

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ КИФОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Ильясевич И. А., Сошникова Е. В., Хомушко И. С., Тесаков Д. К.

*Государственное учреждение «РНПЦ травматологии и ортопедии»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Реферат. Недооценка особенностей функционального состояния нервных структур спинного мозга (СМ) при кифотической деформации позвоночника повышает риск возникновения периоперационных неврологических осложнений. Критерии нейрофизиологической диагностики изменений функционального состояния СМ при развитии кифотической деформации не изучены. Анализ параметров моторных ответов (МО) при транскраниальной магнитной стимуляции и соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при электрической стимуляции проведен у 62 пациентов с кифозом грудного и поясничного отделов позвоночника. По данным исследования установлены признаки сенсомоторной недостаточности СМ. Снижение амплитуды МО и ССВП на 30–50 % в сочетании с увеличением латентности на 10–20 % соответствовало критерию «ирритация» СМ; депрессия амплитуды на 60–70 % на фоне удлинения латентности ответов и индексов центральной сенсорной и моторной проводимости на 30–40 % — критерию «ишемия» СМ.

Ключевые слова: кифотическая деформация позвоночника, спинной мозг, транскраниальная магнитная стимуляция, моторный ответ, соматосенсорный вызванный потенциал.

Введение. Функции спинного мозга находятся в сложной зависимости не только от физиологической целостности нервной системы, состояния кровоснабжения и характера ликвородинамики, но и от структурной стабильности позвоночника. Любые нарушения в согласованном взаимодействии этих составляющих, обеспечивающих оптимальное функционирование, приводят к изменениям в деятельности структур СМ. Деформация позвоночника, независимо от ее этиологии, на определенном этапе течения патологического процесса может сопровождаться конфликтом между стенками и содержимым позвоночного канала. Вертебро-медулярный конфликт при кифотической деформации позвоночника может сопровождаться развитием неврологической симптоматики, клиническими проявлениями которой являются болевой синдром, слабость нижних конечностей и нарушение чувствительности.

Одно из самых частых заболеваний позвоночного столба, которое в общей популяции встречается в 0,4–8,3 % случаев, в зависимости от того, клиническая или рентгенологическая картина лежит в основе диагноза, — болезнь Шейермана или юношеская кифотическая деформация грудного отдела позвоночника. В детском и подростковом периоде избыточное увеличение дуги грудного кифотического изгиба позвоночника может развиваться в процессе физиологического роста человека, что связано с нарушением апофизарного энхондрального роста тел позвонков. Болезнь Шейермана является генетически зависимым, наследуемым по аутосомно-доминантному типу заболеванием позвоночника, прогрессирующим в периоды роста и полового созревания организма [1, 2].

Кифотическая деформация позвоночника приводит к нарушению сагиттального баланса туловища и является причиной возникновения болевых синдромов, функциональной несостоятельности грудного и поясничного отделов позвоночника. По мере прогрессирования появляются неврологические осложнения. Начальные проявления симптоматики связаны не с грудным отделом, а с компенсаторными изменениями на поясничном уровне. При выраженном кифозе появляются боли в грудной клетке, мышцах живота, развивается слабость мышц нижних конечностей. Причиной развития неврологических расстройств может являться стеноз позвоночного канала на вершине деформации, приводящий к раздражению или сдавлению СМ и его корешков передней стен-

кой позвоночного канала с дорсальным листком твердой мозговой оболочки, межпозвоноковой грыжей или костной кистой. Патогенез компрессионно-ишемической миелопатии при аномальном увеличении грудного кифоза развивается поэтапно. При нарастании кифоза дуральный мешок со своим содержимым стремится переместиться в направлении вогнутой стороны деформации, чтобы занять положение, при котором расстояние между точками прикрепления *durae matrix* (от большого затылочного отверстия до крестца) было бы наименьшим. При этом дуральный мешок, плотно прижимаясь к указанному выше гребню, компримируется с вентральной стороны. Поскольку твердая мозговая оболочка, будучи прочно фиксированной к черепу и крестцу, малоподвижна и неэластична, то при флексии позвоночника *dura mater* находится в состоянии натяжения, а при прогрессировании кифоза натягивается еще больше. В результате СМ «распластывается» по передней стенке позвоночного канала, усиливается его компрессия. Спектр указанных выше факторов является показанием для хирургического лечения [1, 3].

Недооценка особенностей функционального состояния нервных структур СМ на уровне кифотической деформации в грудном и поясничном отделах позвоночника повышает риск возникновения периоперационных неврологических осложнений. По данным литературы, восстановление нарушенной функции СМ после хирургической коррекции кифоза в одном случае произошло через 5 месяцев, в других случаях оно отсутствовало и в более поздние сроки [4].

В настоящее время для оценки функционального состояния СМ при деформациях позвоночника различной этиологии (сколиоз, врожденная аномалия развития позвоночника) перспективное развитие получили способы нейрофизиологического исследования. Преимуществом этих методов является возможность определения функционального изменения СМ, которое опережает развитие клинических и структурных проявлений патологии. Сравнительный анализ данных лучевой и нейрофизиологической диагностики при вертеброгенной патологии показал высокую степень корреляции (до 70–100 %) электрофизиологических параметров проводимости СМ с результатами миелографии и МРТ [5, 6]. Критерии электрофизиологической оценки функционального состояния СМ при анатомических вариантах кифотической деформации позво-

ночника известны по данным единичных исследований и остаются малоизученными [7].

Цель работы — определение диагностической значимости нейрофизиологических критериев для оценки функций СМ у пациентов с кифотической деформацией позвоночника.

Материалы и методы. Клинический материал исследования составил 155 пациентов с кифотическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника. На начало наблюдения в РНПЦ травматологии и ортопедии пациенты имели исходный возраст от года до 38 лет. Лица женского пола составили 63 человека, мужского — 92. По этиопатогенезу возникновения кифотической деформации позвоночника выделяли три клинические группы: 1) пациенты с деформациями на почве ювенильного остеохондроза (болезнь Шейермана, $n = 104$); 2) пациенты с деформациями, спровоцированными врожденной аномалией развития позвоночника ($n = 39$); 3) пациенты с деформациями, возникшими как результат перенесенных травм позвоночника в варианте компрессионных переломов тел грудных и/или поясничных позвонков ($n = 12$).

Для оценки состояния патологии у пациентов и определения уточненного диагноза учитывали следующие данные обследования:

- сбор анамнеза с определением основных жалоб со стороны пациента;
- клинический осмотр;
- рентгенографию позвоночника на уровне всего грудного и поясничного отделов (прямая и боковая проекции в положении стоя) с последующим определением зон структурного поражения и параметров изменения формы позвоночника;
- компьютерную магнитно-резонансную томографию (МРТ) в формате *total spine* для определения состояния топографии позвоночного канала, спинного мозга и его структуры, морфологическое состояние межпозвонковых дисков и позвонков;
- компьютерную рентгеновскую томографию позвоночника на уровне выявленных отделов поражения.

Комплексное нейрофизиологическое исследование для оценки функционального состояния СМ проведено у 62 пациентов с кифотической деформацией грудного или поясничного отдела позвоночника II–IV степени. Из них 35 пациентов были с болезнью Шейермана (I группа); 18 пациентов с врожденной аномалией развития позвоночника с кифотическим компонентом (II группа); 9 пациентов с посттравматической кифотической деформацией

позвоночника (III группа). Контрольная группа — 20 здоровых лиц.

С помощью метода суммарной электромиографии (ЭМГ) регистрировали биоэлектрическую активность (БА) мышц нижних конечностей при произвольном максимальном напряжении. Анализировали амплитуду, частоту и структуру осциллограммы. По данным стимуляционной ЭМГ регистрировали М-ответ, Н-рефлекс и центральную F-волну мышц стопы (*mm. extensor hallucis longus, abductor hallucis, soleus* при электрической стимуляции *nn. peroneus, tibialis*). Оценивали амплитуду, порог и латентное время вызванных ответов, определяли блоки F-волны. Рассчитывали скорость проведения импульса на проксимальных и дистальных участках периферического нерва.

Комплексное использование методов транскраниальной магнитной стимуляции с регистрацией моторного ответа и стимуляционной ЭМГ с регистрацией F-волны в одной и той же мышце позволяло получить информацию о состоянии моторной проводимости на участке корешкового канала и степени изменения функции периферического нерва нижних конечностей.

Состояние нисходящих моторных путей СМ и двигательных корешков спинномозговых нервов оценивали по данным транскраниальной (и корешковой) магнитной стимуляции (ТМС и КМС соответственно). Магнитный индуктор располагали в проекции моторной зоны коры головного мозга, являющейся корковым представителем мышц нижних конечностей. Для стимуляции корешка спинномозгового нерва магнитную катушку ориентировали над остистым отростком соответствующего позвонка. Регистрировали моторные ответы (МО) мышц бедра, голени и стопы (*mm. quadriceps, extensor hallucis longus, abductor hallucis*). Рассчитывали время центрального моторного проведения (ВЦМП) импульса по кортико-люмбальным трактам как разность латентных периодов МО, зарегистрированных в мышце при последовательном проведении ТМС и КМС. Латентное время сегментарных МО при КМС расценивали как критерий корешковой моторной проводимости.

Для оценки проводимости восходящих путей СМ осуществляли регистрацию соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) при электрическом раздражении *n. tibialis* в области медиальной лодыжки. Использовали стандартную схему регистрации вызванных потенциалов на двух уровнях: спинальном (N22) и корковом (P37–N45). Анализировали

амплитуду ССВП (мкВ), латентный период (мс) и время центрального афферентного проведения (ССТ — central conductive time, N22—P37 ms).

Полученные результаты обрабатывали с помощью программы Statistica 6.0. Данные представлены в виде средней величины и стандартной ошибки средней ($M \pm m$). Критический уровень значимости (p) при проверке гипотез принимали равным 0,05.

Оборудование: цифровая электрофизиологическая установка Nicolet Viking Select (Nicolet Biomedical, USA) в комплексе с магнитным стимулятором Magstim-200 (Magstim Company Ltd, Britain). Комплекс компьютерный многофункциональный «Нейро-МВП», магнитный стимулятор Нейро-MS (Нейрософт, РФ).

Результаты и их обсуждение. *Клиническая характеристика пациентов с кифотической деформацией позвоночника.* Первичное клиническое проявление болезни Шейермана, согласно данным анамнеза, отмечено стороной пациента в возрасте 10–14 лет. Оно заключалось в появлении умеренных болей в спине при нахождении в вертикальном положении (стоя и/или сидя), исчезающих в положении лежа или при создании вытяжения в виде виса на руках на перекладине или шведской стенке. Параллельно с болевым синдромом отмечено развитие нарушения осанки в сагиттальной плоскости в виде заметной сутулости, которая принимала стойкий и ригидный характер. С нарастанием выраженности (тяжести) кифотической деформации отмечено нарушение формы и пропорциональности отделов туловища, а также формирование диспропорциональности в параметрах длины туловища и длины конечностей. По данным МРТ признаки компрессии и очагового поражения нервных структур СМ на уровне кифотической деформации позвоночника не обнаружены.

У пациентов второй группы деформация была обусловлена врожденной аномалией развития позвоночника (ВАРП) в варианте нарушения сегментации и формы позвонков с наличием кифозогенных клиновидных и/или бабочковидных позвонков. Первичное клиническое проявление патологии стороной пациента отмечено на первом году жизни. Оно заключалось в наличии участка ригидной деформации спины в грудном и/или поясничном отделе. С ростом пациента наблюдалось развитие нарушения осанки в сагиттальной плоскости в виде сутулости, нарушение формы и пропорциональности отделов туловища, а так-

же формирование диспропорциональности в параметрах длины туловища и длины конечностей. По данным нейровизуализации признаки компрессии нервных структур СМ на уровне кифотической деформации позвоночника выявлены у 3 пациентов. С возрастом, особенно к пред- и пубертатному периоду, постепенное проявление неврологической спинальной симптоматики в форме нижнего вялого или спастического парализа отмечено у 4 человек. В третьей группе пациентов с деформациями, возникшими вследствие перенесенных травм позвоночника в варианте компрессионных переломов тел грудных и/или поясничных позвонков, на фоне болевого синдрома у 6 пациентов определяли симптоматику нижнего дистального парализа.

Результаты нейрофизиологического исследования. Изменения параметров ЭМГ, характеризующиеся уменьшением амплитуды и частоты биоэлектрической активности произвольного напряжения мышц, нарушением ее структуры по редуцированному типу выявлены у 74 % пациентов I группы. Данные свидетельствовали об изменении двигательной иннервации и снижении функции мышц нижних конечностей. Во II группе соотношение пациентов, у которых определяли умеренное или выраженное снижение двигательной функции мышц нижних конечностей, составило 78 и 22 % соответственно. В III группе изменения ЭМГ отличались большим разбросом индивидуальных данных. Степень выраженности отклонений изучаемых параметров ЭМГ коррелировала с тяжестью травматического поражения СМ, верифицированного по данным МРТ. У 3 пациентов с очаговым поражением СМ, симптоматика нижнего спастического парализа подтверждалась нарушением структуры ЭМГ по смешанному типу (II и III типы ЭМГ), которая отражала процессы переднероговой и пирамидной недостаточности мышц нижних конечностей. Результат исследования методом ЭМГ давал общую характеристику и количественную оценку степени снижения моторной функции мышц с иннервацией ниже уровня кифоза.

Данные стимуляционной ЭМГ характеризовались не только значительным уменьшением амплитуды, но и одновременным увеличением порога, длительности и латентности М-ответов и Н-рефлекса, сопровождалась блоками F-волн, что позволяло количественно оценить изменение рефлекторной возбудимости мышц нижних конечностей, снижение проводимости спинномозговых ко-

решков и соответствующих периферических нервов.

Анализ параметров МО при ТМС выявил у пациентов обеих групп уменьшение средних значений амплитуды кортикальных МО по сравнению с контролем. Относительная вариабельность амплитуды МО, зарегистрированных у различных пациентов, объяснялась не только неодинаковой степенью кифоза и

выраженностью клинического проявления заболевания, но также зависела от индивидуальных свойств нервно-мышечной системы пациента. В отличие от амплитуды изменения латентного времени МО и ВЦМП показали закономерное и достоверное увеличение времени моторного проведения импульса у 64–75 % пациентов первой и второй групп (таблица 1).

Таблица 1 — Средние значения амплитуды и латентности МО у пациентов с кифотической деформацией позвоночника

Параметр	Контроль	I группа	II группа
Амплитуда МО при ТМС, мВ	2,6 ± 0,5	0,9 ± 0,2	1,3 ± 0,9
Латентность МО при ТМС, мс	38,0 ± 2,0	43,3 ± 2,6*	41,5 ± 2,1*
Амплитуда МО при КМС, мВ	2,1 ± 0,2	1,7 ± 0,8	1,1 ± 0,7*
Латентность МО при КМС, мс	22,3 ± 2,4	21,3 ± 1,5	21,9 ± 2,4
ВЦМП	14,8 ± 1,7	20,3 ± 1,6*	19,2 ± 2,6*

Примечание — Контроль ($n = 20$); I — пациенты с болезнью Шейермана ($n = 35$); II — пациенты с кифозом, спровоцированным ВАРП ($n = 18$); ВЦМП — время центрального моторного проведения импульса; ТМС — транскраниальная магнитная стимуляция; КМС — корешковая магнитная стимуляция.

* Достоверные изменения параметров моторных ответов по сравнению с контролем при $p < 0,05$ по t -критерию Стьюдента.

В III группе в связи с малочисленностью наблюдений проводили индивидуальный анализ полученных данных. Снижение моторной функции нервных трактов СМ у пациентов этой группы по данным МО коррелировало с выраженностью посттравматического поражения СМ.

Оценка сенсорной функции восходящих нервных трактов СМ по данным ССВП показала, что у 85–90 % пациентов I и II групп форма и латентное время спинальных и кортикальных ССВП были изменены. Амплитуда

значительно уменьшена (50 %), латентное время ССВП и показатель ССТ увеличены от 18,0 до 24,0 мс (среднее значение $19,7 \pm 2,1$ мс при норме $15,8 \pm 1,6$, $P < 0,05$). У 9 пациентов первой группы (20,5 %) с III–IV степенью кифоза форма ССВП была аномально изменена, что не позволяло четко определить количественные параметры сенсорной проводимости. Данные свидетельствовали о выраженном снижении афферентной функции восходящих нервных трактов, локализованных в задних отделах СМ (таблица 2).

Таблица 2 — Средние значения временных параметров ССВП у пациентов с кифотической деформацией грудного и поясничного отделов позвоночника

Параметр	Контроль	I группа	II группа
Латентность P38, мс	38,5 ± 2,4	41,5 ± 1,6*	40,6 ± 2,5
Латентность N45, мс	45,2 ± 2,5	49,7 ± 2,6*	48,5 ± 2,3*
ССТ (N22–P38), мс	15,8 ± 1,6	20,5 ± 1,3*	20,2 ± 2,2*

Примечание — Контроль ($n = 20$); I — пациенты с болезнью Шейермана ($n = 35$); II — пациенты с кифозом, спровоцированным ВАРП ($n = 18$); ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы; ССТ (central conductive time) — время центрального афферентного проведения импульса.

* Достоверные изменения электрофизиологических параметров по сравнению с контролем при $p < 0,05$ по t -критерию Стьюдента.

Диаграммы на рисунке иллюстрируют степень увеличения ВЦМП и ССТ, отражающих

изменение сенсомоторной функции СМ в двух клинических группах.

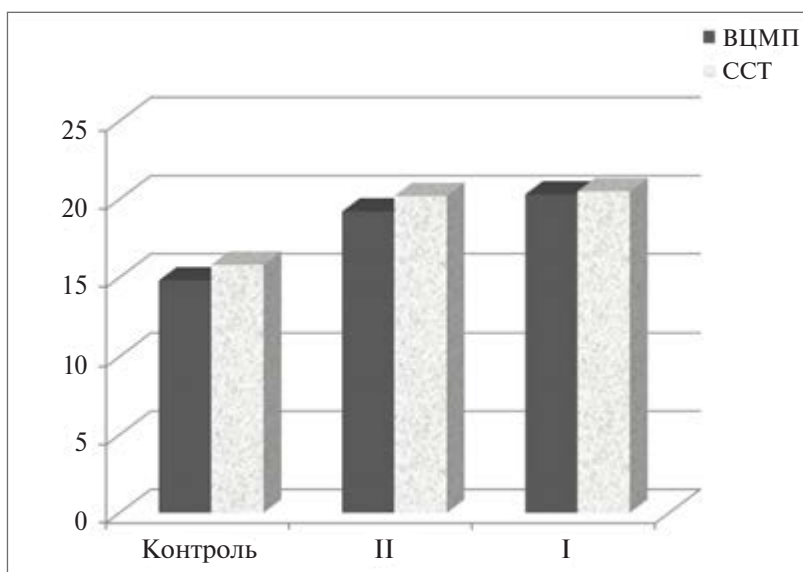


Рисунок — Характеристика изменения индексов ВЦМП (мс) и ССТ (мс) у пациентов с кифотической деформацией позвоночника:

I — группа пациентов с болезнью Шейермана; II — группа пациентов с врожденной аномалией развития позвоночника с кифотическим компонентом

По сравнению с контролем среднее увеличение ВЦМП в первой группе до $20,3 \pm 1,6$ мс (при норме $14,8 \pm 1,7$ мс) составило 37,2 %; во II группе — 29,7 %. Для сравнения — в III группе пациентов (на примере отдельных случаев) индивидуальное увеличение ВЦМП отмечали в пределах от 11 до 48 %. Указанное изменение отражало степень снижения моторной проводимости СМ на участке кортико-люмбальных трактов, подверженных компрессионному воздействию на вершине кифотической деформации позвоночника. Распределение выявленных отклонений ВЦМП и ССТ указывало на локализацию доминирующего нарушения функции проводимости нервных структур преимущественно на центральных участках восходящих и нисходящих нервных трактов СМ. Суммарное снижение проводимости на всем протяжении нервного пути от коры головного мозга до мышцы-мишени или периферического нерва, включающего центральные и периферические участки проведения возбуждения, определялось в пределах от 5,5 до 16 %. Таким образом, у пациентов с кифотической деформацией грудного и поясничного отделов позвоночника доминировали изменения функции проводящих путей СМ по сравнению с состоянием периферических нервных проводников.

Заключение. Анализ материала, полученного в результате клинико-рентгенологического и нейрофизиологического исследований 62 пациентов, позволил получить объективную ин-

формацию о степени изменения проводниковой функции нервных трактов СМ при различных этиологических формах кифотической деформации позвоночника. При отсутствии данных МРТ о наличии очагового поражения нервных структур на вершине кифотической деформации электрофизиологическое исследование в трех клинических группах выявило признаки функциональной недостаточности СМ.

Проведение комплексного нейрофизиологического исследования с использованием методов суммарной и стимуляционной электромиографии, регистрацией ССВП, проведением ТМС с синхронной регистрацией МО дало возможность объективно оценивать состояние центральных и периферических звеньев системы проводящих путей у пациентов с кифотической деформацией грудного или поясничного отделов позвоночника II–IV степени. Избирательная диагностика функции сенсорных и моторных нервных трактов по данным МО и ССВП позволила уточнить локализацию доминирующего поражения передних или задних отделов СМ в грудном и поясничном отделах позвоночника. Полученные данные, свидетельствующие об изменении функций СМ, имели тесную связь с патологическими процессами поэтапного формирования кифотической деформации позвоночника и приобретали наибольшую выраженность у пациентов с III–IV степенью кифоза.

Снижение амплитуды МО и ССВП на 30–50 % в сочетании с умеренным увеличением латентности (10–20 %) расценивали как критерий «ирритация» нервных структур СМ на вершине дуги кифотической деформации позвоночника. Угнетение амплитудного компонента на 60–70 % на фоне синхронного удлинения латентности и индексов центральной

сенсорной и моторной проводимости на 30–40 % может соответствовать критерию «ишемия» СМ.

Количественные данные, полученные в результате нейрофизиологического исследования, имели принципиальное значение при планировании объема и тактики хирургического вмешательства на позвоночнике.

Список цитированных источников

1. Михайловский, М. В. Неврологическая симптоматика при болезни Шейермана: Обзор редких клинических наблюдений / М. В. Михайловский, А. А. Альшевская, В. В. Ступак // Хирургия позвоночника. — 2021. — № 2. — С. 6–19.
2. Мяделец, Д. Н. Клинико-генеалогические критерии патогенетического единства болезни Шейермана и идиопатического сколиоза / Д. Н. Мяделец, Е. В. Корникова // Гений ортопедии. — 2010. — № 1. — С. 49–53.
3. Челпаченко, О. Б. Определение показаний к декомпрессии позвоночного канала у пациентов с кифотическими деформациями грудного и поясничного отделов позвоночника / О. Б. Челпаченко, К. В. Жердев, А. А. Овечкина // Педиатрическая фармакология. — 2014. — № 11. — С. 75–80.
4. Spinal Cord Injury After Extremity Surgery in Children with Thoracic Kyphosis / B. Pruszczynski [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. — 2015. — № 473. — P. 3315–3320.
5. Нейрофизиологическая оценка функций спинальных и нижнестволовых структур у больных при мальформации Киари в динамике хирургического лечения / А. И. Третьякова [и др.] // Украинский нейрохирургический журнал. — 2011. — № 1. — С. 30.
6. Cervical myelopathy: clinical and neurophysiological evaluation / J. Dvorak [et al.] // Eur. Spine J. — 2003. — Vol. 12, № 2. — P. 181–187.
7. Ремнев, А. Г. Функциональное состояние проводящих путей спинного мозга при болезни Шейермана / А. Г. Ремнев, А. А. Олейников // Российский нейрохирургический журнал им. профессора А.Л. Поленова : материалы XX Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения». — СПб., 2022 — Т. XIV. — Специальный выпуск. — С. 82.

Neurophysiological assessment of the functional state of the spinal cord in kyphotic spinal deformity

Ilyasevich I. A., Soshnikova E. V., Khomushka I. S., Tesakov D. K.

*State Institution “Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics”,
Minsk, Republic of Belarus*

Underestimation of the features of the functional state of the spinal cord (SC) nervous structures in kyphotic spinal deformity increases the risk of perioperative neurological complications. Criteria for neurophysiological diagnosis of changes in the functional state of the SC in the development of kyphotic deformity are currently lacking. Analysis of motor evoked potentials (MEPs) parameters during transcranial magnetic stimulation and somatosensory evoked potentials (SSEPs) during electrical stimulation were analyzed in 62 patients with kyphosis of the thoracic and lumbar spine. According to the findings, signs of sensorimotor insufficiency of SC were established. A 30–50 % decrease in MEPs and SSEPs amplitude combined with a 10–20 % increase in latency corresponded to the criterion «irritation» of SC; a 60–70 % depression in amplitude while lengthening of latency and central sensory and motor conduction indices by 30–40 % corresponded to the criterion «ischemia» of SC.

Keywords: kiphotic spinal deformity, spinal cord, transcranial magnetic stimulation, motor evoked potential, somatosensory evoked potential.

Поступила 06.09.2022