

Предисловие	5
-------------------	---

Глава I Клиническая анатомия шейного отдела позвоночника	7
1.1. Особенности шейных позвонков	7
1.2. Краниовертебральное сочленение и верхнешейные позвонки	10
1.3. Функциональная анатомия спинного мозга и его оболочек на шейном уровне	11
1.4. Корешки спинномозговых нервов и шейные ганглии	15
1.5. Особенности кровоснабжения шейного отдела позвоночника и спинного мозга	17

Глава II Особенности биомеханики шейного отдела позвоночника	23
2.1. Биомеханические аспекты и объем движений в шейном отделе позвоночника в норме	23
2.2. Нестабильность в шейном отделе позвоночника и критерии ее оценки	26
2.2.1. Корреляция нестабильности с ведущим клиническим синдромом	26
2.2.2. Изменение подвижности позвоночника у пациентов с дегенеративными изменениями на шейном уровне	27
2.3. Биомеханические взаимоотношения в шейном отделе позвоночника при дегенеративном поражении	28

Глава III Неврологические синдромы	30
3.1. Синдром аксиальных болей	31
3.2. Шейный радикулярный синдром	34
3.3. Синдром шейной миелопатии	39
3.4. Неврологическая семиотика синдрома шейной миелопатии	42
3.4.1. Достоверность неврологических симптомов в диагностике уровня шейной миелопатии	42
3.4.2. Исследование глубоких видов чувствительности для оценки степени спондилогенной компрессии	45
3.5. Атипичные клинические формы компрессионных спондилогенных синдромов	48
3.6. Синдром вертебральной артерии	49
3.7. Влияние травматического анамнеза	51

Глава IV Нейровизуализационные и функциональные методы исследований	53
4.1. Методы нейровизуализации	53
4.2. Характеристика компрессионных изменений в спинном мозге	58
4.3. Анализ изменений в замыкательных пластинках позвонков	62
4.4. Нейровизуализация корешковой компрессии	64
4.5. Нейровизуализация компрессии позвоночной артерии	67
4.6. Функциональные методы исследования (М.А. Хить)	68

Глава V Методы консервативного лечения	74
5.1. Стратегии консервативного лечения	74
5.2. Принципы применения реабилитационных программ (И.А. Кутузов)	77

Глава VI Обоснование хирургической тактики при спондилогенной компрессии	81
6.1. Деформация шейного отдела позвоночника и определение направления вектора аксиальной нагрузки	81

6.2. Принципы хирургической коррекции деформации шейного отдела позвоночника	82
6.3. Планирование декомпрессивных вмешательств при дегенеративных поражениях шейного отдела позвоночника	82

Глава VII Хирургическое лечение одноуровневых поражений шейного отдела позвоночника	86
7.1. Общая характеристика пациентов	86
7.2. Особенности диагностики пациентов с одноуровневыми дегенеративно-дистрофическими поражениями	88
7.3. Алгоритм выбора хирургического вмешательства	90
7.4. Технические особенности и варианты хирургических вмешательств при одноуровневых компрессионных синдромах	91

Глава VIII Хирургическое лечение стенозов позвоночного канала шейного отдела позвоночника	104
8.1. Современные представления о стенозах позвоночного канала шейного уровня и их классификации	104
8.2. Диаметр позвоночного канала на шейном уровне в норме и при патологии	106
8.3. Клинические проявления стеноза позвоночного канала на уровне шейного отдела позвоночника	108
8.4. Обоснование направления хирургической декомпрессии при стенозах шейной локализации	109
8.4.1. Функциональные методы обоснования направления хирургической декомпрессии	110
8.5. Алгоритм выбора хирургического доступа и технические особенности операций	113

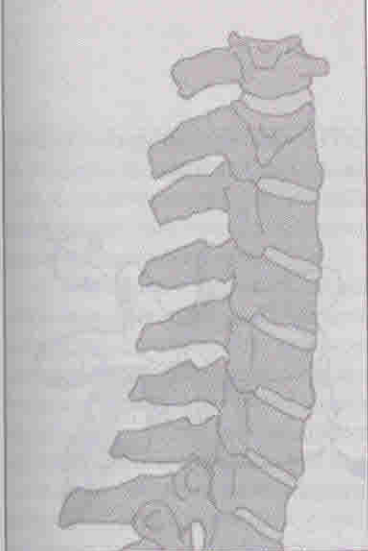
Глава IX Лечение пациентов со спондилогенной компрессией позвоночной артерии	119
9.1. Патолого-анатомические особенности экстракраниальных сегментов позвоночной артерии	119
9.2. Патоморфологические структуры, вызывающие компрессию позвоночных артерий, и методы их визуализации	120
9.3. Выбор хирургического доступа в зависимости от характера экстравазальной спондилогенной компрессии	124

Глава X Оценка результатов лечения	128
10.1. Шкалы объективной оценки эффективности лечения и их практическое применение	128
10.2. Эффективность применения фиксирующих пластин при нестенотических поражениях позвоночника	130
10.3. Сравнительный анализ применения передней декомпрессии и ламинопластики у пациентов с синдромом шейной миелопатии	132
10.4. Эффективность применения функционально-сохраняющих хирургических технологий	133
10.5. Анализ показателей восстановления трудоспособности пациентов, перенесших операции на шейном отделе позвоночника	134

Заключение	138
-------------------------	-----

Приложения	141
-------------------------	-----

Литература	161
-------------------------	-----



глава II

ОСОБЕННОСТИ БИОМЕХАНИКИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА



2.1. Биомеханические аспекты и объем движений в шейном отделе позвоночника в норме

Конфигурация шейного отдела позвоночника описывается как небольшой лордоз. Обзор 110 рентгенограмм шейного отдела позвоночника выявил у 41% умеренный лордоз, у 10% — выраженный лордоз, а у 49% — прямой позвоночник [Aall P.A., Benzel E.C]. Используя МРТ-методику, определено, что возможный объем сгибания/разгибания составляет 63° ($31-100^{\circ}$) [Jomin M.]. На рис. 2.1 представлены 6 основных вариантов движений в шейном отделе позвоночника.

В аксиальной плоскости в атлантаоаксиальном сочленении около 40° ротации. Такой объем поворота обусловлен также отсутствием суставной капсулы фасеточных суставов C_1-C_2 . На уровне C_1-C_2 осуществляется около половины общего объема аксиального поворота, возможного на уровне шейного отдела позвоночника. Крыловидные связки, соединяющие зубовидный отросток и затылочную кость, играют важную роль в плане ограничения аксиальной ротации и бокового наклона в верхнем шейном отделе.

Основные движения между C_2 и атлантом носят вращательный характер. При повороте головы C_2 и атлант вращаются вместе с поперечной связкой вокруг зуба, как колесо вокруг оси. Это ведет к появлению скользящих движений передней и задней суставных поверхностей зуба. Движения атлантаоаксиальных сочленений имеют более сложный механизм. Срединной позицией считается положение головы лицом вперед. Края хряща выходят за пределы суставных поверхностей. При повороте головы вправо передняя часть суставной поверхности атланта скользит над поперечным краем к правой суставной поверхности C_2 , сдвигается вниз и назад, в результате чего передняя часть суставной поверхности C_2 уже не соприкасается с атлантом. На другой стороне происходят движения в обратном направлении.

Объем вращательных движений головы, согласно L. Hughes, не превышает $52,5^{\circ}$ от срединной линии в обе стороны. При полном вращении (объем $175-180^{\circ}$ в обе стороны у молодых людей и 147° у 70-летних) истинное движение головы дополняется поворотом всего позвоночника, движением в тазобедренных суставах, а также суставах нижних конечно-

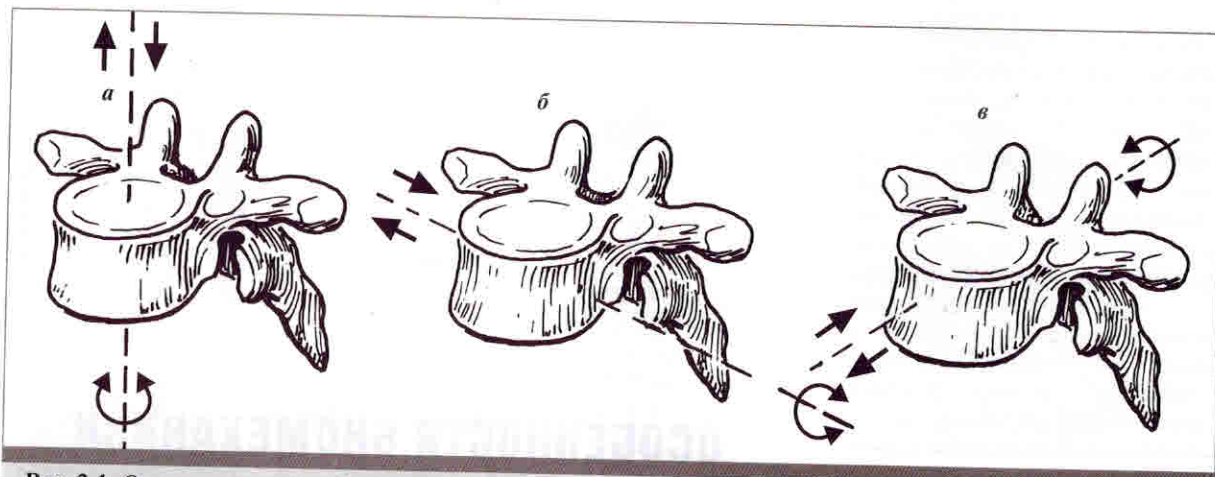


Рис. 2.1. Основные варианты движений в шейном отделе: а — вращательное и поступательное движение по оси позвоночника; б — вращательное движение и боковая трансляция относительно фронтальной оси; в — вращательное движение и переднезадняя трансляция в сагиттальной плоскости

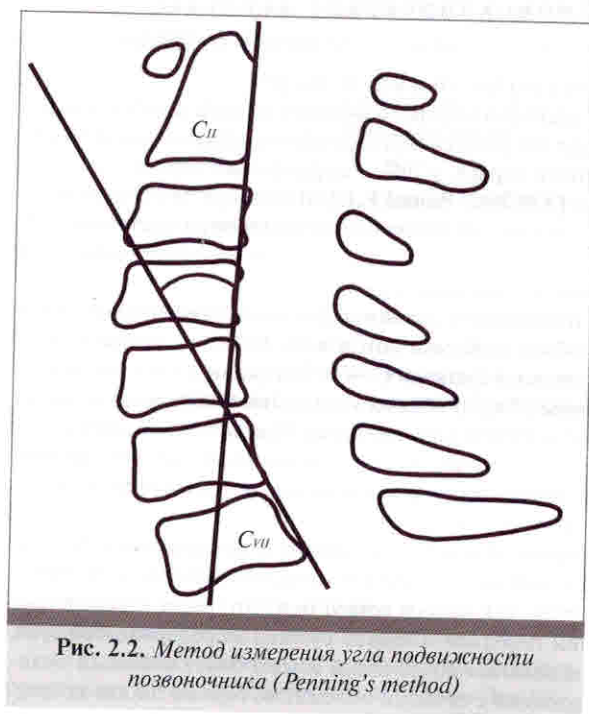


Рис. 2.2. Метод измерения угла подвижности позвоночника (Penning's method)

стей. Для оценки общего объема движений в шейном отделе позвоночника применяется метод L. Penning. Метод основан на измерении угла, образуемого плоскостями задних поверхностей тел C_{II} - и C_{VII} -позвонков, в положениях максимального сгибания и разгибания (рис. 2.2).

Важнейшим показателем является не изменение абсолютного угла движения в отдельных позвоночных сегментах или в позвоночнике в целом (так как эти показатели весьма индивидуальны), а соот-

ношение общего угла сгибания — разгибания в шейном отделе и угла движения в отдельно взятой паре позвонков, что является показателем избыточной подвижности или ограничения подвижности позвоночного сегмента [Holmes A. и соавт.]. Метод основан на измерении общей подвижности (ОП) шейного отдела позвоночника, выражающейся в сумме углов подвижности (УП) всех позвоночных сегментов. Измерение ОП проводится на функциональных спондилограммах путем измерения угла, образуемого нижней замыкательной пластинкой тела верхнего позвонка, формирующего позвоночный сегмент при положении максимального сгибания и разгибания, и последующим суммированием углов, получаемых при движении во всех шейных позвоночных сегментах:

$$ОП = УП[C_{II};C_{III}] + УП[C_{III};C_{IV}] + УП[C_{IV};C_{V}] + УП[C_{V};C_{VI}] + УП[C_{VI};C_{VII}].$$

Относительный уровень подвижности (ОУП) определяется как процентная доля УП скомпрометированного сегмента в ОП:

$$ОУП = УП : ОП \times 100\%.$$

Данный показатель описан А. Holmes и соавт. в 1994 г. Получены средние значения ОУП (ROM — range of motion — степень подвижности в описании А. Holmes) для шейных позвоночных сегментов в европейской популяции в результате анализа 250 функциональных спондилограмм здоровых людей (табл. 2.1).

Для измерения УП в позвоночном сегменте используется метод простого наложения спондилограмм в положении флексии и экстензии на негатоскоп (одна на другую), совмещается контур тела нижнего позвонка, образующего позвоночный сегмент, и с помощью транспорта и линейки измеряется угол, образуемый замыкательной пластинкой верхнего по-

звонка между положениями сгибания и разгибания. Вычислив показатель ОУП, можно было сделать вывод о наличии скрытой нестабильности (гипермобильности) или гипомобильности отдельно взятого позвоночного сегмента.

Необходимость определения пределов допустимых деформаций на шейном уровне побудила исследователей к разделению взаимоперемещений в данном отделе на костные взаимоиизменения (изменения положения позвонков относительно друг друга) и зону эластической деформации (эластическое растяжение связочного аппарата) [Yu S. и соавт].

При этом костное сопротивление тела C_{VI} -позвонка — максимально. Количественное измерение поперечных размеров и площади конечных пластинок шейных позвонков выявило нарастание этих показателей от уровня тела C_{II} к C_{VI} и некоторое уменьшение — от C_{VI} к C_{VII} -позвонку. Математически с использованием компьютерной модели подтверждено сокращение поперечного размера позвоночного канала и увеличение соотношения его ширины и глубины на уровне C_{VI} — C_{VII} позвоночного сегмента [Panjabi M.M., Dvorak J.]. Эти факты подтверждают эмпирическое предположение, что C_{VI} -позвонки представляют собой своеобразную границу между шейным и грудным отделами позвоночника и является переходным между шейным лордозом и грудным кифозом. Высокая функциональная мобильность, а также минимальное резервное пространство на этом уровне позволяют расценивать данный уровень как зону риска, также с ним связана и высокая частота возникновения компрессионных синдромов на этом уровне.

Ориентируясь на известную схему зависимости объема движений от интенсивности нагрузки (рис. 2.3), можно констатировать, что ограничение уровня подвижности в дегенерированном позвоночном сегменте связано с уменьшением эластической зоны в результате обызвествления и снижения мобильности связочного аппарата и межпозвонковых дисков. При этом нестабильность, выходящая за пределы физиологических пределов, напротив, обусловлена растяжением указанных соединительнотканых образований. Безусловно, знание специфики изменений биомеханики движений и возможность количественной оценки степени нарушения подвижности позвоночника позволяют спланировать тактику хирургического лечения с применением необходимых стабилизирующих мероприятий.

Богатство связочного аппарата шейного уровня определяет его роль в формировании различных патологических процессов. По данным исследований физиологии наружных и внутренних связок позвоночного столба на шейном уровне, отмечается изменение толщины задней продольной и желтой связок при движении шеи [Stevens J.M.]. В частности, раз-

Таблица 2.1. Средние значения ОУП для шейных позвоночных сегментов (Holmes A. и соавт., 1994. Анализ 250 нормальных спондилограмм)

Уровень	ОУП, %
C_{II} — C_{III}	11,2
C_{III} — C_{IV}	20,3
C_{IV} — C_{V}	27,1
C_{V} — C_{VI}	23,1
C_{VI} — C_{VII}	18,3

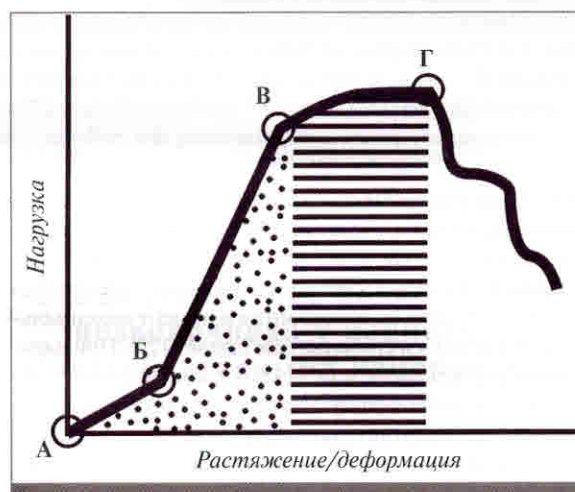
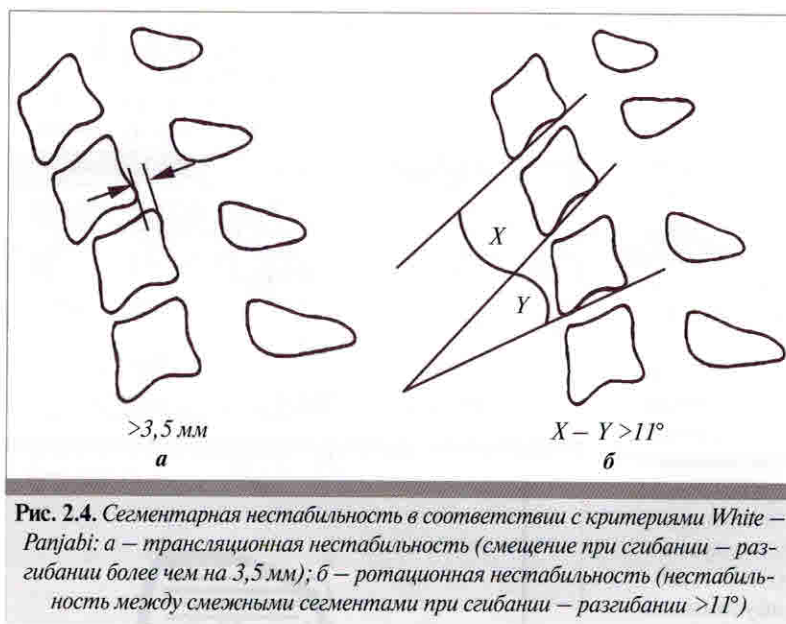


Рис. 2.3. Растяжение/деформация костно-связочной структуры (позвоночный сегмент): А—Б — нейтральная зона; Б—В — зона эластического растяжения (А—В — физиологический объем движений); В—Г — зона обратимой пластической деформации; Г — повреждение; площадь зоны с точками характеризует усилие, площадь зоны с линиями — упругость

гибание в шейном отделе позвоночника приводит к увеличению толщины желтой связки почти в 2 раза относительно вертикального положения оси позвоночника, тогда как сгибание обуславливает уменьшение ее толщины. Задняя продольная связка не подвержена столь значительным преобразованиям при физиологическом изменении положения.

Проведенные исследования выявляют также закономерное изменение площади сечения спинного мозга при флексивно-экстензионных движениях, сопровождающее 25% изменение длины спинного мозга при сгибании — разгибании. Площадь сечения спинного мозга на уровне C_{V} — C_{VI} межпозвонкового диска при флексии уменьшается (в связи с его удлинением и рас-



тяжением) в среднем до $70,5 \text{ мм}^2$, а при экстензии увеличивается до 80 мм^2 [Stevens J.M. и соавт.]. Таким образом, относительная вариативность данного показателя в крайних физиологических положениях (процентная разница площади спинного мозга в момент максимального разгибания и сгибания) составляет 12%. При нарушении стабильности или искривлении позвоночника последний показатель существенно преобразовывается и соотношение может стать обратным.

Вышеописанные модификации толщины позвоночных связок при физиологических движениях, изменение поперечной площади сечения спинного мозга, особенно при экстензии, могут привести к возникновению компрессии содержимого позвоночного канала при уменьшении его поперечной площади. Данный показатель, называемый критическим соотношением площади позвоночного канала и спинного мозга, составляет 2,5 и может служить ориентиром при определении степени дегенеративно-дистрофических изменений костно-хрящевых структур, составляющих стенки позвоночного канала [Антипо Л.Э.].

2.2. Нестабильность в шейном отделе позвоночника и критерии ее оценки

Биомеханическое понятие нестабильности характеризует состояние, при котором объем движений превышает физиологический в результате физиологических воздействий. Нестабильность в шейном отделе позвоночника может возникать как в результате дегенеративных изменений, так и в посттравматическом или послеоперационном состоянии. Значительную

роль в поддержании стабильности позвоночника играет связочный аппарат. Пересечение связок в передних отделах позвоночного столба вызывает экстензионную нестабильность в эксперименте, тогда как повреждение задней группы связочного аппарата обуславливает избыточную флексию.

Доказательное определение нестабильности на шейном уровне возможно с применением расчета суммарного индекса нестабильности [White A.A., Panjabi M.M., 1990]. Для оценки стабильности используется метод оценочных критериев, включающий в себя:

- разрушение или невозможность функционирования передних опорных структур;
- разрушение или невозможность функционирования задних опорных структур;
- сагитальную трансляцию при сгибании – разгибании $>3,5 \text{ мм}$;
- сагитальную ротацию при сгибании $>11^\circ$ (рис. 2.4);
- положительный задний тест на растяжение (чувство прострела при разгибании шеи);
- повреждение спинного мозга;
- повреждение корешков;
- патологическое снижение высоты межпозвонкового диска;
- врожденный стеноз позвоночного канала;
- возможные избыточные нагрузки.

Первые 6 признаков оцениваются в 2 балла, последние 4 – в 1 балл. Превышение суммарного показателя 5 свидетельствует о наличии нестабильности. Превышение указанных границ демонстрирует наличие патологической подвижности позвонков и предполагает необходимость сочетания декомпрессии и стабилизации позвоночника при оперативном вмешательстве.

Для выявления корреляции нарушения стабильности и клинических симптомов заболевания мы провели анализ показателей угловых деформаций и трансляции в зависимости от выраженности клинических симптомов пациентов.

2.2.1. Корреляция нестабильности с ведущим клиническим синдромом

В предыдущих исследованиях [Hilibrand A.S.] было отмечено, что нестабильность в позвоночном сегменте зависит от выраженности дегенеративных

изменений в позвоночнике. При этом наличие **выраженных дегенеративных изменений (ВДИ)** в одном межпозвонковом диске определяет избыточную нагрузку в соседних с изменением биомеханики позвоночника и развитием нестабильности в соседних межпозвонковых сегментах (рис. 2.5). Характеристикой ВДИ является уменьшение высоты межпозвонкового диска менее $1/2$ от нормального размера (обычно определяется визуально по сравнению с соседними межпозвонковыми дисками). По нашим измерениям ($n=140$) нормальная высота диска составляет $6,8 \pm 0,7$ мм.

Для выявления корреляции клинического синдрома и ОУП больные с визуальными признаками нестабильности ($n=115$) были разделены на 2 группы:

– 1-я группа – $n=42$ (24 мужчины; 18 женщин); средний возраст 57,2 (46–72) года. Высота пораженного межпозвонкового диска (ВДИ) $2,5 \pm 0,6$ мм;

– 2-я группа – $n=75$ (43 мужчины; 32 женщины); средний возраст 54,8 года (38–69 лет). Без признаков наличия ВДИ в единичном сегменте.

Статистической разницы между этими группами не было ($t=1,805$; $p=0,18$). В группе больных с отсутствием ВДИ высота пораженного диска составляла $4,6 \pm 0,7$ мм, что было статистически значимым различием между группами ($t=-18,9$, $p<0,001$).

Измерение общего уровня подвижности методом Пеннинга на шейном уровне в двух группах не выявило статистической разницы в объеме движений ($F=1,13$, $p=0,32$). В 1-й группе он составлял $28-54^\circ$ ($41,02 \pm 10,84^\circ$), во 2-й – $34-62^\circ$ ($45,41 \pm 10,20^\circ$).

В группе пациентов с ВДИ отмечено превышение нормальных значений ОУП выше пораженного уровня, а также трансляция $>3,5$ мм (метод White–Panjabi), т. е. сегментарная нестабильность в смежном сегменте в 71,4% случаев (у 30 из 42 пациентов).

В группе пациентов без ВДИ отмечены превышение нормальных значений ОУП выше пораженного уровня, а также избыточная трансляция, т. е. смежная сегментарная нестабильность, в 22,7% случаев (у 12 из 75 пациентов). Разница между двумя группами была статистически достоверной ($p<0,0001$). Анализ превалирования клинических симптомов у пациентов двух групп выявил следующую зависимость (рис. 2.6, прил. 1).

Данное соотношение наглядно демонстрирует превалирование частоты развития синдрома шейной

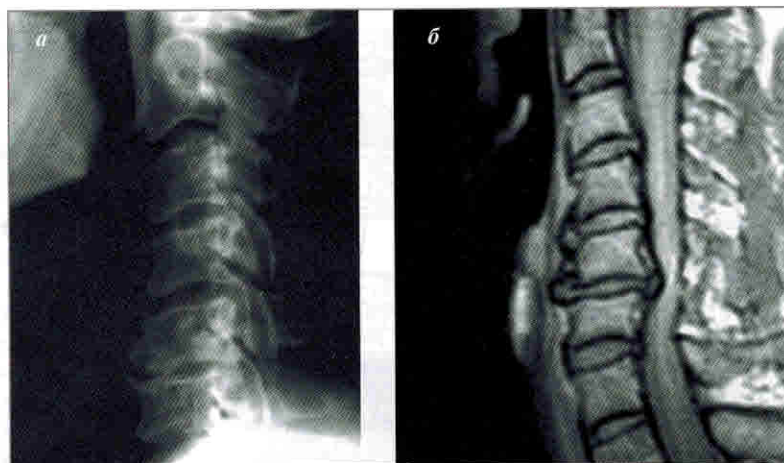


Рис. 2.5. Спондилография (а) и МРТ (б) – сагиттальные проекции; определяются выраженными дегенеративными изменениями на уровне C_5-C_6 межпозвонкового диска с развитием нестабильности в вышележащих сегментах C_3-C_4 , C_4-C_5

миелопатии в группе больных с ВДИ пораженного сегмента и явлениями нестабильности смежных сегментов.

2.2.2. Изменение подвижности позвоночника у пациентов с дегенеративными изменениями на шейном уровне

Синдром шейной миелопатии при дегенеративно-дистрофических процессах шейного отдела позвоночника обусловлен спондилогенной компрессией спинного мозга. При этом коллапс межпозвонкового диска (т. е. ВДИ пораженного диска) приводит к деформации, нарушению биомеханики и в конечном итоге – нестабильности в смежных позвоночных сегментах. Подобные процессы в смежных с оперируемым позвоночных сегментах происходят и после проведения фиксирующих операций на шейном уровне. Отсутствие движений (своеобразная аутофиксация) в сегменте с ВДИ определяет повышение внутридисккового давления, перегрузку, а следовательно, нестабильность и вторичную дегенерацию в сегментах, смежных с уровнем ВДИ. Данное исследование продемонстрировало посредством сравнения двух групп пациентов – с ВДИ и без них, что общий объем движений в обеих группах одинаков. Таким образом, при фиксированном ВДИ позвоночном сегменте (объем движений 0°) ОУП и ОУП в смежных с ВДИ позвоночных сегментах превышают показатели ОУП у пациентов без ВДИ (в наших исследованиях 72% против 22%). Формирование синдрома шейной миелопатии на уровне ВДИ имеет преимущественно статический компрессионный характер. Однако нестабильность

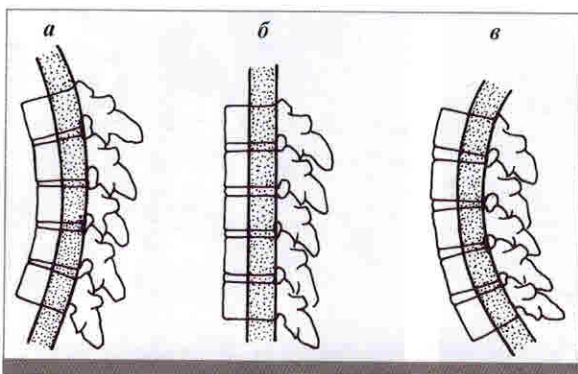


Рис. 2.7. Направление вектора аксиальной нагрузки при сгибании—разгибании в шейном отделе позвоночника. Серая зона соответствует направлению вектора осевой нагрузки при: а — сгибании; б — выпрямленном позвоночнике; в — разгибании

(избыточная ангуляция и трансляция) вышележащих сегментов, обусловленная ВДИ смежного уровня, определяет формирование динамической компрессии смежных отделов спинного мозга, что в сочетании со статической компрессией является причиной значительного преобладания шейной миелопатии у пациентов при наличии симптомов выраженной дегенерации дисков. При планировании хирургической тактики лечения пациентов с ВДИ следует учитывать возможность динамической компрессии спинного мозга на уровне смежных позвоночных сегментов.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что при наличии сегмента с ВДИ при синдроме шейной миелопатии должна предусматриваться

стабилизация функционально нестабильных смежных уровней.

2.3. Биомеханические взаимоотношения в шейном отделе позвоночника

при дегенеративном поражении

Традиционная трехколонная теория Р. Denis предполагает, что точка приложения аксиальной (осевой) нагрузки в шейном отделе позвоночника в среднем (нейтральном) положении находится в средней «колонне», т.е. в области дорсальной поверхности тел позвонков (рис. 2.7, б). Однако сгибание позвоночника вызывает переднее смещение точки приложения и направления вектора аксиальной нагрузки (в область передней «колонны» по Р. Denis, рис. 2.7, а), а разгибание — кзади (на уровень фораменальных отверстий и суставных отростков, рис. 2.7, в). Боковые наклоны в шее обуславливают боковое смещение аксиального вектора силы латерально в сторону вогнутой поверхности.

Патолого-анатомическую цепочку развития дегенеративно-дистрофического процесса на шейном уровне можно представить следующим образом. Развитие дегенерации межпозвонковых дисков приводит к уменьшению их высоты, особенно ближе к вентральной поверхности (Cv—Cvi) в силу основной аксиальной нагрузки. Начальное вентральное смещение вектора аксиального приложения силы способствует увеличению нагрузки на позвонки и усилению склерозирования как замыкательных пластинок тел позвонков, так и процессов развития остеопороза в

позвонках, что приводит к уменьшению вертикального размера и увеличению горизонтальной поверхности позвонков — также за счет разрастаний замыкательных пластинок как компенсаторной реакции (рис. 2.8). Постепенное формирование момента силы d (см. рис. 2.8) приводит к увеличению вентрального смещения вектора аксиального приложения силы и к еще большей деформации.

Описанная патолого-анатомическая последовательность действительно для большинства процессов дегенерации на шее, что подтверждается превалированием выпрямления шейного отдела и кифоза (которые, по-видимому, являются последовательными стадиями процесса). Ми-

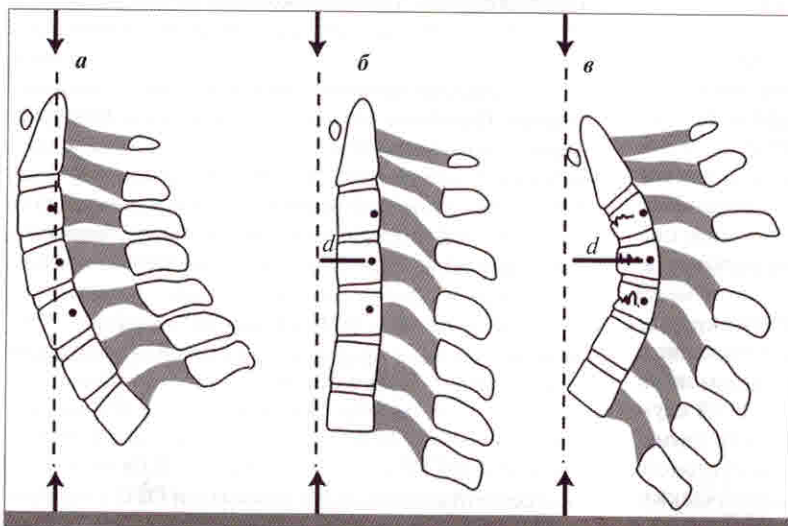


Рис. 2.8. Развитие кифотической деформации при формировании дегенерации шейного уровня (а, б, в — последовательные стадии развития кифоза на шее; d — плечо момента силы, формирующееся при нарастании кифоза)

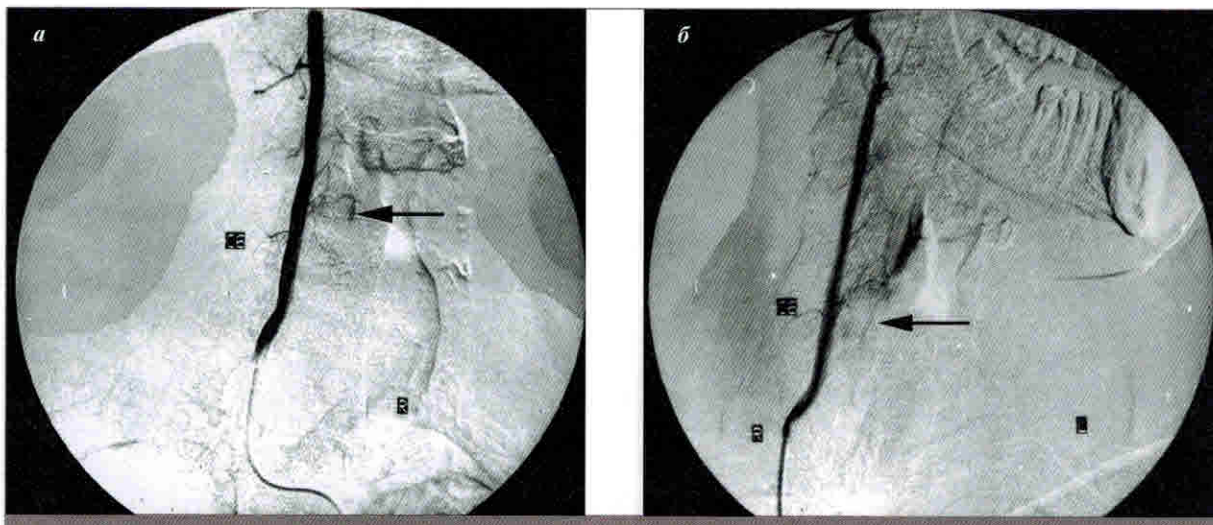


Рис. 4.10. Селективная контрастная вертебральная ангиография:

а — ампулообразное расширение передней спинальной артерии на уровне C1—C2 межпозвоночного промежутка (показано стрелкой); б — девиация радикуломедуллярных (приводящих) артерий на уровне C1—C2

миелопатии носят первично-сосудистый характер. Варианты очаговых изменений в веществе спинного мозга (миеломалиция, киста) являются последовательными стадиями течения миелопатии и характеризуют локализацию компримирующего агента и перспективы послеоперационного неврологического восстановления.

4.3. Анализ изменений в замыкательных пластинках позвонков

Наряду с изменениями в веществе спинного мозга производилась оценка состояния замыкательных пластинок позвонков. Описанная выше технология определения давности дегенеративного процесса в изучаемом позвоночном сегменте и состояния краевых пластинок интересующего уровня по Modic (Modic change) до настоящего момента является наиболее информативной и, к сожалению, редко цитируемой в отечественных исследованиях (см. рис. 4.4.). Между тем данный вид анализа позволяет не только формировать хирургическую тактику, особенно в отношении типа и протяженности спондилодеза, но и оценивать эффективность стабилизирующих мероприятий.

Изменения Modic 1–3-го типов характеризуют стадию дегенерации и развития склероза в замыкательных пластинках дегенерирующего позвоночного сегмента. При этом возможны комбинации и сочетанные изменения. Исследованиями Modic было показано, что I стадия может исчезать при правильно организованном лечении, а III стадия

переходить во II. Однако переход II стадии в I автором не наблюдался.

В наших исследованиях изменения замыкательных пластинок зафиксированы у 12% из всей группы больных. Необходимо отметить, что частота выявления изменений в замыкательных пластинках, вероятнее всего, выше. Для проведения полного МРТ-исследования необходима мощность томографа не менее 1,0 Тл; проведение в режиме T2 FSE с Tr 4000 ms; eff TE (effective echo) 95 ms; ETL (effective train length) 16. В T1 параметры исследования должны быть следующими: Tr/Te=640/14 ms. В связи с тем что не все исследования МРТ, проводимые в нашей группе больных, соответствовали указанным требованиям, судить о частоте развития изменений краевых пластинок не представляется возможным.

Найденные изменения мы подразделили по описанным степеням:

M1 — активный дегенеративный процесс;

M2 — процесс жировой дегенерации замыкательных пластинок;

M3 — склероз замыкательных пластинок.

Основную массу составляют изменения 2-го типа. Вероятно, это объясняется рядом причин:

- редкостью обращения пациентов за хирургической помощью на ранних стадиях процесса;
- стандартным проведением T2-режима МРТ-исследования при скрининг-обследованиях по поводу шейного дегенеративного процесса;
- описанной частотой встречаемости M2-стадии изменений (>85%).

Исследование специфики больных, у которых выявляются изменения Modic, показало, что они преимущественно представляют старшую возрастную группу (средний возраст — 61,6 года). МРТ-картина при M1- и M2-изменениях представлена на рис. 4.11.

При исследовании дегенеративных изменений позвоночника довольно часто изменения M2 трактуются рентгенологами как гемангиома тела позвонка (рис. 4.12). Необходимо учитывать, что изменения могут захватывать >50% тела, и предположение о наличии гемангиом на уровне дегенерированного позвоночного сегмента во всех случаях должно проверяться КТ исследуемого уровня (рис. 4.13).

Для выявления разницы в клинической картине пациентов с M1- и M2-изменениями проведен сравнительный анализ индекса боли в шейно-затылочной области у пациентов с различным МРТ-состоянием (форму расчетов см. в гл. 3). Подтвержденный факт значительного превалирования болевого синдрома у пациентов с M1-изменениями весьма показателен и закономерен. Первый этап изменения замыкательных пластинок, сопровождающийся описанными характеристиками МРТ (Modic-1), заключается в сосудистой реакции этих анатомических структур на повторяющуюся травму при движении в результате течения дегенеративного процесса. Выброс медиаторов воспаления в пульпозное ядро межпозвонкового диска и диффузия токсических веществ в замыкательные пластинки обуславливают возникновение локальных воспалительных реакций и боли. Как уже упоминалось, надлежащее лечение может способствовать регрессу болевого синдрома и ликвидации указанных МРТ-изменений.

Регресс M2-изменений после операции наблюдается редко (рис. 4.14). В связи с поздним обращением больных мы не имеем возможности судить о динамике изменений в замыкательных пластинках после операции.

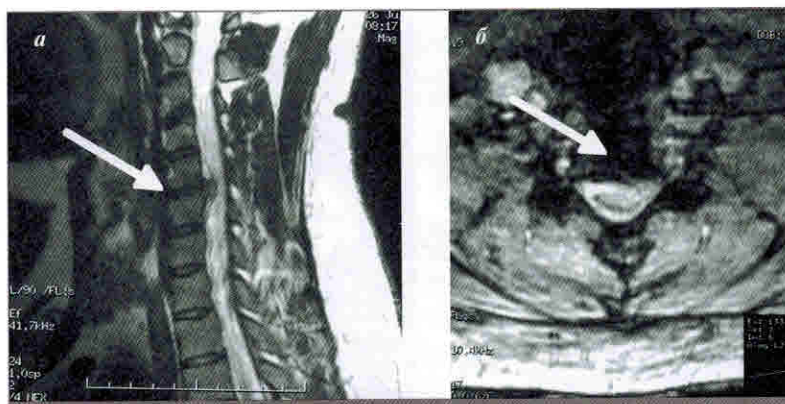


Рис. 4.11. МРТ, сагиттальная (а) и аксиальная (б) проекции. Характерные изменения замыкательных пластинок по типу M1. Гипоинтенсивный сигнал замыкательных пластинок на уровне C₆—C₇ позвоночного сегмента (указано стрелками)

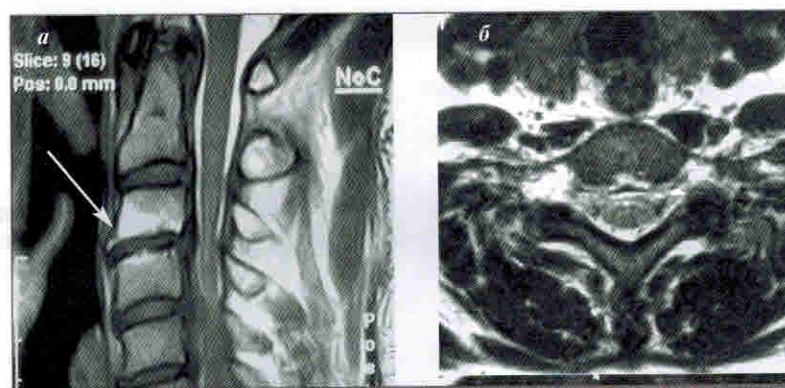


Рис. 4.12. МРТ, сагиттальная (а) и аксиальная (б) проекции. Характерные изменения замыкательных пластинок по типу M2. T₂-изображение. Гиперинтенсивный сигнал замыкательных пластинок на уровне C₃—C₄ позвоночного сегмента (указано стрелкой)

У ряда больных выявляется сочетание изменений на различных уровнях (рис. 4.15). На основании вышеописанных результатов исследования при сочетании шейного болевого синдрома и компрессионных неврологических нарушений можно планировать хирургическую тактику с учетом преимущественного источника боли на уровне M1-изменений.

Таким образом, МРТ-данные исследования позвонков при дегенеративно-дистрофических процессах в позвоночнике, наряду с информацией о характере компрессионного воздействия и изменения в нервных структурах, позволяют анализировать изменения в замыкательных пластинках позвонков, нашедших стадийное изложение в систематизации Modic. Данная классификация изменений:

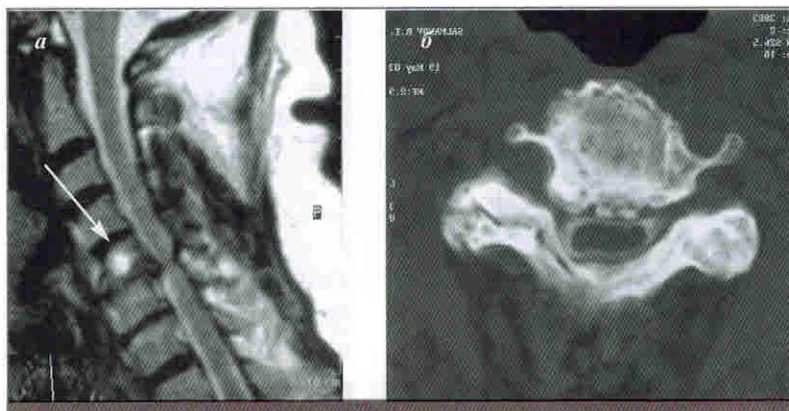


Рис. 4.13. Пациент с грыжей межпозвонкового диска и остеофитами C_1 – C_2 : а — МРТ, сагиттальная проекция. М2-изменения на уровне грыжи межпозвонкового диска и замыкательной пластинки C_1 -позвонка первоначально трактуются как гемангиома (указано стрелкой); б — КТ, аксиальная проекция. Исследования C_1 -позвонка подтверждают отсутствие гемангиомы C_1 и наличие выраженных процессов субхондрального склероза и дегенерации М2–М3

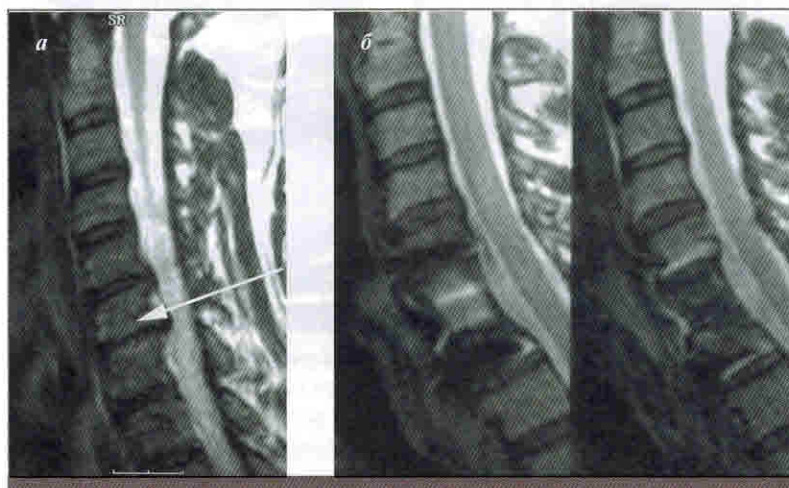


Рис. 4.14. МРТ пациента с двухуровневым поражением (C_1 – C_2 ; C_6 – C_7): а — до операции; б — после корпорэктомии тела позвонка C_6 . Отмечается сохранение изменения замыкательной пластинки тела C_1 –Modic-2 (обозначено стрелкой)

- дает информацию о продолжительности заболевания;
- позволяет определить уровень, вызывающий болевой синдром в шее (при многоуровневом поражении);
- способствует оценке эффективности лечебных мероприятий в исследуемом позвоночном сегменте.

По нашим данным, изменения в замыкательных пластинках происходят в 12–20% случаев дегенерации шейного уровня.

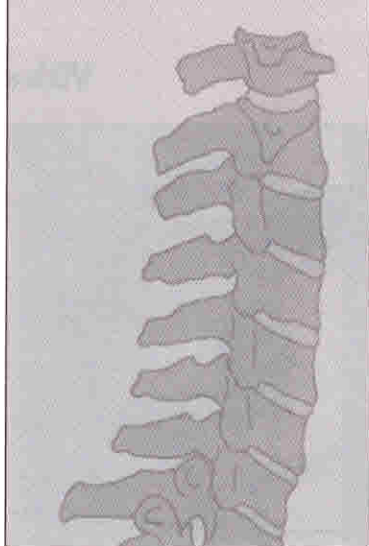
4.4. Нейровизуализация корешковой компрессии

Представление о корешковой компрессии наиболее детально при проведении МР-миелографии. Традиционная миелография, выявляющая признаки корешковой компрессии в виде деформации корешка, не всегда реально отражает присутствие дискорадикулярного конфликта. В исследованиях J.T. Wilmink при проведении миелографии или КТ-миелографии были выявлены рентгенологические признаки полной окклюзии корешкового отверстия латерально мигрировавшими массами дегенерированного межпозвонкового диска (мягкий диск), сужения межпозвонкового отверстия остеофитом (жесткий диск).

Несмотря на значительное число рефлекторно болевых вертебральных синдромов, порой не связанных с формированием радикулярной компрессии, КТ-исследование, особенно в сочетании с миелографией, может служить стандартом при выявлении ложноположительных компрессионных корешковых синдромов при отсутствии дефектов заполнения радикулярных карманов и нервов [Хелимский М.А.].

Необходимость введения контраста интрадурально обусловила более частое использование МРТ в T1- и T2-взвешенных состояниях в сагиттальной и аксиальной плоскостях. При проведении МРТ возможна дифференцировка «мягкой» и «жесткой» ком-

прессии. В ряде случаев не удастся определить преимущество латерализации протрузии диска. Применение «утяжеленных» режимов T2 выявляет точную локализацию деформации дурального мешка, особенно при проведении косых коронарных проекций. Такой МР-миелографический режим целесообразен, когда обычные режимы МРТ показывают дегенеративные изменения в дисках, однако локализация сдавления корешка неясна. Надо учитывать, что миелографический режим МРТ не дает представле-



глава VIII



ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗОВ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

8.1. Современные представления о стенозах позвоночного канала шейного уровня и их классификации

Стеноз позвоночного канала — это врожденное или приобретенное уменьшение диаметрального размера позвоночного канала и/или корешковых отверстий. Первое литературное описание неврологических проявлений стеноза позвоночного канала относится к 1911 г., когда J.J. Dejerine описал «хромоту спинальной природы». Развитие стеноза позвоночного канала в то время сравнивали преимущественно с рахитом, ахондроплазией и рядом врожденных системных заболеваний.

Несомненными лидерами по числу исследований в этом направлении являются японские авторы. Это обусловлено значительной частотой развития стенотического поражения шейного отдела позвоночника у жителей Юго-Восточной Азии (в частности, заболеваемость с развитием синдрома шейной миелопатии, вызванной оссификацией задней продольной связки, — болезнь Цукимото — почти в 1000 раз выше у жителей азиатского региона, нежели у европейцев) [Nakuba A., Hayashi K.].

В связи с подвижностью позвоночника и перемещением позвонков относительно друг друга при движении шей существует понятие «динамический стеноз» [Lawrence J.C.]. S. Matsunaga и соавт. исследовали на протяжении 10 лет развитие симптомов у 207 пациентов с радиологически выявленными проявлениями шейного стеноза (вследствие оссификации задней продольной связки). Признаки миелопатии наблюдались у 18% больных во время первичного исследования. При этом у 66% пациентов с различными неврологическими проявлениями стеноза на шейном уровне не отмечено признаков компрессии спинного мозга. У ряда пациентов, не имеющих неврологических проявлений, радиологическое исследование выявило стойкий протяженный стеноз шейного позвоночного канала, сочетающийся с резким ограничением объема движений в шейном отделе позвоночника.

Оссификация задней продольной связки (болезнь Цукимото, OPLL — ossification posterior longitudinal ligament — англ.), одна из наиболее распространенных причин развития стеноза, обычно происходит в области гипермобильного сегмента как средство динамической компенсации трансляции (переднезаднего смещения) позвонка или над областью перерастяну-

того фиброзного кольца. В резецированных при операциях по поводу шейного стеноза участках задней продольной связки выявлены островки хондрификации, кальцификации и оссификации [Epstein B.].

Среди редких причин развития стеноза такое наследственное и системное заболевание, как ахондроплазия. Также стеноз может возникать у больных, длительно подвергавшихся гемодиализу при лечении хронической почечной недостаточности, за счет отложения амилоида [Jacobs J.J., White A.A.].

Относительно малоизвестна нейрохирургическая патология, связанная с ревматоидным артритом [Fujiwara K.]. Описаны три возможных механизма миелопатии при данной патологии: подвывих шейного позвонка, разрушение тела позвонка или диска, развитие грануляционной ткани в позвоночном канале. В статье L. Perppelman и соавт. «Хирургия шейного отдела позвоночника при ревматоидном артрите: регресс неврологического дефицита после стабилизации» приводятся результаты хирургического лечения 110 больных ревматоидным артритом с поражением шейного отдела позвоночника, из них у 90 выявлен неврологический дефицит. У 55 пациентов имела место атлантаксальная дислокация, при этом у 39 — с неврологическими расстройствами. После стабилизирующей операции — спондилодеза C1—C2 — у 94,8% больных отмечено улучшение.

В некоторых случаях причиной развития вертебрального стеноза является псевдогипопаратиреоидизм. Y. Okada и соавт. (1994) с успехом провели ламинопластику больному, страдающему стенозом шейного позвоночного канала вследствие псевдогипопаратиреоидизма. Тяжелая неврологическая симптоматика — тетраплегия — спустя полтора года после операции полностью регрессировала, и больной получил возможность самостоятельно ходить.

Существует также ятрогенная этиология стеноза позвоночного канала на шейном уровне. По мнению N.R. Lachowski и соавт., в результате субарахноидального введения медикаментов (например, для лечения менингита), контрастных веществ (при проведении миелографии), а также после операций на позвоночнике возможно развитие ятрогенного стеноза позвоночного канала. Механизм его возникновения — появление субарахноидальных спаек или послеоперационных рубцов.

Таким образом, *стеноз позвоночного канала является собирательным понятием и заключается в протяженном несоответствии диаметра костно-хрящевой полости, образуемой позвонками, межпозвонковыми дисками и связками, и диаметра спинного мозга, заключенного в твердую мозговую оболочку*. Кроме того, в понятие стеноза позвоночного канала включено несоответствие диаметра бокового кармана и межпозвонкового отверстия по отношению к содержащимся нейрососудистым образованиям. Многообразие

клинических проявлений и патофизиологических форм развития стеноза позвоночного канала на уровне шейного отдела позвоночника обуславливает необходимость дифференцированного подхода к хирургическому лечению. Имеющаяся путаница в терминологии, отсутствие объективных доказательных исследований в этой области и единой классификации стенозов указывают на своевременность обобщения и анализа данных по этой патологии.

Классификация дегенеративных форм стеноза позвоночного канала шейного уровня

В работах H. Verbiest впервые описываются неврологические проявления стеноза позвоночного канала разных уровней и разделение понятий «**абсолютного**» и «**относительного**» стеноза. Абсолютный стеноз вызывает компрессию невралгических структур из-за несоответствия диаметра позвоночного канала и содержащихся нейрососудистых образований, тогда как относительный является лишь фоном, predisposing моментом, при участии которого даже незначительный дополнительный компримирующий фактор приводит к появлению клинических проявлений. В связи с подвижностью позвоночника и перемещением позвонков относительно друг друга при движении шеи существует понятие «**динамический стеноз**» [Kircaldy-Willis W. и соавт.]. Наиболее часто динамический стеноз возникает из-за формирования грыж межпозвонковых дисков без секвестрирования или краевых вентральных остеофитов, а также гипертрофии желтой связки (дорсально), толщина которой может увеличиваться при разгибании на 25%.

Формирование динамической компрессии на шейном уровне нередко служит причиной необоснованных операций, и наоборот, отсутствие явных признаков компрессии при наличии клиники миелопатии приводит к отказу от хирургической декомпрессии и к глубокой инвалидизации больных. Длительный опыт амбулаторного приема пациентов с различными неврологическими проявлениями стеноза на шейном уровне показывает, что более чем у 30% больных отсутствуют рентгенологические признаки компрессии спинного мозга. Эти пациенты длительно обследуются у различных специалистов, получают лечение от других заболеваний, часто оперируются по поводу различных окклюзирующих или стенотических процессов без явных показаний. При этом в настоящее время комплексное обследование, включающее электрофизиологическое исследование проводимости, нейровизуализацию (например, МРТ) в положении сгибания—разгибания, позволяет верифицировать динамический стеноз.

Настоящее исследование не ставило целью изучение проблем врожденных стенотических процессов и способов лечения конгенитальных аномалий позвоночника, таких как ахондроплазия, остеопет-

роз. В понятие «дегенеративно-дистрофический процесс» также не входят обменные нарушения, сопровождающиеся общей гиперостеогенезом и формированием **вторичного стеноза** позвоночного канала (гиперпаратиреозидизм, артростеноидопатии обменного характера и др.).

Развитие стеноза на шейном уровне часто обусловлено болезнью Цукимото. Не касаясь генуинной природы формирования остеофитов при болезни Цукимото, гипертрофия и остеофитация чаще происходят в области гипермобильного сегмента как средства динамической компенсации трансляции (переднезаднего смещения) позвонка или над областью перерастянутого при формировании протрузии межпозвонкового диска фиброзного кольца. Известно, что данному заболеванию наиболее подвержены азиаты (жители Японии, Индонезии, Китая). В европейской популяции болезнь Цукимото встречается достаточно редко (<1 на 100 тыс. человек). Дооперационная диагностика достаточно сложна, однако в ряде случаев можно заподозрить протяженную остеофитацию задней продольной связки, что коренным образом изменяет тактику хирургического лечения (рис. 8.1).

Наиболее полная патофизиологическая классификация стенозов позвоночного канала может быть представлена следующим образом.

Врожденный:

- идиопатический врожденный узкий позвоночный канал;
- ахондроплазия;
- остеопетроз.

Приобретенный:

- дегенеративный:
 - центральной части позвоночного канала;
 - периферической части позвоночного канала;
 - бокового кармана;
 - корешкового канала;

• комбинированный (любое сочетание врожденного, приобретенного или дегенеративного стеноза);

• ятрогенный:

- после ламинэктомии;
- после стабилизирующих операций;
- посттравматический;
- стеноз вследствие различных причин:
 - болезнь Педжета;
 - флуороз, акромегалия, гемангиома позвонка, остеомалация;
 - анкилозирующий спондилоартрит;
 - синовиальная киста.

С точки зрения авторов, наиболее значимым является деление стенозов шейного отдела позвоночника по абсолютному размеру. Выявление корреляции размера канала при центральном дегенеративном стенозе и характера и интенсивности неврологических синдромов описано ниже.

8.2. Диаметр позвоночного канала на шейном уровне в норме и при патологии

O.W. Houser и соавт. измеряли сагиттальный диаметр позвоночного канала на рентгенограммах шейного отдела позвоночника подростков в возрасте от 13 до 18 лет. На уровне C_{III} и ниже этот показатель был равен 14 и 15 мм соответственно. Согласно O.F. Howe, средний сагиттальный диаметр позвоночного канала взрослого на уровне $C_{III}-C_{VII}$ составляет 17 мм. R.T. Payne и O. Spillane повторили это исследование, измерив сагиттальный диаметр позвоночного канала на рентгенограммах здоровых людей, пациентов с шейным спондилезом и больных с шейным спондилезом в сочетании с миелопатией [Herzog R.G.]. Наименьший переднезадний размер был получен в группе больных с шейным спондилезом в сочетании с миелопатией.

По мнению N. Epstein и соавт., сужение позвоночного канала (стеноз) наблюдается в 2% случаев на уровне $C_{III}-C_{IV}$, в 17% — $C_{IV}-C_{V}$, в 27% — $C_{V}-C_{VI}$, в 17% — $C_{VI}-C_{VII}$, в 5% — $C_{VII}-T_1$. Крупные остеофиты оказывают давление на переднюю поверхность спинного мозга, особенно по срединной линии. A.A. White и соавт. исследовали рентгенограммы 25 больных с остеофитацией задней продольной связки и неврологическим дефицитом. Они наблюдали характерные

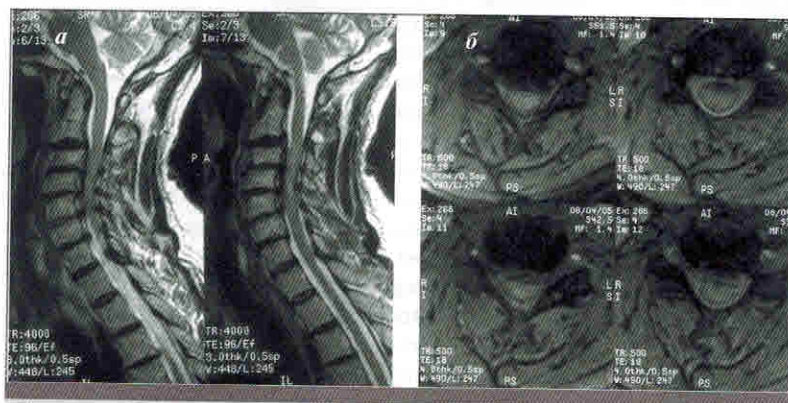


Рис. 8.1. МРТ шейного отдела позвоночника, сагиттальная (а) и аксиальная (б) проекции. Отмечается протяженная костная компрессия спинного мозга в области задней продольной связки на уровне $C_{III}-C_{IV}$

виды изменений и обнаружили, что утолщение задней продольной связки на 2–5 мм приводит к уменьшению переднезаднего размера позвоночного канала на 3–7 мм.

S.H. Oh и соавт. описали 166 больных со спинальным стенозом и 2 случая аутопсии. Отмечено, что гиперостоз в 3 раза чаще встречается у женщин и особенно распространен среди больных старше 50 лет. Больные были разделены на группы:

- 1) с клиническими симптомами, относящимися к спинному мозгу (проводниковые нарушения);
- 2) с сегментарным дефицитом;
- 3) с болями в плече шейного происхождения

Эти же исследователи обнаружили, что оксификация задней продольной связки чаще возникает на уровне $C_{III}-C_{IV}$. С убывающей частотой она встречается на уровне C_I , C_{II} , C_{VI} и C_I . Согласно B.S. Epstein, у 11% японцев старше 60 лет обнаруживается оксификация задней продольной связки шейного отдела позвоночника.

Выявляемость дегенеративных стенотических процессов на уровне шейного отдела позвоночника в общем числе оперированных больных с дегенеративной патологией шейного уровня составляет в исследованной группе пациентов 35% (рис. 8.2, см. прил. 1).

В группе больных со стенозами канала отмечено значительное превалирование мужчин (70%) в возрасте старше 50 лет.

По степени поражения распределение больных имеет стандартный вид с максимумом частоты процесса на уровне $C_{IV}-C_{VI}$ (около 50%). При этом протяженность стенотического поражения также наиболее часто встречается на уровне C_{IV} и C_{VI} тел позвонков. Сегментарный стеноз одного уровня подразумевает формирование преимущественно фораменального или латерального стеноза (рис. 8.3, см. прил. 1).

Распределение пациентов в зависимости от характера стеноза представлено на рис. 8.4 (см. прил. 1).

Анализ данных литературы продемонстрировал отсутствие единого мнения исследователей о нормальных размерах позвоночного канала. В исследованиях S.G. Humphreys минимальный размер на уровне C_{IV} — 12 мм, а по данным Н. Epstein (1984) — 10 мм. О.Н. Тюлькин приводит следующие размеры позвоночного канала на уровне $C_{IV}-C_{VII}$: у мужчин $15,57 \pm 0,31$ мм и у женщин

$15,58 \pm 0,42$ мм, а исследователь J. Lu — $13,2 \pm 1,3$ мм у мужчин и $13,1 \pm 2,6$ мм — у женщин. По-видимому, причиной столь существенных различий служит наличие 2 факторов:

- смешивание понятий анатомического и рентгенологического размеров (Для определения истинных размеров позвоночного канала при спондилографии необходимо применять строго фиксированное расстояние между рентгеновской трубкой и объектом исследования — не менее 2 м. При таком расстоянии обеспечивается близкий к параллельному ход рентгеновских лучей и истинные размеры позвоночника практически не искажаются.);

- анатомические различия в различных популяциях населения.

Учитывая важность знания абсолютного значения размера (особенно сагиттального) позвоночного канала при изучении стеноза, мы провели собственное исследование нормального сагиттального размера позвоночного канала на шейном уровне у пациентов с недегенеративной патологией.

Результаты измерения сагиттального размера позвоночного канала у 30 нормальных людей на шейном уровне представлены в табл. 8.1.

Таблица 8.1. Результаты измерения сагиттального размера позвоночного канала в норме

Уровень	Мужчины (n=15)		Женщины (n=15)	
	Среднее значение	Пределы	Среднее значение	Пределы
C_I	21,8	20,0–26,0	21,6	18,0–24,0
C_{II}	20,2	17,5–23,0	19,8	18,0–22,0
C_{III}	18,8	14,5–22,0	17,9	16,0–20,0
C_{IV}	17,6	14,0–20,0	17,3	15,0–20,0
C_V	17,8	15,0–22,0	17,1	15,0–19,0
C_{VI}	17,8	16,5–20,0	17,0	15,0–18,0
C_{VII}	17,8	15,5–20,0	16,6	14,5–18,5

Согласно проведенным исследованиям, средний сагиттальный диаметр позвоночного канала взрослого на уровне $C_{III}-C_{VII}$ составляет чуть более 17 мм. Данный показатель может служить ориентиром в определении границ нормы при оценке рентгенологического стеноза позвоночного канала.

Кроме измерения абсолютного размера, применяется метод вычисления индекса Павлова–Торга (см. гл. 4). Пограничным является показатель 0,8. Увеличение показателя свидетельствует о стенозе позвоночного канала.

8.3. Клинические проявления стеноза позвоночного канала на уровне шейного отдела позвоночника

В группе больных со стенозами позвоночного канала шейного уровня выделены 3 ведущих клинических синдрома (описание в гл. 3):

- шейный позвоночный;
- радикулярный;
- шейной миелопатии.

У пациентов наблюдались один или несколько клинических синдромов заболевания. Распределение больных по клиническим синдромам представлено на рис. 8.5 (см. прил. 1).

Полиморфизм клинических проявлений позволил предположить наличие корреляции между ведущим клиническим синдромом и степенью выраженности стеноза у пациентов. Измерялся диаметр от заднего края тела позвонка до переднего края дуги соответствующего позвонка (фокусное расстояние 1,8 м). Разделение больных в зависимости от выраженности клинической картины шейной миелопатии и радикулопатии коррелировало с сагиттальным диаметром позвоночного канала. Так, для пациентов без клинической картины миелопатии средний диаметр колебался от 21 до 14,9 мм (C_I–C_{VII}), тогда как при наличии данного синдрома средний диаметр составил 19,5–14 мм. Наименьший переднезадний размер был получен в группе больных с шейным стенозом в сочетании с миелопатией (табл. 8.2).

Уменьшение переднезаднего размера позвоночного канала с уровня C_I до C_{II} с 14 до 13 мм и ниже C_{II} до 12 мм при средней толщине дурального мешка на уровне шейного утолщения 12 мм обуславливает высокую вероятность компрессии нервных и сосудистых образований внутри канала при развитии

различных патологических процессов в позвоночнике. В патоморфологических исследованиях было показано, что критическим является размер 13–14 мм на уровне среднешейного отдела (C_{III}–C_V), тогда как по результатам рентгенологических исследований средние размеры сагиттального диаметра позвоночного канала: 20,08 мм на уровне C_I; 19,1 – на уровне C_I; 16,3 – на уровне C_{II}; 15,9 – на уровнях C_{IV} и C_V; 15,7 – на уровне C_{VI} и 15,4 – на уровне C_{VII}. У мужчин эти значения были чуть больше.

Наши исследования показали, что критическим при рентгенологическом измерении является сагиттальный диаметр 13 мм и, таким образом, имеется определенная корреляция:

- 17 мм – пограничный бессимптомный стеноз;
- 13–17 мм – симптоматический стеноз;
- 10–13 мм – компрессионные неврологические выпадения стеноза;
- <10 мм – миелопатия.

При этом нельзя утверждать, что нарастание стеноза сопровождается последовательной сменой клинических синдромов от корешковых к проводниковым; скорее, каждой степени выраженности стеноза соответствует определенный клинический синдром (кроме того, существуют латеральный и фораминальные стенозы, не сопровождающиеся шейной миелопатией). Не следует также забывать о том, что существенным критерием, определяющим наличие стеноза, является уменьшение площади поперечного сечения спинного мозга в области шейного утолщения, которое в норме составляет 44–62 мм². Однако вычисление площади поперечного сечения клинически затруднено и выполняется редко.

На основании эмпирической оценки данных МРТ создана своеобразная *система прогностически неблагоприятных форм* при стенозах позвоночного канала (рис. 8.6). Отмечено, что позвоночный канал при

Таблица 8.2. Корреляция выраженности неврологического дефицита и сагиттального диаметра позвоночного канала

Уровень	Радикулярная/радикуломиелопатия				Шейная миелопатия			
	Средний размер	Пределы	Средний размер	Пределы	Средний размер	Пределы	Средний размер	Пределы
C _I	18,0	16,5–21,0	29,2	14,5–22,0	16,6	13,0–22,0	16,3	14,0–21,0
C _{II}	15,3	14,0–18,0	16,5	13,0–19,0	15,1	12,0–18,5	15,2	12,0–18,0
C _{III}	14,3	13,0–16,0	14,4	11,0–16,5	13,0	9,5–18,0	13,1	10,0–15,0
C _{IV}	13,5	11,5–16,0	13,3	11,0–15,5	11,6	9,0–15,0	11,7	9,0–15,0
C _V	13,0	11,0–16,5	12,8	10,0–14,5	11,4	9,0–14,0	12,0	9,5–14,0
C _{VI}	12,7	11,0–15,0	12,8	10,5–14,0	11,1	8,0–14,0	11,5	8,5–14,0
C _{VII}	12,9	10,0–16,0	13,1	10,5–15,0	11,4	8,0–14,0	11,6	10,0–14,0



Рис. 8.6. Прогностически значимые варианты формы позвоночного канала: а — овал; б — сердце; в — банан

развитии стеноза может принимать форму овала при минимальной переднезадней компрессии, форму сердца — при срединной компрессии и форму банана. Форма позвоночного канала в виде банана является наименее благоприятной в плане послеоперационного восстановления.

Подобное «плодово-ягодное» представление стеноза также имеет объяснение с точки зрения максимальной компрессии передней спинальной артерии и развития ишемии в наиболее функционально значимой зоне расположения эфферентных проводников. Очевидно, что форма банана в наибольшей степени вызывает сдавление спинного мозга в зоне питающей артерии и является наименее прогностически благоприятной. Данные закономерности всегда помогают в оценке перспективности декомпрессивных операций и выборе оптимальной тактики хирургического лечения.

Таким образом, степень выраженности сагиттального стеноза позвоночного канала определяет ведущий клинический синдром, а также перспективы послеоперационного неврологического восстановления.

8.4. Обоснование направления хирургической декомпрессии при стенозах шейной локализации

Основной проблемой хирургической стратегии лечения дегенеративных стенозов шейного уровня является выбор адекватного направления декомпрессии

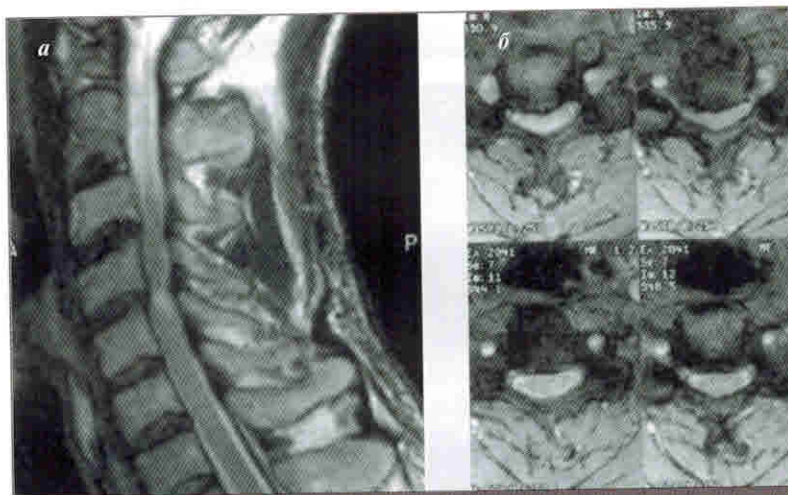


Рис. 8.7. МРТ пациента со стенозом и синдромом шейной миелопатии, сагиттальная (а) и аксиальные (б) проекции. Отсутствуют субарахноидальные пространства как спереди, так и сзади. Передняя компрессия осуществляется нестабильным позвонком С₅, задняя — гипертрофированной желтой связкой

сии позвоночного канала. Совокупность данных клинического и нейровизуализационного исследований в 60% случаев дает информацию о направлении воздействия компримирующего фактора. Отсутствие субарахноидального пространства при МРТ, деформация спинного мозга в месте воздействия, костные, хрящевые разрастания, оссификация связки (видимые при КТ) — характерные признаки воздействия на дуральный мешок, определяющие направление хирургической атаки.

Однако почти в 40% случаев в наших наблюдениях стеноза позвоночного канала преобладания воздействия на невральные структуры с какой-либо стороны не наблюдалось (рис. 8.7).