

Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии

А.О. Гуца, О.С. Корепина, М.Д. Древаль, Н.С. Киреева

Среди поражений позвоночника и спинного мозга особое место занимает дегенеративная шейная миелопатия. В патогенезе шейной миелопатии важную роль играет уменьшение размеров спинномозгового канала. При остеохондрозе диски уплощаются, оседают, что ведет к сужению межпозвонковых отверстий. Сдавлению сосудов способствует патологическая подвижность и нестабильность позвонков, что является следствием ослабления фиксации связочного аппарата позвоночника. Сопутствующие разрастания костно-хрящевой ткани с образованием остеофитов и неогартрозов делают отверстие еще более узким. Нарушение кровоснабжения в бассейне соответствующей компримированной артерии обуславливает специфику клинических и физиологических проявлений миелопатического синдрома в каждом конкретном случае и служит критерием при выборе оптимальной хирургической тактики лечения. В статье приведен случай успешного хирургического лечения протяженного стеноза шейного отдела позвоночника с развитием шейной миелопатии.

Ключевые слова: дегенеративная шейная миелопатия, хирургическая декомпрессия, дискэктомия, корпорэктомия, ламинопластика, ламинэктомия, аллоспондилодез.

Шейная миелопатия – симптомокомплекс, развивающийся в результате хронического или подострого нарушения кровообращения спинного мозга вследствие длительного, постепенно нарастающего механического спондилогенного фактора.

Критическое значение сужения спинномозгового канала, начиная с которого уменьшение сечения позвоночного канала на шейном уровне перестает быть асимптомным, по мнению R.B. Delamarter, соответствует 40% (или 30 мм²) [1]. Предполагают, что многообразие клинических проявлений шейной миелопатии обусловлено различной локализацией ишемического очага в веществе спинного мозга, соответствующего бассейну кровоснабжения компримированной спинальной или сегментарной артерии.

Клиническая симптоматика классического миелопатического синдрома описана как сочетание нижнего спастического парализа, вялого пареза в руках, проводниковых чувствительных расстройств [2]. Кроме того, этот синдром часто сопровождается координаторными расстройствами, парестезиями, нарушениями глубокой чувствительности и дисфункцией органов малого таза (в 4% случаев).

Избирательное поражение передних рогов спинного мозга при ишемическом поражении в бассейне передней спинальной артерии объясняет преобладание выпадений

двигательных функций над чувствительными нарушениями. Характер пареза в руках зависит от уровня компрессии спинного мозга относительно шейного утолщения. Частое расположение очага на уровне шейного утолщения определяет диссоциацию характера изменений сухожильных рефлексов с различных мышц плечевого пояса и рук: снижение рефлекса с двуглавой мышцы (межпозвонковый диск C_v-C_{vii}), извращенный карпорадиальный рефлекс (сегмент C_v) [3]. К патогномичным симптомам шейной миелопатии многие авторы относят также спастико-паретическую походку, парестезии по типу гиперестезий в нижних конечностях, симптом Лермитта (ощущение прохождения электрического тока по рукам и шее при сгибании) [4].

При определении клинического синдрома шейной миелопатии руководствуются следующими основными симптомами.

Двигательные расстройства:

- повышение тонуса и спастичности в ногах;
- снижение силы в ногах;
- атаксия и сложности при управлении ногами во время движения.

Чувствительные нарушения:

- снижение болевой чувствительности при уколе, прикосновении и измерении температуры соответственно уровню поражения;
- нарушение суставно-мышечного чувства.

Рефлекторные нарушения:

- повышение сухожильных рефлексов с ног;
- снижение сухожильных рефлексов в руках, соответствующих иннервации корешков C_v-C_{vii};
- повышение сухожильных рефлексов в руках при вовлечении уровня выше C_{iv};

Научный центр неврологии РАМН, Москва.

Артем Олегович Гуца – докт. мед. наук, зав. отделением нейрохирургии.

Ольга Станиславовна Корепина – канд. мед. наук, науч. сотр. лаборатории клинической нейрофизиологии.

Максим Дмитриевич Древаль – врач отделения нейрохирургии.

Наталья Сергеевна Киреева – аспирант отделения нейрохирургии.

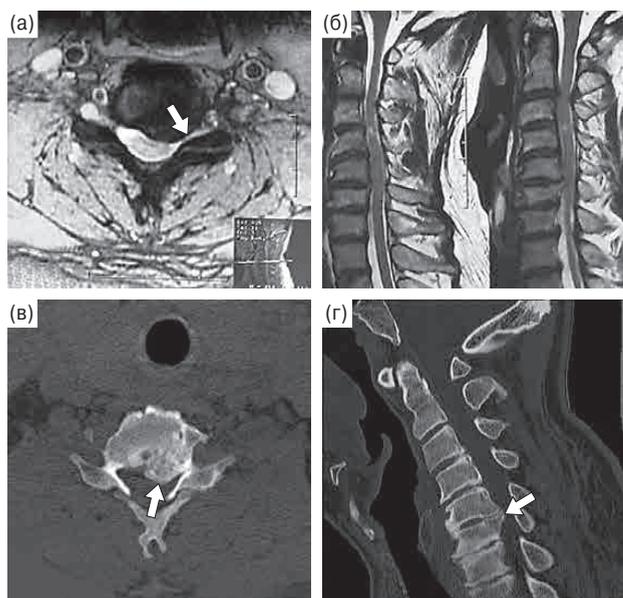


Рис. 1. Данные визуализационных исследований пациента М. до операции (аксиальная и сагиттальная проекции): а, б – МРТ: а – левосторонняя парамедианная грыжа межпозвоночного диска на уровне позвонков C_5-C_6 (указана стрелкой), б – отсутствие переднего субарахноидального пространства на уровне позвонков C_5-C_6 ; в, г – МСКТ: в – оссифицированная грыжа межпозвоночного диска на уровне C_5-C_6 (указана стрелкой), г – гиперлордоз на этом уровне (указан стрелкой).

– патологические стопные и кистевые знаки (рефлексы Бабинского, Россолимо, Гоффманна и др.).

Выраженность шейной миелопатии характеризуют также такие симптомы, как извращенный карпорадиальный рефлекс, “миелопатическая рука”.

Ряд авторов отмечают корреляцию между давностью заболевания и выраженностью миелопатических симптомов. Сроки развития неврологического дефицита при формировании синдрома шейной миелопатии четко взаимосвязаны с давностью заболевания и превалирующего клинического синдрома. Так, средние сроки анамнеза от появления первых симптомов до операции для всех больных составляют 1,6 года, тогда как для пациентов с синдромом шейной миелопатии – 2,6 года [4].

Известные положения о последовательном характере развития клинических синдромов: от радикального синдрома через комбинацию сегментарных и проводниковых расстройств к миелопатии, – по мнению ряда авторов, не могут быть верными для 100% больных. Отмечено значительное количество случаев, когда синдром шейной миелопатии в виде внезапно возникающих преходящих пирамидных симптомов является первым признаком заболевания.

Ниже представлено клиническое наблюдение с успешным хирургическим лечением многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии.

Клинический пример

Пациент М., 66 лет, поступил в клинику с жалобами на слабость в левой руке, трудности при ходьбе (подволакивание левой ноги), затруднения при мочеиспускании, головокружение при ходьбе.

Анамнез: пациент считает, что болезнь возникла несколько лет назад, когда он отметил слабость в левой ноге и руке. Лечился в городской больнице по месту жительства сосудистыми и нейрометаболическими препаратами без существенного эффекта. Со временем состояние прогрессирующе ухудшалось. Стало тяжело ходить, пациент отмечал, что ноги стали “как ватные”. Стал замечать фасцикуляции в мышцах верхних конечностей, “сведение” стоп, преимущественно в ночное время.

Неврологический статус: сознание ясное; в месте, времени, собственной личности ориентирован правильно. Менингеальных знаков нет. Черепно-мозговая иннервация без существенных особенностей. Левосторонний гемипарез с легким снижением мышечной силы в проксимальных отделах левой руки, умеренным – в дистальных отделах левой кисти и в левой ноге, в остальных группах мышц сила достаточная. Мышечный тонус повышен в левых конечностях по пирамидному типу. Сухожильные рефлексы с рук слева выше, чем справа, коленные – повышены, ахилловы – живые. Непостоянный рефлекс Бабинского слева. Кистевой аналог рефлекса Россолимо с двух сторон, больше слева. Клонусов нет. Легкая гипотрофия тенора слева. Снижение болевой чувствительности слева по проводниковому типу. Пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчив. Функции тазовых органов контролирует. Нет ощущения полного опорожнения мочевого пузыря. Ходит самостоятельно, без опоры, подволакивая левую ногу.

Для оценки клинического статуса и степени неврологического восстановления после операции использовали модифицированную шкалу Японской ортопедической ассоциации (Japanese Orthopaedic Association – JOA) [5]. Удобство этой шкалы заключается в возможности цифровой оценки неврологического восстановления в виде *индекса восстановления K_r*, который рассчитывается по формуле

$$K_r = \frac{K \text{ после операции} - K \text{ до операции}}{17 - K \text{ до операции}} \times 100\%$$

где K – клинический статус пациента.

В приведенном клиническом примере средний уровень неврологического дефицита по шкале JOA до операции составлял 9 баллов.

Для оценки стадии шейной миелопатии использовали шкалу Nurick, в основу которой положен наиболее характерный симптом шейной миелопатии – нарушение походки [5]. У пациента была определена III стадия процесса (нарушение походки, ограничение работоспособности).

В план предоперационной подготовки вошел ряд исследований. При магнитно-резонансной томографии

(МРТ) была выявлена многоуровневая компрессия с формированием нескольких очагов миеломалации, один из которых не совпадал с уровнем компрессии. Также было установлено, что факторы компрессии располагаются на разных уровнях, так, на уровне позвонков C_{II} и C_{III} была обнаружена мягкая центральная грыжа межпозвонкового диска, а максимальный фактор компрессии создавался краевыми остеофитами позвонков C_V и C_{VI} и оссифицированной грыжей межпозвонкового диска на этом же уровне (рис. 1а, 1б). Для окончательной оценки характера сдавления была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) заинтересованной области, при которой подтвердился мягкий фактор компрессии на уровне позвонков C_{II} и C_{III} (рис. 1в, 1г).

Для оценки функциональных изменений проводимости на уровне шейного отдела спинного мозга и выбора оптимальной тактики хирургического лечения были проведены дополнительные методы диагностики, такие как исследование соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС) и электронейромиография [6].

При стимуляции срединного нерва с регистрацией коротколатентных ССВП отчетливых признаков нарушения афферентации не выявлено, все компоненты сохранены, наблюдалось лишь незначительное снижение амплитуды пиков N11, N13 спинально-стволового уровня слева, центральное время проведения не увеличено (рис. 2).

По данным ТМС отмечено отчетливое нарушение проведения по кортикоцервикальному пути с обеих сторон с увеличением центрального времени проведения, определяемого как разность латентности, т.е. времени возникновения вызванного моторного ответа исследуемой мышцы при стимуляции моторной коры и корешков на шейном уровне. Наблюдалось также увеличение длительности, деформация, низкие амплитуды корковых вызванных моторных ответов (ВМО), что свидетельствовало преимущественно о передней компрессии спинного мозга (рис. 3).

Оперативное вмешательство. Продольным разрезом по медиальному краю кивательной мышцы в проекции позвонков C_{II} и C_{VI} под рентген-контролем первым этапом выполнили удаление грыжи межпозвонкового диска на уровне позвонков C_{II} и C_{III}, после чего провели спондилодез кейджем. Вторым этапом был осуществлен доступ к телу позвонков C_{IV} и C_{VI}, установлена система дистракторов и выполнена корпорэктомия C_V, после чего изготовлен и установлен аллотрансплантат, который после окончательной декомпрессии нервных структур фиксирован пластиной Atlantis (рис. 4).

Обсуждение

Эволюция хирургического доступа при стенозах позвоночного канала шейного отдела позвоночника отражает развитие нейрохирургической техники и стремление к уменьшению травматичности операций. Изначально ней-

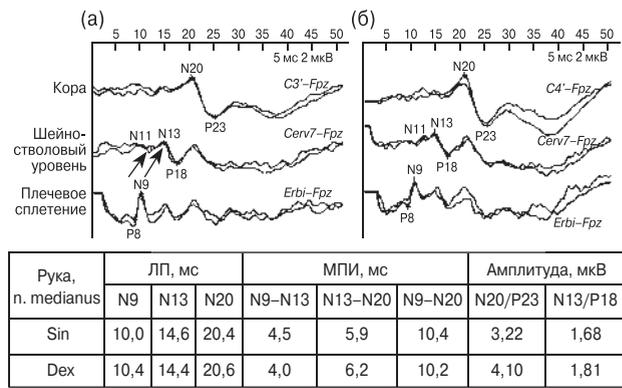


Рис. 2. Результаты исследования ССВП при стимуляции срединных нервов у того же пациента: а – n. medianus sin, б – n. medianus dex. Сохранены компоненты периферического, спинально-стволового и коркового уровня. Амплитуды ответов в пределах нормы. Центральное время проведения – межпиковый интервал (МПИ) N9-N20 – не увеличено. Незначительно снижены амплитуды пиков N11, N13 спинально-стволового уровня слева (отмечено стрелками). ЛП – латентность пика.

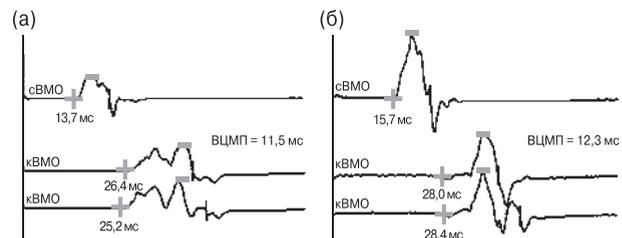


Рис. 3. Данные ТМС (отведение m. abductor pollicis brevis) у того же пациента: а – n. medianus sin, б – n. medianus dex. Скорость развертки 10 мс/деление. Усиление 1 мВ/деление для корковых ВМО (кВМО), 0,5 мВ/деление при стимуляции корешков спинного мозга. Увеличены латентности ВМО при стимуляции моторной коры и время центрального моторного проведения (ВЦМП; норма 7,3 ± 1,3 мс). Корковые ВМО деформированы, увеличена их длительность. сВМО – стимуляция корешков на шейном уровне.

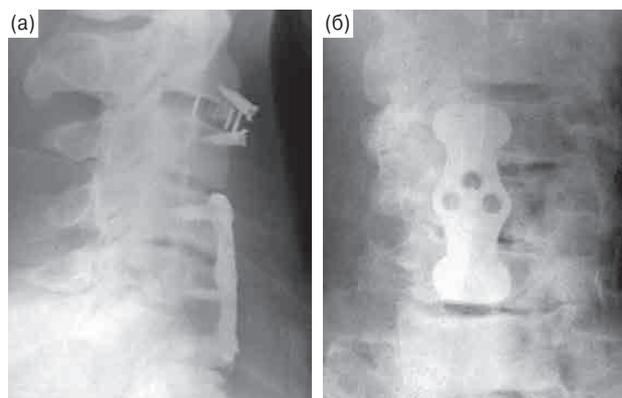


Рис. 4. Спондилограммы того же пациента: боковая (а) и прямая (б) проекции. Проведена дискэктомия на уровне позвонков C_{II}-C_{III}, аутоспондилодез кейджем на этом уровне, корпорэктомия C_V, аллоспондилодез костью и центральной пластиной Atlantis на уровне позвонков C_{IV}-C_{VI}.

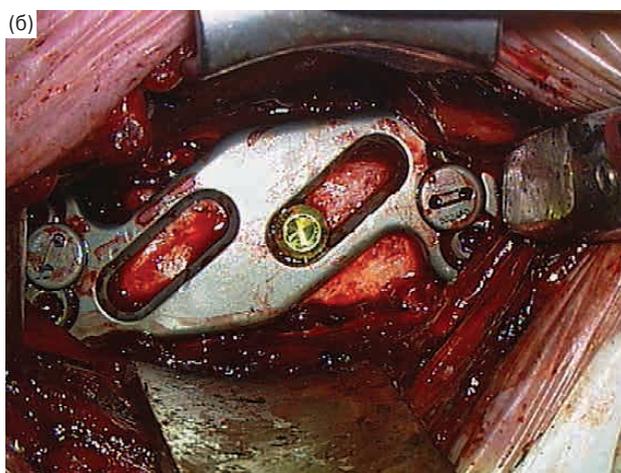
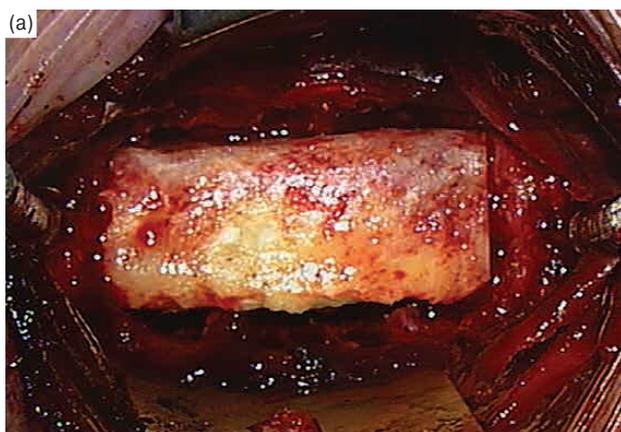


Рис. 5. Этапы проведения оперативного вмешательства: а – корпорэктомия и установка аллотрансплантата в костный дефект; б – фиксация тел позвонков и аллотрансплантата пластиной.



Рис. 6. Этап ламинопластики: разведение дужек после их подпиливания.

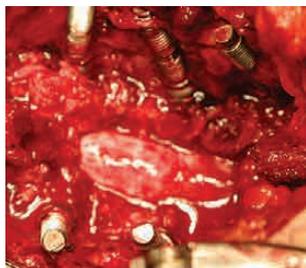


Рис. 7. Этап операции задней декомпрессии: ламинэктомия и постановка фиксирующей системы.

рохирурги использовали только задний доступ, и, несмотря на то что в дальнейшем этот подход был вытеснен подходом с передним доступом, он, без сомнения, является операцией выбора при хирургических вмешательствах по

поводу протяженной компрессии при стенозе позвоночного канала. Основным направлением хирургического вмешательства при шейных стенозах, осложненных миелопатией, является декомпрессия нервных структур [7]. Первый и наиболее часто встречающийся способ – корпорэктомия (рис. 5). Выполняется резекция тела позвонка и смежных с ним межпозвоночных дисков, на уровне которых выявляется максимум компрессии. В костный дефект устанавливается имплантат и фиксируется вентральной пластиной. Второй способ лечения указанной патологии – ламинопластика, которая заключается в одно- или двустороннем пропилах дужек на глубину 1–2 мм, надламывании их по типу “зеленой ветки”, расщеплении остистых отростков и постановке в диастаз имплантата, тем самым добиваются расширения позвоночного канала (рис. 6). Третий способ декомпрессии – ламинэктомия (рис. 7), которая заключается в удалении дужек позвонков с последующей фиксацией декомпримированных уровней [8].

Решение о хирургическом лечении больного с дегенеративно-дистрофическими поражениями на разных уровнях принимается на основании показаний к операции. Выбор хирургической декомпрессии определяется, исходя из направления вектора компрессии и наличия нестабильности и деформации позвоночника (рис. 8).

В рассматриваемом случае показаниями к хирургическому лечению явилась совокупность факторов:

- наличие жалоб, характерных для клинического синдрома радикулопатии и шейной миелопатии с шейным болевым синдромом, соответствующих двум уровням поражения;
- выявленное при проведении визуализационных диагностических исследований патологическое содержимое внутри позвоночного канала соответствующих уровней, обусловленное дегенеративно-дистрофическим процессом на уровне шейного отдела позвоночника;
- прогрессирующая неврологическая симптоматика у больного, соответствующая двум несопряженным уровням поражения, установленным при верификации верхнего и нижнего уровня компрессии с помощью визуализационных методов;

– неэффективность проводимой консервативной терапии (при развитии синдрома радикулопатии длительность консервативного лечения, включающего тракцию шейного отдела позвоночника, использование жесткого головного держателя, ограничение физической активности, прием анальгетиков, – не менее 6 нед. Нарастание симптоматики и присоединение проводниковых нарушений, а также исходно миелопатическая форма заболевания могут служить основанием для отказа от продолжения консервативной терапии) [9].

Основным вопросом в хирургической стратегии лечения описанного выше больного был выбор адекватного направления декомпрессии позвоночного канала. Задний

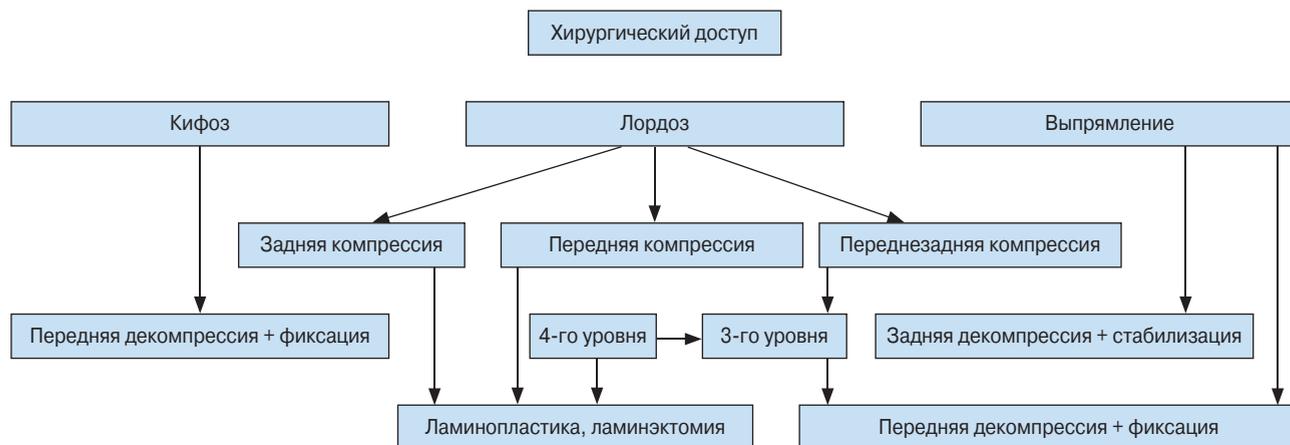


Рис. 8. Выбор направления декомпрессии при различных шейных стенозах (по [4]).

доступ (ламинопластику и ламинэктомию) мы исключили из-за ряда причин, таких как выявленное сочетание клинических симптомов шейного стеноза, рентгенологически установленный кифоз, признаки нестабильности, отсутствие переднего субарахноидального пространства и данные нейрофизиологических исследований, свидетельствующие о преимущественной вентральной компрессии. Важным фактором для выбора переднего доступа явилось наличие передней компрессии на разных, обособленных друг от друга уровнях, – технически из заднего доступа радикально устранить такую компрессию было бы невозможно.

Необходимо отметить важность дооперационной комплексной диагностики. Совокупность углубленного клинического обследования, нейровизуализационных исследований в 60% случаев дает информацию о направлении воздействия компримирующего фактора. Отсутствие субарахноидального пространства при МРТ, деформация спинного мозга в месте воздействия, костные, хрящевые разрастания, оссификация связки (видимые при компьютерной томографии) – характерные признаки воздействия на дуральный мешок, определяющие направления хирургического вмешательства.

Наличие деформации помогает принять решение о выборе направления хирургической декомпрессии, однако у 20% пациентов с циркулярным стенозом позвоночник не теряет нормальную кривизну. В подобных случаях используется дифференцированное электрофизиологическое определение характера компрессии спинного мозга на шейном уровне, что позволяет точно оценить сенсорную и моторную проводимость. Максимальный фактор сдавления при стенозе (передний, задний или циркулярный) обуславливает преимущественную компрессию соответствующего питающего сосуда на шейном уровне (передняя и задняя спинальные артерии). Характер электрофизиологических нарушений (моторные нарушения со-

ответствуют компрессии передней спинальной артерии, сенсорные – компрессии задних спинальных артерий) отражает преимущественное сдавление спинальных сосудов и направление вектора компрессии. Для выбора метода оперативного вмешательства необходимо учитывать наличие деформации позвоночника (рентгенография, МСКТ). Направление вектора силы, вызвавшего деформацию позвоночника, совпадает с направлением вектора, действующего на спинной мозг. Таким образом, в задачи хирурга входит не только декомпрессия, но и исправление деформации позвоночного столба на шейном уровне. Следует отметить большую значимость комплексной диагностики состояния спинного мозга в дооперационном периоде. Дифференцированная электрофизиологическая оценка проводимости – важный функциональный клинический метод, позволяющий выявить направление фактора компрессии при циркулярном стенозе. Адекватное, обоснованное применение того или иного вида декомпрессии позволяет повысить эффективность операций при дегенеративной шейной миелопатии [10].

Список литературы

1. Delamarter R.B. // Surgery of the Cervical Spine / Ed. by S.I. Emery, S.D. Boden. Philadelphia, 2003.
2. Верещагин Н.В. и др. Справочник по неврологии / Под ред. Е.В. Шмидта, Н.В. Верещагина. М., 1989.
3. Луцки А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. Новосибирск, 1997.
4. Шевелев И.Н., Гуца А.О. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника. М., 2008.
5. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. М., 2004.
6. Гнездицкий В.В., Корепина О.С. Атлас по вызванным потенциалам мозга. Иваново, 2011.
7. Epstein N.E. // Spinal. Cord. 2003. V. 41. P. 317.
8. Saunders R.L. et al. // Spine. 1998. V. 23. № 22. P. 2455.
9. Kaptain G.J. et al. // J. Neurosurg. 2000. V. 93. № 2. Suppl. P. 199.
10. Epstein N.E. // Surg. Neurol. 2001. V. 55. № 6. P. 313. ●