

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ»

На правах рукописи

КИРЕЕВА НАТАЛИЯ СЕРГЕЕВНА

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПРИ
ДЕКОМПРЕССИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ ПО ПОВОДУ
ШЕЙНОЙ СПОНДИЛОГЕННОЙ МИЕЛОПАТИИ
(КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

14.01.11 – нервные болезни

14.01.18 – нейрохирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научные руководители:

Доктор медицинских наук Шахпаронова Н.В.

Доктор медицинских наук Гуца А.О.

Москва – 2015

Оглавление

Список сокращений	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1 Обзор литературы	12
1.1. Эпидемиологические аспекты.....	12
1.2 Патофизиологические аспекты.	13
1.3. Клинические проявления ШСМ.....	18
1.4. Методы диагностики.	24
1.5. Роль нейрофизиологических методов исследования в диагностике ШМ.	27
1.5.1. Транскраниальная магнитная стимуляция.	28
1.5.2. Соматосенсорные вызванные потенциалы.	32
1.6. Обзор различных методов хирургического лечения при ШСМ.	35
ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	52
2.1. Дизайн исследования	52
2.4. Методы диагностики.....	54
2.5. Хирургическое лечение и критерии выбора доступа.....	60
2.6. Послеоперационные клинические и инструментальные обследования	61
2.7. Общая характеристика проводимой реабилитационной терапии	61
2.8 Методы реабилитации.....	61
2.9 Общая характеристика клинических групп	63
2.10 Методы статистической обработки полученных данных	80
Глава III. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	81
3.1 Качество жизни пациентов с ШСМ по данным шкал JOA, Oswestry, Nurick в послеоперационном периоде.....	81
3.2 Влияние различных видов реабилитационной терапии на послеоперационное восстановление двигательной активности, мышечного тонуса, болевого синдрома.....	90
3.3 Оценка влияния реабилитационной терапии на состояние глубокой чувствительности в позднем послеоперационном периоде.....	104
3.4 Клинико-диагностическая значимость нейрофизиологических методов ССВП и ТМС у пациентов с ШСМ.	108
3.4.1 Нейрофизиология двигательной активности, по данным показателей ТМС	112
3.4.2 Нейрофизиологические особенности нарушения мышечного тонуса, по данным показателей ТМС.....	117
3.4.3 Нейрофизиология глубокой чувствительности, по данным показателей ССВП.....	120
ГЛАВА IV ОБСУЖДЕНИЕ	126

Практические рекомендации	135
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	136
ПРИЛОЖЕНИЯ	156
Приложение 1. Оценка синдрома шейной миелопатии по шкале JOA.....	156
Приложение 2. Шкала оценки шейной миелопатии по Нурику (Nurick grade)	157
Приложение 3. Шкала оценки выраженности болевого синдрома DN4.....	157
Приложение 4. Шкала мышечной спастичности Ашворт (Ashworth scale of muscle spasticity), модифицированная R.W. Bohannon and Smith M.B(1987).	158
Приложение 5. Шкала НИИ неврологии РАМН (Столярова Л.Г, Кадыков А.С., Ткачева Г.Р., 1982 г.).....	158
Приложение 6. Шкала оценки мышечной силы ASIA motor score.....	159
Приложение 7. Шкала Оценки качества жизни по Oswestry.	159
Приложение 8. Шкала Odom	162

Список сокращений

ВМО	Вызванный моторный ответ
ВЦМП	Время центрального моторного проведения
ЗПС	Задняя продольная связка
кВМО	Корковый вызванный моторный ответ
КСТ	Кортикоспинальный тракт
КТ	Компьютерная томография
ЛФК	Лечебная физкультура
МРТ	Магнитно – резонансная томография
МТ	Магнитотерапия
ОУП	Относительный уровень подвижности
ПДС	Позвоночно – двигательный сегмент
ПК	Позвоночный канал
сВМО	Сегментарный вызванный моторный ответ
ССВП	Соматосенсорный вызванный потенциал
ТМС	Транскраниальная магнитная стимуляция
ШОП	Шейный отдел позвоночника
ШСМ	Шейная спондилогенная миелопатия
ЭМВ	Электромагнитные волны
ЭС	Электростимуляция

ВВЕДЕНИЕ

Шейная спондилогенная миелопатия – это хроническое нарушение кровоснабжения спинного мозга, возникающее по причине сдавления передней и задних спинальных сосудов вследствие стеноза позвоночного канала.

Гиподинамия населения, чрезмерные физические нагрузки, в том числе и спортивные, травмы спинного мозга, увеличение массы тела и многое другое способствуют развитию дегенеративных поражений. Распространенность дегенеративно – дистрофических заболеваний позвоночника с каждым годом возрастает, утяжеляется их процесс, все чаще к специалистам обращаются люди молодого и трудоспособного возраста [20], [15].

В патологический процесс может вовлекаться любая из отделов позвоночника. 10-15 % случаев общей нетрудоспособности приходится на больных с дегенеративными изменениями позвоночника, а 45-52% из них приходится на больных с патологией шейного отдела [11], [117]. Одним из самых тяжелых заболеваний шейного отдела позвоночника, часто приводящее к инвалидизации пациентов, является спондилогенная миелопатия [136]. Не стоит забывать, что помимо процесса старения населения, в настоящее время имеет место тенденция к омоложению многих заболеваний, в том числе и ШСМ. Наиболее часто это заболевание встречается в трудоспособном возрасте. По данным литературы отмечено, что около 50 млн. человек планеты страдают миелопатиями и по прогнозам это число увеличится вдвое к 2030 году [32]. В последнее десятилетие рост заболеваемости дегенеративно-дистрофическими поражениями неуклонно увеличивается. При этом из 10 000 операций по поводу дегенеративно – дистрофических заболеваний позвоночника 19% проводятся по поводу ШСМ [211]. Шейная миелопатия занимает третье место по инвалидизации пациентов из всех дегенеративно – дистрофических заболеваний шейного

отдела позвоночника и в нозологической структуре первичной инвалидности вследствие заболеваний позвоночника составляет 21,2% на 01.01.2008г. [12]. Высокий процент инвалидизации при данной патологии приводит к большим затратам на социальное содержание данных пациентов. Это влечет за собой потерю работоспособности, увеличение сроков временной нетрудоспособности, ухудшение качества жизни пациентов [7]. По данным Nachemson A., Jonsson E. в 2000 году, затраты на лечение дегенеративных заболеваний спинного мозга обошлись в три раза дороже, чем затраты на лечение онкологических больных [118]. В связи с этим ясно, что дегенеративные заболевания позвоночника являются важной экономической и медико – социальной проблемой [16], [192]. В настоящее время существуют два основных направления в лечении спондилогенной шейной миелопатии: консервативное и хирургическое. Часто данные методы не комбинируются, а проводятся изолированно.

Разрабатываются новые методы и техники операций, для того чтобы снизить их травматичность, добиться максимального клинического и рентгенологического результатов, уменьшить риски возможных осложнений. Но зачастую этого бывает недостаточно для восстановления утраченных функций у данных пациентов. После хирургического лечения важным этапом восстановления возникших неврологических нарушений является помощь врача – реабилитолога. Необходимость создания индивидуальной программы реабилитации пациентов после декомпрессивных нейрохирургических операций связана с отсутствием общепринятой схемы реабилитационной терапии в послеоперационном периоде, отсутствием четких алгоритмов программной реабилитации, верифицированных показаний для расширения или изменения объема реабилитационной терапии. Несмотря на значительный прогресс в изучении данной проблемы, успешное хирургическое лечение таких пациентов, результаты проводимого послеоперационного лечения зачастую остаются неудовлетворительными и реабилитация пациентов приобретает затяжной характер. Актуальность

рассматриваемой проблемы становится еще более очевидной при анализе данных лечения пациентов с синдромом шейной миелопатии. На протяжении последних 10 лет коэффициент восстановления (K_r) после лечения больных с данной патологией остается на уровне 40-43% [134]. Современные методы медикаментозной, хирургической и физиотерапии способствуют регрессу заболевания, однако в каждом отдельном случае требуется интенсивное восстановительное лечение нарушенных функций спинного мозга. Учитывая рост продолжительности срока жизни и старение населения, заболеваемость шейной миелопатией также будет иметь тенденцию к росту.

В нейрохирургическом отделении ФГБНУ НЦН накоплен материал по исходам оперативного лечения пациентов с шейной миелопатией с прохождением курса реабилитации и без него.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Определить клинические и нейрофизиологические факторы, влияющие на восстановление пациентов после декомпрессивных операций по поводу шейной спондилогенной миелопатии.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучить влияние дооперационного неврологического статуса на степень восстановления пациентов, оперированных по поводу шейной спондилогенной миелопатии.
2. Провести сравнительный анализ и оценить исходы восстановления пациентов после декомпрессивных операций с применением реабилитации и без нее.
3. Оценить возможности нейрофизиологических методов при исследовании структуры ранних и поздних послеоперационных исходов при комплексном лечении шейной спондилогенной миелопатии
4. Выявить зависимость изменений показателей транскраниальной магнитной стимуляции и соматосенсорных вызванных потенциалов в до- и послеоперационном периодах с видами клиническо – неврологических нарушений и влияния методов реабилитации на нейрофизиологические показатели.
5. Определить показания к проведению реабилитационной терапии в условиях специализированного стационара пациентов, оперированных по поводу шейной спондилогенной миелопатии с разной степенью выраженности неврологического дефицита.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Впервые выявлен комплекс клинических и нейрофизиологических данных, определяющих максимальное восстановление пациентов после декомпрессивных операций по поводу шейной спондилогенной миелопатии. Проведена сравнительная оценка эффективности проведенного

реабилитационного лечения у пациентов с синдромом шейной миелопатии в послеоперационном периоде и у пациентов, не проходивших курс реабилитации. Определены показания к проведению реабилитационной терапии в условиях специализированного стационара пациентов с шейной спондилогной миелопатией. Выявлена корреляция нейрофизиологических показателей с динамикой уменьшения неврологического дефицита.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

В результате исследования разработан и введен в клиническую практику комплекс клинических и нейрофизиологических показателей, определяющих реабилитацию пациентов после декомпрессивных операций по поводу ШСМ. Определена группа больных с учетом клинико – неврологического статуса, которым показано проведение реабилитации для достижения максимального клинического эффекта. Показано, что при проведении реабилитационной терапии у пациентов с шейной спондилогной миелопатией наблюдается снижение срока восстановления утраченных или сниженных функций (нарушенной двигательной активности, чувствительности, мышечного тонуса, качества жизни). Использование магнитотерапии и электростимуляции в качестве реабилитационной терапии показано пациентам с нарушением чувствительности и двигательной активности соответственно.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Грубые изменения нейрофизиологических показателей, многоуровневое поражение спинного мозга, тяжесть дооперационного неврологического статуса, длительный анамнез заболевания являются факторами, влияющими на выбор направления и протяженность хирургической декомпрессии и определяют эффективность и скорость восстановления пациентов.
2. Проведение реабилитационной терапии у пациентов, оперированных по поводу шейной спондилогной миелопатии, увеличивает степень

восстановления утраченных или сниженных функций (нарушенной двигательной активности, чувствительности, мышечного тонуса, качества жизни) и повышает качество жизни.

3. Использование магнитотерапии и электростимуляции в качестве реабилитационной терапии показано пациентам с нарушением чувствительности и двигательной активности соответственно.

4. Эффективность реабилитационной терапии у пациентов с грубым неврологическим дефицитом выше, чем у пациентов с легким неврологическим дефицитом.

ПУБЛИКАЦИИ

Основные положения диссертации представлены в виде 7 печатных работ, из которых 1 в журнале «Клиническая неврология», 1 – в «Анналах неврологии», остальные работы опубликованы в виде тезисов в сборнике трудов II Научно- практической конференции с международным участием «Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация» (Санкт – Петербург, 2014); XIV Всероссийской научно – практической конференции «Поленовские чтения» Санкт-Петербург. 2015г.; VII Всероссийского съезда нейрохирургов. Казань. 2015г.; представлены в виде стендового доклада на I Московской конференции «Транскраниальная магнитная стимуляция: достижения и перспективы». Материалы диссертации доложены и обсуждены на XIV Всероссийской научно – практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2015).

СТРУКТУРА И ОБЪЕМ ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация изложена на 162 страницах машинописного текста, содержит 32 рисунка и 42 таблицы. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, общей характеристики обследованных лиц и методов исследования, главы собственных результатов, обсуждения, выводов, практических рекомендаций

и указателя литературы. Библиографический показатель содержит 227 источников литературы, из которых 32 отечественных, 195 зарубежных и 7 собственных публикаций автора.

ГЛАВА 1 Обзор литературы

1.1. Эпидемиологические аспекты

Шейная спондилогенная миелопатия встречается как у мужчин, так и у женщин, но чаще подвержены данной патологии мужчины старше 50 лет [45], [31]. По данным рентгенологических методов исследования, дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника присутствуют у 13% мужчин на 3-ем десятилетии, а после 70 лет достигает 100%. У женщин, изменения начинаются позже. Только у 5 % имеются рентгенологические изменения шейного отдела позвоночника на 4-ом десятилетии жизни и у 96% - после 70 лет [163]. Дегенеративно – дистрофические процессы в межпозвонковых дисках, дегенерация зиго-апофизальных суставов и суставов Люшка, формирование остеофитов, а также утолщение и оссификация желтой связки способствуют прогрессированию ШМ [43]. Одной из причин развития ШСМ является развитие спондилотических изменений. Schmorl G. And Junghanns H. обнаружили развитие спондилеза у 60% женщин и 80% мужчин в возрасте 49 лет и 95% в равной степени и мужчин, и женщин в возрасте 70 лет [183]. Другие источники описывают существенные дегенеративные изменения на одном и более уровнях у 70% женщин в возрасте 65 лет и 95% мужчин в 60 лет. Таким образом, спондилотические изменения развиваются у всех людей в старческом возрасте. При этом они достаточно часто в течение длительного времени бывают асимптомными [90]. Согласно исследованию Epstein N. E. и Fager C. A. ШСМ встречается у пациентов в возрасте до 40 лет в 25%, а после 40-65 лет у 50%, и выше 65 лет более чем в 85% случаев [138], [145]. Следует отметить, что 50% случаев ШСМ приходится на трудоспособный возраст. Следует отметить, что спондилотические изменения на одном уровне встречаются от 15-40%, тогда как многоуровневые поражения - в 60-85% случаев. [45]. Еще одной причиной образования ШСМ, встречаемой в 25% случаев, является утолщение и оссификация задней продольной связки.

Такие циркулярные стенозы и, как следствие, образование миелопатии чаще встречается в азиатской популяции [111], [78]. В японской популяции заболеваемость шейной миелопатией приходится от 1,8 до 4,1% на долю населения [127], [188], [110]. Показатели распространенности оссификации задней продольной связки были существенно ниже в китайской (0,2%) и тайваньской (0,4%) популяциях [169]. При этом распространенность ШСМ в Англии чаще встречается после 70 [159], а в Японии - 60 лет [130], у жителей Африки, которые носят тяжести на голове и соответственно увеличивают осевую нагрузку на позвоночник, риск заболеть ШМ выше чем в популяции Китая [119].

1.2 Патофизиологические аспекты

Спинальный мозг занимает около $\frac{3}{4}$ спинномозгового канала в поперечнике на шейном уровне [106]. Сагитальный диаметр позвоночного канала (на уровне С3-С7) в норме 14-22 мм [48], [98] с достаточным пространством для невральных структур, связок и эпидурального жира. По мнению многих авторов, 10-13 мм – критический поперечный размер позвоночного канала для развития шейной миелопатии [43], [48], [44], [214]. Сужение позвоночного канала происходит в результате дегенерации диска, разрастания остеофитов, гипертрофии фасеточных суставов, гипертрофии и оссификации желтой и задней продольной связок [165]. Патофизиологические механизмы развития шейной миелопатии складываются не только из прямого действия дегенеративно – дистрофических изменений на спинной мозг, но также из-за патологии сосудов таких, как: атеросклероз и васкулиты, что уменьшает компенсаторные возможности регионального кровообращения спинного мозга в условиях существующей компрессии [29]. На роль атеросклероза в патогенезе дискогенной цервикальной миелопатии указывают и другие авторы [31]. Можно выделить следующие патологические процессы, приводящие к развитию компрессионной миелопатии:

- дегенеративные изменения межпозвонковых дисков и, как следствие, образование грыжевых выпячиваний;
- врожденный стеноз позвоночного канала;
- дегенерация, утолщение и оссификация ЗПС;
- гипертрофия фасеточных суставов;
- формирование остеофитов;
- сдавление спинного мозга опухолью;
- травматизация спинного мозга на фоне узкого позвоночного канала [71].

Все эти патологические процессы приводят к сужению позвоночного канала, как следствие, к компрессии спинного мозга и корешков, в результате чего происходит вторичное нарушение кровообращения участка спинного мозга [78].

Одним из факторов развития ШСМ, как описывалось ранее, является дегенерация межпозвонкового диска. С течением жизни они претерпевают ряд возрастных изменений, таких как: потеря воды и эластичности пульпозного ядра, и фиброзного кольца. В связи с прямохождением и, как следствие, постоянного действия осевой нагрузки фиброзное кольцо надрывается и диск пролабирует в позвоночный канал [139]. Таким образом, в пораженном сегменте из-за дегенерации диска способность распределять нагрузку равномерно теряется и возрастает нагрузка на тела позвонков не имеющие эластичности [109]. В 1970 году Kirkaldy-Willis впервые описал «дегенеративный каскад» поражения позвоночника [129] (Рисунок 1).

Наиболее распространенными уровнями дегенеративно – дистрофических изменений являются С5-С6, С6-С7, С4-С5 в порядке убывания по встречаемости [145]. Уменьшение саггитального диаметра позвоночного канала непосредственно коррелирует с формированием, и увеличением остеофитов, и\или уменьшением высоты межпозвонкового диска. Вследствие изменившейся биомеханики к образованию остеофитов присоединяется гипертрофия крючковидных отростков позвонков и

гипертрофия фасеточных суставов. Все это приводит к уменьшению межпозвоночных отверстий и компрессии нервных корешков [139], [201].

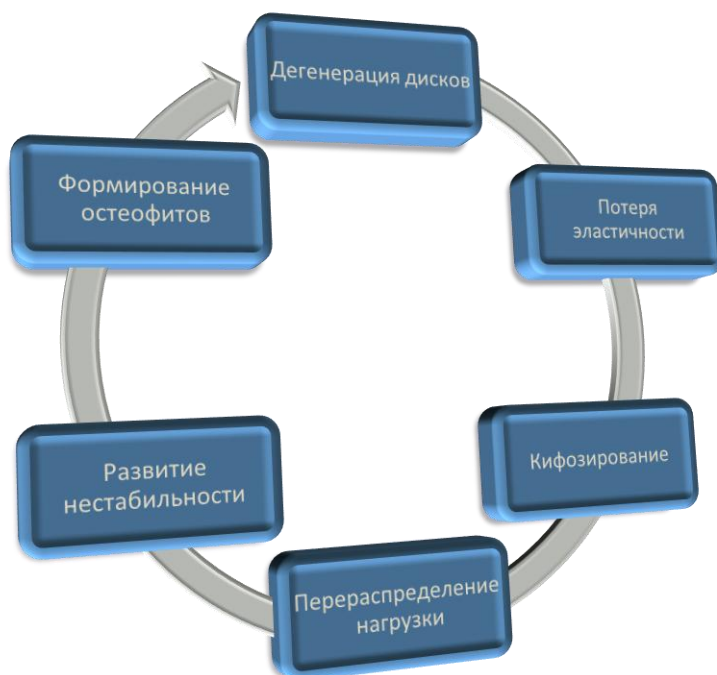


Рисунок 1. Схема формирования дегенеративного поражения позвоночника согласно теории «дегенеративного каскада Kirkaldy-Willis.

На уровне C5-C7 позвоночный канал имеет наименьший диаметр, составляющий 8,5-11,5 мм, а на уровне C6 спинной мозг в поперечнике занимает 3/4 этого пространства, вследствие чего миелопатия на данном уровне формируется наиболее часто. Например, в верхнешейных сегментах он занимает только 1/2 всего диаметра. Robinson R.A. в своих исследованиях сообщил, что пациенты, имевшие саггитальный размер канала в пределах 11,8 мм, имели клиническую картину радикулопатии, а от 9 мм и меньше - миелопатии [173]. Развитие дегенеративных изменений с уменьшением поперечника позвоночного канала на одном уровне происходит у 15-40% пациентов, на нескольких – у 60-85% [61]. В развитии ШСМ можно выделить 3 фактора: статико – механические, динамический и сосудистый.

Статико – механические факторы:

- врожденный узкий позвоночный канал;
- разрастание крючковидных отростков и формирование остеофитов;
- дегенеративно - дистрофические изменения в межпозвонковых дисках и образование грыж;
- оссификация задней продольной связки и гипертрофия желтой связки;
- деформация/ воспаление фасеточных суставов.

Все эти факторы оказывают неблагоприятное действие на спинной мозг, при этом наибольшее повреждающее действие приходится на его задние отделы [214].

Динамические факторы

Позвоночный канал изменяется в длину на 2,8 см от полного разгибания до полного сгибания. При разгибании толщина задней продольной и желтой связок увеличивается в 2 раза относительно вертикального положения оси позвоночника, а при сгибании, наоборот, утолщается и достигает своего максимального диаметра. [30].

Динамический стеноз спинномозгового канала является одним из патомеханических причин, приводящих к нестабильности в шейном отделе [167].

В научных трудах Hayashi K. описаны факторы, влияющие на развитие стеноза. Им отмечено, что вовлечение остеофитов в 30,7% случаев часто встречается на С5-С6 и С6-С7. Ретролистез был выявлен в 36,4 % случаев, наиболее часто на уровне С3-С4, С4-С5. Сочетание остеофитов и ретролистеза встречалось в 19, 3%. Основными факторами компрессии спинного мозга являются грыжи межпозвонковых дисков, ретролистез и остеофиты, а так же их сочетание [99].

Сосудистые факторы

По мнению ряда авторов, данные факторы являются основным патофизиологическим механизмом развития шейной миелопатии [140], [121]. В 1924 году Barr J. первым предположил концепцию влияния сосудистых факторов [39]. Их роль в развитии ШСМ подтверждена рядом экспериментальных исследований еще в начале 20 века [121]. Вследствие сдавления кровеносных сосудов, кровоснабжающих шейный отдел спинного мозга, происходит ишемия спинного мозга. Она может возникнуть в результате прямого сдавления крупных сосудов, таких как передняя спинальная артерия, а так же ее коллатералей. Кроме того, ухудшение венозного оттока может привести к значительному венозному застою и так же способствовать ишемии [81]. Наиболее часто ШСМ встречается на уровне C5-C7, так как этот сегмент в большей степени подвержен ишемическим процессам, из-за анатомических особенностей [83], [226]. Так, в 1952 году Brain W. обследовав большую группу больных, установил, что миелопатия развивается не только вследствие прямой компрессии спинного мозга измененными дегенеративно – дистрофическими структурами позвоночника, но так же и вследствие компрессии сосудов, питающих спинной мозг [45]. В 1977 году Baron E., Young W. при патоморфологическом исследовании обнаружили, что компрессия спинного мозга была связана с обширным разрушением серого и белого вещества восходящей и нисходящей демиелинизацией [38]. Эти выводы были подтверждены и в работе Dorrtman J., а также в экспериментальных работах на животных [66]. Ogino H. рассмотрел патофизиологические компоненты и связал их со степенью сдавления спинного мозга. При возникновении шейной миелопатии происходит раннее вовлечение в патологический процесс кортикоспинального тракта и последующего уничтожения клеток передних рогов [80]. Умеренная и даже легкая компрессия приводит к демиелинизации путей в белом веществе. Более тяжелая - к некрозу в сером веществе [162]. Breig A. и коллеги продемонстрировали, что кровоснабжение серого вещества происходит за счет поперечных артерий,

которые являются ветками передней спинальной артерии. При вентральной компрессии они подвергаются сдавлению, что приводит к ишемии серого вещества и ишемии в медиальной части белого вещества [46]. Каудально от уровня компрессии могут образовываться участки расширения центрального спинномозгового канала с наличием кист, а также участки глиоза и демиелинизации. Краниально от компрессии в задних и заднебоковых столбах развивается валлеровская дегенерация. Эти необратимые изменения объясняют, почему некоторые пациенты не восстанавливаются после декомпрессивных операций. Передняя спинальная артерия кровоснабжает от 60 до 70% ткани спинного мозга. При прогрессирующей компрессии передней спинальной артерии кровотоков по конечным веточкам к спинному мозгу затруднен или вовсе прерывается. Если нарушение кровоснабжения становится хроническим, то в конечном итоге происходит гипоксическое повреждение нервных клеток, что и приводит к демиелинизации.

1.3. Клинические проявления ШСМ

Шейный спондилез является наиболее частой причиной стеноза позвоночного канала и развития миелопатии у пациентов после 40 лет [199]. Клиническая картина шейной миелопатии развивается, как правило, постепенно [45], отличается значительной вариабельностью [46] и может протекать как с периодами ремиссии, так и с периодами обострения. В тяжелых случаях жалобам на чувствительные расстройства присоединяются жалобы на ухудшение походки, неуклюжесть, замедленность при ходьбе, парестезии в руках и клинические проявления пирамидных знаков как признак поражения передних столбов [137].

Brain W. в своих трудах утверждает, что продолжительность симптомов ШМ может варьировать от нескольких недель до 26 лет. У 50% исследуемых пациентов стабильное наличие симптоматики отмечалось в течение 12 месяцев [45]. Lees F. and Turner J. сообщили о характере клинического течения ШМ с периодами обострения, а затем стабилизацией неврологического статуса [137]. Эпизодическое течение ШСМ

подтверждено и в работах Clarck E. and Robinson P., которые в 1956 году обследовали 120 пациентов в среднем возрасте 53 года и установили, что у 75% отмечалось эпизодическое ухудшение, в 20% случаев – неуклонное прогрессивное ухудшение, а у 5% – прогрессивное развитие, а затем - стабилизация неврологического статуса на длительное время [61]. Roberts A. на основании 24 обследованных больных, сообщил, что длительно текущее заболевание и тяжесть симптомов являются плохим прогностическим знаком [172]. Nurick S. в своих исследованиях отметил, что у 37% после начальной фазы обострения шел достаточно долгий период отсутствия прогрессирования симптомов, который длился в течение нескольких лет [160]. Epstein J. обнаружил, что у трети пациентов состояние улучшается, у 38% оно оставалось стабильными и у 26 % произошло ухудшение клинической картины заболевания [75]. Можно отметить, что период прогрессивного нарастания неврологического дефицита в тот или иной промежуток времени отмечается в 100% случаев.

Боль в шее не является ведущей жалобой при ШМ. В части случаев она может быть интенсивной, тогда как в других случаях может быть несущественной или отсутствовать вовсе. Известно, что большинство пациентов в начале заболевания испытывают боли в шее и в руках, не связанные с движением, в то же время около 20 % пациентов вообще не имеют болевых ощущений [67]. В исследовании Emery S. было отмечено, что около 85% от всех опрошенных пациентов имели боль в шее и менее 50% из них страдали ШМ [43], тогда как в исследовании Rumi M., Yoon S. менее 50% пациентов предъявляли подобные жалобы [176]. По мнению Попелянского Я.Ю., который описал патогенез образования ШСМ, локальный болевой синдром характеризуется степенью выраженности дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника, а не является фактом наличия ШСМ [17]. Влияние дегенеративных изменений, разрастание остеофитов или пролобирование диска также могут оказывать давление на нервный корешок и вызывать боль в руке, которая является основным симптомом

радикулопатии. Как и при боли в шее, степень выраженности боли в руке может быть различной и обусловлена степенью выраженности компрессии нервного корешка спондилогенными факторами. Изолированно радикулопатия определяется у 40% пациентов с дегенеративно – дистрофическими заболеваниями позвоночника [35]. При этом Wiberg J отмечает, что сочетание миелопатии и радикулопатии встречается в 90% [215]. Чувствительные изменения часто проявляются онемением кончиков пальцев, парестезиями по типу гиперестезий, симптомом 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. [60]. Клиническая картина зависит от расположения очага ишемии, его протяженности и локализации места максимальной компрессии передней спинальной артерии [227].

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, например, застегивание пуговиц на одежде, трудности при использовании столовых приборов, завязывания шнурков на ботинках. Вместе с неловкостью в руках пациенты часто предъявляют жалобы на снижение чувствительности в верхних конечностях. Они отмечают, что не могут определить температуру воды, в тяжелых случаях, даже не могут определить, что их руки опущены в воду [72]. Изменения могут быть настолько существенными, что это не может не отражаться на качестве жизни пациентов. Некоторые исследования выявили трудности при письме и изменение почерка [41]

Наиболее распространенными жалобами являются слабость и онемение в руках, ухудшение почерка, слабость и неуклюжесть в нижних конечностях. Пациенты могут ощущать тяжесть и скованность в ногах, вследствие этого

меняется походка. При ходьбе они теряют ощущение опоры, в результате этого нередко падения [60]. Часто наряду с поражением кортикоспинального тракта встречается поражение спинно-таламических путей. Пациенты жалуются на изменения болевой и температурной чувствительности. 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 [45], [100]. Дальнейшее прогрессирование заболевания без хирургического вмешательства может привести к нарушениям тазовых функций и развитию тетрапареза [176], что является плохим прогностическим фактором для восстановления сформировавшегося неврологического дефицита [43]. Дизурия и нарушение дефекации по данным литературы встречается в 15-50% случаев [61]. Дизурические расстройства варьибельны и могут быть как по типу задержки, так и по типу недержания. Жалобы на расстройство мочеиспускания встречаются чаще, чем на дисфункцию кишечника [141]. 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 кортико-спинальных 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 [207]. В исследовании Clark C. отмечено следующее распределение симптомов: радикулопатия развивалась в 39% случаев, парестезии - в 34%, спастичность - в 98, слабость в конечностях - 2% [60]. Masnab I. описал головокружение вследствие сдавления позвоночной артерии остеофитом [143]. При неврологическом осмотре пациентов в редких случаях выявляются фасцикуляции, что является патогномоничным симптомом для БАС [207].

Crandall P. and Batzdorf U. [63] описали пять наиболее распространенных синдромов встречающихся при ШСМ:

1. Синдром поперечного поражения спинного мозга, характеризующийся поражением кортикоспинального, спиноталамического путей и боковых столбов встречается при длительно существующей ШСМ и по видимому является конечной стадией заболевания.
2. Двигательный синдром, при котором задействованы кортикоспинальный тракт и клетки передних рогов спинного мозга, клинически проявляющийся спастичностью.
3. Синдром поражения центрального канала, характеризующийся клиническим превалированием неврологических нарушений в верхних конечностях над нарушениями в нижних конечностях.
4. Синдром Броун-Секара, проявляющийся потерей движений на ипсилатеральной стороне и потерей чувствительности на противоположной.
5. Брахиалгия в сочетании с синдромом спинного мозга, проявляющаяся корешковым болевым синдромом, двигательными и/или сенсорными нарушениями.

Однако Ferguson R. and Caplan L. [81] разделили ШСМ на 4 группы:

1. Медиальный синдром - поражение кортико-спинальных трактов
2. Латеральный синдром - поражение выходящих нервных корешков
3. Сочетание латерального и медиального синдромов, которое встречается значительно чаще.
4. Сосудистый синдром

Разнообразная клиническая картина, медленно текущий процесс заболевания зачастую дают нестандартную клиническую картину заболевания. Следует отметить, что двигательные структуры спинного мозга наиболее чувствительны к гипоксии в силу специфики их сосудистой организации, физико-химических особенностей, высокой функциональной активности и огромного энергетического запроса, поэтому вертеброгенная миелопатия чаще проявляется клинически двигательными нарушениями [150]. При осмотре пациента обращают на себя внимание не только жалобы пациента, но и присутствие признаков поражения кортикоспинального

тракта, такие как патологические симптомы: Бабинского [187] и Хоффмана [193]. Наиболее часто из них встречается симптом Хоффмана, при котором во время легкого удара неврологическим молотком по среднему пальцу происходит сгибание первого, второго и четвертого пальцев этой руки. Denno J. отметил, что при повторяющихся сгибательных и разгибательных движениях в шее, чувствительность симптома может быть повышена (динамический симптом Хоффмана) [65]. 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. Также зачастую обнаруживается слабость в мышцах рук и лопаточных мышцах вместе с двигательными нарушениями. Верхний моно- или парапарез и атрофия мышц верхних конечностей может быть результатом грубого стеноза позвоночного канала, как правило, на уровне C4-C5 и C5-C6, в результате чего происходит гибель клеток передних рогов [193]. Следует помнить, что такая компрессия нервных структур может давать фасцикуляции, что не очень специфично для данного заболевания, а чаще встречающиеся при БАС [8]. Наиболее патогномичным неврологическим признаком при обследовании пациентов является комплекс дисфункции кисти: слабость, атрофия межкостных мышц и неловкость в руке. В 1980 гг. Оно К. 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 продлится дольше 2-3 секунд. Наряду с двигательными нарушениями этот термин включает и чувствительные. Оно К. с коллегами описал следующие чувствительные нарушения у пациентов с «миелопатической рукой»: гиперанальгезия и анальгезия часто бывает на запястье и на тыльной поверхности предплечья, что не всегда соответствует распределению по

дерматомам [164]. Также стоит отметить, что патогномичным симптомом при компрессии на уровне С5-С6 является отсутствие рефлекса с двуглавой мышцы и супинатора и оживленного рефлекса с трицепса. При патологии на уровне С6-С7 и С7-Т1 рефлексы с рук могут быть нормальными. Повышенный рефлекс с большой грудной мышцы - показатель компрессии на уровне С2-С3, С3-С4 [213]. Нужно помнить о том, что повышенные рефлексы могут отсутствовать у пациентов с диабетом [65].

1.4. Методы диагностики

Составить полную оценку состояния пациента и правильно поставить окончательный диагноз, учитывая современные возможности диагностики, помогает не только тщательный неврологический осмотр, но и проведение нейровизуализационных исследований. В связи с внедрением в мировую практику методов компьютерной и магнитно-резонансной томографии позвоночника и спинного мозга за последние десятилетия существенно возросли возможности диагностики различных форм стенозов ПК. Современная нейровизуализация позволяет дифференцировать структурные и функциональные изменения костных, хрящевых и нервных структур, состояние ликворных и перидуральных пространств и СМ [26]. 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 Т2 [189]. МРТ позволяет оценить не только состояние структур спинного и спинномозгового канала, но и уточнить степень дегенеративных изменений отдельных анатомических образований. Yu Y. с соавторами сообщил, что у большинства пациентов, имеющих 30% и более сужения позвоночного канала, развиваются клинические симптомы миелопатического синдрома [224]. При этом некоторые авторы отмечают тот факт, что в ряде случаев не происходит нарушения функции спинного мозга, даже при грубой его компрессии [202]. По данным Третьяковой А.И., в ходе изучения корреляционной связи между

изменениями интенсивности МР сигнала от спинного мозга и клиническими проявлениями миелопатического синдрома выявлено, что факт наличия зоны измененного МР -сигнала (гиперинтенсивный сигнал на Т2-взвешенных изображениях), независимо от его типа, не связан со степенью тяжести миелопатического синдрома [22]. Данные о том, что наличие зоны измененного МР -сигнала любого типа (гиперинтенсивный сигнал на Т 2-взвешенных изображениях) не зависят от степени тяжести миелопатического синдрома, получены также в работах других авторов [153], [36]. Fernández de Rota показал, что мультисегментарный тип гиперинтенсивного сигнала является предиктором плохого функционального исхода. Так же установили, что изменения от Т-2 взвешенных изображений более чувствительный фактор к изменениям, чем Т-1 [82]. Подобные результаты получены и в других работах [156], [36].

Изменение интенсивности МР-сигнала у больных с цервикальной спондилогенной миелопатией впервые в 1987 году описал Takahashi M. На основании своих исследований он сделал вывод, что измененный МР-сигнал является плохим прогностическим признаком [196]. Следует отметить, что анализ литературных данных указывает на наличие различных мнений по данному вопросу. По мнению одних авторов измененный по интенсивности сигнал от ткани спинного мозга является индикатором патологических изменений в ней [34]. Другие исследователи считают, что значимость повышенной интенсивности сигнала от вещества спинного мозга в режиме Т2 сомнительна, а влияние этих изменений на степень выраженности неврологического дефицита и прогноз послеоперационного восстановления достаточно не исследованы [163]. Naderi S. полагает, что изменения интенсивности сигнала по МРТ являются следствием отека и сосудистой недостаточности в результате спондилотических изменений на этом уровне [155]. По мнению некоторых авторов, МРТ является методом выбора при диагностике ШСМ [34]. В дополнение к оценке степени стеноза позвоночного канала МРТ может выявить внутренние поражения спинного

мозга, например, опухоли и поставить под сомнение диагноз миелопатии. Очаг гиперинтенсивного сигнала в большинстве случаев выявляется у пациентов с ШСМ, что часто свидетельствует о миеломалации вследствие длительного сдавления. Также МРТ достаточно точно показывает степень компрессии нервных структур, является высокоспецифичным (82-88%) и чувствительным (79-95%) методом диагностики. МРТ диагностика дает представление о состоянии спинного мозга и у асимптомных больных. У 25% пожилых пациентов выявляется спондилез по данным МРТ без жалоб и клинических проявлений. Хотя, по мнению Teresi L. грубые изменения по МРТ встречаются у 16% пациентов до 64 лет и у 24% старше 64 лет [202]. Корреляция размера очага и нейровизуализационных изменений шейного отдела позвоночника и тяжесть клинических симптомов остается спорным вопросом [163], [54]. Многие пациенты, имеющие спондилотические изменения по данным МРТ, могут не предъявлять никаких жалоб. Пациенты с симптоматическим спондилезом, наоборот, практически не имеют изменений по МРТ. При этом у пациентов может отсутствовать радикулопатия, но прогрессировать миелопатия. В ряде исследований показано, что не размер очага, а его протяженность влияют на тяжесть клинических симптомов. Таким образом, можно сделать вывод, что МРТ является золотым стандартом диагностики ШМ, так как показало высокую специфичность (82-88%) и чувствительность 79-95% в определении компрессии спинного мозга [85]. Однако МРТ менее чувствительный метод оценки костных структур, остеофитов, которые участвуют в компрессии нервных структур спинного мозга, нежели компьютерная томография (КТ).

КТ, как правило, является дополнительным методом в диагностике ШМ: оно превосходит МРТ в визуализации костных структур [87]. Кроме того, КТ применяется при наличии противопоказаний к МРТ.

Миелография - метод диагностики в сочетании с КТ, при котором используют интратекальное введение контрастного вещества для определения границ межпозвонковых дисков и резервного пространства для

спинного мозга. С появлением МРТ миелографию практически не применяют, однако по-прежнему предоставляет полезную информацию в некоторых случаях для планирования хирургических вмешательств. Рентгенконтрастная миелография применяется с целью выявления сужения позвоночного канала в результате образования остеофитов, утолщенной задней продольной связки и гипертрофии фасеточных суставов [85].

Рентгенограммы в прямой и боковой проекции используются в настоящее время чаще как доступный метод диагностики на амбулаторном этапе обследования и не несет значительной информативной нагрузки. Более информативным является проведение функциональной спондилографии при подозрении на нестабильность сегментов позвоночника в качестве дообследования.

1.5. Роль нейрофизиологических методов исследования в диагностике ШМ

Некоторые авторы поддерживают утверждение, что исход после операции у пациентов с непродолжительными симптомами болезни лучше, чем с длительно текущими. [182], [69]. Восстановление после хирургических операций в зависимости от длительности течения заболевания показана и рядом других авторов [51], [95], [217]. Это наблюдение подразумевает раннее выявление заболевания, что не всегда возможно. Диагностика шейной миелопатии часто затруднительна из-за вариабельной клинической картины. Рентгенологические методы исследования, такие как КТ, МРТ и МР-миелография, отражающие морфологические изменения в спинном мозге, могут помочь в диагностике заболевания, но они не отражают функциональные нарушения, поэтому не могут давать полной клинической картины и оценить состояние проводящих путей спинного мозга. Трудности в диагностике во – первых, связаны с тем, что выраженность компрессия спинного мозга по данным МРТ не всегда сопровождается дисфункцией проводящих путей. [54] Это подтверждается рядом исследований, где выявлено, что МРТ выявляет спондилотические изменения у 25% пожилых

пациентов, у которых не было клинических симптомов ШМ [200], [33], [203]. И, наоборот, тяжелая клиническая картина заболевания не всегда сопровождается грубыми изменениями по данным МРТ [37]. Во – вторых, дифференциальный диагноз ШМ достаточно сложен, например, у пациентов с рассеянным склерозом или болезнью двигательного мотонейрона [175]. Более того, эти болезни могут протекать и со спондилотическими изменениями, что так же затрудняет постановку диагноза. Пациенты могут предъявлять жалобы на парестезии в конечностях, слабость в ногах и неуклюжесть при ходьбе, при этом признаков поражения кортико – спинального пути при клиническом осмотре может и не быть. Кроме того, ряд исследований демонстрируют изменения в нейрофизиологических обследованиях без компрессии спинного мозга [204], [144]. Еще одним важным моментом является вопрос максимального эффекта после хирургического лечения. Авторы многих исследований показывают, что ТМС и ССВП потенциально могут быть информативны для прогноза клинического исхода после декомпрессивных операций по поводу ШМ [40],[112], [142],[154], хотя этот вопрос остается дискуссионным.

Во всех этих случаях нейрофизиологические методы исследования являются информативными и весьма ценными методами при оценке дисфункции проводящих путей спинного мозга[59]. Для оценки степени поражения кортико – спинального тракта используют трансмагнитную стимуляцию (ТМС), для оценки поражения чувствительных путей – соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) [204], [166].

1.5.1. Транскраниальная магнитная стимуляция

Около 100 лет назад Фритц, Хитциг и Феррьер показали, что кора головного мозга имеет электрическую возбудимость. Но только в 1980 году Мертон и Мортон 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 [151]. Только спустя 10 лет на смену ТЭС пришли магнитные стимуляторы, достаточно мощные для возбуждения моторной коры головного мозга непосредственно через черепную коробку. Появилась возможность оценивать кортико – спинальные пути безопасно и неинвазивно [13]. 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 кортико-спинальному тракту подтверждена многочисленными исследованиями [200], [115], [221], [135], [195]. Еще одним важным свойством ТМС является выявление компрессии спинного мозга до появления клинических и рентгенологических признаков [204], [144]. При выявлении многоуровневой компрессии по данным МРТ не всегда можно точно сказать, какой именно уровень является функционально значимым и соответствует клиническим признакам. В этих случаях уровень максимального сжатия спинного мозга возможно определить по результатам ТМС [56]. ТМС может применяться в качестве дифференциально-диагностического метода при заболеваниях мотонейрона и рассеянного склероза. [205], [49]. Основными параметрами, которые используют для оценки проведения импульса по кортико-спинальному (КСТ) являются: время центрального моторного проведения (ВЦМП), вызванный моторный ответ (ВМО), амплитуда коркового вызванного моторного ответа (кВМО), амплитуда сегментарного вызванного моторного ответа (сВМО), форма и полифазия ВМО [13],[221], [157], [185], [157]. ВЦМП отражает время, необходимое для проведения импульса от моторной коры до мотонейронов передних рогов спинного мозга

Для того, чтобы на мотонейроне возник потенциал действия необходима временная и пространственная суммация импульсов, получаемых при стимуляции моторной коры [103], [24]. В результате апоптоза нервных клеток в спинном мозге вследствие его длительной

компрессии, происходит уменьшение количества этих функциональных нейронов, что и отражается в увеличении ВЦМП [122]. ВЦМП может служить индикатором раннего развития ШСМ, так как ВЦМП отражает проведение по кортико – спинальным путям, а ранние патологические изменения включают демиелинизацию пирамидного тракта. [55]. Время проведения импульса от моторной коры к передним рогам спинного мозга является индикатором целостности кортикоспинальных путей [86] и по мнению Dvorak J., в 80% случаев увеличение ВЦМП свидетельствует о компрессии спинального моторного нейрона, то есть о передней спинальной компрессии, являющейся результатом развития ишемического процесса в бассейне передней спинальной артерии [67].

Сопоставление показателей ВЦМП и со степенью компрессии спинного мозга по данным на МРТ выявили корреляционную зависимость [221], [64]. При этом чувствительность метода ТМС в отсутствие МРТ была 100%, а специфичность 84,4%.

Так же выявляется корреляция между ВЦМП и клиническим статусом пациента [200], [195]. Кроме того, установлено, что увеличение ВЦМП является показателем более тяжелого течения шейной миелопатии [122].

По мнению одних авторов есть зависимость показателей ВЦМП и ВМО от возраста пациента [40]. При этом у пациентов старше 70 лет нет корреляции между ВЦМП и JOA, отражающей тяжесть клинического статуса. По этой причине при диагностике ШМ у пожилых пациентов важно оценивать не только ВЦМП, но и латентность ВМО, форму волны [220]. В исследования ChenR. такой зависимости выявлено не было [55].

Еще одним преимуществом этого метода является возможность количественно оценить поражение кортико – спинального тракта как до хирургического лечения, так и после него, а также оценить возможности восстановления после хирургического лечения [115]. Данных в литературе на этот счет противоречивы. По мнению других авторов изменения при ТМС,

а именно ВЦМП не может быть предиктором степени восстановления клинического исхода после операции [75], [116].

По мнению ряда авторов параметры ТМС в меньшей степени отражают улучшение клинической картины, демонстрируя лишь тенденцию к нормализации ВЦМП. Результаты нейрофизиологических методов могут помочь хирургу в качестве оценки поражения кортикоспинального тракта и в принятии решения об оперативном лечении, но показатели ВЦМП не имеют предоперационного прогностического значения восстановления [230], [24], [116].

Но даже при достоверном диагнозе ШМ показатели ВЦМП изменяются не всегда. Так, Jaskolsky D. сообщает, что изменения ВЦМП выявлены у 10 пациентов из 16 с ШСМ [115]. В другом исследовании Maertens de Noordhout A. сообщил об изменении ВЦМП в мышцах рук у 78% с диагнозом ШМ [144]. А в исследованиях Di Lazzaro V. у всех (100%) обследованных пациентов отмечалось изменение ВЦМП в верхних конечностях [135].

Параметры латентности, площади и амплитуды отражают нарушение путей в спинном мозге вследствие потери аксонов, в результате чего проводимость по ним замедляется. С момента использования ТМС показатели ВМО в оценке ШСМ были описаны в различных исследованиях [135], [195], [120]. Но одним из параметров функциональной оценки степени поражения кортико-спинального тракта при применении ТМС являются параметры коркового вызванного моторного ответа кВМО отражает степень сжатия спинного мозга [198]. При помощи этого параметра можно распознать досимптомную стадию болезни. Так, основываясь на исследовании российских и зарубежных авторов можно сказать, что уменьшение амплитуды кВМО или увеличение его длительности может говорить о начинающейся шейной миелопатии [13],[157],[220],[195]. Двигательные вызванные потенциалы при ТМС являются измененными у 84% пациентов с ШСМ [25]. При клиническом обследовании также более частыми находками при ШМС является дефицит моторных функций [58], что может говорить о

скрытых чувствительных нарушениях и о том, что первыми поражаются кортико – спинальные пути.

Toshio Nakamae [157]с коллегами по результатам исследования сделал вывод о том, что все пациенты после оперативного лечения показали увеличение ВМО или ВЦМП по сравнению с контрольной группой, которой не проводилось хирургическое лечение; таким образом, ВМО является эффективным параметром оценки спинальной патологии и в принятии решения о хирургическом лечении. Но не всегда происходит восстановление утраченных функций, даже при полной декомпрессии спинного мозга [40]. По данным Nicotra A., изменения параметров ТМС в послеоперационном периоде за время наблюдения (3 мес) оставались на дооперационном этапе. Возможно, что наблюдение за показателями ТМС требует большего времени [158].

1.5.2. Соматосенсорные вызванные потенциалы.

Еще одним методом оценки нарушений при шейной миелопатии являются соматосенсорные вызванные потенциалы, которые отражают дисфункцию афферентных путей. Значимость выявления дисфункции задних столбов спинного мозга при помощи этого метода показана во многих исследованиях [225], [170], [40].

Большой вклад в разработку этого метода внес G.D. Dawson в 1940-1950гг, а активное применение его в практике началось с 1980 года [4].

Основными пиками, которые рассматриваются при СШМ, являются компоненты N11, N13, N20. Показателем ответа с задних рогов центрального серого вещества спинного мозга является компонент N13, а ответ на уровне медиальной петли, который характеризует проводимость по задним столбам спинного мозга до нижних отделов ствола мозга, является дальнопольный P14, [171]. При ряде заболеваний, таких, как: сирингомиелия на шейном уровне спинного мозга и интрамедуллярных опухолях - возникает поражение центрального серого вещества спинного мозга без вовлечения задних столбов, при этом изменяется компонент N13 и остаются сохранными

P14 и N20 [62], [58]. Изолированная дисфункция центрального серого вещества в результате недостаточности кровоснабжения по передней спинальной артерии отражает увеличение латентности компонента N13 при нормальном P14[170]. Увеличение латентности дальнопольного компонента P14 возникает в результате замедления проведения по задним столбам и встречается при таких поражениях спинного мозга, как рассеянный склероз [148], [88].

Выделяют несколько изменений при ССВП, которые определил Restuccia D., возникающих при ШСМ:

- наиболее частым показателем, отражающим сегментарную дисфункцию спинного мозга, является снижение амплитуды компонента N13, записанного при стимуляции со срединного, локтевого и лучевого нервов;

- маркером при нарушении проведения по задним столбам спинного мозга является увеличение латентности дальнопольного компонента P14. При этом он является более чувствительным, чем корковый ответ N20 или интервал N13-N20, которые учитывают скорость передачи импульса не только на уровне медиальной петли, но и на уровне таламокортикальных волокон. Как следствие, любое интракраниальное замедление проведения может отразиться на форме N20 [171]. При помощи компонента N13 можно оценить клиническое улучшение после хирургического лечения [170].

Несмотря на большую значимость метода ССВП в оценке СШМ, при помощи него невозможно оценить состояние кортико-спинальных 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 [38]. Хотя хирургическое лечение и является оптимальным, улучшения после операций наблюдаются не всегда. [68], [204]. По мнению ряда авторов, ВМО и ССВП могут давать прогностическую информацию о клиническом исходе после декомпрессивных операций у больных с шейной миелопатией

[112]. 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 [142].

При этом неудовлетворительные результаты показателей ССВП до операции, такие как N9-N20, N9-N13 и N20, являются плохим прогностическим фактором [116].

Morshita Y. предположил, что показатели N18 изменяются уже к 24 неделе после операции и коррелируют с хорошим восстановлением не только в верхних конечностях, но и в нижних. Многие авторы сходятся во мнении, что показатели при ССВП срединного нерва являются полезным для прогнозирования послеоперационных результатов у пациентов с ШСМ. Раннее начало восстановления коррелирует с благоприятным клиническим течением [142]. В тоже время как De Mattei M. пришел к выводу, что ВЦМП имеет хорошую диагностическую и низкую прогностическую значимость [147].

Что же касается возраста пациента, предоперационного неврологического статуса и выраженности симптомов – пациенты с более мягкой формой миелопатии и более молодым возрастом (моложе 55 лет) после операции восстанавливались значительно лучше. А пациенты, которые с симптомами шейной миелопатии наблюдались около 2-х лет, а затем подвергались оперативному вмешательству, – восстанавливались медленнее. Авторы пришли к выводу, что возраст моложе 60 лет и продолжительность симптомов <2 лет были предикторами лучшего исхода после операции у пациентов с ШСМ [194]. Увеличение продолжительности симптомов до операции также является неудовлетворительным прогностическим фактором. Пациенты с более плохими показателями на ССВП имели худшие баллы по восстановлению по шкале JOA, чем пациенты с нормальными ССВП. Статистически важным показателем был параметр времени центрального проведения N9-N20 [52].

Хирургическая декомпрессия спинного мозга приводит к постепенному улучшению функционального состояния спинного мозга, что проявляется клинически и подтверждается результатами повторных нейрофизиологических тестов.

Таким образом, нейрофизиологические методы обследования помогают поставить диагноз шейной миелопатии. Параметры ВМО отражают функцию как моторной коры, так и возбудимости двигательных нейронов спинного мозга [204]. ТМС и запись вызванных двигательных потенциалов помогает в определении локализации двигательного поражения и оценке тяжести выраженности миелопатии [191], [53],[115],[74]. Функциональная оценка помогает определить скрытые чувствительные нарушения и количественно оценить их степень [55], [25]. При этом ряд авторов указывает на то, что чувствительность ССВП при стимуляции верхних конечностей (49%) ниже, чем при ТМС [208], [219]. Но все эти методы не могут дать ответ на причину сдавления спинного мозга. По мнению Brunholz С. разницы в увеличении ВЦМП при ШМ, опухоли или сирингомиелии [47]. Можно заключить, что для постановки точного диагноза и выбора тактики хирургического лечения необходимо пользоваться как нейрофизиологическими, так и нейровизуализационными методами диагностики.

1.6. Обзор различных методов хирургического лечения при ШСМ

На сегодняшний день существуют различные методики хирургического лечения шейной спондилогенной миелопатии. Все они разработаны для достижения желаемого результата: декомпрессии нервных структур, исправление деформаций и стабилизации сегментов позвоночника. Благодаря активно развивающимся новым методикам хирургического лечения шейной миелопатии, совокупности различных методов диагностики, каждый хирург может выбирать метод, который позволяет ему выполнить оптимальный объем хирургического вмешательства для достижения адекватной

декомпрессии, фиксации сегмента и уменьшения послеоперационных осложнений.

В настоящее время активно развиваются новые методики хирургического лечения ШСМ и определение наиболее адекватного подхода в каждом клиническом случае. Цель хирургического лечения – это декомпрессия нервных структур, исправление деформаций и стабилизация сегментов позвоночника при наличии нестабильности.

Задние доступы исторически считаются более безопасными и эффективными при многоуровневом поражении и деформациях по типу усиления шейного лордоза. С другой стороны, передние доступы показаны при вентральной компрессии и кифотической деформации. Не так давно хирургические техники, выполняемые задним доступом, вновь стали интенсивно использоваться в связи с отсутствием необходимости проведения спондилодеза и сохранением функциональной подвижности шейного отдела позвоночника.

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 [30].

Декомпрессивные операции, выполняемые задним доступом

Исторически считается, что более безопасным доступом к спинному мозгу является задний. Эти операции широко применяются при ШСМ, характеризуются благоприятным клиническим исходом и, как правило, не имеют летальных осложнений. В основном, задние декомпрессивные операции показаны пациентам с превалирующей дорсальной компрессией спинного мозга и, соответственно, более выраженными чувствительными расстройствами, а также при многоуровневом стенозирующем процессе. В настоящее время задние декомпрессивные операции осуществляются примерно у 20% больных с шейными стенозами [30].

Декомпрессивная цервикальная ламинэктомия

Ламинэктомия широко используется как стандартная техника задней декомпрессии спинного мозга и выходящих корешков. Большое количество исследований с 1960 по 1970 гг. подтверждают эффективность этой техники. В настоящее время ламинэктомия все еще остается актуальным методом хирургического лечения шейной миелопатии.

Bishara S., Casotto A., Epstein J., Fager C. и Gorter K. описывают опыт применения ламинэктомии при ШСМ и сообщают, что отмечается хороший клинический эффект в 42-92% случаев [42], [50], [76], [79], [91]. Оценка отдаленного клинического результата этих операций вызывает много критики, так как есть масса отсроченных осложнений в виде послеоперационных деформаций позвоночника. Цервикальная ламинэктомия эффективна в отношении декомпрессии спинного мозга, однако приводит к разрушению задних структур шейного отдела позвоночника. В свою очередь, большое количество исследований сообщает о развитии отсроченного послеоперационного кифоза и сегментарной нестабильности. По данным этих исследований, послеоперационный кифоз развивается в 14-47% случаев [93], [113], [123], [124], [146], [92]. Другой особенностью цервикальной ламинэктомии является образование ламинэктомического грубого рубца. Его формирование описывают ряд авторов в нескольких клинических исследованиях [168]. У многих пациентов, которые подвергались реоперации после шейной ламинэктомии по мнению Herkowitz Н. [102], постламинэктомический рубец не сдавливает спинной мозг и нервные структуры, но, несмотря на большое количество исследований, нет достоверной информации об отсутствии негативного влияния ламинэктомического рубца на спинной мозг, нет доказательств клинического ухудшения после повторных операций [168].

Авторы многих исследований предпринимали попытки сравнить различные методы хирургического лечения ШМ. Matsunaga S. с коллегами [146] сообщили о нарастании послеоперационного кифоза у 34% пациентов

после ламинэктомии и у 7% пациентов в группе после ламинопластики. Однако они не сравнивали функциональные исходы в этих двух группах.

Постламинэктомический кифоз часто визуализируется рентгенологически, но при этом не ясно, как коррелирует с клиническими симптомами. По мнению RykenT., нет исследований, четко демонстрирующих связь между постламинэктомическим кифозом и ухудшением качества жизни пациентов [177].

Цервикальная ламинопластика

Цервикальная ламинопластика была описана в 1970 году как альтернативный метод ламинэктомии у пациентов с шейной миелопатией [177]. Ламинопластика позволяет расширить спинномозговой канал при многоуровневом поражении с сохранением дужек позвонков, которое препятствует формированию постламинэктомического рубца и постоперативной кифотической деформации. 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 [168]. Наиболее часто используют методики выполнения ламинопластики по Kurokawa T. [30]. Многие исследования описывают ее высокую эффективность. Несмотря на наличие большого спектра методов оценки хирургического исхода, многие авторы применяют JOA. [177]. Используя шкалу JOA ученые определили, что хороший клинический результат отмечен в 55-65% после проведения ламинопластики. Некоторые исследования подтвердили клинические улучшения, сохраняющиеся в течение 5-10 лет [124], [126], [161], [209]. Недостаточность клинического эффекта в послеоперационном периоде после ламинопластики может быть связано с продолжительностью симптомов, степенью сужения спинномозгового канала, тяжестью миелопатии, не достаточным контролем сопутствующих заболеваний, например, сахарного диабета и других хронических заболеваний [146].

Существует информация, что возраст больных является фактором риска [131], но встречается и опровержение данного предположения [94], [218]. Ламинопластика приводит к уменьшению объема движений в шейном отделе позвоночника [70], [128], [161], [179], [184], [209]. Однако это не всегда свидетельствует о негативном исходе. Kihara S. [128] сообщил, что после успешной ламинопластики также наблюдается существенное улучшение по шкале JOA, несмотря на уменьшение относительного уровня подвижности (ОУП) с 36,9 до 29,1. Saruhashi Y. и коллеги [209] описали группу пациентов из 30 человек после ламинопластики, выполненной по типу «французской форточки». Пациенты наблюдались в течение 5 лет и оценивались по шкале JOA. В данном исследовании отмечались существенные улучшения неврологической картины с увеличением баллов по JOA с 8,8 в дооперационном периоде до 11,9 в послеоперационном.

По данным Shiraishi T., проводившего оценку клинического статуса больных с ШСМ после ламинопластики и ламинэктомии по шкале JOA, значительной разницы результатов отмечено не было [186]. При последующем двухлетнем наблюдении также не отмечено существенно значимой разницы в этих двух группах, сравниваемых по шкале JOA. В то же время объем движений был чаще сохранен при сегментарной ламинэктомии, нежели при ламинопластике.

Одним из осложнений заднего доступа как ламинэктомии, так и ламинопластики является боль в затылке и боль в плечах, так называемая аксиальная боль. Послеоперационная аксиальная боль была отмечена в 5,2%-61,5% [212]. Для предотвращения этих осложнений были разработаны некоторые модификации, такие, как: сохранение мышц, прикрепляющихся к С2, восстановление вейной (затылочной) связки, сохранение мышц, которые прикрепляются к С6, С7 [197]. Также часто встречающееся осложнение - это послеоперационный сегментарный паралич верхних конечностей [124], [161], [181], [209], [222]. Среди них после ламинопластики на уровнях С5-С7 на одном или нескольких сегментах наиболее часто встречается паралич С5.

Частота данного осложнения в среднем 4,6%, но она варьировалась от 0 до 30% [178].

Во избежание этого осложнения были детально рассмотрены патомеханические аспекты послеоперационного периода [57], [96], [180], [223]. Несмотря на то, что были выявлены многочисленные предрасполагающие факторы, такие, как: местные реперфузионные изменения в спинном мозге [57], [96], чрезмерное смещение спинного мозга кзади [97], пересечение нервных корешков [186], [206] золотой стандарт для предотвращения этих осложнений не разработан.

Развитие кифоза после ламинопластики отмечено также как и при ламинэктомии [168]. Однако в группе пациентов после ламинопластики данное осложнение встречается реже, чем при ламинэктомии. [92],[108], [113], [123], [124],[146],[168].

Цервикальная ламинэктомия и ламинопластика

Ламинэктомия и ламинопластика являются традиционными методами декомпрессии спинного мозга и лечения шейной миелопатии. В связи с отдаленными осложнениями, такими, как: сегментарная нестабильность и нарастание кифоза - были разработаны альтернативные методы.

Ламинэктомия и ламинопластика с задней фиксацией пластинами позволяет не только расширить канал, но и избежать нестабильности и расширить показания для заднего доступа в лечении шейной миелопатии. Это подтверждено рядом исследований [228], [89], [105], [107], [133], [152]. Сообщалось, что в 70-95% у пациентов после данных операций отмечалось значительное неврологическое улучшение. В дальнейшем с разработкой новых методик техника заднего шейного спондилодеза изменялась и совершенствовалась.

Передние декомпрессивные операции

Передние декомпрессивные операции показаны при превалировании вентральной компрессии, центральных грыжах межпозвонковых дисков, не протяженных стенозах и наличии кифотической деформации [5].

Вентральная дискэктомия или корпорэктомия и межтеловой спондилодез

Наиболее широко применяемой методикой в настоящее время является передняя дискэктомия со спондилодезом, которая описана EmeryS. [73].

Декомпрессия при этой технологии включает в себя удаление мягкого диска и / или остеофитов, тела позвонка и смежных межпозвонковых дисков, которые сдавливают нервные структуры [30]. Восстановление анатомической кривизны шейного отдела достигается за счет восстановления высоты междискового пространства или тела удаленного позвонка и смежных дисков. Соответственно, происходит сохранение нормального объема движений в шейном сегменте за счет перераспределения осевой нагрузки и движений между не фиксированными сегментами. Стабилизация включает в себя фиксирование патологически подвижных позвонков. Противопоказанием к данному методу являются обнаружение задних остеофитов, оссификация ЗПС и желтой связок, превышение пределов ОУП (относительный уровень подвижности) и предшествующие операции на шейном отделе [30].

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 [228],[84]. По одним источникам, адекватный спондилодез при одноуровневых операциях наступает в 89-99% [77], [216], а при многоуровневых в 72-90% случаев [77], [216], [210] по другим источникам в 60-88% [132].

Наиболее частыми осложнениями после данных операций считаются выраженный болевой синдром в области послеоперационной раны при глотании, гематомы в области послеоперационной раны. Инфекционные осложнения составляют в среднем 2,4% [149].

В одном из исследований описано [101], что на боль в месте операции жаловались около 90% из всех прооперированных больных данным

способом. Эта ситуация в большей степени характеризует объем выполняемого доступа. Умеренная боль в области послеоперационной раны является нормой, и при деликатном выполнении доступа данные жалобы возможно минимизировать.

Путем установки межтеловых кейджей, обеспечивающих в большей степени равную стабильность сегмента, достигается уменьшение хирургического воздействия. Однако отмечено, что применение трансплантата из гребня подвздошной кости обеспечивает более надежный спондилодез, чем при применении межтеловых кейджей [114]. Альтернативой является применение аллотрансплантатов.

Дегенерация смежных дисков является частым осложнением после передних декомпрессивных операций и в среднем составляет 11-33% по данным различных источников [132], [125]. Иногда это требует повторной операции. Это осложнение связано с перераспределением осевой нагрузки и объема движений на смежные сегменты в послеоперационном периоде.

В долгосрочной перспективе уровень ревизионных операций составил 6.3-16.9% [125], [132]. Nilibrand A. сообщил о том, что самый большой риск дегенерации при передних декомпрессивных операциях и спондилодезе несут диски C5-C6 и C6-C7 [104].

Komura S. сообщил, что дегенерация смежных дисков происходит реже у пациентов с двухуровневым спондилодезом на уровне C5-C6-C7, чем у тех, у кого спондилодез был проведен только на одном из этих уровней [132].

1.7. Реабилитация

Термин «реабилитация» - благотворная деятельность по отношению к лицам с физическими недостатками - первым применил Франц Иозеф Раттер фон Бус в 1903 году. Широко развиваться реабилитационная медицина начала за рубежом. В России первые реабилитационные центры начали развиваться с конца 1980 гг. [1]. В настоящее время реабилитация в медицине - это «динамическая система взаимосвязанных воздействий и мероприятий медицинского, психологического и социального характера,

направленных не только на восстановление или сохранение здоровья, но и на более полное восстановление личного и социального статуса больного или инвалида» [6]. Большой вклад в развитие и разработку программ реабилитации в нашей стране внесли Л.Г. Столярова, А.Р. Лурия, Э.С. Вейн, Кадыков А.С., Коган, Найдин, Цветкова, Попелянский Я.Ю. и др.

Основными принципами реабилитации являются [9], [21]:

- 1) систематичность и длительность;
- 2) мультидисциплинарность;
- 3) адекватность программ реабилитации и их индивидуальность;
- 4) личное участие и желание пациента.

Распространенность и эффективность послеоперационной реабилитации на данный момент в достаточном объеме не изучена. Отсутствуют данные не только по распространенности такого рода реабилитации, но и об эффективности ее после операций на позвоночнике в частности. До сих пор не опубликованы комплексные рекомендации по данной тематике. Но существует ряд работ, показывающих эффективность реабилитации после операций на межпозвонковых дисках. Информация о реабилитации пациентов с шейной миелопатией как следствие дегенеративных изменений межпозвонковых дисков в достаточном объеме не освещена. ШСМ зачастую является тяжелым, инвалидизирующим заболеванием. Неврологические изменения приводят к существенной социальной дезадаптации таких пациентов.

Задачами любой реабилитации является оптимальное восстановление функций пациента во всех сферах жизни, включая [19]:

1. Социальные аспекты;
2. Эмоциональную сферу пациента;
3. Профессиональную деятельность пациента;

Главная цель послеоперационной реабилитации – это уменьшение боли и восстановление повседневной активности пациента, возврат к бытовой, профессиональной и социальной деятельности.

Тщательная предоперационная оценка имеет большое значение для планирования послеоперационной реабилитации и достижения максимального результата от проведенного лечения. Реабилитационные мероприятия после декомпрессивных операций можно разделить на несколько этапов. Их главные задачи в течение первой недели после операции – добиться ранней активизации и возврата пациента к самообслуживанию в повседневной жизни после выписки из стационара.

Целью реабилитации через 3-4 месяца является занятия на растяжение и укрепление мышечного корсета под тщательным контролем реабилитолога.

Через 6 месяцев после операции пациент должен быть адаптирован к повседневной деятельности в зависимости от предоперационного статуса. Реабилитационная медицина является как мульти-, так и междисциплинарным подходом к оптимизации функций пациента после лечения.

Цели реабилитации могут быть сосредоточены в трех стратегиях:

- Стратегия лечения;
- Коррекционная стратегия;
- Превентивная стратегия.

Стратегия лечения - это мероприятия, направленные на лечение сформировавшихся нарушений. Коррекционная стратегия - это деятельность, направленная на коррекцию нарушенных функций организма, ограничивающих повседневную активность. Превентивная стратегия направлена на предотвращение дальнейшего развития заболевания и формирование инвалидизации. Хотя зачастую заболевание не может быть вылечено или предотвращено полностью Реабилитация может свести к минимуму симптомы, уменьшить сроки временной нетрудоспособности, а иногда и предотвратить развитие инвалидизации. В ряде работ показано, что курс реабилитации после операций на межпозвонковых дисках имеет положительное действие на исход заболевания и является важным дополнением к хирургическому лечению. До сегодняшнего дня нет полной

информации, постоянно идут споры о длительности и необходимости ограничения деятельности после операции, нет специальных реабилитационных протоколов. Индивидуальное мнение хирургов, а так же возможный риск реопераций - причины этих споров.

Реабилитационная программа должна быть спланирована таким образом, чтобы не нарушать фазы послеоперационного раневого процесса.

Задний хирургический доступ на позвоночнике особенно сильно травмирует паравертебральные мышцы. Глубокие паравертебральные мышцы служат стабилизирующим фактором. В отличие от ортопедических операций, например, хирургии колена или бедра, в хирургии позвоночника, особенно задним доступом, невозможно избежать обширных мышечных повреждений. Задняя декомпрессия несет потенциальный риск денервации паравертебральных мышц и приводит к развитию мышечной слабости и дисфункции. Длительное растягивание паравертебральных мышц может быть причиной их ишемического повреждения. При определении послеоперационных целей реабилитации необходимо учитывать следующие факторы:

1. Предоперационный статус пациента;
2. COMPLAINTность пациента;
3. Сопутствующие заболевания;
4. Социальные факторы;

Перед операцией хирург должен объяснить пациенту, что его может ждать в послеоперационном периоде, рассказать о всевозможных рисках и исходах операции, т.е. на сколько ожидания пациента будут оправданы после операции. Пациенты, которые были достаточно активны до операции, включая возможность работать, восстанавливают функции после операции быстрее, чем пациенты с плохим предоперационным статусом.

На основании времени, прошедшего с момента операции, послеоперационная реабилитация может быть разделена на 3 фазы.

Период	Цели и оценка	Инструменты
--------	---------------	-------------

Предоперационный	Установить реалистичные цели после операции	<ol style="list-style-type: none"> 1. Желание и потребность пациента 2. Реабилитационный потенциал 3. Цели реабилитации 4. Тип реабилитации Интенсивность и продолжительность занятий, требующих восстановления
Непосредственно в послеоперационном	Достичь максимальной самостоятельности и активности перед выпиской	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ранняя мобилизация 2. Ношение воротника 3. Субъективная оценка повседневной активности 4. Заживление раны
Реабилитационный (спустя 3 месяца после операции)	Реабилитация ускоряет регенерацию тканей и тем самым расширяет объем реабилитационных мероприятий	<ol style="list-style-type: none"> 1. Индивидуальная программа упражнений с постепенной увеличением нагрузки 2. Подключение других программ реабилитации (не моно реабилитация, а комплексный подход)
Послереабилитационный	Минимизация ограничений в ежедневной деятельности и возвращение к работе	<ol style="list-style-type: none"> 1. Постоянные занятия физкультурой 2. Консультации физиотерапевта, нейрохирурга при возникновении неблагоприятных симптомов.

Успех каждого из этих пунктов зависит от длительности лечения, объема хирургического вмешательства, индивидуальных потребностей пациента и целей реабилитации.

Степень восстановления нарушенных функций вследствие заболевания определяется комплексностью лечения, а именно, применением как физиотерапевтических процедур, так и медикаментозной терапии.

Основными принципами восстановительного лечения пациентов с шейной миелопатией являются:

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

Основными принципами консервативной терапии является нормализация тонуса мышц и воздействие на метаболизм тканей спинного мозга.

К физиотерапевтическим методам лечения относят лечебную физкультуру (ЛФК), магнитотерапию, электростимуляцию и массаж[232, 233, 234].

Лечебная физкультура

Учитывая особую значимость моторных нарушений, восстановлению двигательных функций должно быть уделено основное внимание. На первый план здесь выступают средства лечебной физкультуры (ЛФК). Выделяют 4 главных механизма действия физических упражнений:

- тонизирующее;
- трофическое;
- формирование функциональных компенсаций;
- нормализация функций и целостной деятельности организма.

К задачам ЛФК при повреждении спинного мозга можно отнести следующие - обеспечение функционально-физиологических положений, активация двигательных центров, улучшение кровообращения в зоне с нарушением иннервации.

Занятия лечебной физкультурой способствуют усилению репаративных процессов, нормализации мышечного тонуса, ускорению метаболизма в

денервированной мышце, уменьшению болевого синдрома и повышение защитных сил организма в общем.

При спастическом параличе усилия направлены на расслабление и растяжение мышц. Объектом для занятий являются функционально дефектные мышцы.

Установлено, что при использовании движений в качестве лечебного фактора в них усиливаются ресинтез гликогена, утилизация безбелкового азота, повышается синтез белков и потребление кислорода. Это обстоятельство имеет принципиальное значение. Португалов В. В. и Горбунова А. В. при исследовании влияния гипокинезии на метаболизм в мотонейроне передних рогов спинного мозга обнаружили, что в условиях снижения двигательной активности нарушается метаболизм РНК и белков. [18] По этой причине нормализация обменных процессов в мышцах играет важную роль в процессе восстановления. Под действием ЛФК происходят выраженные гуморальные сдвиги, сопровождающиеся активацией гормонов, ферментов, ионов калия и кальция [14].

Восстановление движений в дистальных отделах верхних конечностей играет большую роль и представляет собой сложнейшую задачу. Движения в кистях являются наиболее координированным, пластичным и тончайшим по структурному рисунку локомоторным актом. В то же время они имеют высокую функциональную значимость, а потому в медицинской реабилитации больных с повреждением шейного отдела спинного мозга восстановление моторной активности в кистях является очень важным на всех этапах лечения.

Другим методом реабилитационных мероприятий является электростимуляция

Действие такого сильного биологического раздражителя, как электрический ток, вызывает клеточно-тканевые и молекулярно-метаболические реакции. Под влиянием постоянного тока происходит направленное перемещение тканевых электролитов в зоне между

электродами. По наблюдениям Улащика В.С., это повышает физиологическую активность ткани[23]. При этом улучшается микроциркуляция и регионарная гемодинамика, изменяются барьерная функция и абсорбционная способность тканей. Перемещение ионов и заряженных белковых частиц вызывает афферентную стимуляцию рецепторного аппарата, в ответ на которую в органах и тканях возникают сложные биофизические процессы. Кроме того, одновременно отмечается повышенное образование биологически активных веществ. При этом проявляется одна особенность, имеющая принципиальное значение для восстановительной терапии. Электрический ток способен стимулировать энергетику тканей и всего организма в целом, повышать устойчивость к внешним воздействиям, изменять реактивность иммунокомпетентной системы. Лучшая доставка кислорода тканям и ускоренный транспорт метаболитов способствуют нормализации трофики. Раздражение электротоком нервно-мышечного синапса стимулирует выброс ацетилхолина, что позволяет осуществлять репродукцию движений в паретичной мышце. Регулярная эксплуатация синапса методом ритмичного возбуждения нерва и сокращения мышцы электрическим током поддерживает рабочий тонус мышцы и способствует регенерации нервного волокна, иннервирующего эту мышцу. Воспроизведение движений в паретичных мышцах, усиливая микроциркуляцию, уменьшает застойные явления, отечность тканей, повышает обменные процессы в них, улучшает трофику[10][229],[231].

Магнитотерапия

Действие магнитного поля заключается в основном в возникновении вихревых токов и наведении электродвижущей силы, в результате чего происходит колебательное движение ионов и диполей белково-коллоидных элементов клеток [2]. Под влиянием высокочастотного магнитного поля в тканях возникает глубокая гиперемия, усиливается циркуляция крови и лимфы, возрастает фагоцитарная активность лейкоцитов, повышается

ферментная активность. Электромагнитные волны (ЭМВ) увеличивают циркуляцию в сосудистом коллекторе. Эти моменты являются ведущими в механизме снижения возбудимости гамма-мотонейронов и позволяют применить электромагнитные волны для уменьшения спастичности[27]. В эксперименте установлена способность электромагнитной волны стимулировать секрецию оксикортикостероидов, снижающих проницаемость клеточных мембран. В результате этого уменьшается выделение мезосомальных ферментов, тем самым приостанавливается деструкция коллагеновых волокон соединительной ткани. Под влиянием ЭМВ происходит структурная реконструкция нервной ткани в зоне повреждения: возрастают количество ДНК и ее активность, регенерация ткани из нейробластов и клеток глии [28].

Массаж

Массаж – это метод воздействия на поверхностные ткани организма с помощью механических приемов, которые могут выполняться либо руками человека, либо специальными аппаратами. При воздействии массажа улучшается кровоснабжение, лимфообращение и окислительно – восстановительные процессы в мышцах, суставах и окружающих их тканях. Повышается возбудимость и сократимость нервно-мышечного аппарата. В коже, в мышцах и суставах возникают афферентные импульсы, которые, поступая в спинной и головной мозг, обеспечивают соответствующую эфферентную импульсацию к внутренним органам и системам организма. При ШСМ массаж направлен на расслабление спастичных мышц.

Учитывая все вышесказанное, можно заключить, что ШСМ – тяжелое, часто инвалидизирующее заболевание, которое поражает не только пожилых лиц, но и пациентов трудоспособного возраста. Оно требует внимательного осмотра пациента, тщательного сбора анамнеза, спектра диагностических мероприятий для постановки правильного диагноза и выбора тактики лечения. Успех лечения данного заболевания зависит от совместной работы

ряда специалистов, а именно невролога, нейрохирурга и врача – физиотерапевта.

ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Работа проводилась на базе нейрохирургического и третьего неврологического отделений ФГБНУ НЦН с ретроспективным и проспективным изучением неврологического и функционального статуса пациентов, прооперированных по поводу шейной спондилогенной миелопатии и получавших реабилитационную терапию в период с 2013 по 2015гг. Помимо клинических методов, проводились нейрофизиологические исследования для дополнительной оценки функций в динамике. Данное исследование является одноцентровым, нерандомизированным, ретроспективно-проспективным с отдаленным контролем исходов.

Неврологический статус оценивался до операции, на момент выписки из нейрохирургического отделения (7 сутки), и через 6 месяцев, с контролем МРТ, нейрофизиологических исследований и неврологического статуса.

2.2 Критерии отбора группы включения и исключения

Критериями включения пациентов являлись лица:

- ◆ со стенозом шейного отдела по данным МРТ
- ◆ клиническая картина шейной спондилогенной миелопатии;
- ◆ поражение передних или задних столбов при нейрофизиологических методах исследования;
- ◆ нарастание неврологического дефицита и/или отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 6 недель.

Критериями исключения служили:

- ◆ отсутствие стеноза шейного отдела по данным МРТ исследования;
- ◆ пациенты с не спондилогенной шейной миелопатией (вследствие иной этиологии);
- ◆ пациенты, после многократных операций на шейном отделе позвоночника
- ◆ отсутствие данных нейрофизиологических методов исследования;
- ◆ положительный эффект от консервативного лечения;

◆ отказ пациента от оперативного лечения.

2.3. Предоперационное обследование пациентов. Анализ неврологической картины заболевания с оценкой неврологического дефицита

Всем больным перед хирургическим лечением проводился неврологический осмотр с оценкой двигательных и чувствительных нарушений, лабораторные, нейровизуализационные и нейрофизиологические методы исследования.

Помимо стандартного заполнения истории болезни всем пациентам проводили тщательное обследование, включавшее в себя неврологический осмотр и осмотр ряда специалистов (терапевта, анестезиолога, смежных специалистов в зависимости от соматического статуса). Неврологический осмотр включал в себя: оценку мышечной силы верхних и нижних конечностей, спастичности, сухожильные рефлексy, наличие или отсутствие патологических знаков, наличие гипо и атрофий конечностей, оценка походки, оценка чувствительных нарушений;

В отделение нейрохирургии пациенты заполняли бланк согласия на проведение оперативного вмешательства, а так же шкалы Oswestry до и после хирургического лечения и шкалу Odom.

Для оценки выраженности двигательных и чувствительных нарушений до операции, после операции (на 7 сутки) и через 4-6 месяцев после операции использовали:

1. Шкалу JOA (Japanese Orthopaedic Association) - для оценки моторной, чувствительной и тазовой функции, с последующим анализом степени восстановления после операции (Kr – коэффициент восстановления); диапазон значений от 0 до 17 (норма 17 баллов). Расчет степени восстановления после операции (Kr) производится по формуле в процентах; диапазон от 0 до 100% (норма 100%). (Приложение 1).

2. Шкалу Nurick - для оценки выраженности нарушений походки; диапазон значений от 0 до 5 (норма 0 баллов) (Приложение 2).
3. Шкалу DN4 - для оценки характера болевого синдрома, состоит из двух блоков: первый – 7 вопросов заполняется на основании опроса пациента, второй - из трех вопросов на основании клинического осмотра, заполняется врачом; диапазон значений от 0 до 10 (норма 0) (Приложение 3).
4. Шкалу Ashworth - для оценки состояния мышечного тонуса; диапазон значений от 0 до 5 баллов (норма 0 баллов) (Приложение 4).
5. Шкалу НИИ неврологии РАМН - для оценки глубокой чувствительности; диапазон значений от 0 до 5 (норма 0 баллов) (Приложение 5).
6. Шкалу Asia - для оценки мышечной силы отдельных групп мышц в каждой – конечности; диапазон значений от 0 до 100 (норма 100 баллов) (Приложение 6).
7. Шкалу OswestryDisabilityIndex - для оценки качества жизни; диапазон значений от 0 до 100% (норма 0%) (Приложение 7).
8. Шкалу Odom – для анализа исхода хирургической операции; диапазон от 1 до 4 (норма 4балла) (Приложение 8).

2.4. Методы диагностики

Магнитно – резонансная томография проводилась на аппарате МР-сканер SiemensMagnetomAvanto 1,5 Т.

При МРТ исследование шейного отдела выполнялось в режимах T1 и T2, Flair, плюс режим миелографии, мощностью 1,5 Тесла, давностью не более 3 месяцев до обращения в нейрохирургическое отделение.

МРТ является одним из основных методов верификации грыж межпозвонковых дисков [3]. С помощью МРТ оценивали состояние спинного мозга, субарахноидального пространства, наличие и степень сужения позвоночного канала и компрессии нервных структур, протяженность процесса. Очаг миелопатии, который образуется вследствие ишемии и отека

спинно-мозговой ткани и отражающий патологические изменения в спинном мозге, при МРТ шейного отдела визуализировался как гиперинтенсивный сигнал в режиме T2 [190].

КТ – исследование проводилось на мультиспиральном КТ – томографе (BrillianceCT 16, Phillips). КТ – исследование позволяет визуализировать костные, хрящевые разрастания, оссификацию связок. КТ, при выявлении костной патологии, является более чувствительным методом, чем МРТ.

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 позвоночно – двигательном сегменте.

Для точности постановки диагноза и выбора доступа хирургического лечения дополнительно всем пациентам первой группы проводили комплекс нейрофизиологических методов исследования. Обследование проводилось максимум за месяц до операции и через 6 месяцев после (т.е. сразу после завершения курса реабилитации). При необходимости диагностика расширялась: ЭНМГ, ИМГ, УЗИ (для исключения патологии периферических нервов и демиелинизирующих процессов).

ТМС. Для количественной и качественной оценки кортико – спинального тракта применяли транскраниальную магнитную стимуляцию, которую проводили на аппарате MAGPRO фирмы MedtronicA\S (Дания).

До проведения диагностической процедуры все пациенты заполняли краткий опросник по безопасности проведения ТМС [13].

При проведении исследования оценивался ВМО, его латентность, амплитуду, а так же еще один важный показатель нарушения проведения по кортико-спинальному тракту – ВЦМП.

Диагностическую процедуру проводили по стандартному протоколу проведения ТМС [174], включающему в себя следующие этапы:

-наложение активного электрода с обеих сторон последовательно на двигательную точку мышцы, отводящую большой палец;

-референтные электроды устанавливались дистальнее;

-наложение заземляющего электрода на предплечье;

Затем проводилась стимуляция моторной коры концентрическим койлом (в проекции двигательной зоны соответствующей руки) и стимуляция над шейным отделом позвоночника, ипсилатерально стимулируемой руке.

Исследование проводится в положении пациента сидя. Во время исследования пациент должен быть максимально расслаблен. Стимулирующая катушка располагается в области головы над точкой пересечения линии, проведенной сагиттально, и линии, соединяющей наружные слуховые проходы. Для исследования применялся кольцевой койл и начальный стимул составлял 30-40% от максимальной мощности, затем, пошагово, увеличивали силу стимула на 5-10% до появления ВМО. После чего производилось смещение койла над выбранным полушарием с целью регистрации ВМО максимальной амплитуды и увеличение мощности на 10-20% для увеличения информативности исследования. Стимуляция повторялась на заданных параметрах в среднем 5-10 раз и производился отбор серии ВМО с наивысшей амплитудой и наименьшей латентностью. Измерение амплитуды проводилось по негативному отклонению, затем оценивалась длительность и число фаз кВМО. Следующим этапом проводилось исследование периферического мотонейрона с помощью магнитной стимуляции на уровне С6-С7 позвонков. Койл при этом исследовании располагается так, чтобы нижняя часть его наружного диаметра локализовалась на уровне остистого отростка позвонка С7. Далее производился отбор серии ответов сегментарный ВМО с наибольшей латентностью (учитывая международные стандарты). Расчет ВЦМП производится по формуле:

$$\text{ВЦМП} = \text{лат кВМО} - \text{лат сВМО (мс)},$$

где лат кВМО – латентность, т.е. время возникновения ВМО при корковой МС, лат сВМО – латентность ВМО при сегментарной ТМС на уровне шейного отдела спинного мозга. При данном исследовании оценивались проведение по кортикоспинальному тракту и возбудимость моторной коры(Рисунок 2, Рисунок 3).

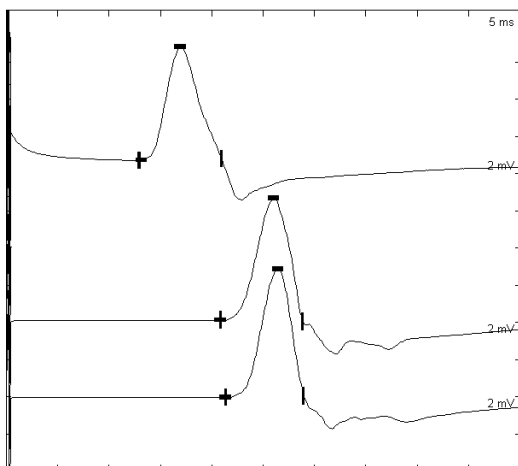


Рисунок 2. Данные транскраниальной магнитной стимуляции у здорового испытуемого А., 55 лет, при отведении от *m. abductorpollicisbrevis* (n. medianus).

Верхняя трасса – ВМО при корешковой стимуляции на шейном уровне. Две нижние трассы – корковые ВМО. Латентность ВМО при стимуляции моторной коры 20,9 мс, время центрального моторного проведения (ВЦМП) 7,9мс. Скорость развертки 5 мс/деление. Усиление 2мВ/деление. Лат сВМО, мс 13,0 Лат кВМО, мс 20,9 ВЦМП, мс 7,9 АмплкВМО, мВ 6,9

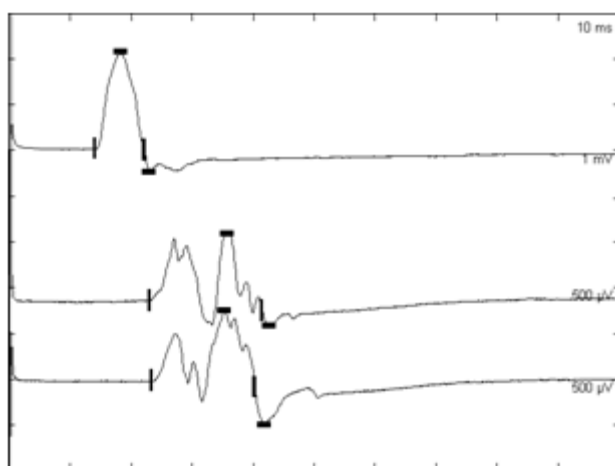


Рисунок 3. Данные транскраниальной магнитной стимуляции у пациента М., 44 лет, с диагнозом шейная спондилогенная миелопатия при отведении от *m. Abductorpollicisbrevis* (n. medianus). Скорость развертки 10 мс/деление. Усиление 500 мкВ/деление для корковых ВМО, 1 мВ/деление при стимуляции корешков спинного мозга. Выявляется

асимметрично выраженное нарушение проведения по кортико-цервикальному пути: легкое при отведении слева в виде деформации кВМО, при отведении справа – отчетливое, со значительным снижением амплитуд ответов, увеличением ВЦМП, наличием потенциалов фасцикуляций. Лат сВМО, мс 14,3. Лат кВМО, мс 25,6. ВЦМП, мс 11,3. АмплкВМО, мВ 0,4

ССВП. Исследование вызванных потенциалов проводилось на электрофизиологическом комплексе «Нейро-МВП-Нейрософт» фирмы «Нейрософт» (Россия, г. Иваново). Регистрация сомато – сенсорных вызванных потенциалов проводилась по трем каналам I. Erbi- Fz; II. CVII-Fz; III. C4(C3) – Fz. Первый электрод располагали в точке Эрба для получения периферического ответа от плечевого сплетения; второй электрод - на шейном уровне, третий электрод на 2 см сзади от электродов C3 или C4 международной системы отведений «10-20%». Стимулирующий электрод размещали на коже на внутренней поверхности нижней трети предплечья в проекции срединного нерва. Имеющий положительный знак анод должен располагаться дистальнее катода, для того, чтобы катод не ослаблял амплитуду нервного импульса.

Сопrotивление электродов должно было не превышать 5 кОм. Частота стимуляции составляла - 3-5 Гц, полоса регистрируемых частот – 10 Гц до 3 кГц, чувствительность – 10 мкВ\деление. Число усреднений составило 600-1200. Основные параметры, которые входили в анализ оценки афферентных путей были следующие компоненты: N9 (N10), который отражает проведение по волокнам на уровне плечевого сплетения; компонент N11 отражает активацию восходящих путей на спинальном уровне и N13 - постсинаптическая активация ядер продолговатого мозга; N20 – потенциал первичной сенсорной коры. Далее представлены результаты ССВП с n.medianus здорового испытуемого (Рисунок 4, Таблица 1) и при шейной спондилогенной миелопатии (Рисунок 5, Таблица 2).

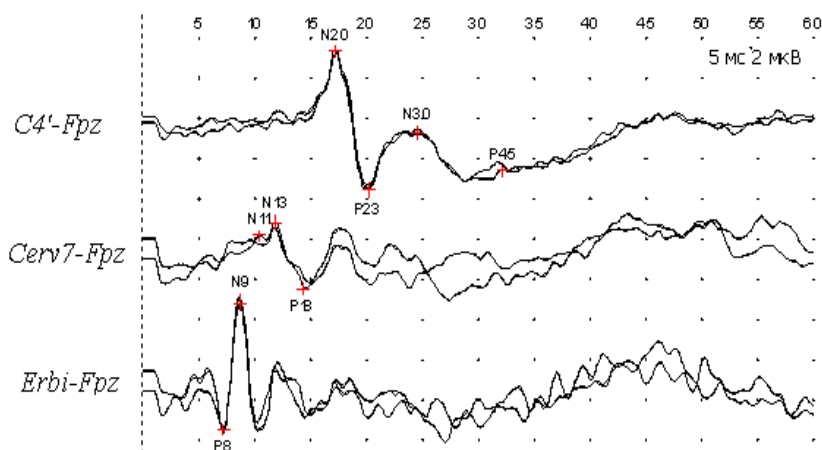


Рисунок 4. ССВП при стимуляции левого срединного нерва у здорового испытуемого И., 67 лет. Регистрируются компоненты периферического, спинально-стволового и коркового уровня (нижняя, средняя и верхняя трассы соответственно). Параметры ответов в пределах нормы, указаны в таблице. Центральное время проведения (ЦВП) рассчитывается как межпиковый интервал (МПИ) N9-N20 - не увеличено, в норме до 10,6 мс.

Таблица 1. Данные основных пиков ССВП при стимуляции левого срединного нерва у здорового испытуемого.

Рука, п. medianus	ЛП, мс			МПИ, мс			Ампл., мкВ	
	N9 плечо	N13 ствол	N20 кора	N9-N13 шейн. уров.	N13-N20 ствол- кора	N9- N20 ЦВП	N20/P23 кора	N13/P18 спин.- ствол.
Sin	8,6	11,8	17,2	3,2	5,4	8,6	6,92	3,26

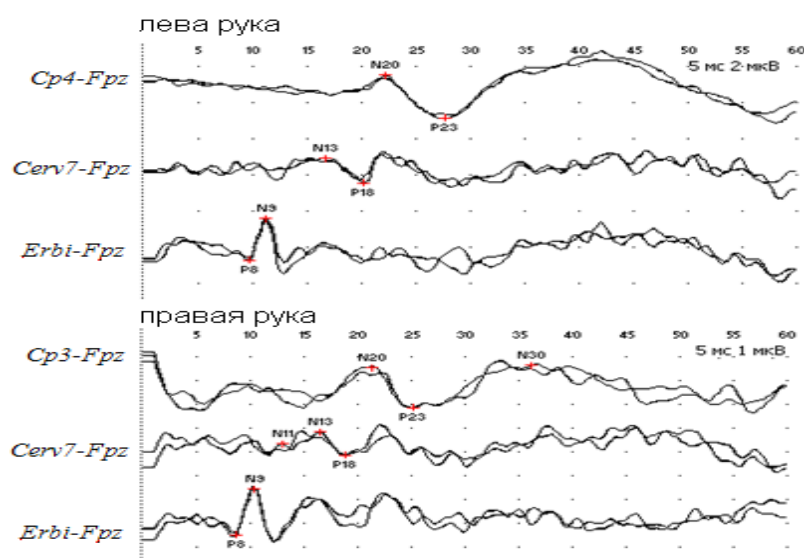


Рисунок 5. ССВП при стимуляции левого срединного нерва у пациента К., 65 лет, с диагнозом шейная спондилогенная миелопатия. По данным ССВП выявляется умеренно выраженное нарушение проведения афферентации на спинально-стволовом уровне с обеих сторон. Увеличены латентности компонентов спинально-стволового уровня, а также центральное время проведения за

счет увеличения интервала N9-N13 с обеих сторон. Параметры, отклоняющиеся от нормативных, отмечены жирным шрифтом.

Таблица 2. Данные основных пиков ССВП при стимуляции левого срединного нерва у пациента К., 65 лет.

Рука, n. medianus	ЛП, мс			МПИ, мс			Ампл., мкВ	
	N9 плечо	N13 Ствол	N20 кора	N9-N13 шейн. уров.	N13-N20 ствол-кора	N9-N20 ЦВП	N20/P23 Кора	N13/P18 спин.-ствол.
Sin	11,2	16,6	22,2	5,4	5,6	11	2,4	1,4
Dex	10,4	16,6	21,4	4,8	6,2	11	1,7	0,9

2.5. Хирургическое лечение и критерии выбора доступа

В зависимости от клинической картины заболевания, данных МРТ и нейрофизиологических методов исследования пациентам выполняли декомпрессивные операции передним или задним доступом. При операциях, выполняемых передним доступом, производится удаление межпозвонкового диска или тела позвонка и смежных межпозвонковых дисков для достижения декомпрессии спинного мозга. По размеру костного дефекта устанавливается имплант и фиксируется к телам смежных позвонков. Передний доступ показан при наличии кифоза, верифицированной передней компрессии, протяженности поражения не более, чем на 2 позвонка, выраженной нестабильности, а так же нарушение проведения импульса по кортико – спинальному тракту при выполнении ТМС.

При операциях, выполняемых задним доступом, производится резекция дужек позвонков и медиальных поверхностей межпозвонковых суставов, что приводит к декомпрессии спинного мозга (ламинэктомия) или расширение позвоночного канала за счет пропиливания дужек позвонков и фиксации их в приподнятом положении (ламинопластика). Задний доступ показан при протяженной компрессии в сочетании с лордозом, при выявлении

оссификации задней продольной связки, а так же при нарушениях соматической афферентации при проведении сомато – сенсорных вызванных потенциалов.

2.6. Послеоперационные клинические и инструментальные обследования

После хирургического лечения пациенты выписывались из стационара на 5-7 сутки в зависимости от состояния послеоперационной раны. Перед выпиской пациентам со стабилизирующей системой выполнялась рентгенография шейного отдела позвоночника (для контроля положения фиксирующей конструкции).

2.7. Общая характеристика проводимой реабилитационной терапии

Через 4-6 месяцев после оперативного лечения при отсутствии противопоказаний, пациенты проходили 3х недельный курс реабилитационной терапии на базе 3 неврологического отделения. Всем пациентам проводили реабилитационные мероприятия и повторные исследования. Курс реабилитации включал в себя: лечебную физкультуру, массаж, электростимуляцию и магнитотерапию. Занятия проходили 6 дней в неделю. Всего процедур – 10. Задачей этого периода являлось преодоление последствий операционной травмы и максимальное восстановление нарушенных функций. Повторные обследования выполнялись в объеме МРТ шейного отдела позвоночника, ТМС и ССВП, а так же неврологический осмотр и оценка по шкалам.

2.8 Методы реабилитации

В зависимости от вида неврологического дефицита пациентам по назначению физиотерапевта рекомендованы следующие виды реабилитационных программ: ЛФК, магнитотерапия, электростимуляция,

массаж верхних и нижних конечностей, лекарственная терапия по назначению лечащего врача.

Лечебная физкультура. В зависимости от тяжести состояния и выраженности неврологического дефицита использовался комплекс упражнений, включающий в себя упражнения для укрепления мышечного корсета, на снижение повышенного мышечного тонуса, на усиление суставно-мышечного чувства, на увеличения подвижности в суставах. Занятия проводились под контролем инструктора по ЛФК. Все упражнения начинались постепенно, исполнялись в медленном темпе. Начинают с упражнений на расслабление, которые чередуют с гимнастическими. Если в процессе выполнения упражнений возникали боли и чувство дискомфорта, то нагрузку уменьшали. Продолжительность занятий – 30-40 мин, курс – 10 процедур.

Массаж выполнялся квалифицированными специалистами отделения реабилитации. Проводился лечебный ручной массаж, состоящий из четырех основных приемов: поглаживание, растирание, разминание и вибрации. Процедура состоит из трех частей, общая продолжительность процедуры варьировала от 20 до 40 мин, через день. Курс – 10 процедур.

Магнитотерапию проводили на аппарате EASY Flexa, фирмы Векарус. Воздействие проводилось при помощи соленоида, который накладывался на проблемные зоны. Стимуляция проводилась низкочастотным бегущим переменным магнитным полем с частотой 33 Hz, глубина модуляции – 80%. Продолжительность процедуры 5-10 мин, каждый день. Количество процедур – 10.

Электростимуляцию проводили на аппарате Омнистим – 04 с частотой 1 Гц, длиной импульса – 100 мс, сила тока (1,5-3,5 мА) подбиралась вручную, индивидуально. Длительность процедуры 10 мин. Курс процедур – 10 раз.

Так же всем пациентам был назначен курс медикаментозной терапии, который включал в себя витамины группы В, средства с нейротрофическим и

нейрометаболическим действием, миорелаксанты, по показаниям - нестероидные противовоспалительные препараты.

2.9 Общая характеристика клинических групп

В исследование включены пациенты с шейной спондилогенной миелопатией (N=44 человек), которые были разделены на две группы : (Рисунок 6)

основная группа пациентов с реабилитационной терапией (24 человека, из них 21 мужчины, 3 женщины). В последующем основная группа по виду реабилитационной терапии была разделена на две: группа магнитотерапии (МТ) и группа электростимуляции (ЭС).

контрольная группа, без реабилитационной терапии (20 человек, из них 13 мужчин и 7 женщин);

У 20 пациентов контрольной группы были ретроспективно проанализированы истории болезни и данные катамнестического наблюдения за период 2010–2013гг. Пациенты основной группы находились на лечении в нейрохирургическом отделении ФГБУ НЦН на момент написания работы, проходили курс комплексной реабилитационной терапии по установленному алгоритму.

Распределение пациентов по полу в 2 клинических группах не имело статистически значимых различий (χ^2 , $p=0.07$, точный критерий Фишера, $p=0.08$) (Таблица 3).

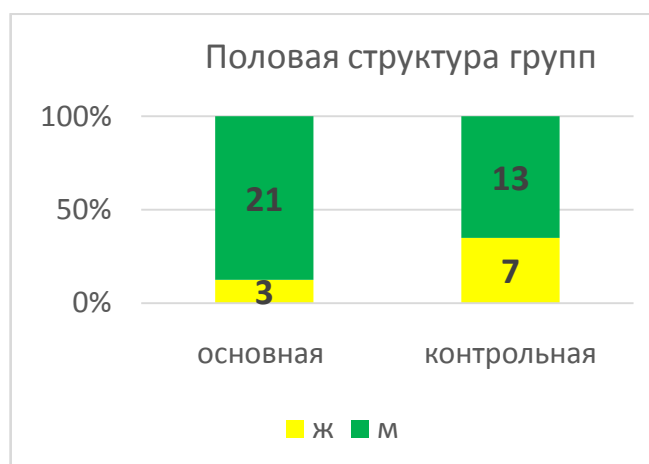


Рисунок 6. Половая принадлежность в основной и контрольной группах

Средний возраст пациентов варьировал в диапазоне от 41 до 71 года и составлял в основной группе $56,21 \pm 1,7 \pm 8,35$ лет и в контрольной группе $61,5 \pm 1,16 \pm 5,21$ лет (Таблица 3).

Учитывая проведенный статистический анализ разделения группы исследования по половому признаку и возрастным подгруппам можно отметить, что ШСМ чаще развивается у мужчин в возрасте 50-70 лет.

Таблица 3. Средний возраст пациентов в двух группах

Возраст	Без реабилитации		Реабилитация	
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
40-49			5 (23,8%)	
50-59	5 (38,5%)	4 (57%)	10 (47,6%)	1 (33,3%)
более 60	8 (61,5%)	3 (43%)	6 (28,6%)	2 (66,7%)
Всего	13	7	21	3

Во всех группах длительность развития заболевания (от момента появления первых симптомов заболевания до обращения к нейрохирургу) составляла от 12 до 36 месяцев, в контрольной группе она составляла $7.85 \pm 1.04 \pm 4.67$ месяцев, в группе с магнитотерапией $7.2 \pm 2.73 \pm 6.1$ месяцев и в группе с электростимуляцией – $14.37 \pm 2.11 \pm 9.18$ месяцев (Рисунок 7).

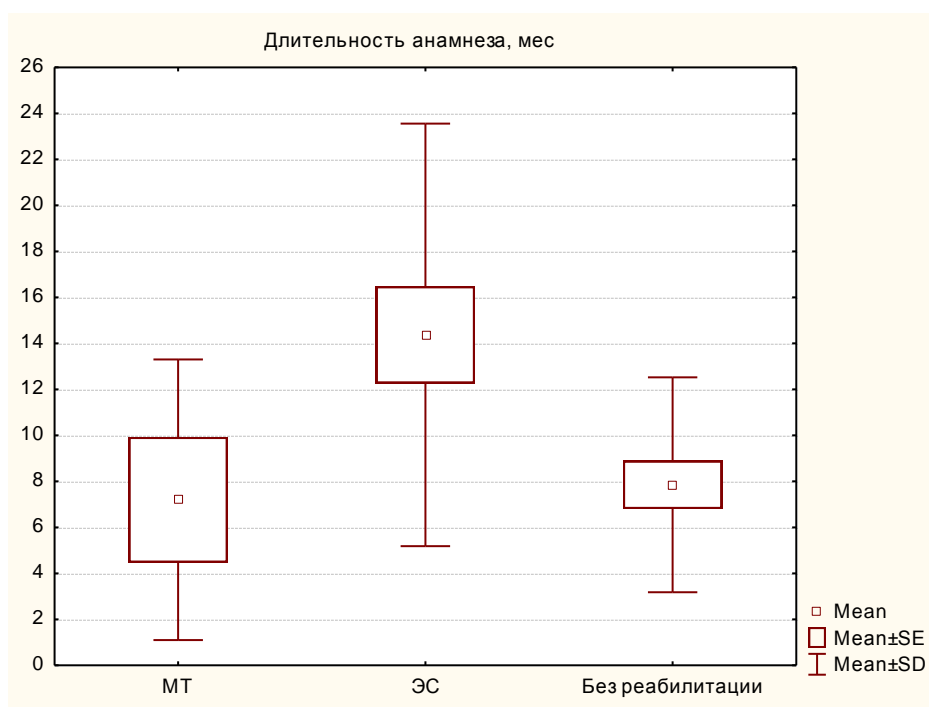


Рисунок 7. Длительность анамнеза заболевания у пациентов в основной и контрольных группах

При оценке длительности анамнеза заболевания от первых симптомов до обращения к нейрохирургу в большинстве случаев отмечено медленно прогрессирующее течение заболевания и развитие неврологического дефицита. Данный период составил в среднем 6-15 месяцев, а также можно отметить менее прогрессирующее течение у пациентов с возникшими чувствительными нарушениями, нежели с двигательными.

Дополнительно проводилось разделение на подгруппы по преимущественной стороне поражения (правостороннее, двустороннее и левостороннее поражение), по числу пораженных сегментов по МРТ, сагиттальному размеру спинномозгового канала по МРТ, по операционному доступу (задний или передний), по основному реабилитационному воздействию (магнитотерапия или электростимуляция). Распределение по стороне поражения (правостороннее, двустороннее и левостороннее) не отличались в обеих клинических группах (Рисунок 8).

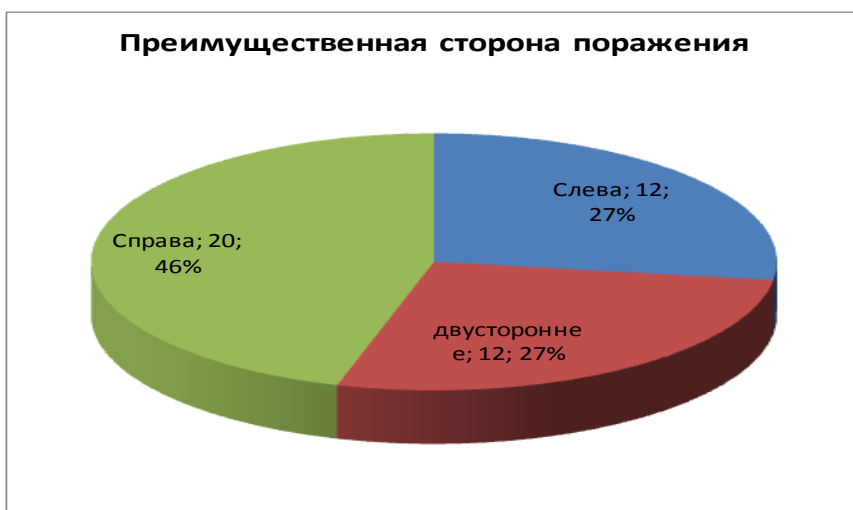


Рисунок 8. Общее распределение пациентов по преимущественной стороне поражения в двух группах

При анализе стороны обращения в контрольной и основной группах обращало на себя внимание преобладание правостороннего поражения как в контрольной группе (40%, N=8), так и в основной (50%, N=12)(Рисунок 9).

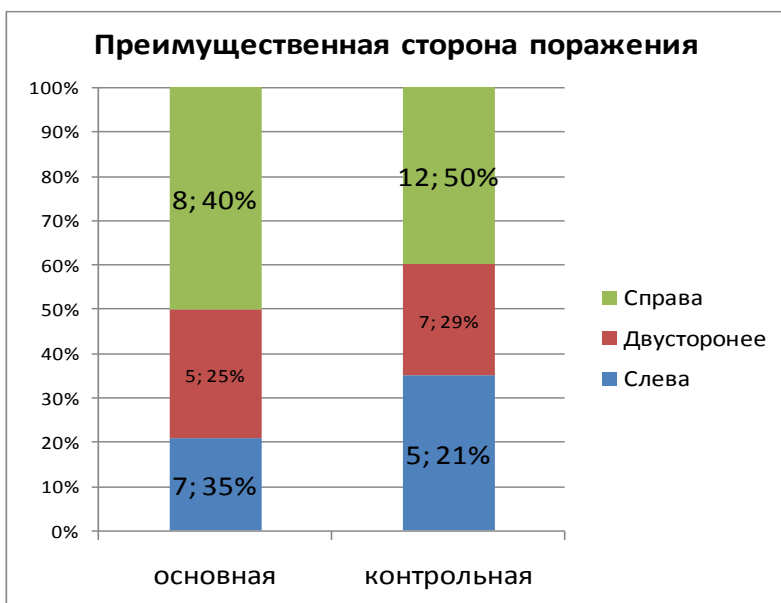


Рисунок 9. Распределение пациентов по преимущественной стороне поражения в двух группах

Выявлена тенденция к преобладанию правостороннего поражения, а именно более частое наличие неврологического дефицита в правых конечностях, связанное скорее с доминированием правой руки в группе

исследования, нежели с локализацией очага миелопатии, так как статистически значимого совпадение отмечено не было.

По количеству вовлеченных сегментов по данным МРТ преобладало двухуровневое поражение (50% всех пациентов, N=22), далее следовало одноуровневое и 3-уровневое поражение (30%, N=13 и 20%, N=9, соответственно) (Рисунок 10).

В группе исследования чаще встречалось двухуровневое поражение, а именно формирование дегенеративного стеноза позвоночного канала на уровне тела позвонка и 2х смежных дисков. Наиболее часто встречаемый уровень поражения был C5-C7, что объясняется особенностями анатомического строения и динамики шейного отдела позвоночника, а именно максимальной осевой нагрузкой на данные сегменты и как следствие более прогрессирующим дегенеративным процессом. Более протяженные стенозы позвоночного канала чаще встречались в старшей возрастной категории, что объясняется более длительным по времени дегенеративно-дистрофическим процессом.

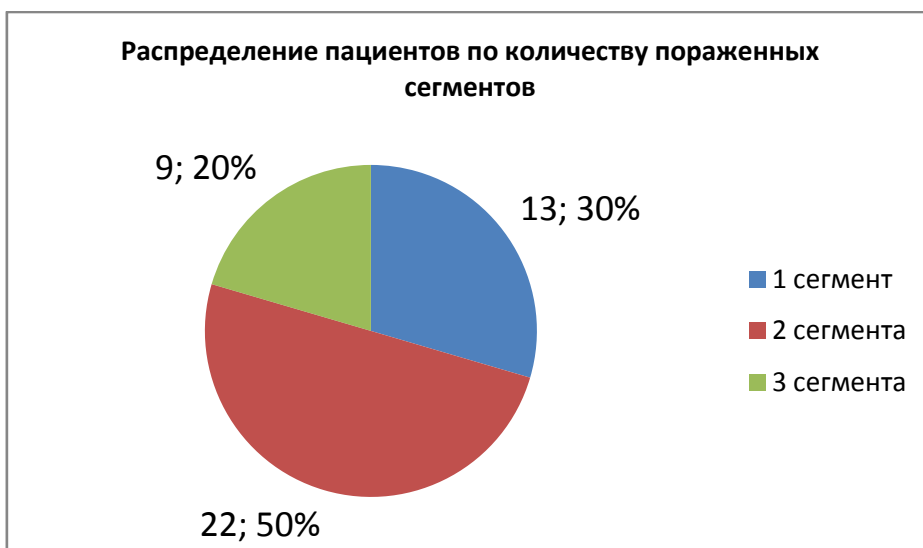


Рисунок 10. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов в двух группах

Достоверных различий по уровням поражения и количеству сегментов по МРТ внутри обеих клинических групп выявлено не было (Рисунок 11).

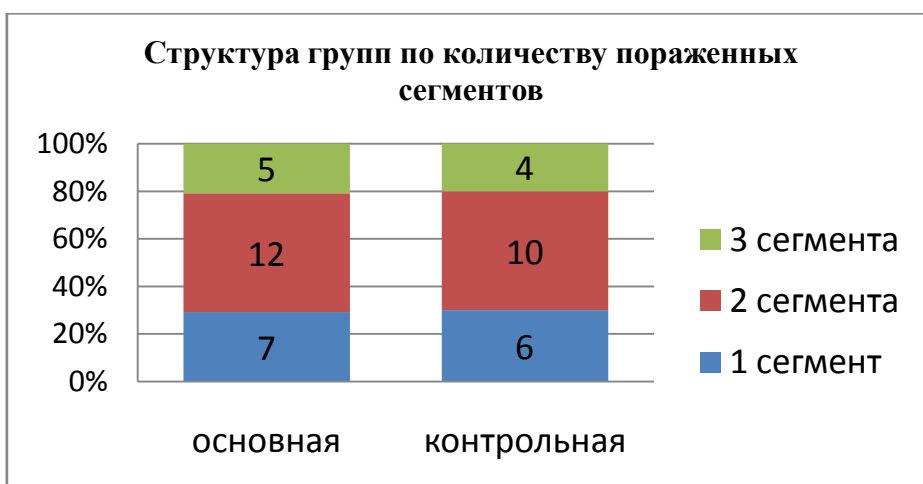


Рисунок 11. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов в основной и контрольной группах

У пациентов всех клинических групп имелось сужение сагиттального размера спинномозгового канала менее 10мм (по МРТ), причем преобладали случаи с размерами канала 5-7 мм (63%, N=28) (Таблица 4).

Таблица 4. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов и уровню сужения сагиттального размера спинномозгового канала.

Преимущественная сторона поражения	Количество пораженных сегментов по МРТ	Передне-задний размер спинномозгового канала по МРТ, мм						Всего
		4	5	6	7	8	9	
справа	1	0	1	3	1	0	0	5
справа	2	1	4	0	1	2	0	8
справа	3	3	3	0	1	0	0	7
слева	1	0	0	1	1	1	1	4
слева	2	0	0	3	3	1	0	7
слева	3	0	0	0	0	1	0	1
двустороннее	1	1	0	0	2	1	0	4
двустороннее	2	2	1	0	2	2	0	7
двустороннее	3	0	1	0	0	0	0	1
Всего случаев		7	10	7	11	8	1	44

При анализе сагиттального размера спинномозгового канала в 3 подгруппах пациентов (магнитотерапия, электростимуляция, без

реабилитации) наблюдалась тенденция к сужению размера канала в подгруппе пациентов, получавших электростимуляционную реабилитационную терапию, по сравнению с таковыми в подгруппе без реабилитации (Mann-Whitney U Test, $p=0.07$) (Рисунок 12).

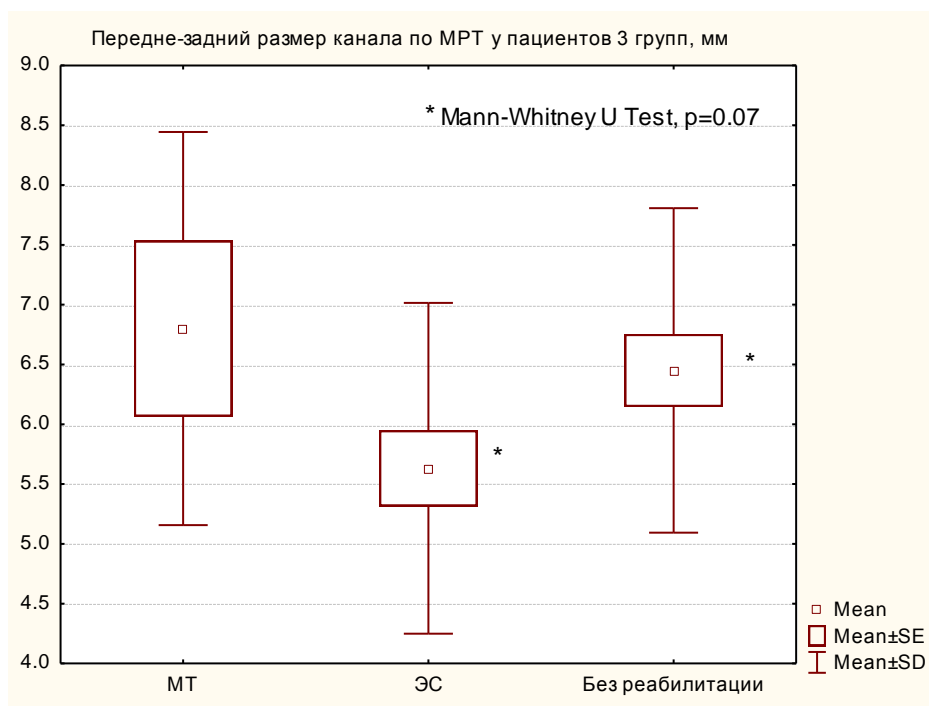


Рисунок 12. Передне-задний размер спинномозгового канала по данным МРТ у пациентов трех групп

Уменьшение сагиттального размера позвоночного канала менее 10 мм отмечено в 100% случаев, так как является основной причиной формирования ШСМ. Чувствительные нарушения в группе исследования встречались статистически чаще, что говорит о меньшей устойчивости сенсорных волокон спинного мозга к ишемическому повреждению.

Общая характеристика клинических синдромов при ШСМ до операции включала уточнение болевого синдрома, нарушения глубокой чувствительности, двигательные нарушения.

Общая характеристика болевого синдрома по шкале DN4 представлена ниже. Частота болевого синдрома не отличалась у пациентов всех групп до оперативного лечения (Таблица 5).

Таблица 5. Общая характеристика болевого синдрома в двух группах

Группа	Боль до операции отсутствовала	Имелось онемение до операции	Имелась нейропатическая боль до операции	Всего
Основная	5	10	9	24
	20,83%	41,67%	37,50%	
Контрольная	4	10	6	20
	20,00%	50,00%	30,00%	
Всего	9	20	15	44

Несмотря на одинаковое распределение частоты болевого синдрома в группах с реабилитацией и без нее, структура болевого синдрома по шкале DN4 несколько отличалась в подгруппах реабилитационной терапии (Таблица 6). Обычная боль была максимально представлена в группе магнитотерапии (60%, N=3) и была менее выражена в группе электростимуляции (31,6%, N=6), при этом ее доля в контрольной группе занимала промежуточное положение (45%, N=9). Распределение нейропатической боли во всех 3 группах (Таблица 6) было одинаковым (40%, 42%, 35%).

Таблица 6. Оценка болевого синдрома у пациентов до операции в трех группах

Группа	Болевой синдром по шкале DN4 у пациентов до операции							Всего
	0	1	2	3	4	5	6	
Магнитотерапия	0	0	0	3	1	0	1	5
	0,00%	0,00%	0,00%	60,00%	20,00%	0,00%	20,00%	
Электростимуляция	5	0	1	5	0	5	3	19
	26,32%	0,00%	5,26%	26,32%	0,00%	26,32%	15,79%	
Без реабилитации	4	1	2	6	2	3	2	20
	20,00%	5,00%	10,00%	30,00%	10,00%	15,00%	10,00%	
Всего	9	1	3	14	3	8	6	44

Соотношение нарушений глубокой чувствительности в обеих клинических группах также было одинаковым (Таблица 7)

Таблица 7. Нарушение глубокой чувствительности в двух клинических группах

Группа	Без нарушения глубокой	Нарушение глубокой	Всего
Основная	7	17	24
	29,17%	70,83%	
Контрольная	5	15	20
	25,00%	75,00%	
Всего	12	32	44

Частота наличия или отсутствия двигательных нарушений была одинаковой в обеих клинических группах (Таблица 8).

Таблица 8. Частота двигательных нарушений в разных группах

Группа	Без двигательных нарушений	Имелись двигательные нарушения	Всего
Основная	6	18	24
	25,00%	75,00%	
Контрольная	4	16	20
	20,00%	80,00%	
Всего	10	34	44

Однако распределение парезов по локализации несколько отличалось в 2 клинических группах (Таблица 9). В группе без реабилитации преобладали тетрапарезы (50%), а в группе с реабилитацией – моно- и парапарезы (50%).

Наличие моно- пара- или тетрапареза в полной мере не характеризует тяжесть неврологического дефицита. Более информативным является оценка степени выраженности двигательных нарушений. Легкий парез встречался в 16,5% случаев, средний выраженности – 37,5% случаях, тяжелый - в 25% случаях, парез отсутствовал в 21%. Таким образом, у пациентов с шейной миелопатией преобладал парез средней степени выраженности.

Таблица 9. Распределение пациентов по локализации пареза в двух группах.

Группа	Без пареза	Тетрапарез	Гемипарез	Верхний монопарез	Верхний парапарез	Нижний монопарез	Нижний парапарез	Всего
Реабилитация	5	5	2	1	4	2	5	24
	20,83%	20,83%	8,33%	4,17%	16,67%	8,33%	20,83%	
Без реабилитации	4	10	0	1	1	0	4	20
	20,00%	50,00%	0,00%	5,00%	5,00%	0,00%	20,00%	
Всего	9	9	14	2	5	2	3	44

Далее проводилась комплексная оценка болевого синдрома, нарушений глубокой чувствительности, двигательных расстройств у пациентов в двух клинических группах до оперативного лечения (Таблица 10), причем соотношение клинических синдромов было тождественным. Обращало на себя внимание, что практически во всех случаях пареза (в 92-100% случаев) наблюдалось сопутствующее нарушение глубокой чувствительности. При этом видно, что в группе с реабилитацией у пациентов с парезами нарушение глубокой чувствительности имелось в 78,9% случаев, в то время как в группе без реабилитации у пациентов с парезами нарушение глубокой чувствительности имелось в 87,5% случаев (McNemarChi-square, $p=0.0094$).

Таблица 10. Оценка болевого синдрома, нарушение глубокой чувствительности, двигательных расстройств у пациентов в двух клинических группах до оперативного лечения

Наличие боли	Нарушение глубокой чувствительности	Парез отсутствовал	Парез имелся	Всего
Без реабилитации				
-	-	0 0,00%	0 0,00%	0
-	+	1 25,00%	3 75,00%	4
+	-	3 60,00%	2 40,00%	5
+	+	0 0,00%	11 100,00%	11
Реабилитация				
-	-	0 0,00%	1 100,00%	1
-	+	1 25,00%	3 75,00%	4
+	-	3 50,00%	3 50,00%	6
+	+	1 7,69%	12 92,31%	13
Всего		9	35	44

Обе клинические группы были сопоставимы по качеству походки (шкала Nurick) до оперативного лечения, статистически значимых различий не наблюдалось (Рисунок 13).

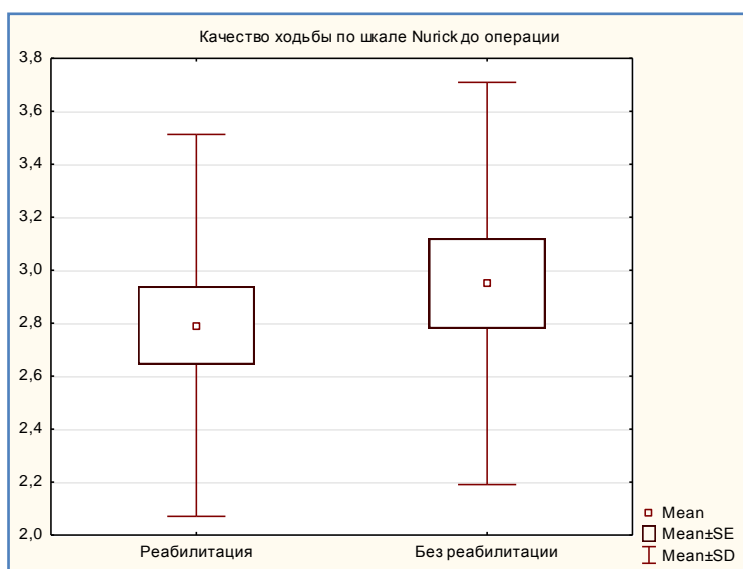


Рисунок 13. Качество походки по шкале Nurick до операции в двух группах

При оценке тяжести клинического статуса по шкале JOA – группы без реабилитации и электростимуляции были сопоставимы между собой, в то

время как в группе магнитотерапии наблюдались несколько более высокие показатели, что было связано с более легкими формами заболевания в этой группе (Рисунок 14).

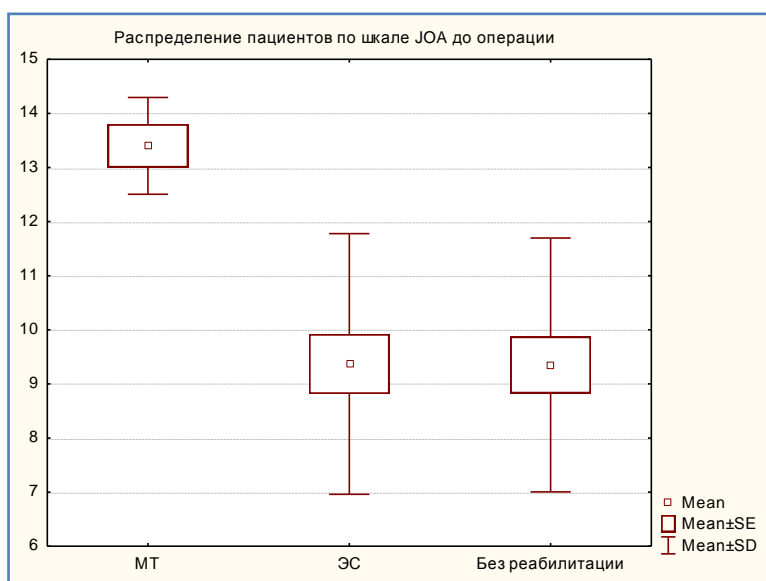


Рисунок 14. Распределение пациентов по шкале JOA в двух группах до операции

Уровень качества жизни по шкале Oswestry не отличался в основной и контрольной группах до оперативного лечения (Рисунок 15).

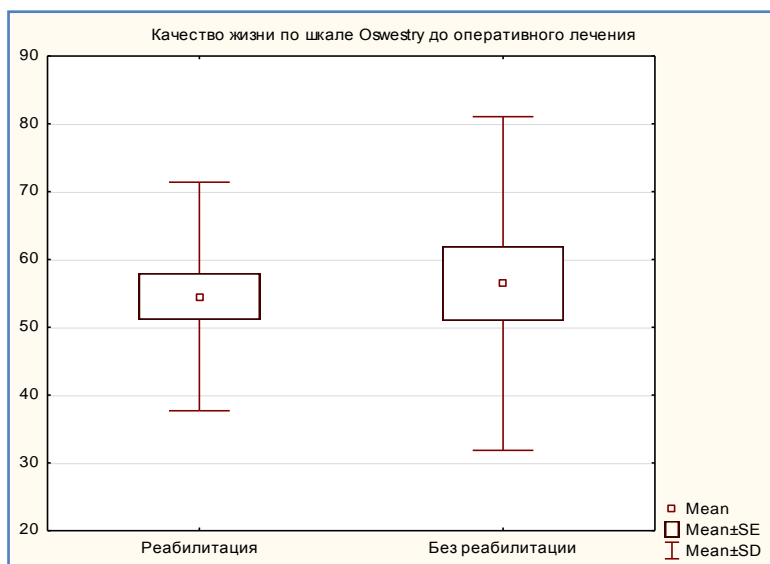


Рисунок 15. Качество жизни по шкале Oswestry до оперативного лечения

В генеральной совокупности пациентов передний доступ применялся у 82% пациентов (N=36), в то время как задний доступ был использован только

у 18% пациентов (N=8) (Рисунок 16). При отдельном рассмотрении операционного доступа внутри обеих клинических групп отличий не выявлялось (Рисунок 17).



Рисунок 16. Распределение пациентов по виду доступа в двух группах

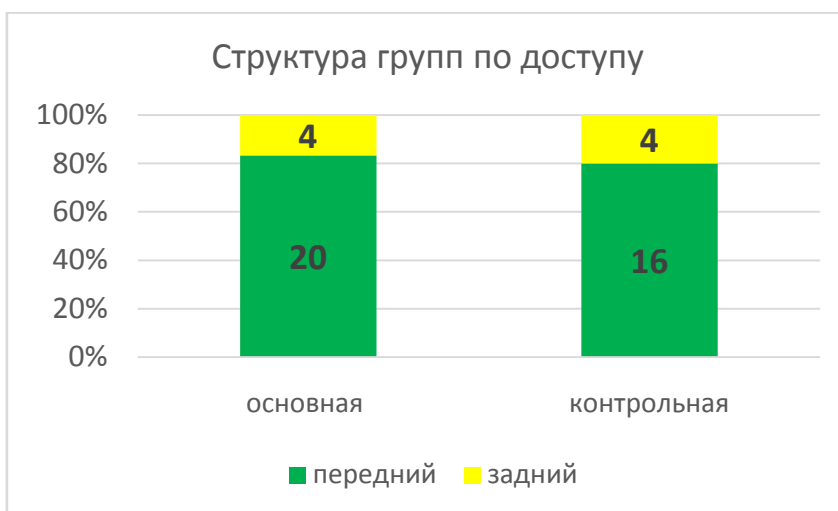


Рисунок 17. Распределение пациентов по виду доступа в основной и контрольной группах

Преобладание вентральных декомпрессивных операций в группе исследования, прежде всего, говорит о большей их эффективности при не протяженных стенозах (не более 2х уровней) и преобладании вентральной компрессии спинного мозга над задней. В зависимости от клинической картины заболевания и данных нейрофизиологических методов исследования, пациентам выполнялись передние или задние декомпрессивные операции. Передние декомпрессии выполнялись при

превалировании клиники передней компрессии спинного мозга и при выраженном нарушении проведения по кортикоспинальному тракту по данным ТМС, в объёме корпорэктомии или дискэктомии с последующей межтеловой фиксацией. При большей выраженности нарушения по чувствительным (афферентным) путям и превалировании клиники задней компрессии проводились задние декомпрессии в объёме ламинопластики.

Таблица 11. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов и виду операционного доступа в контрольной группе

Преимущественная сторона поражения	Количество пораженных сегментов по МРТ	Передний доступ	Задний доступ	Всего
справа	1	2	0	2
справа	2	2	0	2
справа	3 *	0	4	4
слева	1	2	0	2
слева	2	5	0	5
слева	3 *	0	0	0
двухстороннее	1	2	0	2
двухстороннее	2	3	0	3
двухстороннее	3 *	0	0	0
Всего		16	4	20

* Fisher exact p, one-tailed, p=0.0002

При рассмотрении контрольной группы передний доступ применялся более часто (Fisher exact p, one-tailed, p=0.0002) (Таблица 11).

Интерес представляла совместная характеристика стороны поражения, протяженности миелопатии, выбора операционного доступа и последующей реабилитации. Обращало на себя внимание более частое использование заднего доступа при полисегментарном поражении от 3 сегментов в основной группе (Fisher exact p, one-tailed, p=0.0005) с последующим проведением электростимуляции для коррекции двигательных расстройств. Однако электростимуляция чаще применялась у пациентов с передним доступом (Chi-square, p=0.0003) (Таблица 12).

Таблица 12. Распределение пациентов по количеству пораженных сегментов и виду доступа в основной группе

Преимущественная сторона поражения	Вид доступа	Оперативное вмешательство	Магнитотерапия	Электростимуляция	Всего
справа	передний	дискэктомия	0	4	4
справа	передний	корпорэктомия	2	4	6
справа	задний *	ламинопластика	0	2 **	2
слева	передний	дискэктомия	1	1	2
слева	передний	корпорэктомия	1	1	2
слева	задний *	ламинопластика	0	1 **	1
двустороннее	передний	дискэктомия	0	2	2
двустороннее	передний	корпорэктомия	1	3	4
двустороннее	задний *	ламинопластика	0	1 **	1
Всего			5	19	24

* Fisher exact p, one-tailed, p=0.0001; ** McNemar Chi-square, p=0.0003

Обращало на себя внимание более частое использование заднего доступа при полисегментарном поражении от 3 сегментов в основной и контрольной группах (Fisher exact p, one-tailed, p=0.0005) с последующим проведением электростимуляции для коррекции двигательных расстройств. Однако электростимуляция чаще применялась у пациентов с передним доступом, так как именно в этой группе у пациентов преобладали парезы различной степени выраженности (Chi-square, p=0.0003) (Таблица 12).

Ниже представлена клиническая характеристика прооперированных больных в основной группе (Таблица 13) (McNemar Chi-square, p=0.0003)

Таблица 13. Распределение пациентов по виду доступа и проведенной реабилитации

Преимущественная сторона поражения	Вид доступа	Оперативное вмешательство	Магнито терапия	Электростимуляция	Всего
справа	передний	дискэктомия	0	4	4
справа	передний	корпорэктомия	2	4	6
справа	задний *	ламинопластика	0	2 **	2
слева	передний	дискэктомия	1	1	2
слева	передний	корпорэктомия	1	1	2
слева	задний *	ламинопластика	0	1 **	1
двухстороннее	передний	дискэктомия	0	2	2
двухстороннее	передний	корпорэктомия	1	3	4
двухстороннее	задний *	ламинопластика	0	1 **	1
Всего			5	19	24

* Fisher exact p, one-tailed, p=0.0001; ** McNemar Chi-square, p=0.0003

Внутри контрольной группы соотношение стороны поражения, протяженности стеноза, выбора операционного доступа и объема оперативного лечения представлено ниже (Таблица 14)(Fisher exact p, one-tailed, p=0.0002).

Таблица 14. Распределение пациентов по виду хирургического вмешательства в основной группе

Преимущественная сторона поражения	Вид доступа	Дискэктомия	Корпорэктомия	Ламинопластика	Всего
справа	передний	2	2	0	4
справа	задний *	0	0	4	4
слева	передний	5	2	0	7
би	передний	2	3	0	5
Всего		9	7	4	20

* Fisher exact p, one-tailed, p=0.0002

Доля выполненных операций видом ламинопластики в контрольной и основной группе составляла 20% (N=4) и 16,7% (N=4) соответственно.

Далее представлены круговые диаграммы с указанием видов оперативного лечения в 3 клинических группах (Рисунок 18).

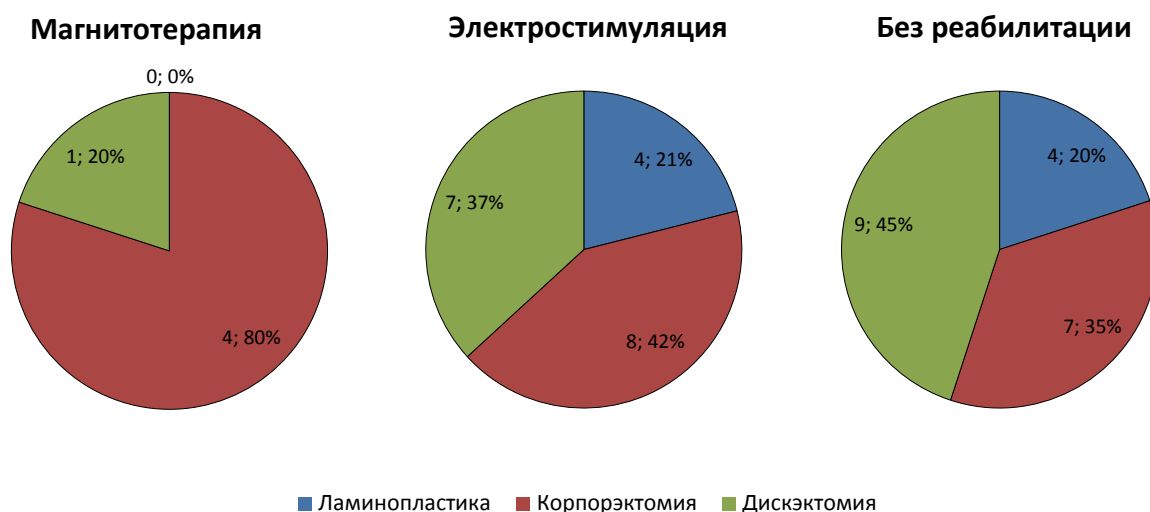


Рисунок 18. Виды оперативного лечения в трех клинических группах

Таким образом, при межгрупповой и внутригрупповой характеристике всех пациентов наблюдались сопоставимые или тождественные показатели изучаемых клинико-инструментальных признаков.

Обращал на себя возраст и половая принадлежность пациентов: развитие миелопатии чаще встречалось у мужчин в возрасте 50-59 лет. Длительность заболевания в среднем составила от 6-15 месяцев, на основании чего можно сказать, что ШСМ является медленнопротекующим прогрессирующим заболеванием. В исследовании чаще преобладали пациенты с правосторонним поражением. Наиболее часто встречалось двухуровневое поражение. Более протяженные стенозы позвоночного канала встречаются в старшей возрастной категории. Пациенты с более узким позвоночным каналом по данным МРТ получали электростимуляционную реабилитационную терапию, что может говорить о преобладании более тяжелых двигательных нарушениях. Помимо наличия двигательных и/или чувствительных нарушений у пациентов присутствовал болевой синдром: от легких нарушений болевой чувствительности до развития нейропатической боли. Оценивая локализацию пареза можно сказать, что в двух группах преобладал парез средней степени выраженности. Обращает на себя внимание тот факт, что наличию пареза сопутствовало нарушение глубокой

чувствительности как в основной так и в контрольной группах. Средний балл по шкале JOA был выше в группе МТ, что говорит о том, что в этой группе были пациенты с более легкими неврологическими нарушениями.

2.10 Методы статистической обработки полученных данных

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета программ «STATISTICA 8.0» (StatSoft, США). Проводилась описательная статистика с вычислением абсолютного и относительного количества пациентов. Для сравнения частот бинарного признака в двух независимых группах проводился анализ таблиц 2x2 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 ($\text{Mean} \pm \text{SD}$), либо в виде среднего значения вместе со стандартной ошибкой средней и стандартным отклонением ($\text{Mean} \pm \text{SE} \pm \text{SD}$). 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 Фридмана. Корреляционный анализ двух признаков проводился с использованием метода Спирмена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Глава III. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Качество жизни пациентов с ШСМ по данным шкал JOA, Oswestry, Nurick в послеоперационном периоде

При оценке функционального состояния по шкале JOA по 3 временным интервалам было выявлено достоверное улучшение у пациентов в группе реабилитации в позднем послеоперационном периоде, по сравнению с контрольной группой (Рисунок 19). (Kolmogorov-Smirnov Test, $p < 0.001$, Mann-Whitney U Test, $p = 0.00001$, Wald-Wolfowitz Runs Test, $p = 0.036$).

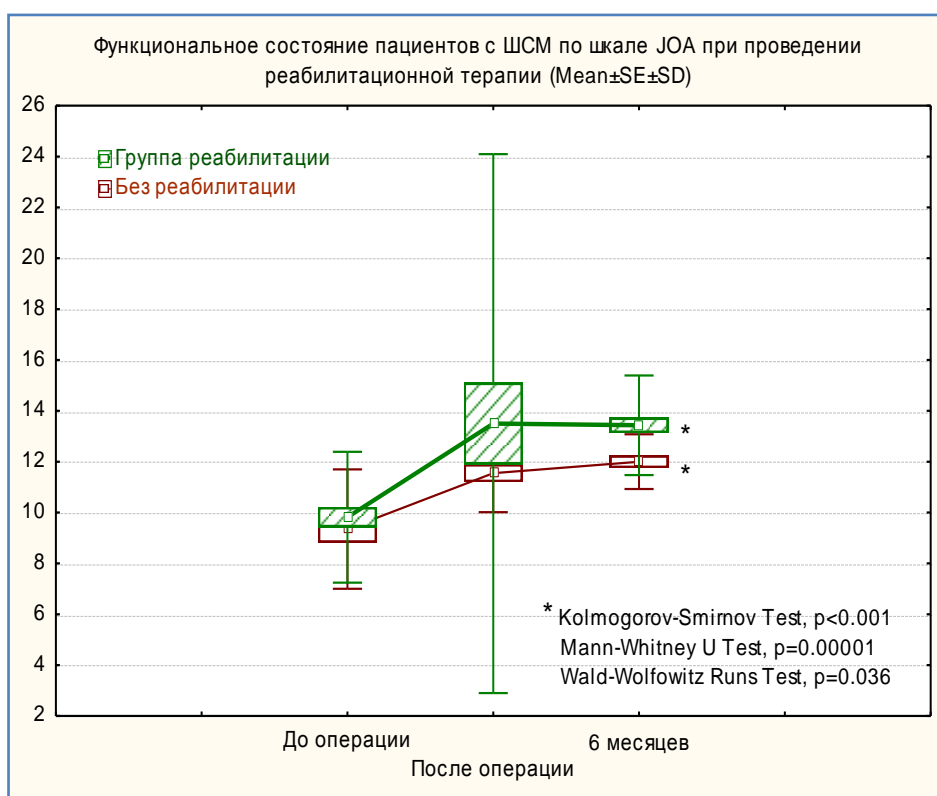


Рисунок 19. Функциональное состояние пациентов по шкале JOA при проведении реабилитационной терапии

При проведении реабилитационной терапии достоверное улучшение функционального статуса в позднем послеоперационном периоде наблюдалось в двух группах: в группе с проведением реабилитации с 9,37 до

15,8, а в группе без реабилитации с 9,35 всего лишь до 12. При этом в группе пациентов, получавших электростимуляцию этот показатель был выше (с 9,37 до операции до 14,21 после операции), чем в группе пациентов, получавших магнитотерапию (с 13,4 до операции до 16,2 после реабилитации). (Рисунок 19) (WilcoxonMatchedPairsTest, $p=0.04$). (WilcoxonMatchedPairsTest, $p=0.00013$, SignTest, $p=0.000036$). При этом, в группе пациентов, получавших электростимуляцию (Рисунок 21), восстановление пациентов после операции протекало в два раза быстрее, чем у пациентов, получавших магнитотерапию. В то время как при дальнейшем наблюдении через 6 месяцев в группе магнитотерапии произошло существенное улучшение функционального состояния, по сравнению с группой пациентов, получавших электростимуляцию(Рисунок 20).

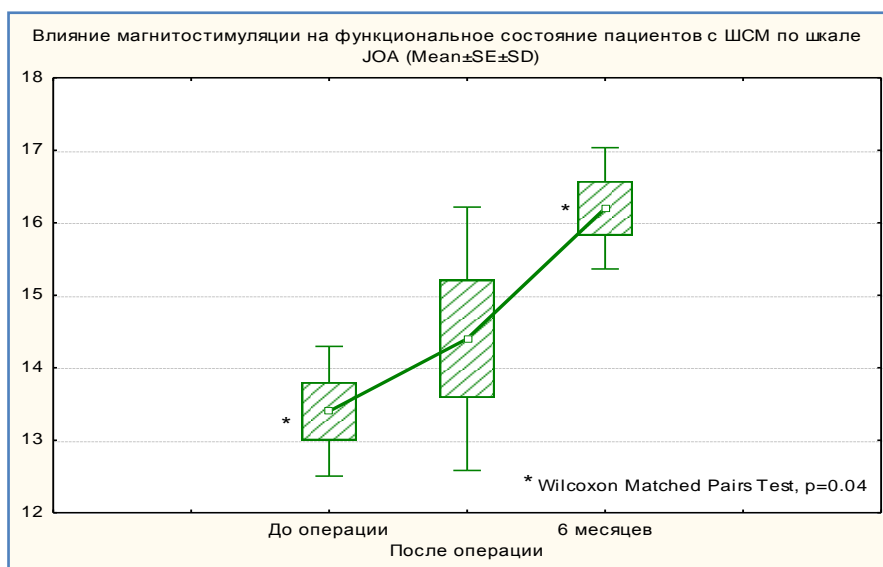


Рисунок 20. Влияние магнитотерапии на функциональное состояние пациентов с ШСМ по шкале JOA

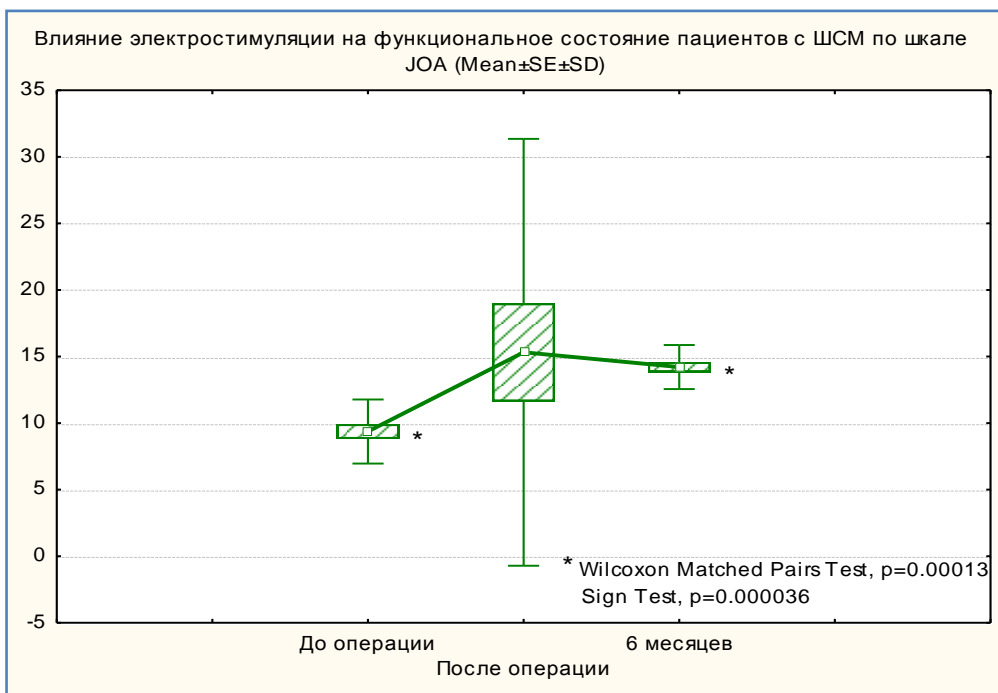


Рисунок 21. Влияние электростимуляции на функциональное состояние пациентов с ШСМ по шкале JOA

Таким образом, можно сказать, что пациенты в группе магнитотерапии восстанавливались лучше через 6 месяцев, чем в группе электростимуляции.

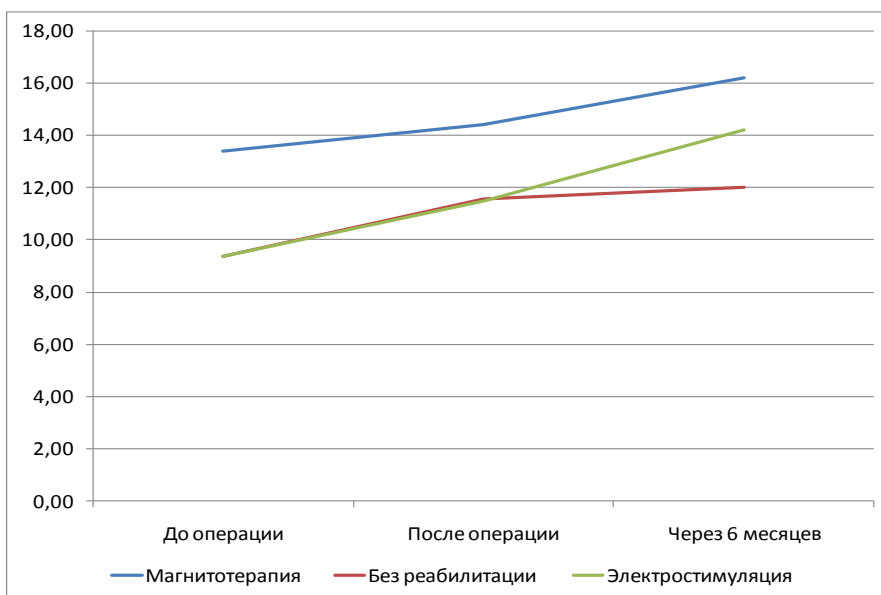


Рисунок 22. Динамика JOA в клинических группах до операции, после операции и через 6 месяцев.

Для уточнения структуры динамики миелопатии в различных клинических группах нами проводилась отдельная оценка тяжелых, умеренных и легких миелопатий (Таблица 15).

Для миелопатии легкой выраженности отличий в динамике не наблюдалось во всех клинических группах.

При оценке миелопатии умеренной выраженности магнитотерапия была неинформативна ввиду малого размера выборки, и по отдаленному 6-месячному исходу улучшение в группе МТ составило +25% по шкале JOA. В группе ЭС улучшение было максимальным (+39,06 или $15.13 \pm 0.4 \pm 1.13$ баллов), в то время как в группе без реабилитации наблюдалось минимальное улучшение (+14,55% или $12.6 \pm 0.22 \pm 0.7$ баллов) (Kruskal-Wallis Test, $p=0.0018$; Median Chi-Square Test, $p=0.0005$).

При изучении тяжелых миелопатий клинический эффект в группе ЭС через 6 месяцев был впечатляющим (+78.53% или $12.89 \pm 0.31 \pm 0.93$ баллов), в то время как в группе без реабилитации он был менее выражен (+56.26% или $11.11 \pm 0.2 \pm 0.6$ баллов) (Median Chi-Square Test, $p=0.0314$).

Таблица 15. Оценка динамики миелопатии в различных клинических группах по шкале JOA

Динамика тяжести миелопатии по шкале JOA	Тяжесть миелопатии до операции по рангам (см примечание)	До операции	После операции	Через 6 месяцев	% изменения
МТ (N=5)	Легкая (N=4) (**p=0.02237)	13.75 ± 0.25 ± 0.5	15 ± 0.71 ± 1.41	16.5 ± 0.29 ± 0.58	20.00%
	Умеренная (N=1)	12	12	15 (*p=0.0018; **p=0.0005)	25.00%
	Тяжелая (N=0)	--	--	--	--
ЭС (N=19)	Легкая (N=2)	13 ± 0 ± 0	15 ± 0 ± 0	16.5 ± 0.5 ± 0.71	26.92%
	Умеренная (N=8) (**p=0.00050)	10.88 ± 0.3 ± 0.83	12.38 ± 0.63 ± 1.77	15.13 ± 0.4 ± 1.13 (*p=0.0018; **p=0.0005)	39.06%
	Тяжелая (N=9) (**p=0.00016)	7.22 ± 0.43 ± 1.3	9.89 ± 0.39 ± 1.17	12.89 ± 0.31 ± 0.93 (**p=0.0314)	78.53%
Реабилитация (N=24)	Легкая (N=6) (**p=0.00308)	13.5 ± 0.22 ± 0.55	15 ± 0.45 ± 1.1	16.5 ± 0.22 ± 0.55	22.22%
	Умеренная (N=9) (**p=0.00021)	11 ± 0.29 ± 0.87	12.33 ± 0.55 ± 1.66	15.11 ± 0.35 ± 1.05 (*p=0.0018; **p=0.0005)	37.36%
	Тяжелая (N=9) (**p=0.00016)	7.22 ± 0.43 ± 1.3	9.89 ± 0.39 ± 1.17	12.89 ± 0.31 ± 0.93 (**p=0.0314)	78.53%
Без реабилитации (N=20)	Легкая (N=1)	13	14	14	7.69%
	Умеренная (N=10) (**p=0.00022)	11 ± 0.26 ± 0.82	12.4 ± 0.31 ± 0.97	12.6 ± 0.22 ± 0.7 (*p=0.0018; **p=0.0005)	14.55%
	Тяжелая (N=9) (**p=0.000214)	7.11 ± 0.42 ± 1.27	10.33 ± 0.37 ± 1.12	11.11 ± 0.2 ± 0.6 (**p=0.0314)	56.26%

Тяжесть миелопатии по шкале JOA до операции: 6-9 баллов – тяжелая, 10-12 – умеренная, 13-16 – легкая

* Kruskal-Wallis Test, ** Median Chi-Square Test, *** Friedman ANOVA

Таким образом, при легкой миелопатии ЭС и МТ показывают одинаковый клинический результат по отдаленным 6-месячным эффектам, в то время как при миелопатии умеренной и тяжелой выраженности более предпочтительна электростимуляция.

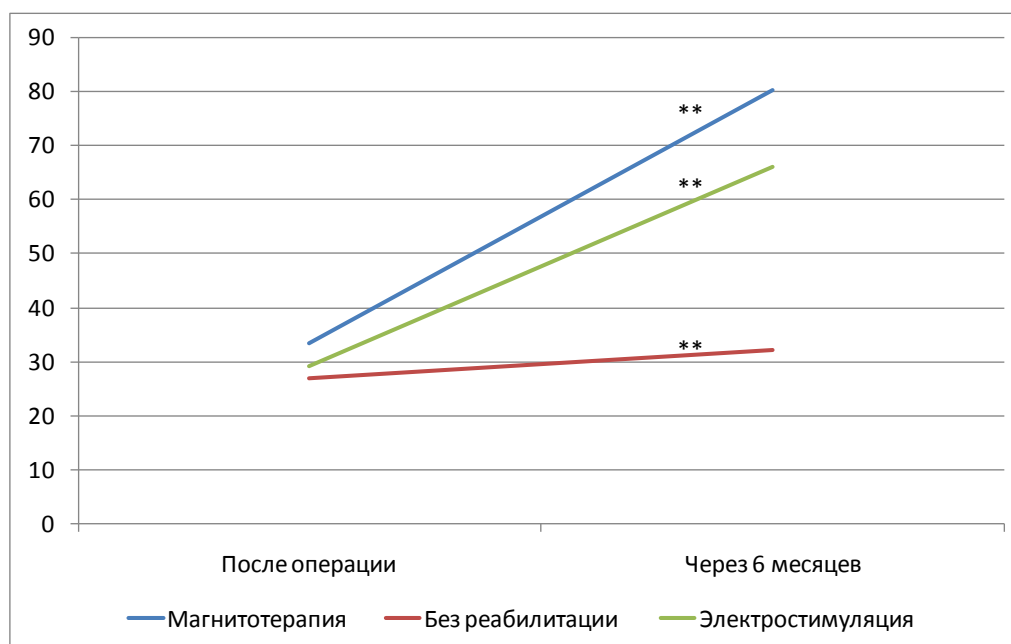


Рисунок 23. Динамика индекса восстановления K7 в клинических группах

При оценке индекса восстановления (K_r) были выявлены достоверные отличия по срокам наблюдения, а также по исходам через 6 месяцев (Таблица 16). Максимальных значений индекс восстановления достигал через 6 месяцев в группе магнитотерапии ($80.33 \pm 8.37 \pm 18.72$), менее выраженное – в группе электростимуляции ($66 \pm 3.61 \pm 15.73$) и наименьшее – в контрольной группе ($32.11 \pm 2.67 \pm 11.94$) (Kruskal-Wallis test, $p < 0.0001$).

Таблица 16. Индекс восстановления K_r в клинических группах

Индекс восстановления K _r ЮА	После операции	6 месяцев
Магнитотерапия	33,33	80,33
Без реабилитации	26,99	32,11
Электростимуляция	29,17	66

Таким образом, чем меньше тяжесть неврологических проявлений и выраженность двигательных нарушений до операции, тем лучше восстановление неврологического дефицита не только после операции, но и после реабилитации.

При оценке качества жизни по шкале Oswestry Disability Index наблюдалось достоверное улучшение качества жизни у пациентов, получавших комплексную реабилитационную терапию (Рисунок 24). (Kolmogorov-SmirnovTest, $p < 0.01$, Mann-WhitneyUTest, $p = 0.014$).

При изучении динамики качества жизни по шкале Oswestry Disability Index среди 3 клинических групп проводился их частотный анализ, с ранжированием по баллам 0-29 (максимальное), 30-59 (среднее), 60-100 (минимальное). При анализе пациентов с хорошим качеством жизни, наблюдалось повышение их доли в группе магнитотерапии с 20% в предоперационном периоде до 80% после оперативного лечения и до 100% через 6 месяцев. В группе электростимуляции аналогичная динамика была менее выраженной (0%-5%-47%), в контрольной группе она была минимальна (25%-30%-30%). Доли пациентов с максимальным качеством жизни после реабилитации достоверно отличалась между 2 клиническими

группами: с наличием реабилитации и ее отсутствием (Таблица 17) (Fisher exact test, one-tailed, $p=0.0087$).

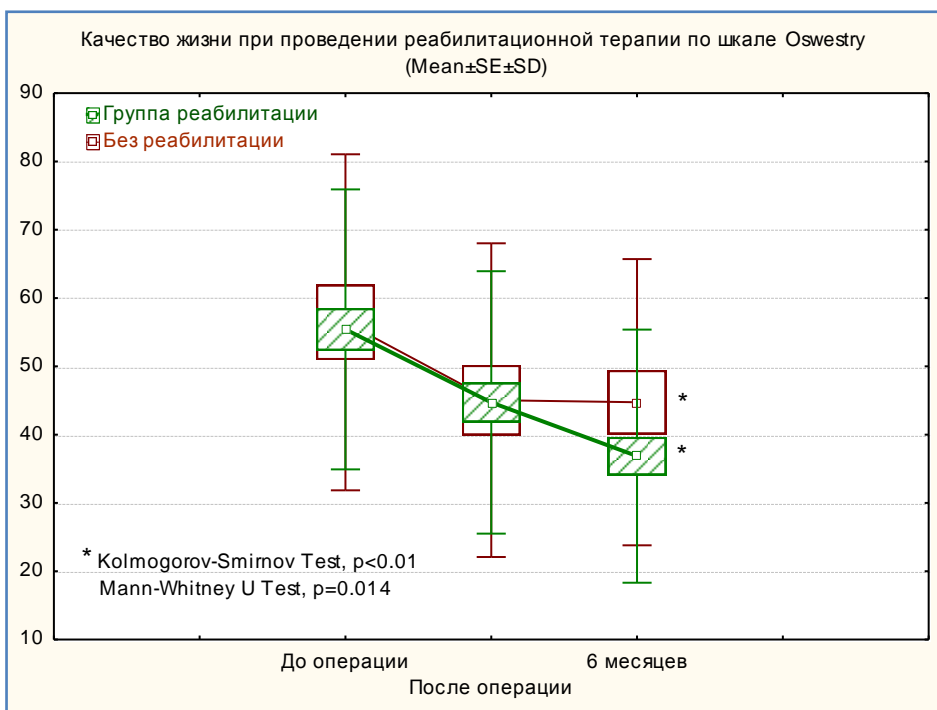


Рисунок 24. Динамика качества жизни по шкале Oswestry после проведения реабилитационной терапии в двух группах

Таблица 17. Доля пациентов с максимальным качеством жизни в клинических группах в динамике

Oswestry Disability Index	Ранги баллов	До операции		После операции		6 месяцев	
		N	%	N	%	N	%
MT (N=5)	0-29	1	20,00%	4	80,00%	5	100,00%*
	30-59	4	80,00%	1	20,00%	0	0,00%
	60-100	0	0,00%	0	0,00%	0	0,00%
ЭС (N=19)	0-29	0	0,00%	1	5,26%	9	47,37%*
	30-59	12	63,16%	14	73,68%	10	52,63%
	60-100	7	36,84%	4	21,05%	0	0,00%
Без реабилитации (N=20)	0-29	5	25,00%	6	30,00%	6	30,00%*
	30-59	4	20,00%	7	35,00%	10	50,00%
	60-100	11	55,00%	7	35,00%	4	20,00%

* Fisher exact test, one-tailed, $p=0.0087$

Таким образом, проведение реабилитационных мероприятий оказывает улучшение на неврологический статус пациента, и как следствие, на улучшение качества жизни.

Далее проводился анализ походки пациентов всех групп по шкале Nurick. В позднем послеоперационном периоде при оценке качества походки наблюдалось достоверное увеличение доли пациентов с минимальными нарушениями и 1-2 баллами по шкале Nurick в группе реабилитации, по сравнению с контрольной группой (Таблица 18) (Chi-square, $p=0.0071$).

Таблица 18. Качество походки в клинических группах по шкале Nurick в динамике

Nurick	Нарушение походки	До операции		После операции		6 месяцев	
		N	%	N	%	N	%
МТ (N=5)	1 - Нет			3	60,00%	5	100,00%*
	2 - Незначительное	5	100,00%	2	40,00%		*
	3 - Значительное						
	4 - С опорой						
	5 - Не ходит						
ЭС (N=19)	1 - Нет			2	10,53%	4	21,05%*
	2 - Незначительное	4	21,05%	10	52,63%	12	63,16%*
	3 - Значительное	11	57,89%	6	31,58%	3	15,79%
	4 - С опорой	4	21,05%	1	5,26%		
	5 - Не ходит						
Без реабилитации (N=20)	1 - Нет			3	15,00%	6	30,00%*
	2 - Незначительное	6	30,00%	9	45,00%	7	35,00%*
	3 - Значительное	9	45,00%	6	30,00%	6	30,00%
	4 - С опорой	5	25,00%	2	10,00%	1	5,00%
	5 - Не ходит						

* Chi-square, $p=0.0071$

В таблице отражена динамика степени нарушения походки в группах пациентов с проведением магнитотерапии и электростимуляции по сравнению с контрольной группой. В основной группе 21% пациентов до операции ходили с опорой, после операции их число составило 5%, а после реабилитации все эти больные стали ходить самостоятельно. После курса реабилитации пациенты без нарушений походки составили 21% в группе электростимуляции и 100% в группе магнитотерапии. А в контрольной группе распределение пациентов по улучшению походки было примерно одинаковым (30%). Обращало на себя внимание незначительное нарушение

походки у пациентов, получавших магнитотерапию и более выраженные нарушения походки в группе пациентов, получавших электростимуляцию. При оценке отдаленных исходов через 6 месяцев было выявлено достоверное улучшение у пациентов в основной группе по сравнению с контрольной (Chi-square, $p=0.0071$). В позднем послеоперационном периоде при оценке качества походки наблюдалось достоверное увеличение доли пациентов с минимальными нарушениями (1-2 баллами по шкале Nurick) в группе реабилитации, по сравнению с контрольной группой (Таблица 17). Таким образом, можно сказать, что проведение реабилитационной терапии улучшает качество походки пациентов.

Так же проводилась субъективная оценка каждым больным своего состояния после хирургического вмешательства (на 5-7 сутки). При субъективной оценке пациентами своего состояния сразу после операции по шкале Odom достоверных отличий между группами не наблюдалось (Таблица 19).

Таблица 19. Состояние пациентов после хирургического лечения по шкале Odom

Odom Scale	Баллы	Исход после операции	
		N	%
МТ (N=5)	Отлично 4		
	Хорошо 3		
	Удовлетворительно 2		
	Плохо 1	5	100,00%
ЭС (N=19)	Отлично 4	1	5,26%
	Хорошо 3	12	63,16%
	Удовлетворительно 2	4	21,05%
	Плохо 1	2	10,53%
Без реабилитации (N=20)	Отлично 4	0	0,00%
	Хорошо 3	9	45,00%
	Удовлетворительно 2	7	35,00%
	Плохо 1	4	20,00%

В ходе оценки функционального статуса пациентов по шкале JOA статистически выявлено более значимое улучшение пациентов после проведения курса реабилитации в послеоперационном периоде. Также

отмечено, что интенсивность восстановления выше у пациентов с чувствительными нарушениями, однако в отдаленном периоде степень регрессирования неврологического дефицита выше у пациентов с двигательными нарушениями. Это достоверно подтверждается с помощью расчета индекса восстановления, который значительно выше у пациентов с двигательными расстройствами. При сравнении же с контрольной группой выявлено, что индекс восстановления выше и в группе с сенсорными расстройствами и в группе с двигательными нарушениями после курса реабилитации, чем без нее проведения.

При оценке изменения качества жизни по шкале Oswesrty отмечалось более выраженное улучшение в группе пациентов проходивших комплексную реабилитацию в послеоперационном периоде, нежели в контрольной группе. Так же стоит отметить, что более значимое улучшение выявлено у пациентов с двигательными нарушениями. Это объясняется тем, что расстройства двигательных функций в большей степени ухудшают качество жизни и соответственно их уменьшение приводит к более значимым улучшениям.

Анализируя динамику изменения походки по шкале Nurick, четко прослежено значительное ее улучшение у пациентов в группе исследования по отношению к контрольной группе. После проведения комплексной реабилитации пациенты с грубыми нарушениями походки восстановились до ходьбы без опоры в 100% случаев.

3.2 Влияние различных видов реабилитационной терапии на послеоперационное восстановление двигательной активности, мышечного тонуса, болевого синдрома

Для объективного уточнения клинического улучшения пациентов в послеоперационном периоде – проводилась оценка клинико-инструментальных показателей. Для оценки двигательной активности применялась шкала ASIA. Проводилось сравнение доли пациентов с

максимальной 23-25-балльной двигательной активностью в различных группах до операции и после реабилитации (Таблица 20). Было выявлено достоверное отличие по качеству восстановления между группой с электростимуляцией и контрольной группой для левой нижней конечности: так, доля случаев с минимальными парезами в группе электростимуляции увеличилась с 42,11% до 94,74% для левой нижней конечности, в то время как в контрольной группе аналогичный прирост составил с 30% до 60% (Chi-square, $p=0.025$) (Таблица 20). Для правой верхней конечности аналогичная динамика носила характер тенденции (Chi-square, $p=0.3$).

Таблица 20. Оценка двигательной активности по шкале ASIA в клинических группах до операции и через 6 месяцев

Доля случаев с 23-25 баллами по шкале ASIA		До операции		6 месяцев	
Верхние конечности					
Магнитотерапия (N=5)	Справа	80,00%	N=4	100,00%	N=5
	Слева	80,00%	N=4	100,00%	N=5
Электростимуляция (N=19)	Справа	31,58%	N=6	78,95%	N=15
	Слева	52,63%	N=10	52,63%	N=10
Без реабилитации (N=20)	Справа	45,00%	N=9	60,00%	N=12
	Слева	40,00%	N=8	65,00%	N=13
Нижние конечности					
Магнитотерапия (N=5)	Справа	60,00%	N=3	100,00%	N=5
	Слева	80,00%	N=4	100,00%	N=5
Электростимуляция (N=19)	Справа	36,84%	N=7	63,16%	N=12
	Слева	42,11%	N=8 *	94,74%	N=18 *
Без реабилитации (N=20)	Справа	30,00%	N=6	60,00%	N=12
	Слева	30,00%	N=6 *	60,00%	N=12 *

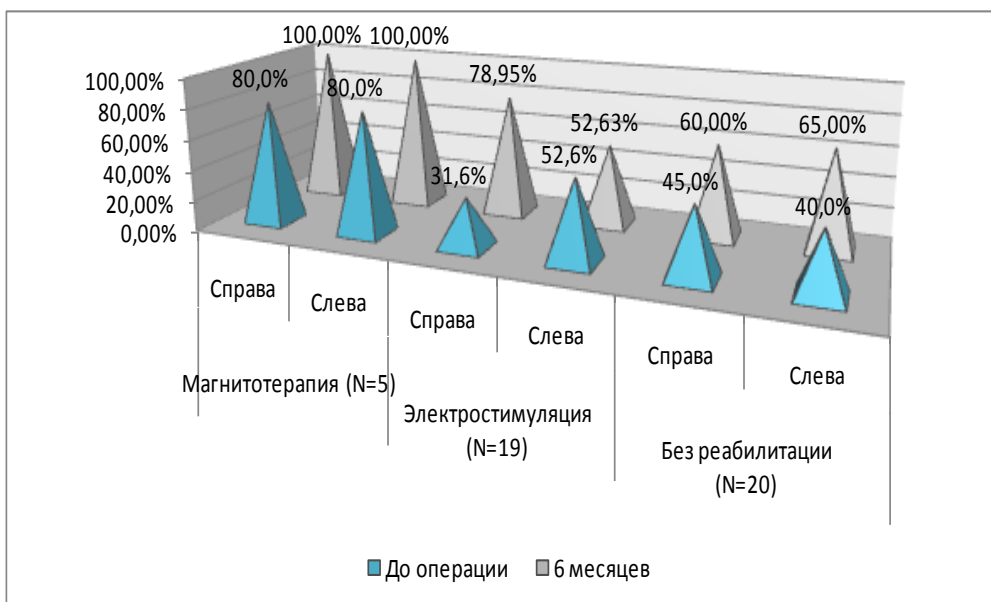


Рисунок 25. Динамика двигательной активности верхних конечностей по шкале ASIA в клинических группах

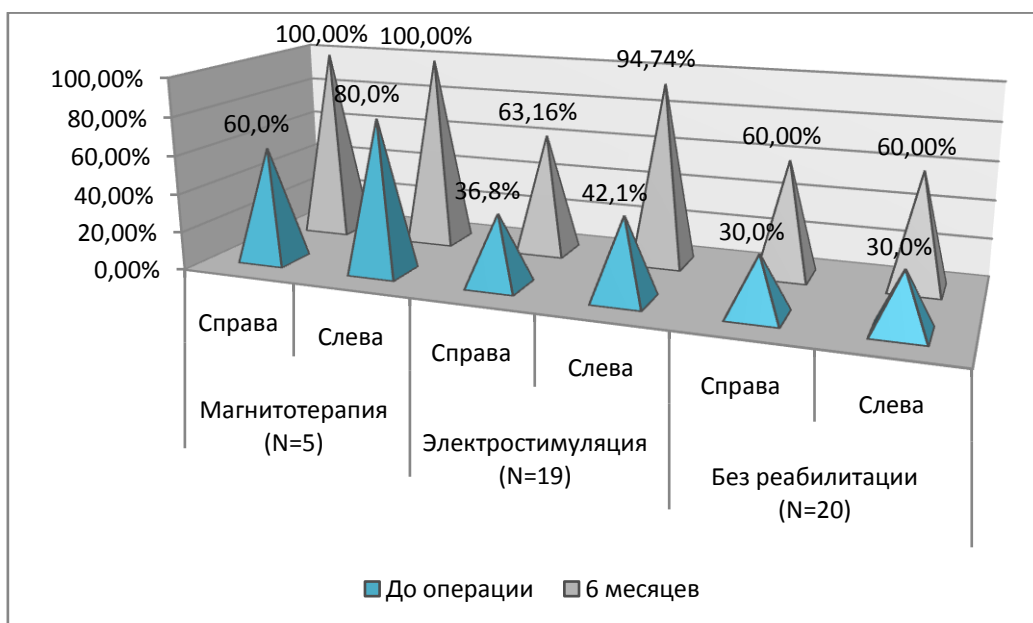


Рисунок 26. Динамика двигательной активности в нижних конечностях по шкале ASIA

Для уточнения степени снижения парезов отдельных сегментов были построены временные графики восстановления двигательной активности конечностей, согласно данным шкалы ASIA. Достоверные отличия в послеоперационном периоде были выявлены для правой верхней конечности, а также для обеих нижних конечностей (Рисунок 27, Рисунок 28, Рисунок 29).

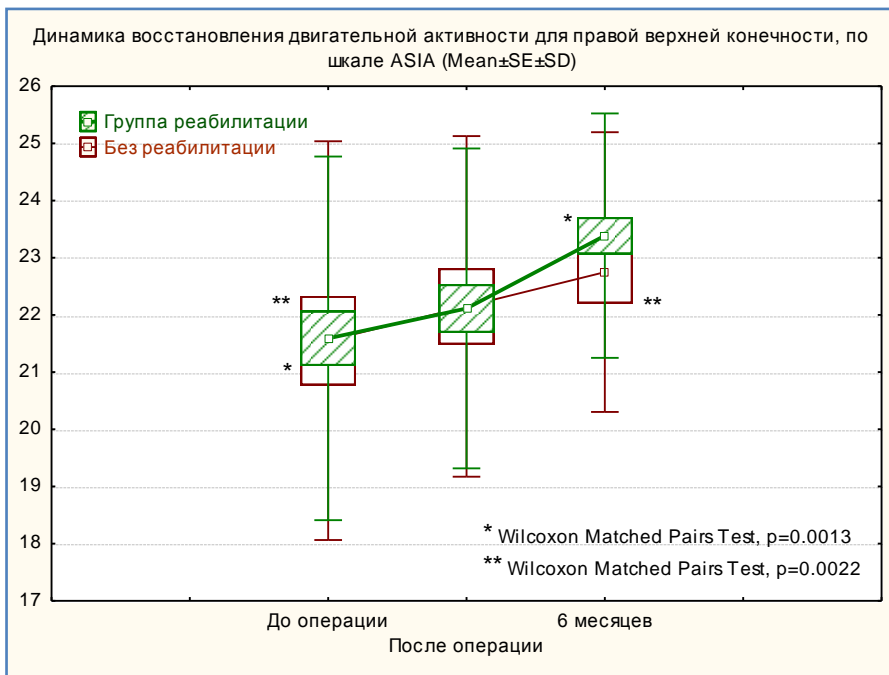


Рисунок 27. Динамика восстановления двигательной активности для правой верхней конечности по шкале ASIA

Рассматривая динамику восстановления движений каждой конечности отдельно можно отметить, что в правой верхней конечности в основной группе в послеоперационном периоде в течение 6 месяцев после операции сила в правой руке увеличилась на 10,59% (с 21,6 по 23,9). В то время как в контрольной группе эта цифра увеличилась на 5,57% (с 21,5 по 22,7) (Рисунок 27).

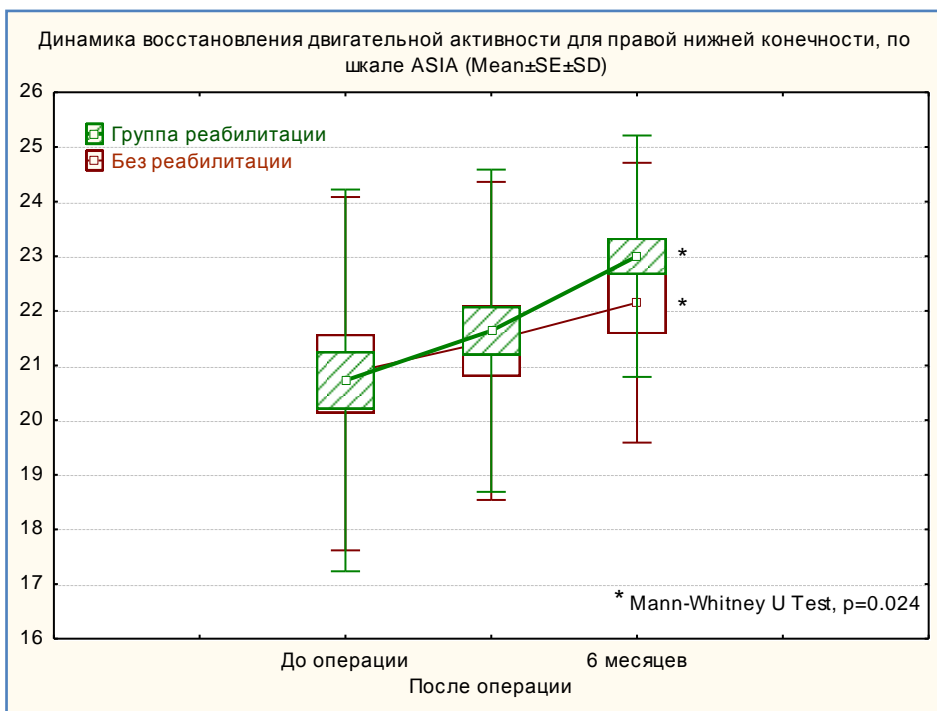


Рисунок 28. Динамика восстановления двигательной активности для правой нижней конечности по шкале ASIA

В правой нижней конечности в основной группе в послеоперационном периоде в течение 6 месяцев после операции сила увеличилась на 14,93% (с 20,6 до 23,7). В то время как в контрольной группе эта цифра увеличилась только на 6,24% (с 20,8 по 22,15) (Рисунок 28).

В левой нижней конечности в основной группе в послеоперационном периоде в течение 6 месяцев после операции сила увеличилась на 10% (с 21,9 до 24,1). В то время как в контрольной группе эта цифра увеличилась только на 6,6% (с 21 по 22,5) (Рисунок 29).

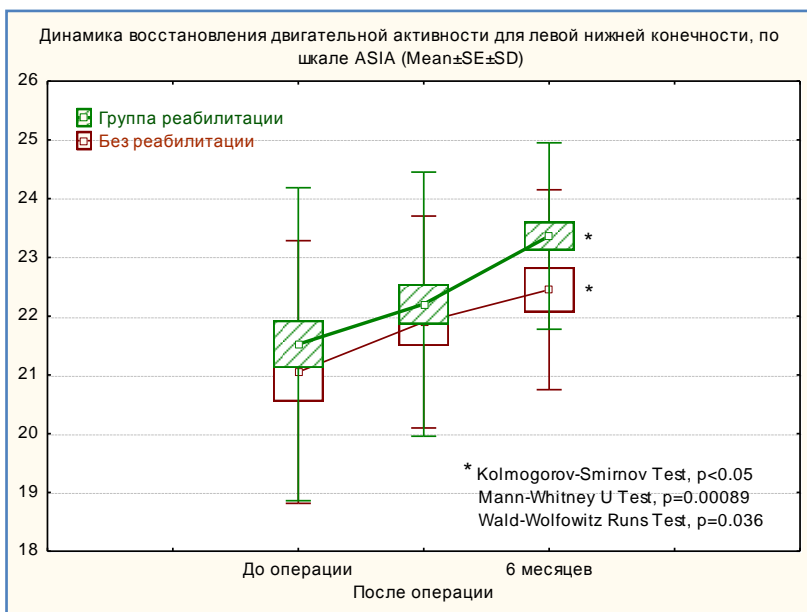


Рисунок 29. Динамика восстановления двигательной активности для левой нижней конечности по шкале ASIA

Прирост в основной группе для правой и левой ноги составило 14,9 и 10%, в то время как в контрольной группе прирост был 6,2 и 6,5%. Прирост после операции в контрольной и основной группе примерно одинаков, в то время как на фоне проводимой реабилитации в основной группе прирост выше (Рисунок 30).

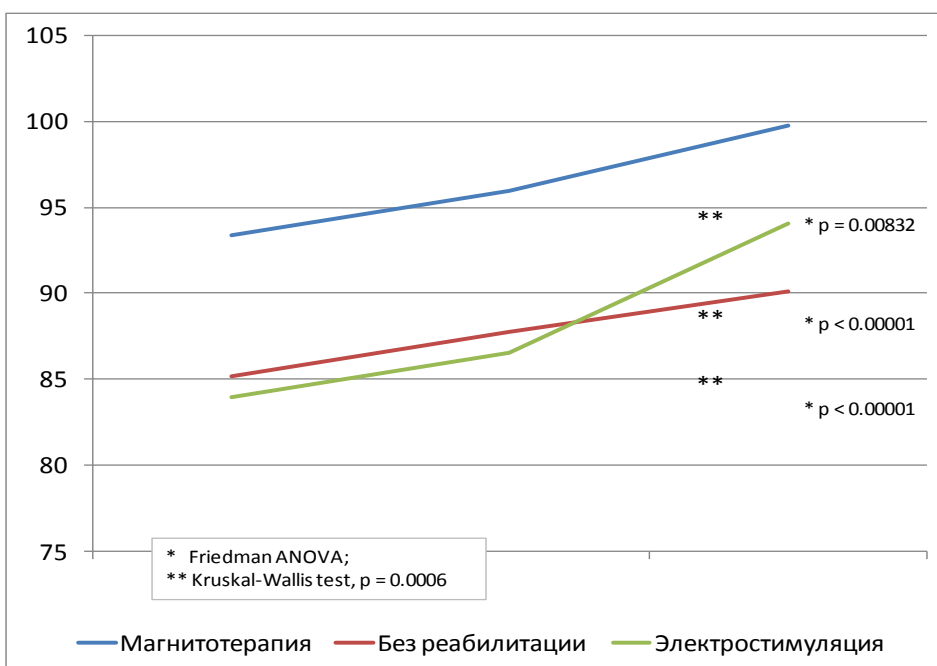


Рисунок 30. Динамика восстановления двигательной активности в клинических группах по данным суммарных баллов шкалы ASIA

Более детально вышепредставленные изменения отражены в таблице, для всех 3 групп наблюдались достоверные улучшения двигательной сферы: на 6,85% в группе магнитотерапии, на 12,1% в группе электростимуляции, на 5,81% в контрольной группе (Таблица 21).

Таблица 21. Динамика восстановления двигательной активности в трех группах по данным суммарных баллов шкалы ASIA

ASIA	До операции	После операции	Через 6 месяцев	
MT (N=5)	93.4 ± 3.37 ± 7.54	96 ± 2 ± 4.47	** 99.8 ± 0.2 ± 0.45	* p = 0.00832
ЭС (N=19)	83.95 ± 2.05 ± 8.92	86.53 ± 1.74 ± 7.59	** 94.11 ± 0.89 ± 3.9	* p < 0.00001
Без реабилитации (N=20)	85.2 ± 2.19 ± 9.79	87.8 ± 1.89 ± 8.44	** 90.15 ± 1.68 ± 7.53	* p < 0.00001

* Friedman ANOVA, ** Kruskal-Wallis test, p = 0.0006

Для уточнения характера динамики восстановления парезов, требовалось ответить на вопрос, как меняется мышечная сила у пациентов с изначально легкими, средними и тяжелыми парезами в разных клинических группах (Таблица 22). Как видно из полученных данных, до начала оперативного лечения пациенты без парезов или с тяжелыми парезами отсутствовали во всех клинических группах. Причем пациенты с изначально минимальными парезами по 6-месячным исходам достоверно отличались между группами магнитотерапии, электростимуляции и без реабилитации, достигнувшего уровня снижения парезов в баллах $99.75 \pm 0.25 \pm 0.5$ (+3,10%), $97.5 \pm 0.87 \pm 1.73$ (+1,56%), $96.71 \pm 0.42 \pm 1.11$ (+1,8%), соответственно (Kruskal-Wallis test, p=0.0121). Для легких парезов аналогичное различие по отдаленным 6-месячным исходам было обнаружено в группах электростимуляции ($95.22 \pm 0.88 \pm 2.64$) и без реабилитации ($92.83 \pm 1.08 \pm 2.64$), что в динамике наблюдения составило +11,15% и +7,32%, соответственно (Kruskal-Wallis Test, p=0.0649; Median Chi-Square Test, p=0.0384). Для средних парезов эффекты в динамике по шкале ASIA составили для группы электростимуляции +22,96% ($90.17 \pm 1.4 \pm 3.43$), в то время как в контрольной группе восстановление после парезов средней тяжести выглядело значительно менее выраженным и составило +9,42% ($81.29 \pm 1.84 \pm 4.86$) (Median Chi-Square Test, p=0.0451). Таким образом,

магнитотерапия показана пациентам с минимальными парезами, а электростимуляция при парезах легкой и средней степени тяжести (Таблица 22).

Таблица 22. Анализ изменения мышечной силы и динамика восстановления парезов

Динамика парезов по шкале ASIA	Парезы до операции по рангам (см примечание)	До операции	После операции	Через 6 месяцев	% изменения
МТ (N=5)	Отсутствуют (N=0)	--	--	--	--
	Минимальные (N=4) (***p=0.02237)	96.75 ± 0.48 ± 0.96	98 ± 0 ± 0	99.75 ± 0.25 ± 0.5 (*p=0.0121)	3.10%
	Легкие (N=1)	80	88	100	--
	Средние (N=0)	--	--	--	--
	Тяжелые (N=0)	--	--	--	--
ЭС (N=19)	Отсутствуют (N=0)	--	--	--	--
	Минимальные (N=4) (***p=0.24660)	96 ± 0.41 ± 0.82	96.75 ± 0.48 ± 0.96	97.5 ± 0.87 ± 1.73 (*p=0.0121)	1.56%
	Легкие (N=9) (***p=0.00035)	85.67 ± 1.11 ± 3.32	87.56 ± 1.25 ± 3.75	95.22 ± 0.88 ± 2.64 (*p=0.0649; **p=0.0384)	11.15%
	Средние (N=6) (***p=0.00248)	73.33 ± 1.41 ± 3.44	78.17 ± 1.58 ± 3.87	90.17 ± 1.4 ± 3.43 (**p=0.0451)	22.96%
	Тяжелые (N=0)	--	--	--	--
Реабилитация (N=24)	Отсутствуют (N=0)	--	--	--	--
	Минимальные (N=8) (***p=0.00823)	96.38 ± 0.32 ± 0.92	97.38 ± 0.32 ± 0.92	98.63 ± 0.6 ± 1.69 (*p=0.0121)	2.33%
	Легкие (N=6) (***p=0.00013)	85.1 ± 1.14 ± 3.6	87.6 ± 1.12 ± 3.53	95.7 ± 0.92 ± 2.91 (*p=0.0649; **p=0.0384)	12.46%
	Средние (N=10) (***p=0.00248)	73.33 ± 1.41 ± 3.44	78.17 ± 1.58 ± 3.87	90.17 ± 1.4 ± 3.43 (**p=0.0451)	22.96%
	Тяжелые (N=0)	--	--	--	--
Без реабилитации (N=20)	Отсутствуют (N=0)	--	--	--	--
	Минимальные (N=7) (***p=0.01926)	95 ± 0.65 ± 1.73	95.86 ± 0.59 ± 1.57	96.71 ± 0.42 ± 1.11 (*p=0.0121)	1.80%
	Легкие (N=6) (***p=0.00308)	86.5 ± 1.98 ± 4.85	90.17 ± 1.17 ± 2.86	92.83 ± 1.08 ± 2.64 (*p=0.0649; **p=0.0384)	7.32%
	Средние (N=7) (***p=0.00091)	74.29 ± 2 ± 5.28	77.71 ± 1.52 ± 4.03	81.29 ± 1.84 ± 4.86 (**p=0.0451)	9.42%
	Тяжелые (N=0)	--	--	--	--

Ранги парезов по шкале ASIA: отсутствие парезов (100 баллов), минимальные парезы или их отсутствие (92-99 баллов), легкие парезы (80-91 балл), парезы средней тяжести (60-79 баллов), тяжелые парезы (до 59 баллов)

* Kruskal-Wallis Test, ** Median Chi-Square Test, *** Friedman ANOVA

Таким образом, можно отметить, что проведение реабилитационной терапии положительно влияет на увеличение мышечной силы в конечностях.

Нарушение мышечного тонуса в группе МТ не наблюдалось ни в одном случае до операции и осталось прежним после операции (Таблица 23).

Таблица 23. Оценка мышечного тонуса в верхних конечностях по шкале Ashworth в клинических группах в динамике

Тонус по Ashworth	Баллы	Правая верхняя конечность						Левая верхняя конечность					
		До операции		После операции		6 месяцев		До операции		После операции		6 месяцев	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
МТ (N=5)	0	5	100,00%	5	100,00%	5	100,00%	5	100,00%	5	100,00%	5	100,00%
ЭС (N=19)	0	17	89,47%	19	100,00%	19	100,00%	17	89,47%	19	100,00%	19	100,00%
	1	1	5,26%					2	10,53%				
	1+	1	5,26%										
Без реабилитации (N=20)	0	16	80,00%	17	85,00%	19	95,00%	14	70,00%	16	80,00%	16	80,00%
	1	2	10,00%	3	15,00%	1	5,00%	6	30,00%	4	20,00%	4	20,00%
	1+	2	10,00%										

Динамика восстановления мышечного тонуса в нижних конечностях была менее выражена, что было связано с исходно повышенным нижним тонусом в контрольной группе и группе электростимуляции. В группе электростимуляции нормальный тонус наблюдался для правой нижней конечности у 10.53%-15.79%-36.84% пациентов и для левой нижней конечности у 15.79%-31.58%-57.89% пациентов в динамике наблюдения, в то время как аналогичное восстановление тонуса в контрольной группе отмечалось только для легких гипертонусов с 1-1+ баллами по шкале Ashworth (Таблица 24). Обращало на себя внимание достоверное различие по динамике восстановления легких гипертонусов для левой нижней конечности в группах электростимуляции и без реабилитации (Fisherexacttest, one-tailed, $p=0.0407$).

Таким образом, можно отметить, что в основной группе преобладали больные с нормальным мышечным тонусом в левой нижней конечности в 25% случаях, после операции (через 6 месяцев) и для правой нижней конечности- 37%, в то время как в контрольной группе лишь 25% имели нормальный мышечный тонус и для правой и для левой конечности через 6 месяцев после реабилитации.

Таблица 24. Оценка мышечного тонуса по шкале Ashworth для нижних конечностей

Тонус по Ashworth	Баллы	Правая нижняя конечность						Левая нижняя конечность					
		До		После		6 месяцев		До		После		6 месяцев	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
МТ (N=5)	0	5	100.00%	5	100.00%	5	100.00%	5	100.00%	5	100.00%	5	100.00%
ЭС (N=19)	0	2	10.53%	3	15.79%	7	36.84%	3	15.79%	6	31.58%	11	57.89%
	1	3	15.79%	6	31.58%	7	36.84%	6	31.58%	4	21.05%	3	15.79%
	1+	4	21.05%	3	15.79%	0	0.00%	5	26.32%	4	21.05%	0	0.00%
	2	4	21.05%	1	5.26%	4	21.05%	0	0.00%	0	0.00%	3	15.79%
	3	1	5.26%	3	15.79%	1	5.26%	0	0.00%	1	5.26%	2	10.53%
	4	2	10.53%	2	10.53%	0	0.00%	3	15.79%	4	21.05%	0	0.00%
	5	3	15.79%	1	5.26%	0	0.00%	2	10.53%	0	0.00%	0	0.00%
Без реабилитации (N=20)	0	5	25.00%	5	25.00%	5	25.00%	5	25.00%	5	25.00%	5	25.00%
	1	2	10.00%	5	25.00%	8	40.00%	3	15.00%	5	25.00%	7	35.00%
	1+	5	25.00%	3	15.00%	1	5.00%	3	15.00%	3	15.00%	2	10.00%
	2	2	10.00%	4	20.00%	3	15.00%	6	30.00%	4	20.00%	3	15.00%
	3	3	15.00%	2	10.00%	2	10.00%	1	5.00%	1	5.00%	3	15.00%
	4	3	15.00%	1	5.00%	1	5.00%	2	10.00%	2	10.00%	0	0.00%
	5	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%	0	0.00%

* Fisher exact test, one-tailed, p=0.0407

Также анализировали динамику болевого синдрома по шкале DN4.

В ходе анализа выявилось достоверное и более выраженное снижение болевого синдрома в позднем послеоперационном периоде в группе с реабилитацией, по сравнению с контрольной группой, а также достоверные межгрупповые различия после реабилитации (Wald-WolfowitzRunsTest, p=0.036).

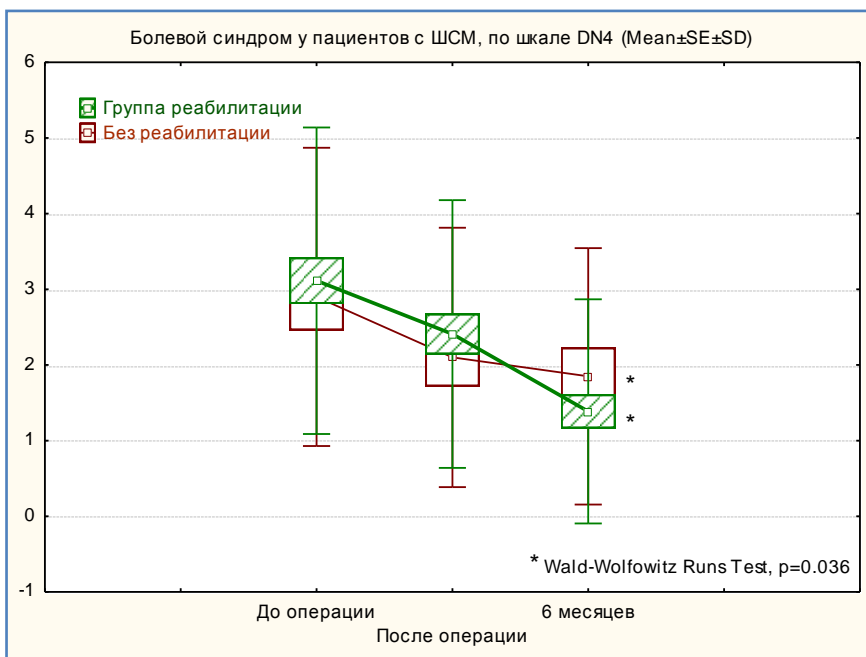


Рисунок 31. Динамика оценки болевого синдрома в клинических группах по шкале DN4

В основной группе выраженность болевого синдрома снизилась с 3,29 до 2,67 баллов в послеоперационном периоде и до 1 балла после реабилитации. В то время как в группе без реабилитации выраженность болевого синдрома после операции снизилась с 2,9 до 2,1 балла, а после 6 месяцев до 1,85. Таким образом, видно, что как в основной, так и в контрольной группах выраженность болевого синдрома снизилась, но в группе с реабилитацией эта цифра была выше в два раза ($2,29 > 1,05$) (Рисунок 31).

Далее проводилась оценка частотного распределения болевого синдрома по шкале DN4 с ранжированием на отсутствие боли (0 баллов), обычную боль (1-3 балла) и нейропатическую боль (4-10 баллов) (Таблица 25). При частотном анализе 2 групп (с реабилитацией и без неё) были выявлены достоверные отличия в распределении пациентов с отсутствием болевого синдрома (Chi-square, $p=0.052$). Так, в группе реабилитации наблюдалось практически двукратное увеличение доли пациентов без боли до 47-80% в позднем послеоперационном периоде, по сравнению с таковым увеличением до 30% в контрольной группе (Таблица 23). В контрольной группе доля пациентов с обычной и нейропатической болью практически не

изменялась в послеоперационном периоде, в то время как в группе с реабилитацией наблюдалась выраженная положительная динамика.

Таблица 25. Оценка болевого синдрома в клинических группах по шкале DN4.

Болевой синдром по шкале DN4	Ранги баллов	До операции		После операции		6 месяцев	
		N	%	N	%	N	%
МТ (N=5)	0	0	0,00%	0	0,00%	4	80,00% *
	1-3	3	60,00%	4	80,00%	1	20,00%
	4-5	1	20,00%	1	20,00%	0	0,00%
	≥6	1	20,00%	0	0,00%	0	0,00%
ЭС (N=19)	0	5	26,32%	5	26,32%	9	47,37% *
	1-3	6	31,58%	6	31,58%	10	52,63%
	4-5	5	26,32%	7	36,84%	0	0,00%
	≥6	3	15,79%	1	5,26%	0	0,00%
Без реабилитации (N=20)	0	4	20,00%	4	20,00%	6	30,00% *
	1-3	9	45,00%	11	55,00%	10	50,00%
	4-5	5	25,00%	5	25,00%	4	20,00%
	≥6	2	10,00%	0	0,00%	0	0,00%

* Chi-square, p=0.052

Для ответа на вопрос о том, как влияет выбор реабилитации на динамику болевого синдрома, нами проводилась сравнительная внутригрупповая оценка по DN4 и межгрупповая оценка отдаленных 6-месячных исходов у пациентов 3 клинических групп (Таблица 26).

По болевому синдрому все подгруппы пациентов были сравнимы между собой и до начала лечения не отличались по баллам DN4 внутри рангов. При оценке пациентов внутри ранга без болевого синдрома в динамике послеоперационного периода каких-либо болевых ощущений не наблюдалось, то есть отрицательная динамика отсутствовала. По остальным рангам болевой синдром либо регрессировал, либо наблюдалась тенденция к его снижению в динамике послеоперационного наблюдения. При контрольном обследовании на момент 6-месячных исходов между отдельными рангами наблюдались либо статистически достоверные различия, либо выраженные тенденции. При контрольном клинико-неврологическом обследовании максимальное улучшение наблюдалось в подгруппе ноцицептивного болевого синдрома (1-3 балла) в виде снижения боли при проведении МТ на 100% (до 0 баллов), менее выраженный эффект

при ЭС со снижением боли на 82.33% (до $0.5 \pm 0.34 \pm 0.84$ баллов) и минимальный эффект в группе без реабилитации – на 52.34% (до $1.22 \pm 0.28 \pm 0.83$ баллов).

Таким образом, магнитотерапия показана при легком болевом синдроме у пациентов с ШСМ. При контрольном клиничко-неврологическом обследовании в подгруппах нейропатического болевого синдрома (4-10 баллов) у пациентов с тяжелой нейропатической болью МТ и ЭС показали примерно одинаковый результат, что требует уточнения на выборке МТ большего объема. При умеренном нейропатическом болевом синдроме (4-5 баллов) предпочтительнее было использовать магнитотерапию, а не электростимуляцию, что также требует дальнейших исследований. В целом, при наличии нейропатической боли реабилитационная терапия была 2-3 раза эффективнее по 6-месячным исходам, чем стандартное ведение пациентов без её использования (Таблица 26). Проводя опрос субъективной оценки состояния пациентов после проведенного лечения лучшие показатели получены в группе исследования, нежели в контрольной группе.

Таблица 26. Динамика болевого синдрома в трех клинических группах

Динамика болевого синдрома по шкале DN4	Болевой синдром до операции по рангам (см примечание)	До операции	После операции	Через 6 месяцев	% изменения
Магнитотерапия (N=5)	0 баллов (N=0)	--	--	--	--
	1-3 балла (N=3) (**p=0.04979)	3 ± 0 ± 0	2 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0 (*p=0.0612)	-100.00%
	4-5 баллов (N=1)	4	2	0 (*p=0.0554)	-100.00%
	≥6 баллов (N=1)	6	5	3 (**p=0.0498)	-50.00%
Электростимуляция (N=19)	0 баллов (N=5)	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	--
	1-3 балла (N=6) (**p=0.0037)	2.83 ± 0.17 ± 0.41	2.5 ± 0.22 ± 0.55	0.5 ± 0.34 ± 0.84 (*p=0.0612)	-82.33%
	4-5 баллов (N=5) (**p=0.00832)	5 ± 0 ± 0	4.2 ± 0.2 ± 0.45	2.2 ± 0.2 ± 0.45 (*p=0.0554)	-56.00%
	≥6 баллов (N=3) (**p=0.05972)	6 ± 0 ± 0	5 ± 0.58 ± 1	2.33 ± 0.33 ± 0.58 (**p=0.0498)	-61.17%
Реабилитация (N=24)	0 баллов (N=5)	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	--
	1-3 балла (N=9) (**p=0.00023)	2.89 ± 0.11 ± 0.33	2.33 ± 0.17 ± 0.5	0.33 ± 0.24 ± 0.71 (*p=0.0612)	-88.58%
	4-5 баллов (N=6) (**p=0.00308)	4.83 ± 0.17 ± 0.41	3.83 ± 0.4 ± 0.98	1.83 ± 0.4 ± 0.98	-62.11%
	≥6 баллов (N=4) (**p=0.02237)	6 ± 0 ± 0	5 ± 0.41 ± 0.82	2.5 ± 0.29 ± 0.58	-58.33%
Без реабилитации (N=20)	0 баллов (N=4)	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	--
	1-3 балла (N=9) (**p=0.0004)	2.56 ± 0.24 ± 0.73	1.56 ± 0.18 ± 0.53	1.22 ± 0.28 ± 0.83 (*p=0.0612)	-52.34%
	4-5 баллов (N=5) (**p=0.01519)	4.6 ± 0.24 ± 0.55	3.6 ± 0.51 ± 1.14	3.2 ± 0.37 ± 0.84 (*p=0.0554)	-30.43%
	≥6 баллов (N=2) (**p=0.13534)	6 ± 0 ± 0	5 ± 0 ± 0	5 ± 0 ± 0 (**p=0.0498)	-16.67%

Ранги болевого синдрома по шкале DN4: отсутствие боли (0 баллов), ноцицептивный болевой синдром (1-3 балла), умеренный нейропатический болевой синдром (4-5 баллов), выраженный нейропатический болевой синдром (≥6 баллов)

* Kruskal-Wallis Test, ** Median Chi-Square Test, *** Friedman ANOVA

Таким образом, магнитотерапия положительно влияет на динамику боли при легком ноцицептивном болевом синдроме и умеренном нейропатическом болевом синдроме. При выраженном нейропатическом болевом синдроме выбор в пользу МТ или ЭС должен проводиться нейрореабилитологом с учетом преобладания остальных клинико-неврологических синдромов.

Таким образом, оценивая двигательную активность по шкале ASIA для каждой из конечностей в отдельности выявлено значительное улучшение у пациентов в группе исследования по отношению к показателям контрольной группы. Следовательно проведение реабилитационных мероприятий положительно влияет на увеличение мышечной силы в конечностях.

При оценке мышечного тонуса по Ashworth получены результаты соответствующие отсутствию нарушений мышечного тонуса в верхних конечностях в группе с чувствительными нарушениями, а динамика восстановления тонуса в нижних конечностях не ярко выражена по причине наличия гипертонуса в группе с двигательными расстройствами. Проводя анализ изменений болевого синдрома по шкале DN4 выявлено более выраженное снижение болевого синдрома в группе исследования по прошествии 6 месяцев с момента операции, нежели в контрольной группе. То есть, проведение комплексной реабилитации оказывает положительное действие на снижение тонуса, уменьшение выраженности пареза и уменьшение болевого синдрома. Проведение реабилитационной терапии оказывает положительное действие на снижение тонуса, уменьшение выраженности пареза, уменьшение болевого синдрома.

3.3 Оценка влияния реабилитационной терапии на состояние глубокой чувствительности в позднем послеоперационном периоде

При клинической оценке глубокой чувствительности в динамике оперативного лечения ШСМ наблюдалась тенденция к увеличению доли пациентов с нормальной глубокой чувствительностью в группе с проводимой электростимуляцией (10.53%-21.05%-47.37%) по сравнению с группой контроля (25%-30%-35%) (Таблица 27), в которой наблюдалось менее выраженное улучшение как после операции, так и после реабилитации. В группе с магнитотерапией нарушений глубокой чувствительных не наблюдалось.

Динамика восстановления нарушения болевой чувствительности в послеоперационном периоде представлена ниже (Таблица 25).

Таблица 27. Динамика нарушения глубокой чувствительности в клинических группах

Группа	Нарушение глубокой чувствительности	До операции	После операции	6 месяцев
Магнитотерапия	Имелось	0	0	0
		0,00%	0,00%	0,00%
	Отсутствовало	5	5	5
		100,00%	100,00%	100,00%
Электростимуляция	Имелось	17	15	10
		89,47%	78,95%	52,63%
	Отсутствовало	2	4	9
		10,53%	21,05%	47,37%
Без реабилитации	Имелось	15	14	13
		75,00%	70,00%	65,00%
	Отсутствовало	5	6	7
		25,00%	30,00%	35,00%

Таблица 28. Динамика снижения болевой чувствительности в клинических группах

		Без нарушений чувствительности	Тетрагипестезия	Правосторонняя гемигипестезия	Левосторонняя гемигипестезия	Нижняя парагипестезия	Правосторонняя верхняя и нижняя парагипестезия	Правосторонняя нижняя моногипестезия	Правосторонняя верхняя моногипестезия	Левосторонняя нижняя моногипестезия	Левосторонняя верхняя моногипестезия и правосторонняя гемигипестезия	Всего
Магнитотерапия (N=5)	До операции	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
		100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	5
	После операции	5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5
		100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	5
Электростимуляция (N=19)	До операции	2	1	0	0	8	1	1	1	5	0	19
		10.53%	5.26%	0.00%	0.00%	42.11%	5.26%	5.26%	5.26%	26.32%	0.00%	19
	После операции	4	1	0	0	8	1	0	1	4	0	19
		21.05%	5.26%	0.00%	0.00%	42.11%	5.26%	0.00%	5.26%	21.05%	0.00%	19
Без реабилитации (N=20)	До операции	5	0	0	1	8	0	3	0	2	1	20
		25.00%	0.00%	0.00%	5.00%	40.00%	0.00%	15.00%	0.00%	10.00%	5.00%	20
	После операции	6	0	0	1	7	0	3	0	2	1	20
		30.00%	0.00%	0.00%	5.00%	35.00%	0.00%	15.00%	0.00%	10.00%	5.00%	20
	До операции	7	0	1	0	5	0	3	0	4	0	20
		35.00%	0.00%	5.00%	0.00%	25.00%	0.00%	15.00%	0.00%	20.00%	0.00%	20

Таблица 29. Доля пациентов с отсутствием нарушений глубокой чувствительности в клинических группах

Доля пациентов с отсутствием нарушений глубокой чувствительности	До операции	После операции	6 месяцев
Без реабилитации	25,00%	30,00%	35,00%
Магнитотерапия	100,00%	100,00%	100,00%
Электростимуляция	10,53%	21,05%	47,37%

При оценке динамики глубокой чувствительности по шкале НИИ неврологии, наблюдалось достоверное улучшение глубокой чувствительности после операции и через 6 месяцев после оперативного лечения у пациентов с электростимуляцией (на 35,8%) и без реабилитационной терапии (на 35,7%) сослаться на большую таблицу со всеми шкалами (Таблица 31, Таблица 30), при этом достоверных отличий по 6-месячным исходам в указанных 2 группах не наблюдалось.

Таблица 30. Динамика оценки глубокой чувствительности в клинических группах

Шкала ГЧ НИИ неврологии	До операции	После операции	Через 6 месяцев
МТ (N=5)	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0
ЭС (N=19)	2.79 ± 0.54 ± 2.37	2.58 ± 0.53 ± 2.29	1.79 ± 0.53 ± 2.3
Без реабилитации (N=20)	2.1 ± 0.44 ± 1.97	1.65 ± 0.36 ± 1.6	1.35 ± 0.34 ± 1.53

* p = 0.00034

* p = 0.00011

* Friedman ANOVA

Далее представлена динамика клинических групп по основным клинико-диагностическим шкалам (Таблица 31)

Таблица 31. Динамика клинических групп по основным клинико – диагностическим шкалам

Краткая характеристика динамики клинических групп по использованным шкалам (Mean±SE±SD)					
Шкалы	Группа	До операции	После операции	Через 6 месяцев	% изменения
JOA	Магнитотерапия (N=5)	13.4 ± 0.4 ± 0.89	14.4 ± 0.81 ± 1.82	16.2 ± 0.37 ± 0.84	20.90%
	Электростимуляция (N=19)	9.37 ± 0.55 ± 2.41	11.47 ± 0.5 ± 2.2	14.21 ± 0.38 ± 1.65	51.65%
	Реабилитация (N=24)	10.21 ± 0.56 ± 2.73	12.08 ± 0.49 ± 2.41	14.63 ± 0.35 ± 1.71	43.29%
	Без реабилитации (N=20)	9.35 ± 0.52 ± 2.35	11.55 ± 0.34 ± 1.54	12 ± 0.24 ± 1.08	28.34%
Индекс восстановления Кг	Магнитотерапия (N=5)	--	33.33 ± 14.91 ± 33.33	80.33 ± 8.37 ± 18.72	47%
	Электростимуляция (N=19)	--	29.17 ± 3.8 ± 16.56	66 ± 3.61 ± 15.73	36.83%
	Реабилитация (N=24)	--	30.03 ± 4.14 ± 20.27	68.98 ± 3.48 ± 17.03	38.95%
	Без реабилитации (N=20)	--	26.99 ± 3.11 ± 13.91	32.11 ± 2.67 ± 11.94	5.12%
Oswestry Disability Index	Магнитотерапия (N=5)	31.6 ± 3.87 ± 8.65	23 ± 3.63 ± 8.12	13.38 ± 2.15 ± 4.8	-57.66%
	Электростимуляция (N=19)	60.58 ± 2.91 ± 12.7	50.08 ± 2.8 ± 12.21	34.73 ± 2.56 ± 11.17	-42.67%
	Реабилитация (N=24)	54.54 ± 3.44 ± 16.85	44.44 ± 3.26 ± 15.95	30.28 ± 2.74 ± 13.42	-44.48%
	Без реабилитации (N=20)	56.45 ± 5.5 ± 24.6	45.05 ± 5.14 ± 22.97	44.75 ± 4.69 ± 20.96	-20.73%
Nurick	Магнитотерапия (N=5)	2 ± 0 ± 0	1.4 ± 0.24 ± 0.55	1 ± 0 ± 0	-50.00%
	Электростимуляция (N=19)	3 ± 0.15 ± 0.67	2.32 ± 0.17 ± 0.75	1.95 ± 0.14 ± 0.62	-35.00%
	Реабилитация (N=24)	2.79 ± 0.15 ± 0.72	2.13 ± 0.16 ± 0.8	1.75 ± 0.14 ± 0.68	-37.28%
	Без реабилитации (N=20)	2.95 ± 0.17 ± 0.76	2.35 ± 0.2 ± 0.88	2.1 ± 0.2 ± 0.91	-28.81%
ASIA	Магнитотерапия (N=5)	93.4 ± 3.37 ± 7.54	96 ± 2 ± 4.47	99.8 ± 0.2 ± 0.45	6.85%
	Электростимуляция (N=19)	83.95 ± 2.05 ± 8.92	86.53 ± 1.74 ± 7.59	94.11 ± 0.89 ± 3.9	12.10%
	Реабилитация (N=24)	85.92 ± 1.91 ± 9.36	88.5 ± 1.63 ± 8	95.29 ± 0.85 ± 4.19	10.91%
	Без реабилитации (N=20)	85.2 ± 2.19 ± 9.79	87.8 ± 1.89 ± 8.44	90.15 ± 1.68 ± 7.53	5.81%
Шкала ГЧ НИИ неврологии	Магнитотерапия (N=5)	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	0 ± 0 ± 0	--
	Электростимуляция (N=19)	2.79 ± 0.54 ± 2.37	2.58 ± 0.53 ± 2.29	1.79 ± 0.53 ± 2.3	-35.84%
	Реабилитация (N=24)	2.21 ± 0.49 ± 2.4	2.04 ± 0.47 ± 2.29	1.42 ± 0.44 ± 2.17	-35.75%
	Без реабилитации (N=20)	2.1 ± 0.44 ± 1.97	1.65 ± 0.36 ± 1.6	1.35 ± 0.34 ± 1.53	-35.71%
DN4	Магнитотерапия (N=5)	3.8 ± 0.58 ± 1.3	2.6 ± 0.6 ± 1.34	0.6 ± 0.6 ± 1.34	-84.21%
	Электростимуляция (N=19)	3.16 ± 0.52 ± 2.27	2.68 ± 0.45 ± 1.95	1.11 ± 0.26 ± 1.15	-64.87%
	Реабилитация (N=24)	3.29 ± 0.43 ± 2.1	2.67 ± 0.37 ± 1.81	1 ± 0.24 ± 1.18	-69.60%
	Без реабилитации (N=20)	2.9 ± 0.44 ± 1.97	2.1 ± 0.38 ± 1.71	1.85 ± 0.38 ± 1.69	-36.21%

Таким образом, проведение реабилитационных мероприятий у пациентов с ШСМ улучшает их качество жизни, функциональное состояние, качество походки, повышает объем двигательной функции, приводит к

снижению болевого синдрома и восстановлению нарушенной глубокой чувствительности.

Для более глубокой оценки двигательной активности, чувствительности, качества походки – проводилось развернутое нейрофизиологическое обследование в послеоперационном периоде.

3.4 Клинико-диагностическая значимость нейрофизиологических методов ССВП и ТМС у пациентов с ШСМ

Анализ показал, что восстановление пациента зависит от таких клинических факторов как тяжесть миелопатии, дооперационный нейрофизиологический статус пациента, возраст, длительность анамнеза, протяженность стеноза, применения реабилитационных мероприятий (Таблица 32). Для уточнения динамики нейрофизиологического статуса у пациентов с ШСМ использовалось разделение шкалы JOA по тяжести миелопатии до операции (6-9 баллов – тяжелая миелопатия, 10-12 – умеренная, 13-16 – легкая), а также ранжирование пациентов по приросту баллов шкалы JOA через 6 месяцев (1 балл, 2 балла, 3-5 баллов, 6-10 баллов). Обращало на себя внимание достоверное различие по возрасту у пациентов с приростом 3-5 баллов по шкале JOA через 6 месяцев: так, в группе без реабилитации пациенты с указанным целевым эффектом имели максимальный возраст $63.22 \pm 1.64 \pm 4.92$ лет среди всех 3 подгрупп (Fisher exact p, one-tailed, $p=0.042$) (Таблица 32). Имелись возрастные отличия в динамике проводимого лечения.

Таблица 32. Анализ восстановления пациентов по шкале ЮА в клинических группах в зависимости от возраста, длительности анамнеза и количество уровней компрессии

Вид реабилитации	Ранги ΔЮА (до операции и бмес)	Число случаев	Процент	Возраст, лет	Длительность анамнеза, мес	Количество уровней компрессии по МРТ
МТ (N=5)	2	1	20.0%	59	4	2
	3-5	4	80.0%	* 51.5 ± 5.52 ± 11.03	8 ± 3.37 ± 6.73	1.75 ± 0.25 ± 0.5
ЭС (N=19)	3-5	14	73.7%	* 56.71 ± 2.34 ± 8.75	12.93 ± 2.5 ± 9.37	1.86 ± 0.21 ± 0.77
	6-10	5	26.3%	58 ± 2.51 ± 5.61	18.4 ± 3.66 ± 8.17	2.2 ± 0.37 ± 0.84
Без реабилитации (N=20)	1	7	35.0%	58.43 ± 1.43 ± 3.78	4.86 ± 0.34 ± 0.9	1.57 ± 0.3 ± 0.79
	2	3	15.0%	60.33 ± 2.85 ± 4.93	5 ± 0.58 ± 1	1.67 ± 0.33 ± 0.58
	3-5	9	45.0%	* 63.22 ± 1.64 ± 4.92	10 ± 1.56 ± 4.69	2.11 ± 0.2 ± 0.6
	6-10	1	5.0%	71	18	3

* Fisher exact p, one-tailed, p=0.042; Kruskal-Wallis test, p =0.0861

Далее проводился анализ рангов шкалы ЮА и динамики нейрофизиологических показателей, по отдельности для двигательных (ТМС) и чувствительных (ССВП) расстройств (Таблица 33, Таблица 34).

Таблица 33. Анализ рангов шкалы JOA и динамика показателей ТМС

Группы	Миелопатия до операции	Сторона поражения	ТКМС ВЦМП, мс			ТКМС порог М-ответа, %			ТКМС латентность кВМО, мс			ТКМС латентность сВМО, мс		
			До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения
MT (N=5)	Легкая (N=4)	Справа	10.8 ± 0.5 ± 1.01	9.98 ± 0.37 ± 0.74	-7.59%	55 ± 2.04 ± 4.08	52.5 ± 1.44 ± 2.89	-4.55%	24.8 ± 1.05 ± 2.11	23.53 ± 0.56 ± 1.12	-5.12%	14 ± 0.65 ± 1.3	13.58 ± 0.27 ± 0.54	-3.00%
		Слева	12.05 ± 0.72 ± 1.44	10.03 ± 0.5 ± 0.99	-16.76%	50 ± 4.08 ± 8.16	50 ± 2.04 ± 4.08	0.00%	25.23 ± 0.48 ± 0.96	24.05 ± 0.17 ± 0.33	-4.68%	13.18 ± 0.37 ± 0.74	13.48 ± 0.25 ± 0.51	2.28%
	Умеренная (N=1)	Справа	10.9	11	-3.67%	60	55	-8.33%	25.7	25	-4.28%	14.8	14	-4.73%
		Слева	11	10	-6.36%	50	50	0.00%	24.6	23	-4.88%	13.6	13	-3.68%
	Тяжелая (N=0)	Справа												
		Слева												
ЭС (N=19)	Легкая (N=2)	Справа	10.55 ± 0.55 ± 0.78	8.3 ± 1 ± 1.41	-21.33%	52.5 ± 7.5 ± 10.61	47.5 ± 7.5 ± 10.61	-9.52%	26 ± 0.1 ± 0.14	23.35 ± 1.25 ± 1.77	-10.19%	15.45 ± 0.45 ± 0.64	15.25 ± 0.45 ± 0.64	-1.29%
		Слева	9.75 ± 0.85 ± 1.2	8.55 ± 1.15 ± 1.63	-12.31%	47.5 ± 2.5 ± 3.54	42.5 ± 2.5 ± 3.54	-10.53%	25.75 ± 0.85 ± 1.2	24.5 ± 0 ± 0	-4.85%	16 ± 1.7 ± 2.4	15.75 ± 1.35 ± 1.91	-1.56%
	Умеренная (N=8)	Справа	11.68 ± 0.69 ± 1.95	11.01 ± 0.68 ± 1.91	-5.74%	66.88 ± 6.74 ± 19.07	68.75 ± 6.39 ± 18.08	2.80%	26.14 ± 0.75 ± 2.11	25.08 ± 0.78 ± 2.22	-4.06%	14.45 ± 0.49 ± 1.39	14 ± 0.54 ± 1.53	-3.11%
		Слева	10.5 ± 0.63 ± 1.8	9.88 ± 0.74 ± 2.09	-5.90%	64.38 ± 7.22 ± 20.43	57.5 ± 2.67 ± 7.56	-10.69%	24.55 ± 0.85 ± 2.42	24.34 ± 1.15 ± 3.25	-0.86%	14.06 ± 0.64 ± 1.8	13.91 ± 0.54 ± 1.52	-1.07%
	Тяжелая (N=9)	Справа	14.21 ± 1.34 ± 4.01	12.84 ± 1.21 ± 3.64	-9.64%	63.33 ± 5.89 ± 17.68	62.78 ± 6.41 ± 19.22	-0.87%	28.32 ± 1.3 ± 3.89	27.39 ± 1.09 ± 3.27	-3.28%	14.31 ± 0.63 ± 1.89	14.21 ± 0.33 ± 0.99	-0.70%
		Слева	13.69 ± 1.14 ± 3.41	12.32 ± 1.08 ± 3.24	-10.01%	65 ± 6.01 ± 18.03	57.22 ± 5.84 ± 17.52	-11.97%	27.64 ± 1.11 ± 3.33	26.94 ± 1.15 ± 3.46	-2.53%	14.17 ± 0.55 ± 1.65	14.62 ± 0.27 ± 0.81	3.18%
Реабилитация (N=24)	Легкая (N=6)	Справа	10.72 ± 0.35 ± 0.87	9.42 ± 0.5 ± 1.22	-12.13%	54.17 ± 2.39 ± 5.85	50.83 ± 2.39 ± 5.85	-6.17%	25.2 ± 0.71 ± 1.74	23.47 ± 0.48 ± 1.18	-6.87%	14.48 ± 0.52 ± 1.28	14.13 ± 0.41 ± 1.1	-2.42%
		Слева	11.28 ± 0.7 ± 1.72	9.53 ± 0.53 ± 1.3	-15.51%	49.17 ± 2.71 ± 6.65	47.5 ± 2.14 ± 5.24	-3.40%	25.4 ± 0.39 ± 0.96	24.2 ± 0.14 ± 0.35	-4.72%	14.12 ± 0.78 ± 1.9	14.23 ± 0.61 ± 1.5	0.78%
	Умеренная (N=9)	Справа	11.59 ± 0.61 ± 1.84	10.96 ± 0.6 ± 1.8	-5.44%	66.11 ± 6 ± 17.99	67.22 ± 5.84 ± 17.52	1.68%	26.09 ± 0.66 ± 1.98	25.02 ± 0.69 ± 2.08	-4.10%	14.49 ± 0.44 ± 1.31	14.01 ± 0.48 ± 1.43	-3.31%
		Слева	10.56 ± 0.56 ± 1.69	9.92 ± 0.65 ± 1.96	-6.06%	62.78 ± 6.57 ± 19.7	56.67 ± 2.5 ± 7.5	-9.73%	24.56 ± 0.75 ± 2.26	24.23 ± 1.02 ± 3.06	-1.34%	14.01 ± 0.56 ± 1.69	13.82 ± 0.48 ± 1.45	-1.36%
	Тяжелая (N=9)	Справа	14.21 ± 1.34 ± 4.01	12.84 ± 1.21 ± 3.64	-9.64%	63.33 ± 5.89 ± 17.68	62.78 ± 6.41 ± 19.22	-0.87%	28.32 ± 1.3 ± 3.89	27.39 ± 1.09 ± 3.27	-3.28%	14.31 ± 0.63 ± 1.89	14.21 ± 0.33 ± 0.99	-0.70%
		Слева	13.69 ± 1.14 ± 3.41	12.32 ± 1.08 ± 3.24	-10.01%	65 ± 6.01 ± 18.03	57.22 ± 5.84 ± 17.52	-11.97%	27.64 ± 1.11 ± 3.33	26.94 ± 1.15 ± 3.46	-2.53%	14.17 ± 0.55 ± 1.65	14.62 ± 0.27 ± 0.81	3.18%

Таблица 34. Анализ рангов шкалы JOA и показателей ССВП

Группы	Миелопатия до операции	Сторона поражения	ССВП ВЦП (N9-N20), мс			ССВП амплитуда N20-P23, мкВ			ССВП латентность N20, мс			ССВП интервал N9-N13, мс			ССВП амплитуда N13-P18, мкВ			ССВП латентность N13, мс		
			До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения	До операции	Через 6 месяцев	% изменения
			MT (N=5)	Легкая (N=4)	Справа	10.45 ± 0.29 ± 0.57	10.38 ± 0.21 ± 0.42	-0.67%	1.31 ± 0.56 ± 1.12	1.29 ± 0.36 ± 0.72	-1.53%	20.2 ± 0.16 ± 0.33	20.15 ± 0.1 ± 0.19	-0.25%	4.98 ± 0.24 ± 0.48	4.63 ± 0.24 ± 0.48	-7.03%	1.58 ± 0.36 ± 0.72	1.69 ± 0.16 ± 0.32	6.96%
Слева	10.2 ± 0.22 ± 0.43	10.1 ± 0.17 ± 0.35			-0.98%	1.55 ± 0.64 ± 1.28	1.26 ± 0.21 ± 0.42	-18.71%	19.75 ± 0.29 ± 0.57	19.58 ± 0.21 ± 0.42	-0.86%	4.73 ± 0.34 ± 0.67	4.55 ± 0.29 ± 0.57	-3.81%	1.71 ± 0.52 ± 1.04	1.68 ± 0.37 ± 0.73	-1.75%	14.48 ± 0.52 ± 1.04	14.48 ± 0.36 ± 0.73	0.00%
Умеренная (N=1)	Справа	9.6		10	4.17%	0.56	1	146.43%	21	21	-1.90%	4.6	4	-13.04%	0.65	1	83.08%	14.2	15	2.82%
	Слева	10.4		10	0.00%	0.89	1	62.92%	21.2	21	-1.89%	4.8	5	4.17%	0.48	1	22.92%	15.8	15	-2.53%
Тяжелая (N=0)	Справа																			
	Слева																			
ЭС (N=19)	Легкая (N=2)	Справа	10.7 ± 0.1 ± 0.14	10.5 ± 0.3 ± 0.42	-1.87%	1.52 ± 0.66 ± 0.93	1.79 ± 0.5 ± 0.7	17.76%	20.8 ± 0 ± 0	20.35 ± 0.25 ± 0.35	-2.16%	5 ± 0.4 ± 0.57	4.4 ± 0.8 ± 1.13	-12.00%	1.32 ± 0.58 ± 0.82	1.74 ± 0.36 ± 0.51	31.82%	14.7 ± 0.7 ± 0.99	14.4 ± 0.6 ± 0.85	-2.04%
		Слева	10.65 ± 0.35 ± 0.49	10.45 ± 0.35 ± 0.49	-1.88%	1.66 ± 0.04 ± 0.06	1.61 ± 0.15 ± 0.21	-3.01%	20.35 ± 0.25 ± 0.35	20 ± 0.4 ± 0.57	-1.72%	6.75 ± 2.85 ± 4.03	4.7 ± 0.7 ± 0.99	-30.37%	1.27 ± 0.06 ± 0.08	1.57 ± 0.25 ± 0.35	23.62%	14.5 ± 0.3 ± 0.42	14.55 ± 0.45 ± 0.64	0.34%
	Умеренная (N=8)	Справа	10.4 ± 0.23 ± 0.66	10.69 ± 0.42 ± 1.2	2.79%	1.4 ± 0.22 ± 0.63	1.65 ± 0.15 ± 0.42	17.86%	20.46 ± 0.31 ± 0.89	20.63 ± 0.35 ± 0.99	0.83%	4.73 ± 0.34 ± 0.97	4.2 ± 0.3 ± 0.84	-11.21%	1.51 ± 0.21 ± 0.59	1.53 ± 0.15 ± 0.42	1.32%	14.66 ± 0.39 ± 1.1	14.09 ± 0.38 ± 1.09	-3.89%
		Слева	10.38 ± 0.38 ± 1.09	10.3 ± 0.32 ± 0.91	-0.77%	1.47 ± 0.23 ± 0.65	1.85 ± 0.28 ± 0.79	25.85%	20.29 ± 0.52 ± 1.46	20.15 ± 0.38 ± 1.09	-0.69%	4.21 ± 0.23 ± 0.64	4.75 ± 0.38 ± 1.07	12.83%	1.61 ± 0.19 ± 0.53	1.69 ± 0.25 ± 0.7	4.97%	14.13 ± 0.45 ± 1.28	14.49 ± 0.46 ± 1.31	2.55%
	Тяжелая (N=9)	Справа	10.71 ± 0.4 ± 1.21	10.34 ± 0.39 ± 1.16	-3.45%	2.96 ± 0.7 ± 2.09	3.07 ± 0.7 ± 2.1	3.72%	21.49 ± 0.54 ± 1.62 ± 1.2	21.07 ± 0.4 ± 1.2	-1.95%	4.67 ± 0.28 ± 0.84	4.74 ± 0.26 ± 0.79	1.50%	1.31 ± 0.19 ± 0.57	1.45 ± 0.19 ± 0.57	10.69%	15.51 ± 0.33 ± 0.98 ± 0.9	14.93 ± 0.3 ± 0.9	-3.74%
		Слева	10.26 ± 0.22 ± 0.67	10.13 ± 0.25 ± 0.76	-1.27%	2.16 ± 0.4 ± 1.2	2.3 ± 0.41 ± 1.23	6.48%	20.89 ± 0.35 ± 1.06	20.66 ± 0.28 ± 0.83	-1.10%	5.02 ± 0.24 ± 0.73	4.83 ± 0.35 ± 1.05	-3.78%	1.14 ± 0.13 ± 0.39	1.27 ± 0.1 ± 0.3	11.40%	15.54 ± 0.32 ± 0.97	15.02 ± 0.22 ± 0.66	-3.35%
Реабилитация (N=24)	Легкая (N=6)	Справа	10.53 ± 0.19 ± 0.47	10.42 ± 0.16 ± 0.38	-1.04%	1.38 ± 0.4 ± 0.97	1.46 ± 0.28 ± 0.69	5.80%	20.4 ± 0.16 ± 0.4	20.22 ± 0.1 ± 0.24	-0.88%	4.98 ± 0.18 ± 0.45	4.55 ± 0.26 ± 0.64	-8.63%	1.5 ± 0.28 ± 0.68	1.71 ± 0.14 ± 0.34	14.00%	14.75 ± 0.27 ± 0.67	14.63 ± 0.22 ± 0.54	-0.81%
		Слева	10.35 ± 0.19 ± 0.46	10.22 ± 0.16 ± 0.39	-1.26%	1.58 ± 0.41 ± 0.99	1.38 ± 0.16 ± 0.39	-12.66%	19.95 ± 0.23 ± 0.56	19.72 ± 0.19 ± 0.47	-1.15%	5.4 ± 0.88 ± 2.15	4.6 ± 0.26 ± 0.63	-14.81%	1.56 ± 0.34 ± 0.84	1.64 ± 0.24 ± 0.59	5.13%	14.48 ± 0.34 ± 0.83	14.5 ± 0.26 ± 0.63	0.14%
	Умеренная (N=9)	Справа	10.31 ± 0.22 ± 0.67	10.61 ± 0.38 ± 1.14	2.91%	1.31 ± 0.22 ± 0.65	1.62 ± 0.13 ± 0.4	23.66%	20.52 ± 0.28 ± 0.85	20.62 ± 0.31 ± 0.92	0.49%	4.71 ± 0.3 ± 0.91	4.18 ± 0.26 ± 0.79	-11.25%	1.41 ± 0.21 ± 0.62	1.49 ± 0.14 ± 0.41	5.67%	14.61 ± 0.35 ± 1.04	14.14 ± 0.34 ± 1.03	-3.22%
		Слева	10.38 ± 0.34 ± 1.02	10.31 ± 0.28 ± 0.85	-0.67%	1.41 ± 0.21 ± 0.64	1.81 ± 0.25 ± 0.75	28.37%	20.39 ± 0.47 ± 1.4	20.22 ± 0.35 ± 1.04	-0.83%	4.28 ± 0.21 ± 0.63	4.78 ± 0.34 ± 1.01	11.68%	1.48 ± 0.21 ± 0.62	1.56 ± 0.25 ± 0.75	5.41%	14.31 ± 0.44 ± 1.32	14.59 ± 0.42 ± 1.26	1.96%
	Тяжелая (N=9)	Справа	10.71 ± 0.4 ± 1.21	10.34 ± 0.39 ± 1.16	-3.45%	2.96 ± 0.7 ± 2.09	3.07 ± 0.7 ± 2.1	3.72%	21.49 ± 0.54 ± 1.62 ± 1.2	21.07 ± 0.4 ± 1.2	-1.95%	4.67 ± 0.28 ± 0.84	4.74 ± 0.26 ± 0.79	1.50%	1.31 ± 0.19 ± 0.57	1.45 ± 0.19 ± 0.57	10.69%	15.51 ± 0.33 ± 0.98 ± 0.9	14.93 ± 0.3 ± 0.9	-3.74%
		Слева	10.26 ± 0.22 ± 0.67	10.13 ± 0.25 ± 0.76	-1.27%	2.16 ± 0.4 ± 1.2	2.3 ± 0.41 ± 1.23	6.48%	20.89 ± 0.35 ± 1.06	20.66 ± 0.28 ± 0.83	-1.10%	5.02 ± 0.24 ± 0.73	4.83 ± 0.35 ± 1.05	-3.78%	1.14 ± 0.13 ± 0.39	1.27 ± 0.1 ± 0.3	11.40%	15.54 ± 0.32 ± 0.97	15.02 ± 0.22 ± 0.66	-3.35%

При анализе вышеуказанных таблиц был выявлен ряд закономерностей.

При оценке показателей ТМС со шкалой JOA наиболее выраженная положительная динамика имелась по укорочению ВЦМП, в группе ЭС, в подгруппе легких миелопатий при контрольном осмотре через 6 месяцев (-12.31% ~ -21.33%). Менее выраженная динамика отмечалась для снижения порога М-ответа и укорочения латентности кВМО. Минимальная положительная динамика при ТМС отмечалась для укорочения латентности сВМО в группе ЭС, подгруппе легких миелопатий. По уровню нормализации показателей ТМС ЭС оказалась более эффективной, чем МТ при аппаратной реабилитации легких миелопатий, однако для миелопатии средней тяжести эффект был одинаковым. Ниже будет рассмотрена связь

нейрофизиологических показателей ТМС с динамикой и отдаленными исходами парезов по шкале ASIA.

При оценке показателей ССВП со шкалой JOA наиболее выраженная динамика имела относительно увеличения (или нормализации) амплитуды N20-P23, в группе МТ и ЭС для миелопатий умеренной степени тяжести (+146.43% и +25.85% соответственно). Менее выраженная динамика наблюдалась по увеличению амплитуды N13-P18 в группах МТ (до +83.08%) и ЭС (до +31.82%) для легких (лучше сработала ЭС) и умеренных миелопатий (несколько лучше оказалась МТ). При оценке интервала N9-N13 положительная динамика была разнонаправленной, в сторону достижения нормальных нейрофизиологических границ данного показателя, причем наибольшие колебания динамики наблюдались при проведении ЭС легкой миелопатии (до -30.37%) или миелопатии умеренной степени (+12.83%). Показатели латентности N20 и N13 характеризовались минимальной положительной динамикой по их укорочению через 6 месяцев, с относительным преобладанием в группе ЭС в подгруппах умеренных и тяжелых миелопатий, по сравнению с группой МТ. Однако более детально связь показателей ССВП с отдаленными исходами по восстановлению глубокой чувствительности по шкале НИИ неврологии будет отражена в соответствующей подглаве.

3.4.1 Нейрофизиология двигательной активности, по данным показателей ТМС

При проведении межгруппового корреляционного анализа было выявлено, что с уменьшением парезов сочеталось укорочение ВЦМП, укорочение латентности сВМО и кВМО (SpearmanRankOrderCorrelations, $r=0.43$, $r=0.43$, $r=0.47$).

В дооперационном периоде в группе электростимуляции и при максимальном эффекте в позднем послеоперационном периоде наблюдалось изначальное нарушение ряда показателей ТМС, а именно, регистрировалось достоверно болеевысокое значение показателей для нижних конечностей, что

рассматривалось как проявление патологического процесса: повышение ВЦМП, порога М-ответа, латентности кВМО и сВМО.

Использование магнитостимуляции оказывало менее выраженный эффект на состояние двигательной сферы. При этом у пациентов с хорошим восстановлением двигательной активности наблюдались противоположные значения показателей ТМС до оперативного лечения, что было связано с более легкими формами миелопатии. Так, у пациентов с эффективным 6-месячным восстановлением парезов в предоперационном периоде наблюдалось относительное укорочение ВЦМП, более затяжные латентности сВМО. При этом, также как и при электростимуляции, наблюдался относительно более высокий уровень порога М-ответа (Mann-Whitney U Test, $p < 0.05$). В группе магнитотерапии достоверные внутригрупповые отличия показателей до и после операции (по степени восстановления парезов) наблюдались для левых конечностей. При проведении межгруппового корреляционного анализа ТМС с данными шкалы JOA, было выявлено, что укорочение латентности кВМО в предоперационном и послеоперационном периоде было связано с повышенными показателями JOA до операции и более легким течением миелопатии (SpearmanRankOrderCorrelations, $r = \text{от } -0.45 \sim -0.69$ для отдельных конечностей). Аналогичные закономерности наблюдались относительно укорочения ВЦМП в предоперационном и послеоперационном периоде (SpearmanRankOrderCorrelations, $r = -0.47 \sim -0.61$ для отдельных конечностей).

Далее проводился анализ взаимосвязи рангов шкалы JOA с показателями нейрофизиологического обследования до операции и через 6 месяцев у пациентов, проходивших курсы магнитотерапии и электростимуляции. При проведении электростимуляции в динамике послеоперационного периода наблюдалось достоверное снижение в сторону нормальных величин таких показателей как ВЦМП, порога М-ответа, латентности кВМО и сВМО (Таблица 31). Показатели нейрофизиологии ТМС

при использовании магнитотерапии были неинформативны ввиду малой выборки (Таблица 31).

Таблица 35. Динамика JOA и нейрофизиологических показателей ТМС

Динамика JOA и нейрофизиологических показателей (Mean±SE±SD)	Дельта JOA через 6 месяцев (+X баллов)	ВЦМП, мс		порог М-ответа, %		Латентность кВМО, мс		Латентность сВМО, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
До операции									
Магнитотерапия (N=5)	2 (N=1)	10,3	12	50	40	22,5	24,8	12,2	12,8
	~3-5 (N=4)	10.95 ± 0.48 ± 0.95	11.8 ± 0.77 ± 1.54	57.5 ± 1.44 ± 2.89	52.5 ± 2.5 ± 5	25.6 ± 0.72 ± 1.44	25.18 ± 0.5 ± 0.99	14.65 ± 0.25 ± 0.5	13.38 ± 0.36 ± 0.71
Электростимуляция (N=19)	~3-5 (N=14)	12.01 ± 0.87 ± 3.25 (*p=0.026, **p=0.008)	11.16 ± 0.83 ± 3.12 (*p=0.01, **p=0.019)	61.79 ± 4.71 ± 17.61	59.64 ± 4.58 ± 17.15	26.96 ± 0.91 ± 3.39 (**p=0.002)	25.96 ± 0.91 ± 3.41 (**p=0.023)	14.87 ± 0.31 ± 1.16 (**p=0.005)	14.8 ± 0.36 ± 1.35 (**p=0.007)
	~6-10 (N=5)	14.86 ± 1.15 ± 2.56 (*p=0.026, **p=0.043)	14.08 ± 0.8 ± 1.78 (*p=0.01, **p=0.04)	69 ± 7.97 ± 17.82	72 ± 9.17 ± 20.49 (**p=0.037)	27.72 ± 1.08 ± 2.42	26.66 ± 0.98 ± 2.19	13.42 ± 0.99 ± 2.21	12.96 ± 1.02 ± 2.28
Через 6 месяцев									
Магнитотерапия (N=5)	2 (N=1)	9,3	11	50	50	22,9	24,3	13,6	13,3
	~3-5 (N=4)	10.28 ± 0.3 ± 0.61	9.85 ± 0.4 ± 0.81	53.75 ± 1.25 ± 2.5	50 ± 2.04 ± 4.08	23.95 ± 0.56 ± 1.12	23.83 ± 0.2 ± 0.4	13.7 ± 0.3 ± 0.61	13.43 ± 0.27 ± 0.54
Электростимуляция (N=19)	~3-5 (N=14)	11.25 ± 0.89 ± 3.33 (**p=0.008)	10.4 ± 0.84 ± 3.14 (**p=0.019)	60 ± 4.35 ± 16.29	53.93 ± 3.24 ± 12.12	25.61 ± 0.83 ± 3.12 (**p=0.002)	24.89 ± 0.9 ± 3.36 (**p=0.023)	14.35 ± 0.34 ± 1.29 (**p=0.005)	14.43 ± 0.35 ± 1.32 (**p=0.0076)
	~6-10 (N=5)	12.56 ± 1.04 ± 2.33 (**p=0.043)	12.28 ± 0.82 ± 1.84 (**p=0.04)	74 ± 9.8 ± 21.91	61 ± 7.65 ± 17.1 (**p=0.037)	27.06 ± 1.17 ± 2.61	27.56 ± 1.18 ± 2.64	13.9 ± 0.49 ± 1.1	14.48 ± 0.65 ± 1.44

* Mann-Whitney U Test, ** Wilcoxon Matched Pairs Test

При изучении особенностей ТМС было выявлено, что для легкой миелопатии (более 13 баллов по шкале JOA) характерны относительно укороченные показатели ВЦМП и латентности кВМО до операции, по сравнению с аналогичными показателями при миелопатии умеренной (10-12 баллов) и тяжелой степени (до 9 баллов) (Таблица 36) (Kruskal-Wallis test, p<0.04).

Таблица 36. Нейрофизиология двигательной активности до операции в основной группе

Нейрофизиология двигательной активности до операции (Mean±SE±SD)	Тяжесть миелопатии до операции, по JOA	ВЦМП до операции, мс		Порог М-ответа до операции, %		Латентность кВМО до операции, мс		Латентность сВМО до операции, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
MT + ЭС (N=24)	легкая (N=6)	10.72 ± 0.35 ± 0.87	11.28 ± 0.7 ± 1.72	54.17 ± 2.39 ± 5.85	49.17 ± 2.71 ± 6.65	25.2 ± 0.71 ± 1.74	25.4 ± 0.39 ± 0.96	14.48 ± 0.52 ± 1.28	14.12 ± 0.78 ± 1.9
	умеренная (N=9)	11.59 ± 0.61 ± 1.84	10.56 ± 0.56 ± 1.69	66.11 ± 6 ± 17.99	62.78 ± 6.57 ± 19.7	26.09 ± 0.66 ± 1.98	24.56 ± 0.75 ± 2.26	14.49 ± 0.44 ± 1.31	14.01 ± 0.56 ± 1.69
	тяжелая (N=9)	14.21 ± 1.34 ± 4.01	13.69 ± 1.14 ± 3.41	63.33 ± 5.89 ± 17.68	65 ± 6.01 ± 18.03	28.32 ± 1.3 ± 3.89	27.64 ± 1.11 ± 3.33	14.31 ± 0.63 ± 1.89	14.17 ± 0.55 ± 1.65

Далее проводился межгрупповой анализ показателей ТМС, с динамикой послеоперационного течения заболевания.

С учетом того что в контрольной группе показатели нейрофизиологии не были представлены, нами проводилась оценка показателей ТМС в группах магнитотерапии и электростимуляции относительно динамики парезов, по данным положительной динамики шкалы ASIA. Для этого группы ранжировались, либо в подгруппу повышения двигательной активности, либо в подгруппу её сохранения на прежнем уровне, для каждой отдельной конечности. Группы пациентов МТ и ЭС не были изначально сопоставимы между собой по неврологическому статусу, поэтому межгрупповые исходы парезов оценивались внутри каждой конкретной группы реабилитации. Через 6 месяцев после нейрохирургического лечения обращало на себя внимание достоверное отличие межгрупповых показателей ТМС между подгруппами пациентов с повышением и сохранением двигательной активности, причем в группе электростимуляции наблюдались множественные достоверные отличия, в то время как в группе магнитотерапии достоверные отличия были единичными (Таблица 37). В подгруппе с повышением двигательной активности в нижних конечностях при электростимуляции, по сравнению с подгруппой где двигательная активность осталась на прежнем уровне (Сохранения) в предоперационном периоде наблюдалось некоторое межгрупповое удлинение ВЦМП, увеличение порога М-ответа (в пределах нормальных величин), удлинение латентности кВМО (Mann-Whitney U Test,

$p < 0.05$). Аналогичные изменения при магнитотерапии наблюдались касательно повышения порога М-ответа и удлинения латентности кВМО.

Интерес представляло изучение динамики показателей ТМС через 6 месяцев, согласно ранее рассмотренным критериям отбора восстановления двигательной активности (Таблица 37). Обращало на себя внимание достоверное нейрофизиологическое улучшение состояния парезов при проведении аппаратной электростимуляции в виде укорочения ВЦМП, снижения порога М-ответа, укорочения латентности кВМО и сВМО через 6 месяцев после операции в подгруппе пациентов с Повышением двигательной активности (Таблица 37). В ряде случаев при проведении электростимуляции наблюдались межгрупповые различия в подгруппах с Повышением и Сохранением двигательной активности.

Таблица 37. Анализ нейрофизиологических показателей ТМС по шкале ASIA в клинических группах до реабилитации и после реабилитации

ASIA двигательная активность через 6 месяцев (Mean±SE±SD)	Отбор группы по эффектам	ВЦМП, мс		порог М-ответа, %		Латентность кВМО, мс		Латентность сВМО, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
До операции									
Повышена при МТ	верхняя конечность (N=2, N=2)	10.85 ± 1.15 ± 1.63	10.95 ± 0.05 ± 0.07	55 ± 0 ± 0	55 ± 5 ± 7.07	25.45 ± 1.75 ± 2.47	24.85 ± 0.25 ± 0.35 (WW, p=0.017)	14.6 ± 0.6 ± 0.85	13.9 ± 0.3 ± 0.42
	нижняя конечность (N=4, N=2)	10.8 ± 0.5 ± 1.01 (KS, p<0.05)	11.05 ± 0.15 ± 0.21	55 ± 2.04 ± 4.08 (KS, p<0.05)	55 ± 5 ± 7.07	24.8 ± 1.05 ± 2.1	24.75 ± 0.35 ± 0.49	14 ± 0.65 ± 1.3 (KS, p<0.05)	13.7 ± 0.5 ± 0.71
Сохранена при МТ	верхняя конечность (N=3, N=3)	10.8 ± 0.26 ± 0.46	12.43 ± 0.86 ± 1.5	56.67 ± 3.33 ± 5.77	46.67 ± 3.33 ± 5.77	24.67 ± 1.08 ± 1.88	25.27 ± 0.68 ± 1.17 (WW, p=0.017)	13.87 ± 0.84 ± 1.45	12.83 ± 0.2 ± 0.35
	нижняя конечность (N=1, N=3)	10.9 (KS, p<0.05)	12.37 ± 0.91 ± 1.58	60 (KS, p<0.05)	46.67 ± 3.33 ± 5.77	25.7	25.33 ± 0.64 ± 1.1	14.8 (KS, p<0.05)	12.97 ± 0.33 ± 0.57
Повышена при ЭС	верхняя конечность (N=12, N=10)	12.71 ± 0.81 ± 2.79 (WMP, p=0.00535; ST, p=0.0094)	11.75 ± 0.78 ± 2.48 (WMP, p=0.0077; ST, p=0.0077)	66.67 ± 5.78 ± 20.04	67.5 ± 7.12 ± 22.52	26.67 ± 0.73 ± 2.54 (WMP, p=0.0414; ST, p=0.0433)	25.72 ± 0.85 ± 2.7 (ST, p=0.046)	14.03 ± 0.49 ± 1.68	13.98 ± 0.6 ± 1.88
	нижняя конечность (N=14, N=14)	13.58 ± 0.89 ± 3.35 (WMP, p=0.00189; ST, p=0.00189)	12.7 ± 0.86 ± 3.2 (WMP, p=0.00098; ST, p=0.00098)	67.5 ± 4.94 ± 18.48	65 ± 5.32 ± 19.9 (WW, p=0.048952; ST, p=0.048952)	27.65 ± 0.89 ± 3.35 (WMP, p=0.022; ST, p=0.022)	27.01 ± 0.77 ± 2.88 (ST, p=0.0162)	14.12 ± 0.44 ± 1.64 (WMP, p=0.0392)	14.46 ± 0.51 ± 1.91
Сохранена при ЭС	верхняя конечность (N=6, N=9)	12.97 ± 1.89 ± 4.63	12.13 ± 1.26 ± 3.78 (ST, p=0.0455)	59.17 ± 5.07 ± 12.42	57.78 ± 3.83 ± 11.49 (WMP, p=0.0117; ST, p=0.0117)	28.17 ± 1.78 ± 4.36 (WMP, p=0.0464)	26.61 ± 1.19 ± 3.58	15.18 ± 0.45 ± 1.11 (WMP, p=0.0392)	14.69 ± 0.56 ± 1.68
	нижняя конечность (N=4, N=4)	10.68 ± 0.97 ± 1.94	10 ± 0.64 ± 1.27	53.75 ± 4.73 ± 9.46	56.25 ± 7.47 ± 14.93 (WW, p=0.048952)	25.73 ± 1.18 ± 2.35	23.8 ± 1.39 ± 2.77	15.3 ± 0.38 ± 0.77	13.78 ± 0.8 ± 1.6
Через 6 месяцев									
Повышена при МТ	верхняя конечность (N=2, N=2)	10.3 ± 0.7 ± 0.99	10.5 ± 0.2 ± 0.28	52.5 ± 2.5 ± 3.54	52 ± 2.5 ± 3.5	24.1 ± 1.1 ± 1.56	23.85 ± 0.45 ± 0.64	13.85 ± 0.45 ± 0.64	13.35 ± 0.25 ± 0.35
	нижняя конечность (N=4, N=2)	9.98 ± 0.37 ± 0.74 (KS, p<0.05)	9.8 ± 0.9 ± 1.27	52.5 ± 1.44 ± 2.89 (KS, p<0.05)	52.5 ± 2.5 ± 3.54	23.53 ± 0.56 ± 1.12 (KS, p<0.05)	24.15 ± 0.15 ± 0.21	13.58 ± 0.27 ± 0.54 (KS, p<0.05)	13.25 ± 0.35 ± 0.49
Сохранена при МТ	верхняя конечность (N=3, N=3)	9.93 ± 0.35 ± 0.6	9.8 ± 0.62 ± 1.08	53.33 ± 1.67 ± 2.89	48.3 ± 1.7 ± 2.9	23.5 ± 0.55 ± 0.95	23.97 ± 0.2 ± 0.35	13.57 ± 0.32 ± 0.55	13.43 ± 0.35 ± 0.61
	нижняя конечность (N=1, N=3)	10.5 (KS, p<0.05)	10.27 ± 0.43 ± 0.75	55 (KS, p<0.05)	48.33 ± 1.67 ± 2.89	24.6 (KS, p<0.05)	23.77 ± 0.27 ± 0.47	14.1 (KS, p<0.05)	13.5 ± 0.31 ± 0.53
Повышена при ЭС	верхняя конечность (N=12, N=10)	11.53 ± 0.65 ± 2.26 (WMP, p=0.00535; ST, p=0.0094)	10.47 ± 0.71 ± 2.25 (WMP, p=0.0077; ST, p=0.0077)	65.83 ± 5.29 ± 18.32	60.5 ± 4.91 ± 15.54	25.9 ± 0.73 ± 2.52 (WMP, p=0.0414; ST, p=0.0433)	24.84 ± 1 ± 3.15 (ST, p=0.046)	14.08 ± 0.35 ± 1.21	14.33 ± 0.44 ± 1.4
	нижняя конечность (N=14, N=14)	12.16 ± 0.88 ± 3.31 (WMP, p=0.00189; ST, p=0.0033)	11.37 ± 0.81 ± 3.05 (WMP, p=0.00098; ST, p=0.0005)	67.86 ± 5.31 ± 19.88	55 ± 4.06 ± 15.19 (WMP, p=0.0042; ST, p=0.0055)	26.43 ± 0.88 ± 3.29 (WMP, p=0.022; ST, p=0.0162)	26.36 ± 0.82 ± 3.06 (ST, p=0.0162)	14.04 ± 0.36 ± 1.34 (WMP, p=0.0392)	14.68 ± 0.31 ± 1.15
Сохранена при ЭС	верхняя конечность (N=6, N=9)	11.73 ± 1.96 ± 4.81	11.37 ± 1.21 ± 3.63 (ST, p=0.0455)	61.67 ± 8.43 ± 20.66	50.56 ± 2.94 ± 8.82 (WMP, p=0.0117; ST, p=0.0117)	26.28 ± 1.74 ± 4.26 (WMP, p=0.0464)	26.42 ± 1.18 ± 3.54	14.62 ± 0.57 ± 1.39 (WMP, p=0.0392)	14.57 ± 0.43 ± 1.29
	нижняя конечность (N=4, N=4)	10.15 ± 1 ± 2	9.88 ± 1.3 ± 2.59	52.5 ± 1.44 ± 2.89	58.75 ± 4.27 ± 8.54	24.65 ± 0.93 ± 1.86	23.75 ± 1.95 ± 3.89	14.5 ± 0.25 ± 0.51	13.78 ± 0.95 ± 1.9

^{MW} Mann-Whitney U Test, ^{WW} Wald-Wolfowitz Runs Test, ^{KS} Kolmogorov-Smirnov Test, ^{WMP} Wilcoxon Matched Pairs Test, ST Sign Test

3.4.2 Нейрофизиологические особенности нарушения мышечного тонуса, по данным показателей ТМС

При анализе мышечного тонуса по данным показателей ТМС отмечалось межгрупповое улучшение по состоянию мышечного тонуса, которое сочеталось:

- сукорочением ТМС латентности сВМО (Spearman Rank Order Correlations, r=0.42-0.46 по разным срокам восстановления)

- с укорочением ТМС латентности кВМО (Spearman Rank Order Correlations, $r=0.46-0.56$ по разным срокам восстановления)
- с укорочением ВЦМП (Spearman Rank Order Correlations, $r=0.52-0.61$ по разным срокам и конечностям)
- со снижением амплитуды кВМО (Spearman Rank Order Correlations, $r=0.41-0.43$ по разным срокам)
- со снижением порога М-ответа (Spearman Rank Order Correlations, $r=0.48$)

С учетом того что нарушение тонуса до операции коррелировало с нейрофизиологическими показателями исключительно двигательной активности (в основном, в нижних конечностях), проводилось сопоставление тяжести поражения нижних конечностей с соответствующими нейрофизиологическими показателями ТМС до операции. Нарушение тонуса в нижних конечностях оценивалось по максимальному баллу в любой из них и ранжировалась следующим образом: Норма, Легкое 1-1+, Умеренное 2, Тяжелое нарушение тонуса ≥ 3 баллов (Таблица 38). В предоперационном периоде обращали на себя внимание достоверно повышенные показатели ВЦМП и латентности сВМО при распределении пациентов по нарастанию нарушений тонуса, согласно шкале Ashworth (Kruskal-Wallis test, $p = 0.0046$, $p = 0.0236$). Аналогичная тенденция наблюдалась для латентности сВМО и порога М-ответа до операции (Таблица 38).

Таблица 38. Показатели ТМС при изменении мышечного тонуса

Нейрофизиология ТМС при нарушениях тонуса до операции (Mean \pm SE \pm SD)	Нарушение тонуса до операции	ВЦМП до операции, мс		порог М-ответа до операции, %		Латентность кВМО до операции, мс		Латентность сВМО до операции, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
МТ + ЭС (N=24)	Норма (N=7)	10.53 \pm 0.33 \pm 0.88	11.24 \pm 0.59 \pm 1.57	57.14 \pm 1.49 \pm 3.93	51.43 \pm 2.61 \pm 6.9	24.96 \pm 0.62 \pm 1.63	24.81 \pm 0.37 \pm 0.98	14.43 \pm 0.44 \pm 1.16	13.57 \pm 0.29 \pm 0.76
	Легкое (N=7)	10.87 \pm 0.56 \pm 1.48	10.36 \pm 0.26 \pm 0.68	59.29 \pm 6.4 \pm 16.94	57.14 \pm 6.35 \pm 16.8	26.17 \pm 0.76 \pm 2.01	25.3 \pm 0.37 \pm 0.98	15.14 \pm 0.37 \pm 0.97	14.93 \pm 0.28 \pm 0.74
	Умеренное (N=4)	13.8 \pm 0.81 \pm 1.62	12.3 \pm 1.57 \pm 3.14	80 \pm 9.35 \pm 18.71	75 \pm 11.73 \pm 23.45	26.85 \pm 0.9 \pm 1.81	24.78 \pm 1.69 \pm 3.38	13.3 \pm 1.44 \pm 2.87	12.53 \pm 1.1 \pm 2.19
	Тяжелое (N=6)	15.25 \pm 1.72 \pm 4.21	14.25 \pm 1.6 \pm 3.93	59.17 \pm 6.76 \pm 16.56	64.17 \pm 7.57 \pm 18.55	29.27 \pm 1.78 \pm 4.36	28.72 \pm 1.53 \pm 3.74	14.32 \pm 0.34 \pm 0.84	14.78 \pm 0.86 \pm 2.11

* Kruskal-Wallis test

* $p=0.0046$

* $p=0.1069$

* $p=0.0816$

* $p=0.0645$

* $p=0.4111$

* $p=0.0236$

Далее уточнялось распределение нейрофизиологических показателей, в зависимости от улучшения клинической картины по состоянию тонуса

(улучшение по шкале Ashworth через 6 месяцев на определенное количество баллов: 0-нет, 1, 2, ~3-4, ≥ 5 баллов) (Таблица 39). В предоперационном периоде обращало на себя внимание нелинейное распределение нейрофизиологических показателей ТКМС у пациентов с различными градациями положительных исходов по восстановлению тонуса через 6 месяцев.

Таблица 39. Распределение показателей ТКМС в зависимости от состояния тонуса

Дооперационные показатели ТКМС как факторы эффективности реабилитации (Mean \pm SE \pm SD)	Восстановление тонуса по баллам через 6 месяцев	ВЦМП до операции, мс		порог М-ответа до операции, %		Латентность кВМО до операции, мс		Латентность сВМО до операции, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
МТ + ЭС (N=24)	1 (N=4)	11.58 \pm 0.85 \pm 1.7	10.18 \pm 0.62 \pm 1.23	66.25 \pm 9.44 \pm 18.87	67.5 \pm 8.54 \pm 17.08	26.05 \pm 0.94 \pm 1.88	24.05 \pm 1.35 \pm 2.71	14.25 \pm 1 \pm 2	13.88 \pm 0.81 \pm 1.61
	2 (N=5)	12.9 \pm 0.89 \pm 1.99	12.1 \pm 1.19 \pm 2.67	73 \pm 10.07 \pm 22.53	67 \pm 11.02 \pm 24.65	27.14 \pm 0.6 \pm 1.33	26.36 \pm 0.45 \pm 1	14.4 \pm 1.11 \pm 2.48	14.3 \pm 1.26 \pm 2.81
	~3-4 (N=3)	17.63 \pm 2.88 \pm 4.99	16.27 \pm 2.41 \pm 4.17	65 \pm 12.58 \pm 21.79	66.67 \pm 11.67 \pm 20.21	31.97 \pm 2.92 \pm 5.05	31.07 \pm 2.2 \pm 3.82	14.33 \pm 0.52 \pm 0.91	14.8 \pm 0.3 \pm 0.52
	~5-6 (N=2)	13.75 \pm 0.25 \pm 0.35	13.9 \pm 0.8 \pm 1.13	57.5 \pm 7.5 \pm 10.61	70 \pm 15 \pm 21.21	26.8 \pm 0.1 \pm 0.14	26.25 \pm 1.95 \pm 2.76	13.95 \pm 0.75 \pm 1.06	13.3 \pm 2.1 \pm 2.97
	Норма (N=10)	10.53 \pm 0.37 \pm 1.19	10.81 \pm 0.47 \pm 1.47	55 \pm 2.11 \pm 6.67	50 \pm 2.47 \pm 7.82	25.15 \pm 0.57 \pm 1.8	24.85 \pm 0.34 \pm 1.07	14.62 \pm 0.34 \pm 1.07	14.03 \pm 0.35 \pm 1.11

* Mann-Whitney U Test

* p=0.15

* p=0.03

* p=0.077

* p=0.03

Индекс восстановления Кг сочетался с динамикой восстановления по Ashworth, причем наблюдались достоверные отличия индекса Кг в подгруппах с максимальным качеством восстановления мышечного тонуса через 6 месяцев, по сравнению с его минимальным восстановлением (Таблица 40). (Mann-Whitney U Test, $p < 0.05$).

Таблица 40. Зависимость индекса восстановления Кг от динамики восстановления тонуса

Зависимость индекса восстановления Кг от динамики восстановления тонуса (Mean±SE±SD)	Восстановление тонуса по баллам через 6 месяцев	Число случаев	Процент	Индекс восстановления Кг через 6 месяцев
Магнитотерапия (N=5)	Норма	5	100.0%	80.33 ± 8.37 ± 18.72
Электростимуляция (N=19)	1	4	21.1%	51.34 ± 4.67 ± 9.34
	2	5	26.3%	69.91 ± 4.76 ± 10.64
	~3-4	3	15.8%	51.52 ± 3.55 ± 6.14
	~5-6	2	10.5%	80.36 ± 5.36 ± 7.58
	Норма	5	26.3%	76.76 ± 7.24 ± 16.18
Без реабилитации (N=20)	Нет	6	30.0%	29.66 ± 4.72 ± 11.56
	1	6	30.0%	32.74 ± 4.81 ± 11.77
	2	3	15.0%	46.67 ± 3.33 ± 5.77
	Норма	5	25.0%	25.57 ± 4.43 ± 9.9

* Mann-Whitney U Test, p<0.05

3.4.3 Нейрофизиология глубокой чувствительности, по данным показателей ССВП

При проведении межгруппового корреляционного анализа было выявлено, что благоприятное восстановление по шкале JOA сочеталось с изменением ряда показателей ССВП: с укорочением латентностей N13 и N20, снижением амплитуды N20-P23 (SpearmanRankOrderCorrelations, $r=-0.53 \sim -0.44$ по разным временным интервалам наблюдения). Причем в большинстве случаев значимой корреляции показателей ССВП с индексом восстановления Кг не наблюдалось.

На первом этапе проводился анализ динамики восстановления чувствительности и нейрофизиологических показателей ССВП на уровне коры с использованием показателей ССВП: ВЦП (интервал N9-N20), Амплитуда N20-P23, Латентность N20. (Таблица 41). Как видно из нижепредставленной таблицы, у пациентов с проводимой аппаратной электростимуляцией наблюдалось достоверное изменение показателей ССВП в динамике послеоперационного периода, причем исключительно в

подгруппе с повышением глубокой чувствительности в отдаленных послеоперационных исходах: наблюдалось достоверное увеличение амплитуды N20-P23 с $2.02 \pm 0.33 \pm 0.99$ до $2.32 \pm 0.23 \pm 0.7$ мкВ для правой нижней конечности и с $1.99 \pm 0.22 \pm 0.7$ до $2.4 \pm 0.26 \pm 0.81$ мкВ для левой нижней конечности через 6 месяцев после операции. В группе электростимуляции ни ССВП ВЦП, ни латентность N20 достоверно не изменялись ни в одной из подгрупп по исходам глубокой чувствительности (с ранжированием: без динамики, снижена, повышена, изначально сохранена).

Таблица 41. Динамика восстановления глубокой чувствительности и нейрофизиологических показателей ССВП на корковом уровне

Динамика восстановления чувствительности и нейрофизиологических показателей ССВП на корковом уровне (Mean±SE±SD)	Восстановление глубокой чувствительности через 6 месяцев	ССВП ВЦП (интервал N9-N20), мс		Амплитуда N20-P23, мкВ		Латентность N20, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
До операции							
Магнитотерапия (N=5)	Без динамики (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Снижена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Повышена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Сохранена (N=5, N=5)	$10.28 \pm 0.28 \pm 0.63$	$10.24 \pm 0.17 \pm 0.38$	$1.16 \pm 0.46 \pm 1.03$	$1.42 \pm 0.51 \pm 1.15$	$20.36 \pm 0.2 \pm 0.46$	$20.04 \pm 0.37 \pm 0.82$
Электростимуляция (N=19)	Без динамики (N=1, N=4)	10.6	$9.98 \pm 0.2 \pm 0.4$	0.71	$2.17 \pm 0.83 \pm 1.65$	20	$20.33 \pm 0.58 \pm 1.15$
	Снижена (N=0, N=1)	--	10.3	--	0.74	--	20.8
	Повышена (N=9, N=10)	$10.7 \pm 0.44 \pm 1.32$ (WW, p=0.029)	$10.37 \pm 0.23 \pm 0.74$	$2.02 \pm 0.33 \pm 0.99$ (WMP, p=0.028; ST, p=0.046)	$1.99 \pm 0.22 \pm 0.7$ (MW, p=0.0893; WMP, p=0.049951)	$21.07 \pm 0.59 \pm 1.76$	$20.6 \pm 0.43 \pm 1.36$
	Сохранена (N=9, N=4)	$10.46 \pm 0.13 \pm 0.38$ (WW, p=0.029)	$10.68 \pm 0.71 \pm 1.42$	$2.45 \pm 0.73 \pm 2.2$	$1.32 \pm 0.29 \pm 0.58$ (MW, p=0.0893)	$21.01 \pm 0.27 \pm 0.82$	$20.73 \pm 0.63 \pm 1.25$
Через 6 месяцев							
Магнитотерапия (N=5)	Без динамики (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Снижена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Повышена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Сохранена (N=5, N=5)	$10.3 \pm 0.18 \pm 0.4$	$10.16 \pm 0.15 \pm 0.33$	$1.31 \pm 0.28 \pm 0.63$	$1.3 \pm 0.17 \pm 0.38$	$20.24 \pm 0.12 \pm 0.26$	$19.82 \pm 0.29 \pm 0.66$
Электростимуляция (N=19)	Без динамики (N=1, N=4)	9.6	$9.78 \pm 0.14 \pm 0.29$	0.78	$2.12 \pm 0.77 \pm 1.55$	20	$20.05 \pm 0.51 \pm 1.02$
	Снижена (N=0, N=1)	--	10	--	0.82	--	20.6
	Повышена (N=9, N=10)	$10.82 \pm 0.42 \pm 1.25$	$10.46 \pm 0.29 \pm 0.92$	$2.32 \pm 0.23 \pm 0.7$ (WMP, p=0.028; ST, p=0.046)	$2.4 \pm 0.26 \pm 0.81$ (KS, p < 0.025; MW, p=0.0196; WMP, p=0.049951)	$20.77 \pm 0.4 \pm 1.2$	$20.37 \pm 0.35 \pm 1.11$
	Сохранена (N=9, N=4)	$10.29 \pm 0.31 \pm 0.93$	$10.2 \pm 0.36 \pm 0.71$	$2.53 \pm 0.74 \pm 2.22$	$1.36 \pm 0.04 \pm 0.08$ (KS, p < 0.025; MW, p=0.0196)	$20.93 \pm 0.32 \pm 0.96$	$20.65 \pm 0.21 \pm 0.41$

^{MW} Mann-Whitney U Test, ^{WW} Wald-Wolfowitz Runs Test, ^{KS} Kolmogorov-Smirnov Test, ^{WMP} Wilcoxon Matched Pairs Test, ST Sign Test

Однако представлялось обоснованным также оценить динамику спинально-корковой афферентации в подгруппе повышения глубокой

чувствительности при проведении реабилитационной электростимуляционной терапии. В связи с чем далее на спинально-стволовом уровне проводился аналогичный анализ с использованием показателей ССВП: Интервал N9-N13, Амплитуда N13-P18, Латентность N13 (Таблица 42). Как видно из полученных данных, в динамике послеоперационного периода при проведении аппаратной электростимуляции наблюдалось достоверное укорочение интервала N9-N13, увеличение амплитуды N13-P18 и снижение латентности N13 в подгруппе пациентов с повышением глубокой чувствительности. С учетом выраженной динамики афферентации на спинально-стволовом уровне и минимальной динамики на корковом уровне правомочно вести речь о роли воротного спинально-стволового механизма в регуляции боли и глубокой чувствительности при проведении аппаратной реабилитации у пациентов с ШСМ.

Таблица 42. Динамика восстановления глубокой чувствительности и показателей ССВП на спинально - стволовом уровне

Динамика восстановления чувствительности и нейрофизиологических показателей ССВП на спинально-стволовом уровне (Mean±SE±SD)	Восстановление глубокой чувствительности через 6 месяцев	Интервал N9-N13, мс		Амплитуда N13-P18, мкВ		Латентность N13, мс	
		Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
До операции							
Магнитотерапия (N=5)	Без динамики (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Снижена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Повышена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Сохранена (N=5, N=5)	4.9 ± 0.2 ± 0.45	4.74 ± 0.26 ± 0.58	1.46 ± 0.75 ± 0.34	1.46 ± 0.47 ± 1.05	14.66 ± 0.27 ± 0.61	14.74 ± 0.48 ± 1.08
Электростимуляция (N=19)	Без динамики (N=1, N=4)	5.2	4.5 ± 0.38 ± 0.75	1.37	1.32 ± 0.13 ± 0.26	15.6	14.98 ± 0.55 ± 1.1
	Снижена (N=0, N=1)	--	4.7	--	0.61	--	15.2
	Повышена (N=9, N=10)	4.86 ± 0.28 ± 0.85 (WMP, p=0.0117; ST, p=0.0133)	5.28 ± 0.55 ± 1.75	1.33 ± 0.62 ± 0.21 (ST, p=0.0455)	1.46 ± 0.18 ± 0.56 (ST, p=0.0218 для ЭС)	15.07 ± 0.43 ± 1.28 (WMP, p=0.00769; ST, p=0.00766)	14.92 ± 0.51 ± 1.6
	Сохранена (N=9, N=4)	4.54 ± 0.29 ± 0.88	4.23 ± 0.28 ± 0.57	1.37 ± 0.49 ± 0.16	1.29 ± 0.19 ± 0.38	15.01 ± 0.32 ± 0.95 (WMP, p=0.025)	14.4 ± 0.08 ± 0.16
Через 6 месяцев							
Магнитотерапия (N=5)	Без динамики (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Снижена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Повышена (N=0, N=0)	--	--	--	--	--	--
	Сохранена (N=5, N=5)	4.5 ± 0.22 ± 0.5	4.64 ± 0.24 ± 0.54	1.59 ± 0.16 ± 0.36	1.46 ± 0.36 ± 0.8	14.72 ± 0.17 ± 0.39	14.66 ± 0.34 ± 0.75
Электростимуляция (N=19)	Без динамики (N=1, N=4)	4.7	4.6 ± 0.74 ± 1.47	0.86	1.4 ± 0.17 ± 0.34	14.3	14.63 ± 0.49 ± 0.98
	Снижена (N=0, N=1)	--	5.1	--	0.76	--	15.1
	Повышена (N=9, N=10)	4.38 ± 0.28 ± 0.84 (WMP, p=0.0117; ST, p=0.0133)	4.94 ± 0.31 ± 0.98	1.42 ± 0.17 ± 0.52 (ST, p=0.0455)	1.5 ± 0.19 ± 0.61 (ST, p=0.0218 для ЭС)	14.4 ± 0.45 ± 1.34 (WMP, p=0.00769; ST, p=0.00766)	14.68 ± 0.38 ± 1.22
	Сохранена (N=9, N=4)	4.56 ± 0.31 ± 0.92	4.5 ± 0.41 ± 0.82	1.68 ± 0.14 ± 0.41	1.68 ± 0.22 ± 0.44	14.67 ± 0.23 ± 0.7 (WMP, p=0.025)	14.95 ± 0.22 ± 0.44

^{MW} Mann-Whitney U Test, ^{WW} Wald-Wolfowitz Runs Test, ^{KS} Kolmogorov-Smirnov Test, ^{WMP} Wilcoxon Matched Pairs Test, ST Sign Test

В реабилитационных мероприятиях более нуждаются пациенты с грубыми нарушениями в клинической картине и выраженными признаками нарушения проведения по двигательным и сенсорным путям по данным нейрофизиологических методов. В ходе оценки функционального статуса пациентов по шкале JOA статистически достоверно выявлено более значимое улучшение пациентов после проведения курса реабилитации в послеоперационном периоде. Также отмечено, что интенсивность восстановления выше у пациентов с чувствительными нарушениями, однако в отдаленном периоде степень регрессирования неврологического дефицита выше у пациентов с двигательными нарушениями. Это достоверно подтверждается с помощью расчета индекса восстановления, который значительно выше у пациентов с двигательными расстройствами. При

сравнении же с контрольной группой выявлено, что индекс восстановления выше и в группе с сенсорными расстройствами и в группе с двигательными нарушениями и после курса реабилитации, нежели без нее проведения.

При оценке изменения качества жизни по шкале Oswestry отмечалось более выраженное улучшение в группе пациентов проходивших комплексную реабилитацию в послеоперационном периоде, нежели в контрольной группе. Так же стоит отметить что более значимое улучшение выявлено у пациентов с двигательными нарушениями. Это объясняется тем, что расстройства двигательных функций в большей степени ухудшают качество жизни и соответственно их регрессирование приводит к более значимым улучшениям.

Анализируя динамику изменения походки по Nurick четко прослежено значительное ее улучшение у пациентов в группе исследования по отношению к контрольной группе. После проведения комплексной реабилитации пациенты с грубыми нарушениями походки восстановились до ходьбы без опоры в 100% случаев.

Проводя опрос субъективной оценки состояния пациентов после проведенного лечения лучшие показатели получены в группе исследования, нежели в контрольной группе.

Оценивая двигательную активность по шкале ASIA для каждой из конечностей в отдельности выявлено значительное улучшение у пациентов в группе исследования по отношению к показателям контрольной группы. Следовательно проведение реабилитационных мероприятий положительно влияет на увеличение мышечной силы в конечностях.

При оценке мышечного тонуса по Ashworth получены результаты соответствующие отсутствию нарушений мышечного тонуса в верхних конечностях в группе с чувствительными нарушениями, а динамика восстановления тонуса в нижних конечностях не ярко выражена по причине наличия гипертонуса в группе с двигательными расстройствами.

Проводя анализ изменений болевого синдрома по шкале DN4 выявлено более выраженное снижение болевого синдрома в группе исследования по прошествии 6 месяцев с момента операции, нежели в контрольной группе. То есть, проведение комплексной реабилитации оказывает положительное действие на снижение тонуса, уменьшение выраженности пареза и уменьшение болевого синдрома.

Проводя оценку нарушений глубокой чувствительности также отмечено более значимое регрессирование в группе проходившей реабилитационное лечение.

ГЛАВА IV ОБСУЖДЕНИЕ

ШСМ одна из наиболее частых причин дисфункции спинного мозга, вследствие его компрессии, встречающаяся у пациентов старше 50 лет [41], приводящая к инвалидности пациентов из-за развития сенсомоторного дефицита нижних конечностей, развития спастических парезов, нарушения функции мочевого пузыря и кишечника. Хирургическое лечение предотвращает развитие дальнейшего неврологического дефицита, а в ряде случаев происходит функциональное восстановление потерянных функций. Однако физиологические механизмы, лежащие в основе процессов восстановления двигательных функций после хирургического лечения остаются плохо понятными. По анализу литературных данных можно предположить, что улучшение двигательных функций возникает в результате нейробиологических процессов изменения синаптических контактов и спрутинга дендритов в определенных зонах спинного мозга.

Остается нерешенным вопрос от каких факторов зависит дальнейшее восстановление пациентов. Нуждаются ли эти пациенты в проведении реабилитационных мероприятий и для каких пациентов она будет наиболее эффективна, восстанавливаются ли пациенты после проведенной реабилитации быстрее, чем без нее. В литературе недостаточно данных по этому вопросу.

Основной целью нашего исследования явилось определение клинических и нейрофизиологических факторов, влияющих на восстановление пациентов после декомпрессивных операций по поводу шейной спондилогенной миелопатии. Обращал на себя возраст и половая принадлежность пациентов: развитие миелопатии чаще встречалось у мужчин в возрасте 50-59 лет. Это подтверждается и данными литературы [72].

Длительность анамнеза заболевания от первых симптомов до обращения к нейрохирургу являлось достаточно продолжительным (от 6 до 15 месяцев), что говорит о медленно прогрессирующем течении заболевания и развитии неврологического дефицита.

Наиболее часто встречаемый уровень поражения C5-C7, что объясняется особенностями анатомического строения и динамики шейного отдела позвоночника, а именно максимальной осевой нагрузкой на данные сегменты и как следствие более прогрессирующим дегенеративным процессом. Более протяженные стенозы позвоночного канала чаще встречались в старшей возрастной категории, что объясняется более длительным дегенеративно-дистрофическим процессом. Применение задних декомпрессивных операций, а именно ламинопластики, в части случаев при наличии более выраженных двигательных нарушениях, обусловлено протяженностью стеноза позвоночного канала. Проведение передних декомпрессивных операций при протяженности стенозирующего дегенеративно-дистрофического процесса более 2х сегментов, заведомо увеличивает риск интра- и послеоперационных осложнений. При протяженных стенозах позвоночного канала часто встречается выраженная оссификация ЗПС, вплоть до сращения с твердой мозговой оболочкой, что может привести к развитию интраоперационной ликвореи. Так же стоит отметить увеличение риска миграции фиксирующей конструкции в послеоперационном периоде по причине значительного перераспределения осевой нагрузки на нее и недостаточной стабильности. Достаточная декомпрессия при превалировании вентральной компрессии обеспечивается за счет значительного увеличения сагиттального размера позвоночного канала и смещения спинного мозга кзади.

Одним из важных факторов, определяющих нормальную походку пациента является отсутствие спастичности в нижних конечностях. В связи с этим представлял интерес изучение влияния реабилитационной терапии на снижение тонуса у пациентов с ШСМ. В нашем исследовании показано, что

применение методов реабилитации приводит к нормализации или значительному уменьшению тонуса в паретичных конечностях. Подобных изменений в контрольной группе не наблюдалось.

В ходе оценки функционального статуса пациентов по шкале ЮА статистически достоверно выявлено более значимое улучшение пациентов после проведения курса реабилитации в послеоперационном периоде. Также отмечено, что интенсивность восстановления выше у пациентов с чувствительными нарушениями, однако в отдаленном периоде степень уменьшения неврологического дефицита выше у пациентов с двигательными нарушениями. Это достоверно подтверждается с помощью расчета индекса восстановления, который значительно выше у пациентов с двигательными расстройствами. При сравнении же с контрольной группой выявлено, что индекс восстановления выше и в группе с сенсорными расстройствами и в группе с двигательными нарушениями после курса реабилитации, нежели без ее проведения.

Другим фактором, определяющим качество жизни пациентов и его социальную адаптацию является сила в конечностях. При проведении анализа восстановления мышечной силы установлено, что у пациентов, получавших реабилитационную терапию, происходило увеличение мышечной силы как в верхних, так и в нижних конечностях по сравнению с группой, ее не получавших. В результате проведенного исследования было показано, что у больных со средней степенью выраженности неврологических проявлений, получавших курс реабилитации, отмечалось достоверное улучшение нарушенных функций. У больных данной категории, не проходивших курс реабилитационной терапии, достоверного улучшения неврологического статуса не отмечалось. При этом отмечалось улучшение неврологических функций после проведения хирургического лечения, как в группе пациентов, проходивших реабилитацию, так и без нее.

Другой немаловажной проблемой у пациентов с ШСМ является наличие болевого синдрома. В группе реабилитации наблюдалось

практически двукратное увеличение доли пациентов без боли до 47-80% в позднем послеоперационном периоде, по сравнению с таковым увеличением до 30% в контрольной группе. Нейропатический болевой синдром встречался в 37,5% случаев основной группы. На фоне проведенного реабилитационного лечения нейропатический болевой синдром не отмечался в 100% случаев, в то время как в контрольной группе он сохранился в 20% случаев в позднем послеоперационном периоде.

При оценке изменения качества жизни по шкале Oswestry отмечалось более выраженное улучшение в группе пациентов проходивших комплексную реабилитацию в послеоперационном периоде, нежели в контрольной группе. Так же стоит отметить, что более значимое улучшение выявлено у пациентов с двигательными нарушениями. Это можно объяснить тем, что расстройства двигательных функций в большей степени ухудшают качество жизни и соответственно их уменьшение приводит к более значимым улучшениям.

Таким образом, можно предположить, что проведение реабилитационных мероприятий после операции приводит к уменьшению выраженности двигательного дефицита, уменьшению болевого синдрома, более быстрого срока восстановления нарушенных функций, восстановление функций ходьбы, нормализации мышечного тонуса и улучшения качества жизни пациентов. Эти данные подтверждаются не только общим осмотром пациента, но и данными нейрофизиологических методов исследования. В ходе работы выяснено, что отмечается зависимость показателей ССВП от восстановления глубокой чувствительности и показателей ТМС при снижении мышечного тонуса.

Сравнительное изучение эффективности восстановления пациентов с реабилитацией и без нее показало, что пациенты в группе реабилитации степень восстановления нарушенных функций выше, чем у пациентов, ее не получавших. При этом наибольший эффект от проведенной терапии показали пациенты, имеющие неврологический дефицит средней степени

выраженности по всем исследуемым параметрам. Так же степень восстановления пациентов с двигательными нарушениями была ниже, чем в группе с чувствительными. Время восстановления нарушенных функций у пациентов в группе реабилитации было так же ниже, чем в контрольной группе. Отсюда можно сделать вывод, что курс реабилитационной терапии через 6 месяцев после операции будет эффективен у пациентов с неврологическим дефицитом средней и тяжелой степени выраженности, а так же с преобладанием грубых чувствительных расстройств.

На основании проведенного исследования был разработан алгоритм комплексного лечения пациентов с ШСМ (Рисунок 32).



Рисунок 32. Алгоритм комплексного лечения пациентов с шейной спондилогенной миелопатией.

Диагноз шейная спондилогенная миелопатия должен быть верифицирован на основании неврологического осмотра и данных МРТ. «Золотым стандартом» диагностики ШСМ является МРТ. На данном исследовании визуализируется не только сужение позвоночного канала, но и достоверно определяться значимая компрессия спинного мозга, приводящая к нарушению его кровоснабжения. Неотъемлемым фактором при постановке диагноза и выборе метода лечения является детальный неврологический

осмотр. Для определения степени неврологического дефицита всем пациентам должен быть проведен полный осмотр, включающий определение чувствительных и двигательных расстройств, изменений суставно-мышечного чувства и наличия патологических рефлексов с верхних и нижних конечностей. Грубая неврологическая симптоматика даже при выраженном стенозе на шейном уровне по данным МРТ бывает не всегда. При наличии грубой компрессии спинного мозга по данным МРТ и отсутствии неврологического дефицита необходимо в обязательном порядке проводить нейрофизиологические методы исследования, такие как ТМС и ССВП. Данные методики позволяют не только подтвердить диагноз ШСМ, но и определить превалирование повреждения чувствительных или двигательных волокон спинного мозга. При выявлении ШСМ наиболее эффективным является проведение хирургического лечения, которое включает в себя декомпрессию спинного мозга. Данные операции позволяют предотвратить развитие неврологического дефицита при его отсутствии, остановить прогрессирование при наличии и в значительной части случаев приводят к функциональному улучшению пациента. С целью достижения лучшего восстановления нарушенных или утраченных функций у данных пациентов требуется проведение комплексной реабилитации в послеоперационном периоде. Начинать курс реабилитации в послеоперационном периоде следует не раньше чем через 4-6 месяцев с момента операции. Это обусловлено ограничениями в раннем послеоперационном периоде. Формирование послеоперационного рубца, как правило, происходит в течении данного срока, по достижении которого практически все ограничения отсутствуют. В зависимости от степени выраженности неврологических нарушений в до- и раннем послеоперационном периодах пациентам показано проведение реабилитации в амбулаторных условиях и в специализированном стационаре. На основании проведенного исследования установлено, что пациенты с легкими нарушениями не нуждаются в проведении реабилитации в условиях

специализированного стационара. Данной группе пациентов показано проведение реабилитации в амбулаторных условиях, которая позволяет добиться практически полного восстановления утраченных или нарушенных функций. Группе пациентов со средней и тяжелой степенью неврологических нарушений показана реабилитация в условиях специализированного стационара, позволяющая полноценно проводить комплексное лечение инвалидизированным пациентам. Эта группа пациентов нуждается в специализированном уходе и индивидуальном подборе реабилитационных программ. Нами исследовано действие магнитотерапии и электростимуляции на нарушенные или утраченные функции у пациентов ШСМ. Данные методы выбраны по причине широкой распространенности в РФ. Большинство амбулаторных клиник и стационаров нашей страны обладают возможностью проведения этих процедур. На основании исследования достоверно определено достижения значительного положительного результата при проведении магнитотерапии у пациентов с превалирующими чувствительными нарушениями и электростимуляции при превалировании двигательных нарушений.

Таким образом, можно сделать вывод, что все пациенты с ШСМ после проведения хирургического лечения нуждаются в проведении курса реабилитации. Пациенты с легкой степенью нарушений могут быть реабилитированы в амбулаторном порядке, а пациенты со средней и тяжелой степенью нуждаются в госпитализации. При превалировании чувствительных расстройств пациентам показано проведение курса магнитотерапии. Внедрение в практику лечебных учреждений данного алгоритма позволит значительно увеличить степень восстановления пациентов ШСМ на фоне проводимого лечения.

Выводы

1. У пациентов, оперированных по поводу шейной спондилогенной миелопатии, наблюдается более эффективное восстановление утраченных или сниженных функций (нарушенной двигательной активности, чувствительности, мышечного тонуса, качества жизни) при проведении активной послеоперационной реабилитационной терапии, чем у пациентов без проведения реабилитации.
2. Инициальная выраженность и характер неврологического дефицита, у больных с шейной спондилогенной миелопатией определяют направление и протяженность декомпрессивного вмешательства и оказывает влияние на степень восстановления нарушенных функций.
3. Динамика показателей соматосенсорных вызванных потенциалов и транскраниальной магнитной стимуляции ассоциирована с изменением ряда двигательных и чувствительных нарушений и отражает эффективность реабилитационного восстановления нарушенных функций у пациентов, оперированных по поводу шейной спондилогенной миелопатии. При проведении соматосенсорных вызванных потенциалов наиболее значимыми оказались амплитуды коркового ответа (N20-P23) и амплитуды спинально – стволового ответа (N13-P18).
4. Включение в реабилитационный комплекс магнитотерапии в большей степени влияет на уменьшение чувствительных нарушений, а электростимуляция – на уменьшение двигательных нарушений. Данные изменения сочетаются с улучшением нейрофизиологических показателей.
5. Пациентам, которые оперированы по поводу шейной спондилогенной миелопатии, со средним и тяжелым неврологическим дефицитом реабилитационная терапия показана в условиях специализированного стационара. Реабилитацию пациентов с легким неврологическим дефицитом целесообразно проводить в амбулаторном порядке.

Практические рекомендации

1. Применение алгоритма комплексного лечения пациентов с шейной спондилогенной миелопатией позволяет достичь максимальных клинических результатов.
2. Степень выраженности и характер неврологического дефицита и нейрофизиологических изменений, определяемых при ССВП и ТМС, должны учитываться при выборе хирургической тактики декомпрессии у больных с шейной спондилогенной миелопатией
3. Использование магнитотерапии и электростимуляции в качестве реабилитационных мероприятий показано пациентам с нарушением чувствительности и двигательной активности соответственно.
4. Для оценки эффективности после комплексного лечения шейной спондилогенной миелопатии рекомендовано использование нейрофизиологических методов исследования (транскраниальная магнитная стимуляция и соматосенсорные вызванные потенциалы).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация: Руководство для врачей. - 3-е изд., перераб. и доп. - М., 2010. – 1288с.
2. Воробьев М.Г. Практическое пособие по электро- и магнитотерапии. / М.Г. Воробьев, Г.Н. Пономаренко // – СПб.: Гиппократ, 2002. 207с.
3. Выборов С.Н. Современная лучевая диагностика патологии позвоночника СПб, 2004. – 7–8с.
4. Гнездицкий В.В. Атлас по вызванным потенциалам мозга / Гнездицкий В.В., Корепина О.С. // Иваново: Изд.-полигр. комплекс «ПресСто – 2011.
5. Гуца А.О. Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии. / Гуца А.О., Корепина О.С., Древаль М.Д., Киреева Н.С. // Нервные болезни – 2015. – №. 3 – 39–43с.
6. Епифанов В.А. Медицинская реабилитация / Епифанов В.А. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 352с.
7. Жулев Н.М. Остеохондроз позвоночника: руководство для врачей / Жулев Н.М., Бедзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н. - СПб.: Лань, 1999. - 592 с.
8. Завалишин И.Н. Боковой амиотрофический склероз / Завалишин И.Н. – М.: ГЭОТАР-Медицина, 2009. – 272с.
9. Кадыков А.С. Реабилитация после инсульта / Кадыков А.С. – М.: Миклош, 2003. – 176с.
10. Карепов Г.В. ЛФК и физиотерапия в системе реабилитации больных травматической болезнью спинного мозга / Карепов Г.В. – К: Здоровья, 1991. – 71с.
11. Михайловский В.С. Особенности хирургического вмешательства при дискогенной компрессии шейного отдела спинного мозга / Михайловский В.С. // Нейрохирургический республиканский межведомственный сборник – 1983. – 76–82с.
12. Моисеев В.В. Востановительное лечение больных миелопатиями в условиях специализированной вертеброневрологической клиники и здравниц (концептуальность и аффилиарные методологические подходы). Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - С. – 2009.
13. Никитин С.С. Методические основы транскраниальной магнитной стимуляции в неврологии и психиатрии: руководство для врачей / Никитин

С.С., Куренков А.Л. // Москва, ООО "САШКО". – 2003. - 378с.

14. Подачин В.П. Структурно-функциональные основы компенсации функций при травме спинного мозга / Подачин В.П. – М.: Наука, 1983.– 190с.

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

16. Попелянский Я.Ю. Остеохондроз. Клинический аспект. / Попелянский Я.Ю // Вестник рентгенологии и радиологии – 1997. – №6 – 58–59с.

17. Попелянский Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы / Попелянский Я.Ю. // Т. 1. Казань: Изд-во Казанского университета – 1974. - 246с.

18. Португалов В.В. Исследование влияний 60-суточной гипокинезии на метаболизм в мотонейроне передних рогов спинного мозга. В кн.:Сб.трудов 19-20, посвящ 70-летию со дня рождения акад. А.Д.Зурабашвили, Тбилиси, 1974, – 342–347с.

19. Разумов А.Н. Основы и пути формирования системы охраны здоровья человека в Российской Федерации //Актуальные вопросы восстановительной медицины, 2004. №2. - С.4-11.

20. Скоромец А.А. Этапная реабилитация больных неврологического и нейрохирургического профиля: метод.реком. / Скоромец А.А., Кодзаев Ю.К., Колесниченко. СПб – 2002. – 41с.

21. Столярова Л.Г. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами / Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. – М: Медицина, 1972.– 216с.

22. Третьякова А.И. Анализ структурных и функциональных изменений у пациентов со спондилогенной шейной миелопатией / Третьякова А.И. // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа – 2013. – Т. 2 – № 18 – 101–111с.

23. Улащик В.С. Физико-фармакологические методы лечения и профилактики / Улащик В.С. – Минск, 1979.– 223с.

24. Хить М.А. Нейрофизиологические методы в диагностике и оценке хирургического лечения шейной спондилогенной миелопатии. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - М. – 2012.

25. Хить М.А., Гуща А.О., Щекутьев Г.А. Н.С.С. Шейная спондилогенная миелопатия: диагностика, лечение, прогноз / Н. С. С. Хить М.А., Гуща А.О., Щекутьев Г.А. // Вопросы нейрохирургии – 2012. – № 3 – 75–80с.
26. Холин А.В., Макаров А.Ю. М.Е..Магнитная резонансная томография позвоночника и спинного мозга / М. Е. . Холин А.В., Макаров А.Ю. – СПб: Изд.Мед.ассоц, 1995.– 132 с.
27. Холодов Ю.А. Реакция биологических систем на магнитные поля // М., 1978. - 144с.
28. Царфис П.Г.Биохимические основы физической терапии / Царфис П.Г. – М. Высшая школа, 1991. – 158с.
29. Черненко О.А. Клинические и магниторезонансные томографические характеристики вертебрoneврологических нарушений в различных возрастных группах / О.А Черненко., Т.А. Ахадов, Н.Н. Яхно // Неврол. Журн. – 1996. - №2. - С.12-16.
30. Шевелев И.Н. Дегенеративно-дистрофические заболевания шейного отдела позвоночника / Шевелев И.Н., Гуща А.О. // М. АБВ-Пресс – 2008. - 176с.
31. Штульман Д. Р.; Коломойцева И. П. Клиника дискогенной цервикальной миелопатии Москва, 1965. – 67–117с.
32. Юсупов М.Н. Сравнительный анализ структурных и функциональных проявлений цервикальной спондилогенной миелопатии до и после декомпрессивных операций. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. - М. – 2011.
33. Boden SD. Abnormal magnetic-resonance scans of the cervical spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. / Boden SD., McCowin PR., Davis DO. // J. Bone Joint Surg. Am. – 1990. – Т. 72 – № 8 – P. 1178–84.
34. Al-Mefty O. Harkey LH, Middleton TH, Smith RR, Fox JL: Myelopathic cervical spondylotic lesions demonstrated by magnetic resonance imaging. J Neurosurg 68:217–222, 1988.
35. Arnold J.G. The clinical manifestations of spondylochondrosis (spondylosis) of the cervical spine. / Arnold J.G. // Ann. Surg. – 1955. – Т. 141 – № 6 – P.872–889.
36. Avadhani A. Comparison of prognostic value of different MRI classifications of signal intensity change in cervical spondylotic myelopathy. / Avadhani A., Rajasekaran S., Shetty A. // Spine J. – 2010. – Т. 10 – № 6 – P.475–485.
37. Barnes MP. The effect of cervical mobility on the natural history of cervical

spondylotic myelopathy. / Barnes MP., Saunders M. // J Neurol Neurosurg Psychiatry – 1984. – № 47 – P.17–20.

38. Baron E. Young WF: Cervical spondylosis: Diagnosis and management, in Nowack W, Talavera F, Halsey JH, Benbadis SR, Lorenzo N (eds): eMedicine Neurology. Omaha, eMedicine, Inc.,

39. Barr JS. Rupture of the intervertebral disk with involvement of the spinal canal. / Barr JS., Mixter WJ. // New Eng. J. Med. – 1934. – P. 210–211.

40. Bednařík J. The value of somatosensory and motor evoked potentials in pre-clinical spondylotic cervical cord compression / Bednařík J., Kadaňka Z., Vohánka S., et al. // Eur. Spine J. – 1998. – T. 7 – № 6 – P.493–500.

41. Bernhardt M. Cervical spondylotic myelopathy. / Bernhardt M., Hynes R.A., B. H.W. // J. Bone Joint Surg. Am. – 1993. – T. 75 – № 1 – P.119–128.

42. Bishara S.N. The posterior operation in treatment of cervical spondylosis with myelopathy: a long-term follow-up study. / S. N. Bishara // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry – 1971. – № 4 – P.393–398.

43. Bohlman H.. The pathophysiology of cervical spondylosis and myelopathy. / H. . Bohlman, Emery S.E. // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1988. – № 7 – P.843–846.

44. Braakman R. Management of cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy / Braakman R. // J Neurol Neurosurg Psychiatry – 1994. – №3 – P.257–263.

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

46. Breig A. Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis. A study on fresh cadaver material. / Breig A., Turnbull I., Hassler O. // J. Neurosurg. – 1966. – № 1 – P.45–56.

47. Brunhölzl C. Central motor conduction time to upper and lower limbs in cervical cord lesions. / Brunhölzl C., Claus D. // Arch. Neurol. – 1994. – № 3 – P.245–249.

48. Burrows E.H. The sagittal diameter of the spinal canal in cervical spondylosis. / E. H. Burrows // Clin. Radiol. – 1963. – P.77–86.

49. Caramia MD. Brain Excitability Changes in the Relapsing and Remitting Phases of Multiple Sclerosis: A Study with Transcranial Magnetic Stimulation / Caramia MD., Palmieri MG., Desiato MT. // Clin Neurophysiol. – 2004. – Vol.

115 – № 4 – P.956–965.

50. Casotto A. Posterior approach in cervical spondylotic myeloradiculopathy. / Casotto A., Buoncristiani P. // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1981. – Vol. 57 – № 3-4 – P.275–285.

51. Chagas H. Cervical spondylotic myelopathy: 10 years of prospective outcome analysis of anterior decompression and fusion / Chagas H., Domingues F., Aversa A. // *Surg Neurol* – 2005. – № 64 – P.30–36.

52. Chagas H. Cervical spondylotic myelopathy: 10 Years of prospective outcome analysis of anterior decompression and fusion / Chagas H., Domingues F., Aversa A., A. L. V Fonseca, J. M. De Souza // *Surg. Neurol.* – 2005. – Vol. 64 – P.35-36

53. Chan K. M. The usefulness of central motor conduction studies in the localization of cord involvement in cervical spondylitic myelopathy / Chan K. M., Nasathurai S., Chavin J.M., Brown W F. // *Muscle and Nerve* – 1998. – T. 21 – № 9 – P.1220–1223.

54. Chen C J. Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: prediction of prognosis with type of intensity. / Chen C J., Lyu RK., Lee ST. // *Radiology* – 2001. – Vol. 221 – № 3 – P.789–794.

55. Chen R. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: Report of an IFCN committee // *Clin. Neurophysiol.* – 2008. – Vol. 119. – № 3. – P.504–532.

56. Chen R. Intracortical inhibition and facilitation in different representations of the human motor cortex // *J.Neurophysiol.* – 1998.– P.2870-2881

57. Chiba K. Segmental motor paralysis after expansive open-door laminoplasty // *Spine*. - 2002. - Vol.27. - №19. - P. 2108-2015.

58. Chiles BW the 3rd. Cervical spondylotic myelopathy: Patterns of neurological deficit and recovery after anterior cervical decompression / Chiles BW the 3rd., Leonard M. A., Choudhri H.F., et al. // *Neurosurgery* – 1999. – T. 44 – № 4 – P. 762–770.

59. Chistyakov AV. Motor and somatosensory conduction in cervical myelopathy and radiculopathy. / Chistyakov AV., Soustiel JF., Hafner H. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1995. – T. 20 – № 19 – P.2135–2140.

60. Clark C.R. Cervical spondylotic myelopathy: history and physical findings. / Clark C.R. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1988. – Vol. 13 – № 7 – P.847–849.

61. Clarke E.; P. Robinson Cervical myelopathy: A complication of cervical spondylosis / Clarke E.; P. Robinson // Brain – 1956. – Vol. 79 – № 3 – P.483–510.
62. Clifton A. G. Identifiable causes for poor outcome in surgery for cervical spondylosis. Post-operative computed myelography and MR imaging / Clifton A. G., Stevens J. M., Whitear P. // Neuroradiology – 1990. – Vol. 32 – № 6 – P.450–455.
63. Crandall P.H. Cervical spondylotic myelopathy. / Crandall P.H., Batzdorf U. // J. Neurosurg. – 1966. – Vol. 25 – № 1 – P.57–66.
64. Deftereos SN. Transcranial magnetic stimulation but not MRI predicts long-term clinical status in cervical spondylosis: a case series / Deftereos SN., Kechagias E., Ioakeimidou C. // Spinal – 2015. – Vol. 53 – P.16–S18.
65. Denno J.J. Early diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. A useful clinical sign. // Spine - 1991. - Vol. 16 - P.1353–1355.
66. Doppman J.L. The mechanism of ischemia in anteroposterior compression of the spinal cord. / J. L. Doppman // Invest. Radiol. – 1975. – Vol. 10 – № 6 – P.543–551.
67. Dvorak J. Cervical myelopathy: Clinical and neurophysiological evaluation // Eur. Spine J. – 2003. – Vol. 12. – № SUPPL. 2.
68. Ebersold MJ Surgical treatment for cervical spondylitic myelopathy. / Ebersold MJ, Pare MC, Quast LM. // J. Neurosurg. – 1995. – Vol. 82 – № 5 – P.745–751.
69. Ebersold MJ. Surgical treatment for cervical spondylotic myelopathy / Ebersold MJ., Pare M.C., Quast LM. // J. Neurosurg. – 1995. – № 82 – P.745–751.
70. Edwards CC. T-Saw laminoplasty for the management of cervical spondylotic myelopathy: clinical and radiographic outcome. / Edwards CC., Heller JG., Silcox DH. // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2000. – Vol. 25 – № 14 – P.1788–1794.
71. Eismont F.J. Cervical sagittal spinal canal size in spine injury. / F. J. Eismont, S. Clifford, M. Goldberg, B. Green // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1984. – Vol. 9 – №7 – P.663–666.
72. Emery S.E. Cervical spondylotic myelopathy: diagnosis and treatment. / Emery S.E. // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – Vol. 9 – № 6 – P.376–388.
73. Emery SE. Robinson anterior cervical fusion comparison of the standard and

- modified techniques. / Emery SE., Bolesta MJ., Banks MA., P. K. Jones // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1994. – Vol. 19 – № 6 – P.660–663.
74. Epstein C.M. Cervical magnetic stimulation: the role of the neural foramen. / Epstein C.M., Fernandez-Beer E., Weissman J.D., Matsuura S // *Neurology* – 1991. – Vol. 41 – № 5 – P.677–680.
75. Epstein J A. The surgical management of cervical spinal stenosis, spondylosis, and myeloradiculopathy by means of the posterior approach. / Epstein J A. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1988. – Vol. 13 – № 7 – P.864–869.
76. Epstein JA. A comparative study of the treatment of cervical spondylotic myeloradiculopathy. Experience with 50 cases treated by means of extensive laminectomy, foraminotomy, and excision of osteophytes during the past 10 years. / Epstein JA., Janin Y., Carras R., Lavine LS. // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1982. – Vol. 61 – № 1-3 – P.89–104.
77. Epstein NE. Anterior cervical discectomy and fusion without plate instrumentation in 178 patients. // *J. Spinal Disord.* – 2000. – Vol. 12 - P.1-8.
78. Epstein NE. Ossification of the cervical posterior longitudinal ligament: a review. / Epstein NE. // *Neurosurg. Focus* – 2002. – Vol. 13 – № 2 – ECP1.
79. Fager CA. Reversal of spondylotic cervical myelopathy by adequate posterior decompression. / Fager CA. // *Acta Neurol. Latinoam.* – 1971. – Vol. 17 – № 2 – P.141–151.
80. Fehlings MG. A review of the pathophysiology of cervical spondylotic myelopathy with insights for potential novel mechanisms drawn from traumatic spinal cord injury. / Fehlings MG., Skaf G. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1998. – Vol. 23 – № 24 – P.2730–2737.
81. Ferguson R. J. L. and Caplan L. R. Cervical spondylitic myelopathy // *Neurol. Clin.* – 1985. – Vol. 3 – № 2 – P.373–382.
82. Fernández de Rota J.J; Cervical spondylotic myelopathy due to chronic compression: the role of signal intensity changes in magnetic resonance images // *J. Neurosurg. Spine* – 2007. – Vol. 6 – № 1 – P.17–22.
83. Firooznia H. Sudden quadriplegia after a minor trauma. The role of preexisting spinal stenosis // *Surg Neurol.* - 1985. - Vol. 23 - P.165–168.
84. Fraser RD. Interbody, posterior, and combined lumbar fusions. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1995. – Vol. 20 – № 24 Suppl – P.167–177.

85. Freeman T.B., Martinez C. Radiological evaluation of cervical spondylotic disease: limitation of magnetic resonance imaging for diagnosis and preoperative assessment // *Perspect Neurol Surg* – 1992. – № 3 – P.34–36.
86. Fujimoto Y. Pathophysiology and treatment for cervical flexion myelopathy // *Eur. Spine J.* – 2002. – Vol. 11 – № 3 – P.276–285.
87. Fukushima T. Magnetic resonance imaging study on spinal cord plasticity in patients with cervical compression myelopathy // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1991. – Vol. 16 – № 10 Suppl – P.534–538.
88. Garcia Larrea L. Latency and amplitude abnormalities of the scalp far-field P14 to median nerve stimulation in multiple sclerosis. A SEP study of 122 patients recorded with a non-cephalic reference montage // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – Vol. 71 – № 3 – P.180–186.
89. González-Feria L. The effect of surgical immobilization after laminectomy in the treatment of advanced cases of cervical spondylotic myelopathy // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1975. – Vol. 31 – № 3-4 – P.185–193.
90. Gore D.R. Roentgenographic findings of the cervical spine in asymptomatic people // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – Vol. 11 – № 6 – P.521–524.
91. Gorter K. Influence of laminectomy on the course of cervical myelopathy // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1976. – Vol. 33 – № 3-4 – P.265–281.
92. Guigui P. Spinal deformity and instability after multilevel cervical laminectomy for spondylotic myelopathy // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1998. – Vol. 23 – № 4 – P.440–447.
93. Guigui P. Static and dynamic changes of the cervical spine after laminectomy for cervical spondylotic myelopathy // *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* – 1998. – Vol. 84 – № 1 – P.17–25.
94. 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 // *J. Neurosurg.* – 2002. – Vol. 96 – № 2 Suppl – P.173–179.
95. 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 // *J Neurosurg.* – 2002. – № 96 – P.173–179.

96. Hasegawa K. Upper extremity palsy following cervical decompression surgery results from a transient spinal cord lesion // *Spine*(Phila. Pa. 1976). - 2007.- Vol.15 - №32 - P.197-202.
97. Hatta Y. Is posterior spinal cord shifting by extensive posterior decompression clinically significant for multisegmental cervical spondylotic myelopathy? // *Spine* (Phila. Pa. 1976). – 2005. – Vol. 30 – № 21 – P.2414–2419.
98. Hayashi H; Okada K; Hashimoto J. Cervical spondylotic myelopathy in the aged patient: A radiographic evaluation of the aging changes in the cervical spine and etiologic factors of myelopathy // *Spine* (Phila. Pa. 1976). – 1988. – № 13 (6) – P.618–625.
99. Hayashi K. The position of the superior articular process of the cervical spine. Its relationship to cervical spondylotic radiculopathy // *Radiology* – 1977. – Vol. 124 – № 2 – P.501–503.
100. Heller J.G. The syndromes of degenerative cervical disease // *Orthop. Clin. North Am.* – 1992. – Vol. 23 – № 3 – P.381–394.
101. Heneghan HM. Use of autologous bone graft in anterior cervical decompression: morbidity & quality of life analysis // *BMC Musculoskelet. Disord.* – 2009. – Vol. 10 – P158.
102. Herkowitz HN. Cervical laminoplasty: its role in the treatment of cervical radiculopathy // *J. Spinal Disord.* – 1988. – Vol. 1 – № 3 – P.179–188.
103. Hess CW. Measurement of central motor conduction in multiple sclerosis by magnetic brain stimulation // *Lancet* – 1986. – Vol. 2 – № 8503 – P.355–358.
104. Hilibrand AS. Radiculopathy and myelopathy at segments adjacent to the site of a previous anterior cervical arthrodesis // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1999. – Vol. 81 – № 4 – P.519–528.
105. Houten JK. 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 // *Neurosurgery* – 2003. – Vol. 52 – № 5 – P.1081–1088.
106. Hsu W. Surgical Management of Cervical Spondylotic Myelopathy // *Neurosurg. Q.* – 2009. – Vol. 19 – № 4 – P.302–307.
107. Huang RC. Treatment of multilevel cervical spondylotic myeloradiculopathy with posterior decompression and fusion with lateral mass plate fixation and local

- bone graft. / Huang RC., Girardi FP., Poynton AR., F. P. Cammisa Jr // *J. Spinal Disord. Tech.* – 2003. – Vol. 16 – № 2 – P.123–129.
108. Hukuda S. Laminectomy versus laminoplasty for cervical myelopathy: brief report // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 1988. – Vol. 70 – № 2 – P.325–326.
109. Hunt W. E. Cervical spondylosis: natural history and rare indications for surgical decompression // *Clin. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 27 – P.466–480.
110. Ikegawa S. Genomic study of ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine // *Proc. Jpn. Acad. Ser. B. Phys. Biol. Sci.* – 2014. – Vol. 90 – № 10 – P.405–412.
111. Inamasu J. Ossification of the posterior longitudinal ligament: An update on its biology, epidemiology, and natural history // *Neurosurgery.* – 2006. – Vol. 58. – № 6. – P.1027–1038.
112. Ishida K. Recovery of spinal cord conduction after surgical decompression for cervical spondylotic myelopathy: serial somatosensory evoked potential studies // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 2003. – Vol. 82 – № 2 – P.130–136.
113. Ishida Y. Critical analysis of extensive cervical laminectomy // *Neurosurgery* – 1989. – Vol. 24 – № 2 – P.215–222.
114. Jacobs WC. Single or double-level anterior interbody fusion techniques for cervical degenerative disc disease // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2011. – № 1 – CD004958.
115. Jaskolski DJ. Clinical evaluation of magnetic stimulation in cervical spondylosis. / Jaskolski DJ., Jarratt JA., Jakubowski J. // *Br. J. Neurosurg.* – 1989. – Vol. 3 – № 5 – P.541–548.
116. Jaskolski DJ. Pre- and postoperative motor conduction times, measured using magnetic stimulation, in patients with cervical spondylosis. / Jaskolski DJ., Laing RJ., Jarratt JA. // *Br. J. Neurosurg.* – 1990. – Vol. 4 – № 3 – P.187–192.
117. Jeffrey R. V The surgical treatment of cervical myelopathy due to spondylosis and disc degeneration // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* – 1986. – Vol. 49 – № 4 – P.353–61.
118. Jonsson E. [Collected knowledge about back pain and neck pain. What we know--and what we don't know] // *Lakartidningen* – 2000. – Vol. 97 – № 44 – P.4974–4980.
119. Joosab M. Preliminary findings on the effect of load-carrying to the structural

integrity of the cervical spine // *Surg. Radiol. Anat.* – 1994. – Vol. 16 – № 4 – P.393–398.

120. Kameyama O. Transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis and spinal canal stenosis // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1995. – Vol. 20 – № 9 – P.1004–1010.

121. Kamiya T. Experimental study on anterior spinal cord compression with special emphasis on vascular disturbance // *Nagoya J. med. Sci.* - 1968. - Vol.31 - №2, P.171-190.

122. Kaneko K. Mechanism of prolonged central motor conduction time in compressive cervical myelopathy // *Clin. Neurophysiol.* – 2001. – Vol. 112 – № 6 – P.1035–1040.

123. Kaptain GJ. Incidence and outcome of kyphotic deformity following laminectomy for cervical spondylotic myelopathy // *J. Neurosurg.* – 2000. – Vol. 93 – № 2 Suppl – P.199–204.

124. Kato Y. Long-term follow-up results of laminectomy for cervical myelopathy caused by ossification of the posterior longitudinal ligament // *J. Neurosurg.* – 1998. – Vol. 89 – № 2 – P.217–223.

125. Katsuura A. Kyphotic malalignment after anterior cervical fusion is one of the factors promoting the degenerative process in adjacent intervertebral levels // *Eur. Spine J.* – 2001. – Vol. 10 – № 4 – P.320–324.

126. Kawaguchi Y. Minimum 10-year followup after en bloc cervical laminoplasty // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2003. – № 411 – P.129–139.

127. Kazutoshi H. Considerations in the treatment of cervical ossification of the posterior longitudinal ligament // *Clin. Neurosur.* - 2008. - №55 - P.126-132.

128. Kihara S., Umebayashi T. Technical improvements and results of open-door expansive laminoplasty with hydroxyapatite implants for cervical myelopathy // *Neurosurgery.* – 2005. – Vol. 57. – № 4 - P.348-356.

129. Kirkaldy-Willis WH. Instability of the lumbar spine // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1982. – № 165 – P.110–123.

130. Koakutsu T. Cervical myelopathy due to degenerative spondylolisthesis // *Ups. J. Med. Sci.* – 2011. – Vol. 116 – № 2 – P.129–132.

131. Kohno K. Evaluation of prognostic factors following expansive laminoplasty for cervical spinal stenotic myelopathy // *Surg. Neurol.* – 1997. – Vol. 48 – № 3 –

P.237–245.

132. 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 // *J. Spinal Disord. Tech.* – 2012. – Vol. 25. – № 1. – P.23–29.

133. Kumar VG. Cervical spondylotic myelopathy: Functional and radiographic long-term outcome after laminectomy and posterior fusion // *Neurosurgery* – 1999. – Vol. 44 – № 4 – P.771–778.

134. Kurokawa T. Sagittal splitting of spinous process for enlargement of the spinal canal (in Japanese) // *Orthope Surg* – 1982. – № 2 – P.234–40.

135. Lazzaro V Di The contribution of magnetic stimulation of the motor cortex to the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy. Correlation of central motor conduction to distal and proximal upper limb muscles with clinical and MRI findings // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1992. – Vol. 85 – № 5 – P.311–320.

136. Lebl D.R. Cervical spondylotic myelopathy: pathophysiology, clinical presentation, and treatment // *HSS J.* – 2011. – Vol. 7 – № 2 – P.170–178.

137. Lees F. Natural history and prognosis of cervical spondylosis // *Br. Med. J.* – 1963. – № 2 – P.1607–1610.

138. Lehto I.J. Age-related MRI changes at 0.1 T in cervical discs in asymptomatic subjects // *Neuroradiology* – 1994. – Vol. 36 – № 1 – P.49–53.

139. Lestini W.F.; Wiesel S.W. The pathogenesis of cervical spondylosis // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1989. – № 239 – P.69–93.

140. Levine DN. Pathogenesis of cervical spondylotic myelopathy // *J. Neurol. Neurosurgery, Psychiatry* – 1997. – № 62 (4) – P.334–340.

141. Lunsford L.D. Anterior surgery for cervical disc disease. Part 2: Treatment of cervical spondylotic myelopathy in 32 cases // *J. Neurosurg.* – 1980. – Vol. 53 – №1 – P.12–19.

142. Lyu RK. The use of evoked potentials for clinical correlation and surgical outcome in cervical spondylotic myelopathy with intramedullary high signal intensity on MRI // *J. Neurol. Neurosurgery, Psychiatry* - 2004.– P.256-261.

143. Macnab I. Cervical spondylosis // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 1975. – № 109 – P.69–77.

144. Maertens de Noordhaut A. Magnetic stimulation of the motor cortex in cervical spondylosis // *Neurology* – 1991. – Vol. 41 – № 1 – P.75–80.
145. Matsumoto M. MRI of cervical intervertebral discs in asymptomatic subjects // *J. Bone Joint Surg. Br.* – 1998. – Vol. 80 – № 1 – P.19–24.
146. Matsunaga S. Analysis of the cervical spine alignment following laminoplasty and laminectomy // *Spinal Cord* - 1999. - Vol.37 - P.20-24.
147. Mattei M. De Motor evoked potentials in the post-surgical follow-up of cervical spondylotic myelopathy // *Ital. J. Neurol. Sci.* – 1995. – Vol. 16 – № 4 – P.239–248.
148. Mauguière F. The dissociation of early SEP components in lesions of the cervico-medullary junction: a cue for routine interpretation of abnormal cervical responses to median nerve stimulation // *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* - 1985. - Vol.62 - P.406-420.
149. McConnell JR. A prospective randomized comparison of coralline hydroxyapatite with autograft in cervical interbody fusion // *Spine (Phila Pa 1976)* - 2003.– Vol.15. - №28 - P.317-323.
150. McCormack B.M. Cervical spondylosis. An update // *West. J. Med.* – 1996. – Vol. 165 – № 1-2 – P.43–51.
151. Merton P.A. Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. / Merton P.A., Morton H.B. // *Nature* – 1980. – Vol. 285 – № 5762 – P.227.
152. Miyazaki K. Posterior extensive simultaneous multisegment decompression with posterolateral fusion for cervical myelopathy with cervical instability and kyphotic and/or S-shaped deformities // *Spine (Phila Pa 1976)* – 1989. - Vol.14 - P.1160-1170.
153. Morio Y. Correlation between operative outcomes of cervical compression myelopathy and mri of the spinal cord // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 2001. – Vol. 26 – № 11 – P.1238–1245.
154. Morishita Y. Evaluation of cervical spondylotic myelopathy using somatosensory-evoked potentials // *Int. Orthop.* – 2005. – Vol. 29 – № 6 – P.343–346.
155. Naderi S. Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting prognosis // *Neurosurgery* – 1998. – Vol. 43 – № 1 – 43–49.
156. Nagata K. Clinical value of magnetic resonance imaging for cervical

- myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – Vol. 15. - 1990.– P.1088-1096.
157. Nakamae T. Quantitative assessment of myelopathy patients using motor evoked potentials produced by transcranial magnetic stimulation. / Nakamae T., Tanaka N., Nakanishi K., and al. // Eur. Spine J. – 2010. – Vol. 19 – № 5 – P.685–690.
158. Nicotra A. Evaluation of corticospinal excitability in cervical myelopathy, before and after surgery, with transcranial magnetic stimulation: A pilot study // Eur. Spine J. – 2013. – Vol. 22 – № 1 – P.189–196.
159. Northover J. R, . Wild J. B, Braybrooke J. B.J. The epidemiology of cervical spondylotic myelopathy // Skeletal Radiol. – 2012. – Vol. 41 – № 12 – P.1543–1546.
160. Nurick S. The pathogenesis of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis // Brain – 1972. – Vol. 95 – № 1 – P.87–100.
161. Ogawa Y. Long-term results of expansive open-door laminoplasty for ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine // J. Neurosurg. Spine – 2004. – Vol. 1 – № 2 – P.168–174.
162. Ogino H. Canal diameter, anteroposterior compression ratio, and spondylotic myelopathy of the cervical spine // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1984. – Vol. 8 – № 1 – P.1–15.
163. Okada Y. Magnetic resonance imaging study on the results of surgery for cervical compression myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1993. – Vol. 18 – № 14 – P.2024–2029.
164. Ono K. Myelopathy hand. New clinical signs of cervical cord damage // J. Bone Joint Surg. Br. – 1987. – Vol. 69 – № 2 – P.215–219.
165. Parke W.W. Correlative anatomy of cervical spondylotic myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1988. – T. 13 – № 7 – P.831–837.
166. Perlik S.J. Somatosensory evoked response evaluation of cervical spondylitic myelopathy // Muscle Nerve – Vol. 10 – № 6 – P.481–489.
167. Rao R. Neck pain, cervical radiculopathy, and cervical myelopathy: pathophysiology, natural history, and clinical evaluation // J. Bone Joint Surg. Am. – 2002. – Vol. 84-A – № 10 – P.1872–1881.
168. Ratliff JK. Cervical laminoplasty: a critical review // J. Neurosurg. – 2003. – Vol. 98 – № 3 Suppl – P.230–238.

169. Ren Yuan association of a bmp9 haplotype with ossification of the posterior longitudinal ligament (opll) in a chinese population // plos one – 2012. – Vol. 7 – № 7 – journal.pone.40587.
170. Restuccia D. Somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondylotic myelopathy// Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1992. – Vol. 32 – № 7-8 – P.389–395.
171. Restuccia D. The contribution of median nerve SEPs in the functional assessment of the cervical spinal cord in syringomyelia. A study of 24 patients. / Restuccia D., Mauguière F // Brain – 1991. – Vol. 114 – P.361–379.
172. Roberts A. Myelopathy due to cervical spondylosis treated by collar immobilization. / Roberts A. // Neurology – 1966. – Vol. 16 – P.951–954.
173. Robinson R.A. Cervical spondylotic myelopathy: Etiology and treatment concepts // Clin.Orthop. Relat. Res. – 1987. – Vol.221 - P.161-164.
174. Rossini P.M. Applications of magnetic cortical stimulation. The International Federation of Clinical Neurophysiology // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. – 1999. – Vol. 52 – P.171–185.
175. Rowland L.P. Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy: time for a controlled trial // Neurology – 1992. – Vol. 42 – № 1 – P.5–13.
176. Rumi M. Cervical myelopathy history and physical examination // Semin. Spine Surg. – 2004. – Vol.16 – № 4 – P.234–240.
177. Ryken TC. Cervical laminectomy for the treatment of cervical degenerative myelopathy // J. Neurosurg Spine. - 2009. –Vol.11 - P.142–149.
178. Sakaura H. C5 palsy after decompression surgery for cervical myelopathy: review of the literature // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2003. – Vol. 28 – № 21 – P.2447–2451.
179. Saruhashi Y. A long-term follow-up study of cervical spondylotic myelopathy treated by “French window” laminoplasty // J. Spinal Disord. – 1999. – Vol. 12 – № 2 – P.99–101.
180. Sasai K. Preventing C5 palsy after laminoplasty // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2003. – Vol. 28 – № 17 – P.1972–1977.
181. Satomi K. Short-term complications and long-term results of expansive open-door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy // Spine J. – 2001. – Vol. 1 – № 1 – P.26–30.

182. Saunders RL. Central corpectomy for cervical spondylotic myelopathy: a consecutive series with long-term follow-up evaluation // J. Neurosurg. – 1991. – Vol. 74 – № 2 – P.163–170.
183. Schmorl G.; Junghanns H. The Human Spine in Health and Disease, Second American Edition. Translated by EF Besemann // New York: Grune and Stratton. - 1971.– P.186-198.
184. Seichi A. Long-term results of double-door laminoplasty for cervical stenotic myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2001. – Vol. 26 – № 5 – P.479–487.
185. Shimizu T. Loss of the muscle silent period evoked by transcranial magnetic stimulation of the motor cortex in patients with cervical cord lesions // Neurosci. Lett. – 2000. – Vol. 286 – № 3 – P.199–202.
186. Shiraishi T. Results of skip laminectomy-minimum 2-year follow-up study compared with open-door laminoplasty. // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2003. – Vol. 28 – № 24 – P.2667–2672.
187. Smith M.S. Babinski's sign-abduction also counts // JAMA – 1979. - Vol.242 - P.1849-1850.
188. 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 // Calcif. Tissue Int. – 2014. – Vol. 94 – № 6 – P.613–620.
189. Statham P.F. MRI in the management of suspected cervical spondylotic myelopathy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry – 1991. – Vol. 54 – № 6 – P.484–489.
190. Statham P.F. MRI in the management of suspected cervical spondylotic myelopathy // J Neurol Neurosurg Psychiatry – 1991. – № 54 (6) – P.484–489.
191. Staudt M. Searching for motor functions in dysgenic cortex: a clinical transcranial magnetic stimulation and functional magnetic resonance imaging study // J. Neurosurg. - 2004.– P.69-77.
192. Stratford P.W. Assessing change over time in patients with low back pain // Phys. Ther. – 1994. – Vol. 74 – № 6 – P.528–533.
193. Sung R.D. Correlation between a positive Hoffmann's reflex and cervical pathology in asymptomatic individuals // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2001. – Vol. 26 – № 1 – P.67–70.

194. Suri A. Effect of intramedullary signal changes on the surgical outcome of patients with cervical spondylotic myelopathy // *Spine J.* – Vol. 3 – № 1 – P.33–45.
195. Takahashi J Assessment of cervical myelopathy using transcranial magnetic stimulation and prediction of prognosis after laminoplasty // *Spine (Phila. Pa. 1976).* – 2008. – Vol. 33 – № 1 – P.15–20.
196. Takahashi M. Increased MR signal intensity secondary to chronic cervical cord compression // *Neuroradiology* – 1987. – Vol. 29 – № 6 – P.550–556.
197. 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 // *Spine (Phila. Pa. 1976)* – 2005. - Vol. 30 - P.2544-2549
198. Taniguchi S. Motor evoked potentials elicited from erector spinae muscles in patients with thoracic myelopathy // *Spinal cord Off. J. Int. Med. Soc. Paraplegia* – 2002. – Vol. 40 – № 11 – P.567–573.
199. Tavy D. L. Motor and somatosensory evoked potentials in asymptomatic spondylotic cord compression // *Muscle and Nerve* – 1999. – Vol. 22 – № 5 – P.628–634.
200. Tavy D.L. Transcranial magnetic stimulation in patients with cervical spondylotic myelopathy: clinical and radiological correlations // *Muscle Nerve* – 1994. – Vol. 17 – № 2 – P.235–241.
201. Teng. P Spondylosis of the cervical spine with compression of the spinal cord and nerve roots // *J. Bone Joint Surg. Am.* – 1960. – Vol. 42-A – P.392–407.
202. Teresi L.M. Asymptomatic degenerative disk disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging // *Radiology* – 1987. – Vol. 164 – № 1 – P.83–88.
203. Teresi LM. Asymptomatic degenerative disc disease and spondylosis of the cervical spine: MR imaging // *Radiology* – 1987. – № 164 – P.83–88.
204. Travlos A. Transcranial magnetic stimulation for detection of preclinical cervical spondylotic myelopathy // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* – 1992. – Vol. 73 – № 5 – P.442–446.
205. Truffert A. Amyotrophic lateral sclerosis versus cervical spondylotic myelopathy: a study using transcranial magnetic stimulation with recordings from the trapezius and limb muscles // *Clin. Neurophysiol.* – 2000. – Vol. 111 – № 6 –

P.1031–1038.

206. Tsuzuki N. Extradural tethering effect as one mechanism of radiculopathy complicating posterior decompression of the cervical spinal cord // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. - 1996. - Vol.21 - №2 - P.203-211.
207. Veidlinger O.F. Cervical myelopathy and its relationship to cervical stenosis. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – Vol. 6 – № 6 – P.550–552.
208. Veilleux M. The value of ulnar somatosensory evoked potentials (SEPs) in cervical myelopathy // *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* – 1987. – Vol. 68 – № 6 – P.415–423.
209. Wada E. Subtotal corpectomy versus laminoplasty for multilevel cervical spondylotic myelopathy: a long-term follow-up study over 10 years // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 2001. – Vol. 26 – № 13 – P.1443–1447.
210. Wang JC. Increased fusion rates with cervical plating for two-level anterior cervical discectomy and fusion // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 2000. – Vol. 25 – № 1 – P.41–45.
211. Wang M.C. Complications and mortality associated with cervical spine surgery for degenerative disease in the United States // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 2007. – Vol. 32 – № 3 – P.342–347.
212. Wang SJ. Axial pain after posterior cervical spine surgery: a systematic review // *Eur. Spine J.* – 2011. – Vol. 20 – № 2 – P.185–194.
213. Watson J.C. Hyperactive pectoralis reflex as an indicator of upper cervical spinal cord compression. Report of 15 cases // *J. Neurosurg.* – 1997. – Vol. 86 – № 1 – P.159–161.
214. White A.A. Biomechanical considerations in the surgical management of cervical spondylotic myelopathy // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 1988. – Vol. 13 – № 7 – P.856–860.
215. Wiberg J. Effects of surgery on cervical spondylotic myelopathy // *Acta Neurochir. (Wien)*. – 1986. – Vol. 81 – № 3-4 – P.113–117.
216. Wright IP. Anterior cervical discectomy and fusion without instrumentation. // *Spine (Phila. Pa. 1976)*. – 2007. – Vol. 32 – № 7 – P.772–774.
217. Yamazaki T. Cervical spondylotic myelopathy: surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences // *Neurosurgery* – 2003. – № 52 – P.122–126.

218. Yamazaki T. Cervical spondylotic myelopathy: Surgical results and factors affecting outcome with special reference to age differences // Neurosurgery – 2003. – Vol. 52 – № 1 – P.122–126.
219. 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 // Arch. Neurol. – 1986. – T. 43 – № 12 – P.1264–1271.
220. YL. Lo Transcranial magnetic stimulation screening for cord compression in cervical spondylosis // J. Neurol. Sci. – 2006. – Vol. 244 – № 1-2 – P.17–21.
221. 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.
222. Yonenobu K. Laminoplasty versus subtotal corpectomy. A comparative study of results in multisegmental cervical spondylotic myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1992. – Vol. 17 – № 11 – P.1281–1284.
223. Yonenobu K. Causes of neurologic deterioration following surgical treatment of cervical myelopathy // Spine (Phila. Pa. 1976). – 1986. – Vol. 11 – № 8 – P.818–823.
224. Yu Y. L. Computed tomography in cervical spondylotic myelopathy and radiculopathy: visualisation of structures, myelographic comparison, cord measurements and clinical utility // Neuroradiology – 1986. – Vol. 28 – № 3 – P.221–236.
225. Yu YL. Somatosensory evoked potentials in cervical spondylosis. Correlation of median, ulnar and posterior tibial nerve responses with clinical and radiological findings // Brain – 1985. - P.273-300.
226. Yue W.M. The Torg--Pavlov ratio in cervical spondylotic myelopathy: a comparative study between patients with cervical spondylotic myelopathy and a nonspondylotic, nonmyelopathic population // Spine (Phila. Pa. 1976). – 2001. – Vol. 26 – № 16 – P.1760–1764.
227. Kikuchi S. Localisation of the level of symptomatic cervical disc degeneration // J. Bone Joint Surg. Br. – 1981. – Vol. 63-B – № 2 – P.272–277.

Работы, опубликованные автором.

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

спондилогенной шейной миелопатии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2015. – № 3. – С.34–41.

229. Киреева Н.С., Гнездицкий В.В., Гуца А.О., Корепина О.С. Оценка результатов реабилитации пациентов после декомпрессивных операций по поводу шейной спондилогенной миелопатии // В сб.: Транскраниальная магнитная стимуляция: достижения и перспективы: Материалы I Московской конференции. - М. - 2015. – С.56–57.

230. Киреева Н.С., Гуца А.О., Вершинин А.В., Шахпаронова Н.В., Корепина О.С. Эффективность комплексного лечения спондилогенной шейной миелопатии // Клиническая неврология. – 2015. – №.2.– С.40–44.

231. Гуца А.О., Корепина О.С., Древаль М.Д., Киреева Н.С. Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии // Нервные болезни. - 2013. №3. – С.43-44.

232. Киреева Н.С., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В., Буркова Е.А. Оценка результатов реабилитации пациентов после декомпрессивных операций у пациентов с шейной спондилогенной миелопатией // В сб.: Клиническая нейрофизиология и нейрореабилитация: Труды II Научно - практической конференции с международным участием. - СПб. - 2014. – С.120–121.

233. Киреева Н.С., Гуца А.О., Шахпаронова Н.В. Комплексная реабилитация пациентов после декомпрессивных операций при спондилогенной шейной миелопатии // В сб.: Поленовские чтения: Труды XIV Всероссийской научно - практической конференции. - СПб. - С.2015. – 253–254.

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

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Оценка синдрома шейной миелопатии по шкале JOA

1 Движения в руках	Баллы
Отсутствие движений в руках	0
Движение только в проксимальных отделах	1
Невозможность тонких движений	2
Нарушение тонких движений	3
Норма	4
2 Движение в ногах	
Невозможность стоять	0
Невозможность ходить	1
Передвижение только на ровной поверхности	2
Только медленная ходьба	3
Норма	4
3 Чувствительность руки ноги туловище(для каждого отдельно)	
Выраженный дефицит	0
Минимальный	1
Норма	2
4. Мочеиспускание	
Недержание	0
Полное опорожнение	1
Частые позывы	2
Норма	3

Суммарный показатель в норме 17 баллов.

Расчет индекса восстановления (Kr):

$$Kr = \frac{JOA \text{ после операции} - JOA \text{ до операции}}{17 - JOA \text{ до операции}} \times 100\%$$

Приложение 2. Шкала оценки шейной миелопатии по Нурику (Nurick grade)

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

Приложение 3. Шкала оценки выраженности болевого синдрома DN4.

Вопрос 1: Соответствует ли боль, которую испытывает пациент, одному или нескольким из следующих определений?

1. Ощущение жжения
2. Болезненное ощущение холода
3. Ощущение как от ударов током

Вопрос 2: Сопровождается ли боль одним или несколькими из следующих симптомов в области ее локализации?

4. Пощипыванием, ощущением ползания мурашек
5. Покалыванием
6. Онемением
7. Зудом

Вопрос 3: Локализована ли боль в той же области, где осмотр выявляет один или оба следующих симптома:

8. Пониженная чувствительность к прикосновению
9. Пониженная чувствительность к покалыванию

Вопрос 4: Можно ли вызвать или усилить боль в области ее локализации:

10. проведя в этой области кисточкой

Сумма баллов (количество ответов «Да»): _____ Если сумма составляет 4 и более баллов, это указывает на то, что боль у пациента является нейропатической, или имеется

нейропатический компонент боли (при смешанных ноцицептивно-нейропатических болевых синдромах).

Приложение 4. Шкала мышечной спастичности Ашворт (Ashworthscaleofmusclespasticity), модифицированная R.W. Bohannonand. Smith M.B(1987).

Баллы	Двигательный эффект
0	Тонус не изменен
1	Легкое повышение тонуса, ощущаемое при сгибании или разгибании сегмента конечности в виде незначительного сопротивления в конце движения
1+	Незначительное повышение тонуса в виде сопротивления, возникающее после выполнения не менее половины объема движений
2	Умеренное повышение тонуса, выявляющееся в течение всего движения, но не затрудняющее выполнение пассивных движений.
3	Значительное повышение тонуса, затрудняющее выполнение пассивных движений
4	Пораженный сегмент конечности фиксирован в положении сгибания или разгибания

Приложение 5. Шкала НИИ неврологии РАМН (Столярова Л.Г, Кадыков А.С., Ткачева Г.Р., 1982 г.).

Баллы	Состояние глубокой чувствительности
0	Не изменена
1	Движения узнает, но с большим латентным периодом
2	Узнает движения во всех суставах, за исключением мелких
3	Узнает движения только в крупных суставах
4	Узнает только очень резкие движения в крупных суставах
5	Полная анестезия

Приложение 6. Шкала оценки мышечной силы ASIA motorscore

		ASIA motor score	
	Пр.	Лев.	
			КЛЮЧЕВЫЕ МЫШЕЧНЫЕ ГРУППЫ
C2			
C3			
C4			
C5			Сгибатели предплечья
C6			Разгибатели запястья
C7			Разгибатели предплечья
C8			Сгибатели дист. фаланги III пальца
T1			Абдукторы мизинца
T2			
T3			
T4			
T5			
T6			
T7			
T8			
T9			
T10			
T11			
T12			
L1			
L2			Сгибатели бедра
L3			Разгибатели колена
L4			Тыльные сгибатели стопы
L5			Разгибатели большого пальца
S1			Подшвенные сгибатели стопы
S2			
S3			
S4-5			

0 = полный паралич
1 = пальпируемое или видимое сокращение
2 = активное движение, не преодолевающее силу тяжести
3 = активное движение, преодолевающее силу тяжести
4 = активное движение, преодолевающее некоторое сопротивление
5 = активное движение, преодолевающее полное сопротивление
NT = не тестировалось

СУММА + = ДВИЖЕНИЕ
(МАКСИМУМ) (50) (50) (100)

Приложение 7. Шкала Оценки качества жизни по Oswestry.

ИНТЕНСИВНОСТЬ БОЛЕВОГО СИНДРОМА

- Я могу переносить боль без приема болеутоляющих препаратов
- Боль сильная, но болеутоляющих препаратов я не принимаю
- Болеутоляющие препараты полностью избавляют меня от боли
- Болеутоляющие препараты умеренно снижают боль
- Болеутоляющие препараты слабо уменьшают боль
- Болеутоляющие препараты мне не помогают, поэтому я их не принимаю

САМООБСЛУЖИВАНИЕ (умывание, одевание и.т.д.)

- Самообслуживание не нарушено и не вызывает дополнительной боли
- Самообслуживание не нарушено, но вызывает дополнительную боль
- При самообслуживании из-за боли я все делаю медленно
- При самообслуживании я нуждаюсь в некоторой помощи, хотя в основном все делаю самостоятельно
- В большинстве случаев мне необходима помощь
- Самостоятельно я не могу сделать ничего

ПОДНИМАНИЕ ПРЕДМЕТОВ

- Я могу поднимать тяжелые предметы без появления дополнительной боли
- Я могу поднимать тяжелые предметы, но это усиливает боль
- Боль мешает мне поднимать тяжелые предметы, но я могу это сделать, если они удобно расположены (например, на столе)
- Боль мешает мне поднимать тяжелые предметы, но я могу поднять предмет средней тяжести, если он удобно расположен
- Я могу поднимать только легкие предметы
- Я не могу ни поднять, ни удержать никакие предметы

ХОДЬБА

- Боль не мешает мне проходить любые расстояния
- Боль мешает мне пройти больше 1 км.
- Боль мешает мне пройти больше 500 м.
- Боль мешает мне пройти больше 250 м.
- Я могу ходить только с опорой (с тростью или с костылями)
- В основном я лежу и с трудом добираюсь до туалета

СИДЕНИЕ

- Я могу сидеть на любом стуле сколько угодно
- Я могу сидеть долго только на моем любимом стуле
- Боль мешает мне сидеть больше 1 часа
- Боль мешает мне сидеть больше 30 минут
- Боль мешает мне сидеть больше 10 минут
- Из-за боли я вообще не могу сидеть

СТОЯНИЕ

- Я могу стоять сколько угодно без усиления боли
- Я могу стоять сколько угодно, но это усиливает боль
- Боль мешает мне стоять больше 1 часа
- Боль мешает мне стоять больше 30 минут
- Боль мешает мне стоять больше 10 минут
- Из-за боли я вообще не могу стоять

СОН

- Сон у меня хороший, боль его не нарушает
- Я испытываю боль, но сплю хорошо
- Из-за боли я сплю на 2 часа меньше, чем раньше
- Из-за боли я сплю на 4 часа меньше, чем раньше
- Из-за боли я сплю на 6 часов меньше, чем раньше
- Из-за боли я не сплю вообще

СЕКСУАЛЬНАЯ ЖИЗНЬ

- Моя сексуальная жизнь нормальна и не вызывает дополнительной боли
- Моя сексуальная жизнь нормальна, но усиливает боль
- Моя сексуальная жизнь нормальна, но резко усиливает боль
- Боль значительно ограничивает мою сексуальную жизнь
- Боль почти полностью препятствует моей сексуальной жизни
- Из-за боли сексуальная жизнь невозможна

ОБЩЕСТВЕННАЯ ЖИЗНЬ

- Моя общественная жизнь обычная и не усиливает боль
- Моя общественная жизнь обычная, но усиливает боль
- Боль сильно сказывается на моей общественной жизни, но ограничивает лишь те ее области, которые требуют больших затрат сил (например, танцы)
- Боль существенно ограничивает мою общественную жизнь, из-за нее я часто не могу выйти из дома
- Боль ограничила мою общественную жизнь только моим домом
- Из-за боли я совсем не участвую в общественной жизни

ПОЕЗДКИ

- Я могу ездить куда захочу без усиления боли
- Я могу ездить куда угодно, но это усиливает боль
- Боль мешает поездкам длительностью более 1 часа
- Из-за боли я могу совершать поездки длительностью не более 30 минут
- Из-за боли я могу совершать поездки только на определенном транспорте
- Я могу ехать куда-то только лежа

Результат: = % . × 100

Подсчет результата: каждому разделу может соответствовать от 0 до 5 баллов; если отмечено первое утверждение, то раздел оценивается в 0 баллов, если отмечено последнее утверждение, то в 5 баллов. Если заполнены все 10 разделов, то общий результат подсчитывается так:

$$\text{Результат} = \frac{\text{суммабаллов}}{50} \times 100\%$$

Если один раздел пропущен, или непригоден для оценки:

$$\text{Результат} = \frac{\text{суммабаллов}}{45} \times 100\%$$

Приложение 8. Шкала Odom

Исход	Критерий
Очень хорошо	Исчезновение всех предоперационных симптомов. Клиническое излечение
Хорошо	Сохранение некоторых предоперационных симптомов на минимальном уровне, не влияющих на физическую активность
Удовлетворительно	Редуцирование предоперационных симптомов при существенном ограничении физической активности
Неудовлетворительно	Сохранение выраженности симптомов на прежнем уровне или их усугубление