

## Интраоперационная оценка восстановления проведения импульса по спинному мозгу у пациентов с шейной спондилогенной миелопатией

М.А. Хить<sup>1</sup>, Е.М. Трошина<sup>1</sup>, С.С. Никитин<sup>2</sup>, А.О. Гуща<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко, РАМН;

<sup>2</sup>ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН;

<sup>3</sup>ФГБУ Научный центр неврологии РАМН, Москва

**Контакты:** Мария Александровна Хить [mhitmd@gmail.com](mailto:mhitmd@gmail.com)

В литературе крайне мало встречается информации относительно восстановления проведения импульса по спинному мозгу в афферентном и эфферентном направлениях в ответ на декомпрессию в режиме реального времени, что и послужило основанием для проведения данной работы. Интраоперационному нейрофизиологическому мониторингу подверглось 11 пациентов (6 мужчин и 5 женщин, средний возраст  $59,3 \pm 9,2$  года) с подтвержденным стенозом позвоночного канала по данным магнитно-резонансной томографии. Степень восстановления проведения по кортикоспинальному тракту и проводникам соматической афферентации оценивали с помощью регистрации вызванных моторных ответов (ВМО) при транскраниальной электростимуляции и записи соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при билатеральной стимуляции срединного нерва. Регистрацию ВМО и ССВП проводили до декомпрессии и через 10–15 мин после нее. Полученные данные отражают незамедлительное изменение проведения импульса в афферентном и/или эфферентном направлениях и коррелируют с неврологическим статусом в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** шейная спондилогенная миелопатия, интраоперационный мониторинг

### Intraoperative assesment of spinal cord conduction during surgical decompression in patients with cervical spondylotic myelopathy

M.A. Hit<sup>1</sup>, E.M. Troshina<sup>1</sup>, S.S. Nikitin<sup>2</sup>, A.O. Gushcha<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Acad. N.N. Burdenko Neurosurgery Research Institute, Russian Academy of Medical Sciences;

<sup>2</sup>Research Institute of General Pathology and Pathophysiology, Russian Academy of Medical Sciences;

<sup>3</sup>Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The previous studies have data concerning surgery and diagnostic methods of cervical spondylotic myelopathy (CSM). The aim of this case was to study the on-line assesment of the functions of corticospinal and somatosensory pathways changed due to surgical decompression of cervical spinal cord. Our study included 11 patients (6 men and 5 women, mean age  $59,3 \pm 9,2$  years old) with MRI-confirmed cervical spine stenosis (CSS). All of them had intraoperative neurophysiological monitoring standing for transcranial electric stimulation (TES) and recording of the median nerve somatosensory evoked potentials (SEP). Investigations were performed before and 10–15 minutes after surgical spinal cord decompression. The obtained data provides additional information about the spinal cord pathways functional status and it is a reliable predictor of neurological outcome.

**Key words:** cervical spondylotic myelopathy, intraoperative monitoring

#### Введение

Восстановление и сохранение функционального состояния афферентных и эфферентных структур спинного мозга является основной задачей хирургической декомпрессии при шейной спондилогенной миелопатии (ШСМ) [1–4]. В связи с этим особое внимание уделяется возможностям оценки степени нарушений проведения по структурам спинного мозга с использованием нейрофизиологических методов, среди которых основную роль отводят интраоперационной регистрации соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) и транскраниальной электрической стимуляции

(ТЭС) [5]. Интраоперационный мониторинг ССВП и ТЭС в основном используется для минимизации сегментарных и проводниковых неврологических осложнений в ответ на хирургическую декомпрессию при ШСМ [6]. В литературе основное внимание уделяется рассмотрению патофизиологических механизмов увеличения времени центрального моторного проведения (ВЦМП) [7, 8], но при этом практически не обсуждается вопрос о непосредственной реакции проводящих структур на хирургическое устранение компрессии.

**Цель исследования** — изучение изменения функционального состояния моторных и сенсорных про-

водящих путей спинного мозга в режиме реального времени в ответ на переднюю или заднюю декомпрессию.

### Материалы и методы

В исследование включено 11 пациентов, 6 мужчин и 5 женщин, средний возраст  $59,3 \pm 9,2$  года, с диагнозом ШСМ. Диагноз подтвержден результатами клинико-нейрофизиологического обследования, а также данными магнитно-резонансной томографии (МРТ). В статусе у всех пациентов выявлено нарушение мелкой моторики в кистях, наличие патологических стопных знаков и спастические нарушения походки; 3 пациента не могли самостоятельно передвигаться из-за высокого мышечного тонуса в нижних конечностях.

Интраоперационно проводилось мониторирование структур спинного мозга по следующей схеме: для оценки функционального состояния эфферентных путей применяли ТЭС. Стимулирующие игольчатые электроды располагались подкожно в проекции С3–С4 моторной коры. Для регистрации вызванного моторного ответа (ВМО) игольчатые электроды вводили в *mm. abductor pollicis brevis et abductor hallucis*. Стимуляция проводилась одиночным счетверенным импульсом длительностью 1 мс силой 100 мА до декомпрессии и через 10–15 мин после декомпрессии спинного мозга на шейном уровне. ВМО регистрировались на электромиографе Viking Select (Nicolet, США). В зависимости от хирургического доступа для оценки функционального состояния афферентных путей использовали стандартные программы. Для переднего доступа (корпорэктомии) использовали 2-канальную

систему регистрации со следующим расположением электродов: 1-й канал С3(С4)-Fz, 2-й канал С7-Fz; для заднего доступа (ламинэктомия) — 1-канальную программу с расположением отводящего электрода в проекции С3(С4)-Fz (отведение с уровня С7-Fz было невозможно, так как уровень С7 оказывался в зоне «хирургического интереса»). Стимулировали *n. medianus* на уровне запястья последовательно с обеих сторон при частоте стимуляции 4,7 Гц; сила стимула подбиралась индивидуально выше пороговой на 20% и составляла в среднем  $10 \pm 2$  мА; усредняли 700 ответов.

### Результаты и обсуждение

Предоперационное обследование методом транскраниальной магнитной стимуляции (ТМС) выявило у всех больных увеличение ВЦМП на шейном уровне, коррелирующее с протяженностью компрессии и выраженностью стеноза спинномозгового канала; у 3 пациентов выявлен блок проведения импульса к ногам. Корковый ВМО при отведении потенциала с *m. abductor pollicis brevis* был снижен по амплитуде, увеличен по длительности и имел полифазную форму. С помощью МРТ у всех пациентов выявлены дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника. Все пациенты подверглись хирургическому лечению с выполнением в 3 случаях ламинопластики и 8 — корпорэктомий. На 1-м этапе оценивали параметры полученных результатов (характеристики ВМО и ССВП) непосредственно до декомпрессии, на 2-м — через 15–20 мин после хирургической декомпрессии (табл. 1, 2).

Таблица 1. Параметры ВМО при ТЭС до и после хирургической декомпрессии у пациентов с ШСМ ( $n = 9$ )

Параметры ТЭС	<i>m. abductor pollicis brevis</i>		<i>m. abductor hallucis</i>	
	Хирургическая декомпрессия			
	до	после	до	после
Латентность, мс	$22,43 \pm 12,06$	$22,65 \pm 12,56$	$39 \pm 20,98$	$35,94 \pm 20,99$
Амплитуда, мкВ	$98 \pm 79,9$	$205,0 \pm 160,64^*$	$73 \pm 64,64$	$99 \pm 100^{**}$

\*  $p = 0,017$ ; \*\*  $p = 0,37$ .

Таблица 2. Оценка компонентов N13, N20 при регистрации ССВП до и после хирургической декомпрессии у пациентов с ШСМ ( $n = 9$ )

Параметры ССВП	N13		N20		N13–N20	
	Хирургическая декомпрессия					
	до	после	до	после	до	после
Латентность, мс	$7,2 \pm 7,7$	$7,45 \pm 7,98^*$	$16,72 \pm 10,63$	$16,9 \pm 10,73^{**}$	—	—
Амплитуда, мкВ	$0,93 \pm 1,01$	$0,96 \pm 1,06$	$1,66 \pm 1,30$	$1,56 \pm 1,11^{***}$	—	—

\*  $p = 0,14$ ; \*\*  $p = 0,59$ ; \*\*\*  $p = 0,46$ .

Таким образом, существует непосредственный эффект декомпрессии, связанный с тем, что в комплексе синдрома миелопатии присутствует обратимый блок проведения, а не его морфологические изменения. Это подтверждается увеличением амплитуд ВМО при отведении с мышц рук, при этом статистически достоверного уменьшения латентности ВМО не происходит в ответ на хирургическое лечение ни при отведении с мышц рук, ни при отведении с мышц ног.

Проведение хирургической декомпрессии спинного мозга на шейном уровне пациентам с ШСМ выявляет такие нейрофизиологические изменения, как:

**Таблица 3.** Результаты ЭНМГ-исследования срединного нерва справа/слева. Отсутствие достоверного отклонения от нормы анализируемых параметров

m. abd. pollicis brevis	sinistra	dextra
Дистальная латентность М-ответа, мс	4,3	4
Амплитуда М-ответа	13,1	9
Длительность М-ответа, мс	5,7	5,7
Скорость распространения возбуждения, м/с	53	51

**Таблица 4.** Результаты ТМС-исследования пациента И., пояснение – в тексте

m. abd. hallucis	sinistra	dextra
Латентность кВМО, мс	25,5	23,5
Латентность сВМО, мс	15,5	14,5
Амплитуда кВМО/сВМО, мВ	0,5/1,5	2/7
<b>ВЦМП, мс</b>	<b>10,5</b>	<b>9,0</b>
Длительность кВМО, мс	12,9	12,8
Форма кВМО/сВМО	полифазная	полифазная/ не изменена

**Таблица 5.** Результаты ССВП исследования пациента И.

Показатель	N9		N13		N20	
	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ
Данные пациента						
dextra	9,2	1	–	–	–	–
sinistra	8,9	5,5	–	–	–	–
Референсные значения	13,4 ± 0,3	1,9 ± 0,3	13,4 ± 0,3	1,9 ± 0,3	19,2 ± 1,1	0,6 ± 0,2
Interside differences	0,43–1,52	0,16–1,28	0,43–1,52	0,16–1,28	0,72–3,10	0,19–1,81

- появление неустойчивых по латентности и амплитуде ВМО в ответ на ТЭС непосредственно после декомпрессии при отсутствии таковых до декомпрессии;
- прирост амплитуды ВМО;
- отсутствие уменьшения латентности как ВМО, так и вызванных потенциалов непосредственно после декомпрессии.

**Клинический пример.** Пациент И., 48 лет. Поступил с жалобами на боли в шее, снижение силы в левой руке, неловкость движений в пальцах рук. В анамнезе: травмы шейного отдела позвоночника, связанные с профессиональным занятием каратэ. На момент осмотра: атрофий плечевого пояса и мышц верхних конечностей не выявлено, мышечная сила в руках — до 4 баллов, в ногах — 5 баллов. В неврологическом статусе: пирамидная недостаточность в виде положительного симптома Бабинского, клонуса стопы и надколенника; сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей симметрично повышены. Выявляется гипестезия в обеих руках с уровня С5. Объективно: на представленной магнитно-резонансной томограмме — протяженный стеноз С3–С6 без миелопатического очага (рис. 1).

**Результаты нейрофизиологического обследования.** Анализ проводящей функции периферических нервов при стимуляционной электронейромиографии (ЭНМГ) не выявил признаков поражения периферических нервов верхних конечностей на уровне С5–С6 (табл. 3). Анализ F-волн при стимуляции в дистальной точке срединного нерва (С5–С6–С8) слева/справа выявил наличие повторяющихся поздних ответов, представленность волн слева/справа 75%/81% при сохранной минимальной и максимальной латентностях.

При ТМС выявлены изменения, характерные для миелорадикулопатии в виде увеличения ВЦМП, снижения амплитуды коркового ВМО (кВМО) и сегментарного ВМО (сВМО), а также наличия билатеральной полифазии корковых ответов и двустороннего увеличения длительности (табл. 4).

При регистрации ССВП отмечено билатеральное отсутствие N13, N20, а также унилатеральное снижение амплитуды компонента N9 справа. Полученные данные свидетельствуют о значительном нарушении соматической афферентации на уровне шейного отдела спинного мозга (табл. 5).

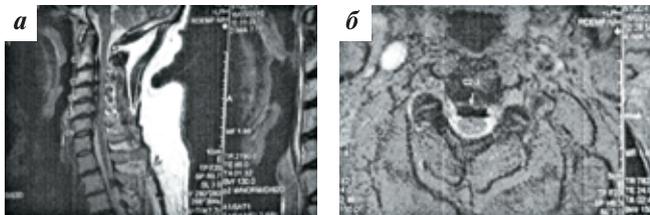


Рис. 1. МРТ пациента И. Сагиттальный (а) и аксиальный (б) срезы: протяженный стеноз С3–С6 без очага миеломатоза

Больному была выполнена передняя декомпрессия спинного мозга на шейном уровне (корпорэктомия С5; аллоспондилодез и фиксация С4–С6 пластиной Atlantis). Интраоперационное повреждение твердой мозговой оболочки повлекло за собой спазм передней спинальной артерии, что, в свою очередь, вызвало значительный моторный дефицит в послеоперационном периоде. Интраоперационный мониторинг выявил падение амплитуд ВМО при отведении потенциала как с мышц-мишеней рук

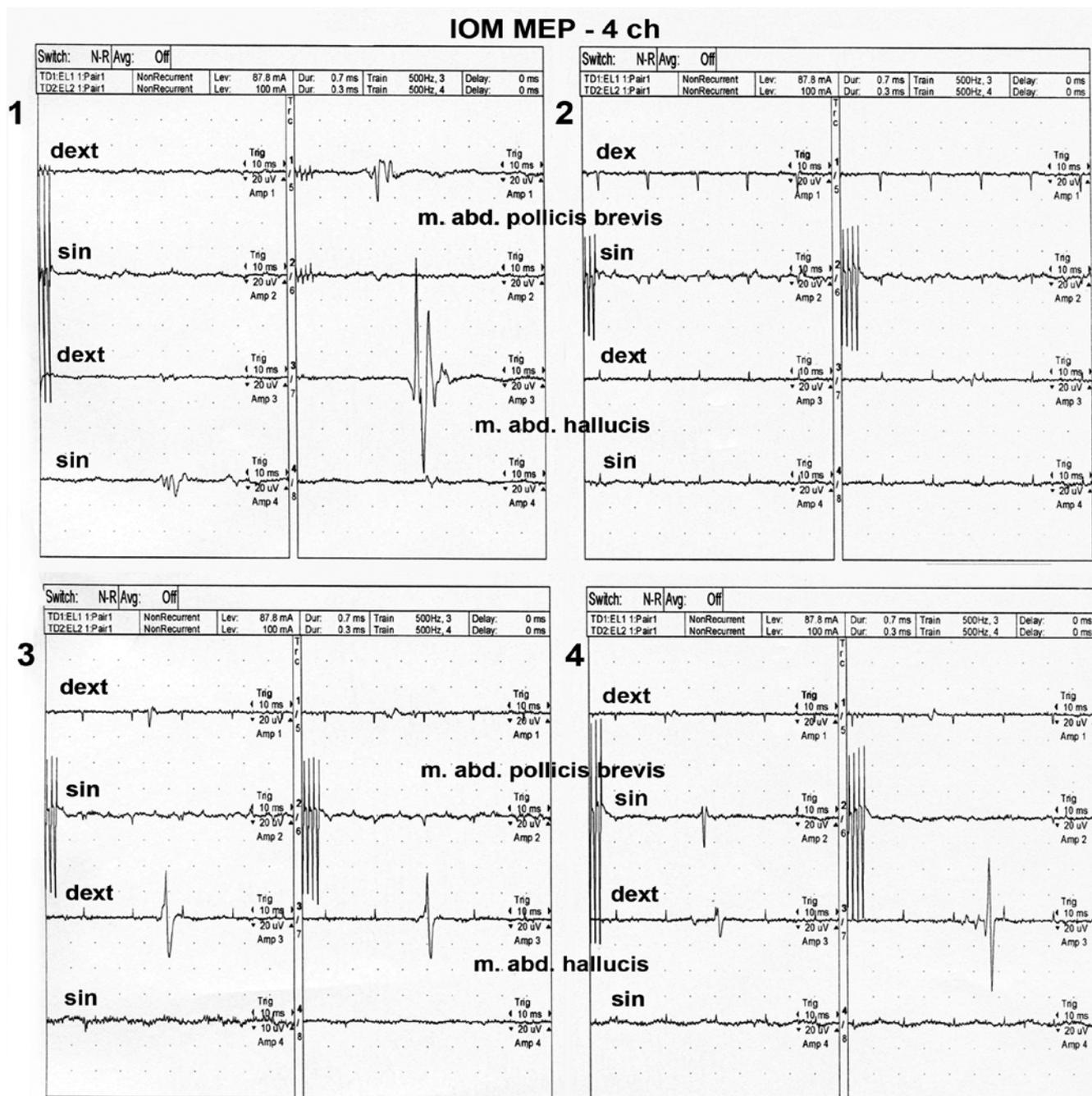


Рис. 3. Интраоперационная регистрация ВМО: 1 — результат ТЭС до декомпрессии. Визуализируются ВМО справа с *m. abd. pollicis brevis* — 5 трасса и с *m. abd. hallucis* — 7 трасса; 2 — результат ТЭС через 10 мин после передней декомпрессии — ВМО отсутствует; 3, 4 — показано постепенное восстановление ВМО через 50 мин, однако ВМО имеют увеличенную латентность и низкую амплитуду, что подтверждает нарушение проведения по кортикоспинальному тракту

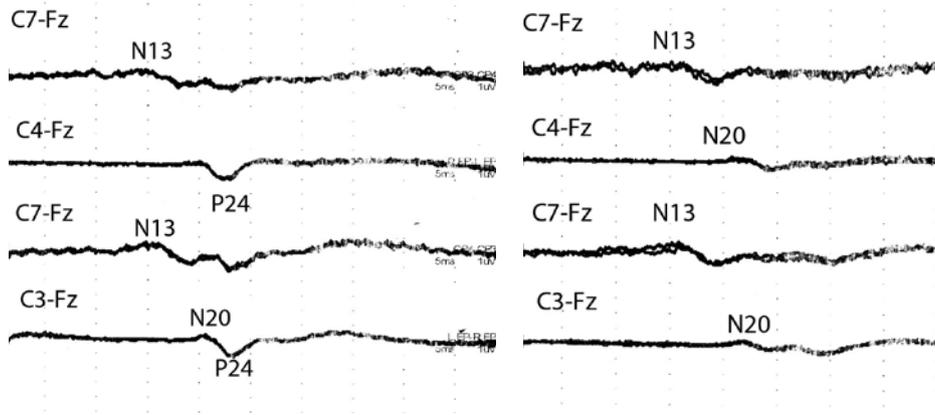


Рис. 4. Интраоперационная регистрация ССВП: слева — ССВП до декомпрессии. Показаны билатерально сниженные компоненты N13 и унилатеральное отсутствие N20 при стимуляции срединного нерва права. Развертка 5 мс/1 мкВ/Д. Справа — ССВП после декомпрессии. Отмечено снижение компонентов N13, N20, а также исчезновение компонента P24. Развертка 5 мс/1 мкВ/Д

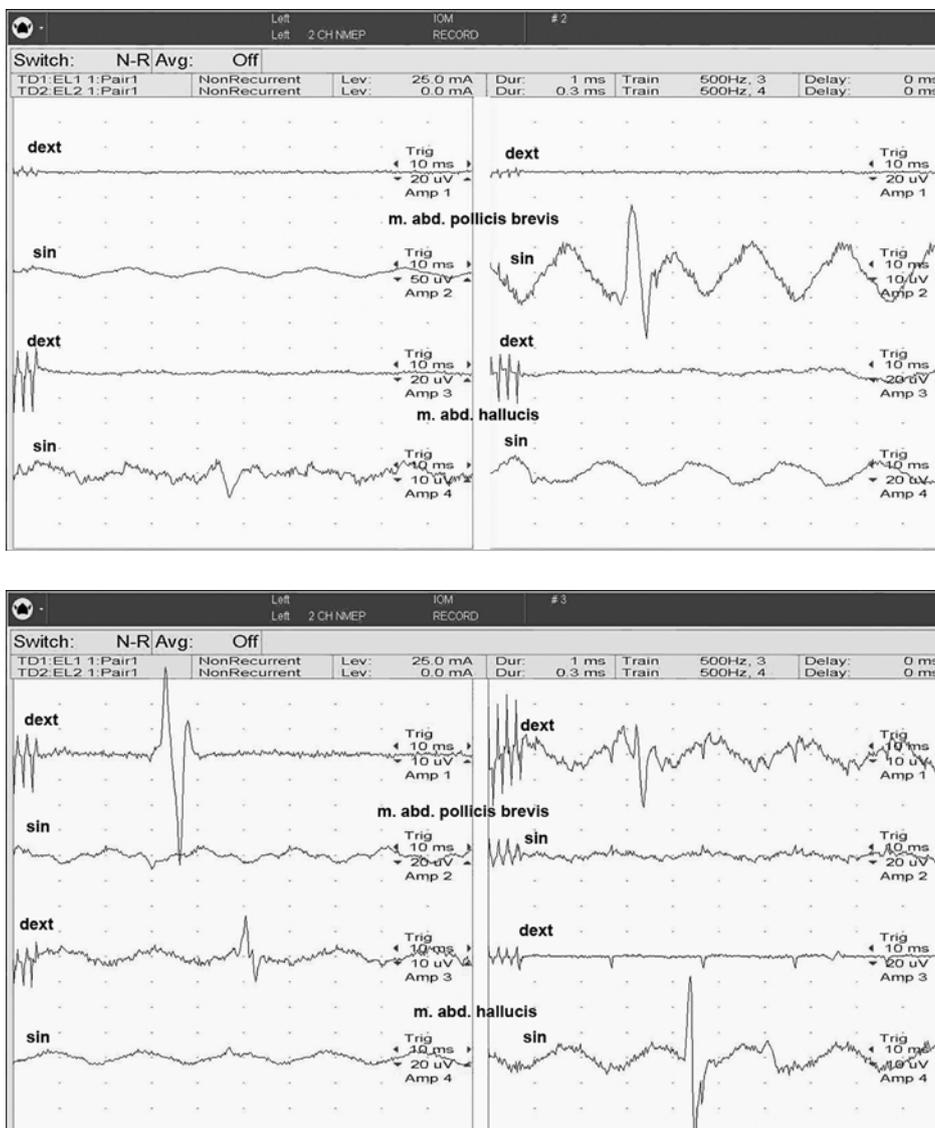


Рис. 5. Пример интраоперационного восстановления ВМО при ТЭС с отведением потенциала от мышц верхних (*m. abd. pollicis brevis*) и нижних (*m. abd. hallucis*) конечностей. Слева: 1–4 трассы — отсутствие ВМО при ТЭС до декомпрессии; 5–6 трассы слева и 1–8 трассы справа демонстрируют постепенное восстановление проведения импульса по кортикоспинальному тракту и появление ВМО в ответ на переднюю декомпрессию

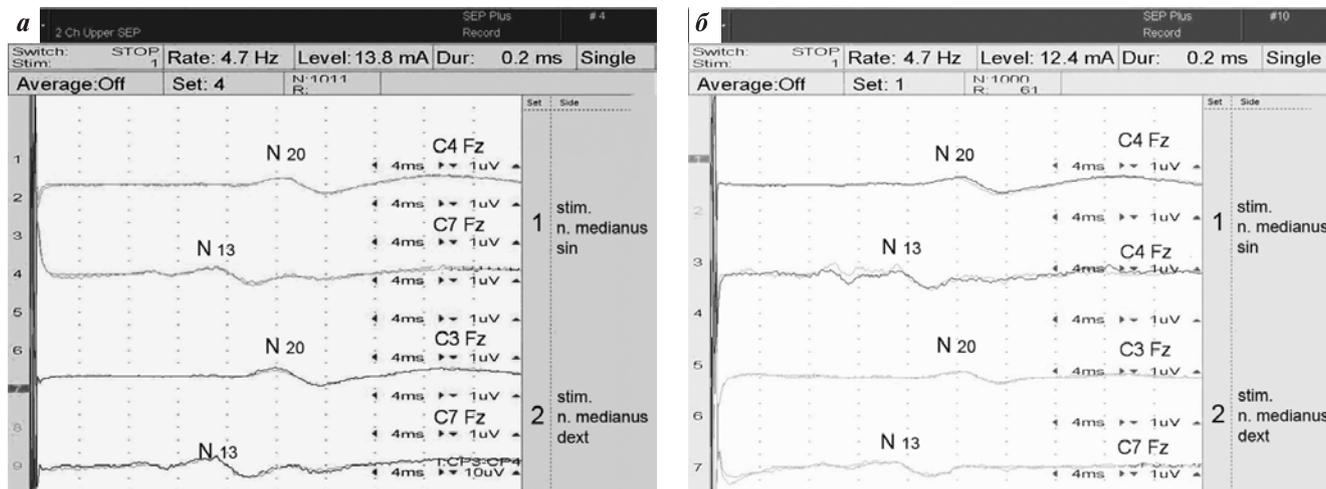


Рис. 6. Результат интраоперационной регистрации ССВП до декомпрессии (а) и через 10 мин после декомпрессии (б). Отсутствие отрицательной динамики (снижения амплитуды компонентов и/или увеличения латентности) компонентов ССВП в ответ на переднюю декомпрессию

(*m. abd. pollicis brevis*), так и с мышцами ног (*m. abd. hallucis*) вплоть до полного исчезновения, с последующим восстановлением ВМО унилатерально через 50 мин. Однако латентность ВМО справа, для мышц рук и слева, увеличилась до 40–45 мс. Также было отмечено билатеральное снижение амплитуды компонента N20. Полученные нейрофизиологические изменения явились следствием вазоспазма передней спинальной артерии в ответ на травматическое повреждение твердой мозговой оболочки.

В раннем послеоперационном периоде у пациента развился выраженный двигательный дефицит до паралича, который регрессировал на фоне проведения консервативной сосудистой терапии.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что непосредственный эффект от декомпрессии спинного мозга при хирургическом лечении ШСМ незамедлительно отражается на проведении как по афферентным, так и по эфферентным путям. Пример восстановления проведения импульса по спинному мозгу (в эфферентном

и афферентном направлениях) в ответ на декомпрессию на шейном уровне. На рис. 1–4 показано восстановление ВМО (мышцы рук) и нарастание амплитуды ВМО при отведении с мышц ног в ответ на транскраниальную магнитную стимуляцию.

На рис. 5 отражена динамика показателей компонентов, характеризующих состояние соматической афферентации в ответ на декомпрессию. Как видно из рисунка, после передней декомпрессии проводники глубокой чувствительности не отреагировали снижением амплитуд компонентов N13и/или N20, также не изменилась и латентность компонентов.

Следует подчеркнуть, что интраоперационный мониторинг при хирургической декомпрессии спинного мозга на шейном уровне у больных, страдающих ШСМ, отражает незамедлительное изменение проведения импульса в афферентном и/или эфферентном направлениях, а полученные данные коррелируют с неврологическим статусом в послеоперационном периоде.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гуша А.О. Диагностика и хирургическое лечение дегенеративных компрессионных синдромов на уровне шейного отдела позвоночника. Дис. ... докт. мед. наук. 2007: с. 406.
2. Kaneko K., Taguchi T., Morita H. et al. Mechanism of prolonged central motor conduction time in compressive cervical myelopathy. *Clin Neurophysiol* 2001;112(6):1035–40.
3. Kato Y. et al., Selective laminoplasty after the preoperative diagnosis of the responsible level using spinal cord evoked potentials in elderly patients with cervical spondylotic myelopathy: a preliminary report. *J Spinal Disord Tech*, 2009; 22(8):586–92.
4. Kim D.H., Zaremski J., Kwon B. et al. Risk factors for false positive transcranial motor evoked potential monitoring alerts during surgical treatment of cervical myelopathy. *Spine* 2007;32(26):3041–6.
5. Lo Y.L. How has electrophysiology changed the management of cervical spondylotic myelopathy? *Eur J Neurol* 2008;15(8):781–6.
6. Mori K., Yamamoto T., Nakao Y., Maeda M. Cervical spondylotic amyotrophy treated by anterior decompression. Three case reports. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2006;46(7):366–70.
7. Nakanishi K., Tanaka N., Fujiwara Y. et al. Corticospinal tract conduction block results in the prolongation of central motor conduction time in compressive cervical myelopathy. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(3):623–7.
8. Nakanishi K. et al. Significant correlation between corticospinal tract conduction block and prolongation of central motor conduction time in compressive cervical myelopathy. *J Neurol Sci* 2007;256 (1–2):71–4.