laminoplasty / K. Sasai // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2003. – Vol. 28, № 17. – P. 1972–1977.
277. Satomi, K. Short-term complications and long-term results of expansive open-door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy / K. Satomi // Spine j. – 2001. – Vol. 1, № 1. – P.26–30.

278. Satoni, K. Long-term follow-up studies of open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy / K. Satoni, Y. Nishu, T. Kohno et al. // Spine. – 1994. – Vol. 19. – P. 507–510.
279. Saunders, R.L. Central corpectomy for cervical spondilotic myelopathy: A consecutive series with long-term follow-up evaluation / R.L. Saunders, P.M. Bernini, T.G.Jr. Shirreffs et al. // J neurosurg. – 1991. – Vol. 74, № 2. – P.163–170.
280. Scoville, W.B. Late results of cervical disc surgery / W.B. Scoville // J neurosurg.– 1976.– Vol. 45, № 2. – P. 203–210.
281. Scoville, W.E. Cervical spondylosis treated by bilateral facetectomy and laminectomy / W.E. Scoville // J neurosurg. – 1961.–Vol. 18, № 4. – P. 423–428.
282. Seichi, A. Long-term results of double-door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy / A. Seichi // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2001. – Vol. 26, № 5. – P.479–487.
283. Selecki, B.R. Diagnostic assessment and indications for anterior interbody decompression and fusion of the cervical spine / B.R. Selecki // Med j Aust. –1971. – № 2. – P. 1233–1235.
284. Shapiro, S. Cadaveric fibula, locking plate, and allogeneic bone matrix for anterior cervical fusions after cervical discectomy for radiculopathy or myelopathy / S. Shapiro, P. Connolly, J. Donnaldson et al. // J neurosurg. – 2001. – Bd.95, suppl. 1. – S.43–50.
285. Shimamoto, N. Biomechanical evaluation of stand-alone interbody fusion cages in the cervical spine / N.Shimamoto, B.W. Cunningham, A.E. Dmitriev et al. // Spine. – 2001. – Vol. 26, № 19. – P. 432–436.
286. Shimizu, T. Loss of the muscle silent period evoked by transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in patients with cervical cord lesions / T. Shimizu // Neurosci lett. – 2000. – Vol. 286, № 3. – P.199–202.
287. Shiraishi, T. Results of skip laminectomy—minimum 2-year follow-up study compared with open-door laminoplasty / T. Shiraishi // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2003. – Vol. 28, № 24. – P. 2667–2672.

288. Simmons, E. Biomechanical comparison of the dewar and interspinous cervical spine fixation techniques / E. Simmons, T.G. Burke, T. Habey et al. // Spine. – 1996. – Vol. 21, № 3. – P. 295–299.
289. Smith, G.W. The treatment of certain cervical spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and anterotor fusion / G.W. Smith, R.A. Robinson // J bone joint surg Am. –1958. – Vol. 40A. – P. 607–624.
290. Smith, M.S. Babinski's sign—abduction also counts / M.S. Smith // JAMA. – 1979. – Vol. 242A. – P.1849–1850.
291. Snow, R. Cervical laminectomy and foraminotomy as surgical treatment of cervical spondylosis: a follow-up study with analysis of failures / R. Snow, H. Weiner // J spinal dis. – 1993. – № 3. – P. 245–250.
292. Sohn, S. Epidemiological Survey of Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament in an Adult Korean Population: Three-dimensional Computed Tomographic Observation of 3,240 Cases / S. Sohn // Calcif tissue int. – 2014. – Vol. 94, № 6. – P. 613–620.
293. Stanley, J. Cervical pseudomeningocele after laminectomy as a case of progressive myelopathy / J. Stanley, S.J. Goodman, F.K. Gregorius // Bull los angeles neurol soc. – 1974. –Vol. 39. – R121–127.
294. Staudt, M. Searching for motor functions in dysgenic cortex: a clinical transcranial magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging study / M. Staudt // J neurosurg. – 2004. – Vol. – P.69–77.
295. Sung, R.D. Correlation between a positive Hoffmann's reflex and cervical pathology in asymptomatic individuals / R.D. Sung // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2001. – Vol. 26. – P.
296. Takahashi, J. Assessment of cervical myelopathy using transcranial magnetic stimulation and prediction of prognosis after laminoplasty / J. Takahashi // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2008. – Vol. 33, № 1. – P.15–20.
297. Takeuchi, K. Axial symptoms after cervical laminoplasty with C3 laminectomy compared with conventional C3–C7 laminoplasty: a modified

laminoplasty preserving the semispinalis cervicis inserted into axis / K. Takeuchi // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2005. – Vol. 30. – P. 2544–2549

298. Tanaka, N. An outcome measure for patients with cervical myelopathy: the Japanese Orthopaedic Association Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire (JOACMEQ): an average score of healthy volunteers / N. Tanaka, S. Konno, K. Takeshita et al. // J orthop sci. – 2014. – Vol. 19 (1). – P. 33–48.

299. Taniguchi, S. Motor evoked potentials elicited from erector spine muscles in patients with thoracic myelopathy / S. Taniguchi // Spinal cord off j int med soc Paraplegia – 2002. – Vol. 40, № 11. – P. 567–573.

300. Texbook of spinal disorders / Ed. by I. Stephen. – Philadelphia, 1995. –P. 215–227.

301. Travlos, A. Transcranial magnetic stimulation for detection of preclinical cervical spondylotic myelopathy / A. Travlos // Arch phys med rehabil. – 1992. – Vol. 73, № 5. – P. 442–446.

302. Troyanovich, S.J. Does anterior plating maintain cervical lordosis versus conventional fusion techniques. A retrospective analysis of patients receiving single-level fusions / S.J. Troyanovich, A.R. Stroink, K.A. Kattner et al. //J spinal dis tech. – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 69–74.

303. Truffert, A. Amyotrophic lateral sclerosis versus cervical spondylotic myelopathy: a study using transcranial magnetic stimulation with recordings from the trapezius and limb muscles / A. Truffert // Clin neurophysiol. – 2000. – Vol. 111, № 6. – P.

304. Veidlinger, O.F. Cervical myelopathy and its relationship to cervical stenosis / O.F. Veidlinger // Spine (Phila. Pa. 1976). – Vol. 6, № 6. – P. 550–552.

305. Veilleux, M. The value of ulnar somatosensory evoked potentials (SEPs) in cervical myelopathy / M. Veilleux // Electroencephalogr clin neurophysiol. – 1987. – Vol. 68, № 6. – P. 415–423.

306. Verbiest, H. Anterolateral operations for fractures and dislocations in the middle and lower parts of the cervical spine / H. Verbiest // J bone joint surg. – 1969. – Vol. 18. – P.205–209.

307. Verbiest, H. La chirurgie anterieure et laterale du rachis cervical / H. Verbiest // Neurochirurgie. – 1970. – Vol. 16, № 2. – P. 3–116.
308. Wada, E. Subtotal corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a long-term follow-up study over 10 years / E. Wada // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2001. – Vol. 26, № 13. – P. 1443–1447.
309. Wang, J.C. Increased fusion rates with cervical plating for three-level anterior cervical discectomy and fusion / J.C. Wang, P.W. McDonough, L.E. Kanim et al. // Spine. – 2001. – Vol. 26, № 6. – P. 643–646.
310. Wang, J.C. Increased fusion rates with cervical plating for two-level anterior cervical discectomy and fusion / J.C. Wang, P.W. McDonough, K.K. Endow et al. // Spine. – 2000. – Vol. 25. – P. 41–45.
311. Wang, J.L. The role of bone graft force in stabilizing the multilevel anterior cervical spine plate system / J.L. Wang, M.M. Panjabi, T. Isomi // Spine. – 2000. – Vol. 25, № 13. – P. 1649–1654.
312. Wang, J.M. A new method of stabilising the elevated laminae in open-door laminoplasty using an anchor system / J.M. Wang, K.J. Roh, D.W. Kim // J bone joint surg Brit. – 1998. – Vol. 80. – R1005–1008.
313. Wang, S.J. Axial pain after posterior cervical spine surgery: a systematic review / S.J. Wang // Eur spine j. – 2011. – Vol. 20, № 2. – P. 185–194.
314. Watson, J.C. Hyperactive pectoralis reflex as an indicator of upper cervical spinal cord compression. Report of 15 cases / J.C. Watson // J neurosurg. – 1997. – Vol. 86, № 1. – P.159–161.
315. White, A.A. Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy / A.A. White, M.M. Panjabi // Spine. – 1988. – Vol. 13. – P. 856–860.
316. Wiberg, J. Effects of surgery on cervical spondylotic myelopathy / J. Wiberg // Acta neurochir. (Wien). – 1986. – Vol. 81, № 3–4. – P.113–117.
317. Wirth, F.P. Cervical discectomy. A prospective analysis of three operative techniques / F.P. Wirth, G.C. Dowd, H.F. Sanders et al. // Surg neurol. – 2000. – Vol. 53, № 4. – P. 340–346.

318. Wright, I.P. Anterior cervical discectomy and fusion without instrumentation / I.P. Wright // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2007. – Vol. 32, № 7. – P.772–774.
319. Yamazaki, T. Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences / T. Yamazaki // Neurosurgery – 2003. – № 52 – P.122–126.
320. Yiannikas, C. Short-latency somatosensory-evoked potentials from radial, median, ulnar, and peroneal nerve stimulation in the assessment of cervical spondylosis. Comparison with conventional electromyography / C. Yiannikas // Arch neurol. – 1986. – Vol. 43, № 12. – P.1264–1271.
321. YL. Lo Systematic correlation of transcranial magnetic stimulation and magnetic resonance imaging in cervical spondylotic myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2004. – Vol. 29, № 10. – P. 1137–1145.
322. Yu, Y.L. Somatosensory evoked potentials in cervical spondylosis. Correlation of median, ulnar and posterior tibial nerve responses with clinical and radiological findings / Y.L. Yu // Brain. – 1985. –Vol. – P. 273–300.
323. Yue, W.M. Results of cervical laminoplasty and a comparison between single and double trap-door techniques / W.M. Yue, C.T. Tan, S.B. Tan et al. // J spinal dis. – 2000. – Vol. 13, № 4. – P. 329–335.
324. Zdeblick, T.A. Cervical kyphosis and myelopathy: treatment by anterior corpectomy and strut-grafting / T.A. Zdeblick, H.H. Bohlman //J bone joint surg am. –1989. –Vol. 71. – P. 170–182.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Шкала выраженности болевого синдрома и послеоперационной работоспособности (F. Denis)

Болевой синдром (P - pain)	Послеоперационное восстановление работоспособности (W - work)
P1 - боли отсутствуют	W1 - Возвращение к ранее выполнявшейся работе без ограничений
P2 - периодические боли, не требующие медикаментозного лечения	W2 - возможность вернуться к прежней работе, на полный рабочий день, но с определенными режимными ограничениями (например, исключение поднятия тяжестей)
P3 - умеренные боли, требующие медикаментозного лечения, но не мешающие работе и существенно не нарушающие обычный ежедневный режим жизни	W3 - невозможность вернуться к прежней работе, но возможность работать полный рабочий день на новой, более легкой работе
P4 - умеренная или тяжелая боль с частым приемом медикаментов, с периодической невозможностью работать и значительно меняющая стиль жизни	W4 - невозможность вернуться к прежней работе и невозможность работать полный рабочий день на новой, более легкой работе
P5 - боль труднoperеносимая, требующая постоянного приема обезболивающих препаратов	W5 - полная инвалидность - невозможность работать

Шкала Японской ортопедической ассоциации (JOA)

	БАЛЛЫ
А. Моторная функция верхних конечностей	
Неспособность писать	0
Невозможность прочесть написанное	1
Способность писать прописными буквами	2
Искаженный почерк	3
Норма	4
В. Моторная функция нижних конечностей	
Невозможность вставать и ходить	0
Невозможность ходить без трости или поддержки	1
Потребность в поддержке при подъеме по лестнице	2
Способность ходить быстро, но неуклюже	3
Норма	4
С. Чувствительность	
1. Верхние конечности	
Выраженные чувствительные нарушения	0
Минимальные чувствительные нарушения	1
Норма	2
2. Туловище	
Выраженные чувствительные нарушения	0
Минимальные чувствительные нарушения	1
Норма	2
3. Нижние конечности	
Выраженные чувствительные нарушения	0
Минимальные чувствительные нарушения	1
Норма	2
Д. Мочеиспускание	
Задержка мочи и/ или недержание	0
Ощущение задержки и/ или выделение мочи каплями	1
Замедленное и/ или учащенное мочеиспускание	2
Норма	3
ВСЕГО ДЛЯ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА	17
	БАЛЛОВ

Европейская шкала миелопатии (EMS)

Моторная функция нижних конечностей	
Невозможность вставать и ходить (верхний мотонейрон)	1
Походка	
Невозможность ходить без трости или поддержки	2
Потребность в поддержке при подъеме по лестнице	3
Способность ходить быстро, но неуклюже	4
Норма	5
Мочеиспускание	
Задержка и/ или недержание мочи, стула (отсутствие контроля над мочевым пузырем и кишечником) (верхний мотонейрон)	1
Функция мочевого пузыря и кишечника	
Неадекватность мочеиспускаия и учащенное мочеиспускание	2
Норма	3
Нижний мотонейрон: неспособность писать, пользоваться столовыми приборами	1
Моторная функция верхних конечностей	
Способность писать, пользоваться столовыми приборами нарушена (снижена)	2
Искаженный почерк, неуклюжесть при завязывании шнурков, галстука	3
Норма	4
Задняя колонна	
Одевается только при помощи	1
Проприоцепция и координация	
Одевается неуклюже и медленно	2
Норма	3
Парестезии/боли	
Инвалидность из-за выраженных болей	1
Парестезии, боли меньшей интенсивности	2
Норма	3
ВСЕГО ДЛЯ ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА	17-18 БАЛЛОВ