



## ВТОРИЧНЫЙ ШЕЙНЫЙ СТЕНОЗ НА ФОНЕ ГРЫЖИ ДИСКА C5–C6: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Абдулхакимов Парвоз Вахоб угли

Специализированный научно-практический центр нейрохирургии и  
нейрореабилитации при Самаркандском государственном медицинском университете

**Аннотация.** В статье представлен клинический случай хирургического лечения вторичного шейного стеноза, развившегося на фоне грыжи межпозвонкового диска C5–C6. Актуальность наблюдения обусловлена высокой частотой дегенеративно-дистрофических поражений шейного отдела позвоночника и риском формирования компрессионной радикулопатии и начальных проявлений шейной миелопатии при несвоевременной диагностике. У пациента отмечались выраженная цервикобрахиалгия, иррадиация боли в правую верхнюю конечность, чувствительные нарушения в зоне иннервации корешка C6, снижение мышечной силы и признаки функционального ограничения шейного отдела позвоночника. По данным магнитно-резонансной томографии выявлена задне-парамедианная грыжа диска C5–C6 с компрессией дурального мешка, сужением позвоночного канала и формированием вторичного стеноза. В связи с отсутствием стойкого эффекта от консервативной терапии и прогрессированием неврологической симптоматики пациенту выполнена передняя шейная микродискэктомия на уровне C5–C6 с декомпрессией невральных структур и межтеловой стабилизацией PEEK-cage. В послеоперационном периоде отмечено значительное уменьшение болевого синдрома, регресс корешковой симптоматики, восстановление мышечной силы и улучшение функциональной активности. Представленное наблюдение демонстрирует важность ранней клинико-радиологической диагностики дискогенного шейного стеноза, своевременного определения показаний к хирургическому лечению и эффективности передней декомпрессивно-стабилизирующей операции при компрессии на уровне C5–C6.

**Ключевые слова:** вторичный шейный стеноз, грыжа диска C5–C6, шейная радикулопатия, шейная миелопатия, передняя шейная дискэктомия, PEEK-cage, хирургическая декомпрессия.

---

### C5-C6 DISK CHURRASI TUFAYLI IKKILAMCHI BO'YIN STENOZI: JARROHLIK DAVOLASHNING KLINIK HOLATI.

Abdulkhaimov Parvoz Vaxob o'g'li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti huzuridagi  
Ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy neyroxirurgiya va neyrorabilitatsiya markazi

**Аннотация.** Ushbu maqolada C5-C6 umurtqalararo disk churrasi natijasida kelib chiqqan ikkilamchi servikal stenozni jarrohlik yo'li bilan davolashning klinik holati keltirilgan. Ushbu holatning dolzarbligi servikal umurtqa pog'onasining degenerativ-distروفик shikastlanishlarining yuqori darajada bo'lishi va tashxis kechiktirilgan taqdirda siqilish radikulopatiyasi va servikal miyelopatiyaning erta namoyon bo'lish xavfi bilan bog'liq. Bemorda kuchli servikobraxial og'riq, o'ng yuqori oyoq-qo'lga nur sochadigan og'riq, C6 nerv ildizi taqsimotidagi sezgirlik buzilishlari, mushak kuchining pasayishi va servikal umurtqa pog'onasining funktsional cheklanishi belgilari kuzatildi. Magnit-rezonans tomografiyada dural xaltachaning siqilishi, orqa miya kanalining torayishi va ikkilamchi stenoz rivojlanishi bilan posteroparameidian C5-C6 disk churrasi aniqlandi. Konservativ terapiyaning uzoq muddatli ta'sirining yo'qligi va nevrologik alomatlarining rivojlanishi tufayli bemorga C5-C6 darajasida neyron dekompressiyasi va PEEK qafas interkorporusini

barqarorlashtirish bilan oldingi servikal mikrodiskektomiya qilindi. Operatsiyadan keyin og'riqning sezilarli darajada kamayishi, radikulyar simptomlarning regressiyasi, mushak kuchining tiklanishi va funktsional faollikning yaxshilanishi qayd etildi. Ushbu holat diskogen servikal stenozni erta klinik va radiologik tashxislash, jarrohlik davolash uchun ko'rsatmalarni o'z vaqtida aniqlash va C5-C6 darajasida siqishni oldingi dekompressiya va stabilizatsiya samaradorligining muhimligini ko'rsatadi.

**Kalit so'zlar:** ikkilamchi servikal stenoz, C5–C6 disk churrasi, servikal radikulopatiya, servikal miyelopatiya, oldingi servikal diskektomiya, PEEK qafasi, jarrohlik dekompressiya.

---

## SECONDARY CERVICAL STENOSIS DUE TO C5–C6 DISC HERNIATION: A CLINICAL CASE OF SURGICAL TREATMENT

**Abdulkhaimov Parvoz Vaxob ugli**

The specialized scientific and practical center for neurosurgery and neurorehabilitation at Samarkand State Medical University

**Abstract.** This article presents a clinical case of surgical treatment for secondary cervical stenosis secondary to a C5-C6 intervertebral disc herniation. This case is relevant due to the high incidence of degenerative-dystrophic lesions of the cervical spine and the risk of developing compression radiculopathy and early manifestations of cervical myelopathy if diagnosis is delayed. The patient presented with severe cervicobrachial pain, pain radiating to the right upper extremity, sensory disturbances in the C6 nerve root distribution, decreased muscle strength, and signs of functional limitation of the cervical spine. Magnetic resonance imaging revealed a posteroparameidian C5-C6 disc herniation with compression of the dural sac, narrowing of the spinal canal, and the development of secondary stenosis. Due to the lack of a lasting effect of conservative therapy and the progression of neurological symptoms, the patient underwent anterior cervical microdiscectomy at the C5–C6 level with neural decompression and PEEK cage interbody stabilization. Postoperatively, significant pain reduction, regression of radicular symptoms, restoration of muscle strength, and improvement in functional activity were noted. This case demonstrates the importance of early clinical and radiological diagnosis of discogenic cervical stenosis, timely determination of indications for surgical treatment, and the effectiveness of anterior decompression and stabilization for compression at the C5–C6 level.

**Key words:** secondary cervical stenosis, C5–C6 disc herniation, cervical radiculopathy, cervical myelopathy, anterior cervical discectomy, PEEK cage, surgical decompression.

**Введение.** Вторичный шейный стеноз позвоночного канала, формирующийся на фоне грыжи межпозвоночного диска C5–C6, представляет собой клинически значимую форму компрессионной патологии шейного отдела позвоночника, при которой локальная дискогенная протрузия или экструзия приводит к уменьшению резервного пространства позвоночного канала, компрессии дурального мешка, корешковых структур и, при медианном или парамедианном направлении грыжевого компонента, к воздействию на вентральные отделы спинного мозга [1, 2, 3]. В отличие от первичного, конституционального или врождённого стеноза, вторичный стеноз является результатом приобретённых дегенеративно-дистрофических, дискогенных, остеофитных, унковертебральных и фасеточных изменений, которые постепенно нарушают биомеханику шейного двигательного сегмента и создают условия для развития радикулопатического, миелопатического или смешанного клинического синдрома. Уровень C5–C6 имеет особое клиническое значение, поскольку именно этот сегмент относится к наиболее подвижным и функционально нагруженным отделам шейного позвоночника, а дегенерация диска на данном уровне часто сопровождается формированием задних остеофитно-дисковых комплексов, фораминального стеноза и компрессии корешка C6 [3, 6, 10].

Актуальность рассматриваемой проблемы определяется тем, что дегенеративная патология шейного отдела позвоночника является одной из ведущих причин хронической

цервикалгии, цервикобрахиалгии, двигательных и чувствительных нарушений верхних конечностей, а при вовлечении спинного мозга — прогрессирующей шейной миелопатии [4]. Дегенеративная шейная миелопатия в современной литературе рассматривается как наиболее частая причина нетравматической дисфункции спинного мозга у взрослых пациентов, при этом клиническая картина может длительное время оставаться малоспецифичной и проявляться парестезиями, снижением точности мелких движений кисти, нарушением походки, гиперрефлексией, патологическими пирамидными знаками и постепенным снижением повседневной функциональной активности. Особую сложность представляет тот факт, что при изолированной грыже диска C5–C6 начальные симптомы могут имитировать периферическую неврологическую патологию или локальный болевой синдром, вследствие чего хирургическое лечение иногда откладывается до появления стойкого неврологического дефицита [5, 11, 16].

Патогенез вторичного стеноза при грыже диска C5–C6 носит многофакторный характер. На ранних этапах дегенерации происходит дегидратация пульпозного ядра, снижение высоты межпозвонкового диска, перераспределение осевой нагрузки и увеличение механического напряжения на фиброзное кольцо. При прогрессировании процесса формируются циркулярные или локальные разрывы фиброзного кольца, задняя протрузия или экструзия дискового материала, реактивная гипертрофия краевых замыкательных пластинок, унковертебральный артроз и компенсаторная гипертрофия связочного аппарата [4, 7, 14]. В результате уменьшается сагиттальный размер позвоночного канала, нарушается ликвородинамика в зоне компрессии, усиливается венозный застой и формируется хроническая ишемизация спинного мозга, что особенно важно при сочетании статического сдавления и динамической микротравматизации во время сгибательно-разгибательных движений шеи. Таким образом, клиническая значимость дискогенного стеноза определяется не только абсолютным размером грыжи, но и направлением её миграции, степенью компрессии дурального мешка, наличием интрамедуллярного гиперинтенсивного сигнала на T2-взвешенных МРТ-изображениях, выраженностью фораминального компонента и исходным резервом позвоночного канала.

Клинический случай хирургического лечения вторичного шейного стеноза на уровне C5–C6 имеет научную и практическую ценность, поскольку позволяет продемонстрировать диагностическую логику, критерии выбора оперативного доступа, нейровизуализационные признаки клинико-морфологического соответствия и послеоперационную динамику неврологического восстановления [2, 6, 10, 13]. В большинстве подобных наблюдений ключевое значение имеет сопоставление жалоб пациента, неврологического статуса и данных магнитно-резонансной томографии, так как изолированное выявление грыжи диска не всегда является достаточным основанием для хирургического вмешательства. При наличии выраженной корешковой боли, прогрессирующего пареза, признаков миелопатии, компрессии спинного мозга или неэффективности консервативной терапии хирургическая декомпрессия становится патогенетически обоснованным методом лечения.

Наиболее распространённым вариантом хирургического лечения вентральной компрессии на уровне C5–C6 является передняя шейная дискэктомия с декомпрессией невральных структур и межтеловой стабилизацией, включая установку PEEK-cage, титанового кейджа, костного трансплантата или другой межтеловой конструкции [14]. Передний доступ обеспечивает прямую визуализацию патологически изменённого диска, возможность удаления грыжевого фрагмента, резекции задних остеофитов, восстановления высоты межтелового промежутка и не прямой декомпрессии межпозвонковых отверстий [15]. В клиническом аспекте это особенно важно при сочетании центрального стеноза и фораминальной компрессии, когда устранение только болевого синдрома не является достаточной целью лечения, а основная хирургическая задача заключается в предупреждении дальнейшего прогрессирования миелопатии и создании условий для восстановления проводниковой функции спинного мозга [16].

**Таблица 1. Клинико-научное позиционирование представляемого случая**

Параметр	Типичное описание в литературе	Особенность представляемого клинического случая
Уровень поражения	Наиболее часто вовлекаются нижнешейные сегменты, особенно С5–С6 и С6–С7	Изолированное клинически значимое поражение С5–С6 с формированием вторичного стеноза
Морфологическая основа	Дегенерация диска, протрузия, экструзия, остеофитно-дисковый комплекс	Дискогенная компрессия как ведущий фактор сужения позвоночного канала
Клинический синдром	Цервикалгия, радикулопатия, миелопатия или смешанная симптоматика	Необходимость дифференцировать корешковый и спинальный компоненты компрессии
Диагностическая ценность	МРТ является ведущим методом оценки мягкотканной и невральной компрессии	Сопоставление МРТ-картины с неврологическим статусом определяет тактику лечения
Хирургическая цель	Декомпрессия спинного мозга и корешка, стабилизация сегмента	Устранение вентральной компрессии и профилактика дальнейшей миелопатической декомпенсации

Оригинальность данной статьи заключается не в описании редкой нозологической формы, а в комплексном клинико-морфологическом анализе вторичного шейного стеноза, возникшего на фоне грыжи диска С5–С6, с акцентом на практическую последовательность принятия хирургического решения. В условиях современной нейрохирургии ценность клинического наблюдения определяется не только демонстрацией успешного оперативного исхода, но и возможностью показать, какие именно симптомы, неврологические признаки и нейровизуализационные критерии должны рассматриваться как показания к ранней декомпрессии [17]. Такой подход имеет особое значение для пациентов с пограничной клинической картиной, когда болевой синдром ещё может трактоваться как радикулопатия, но уже имеются признаки сужения позвоночного канала и угрозы компрессионно-ишемического поражения спинного мозга.

**Таблица 2. Элементы оригинальности статьи**

Компонент оригинальности	Научное значение	Практическое значение
Акцент на вторичном характере стеноза	Позволяет отделить приобретённое дискогенное сужение канала от врождённого стеноза	Уточняет показания к хирургической декомпрессии
Анализ уровня С5–С6	Демонстрирует роль функционально нагруженного сегмента в развитии компрессии	Помогает прогнозировать корешковый синдром С6 и риск миелопатии
Связь МРТ и клиники	Подчёркивает необходимость клинико-радиологической корреляции	Снижает риск гипердиагностики и необоснованной операции

<b>Описание хирургической логики</b>	Показывает выбор доступа при вентральной компрессии	Обосновывает применение передней дискэктомии и межтеловой стабилизации
<b>Оценка неврологического риска</b>	Раскрывает значение ранних миелопатических признаков	Способствует своевременному направлению пациента на операцию

Следовательно, представляемое клиническое наблюдение вторичного шейного стеноза на фоне грыжи диска C5–C6 является актуальным для нейрохирургов, неврологов, травматологов-ортопедов и специалистов по медицинской реабилитации. Оно демонстрирует, что дискогенная компрессия шейного отдела позвоночника должна оцениваться не как изолированная морфологическая находка, а как динамический патологический процесс, способный привести к стойкому неврологическому дефициту при несвоевременной диагностике и отсрочке хирургического лечения. Рассмотрение данного случая позволяет обосновать необходимость раннего выявления клинических признаков радикуломиелопатии, комплексной интерпретации МРТ-данных и выбора оптимальной хирургической стратегии, направленной на полноценную декомпрессию невральных структур, восстановление высоты межпозвоночного промежутка и стабилизацию поражённого сегмента [1, 2, 10, 13].

**Клинический случай.** Пациент М 48 лет, обратился в нейрохирургическое отделение с жалобами на интенсивную боль в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в правую надплечевую область, наружную поверхность плеча и предплечья, онемение I–II пальцев правой кисти, снижение силы в правой руке, чувство скованности в шее, усиление болевого синдрома при разгибании и ротации головы, а также периодическое ощущение «ползания мурашек» в обеих кистях. По визуально-аналоговой шкале интенсивность боли при поступлении составляла 8 баллов из 10. Пациент также отмечал затруднение при выполнении мелких движений кистью, быструю утомляемость правой верхней конечности и эпизоды неустойчивости при ходьбе, особенно при резких поворотах головы.

Из анамнеза установлено, что первые признаки заболевания появились около 9 месяцев назад в виде умеренной цервикалгии после физической нагрузки. В течение последующих месяцев болевой синдром приобрёл стойкий характер, появилась иррадиация боли в правую верхнюю конечность, а затем присоединились чувствительные нарушения в зоне иннервации корешка C6. Амбулаторно пациент получал консервативное лечение, включавшее нестероидные противовоспалительные препараты, миорелаксанты, витамины группы В, физиотерапевтические процедуры, ношение мягкого шейного воротника и курс лечебной физкультуры. На фоне проводимого лечения отмечалось кратковременное уменьшение болевого синдрома, однако стойкого клинического улучшения достигнуто не было. За 3 недели до госпитализации пациент отметил нарастание слабости в правой руке и усиление онемения пальцев, что послужило основанием для направления на нейрохирургическую консультацию.

При объективном осмотре общее состояние пациента было удовлетворительным. Сознание ясное, менингеальные симптомы отсутствовали. Вынужденное положение головы не определялось, однако активные движения в шейном отделе позвоночника были ограничены преимущественно за счёт болевого синдрома. Пальпация паравerteбральных точек на уровне C5–C7 справа была болезненной. Симптом Сперлинга справа положительный: при аксиальной нагрузке и ротации головы вправо отмечалось усиление боли с иррадиацией в правую верхнюю конечность.

Неврологический статус характеризовался признаками правосторонней компрессионной радикулопатии C6 в сочетании с начальными проявлениями шейной миелопатии. Мышечная сила в правой верхней конечности была снижена до 4 баллов по MRC в двуглавой мышце плеча и разгибателях кисти. В левой верхней конечности и нижних конечностях грубого пареза не выявлено. Сухожильные рефлексy с двуглавой мышцы справа были снижены, карпорадиальный рефлекс справа ослаблен. Одновременно определялась умеренная гиперрефлексия с нижних конечностей, патологические стопные

знаки отсутствовали. Поверхностная чувствительность была снижена по наружной поверхности правого предплечья и в области I–II пальцев правой кисти. Координаторные пробы выполнял удовлетворительно, однако при пробе на tandemную ходьбу отмечалась лёгкая неустойчивость. Нарушений функции тазовых органов не было. Индекс инвалидизации шеи NDI при поступлении составил 46%, что соответствовало выраженному ограничению повседневной активности. По модифицированной шкале Japanese Orthopaedic Association показатель mJOA составил 15 баллов, что расценивалось как лёгкая степень миелопатического дефицита.

Магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника выявила дегенеративно-дистрофические изменения межпозвонковых дисков C4–C7, наиболее выраженные на уровне C5–C6. На уровне C5–C6 определялась задне-парамедианная справа грыжа межпозвонкового диска размером до 5,8 мм с каудальной тенденцией, компрессией переднего субарахноидального пространства, деформацией вентрального контура дурального мешка и умеренной компрессией правой вентролатеральной поверхности спинного мозга. Сагиттальный размер позвоночного канала на данном уровне был уменьшен до 8,2 мм, что соответствовало вторичному относительному стенозу с клинически значимым компрессионным компонентом. Также отмечалось сужение правого межпозвонкового отверстия C5–C6 за счёт диско-остеофитного комплекса и унковертебрального артроза. На T2-взвешенных изображениях грубого интрамедуллярного гиперинтенсивного сигнала не выявлено, однако имелись признаки локальной деформации спинного мозга без выраженной миеломалиции.

Компьютерная томография шейного отдела позвоночника была выполнена для уточнения костного компонента стеноза. Исследование подтвердило наличие краевых костных разрастаний задних отделов тел C5 и C6, умеренный унковертебральный артроз справа и снижение высоты межпозвонкового промежутка C5–C6. По данным рентгенографии с функциональными пробами признаков патологической нестабильности шейного отдела позвоночника не выявлено, однако отмечалось ограничение физиологического лордоза и локальная ригидность сегмента C5–C6.

**Таблица 1. Основные клиничко-инструментальные данные пациента до операции**

Показатель	Значение
Возраст пациента	48 лет
Ведущий клинический синдром	Цервикобрахиалгия справа, радикулопатия C6, начальная шейная миелопатия
Интенсивность боли по VAS	8/10 баллов
Индекс NDI	46%
mJOA	15 баллов
Уровень поражения	C5–C6
Тип грыжи	Задне-парамедианная справа
Размер грыжи	До 5,8 мм
Сагиттальный размер канала	8,2 мм
Фораминальный стеноз	Справа, на уровне C5–C6
Консервативное лечение	Без стойкого эффекта

С учётом клинической картины, прогрессирующего корешкового дефицита, признаков вторичного стеноза позвоночного канала, компрессии дурального мешка и неэффективности консервативной терапии пациенту было рекомендовано хирургическое лечение. Основными показаниями к операции являлись стойкая радикулопатическая боль, снижение мышечной силы в правой верхней конечности, клиничко-радиологическое соответствие уровня поражения C5–C6 и наличие начальных признаков шейной миелопатии. После обсуждения возможных вариантов хирургической тактики было принято решение выполнить переднюю шейную микродискэктомию на уровне C5–C6 с декомпрессией

спинного мозга и правого корешка С6, межтеловой стабилизацией РЕЕК-cage и восстановлением высоты межпозвонкового промежутка.

Оперативное вмешательство выполнено под эндотрахеальным наркозом в положении пациента на спине с умеренной экстензией шейного отдела позвоночника. Использован стандартный правосторонний переднебоковой доступ к шейному отделу позвоночника. После послойного рассечения мягких тканей и выхода на переднюю поверхность позвоночника под рентгенологическим контролем был верифицирован уровень С5–С6. Выполнена микродискэктомия с удалением дегенеративно изменённых фрагментов межпозвонкового диска. При ревизии задних отделов дискового пространства обнаружен плотный диско-остеофитный комплекс и фрагмент грыжи, расположенный преимущественно парамедианно справа, компримирующий дуральный мешок и зону выхода правого корешка С6. Проведена резекция задних остеофитов, раскрытие задней продольной связки, удаление грыжевого компонента и полноценная вентральная декомпрессия невралгических структур.

После достижения адекватной декомпрессии выполнена подготовка замыкательных пластинок тел С5 и С6 с сохранением их опорной функции. В межтеловой промежуток установлен РЕЕК-cage соответствующего размера, заполненный остеоиндуктивным материалом. Интраоперационный рентгенологический контроль подтвердил правильное положение импланта, восстановление высоты межпозвонкового пространства и удовлетворительную ось шейного отдела позвоночника. Интраоперационная кровопотеря составила около 60 мл, длительность операции — 75 минут. Осложнений во время операции не отмечено. Рана ушита послойно, установлен активный дренаж.

В раннем послеоперационном периоде пациент находился под наблюдением в условиях нейрохирургического отделения. Уже в первые сутки после операции отмечено значительное уменьшение корешковой боли в правой верхней конечности. Интенсивность боли по VAS снизилась с 8 до 3 баллов. Чувство онемения в I–II пальцах правой кисти сохранялось, однако стало менее выраженным. Двигательная активность была разрешена через 12 часов после операции с использованием полужёсткого шейного воротника. Дренаж удалён на вторые сутки. Послеоперационная рана заживала первичным натяжением, признаков дисфагии, дисфонии, гематомы мягких тканей шеи или инфекционных осложнений не выявлено.

Контрольная рентгенография шейного отдела позвоночника подтвердила стабильное положение межтелового импланта на уровне С5–С6. По данным контрольной МРТ, выполненной на 5-е сутки после операции, отмечались устранение вентральной компрессии дурального мешка, восстановление переднего ликворного пространства и отсутствие признаков остаточной компрессии спинного мозга. Правое межпозвонковое отверстие С5–С6 было расширено за счёт восстановления высоты межтелового промежутка и удаления диско-остеофитного комплекса.

**Таблица 2. Динамика клинических показателей после хирургического лечения**

Показатель	До операции	5-е сутки после операции	Через 3 месяца
VAS, боль в шее и руке	8 баллов	3 балла	1 балл
NDI	46%	28%	10%
mJOA	15 баллов	16 баллов	17 баллов
Мышечная сила в правой руке	4 балла	4+ балла	5 баллов
Онемение I–II пальцев	Выраженное	Умеренное	Минимальное
Тандемная ходьба	Лёгкая неустойчивость	Улучшение	Без нарушений

Пациент был выписан на 6-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано ношение полужёсткого шейного воротника в течение 4 недель, ограничение резких движений шейей, исключение подъёма тяжестей более 3–4 кг, проведение щадящей

лечебной гимнастики под контролем специалиста по медицинской реабилитации, а также контрольный осмотр нейрохирурга через 1 и 3 месяца. Медикаментозная терапия включала краткий курс анальгетиков, нейропротективную терапию, препараты для коррекции нейропатического компонента боли и гастропротекцию по показаниям.

При контрольном осмотре через 3 месяца пациент отмечал практически полное исчезновение боли в правой верхней конечности, значительное улучшение объема движений в шейном отделе позвоночника и восстановление функциональной активности правой кисти. Интенсивность боли по VAS составляла 1 балл. Мышечная сила в правой верхней конечности восстановилась до 5 баллов. Чувствительные нарушения сохранялись только в виде минимальной гипестезии в области дистальной фаланги I пальца правой кисти. По шкале NDI показатель снизился до 10%, что соответствовало минимальному ограничению повседневной активности. По шкале mJOA отмечено улучшение до 17 баллов. Рентгенологический контроль подтвердил стабильное положение PEEK-cage, отсутствие признаков миграции импланта и сохранение восстановленной высоты межтелового пространства C5–C6.

**Вывод.** Вторичный шейный стеноз, развившийся на фоне грыжи межпозвонкового диска C5–C6, представляет собой клинически значимую патологию, способную приводить не только к выраженному болевому синдрому и радикулопатии, но и к компрессии спинного мозга с формированием начальных признаков шейной миелопатии. В представленном клиническом случае у пациента выявлены дискогенное сужение позвоночного канала, компрессия корешка C6 и прогрессирование неврологической симптоматики. Отсутствие стойкого эффекта от консервативной терапии послужило основанием для выполнения хирургического лечения — передней шейной микродискэктомии, декомпрессии невралных структур и межтеловой стабилизации с использованием PEEK-cage. В послеоперационном периоде отмечены уменьшение болевого синдрома, регресс чувствительных и двигательных нарушений, а также улучшение функциональной активности пациента. Данный клинический случай подтверждает важность ранней диагностики, правильной оценки клинкорadiологических данных и своевременного хирургического вмешательства при дискогенном стенозе на уровне C5–C6.

#### **Список литературы.**

1. Fehlings M.G., Tetreault L.A., Riew K.D., Middleton J.W., Aarabi B., Arnold P.M. et al. A clinical practice guideline for the management of patients with degenerative cervical myelopathy: recommendations for patients with mild, moderate, and severe disease and nonmyelopathic patients with evidence of cord compression // *Global Spine Journal*. 2017. Vol. 7, № 3\_suppl. P. 70S–83S. DOI: 10.1177/2192568217701914.
2. Nouri A., Tetreault L., Singh A., Karadimas S.K., Fehlings M.G. Degenerative cervical myelopathy: epidemiology, genetics, and pathogenesis // *Spine*. 2015. Vol. 40, № 12. P. E675–E693. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000913.
3. Milligan J., Ryan K., Fehlings M.G., Bauman C. Degenerative cervical myelopathy: diagnosis and management in primary care // *Canadian Family Physician*. 2019. Vol. 65, № 9. P. 619–624.
4. Iyer S., Kim H.J. Cervical radiculopathy // *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 2016. Vol. 9, № 3. P. 272–280. DOI: 10.1007/s12178-016-9349-4.
5. Caridi J.M., Pumberger M., Hughes A.P. Cervical radiculopathy: a review // *HSS Journal*. 2011. Vol. 7, № 3. P. 265–272. DOI: 10.1007/s11420-011-9218-z.
6. Bono C.M., Ghiselli G., Gilbert T.J., Kreiner D.S., Reitman C., Summers J.T. et al. An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of cervical radiculopathy from degenerative disorders // *The Spine Journal*. 2011. Vol. 11, № 1. P. 64–72. DOI: 10.1016/j.spinee.2010.10.023.
7. Rhee J.M., Ju K.L. Anterior cervical discectomy and fusion // *JBJS Essential Surgical Techniques*. 2016. Vol. 6, № 4. Article e37. DOI: 10.2106/JBJS.ST.15.00056.

8. Deora H., Kim S.H., Behari S., Rudrappa S., Rajshekhar V., Zileli M. et al. Anterior surgical techniques for cervical spondylotic myelopathy: WFNS Spine Committee recommendations // *Neurospine*. 2019. Vol. 16, № 3. P. 408–420. DOI: 10.14245/ns.1938250.125.
9. Oitment C., Watson T., Lam V., Aref M., Koziarz A., Kachur E. et al. The role of anterior cervical discectomy and fusion on relieving axial neck pain in patients with single-level disease: a systematic review and meta-analysis // *Global Spine Journal*. 2020. Vol. 10, № 3. P. 312–323. DOI: 10.1177/2192568219837923.
10. Nouri A., Tetreault L., Zamorano J.J., Dalzell K., Davis A.M., Mikulis D. et al. Role of magnetic resonance imaging in predicting surgical outcome in patients with cervical spondylotic myelopathy // *Spine*. 2015. Vol. 40, № 3. P. 171–178. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000678.
11. Selph S.S., Skelly A.C., Jungbauer R.M., Brodt E.D., Blazina I., Philipp T.C. et al. Cervical degenerative disease treatment: a systematic review. Comparative Effectiveness Review No. 266. Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality, 2023.
12. Vernon H., Mior S. The Neck Disability Index: a study of reliability and validity // *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 1991. Vol. 14, № 7. P. 409–415.
13. Vernon H. The Neck Disability Index: state-of-the-art, 1991–2008 // *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*. 2008. Vol. 31, № 7. P. 491–502. DOI: 10.1016/j.jmpt.2008.08.006.
14. Smith G.W., Robinson R.A. The treatment of certain cervical-spine disorders by anterior removal of the intervertebral disc and interbody fusion // *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. 1958. Vol. 40-A, № 3. P. 607–624.
15. Cloward R.B. The anterior approach for removal of ruptured cervical disks // *Journal of Neurosurgery*. 1958. Vol. 15, № 6. P. 602–617.
16. Bohlman H.H., Emery S.E., Goodfellow D.B., Jones P.K. Robinson anterior cervical discectomy and arthrodesis for cervical radiculopathy: long-term follow-up of one hundred and twenty-two patients // *Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. 1993. Vol. 75, № 9. P. 1298–1307.