Лечение спондилогенной шейной миелопатии

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

ФГБНУ «Научный центр неврологии» (Москва)

В статье проанализирован опыт хирургического лечения 30 больных (средний возраст 59,4 лет) с шейным стенозом, осложненным миелопатией. Ламинопластика по Хирабаяши выполнена 26 больным, методом Курокава – 4 больным. У всех пациентов был диагностирован протяженный стеноз позвоночного канала на уровне шейного отдела. Диагноз ставился на основании результатов, полученных при комплексном обследовании, включавшем в себя: динамический клинико-неврологический осмотр, рентгенографию, КТ, МРТ, ССВП (сомато-сенсорные вызванные потенциалы), ТМС (транскраниальная магнитная стимуляция). Для оценки выраженности миелопатии использовалась Шкала Нурика (Nurick), шкала Японской Ортопедической ассоциации (JOA) и шкала расчета восстановления (Recovery rate), оценка послеоперационной осевой боли по шкале ВАШ. Определены показания и противопоказания к выполнению ламинопластики. Оценены ранние и отдаленные (>3 лет) результаты клинического статуса, рентгенологических и нейровизуализационных показателей. Ламинопластика, обладая рядом преимуществ, является методом выбора в лечении протяженного спондилогенного шейного стеноза. Правильный подбор пациентов с учетом клинических проявлений, оценки протяженности стеноза, данных неврологического осмотра и нейровизуализации позволяет методом ламинопластики добиться отличных результатов. Оперативное вмешательство оптимально для старшей возрастной группы (>60 лет).

Ключевые слова: шейная миелопатия, ламинопластика, стеноз шейного отдела позвоночника.

Введение

Классическая шейная спондилогенная миелопатия (нижний спастический парапарез, вялый парез верхних конечностей, чувствительные расстройства проводникового типа) встречается довольно редко. Как правило, больные, обращающиеся за помощью, имеют один или несколько симптомов:

– двигательные расстройства (снижение силы, повышение тонуса и спастичности в ногах, атаксия и др.);

– чувствительные нарушения (снижение/нарушение болевой и суставно-мышечной чувствительности и др.);

– рефлекторные нарушения (повышение/снижение сухожильных рефлексов с ног и рук, патологические стопные и кистевые знаки: Бабинского, Россолимо, Гоффмана).

Самая частая причина формирования миелопатической картины заболевания связана с прогрессирующим течением дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике и, как следствие, сужением диаметра позвоночного канала. Формирование хронической компрессии спинного мозга и корешков вызывает ишемические изменения нервной ткани.

На современном этапе развития медицины почти все пациенты с дегенеративными проблемами в шейном отделе позвоночника проходят курс комплексного консервативного лечения. Миелопатическая картина заболевания свойственна группе больных, которые страдают длительное время. Средний срок обращения за хирургической помощью у наших больных составил 3,9 года. Следует заметить, что с каждым годом количество обращающихся больных за помощью к неврологам и нейрохирургам растет.

Исторически сложилось так, что стандартом лечения спондилогенной миелопатии была шейная ламинэктомия. Со временем данный метод был вытеснен более современными, и в настоящее время большинство хирургов предпочитают выполнение декомпрессии из переднего доступа (дискэктомия/корпорэктомия) [5]. Одним из методов лечения спондилогенной миелопатии является ламинопластика. Впервые цервикальную Z-образную ламинопластику в 1973 г. описал M. Oyama и соавт. [11], как метод лечения спондилогенной миелопатии вследствие компрессии спинного мозга оссифицированной продольной связкой. Впоследствии первичное вмешательство претерпело немало изменений, в настоящее время чаще других используют метод Хирабаяши и Курокава, дополненные установкой различных спейсеров и микропластин [2, 3].

Цель нашего исследования – определение показаний к выполнению ламинопластики, анализ ранних и отдаленных результатов ламинопластики.

Материал и методы

Проведен анализ эффективности лечения шейного спондилогенного стеноза, осложненного миелопатией. Все больные были прооперированы методом ламинопластики. Декомпрессия по Курокава и Хирабаяши (26:4) была произведена у 30 больных, средний возраст составил 58,4 лет, соотношение женщин и мужчин 9:21 соответственно [7]. 26 пациентов имели 3 уровня компрессии, у троих пациентов было 4 уровня стеноза и у одного больного компрессионное воздействие было на протяжении 5 уровней. Все пациенты в период 2012–2015 гг. оперированы одной группой хирургов. Диагноз ставился на основе результатов, полученных при комплексном обследовании, включающем динамический клинико-неврологический осмотр, рентгенографию, МРТ, КТ, ССВП и ТМС. Показаниями для хирургического лечения служили наличие компрессии на 3-х и более уровнях, миелопатический синдром, обусловленный компрессией спинного мозга, двигательные и чувствительные нарушения, нарушения функции тазовых органов, изменения по данным ССВП и ТМС [1]. Обязательным

условием при выборе хирургической тактики являлось сохранение лордоза или незначительное его выпрямление, абсолютными противопоказаниями для оперативного лечения являлись острые воспалительные заболевания и грубые признаки сегментарной нестабильности.

Используемый инструментарий

В работе применялся стандартный комплект хирургических инструментов [4]. Силовое оборудование: высокоскоростной бор с различными размерами алмазных насадок и ультразвуковой костный скальпель (рис. 1).

Техника хирургического метода ламинопластики

Все пациенты оперированы с использованием общего эндотрахеального наркоза. Положение на операционном столе – на животе, верхние конечности укладываются вдоль тела, голова фиксирована в скобе MAYFIELD. Во всех случаях для разметки операционного поля и интраоперационного контроля использовался электронно-оптический преобразователь – рентген. Выполнялся срединный разрез кожи размером 8–10 см над остистыми отростками, при помощи электроножа скелетировались дужки и дугоотросчатые суставы смежных позвонков. Кровотечение из мягких тканей останавливается марлевыми салфетками с раствором перекиси водорода и биполярной коагуляцией. В рану вводится реечный ранорасширитель. До выполнения основного этапа операции нами выполнялась фораминотомия С4–С5 (рис. 3), как профилактика пареза С5 корешка (встречаемость 8% без фораминотомии). После частичной резекции остистых отростков (1/2 высоты) с помощью высокоскоростного бора/костного скальпеля выполнялся односторонний сквозной пропил дужек позвонков, на противоположной стороне выпиливался ход шириной 2–3 мм (с сохранением внутреннего кортикального слоя дужки). Далее после сквозного пропила при помощи микрохирургического инструментария в зоне видимости удалялась желтая связка для мобилизации комплекса дужка–остистый отросток. Данный комплекс единым блоком поднимался и фиксировался при помощи микропластин и самосверлящих винтов (6 мм). Следует отметить, что блок дужка–остистый отросток в нашем случае поднимался и фиксировался в положении не менее 30°. Во всех случаях необходимо добиться визуализации дурального мешка (рис. 2). В первые сутки после операции все больные наблюдались в отделении реанимации; шейный отдел позвоночника иммобилизировался воротником Шанца на срок от 4 до 6 недель [11, 14].

А

Б

рис. 1: Силовое оборудование, необходимое для выполнения ламинопластики с одномоментной фораминотомией: А – костный скальпель; Б – высокоскоростной бор.

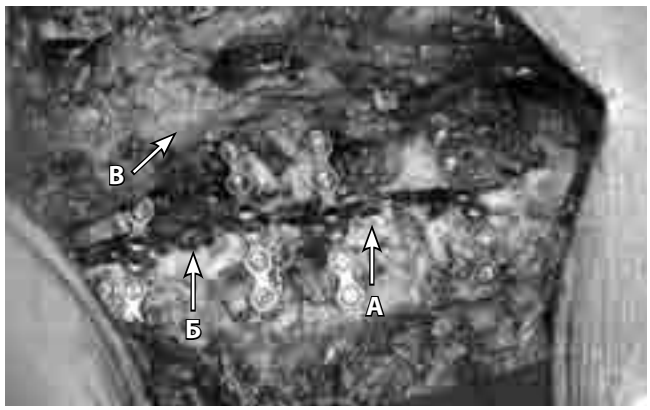


рис. 2: Окончательный вид послеоперационной раны: А – визуализация пульсации дурального мешка; Б – фораминотомия; В – остистый отросток, надостистая связка.

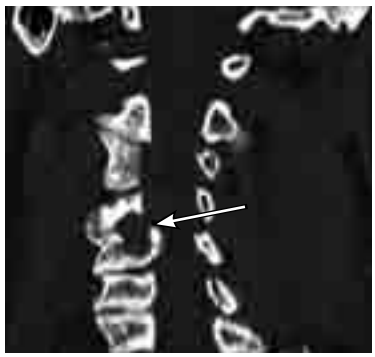


рис. 3: Послеоперационное КТ исследование. Фораминотомия С4–С5.

Послеоперационные результаты фиксировались как перечисленными методами диагностики (клинико-неврологический осмотр, рентгенография, КТ, МРТ), так и при помощи шкалы Японской ортопедической ассоциации (JOA), шкалы Nurick и шкалы восстановления (Recovery rate). Для оценки осевой послеоперационной боли мы использовали шкалу ВАШ.

Результаты и их обсуждение

На сегодняшний день при лечении спондилогенной шейной миелопатии хирургические методы, к сожалению, не имеют 100% эффективности. Наряду с увеличением ко-

личества пациентов с шейной миелопатией увеличивается и количество операций, проводимых в мире по поводу шейного стеноза различной локализации, а увеличение количества операций приводит к увеличению числа пациентов, которым проведенное оперативное вмешательство не принесло ликвидации клинической симптоматики.

Несмотря на модернизацию и постоянное усовершенствование хирургии позвоночника, проблема поиска оптимального хирургического метода в лечении спондилогенного шейного стеноза остается актуальной. Все методы, представленные в литературе, имеют свои преимущества и недостатки.

Ламинопластика, рассматриваемая в этой работе, является относительно молодым методом лечения шейных стенозов. Впервые метод описан в 1973 г., но, несмотря на это, в отечественной практике и литературе он не получил должного внимания.

Основными критериями послеоперационной оценки служили: динамика клинических симптомов, увеличение передне-заднего сечения позвоночного канала и сохранение опороспособности.

таблица 1: Характеристика выявленной неврологической симптоматики в группах пациентов.

Неврологическая симптоматика у пациентов, оперированных по поводу шейного стеноза	
Симптоматика	Общее количество больных – 30
Слабость в руках	11
Тетрапарез	17
Чувствительные нарушения	15
Тазовые нарушения	2
Рефлекторные нарушения	29
Изменение походки	17
Атрофии	20

таблица 2: Оценка до и послеоперационного клинического статуса больных по шкале JOA и Nurick.

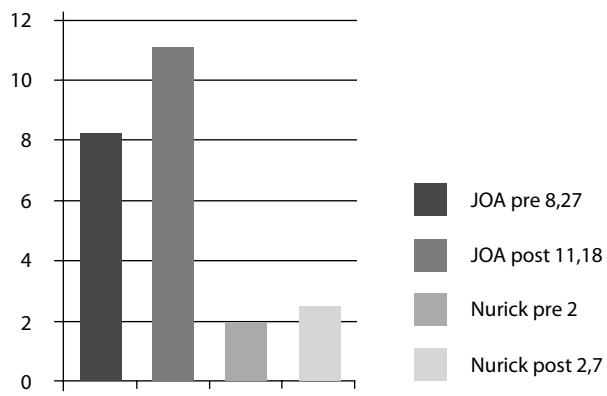
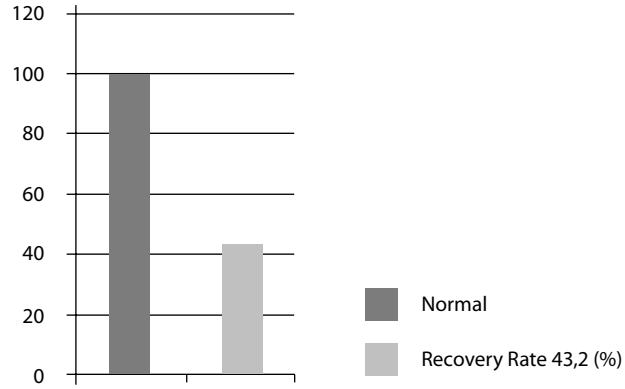


таблица 3: Результаты восстановления по шкале восстановления JOA.



Формула расчета индекса восстановления:

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

таблица 4: Средние показатели диаметра позвоночного канала на разных уровнях в норме [15].

	C3	**C4**	**C5**	**C6**	**C7**
Средние показатели в норме (мм)	14,3±1,6	13,9±1,6	14,0±1,6	14,0±1,6	14,1±1,4

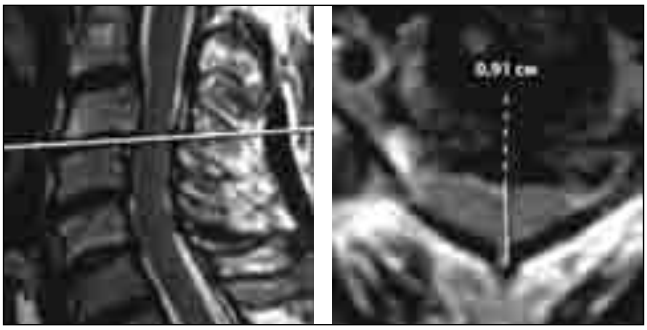
таблица 5: Средние показатели диаметра позвоночного канала на разных уровнях при стенозе (анализ произведен на собственной группе больных).

	C3	**C4**	**C5**	**C6**	**C7**
Средние показатели в нашей группе (мм)	11,1±1,3	10,6±1,5	10,8±1,7	11,0±1,3	10,6±1,3

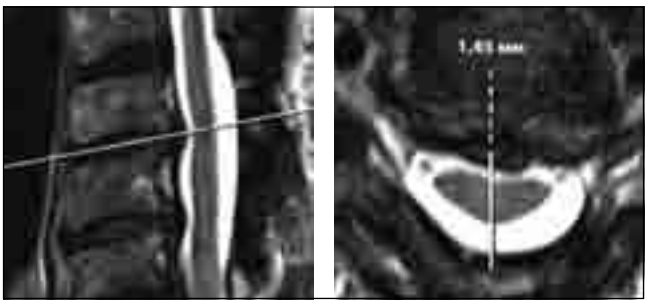
До операции больные имели характерную симптоматику с различной степенью выраженности миелопатического синдрома.

Для объективной оценки патологической неврологической симптоматики использовалась шкала шейной миелопатии по системе JOA с последующим расчетом восстановления (табл. 3 и формула расчета индекса восстановления).

Динамика клинической симптоматики в послеоперационном периоде отражена в табл. 2. Средние сроки от начала заболевания и до выполнения операции составили 45 месяцев. Одним из клинических показателей была оценка нарушения походки, которая положена в основу классификации по Нурику (Nurick scale). Большинство больных было представлено средними значениями моторных нарушений (1–3 степени), клиническая картина двоих больных соответствовала 5 степени.

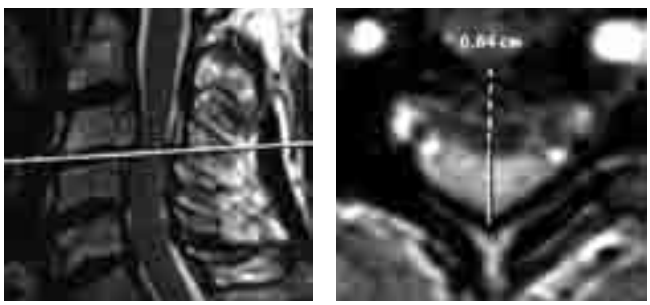


А

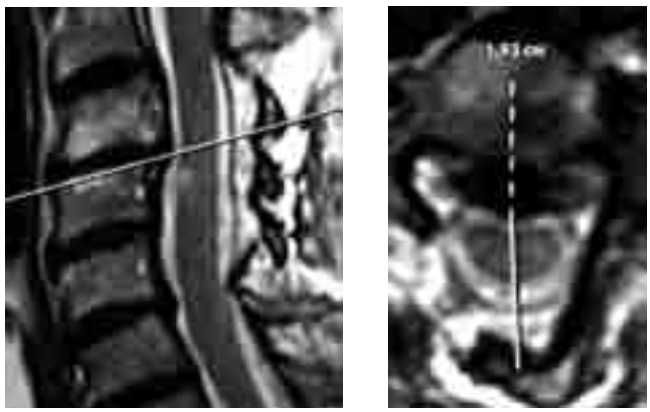


Б

рис. 4: Расчет поперечного сечения до (А=0,91 см) и после операции (Б=1,45 см). Сагиттальный и аксиальный срезы на уровне С4–С5. А – грубая компрессия спинного мозга; Б – спинной мозг декомпремирован, переднее и заднее субарахноидальные пространства просматриваются полностью.



А

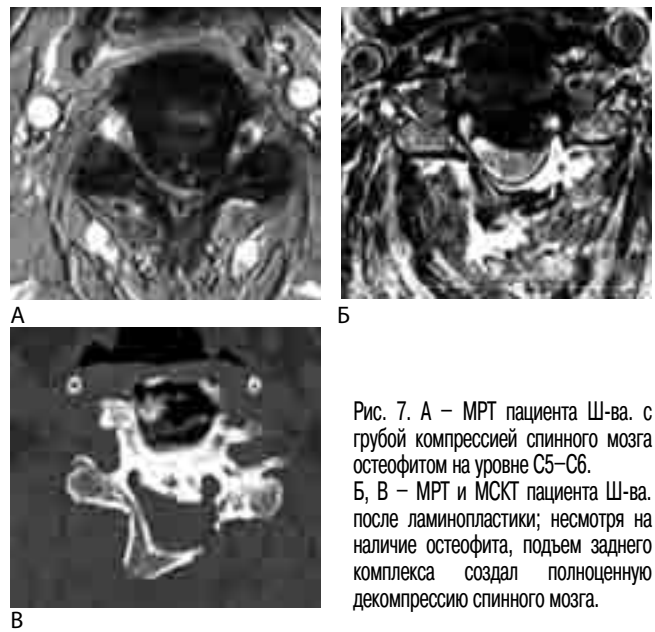


Б

Рис.5. Расчет поперечного сечения до (А=0,84 см) и после операции (Б=1,93 см). Сагиттальный и аксиальный срезы на уровне С3-С4. Грубая компрессия спинного мозга (А). Спинной мозг декомпремирован, переднее и заднее субарахноидальные пространства просматриваются полностью (Б).

А Б

рис. 6: МРТ пациента Б-ва.
А – до операции. Определяется грубая компрессия спинного мозга на уровне С2–С4 с формированием миелопатического очага. Полностью отсутствует визуализация переднего и заднего субарахноидальных пространств.
Б – после операции. Декомпрессия позволила визуализировать часть переднего и полностью заднее субарахноидальные пространства.



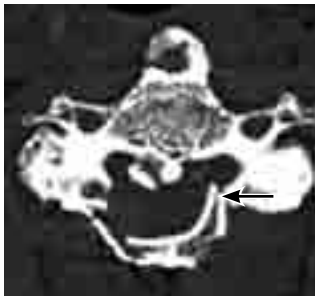
А Б В

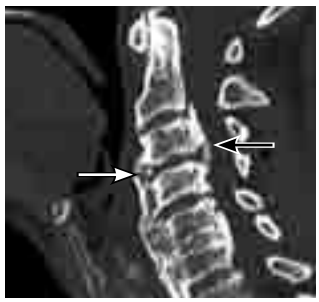
Рис. 7. А – МРТ пациента Ш-ва. с грубой компрессией спинного мозга остеофитом на уровне С5–С6.
Б, В – МРТ и МСКТ пациента Ш-ва. после ламинопластики; несмотря на наличие остеофита, подъем заднего комплекса создал полноценную декомпрессию спинного мозга.

Наряду с клинической картиной мы осуществляли расчет передне-заднего сечения позвоночного канала в до- и послеоперационном периоде. Передней точкой отсчета являлась дорзальная поверхность фактора компрессии (оссифицированная продольная связка, грыжа диска, краевые остеофиты), а задней точкой расчета – основание остистого отростка. Средние цифры нормального диаметра и стенозированного позвоночного канала приведены в табл. 4 и 5.

Сагиттальное сечение позвоночного канала после операции измерялось при помощи расчетной программы-локализера ClearCanvas Workstation 2.0. Передне-задний размер позвоночного канала был увеличен в среднем на 0,77±0,23 см (рис. 4 и 5). В трети случаев мы добились увеличения позвоночного канала более чем в два раза (рис. 6 и 7).

Одним из критериев оценки послеоперационного результата было формирование костной мозоли на стороне частичного надлома дуги позвонка (рис. 9). В трех случаях не


А


Б

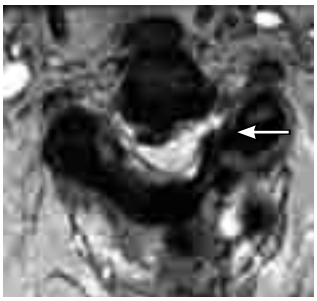
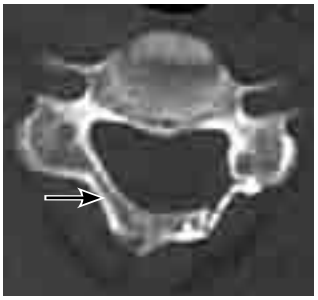
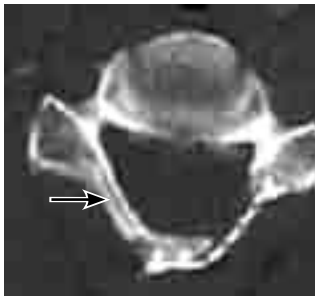

В

рис. 8: Частичное пролабирование надломленной дуги позвонка у больного Ж-го (А, В – указаны стрелками). Протяженная оссификация передней и задней продольных связок на уровне С3–С7 (Б – указано белой стрелкой).


А


Б

В

рис. 9: МСКТ исследование больного Б-на, спустя 8 мес после операции. А, Б – видна консолидация дуги позвонка (указано черной стрелкой). В – МСКТ исследование больной И-ой, спустя 5 мес. Сохранение внутреннего кортикального слоя (кость истончена, в анамнезе – ревматоидный артрит).

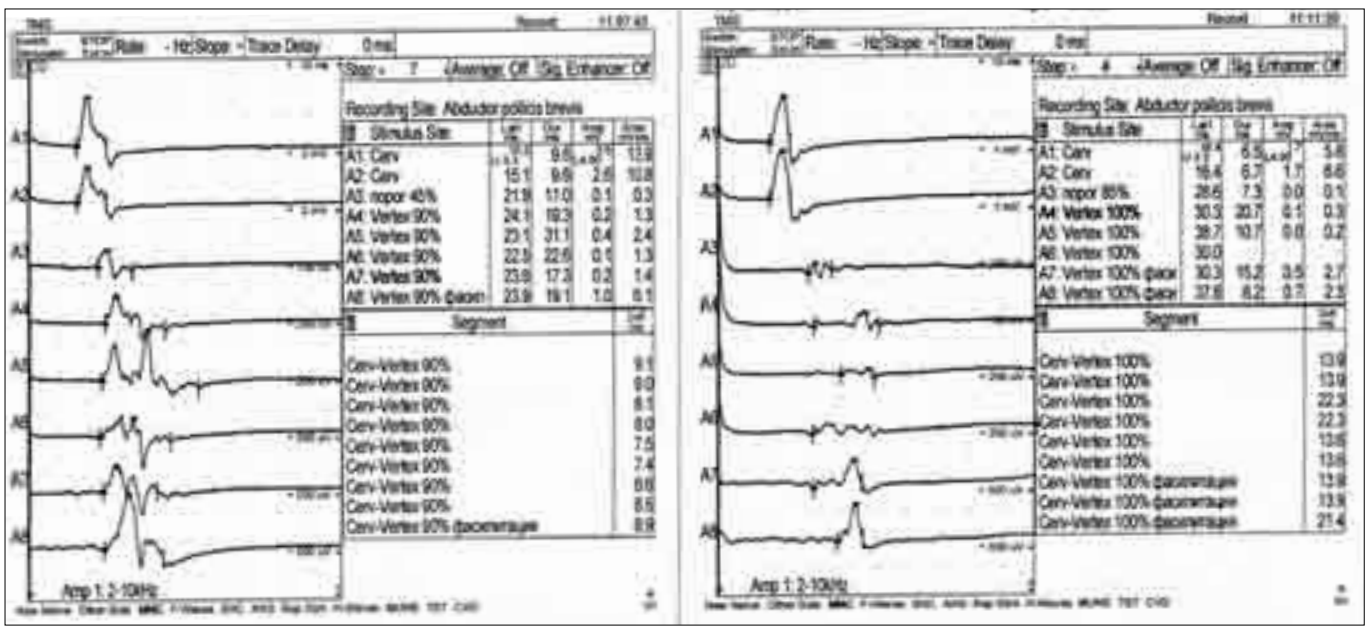


рис. 10: Транскраниальная магнитная стимуляция, отведение m. abductor pollicis brevis с двух сторон, m. abductor digiti minimi справа выявляются признаки билатерального нарушения проведения по кортико-цервикальному пути: умеренного при отведении слева, выраженного при исследовании правой руки.

добились консолидации дуги на одном уровне, но за счет сращения выше- и нижележащих дуг ламинопластика выполняла свою роль (рис. 8). Причиной несращения в двух случаях являлось сквозное пропиливание внутреннего кортикального слоя дуги и в одном случае – нарушение трофики кости (остеопения). Несмотря на миграцию дуги, больным не потребовалось ревизионное вмешательство (сложный соматический статус). Выполненная декомпрессия позволила получить хороший клинический эффект.

Кроме нейровизуализационных методов, для диагностики спондилогенной миелопатии активно используются нейрофизиологические исследования – ТМС и ССВП. Транскраниальная магнитная стимуляция позволяет оценить функцию кортико-спинального пути (рис. 10). Стимуляция переменным магнитным полем моторной зоны коры позволяет зарегистрировать корковый вызванный моторный ответ (кВМО) в мышцах-мишенях рук и ног.

Кроме ТМС широко использовались соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), с помощью которых оценивается состояние афферентных путей. Изменения амплитудно-временных параметров компонентов N13 и N20 отражают степень дисфункции афферентных путей спинного мозга. Компонент N13 является ответом задних рогов и отражает дисфункцию центрального серого вещества. Патогномоничным для миелопатии является снижение амплитуды компонента N13 при записи ССВП

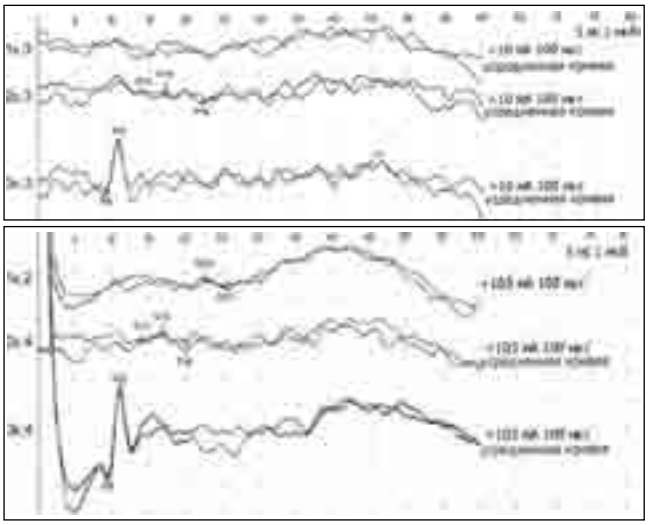


рис. 11: При исследовании ССВП при стимуляции срединных нервов ответы периферического уровня сохранены. Компоненты спинально-стволового и коркового уровней редуцированы, регистрируются недостоверно, со значительным увеличением латентности и снижением амплитуды, лучше выражены при стимуляции справа (с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

со срединного, локтевого и лучевого нервов. Однако метод ССВП не позволяет оценивать функциональное состояние моторных трактов, которые довольно часто поражаются при ШСМ. Еще одним недостатком ССВП является невозможность точной локализации уровня поражения спинного мозга (рис. 11).

Ряд больных имели минимальный неврологический дефицит (полный объем движения в конечностях, отсутствие чувствительной проводниковой симптоматики). Несмотря на отсутствие симптоматики, соответствующей спондилогенной миелопатии, по МРТ были получены данные за наличие протяженного стеноза позвоночного канала с умеренным сдавлением спинного мозга. В этих случаях дальнейшую тактику лечения мы определяли при помощи ТМС и ССВП. При наличии изменений амплитудно-временных характеристик, отражающих степень дисфункции спинного мозга, а также изменения времени центрального моторного проведения по кортикоспинальному тракту свидетельствовали о необходимости выполнения операции. При отсутствии изменений по данным нейрофизиологических методов мы избирали выжидательную тактику с динамическим наблюдением [1, 6].

Задний срединный доступ (ламинопластика) предусматривает наличие протяженной компрессии (3 и более уровней) преимущественно заднего или тандемного стеноза, сохранение лордоза или его незначительное выпрямление и отсутствие признаков нестабильности по данным White-Panjabi. Всем больным до операции выполнялось функциональное рентгеновское исследование; у больных, имеющих сегментарную нестабильность, избиралась иная тактика хирургического лечения. Ламинопластика предполагает сохранение дугоотросчатых суставов, резекция и пропил кортикального слоя выполняются в латеральной части дужки, не затрагивая суставные поверхности. Таким образом, минимизируется нарушение опороспособности. Всем

А

Б

рис. 12: Послеоперационные функциональные рентгенограммы спустя 16 мес. Признаки сегментарной нестабильности отсутствуют.

больным в послеоперационном периоде через 3–6–12 мес выполнялось функциональное рентгенологическое исследование (рис. 12).

Осложнения

Первые оперативные вмешательства мы выполняли в среднем от 3 до 3,5 час, отрабатывая и совершенствуя методику. Выполнив первые восемь ламинопластик, получили у троих больных монопарез С5 корешка (механическое интраоперационное воздействие исключено). Данное осложнение на фоне проводимой консервативной терапии самостоятельно разрешилось на дооперационный уровень. Анализ иностранной литературы показал, что данное осложнение не столь редко (до 8% случаев). Китайские коллеги K. Sasai и T. Saito провели сравнение двух групп больных, которым проводилась ламинопластика. В первой группе ламинопластику дополняли проведением фораминотомии С4–С5, во второй группе фораминотомию не выполняли. В группе с одномоментной фораминотомией дефицита С5 корешка не было, во второй группе выявлено 4 случая пареза С5 [10, 12, 13]. После начала рутинного выполнения фораминотомии случаев дефицита С5 далее не выявлялось. Следует сказать, что на фоне грубой неврологической симптоматики данному осложнению большого внимания не придавалось, т.к. послеоперационный период оценивался как общая картина на фоне выраженного неврологического дефицита. В одном случае была выполнена ламинопластика С3–С4,

таблица 7: Осложнения, полученные при выполнении ламинопластики.

Осложнения		
Вид осложнения	**Количество больных**	**Действия/исход**
Парез С5	3	самостоятельный регресс
Недостаточность декомпрессии	1	ревизия (хороший клинический результат)
Послеоперационная гематома	1	ревизия (хороший клинический результат)
Грубое выпадение суставно-мышечного чувства	1	реабилитация (неполное восстановление)
Воспаление поверхностного слоя кожи	4	перевязки (заживление)

С6. Получен хороший послеоперационный исход, однако, выполнив МРТ исследование через 3 мес, обнаружили умеренную компрессию спинного мозга на уровне дужки С5 позвонка (рис. 13 В).

Впоследствии первичное оперативное вмешательство было дополнено ламинопластикой С5. В одном случае, спустя неделю, у больного возникли чувствительные нарушения; в срочном порядке было выполнено МРТ, где определялась напряженная гематома со сдавлением спинного мозга в зоне операции (рис.13 А и Б). Больному было выполнено ревизионное оперативное вмешательство с хорошим клиническим исходом [9].

В одном случае у больного в раннем послеоперационном периоде развился дефицит в виде выпадения суставно-мышечного чувства (грубая атаксия). Данный больной спустя 16 мес после неоднократных курсов реабилитационного лечения восстановился до уровня самостоятельного передвижения. В 4-х случаях было воспаление поверхностных слоев кожи, которое на фоне общехирургических перевязок разрешилось (табл. 7). Четверо больных предъявляли жалобы на осевую боль в шее, требующую периодического приема обезболивающих препаратов. Среднее значение по ВАШ составило 2–3 балла. Больных с выраженным болевым синдромом, мешающим жизнедеятельности, не было.

Послеоперационная реабилитация

В ряде работ показано, что курс реабилитации после операций на позвоночнике имеет положительное влияние на исход заболевания и является важным дополнением к хирургическому лечению [10]. Первичная цель лечения у больных спондилогенной миелопатией – устранить фактор компрессии. После хирургического вмешательства спустя 3–6 мес (оптимальные сроки формирования костной мозоли), проводится курс восстановительного лечения. Большинство больных (24 чел.) прошли курс комплексного реабилитационного лечения на базе НЦН.

Главной задачей восстановительного лечения пациентов с шейной миелопатией являлось:
1) устранение патологического воздействия измененных позвоночно-двигательных сегментов (ПДС);
2) восстановление полноценных анатомических взаимоотношений в ПДС;
3) улучшение метаболических процессов в спинном мозге;
4) устранение или уменьшение спастичности.

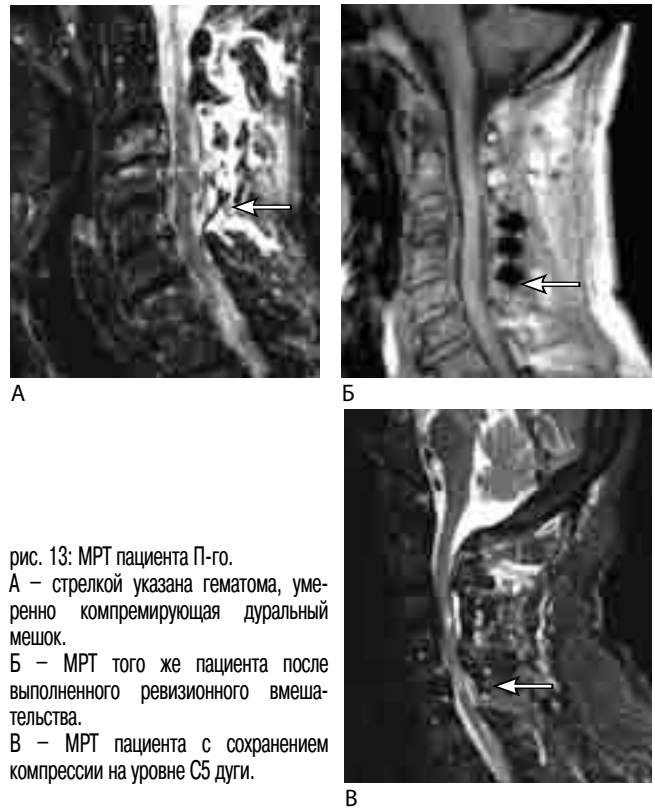


рис. 13: МРТ пациента П-го.
А – стрелкой указана гематома, умеренно компремирующая дуральный мешок.
Б – МРТ того же пациента после выполненного ревизионного вмешательства.
В – МРТ пациента с сохранением компрессии на уровне С5 дуги.

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

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

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

Заключение

Полученные результаты исследований указывают на необходимость корректного и всестороннего анализа данных неврологического статуса, нейровизуализационной картины и данных нейрофизиологических исследований. Больные со спондилогенной миелопатией в большинстве своем истощены своим заболеванием и зачастую неспособны к самообслуживанию, требуя помощи со стороны. Правильно выбранная тактика лечения с учетом всех нюансов (данных подробного неврологического осмотра, сохранности физиологических изгибов позвоночника, оценки факторов компрессии и др.) позволяет добиться хороших и в ряде случаев отличных результатов. Анализ отечествен-

ной литературы свидетельствует о большой популярности переднего доступа при декомпрессии спинного мозга, в то время как иностранные специалисты активно используют в качестве альтернативы именно ламинопластику. Задняя декомпрессивно-пластическая операция довольно проста в выполнении и не требует дополнительных навыков у практикующего нейрохирурга. Малые финансовые затраты на операцию позволяют активно внедрять ее в условиях региональных и областных нейрохирургических стационаров. Большинства указанных в статье осложнений при наработке навыка можно избежать. Ламинопластика является золотой серединой между большими передними декомпрессиями (многоуровневой корпорэктомией с фиксацией) и стандартной ламинэктомией с фиксацией или без неё. Оптимальный возраст больных, подходящих для задней пластической декомпрессии, старше 55 лет.

Список литературы

1. *Гнездицкий В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М: МЕДпресс-информ, 2003.
2. *Гуща А.О., Корепина О.С.* Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии. Журн. Нервные болезни. 2013; 3: 39–41.
3. *Крутько А.В.* Декомпрессивная ламинопластика в лечении дегенеративного стеноза позвоночного канала. Автореф. дис. канд. мед. наук. Новосибирск, 2006.
4. *Шевелев И.Н., Гуща А.О.* Дегенеративно-дистрофическим заболеваниям шейного отдела позвоночника. М., 2008.
5. *Emery S.E., Bohlman H.H., Bolesta M.J., Jones P.K.* Anterior cervical decompression and arthrodesis for the treatment of cervical spondylotic myelopathy: two to seventeen-year follow-up. J Bone Joint Surg Am 1998; 80: 941–951.
6. *Hess C.W., Mills K.R., Murray N.M.* Responses in small hand muscles from magnetic stimulation of the human brain. J Physiol 1987; 388: 397–419.
7. *Hirabayashi K., Toyama Y., Chiba K.* Expansive laminoplasty for myelopathy in ossification of the longitudinal ligament. Clin Orthop Relat Res 1999; 35–48.
8. *Lee M.J., Cassinelli E. H., Riew K.* Prevalence of cervical spine stenosis: Anatomic study in cadavers. The Journ. of Bone and Joint Surgery. 2007. 89 (2): 376–380.
9. *Liu G., Buchowski J.M., Bunmaprasert T. et al.* Revision surgery following cervical laminoplasty: etiology and treatment strategies. Spine 2009; 34: 2760–2768.
10. *Nassr A., Eck J.C., Ponnappan R.K. et al.* The incidence of C5 palsy after multi- level cervical decompression procedures: a review of 750 consecutive cases. Spine 2012; 37: 174–178.
11. *Oyama M., Hattori S., Moriwaki N.* A new method of cervical laminoplasty. Centr Jpn J Orthop Traumatic Surg 1973; 16: 792–794.
12. *Sasai K., Saito T., Akagi S. et al.* Preventing C5 palsy after laminoplasty. Spine 2003; 28: 1972–1977.
13. *Uematsu Y., Tokuhashi Y., Matsuzaki H.* Radiculopathy after laminoplasty of the cervical spine. Spine 1998; 23: 2057–2062.
14. *Yang S.C., Yu S.W., Tu Y.K. et al.* Open-door laminoplasty with suture anchor fixation for cervical myelopathy in ossification of the posterior longitudinal ligament. J Spinal Disord Tech 2007; 20: 492–498.

Treatment of spondylogenic cervical myelopathy

A.O. Gushcha, M.D. Dreval', N.S. Kireeva, O.S. Korepina

Research Center of Neurology (Moscow)

Keywords: cervical myelopathy, laminoplasty, cervical stenosis.

The study objective was to analyze the results of cervical laminoplasty in treatment of compressive cervical myelopathy and evaluate intraoperative risks and outcomes.Experience of surgical treatment of 30 patients (mean age of 59.4 years) with cervical stenosis complicated by myelopathy was analyzed. Hirabayashi laminoplasty was performed in 26 patients, and Kurokawa laminoplasty was performed in 4 patients. All patients were diagnosed with extensive spinal stenosis at the cervical level. The diagnosis was made based on the results of complex survey, including dynamic clinical and neurological examination, X-ray, CT, MRI, somatosensory evoked potentials (SSEPs), and transcranial magnetic stimulation (TMS). The Nurick scale, Japanese Orthopaedic Association (JOA) score, and Recovery Rate scale were used to evaluate severity of myelopathy; the Visual Analog Scale was used to evaluate postoperative axial pain. The indications and contraindications for laminoplasty were determined. Early and long-term (> 3 years) outcomes of the clinical status and radiographic and neuroimaging indicators were evaluated. Laminoplasty, having a number of advantages, is the method of choice in the treatment of extensive spondylogenic cervical stenosis. Proper selection of patients based on clinical symptoms, assessment of the stenosis length, and data of neurological examination and neuroimaging enable achieving excellent outcomes of laminoplasty. The surgery is optimal for the older age group (> 60 years).

Контактный адрес: Древаль Максим Дмитриевич – врач нейрохирургич. отд. ФГБНУ НЦН, асп. каф. нейрохирургии РМАПО. 125367 Москва, Волоколамское ш., д. 80. Тел.: +7 (495) 490-21-19; e-mail: drevalmax@mail.ru;

Гуща А. О. – зав. нейрохирургич. отд. ФГБНУ НЦН, проф. кафедры РМАПО;

Киреева Н.С. – врач-невролог НКО ФГБНУ НЦН, асп. нейрохирургического отделения ФГБНУ НЦН;

Корепина О.С. –врач-нейрофизиолог, науч. сотр. лаб. клинич. нейрофизиологии ФГБНУ НЦН.