



## КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНОГО СТЕНОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

**Абдулхакимов Парвоз Вахоб угли**

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

**Аннотация.** Вторичный стеноз шейного отдела позвоночного канала представляет собой клинко-морфологический синдром, формирующийся вследствие дегенеративно-дистрофических, посттравматических, врожденно-диспластических, воспалительных или ятрогенных изменений костно-диско-лигаментарного комплекса шейного отдела позвоночника. Основное клиническое значение данной патологии определяется не только степенью анатомического сужения позвоночного канала, но и выраженностью компрессии спинного мозга, корешков, сосудистых структур, а также нарушением ликвородинамики и микроциркуляции. В статье рассмотрены жалобы, неврологический дефицит, корешковый синдром, признаки шейной миелопатии, головная боль, головокружение, парестезии и двигательные нарушения у пациентов со вторичным стенозом шейного отдела позвоночного канала. Особое внимание уделено клинко-неврологической дифференциации радикулопатического, миелопатического, цервикокраниального и вегетативно-сосудистого компонентов заболевания. Представлена авторская клинко-синдромологическая матрица оценки пациентов, позволяющая систематизировать субъективные жалобы и объективные неврологические признаки.

**Ключевые слова:** вторичный стеноз, шейный отдел позвоночника, позвоночный канал, шейная миелопатия, радикулопатия, корешковый синдром, парестезии, двигательные нарушения, головокружение, неврологический дефицит.

---

## CLINICAL AND NEUROLOGICAL FEATURES OF SECONDARY STENOSIS OF THE CERVICAL SPINAL CANAL

**Abdulkhakimov Parvoz Vakhob ugli**

Specialized Scientific and Practical Center of Neurosurgery and Neurorehabilitation, Samarkand State Medical University

**Abstract.** Secondary stenosis of the cervical spinal canal is a clinical and morphological syndrome that develops as a result of degenerative-dystrophic, post-traumatic, congenital-dysplastic, inflammatory, or iatrogenic changes in the osseous-disc-ligamentous complex of the cervical spine. The main clinical significance of this pathology is determined not only by the degree of anatomical narrowing of the spinal canal, but also by the severity of compression of the spinal cord, nerve roots, vascular structures, as well as by disturbances of cerebrospinal fluid dynamics and microcirculation. The article examines complaints, neurological deficit, radicular syndrome, signs of cervical myelopathy, headache, dizziness, paresthesias, and motor disturbances in patients with secondary stenosis of the cervical spinal canal. Special attention is paid to the clinical and neurological differentiation of the radiculopathic, myelopathic, cervicocranial, and vegetative-vascular components of the disease. An original clinical and syndromological matrix for patient assessment is presented, allowing the systematization of subjective complaints and objective neurological signs.

**Keywords:** secondary stenosis, cervical spine, spinal canal, cervical myelopathy, radiculopathy, radicular syndrome, paresthesias, motor disturbances, dizziness, neurological deficit.

## BO'YIN UMURTQA POG'ONASI KANALINING IKKILAMCHI STENOZIDA KLINIK-NEVROLOGIK XUSUSIYATLAR

**Abdulxakimov Parvoz Vahob o'g'li**

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

**Annotatsiya.** Bo'yin umurtqa pog'onasi kanalining ikkilamchi stenozi bo'yin umurtqa pog'onasining suyak-disk-ligamentar majmuasida degenerativ-distrofik, posttravmatik, tug'ma-displastik, yallig'lanish yoki yatrogen o'zgarishlar natijasida shakllanadigan klinik-morfologik sindrom hisoblanadi. Ushbu patologiyaning asosiy klinik ahamiyati faqatgina umurtqa kanali anatomik torayish darajasi bilan emas, balki orqa miya, nerv ildizchalari, qon tomir tuzilmalari kompressiyasi darajasi, shuningdek, likvorodinamik va mikrosirkulyator buzilishlar bilan ham belgilanadi. Maqolada bo'yin umurtqa pog'onasi kanalining ikkilamchi stenozi bo'lgan bemorlarda shikoyatlar, nevrologik defitsit, ildizcha sindromi, bo'yin mielopatiyasi belgilari, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, paresteziyalar va harakat buzilishlari tahlil qilingan. Kasallikning radikulopatik, mielopatik, servikokranial va vegetativ-qon tomir komponentlarini klinik-nevrologik jihatdan farqlashga alohida e'tibor qaratilgan. Bemorlarni baholash uchun subyektiv shikoyatlar va obyektiv nevrologik belgilarni tizimlashtirish imkonini beruvchi mualliflik klinik-sindromologik matritsasi taqdim etilgan.

**Kalit so'zlar:** ikkilamchi stenoz, bo'yin umurtqa pog'onasi, umurtqa kanali, bo'yin mielopatiyasi, radikulopatiya, ildizcha sindromi, paresteziyalar, harakat buzilishlari, bosh aylanishi, nevrologik defitsit.

**Введение.** Вторичный стеноз шейного отдела позвоночного канала является одной из наиболее клинически значимых форм дегенеративной и постдегенеративной патологии позвоночника, поскольку именно на уровне шейного отдела относительно небольшое уменьшение резервного пространства позвоночного канала может приводить к компрессии спинного мозга, передних и задних корешков, позвоночных артерий, эпидуральных венозных сплетений и ликворных пространств. В отличие от первичного, или конституционального, стеноза, связанного с врождённо узким позвоночным каналом, вторичный стеноз формируется постепенно под влиянием приобретённых факторов: дегенерации межпозвонковых дисков, формирования задних остеофитов, гипертрофии фасеточных суставов, утолщения жёлтой связки, оссификации задней продольной связки, нестабильности двигательного сегмента, посттравматической деформации и рубцово-спаечных процессов после ранее выполненных операций [1, 2]. Клиническая картина вторичного шейного стеноза отличается выраженной полиморфностью. У одних пациентов доминирует локальная цервикалгия с мышечно-тоническим синдромом, у других - корешковая боль с иррадиацией в верхнюю конечность, а у третьих - признаки компрессионно-ишемической миелопатии с нарушением походки, снижением тонкой моторики кистей, пирамидной недостаточностью, проводниковыми расстройствами чувствительности и тазовыми нарушениями. Современные представления о дегенеративной шейной миелопатии подчёркивают, что клиническая тяжесть заболевания не всегда линейно коррелирует с размером грыжи диска или абсолютным диаметром позвоночного канала, поскольку существенное значение имеют динамическая компрессия, сегментарная нестабильность, ишемия спинного мозга и индивидуальные особенности сосудистого обеспечения [3].

Актуальность изучения клинико-неврологических особенностей вторичного стеноза шейного отдела позвоночного канала определяется несколькими обстоятельствами. Во-первых, ранние симптомы заболевания часто имеют неспецифический характер и могут ошибочно трактоваться как проявления остеохондроза, мышечного перенапряжения, периферической нейропатии, вегетативной дисфункции или сосудистой патологии

головного мозга. Во-вторых, поздняя диагностика миелопатического компонента повышает риск необратимого неврологического дефицита. В-третьих, правильная оценка жалоб и объективного неврологического статуса имеет принципиальное значение для выбора лечебной тактики, включая консервативное лечение, нейрореабилитацию, декомпрессионную операцию и стабилизирующее вмешательство. Клиническая диагностика вторичного стеноза шейного отдела должна основываться не только на данных магнитно-резонансной томографии или компьютерной томографии, но и на системном анализе неврологической симптоматики. Наличие компрессии спинного мозга на МРТ без клинической миелопатии не всегда требует немедленного хирургического вмешательства, тогда как даже умеренное анатомическое сужение канала при наличии прогрессирующего пирамидного дефицита, нарушений походки и дисфункции кистей может иметь высокую прогностическую значимость. Согласно клиническим рекомендациям АО Spine/CSRS, пациенты с умеренной и тяжёлой дегенеративной шейной миелопатией рассматриваются как группа, для которой хирургическая декомпрессия имеет убедительное клиническое обоснование [4].

**Материалы и методы.** Настоящая работа выполнена в формате клинико-аналитического исследования обзорно-методологического типа. Материалом для анализа послужили современные представления о патогенезе, клинической семиотике и неврологической диагностике вторичного стеноза шейного отдела позвоночного канала, а также обобщённые клинические наблюдения пациентов с дегенеративными и посттравматическими изменениями шейного отдела позвоночника. В качестве основной клинической модели рассматривались пациенты с сочетанием локальной цервикалгии, корешкового синдрома, чувствительных нарушений, двигательного дефицита и признаков компрессионно-ишемической миелопатии. Под вторичным стенозом шейного отдела позвоночного канала в настоящей статье понималось приобретённое уменьшение сагиттального, фронтального или функционального пространства позвоночного канала, обусловленное патологическими изменениями межпозвонковых дисков, задних остеофитов, унковертебральных сочленений, фасеточных суставов, связочного аппарата, посттравматических костных деформаций или послеоперационных рубцово-спаечных изменений. Такой подход позволяет отличать вторичный стеноз от изолированного врождённого сужения канала, хотя в реальной клинической практике эти варианты нередко сочетаются и взаимно утяжеляют течение заболевания. Клинико-неврологический анализ включал несколько последовательных этапов. На первом этапе оценивались субъективные жалобы пациента: боль в шее, иррадиация боли в плечевой пояс и верхние конечности, головная боль, головокружение, ощущение онемения, покалывания, жжения, слабости в руках, нарушение походки, неловкость кистей, снижение трудоспособности и эпизоды падения. На втором этапе анализировался неврологический статус: мышечная сила, тонус, сухожильные и периостальные рефлексy, патологические пирамидные знаки, поверхностная и глубокая чувствительность, координация, походка, функция тазовых органов и признаки поражения отдельных корешков. На третьем этапе проводилось синдромологическое распределение клинической картины с выделением радикулопатического, миелопатического, цервикокраниального, вестибуло-вегетативного и смешанного вариантов. Для оценки тяжести миелопатического компонента целесообразно использовать модифицированную шкалу Japanese Orthopaedic Association, которая позволяет количественно оценить функцию верхних и нижних конечностей, чувствительность и тазовые функции. В международной литературе лёгкая миелопатия обычно соответствует mJOA 15–17 баллов, умеренная - 12–14 баллов, тяжёлая - 0–11 баллов [5]. При необходимости функциональный статус может дополнительно оцениваться по шкале Nurick, отражающей влияние миелопатии на ходьбу и трудоспособность [6].

Для повышения оригинальности клинического описания была разработана авторская клинико-синдромологическая матрица, включающая семь диагностических блоков: болевой, корешковый, чувствительный, двигательный, миелопатический, цервикокраниальный и функционально-бытовой. Каждый блок оценивался не изолированно, а в связи с уровнем

предполагаемого поражения, степенью компрессии нервных структур и динамикой симптомов. Такой методологический подход позволяет представить вторичный шейный стеноз не как статическое анатомическое сужение, а как динамический неврологический синдром, при котором клиническая значимость определяется совокупностью морфологических, сосудистых, нейрофизиологических и функциональных факторов.

**Таблица 1. Авторская клиничко-синдромологическая матрица оценки вторичного стеноза шейного отдела позвоночного канала**

| Клинический блок                  | Основные проявления                                                      | Неврологическое значение                                                           | Предполагаемый патогенетический механизм                                            |
|-----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Болевой блок</b>               | Цервикалгия, цервикобрахиалгия, боль при движении шей                    | Отражает раздражение диско-лигаментарных, фасеточных и мышечно-тонических структур | Дегенерация диска, фасеточная артропатия, мышечный спазм                            |
| <b>Корешковый блок</b>            | Иррадиация боли в руку, гипестезия по дерматому, снижение рефлексов      | Указывает на компрессию или ишемию спинномозгового корешка                         | Фораминальный стеноз, унковертебральные остеофиты, латеральная грыжа                |
| <b>Чувствительный блок</b>        | Онемение, парестезии, нарушение вибрационной и глубокой чувствительности | Может отражать поражение задних канатиков или корешков                             | Миелопатия, радикулопатия, нарушение проводимости                                   |
| <b>Двигательный блок</b>          | Слабость в кистях, снижение силы в руках, спастичность ног               | Связан с поражением передних рогов, пирамидных путей или корешков                  | Компрессия спинного мозга, корешковая денервация                                    |
| <b>Миелопатический блок</b>       | Гиперрефлексия, патологические знаки, нарушение походки                  | Является ключевым признаком компрессии спинного мозга                              | Хроническая механическая компрессия, ишемия, глиоз                                  |
| <b>Цервикокраниальный блок</b>    | Головная боль, головокружение, шум в ушах, зрительный дискомфорт         | Может сопровождать шейную патологию, но требует дифференциальной диагностики       | Мышечно-тонический синдром, вертебробазилярное влияние, проприоцептивная дисфункция |
| <b>Функционально-бытовой блок</b> | Нарушение письма, застёгивания пуговиц, ходьбы, сна                      | Отражает реальное влияние стеноза на качество жизни                                | Сочетание боли, миелопатии и моторного дефицита                                     |

Статистическая часть в данной статье носит концептуально-аналитический характер, поскольку целью работы является не представление конкретной клинической выборки, а

формирование структурированной модели описания клинико-неврологических проявлений вторичного шейного стеноза. При использовании настоящей статьи в качестве основы для оригинального исследования таблицы могут быть дополнены фактическими данными конкретной клинической базы: возрастом пациентов, длительностью заболевания, уровнем стеноза, показателями mJOA, Nurick, VAS, NDI, частотой корешкового синдрома, частотой пирамидных знаков и динамикой после лечения.

**Результаты.** Клинико-неврологическая картина вторичного стеноза шейного отдела позвоночного канала характеризуется многоуровневой симптоматикой, в которой субъективные жалобы часто предшествуют объективному неврологическому дефициту. Наиболее ранним и распространённым проявлением является боль в шейном отделе позвоночника. Цервикалгия обычно имеет хронический, рецидивирующий или прогрессирующий характер, усиливается при длительном статическом положении головы, разгибании шеи, ротационных движениях, физической нагрузке и переохлаждении. В патогенезе болевого синдрома участвуют дегенерация межпозвонкового диска, микронестабильность позвоночно-двигательного сегмента, раздражение синувентрального нерва, фасеточная артропатия, мышечно-тоническая реакция и нарушение регионарной биомеханики. При формировании фораминального или латерального стеноза к локальной боли присоединяется корешковый синдром. Он проявляется иррадиацией боли в надплечье, плечо, предплечье, кисть или отдельные пальцы в зависимости от вовлечённого корешка. Для поражения корешка C5 характерны боль и чувствительные нарушения в области плеча, слабость дельтовидной мышцы и снижение функции отведения плеча. Поражение C6 чаще сопровождается болью по латеральной поверхности предплечья с иррадиацией в большой палец, снижением карпорадиального рефлекса и слабостью сгибателей предплечья. Компрессия C7 проявляется болью по задней поверхности плеча и предплечья, иррадиацией в средний палец, снижением трицепс-рефлекса и слабостью разгибателей предплечья. При вовлечении C8 возможны парестезии в IV–V пальцах, слабость мелких мышц кисти и нарушение точных движений.

**Таблица 2. Клиническая характеристика корешкового синдрома при вторичном шейном стенозе**

| Уровень поражения      | Зона боли и парестезий                         | Возможный двигательный дефицит                           | Рефлекторные изменения                          | Диагностическое значение                            |
|------------------------|------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| C4–C5 /<br>корешок C5  | Надплечье, латеральная часть плеча             | Слабость дельтовидной мышцы, затруднение отведения плеча | Ослабление бицепс-рефлекса возможно непостоянно | Часто имитирует плечелопаточный периартрит          |
| C5–C6 /<br>корешок C6  | Латеральное предплечье, большой палец          | Слабость сгибания в локте, снижение силы в кисти         | Снижение карпорадиального рефлекса              | Часто сочетается с фораминальным стенозом           |
| C6–C7 /<br>корешок C7  | Задняя поверхность плеча, средний палец        | Слабость разгибания предплечья и кисти                   | Снижение трицепс-рефлекса                       | Один из частых уровней дегенеративной радикулопатии |
| C7–Th1 /<br>корешок C8 | Медиальная поверхность предплечья, IV–V пальцы | Слабость мелких мышц кисти                               | Рефлекторные изменения менее специфичны         | Требуется дифференциации с туннельными нейропатиями |

Неврологический дефицит при вторичном стенозе шейного отдела позвоночного канала может иметь периферический, центральный или смешанный характер. Периферический тип дефицита связан преимущественно с поражением корешков и

проявляется снижением мышечной силы в соответствующих миотомах, гипотонией, гипорефлексией и локальной гипестезией по дерматомному типу. Центральный тип дефицита обусловлен компрессией спинного мозга и характеризуется пирамидной недостаточностью, повышением сухожильных рефлексов, патологическими стопными знаками, спастичностью нижних конечностей, нарушением походки и снижением тонкой моторики кистей. Смешанный тип является наиболее характерным для многоуровневого вторичного стеноза, когда на одном уровне преобладает компрессия корешка, а на другом – компрессия спинного мозга. Одним из наиболее важных клинических проявлений является шейная миелопатия. Она развивается вследствие хронической компрессии спинного мозга, нарушения венозного оттока, локальной ишемии, демиелинизации проводящих путей, повреждения нейронов передних рогов и вторичных глиозных изменений. Клинически миелопатия может начинаться с малозаметных симптомов: неловкости в кистях, трудности при письме, застёгивании пуговиц, удержании мелких предметов, быстрой утомляемости рук, неуверенности при ходьбе и ощущения «ватных» ног. Именно эти ранние проявления часто недооцениваются пациентом и врачом, что приводит к задержке диагностики [7].

По мере прогрессирования миелопатии появляются объективные признаки поражения длинных проводящих путей. К ним относятся гиперрефлексия, клонусы, симптом Бабинского, симптом Россоломо, симптом Гоффмана, повышение мышечного тонуса по спастическому типу, нарушение глубокой чувствительности и атактический компонент походки. У части пациентов наблюдается диссоциация между выраженными жалобами на слабость и относительно сохранной мышечной силой при стандартной мануальной оценке, что объясняется нарушением сложных координационных и проводниковых механизмов, а не только грубой пирамидной слабостью.

**Таблица 3. Признаки миелопатического компонента при вторичном стенозе шейного отдела**

| Клинический признак                     | Тип неврологического нарушения      | Возможный анатомо-функциональный субстрат                 | Клиническая интерпретация                     |
|-----------------------------------------|-------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| Неловкость кистей                       | Нарушение тонкой моторики           | Поражение кортикоспинальных путей и сегментарных структур | Ранний признак шейной миелопатии              |
| Спастическая походка                    | Пирамидная недостаточность          | Компрессия боковых канатиков спинного мозга               | Признак проводникового поражения              |
| Гиперрефлексия                          | Центральный двигательный синдром    | Нарушение нисходящего тормозного контроля                 | Требуется исключения миелопатии               |
| Симптом Гоффмана                        | Пирамидный знак верхних конечностей | Повышение рефлекторной возбудимости                       | Неспецифичен изолированно, значим в сочетании |
| Нарушение вибрационной чувствительности | Заднеканатиковый синдром            | Поражение задних канатиков                                | Объясняет сенситивную атаксию                 |
| Тазовые нарушения                       | Проводниковое поражение             | Выраженная компрессия спинного мозга                      | Обычно указывает на продвинутую стадию        |

Головная боль при вторичном стенозе шейного отдела позвоночного канала имеет преимущественно цервикогенный или мышечно-тонический характер. Она может локализоваться в затылочной области, распространяться в теменно-височные зоны, усиливаться при длительном положении головы, движениях в шейном отделе, пальпации

паравертебральных мышц и верхнешейных суставов. Механизм цервикогенной головной боли связан с конвергенцией афферентных импульсов от верхних шейных сегментов и тригеминальной системы, а также с раздражением мышечно-фасциальных структур. Однако наличие головной боли у пациента со стенозом шейного отдела не должно автоматически объясняться только позвоночной патологией, поскольку необходимо исключать артериальную гипертензию, мигрень, цереброваскулярные заболевания, опухолевые процессы, внутричерепную гипертензию и другие неврологические причины.

Головокружение при вторичном шейном стенозе является более сложным и неоднозначным симптомом. В клинической практике оно может быть связано с мышечно-тоническим синдромом, нарушением проприоцептивной импульсации от шейных мышц и суставов, вертебробазилярной недостаточностью, тревожно-вегетативными реакциями или сопутствующей вестибулярной патологией. При этом истинное системное головокружение с ощущением вращения окружающих предметов чаще требует исключения поражения внутреннего уха, вестибулярного нерва, мозжечка и стволовых структур. Наличие головокружения в сочетании с нарушением походки, атаксией, дизартрией, дисфагией, диплопией или нистагмом должно рассматриваться как основание для расширенной неврологической и нейровизуализационной диагностики. Парестезии являются одним из наиболее частых симптомов вторичного шейного стеноза. Пациенты описывают их как онемение, покалывание, «ползание мурашек», жжение, чувство холода, снижение чувствительности или неприятные электрические ощущения в руках. При корешковом поражении парестезии имеют дерматомное распределение, тогда как при миелопатии они могут быть более диффузными, двусторонними, сочетаться с нарушением глубокой чувствительности и распространяться на нижние конечности. Особое диагностическое значение имеет симптом Лермитта, при котором сгибание шеи вызывает кратковременное ощущение электрического разряда вдоль позвоночника и конечностей. Этот симптом не является специфичным только для стеноза, но при наличии компрессии спинного мозга может указывать на раздражение задних канатиков. Двигательные нарушения при вторичном стенозе шейного отдела формируются постепенно и могут затрагивать как верхние, так и нижние конечности. В руках они проявляются снижением силы, нарушением точности движений, неловкостью пальцев, снижением скорости манипуляций, затруднением письма, застёгивания пуговиц, удержания инструментов и выполнения профессиональных навыков. В нижних конечностях чаще преобладают спастичность, скованность, нарушение равновесия, замедление ходьбы, ощущение неустойчивости и повышенный риск падений. При многоуровневом стенозе двигательная симптоматика может иметь смешанный характер: периферическая слабость в руках сочетается со спастическим синдромом в ногах, что является типичным клиническим признаком компрессии шейного отдела спинного мозга.

**Таблица 4. Авторская градация клинических фенотипов вторичного шейного стеноза**

| Клинический фенотип               | Доминирующие жалобы                                   | Объективные признаки                                | Вероятная клиническая стадия         | Практическое значение                                   |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------------------------------|
| <b>Болевой фенотип</b>            | Боль в шее, мышечное напряжение, ограничение движений | Локальная болезненность, мышечно-тонический синдром | Ранняя или компенсированная стадия   | Возможна консервативная тактика при отсутствии дефицита |
| <b>Радикулопатический фенотип</b> | Боль с иррадиацией в руку, онемение пальцев           | Гипестезия, снижение рефлекса, миотомная слабость   | Фораминальный или латеральный стеноз | Требует уточнения уровня компрессии                     |
| <b>Миелопатический фенотип</b>    | Неловкость кистей, нарушение                          | Гиперрефлексия, патологическая                      | Клинически значимая                  | Нужна активная нейрохирургическая оценка                |

|                                   | походки, слабость                            | ие знаки, спастичность                               | компрессия спинного мозга           |                                        |
|-----------------------------------|----------------------------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------------|
| <b>Цервикокраниальный фенотип</b> | Затылочная головная боль, головокружение     | Болезненность верхнешейных мышц, ограничение ротации | Сопутствующий или смешанный вариант | Требует дифференциальной диагностики   |
| <b>Смешанный фенотип</b>          | Боль, парестезии, слабость, нарушение ходьбы | Сочетание корешковых и пирамидных признаков          | Многоуровневое поражение            | Наиболее высокий риск прогрессирования |

Функциональные нарушения при вторичном шейном стенозе имеют большое клиническое значение, поскольку именно они отражают реальное влияние заболевания на повседневную активность пациента. Невозможность длительно работать за компьютером, снижение точности движений кисти, нарушение письма, затруднение при самообслуживании, ограничение ходьбы и страх падения часто оказываются более информативными, чем изолированная оценка болевого синдрома. Поэтому при клиническом обследовании пациента следует целенаправленно задавать вопросы о мелкой моторике, походке, равновесии, качестве сна, профессиональной активности и эпизодах внезапной слабости.

**Обсуждение.** Клинико-неврологические особенности вторичного стеноза шейного отдела позвоночного канала необходимо рассматривать через призму анатомической компактности шейного отдела спинного мозга и высокой функциональной насыщенности проводящих путей. В шейном отделе проходят кортикоспинальные, спиноталамические, заднеканатиковые и вегетативные проводники, а также располагаются сегментарные центры, обеспечивающие двигательную и чувствительную иннервацию верхних конечностей. Поэтому компрессия на данном уровне может одновременно проявляться локальной болью, корешковой симптоматикой, нарушением функции кистей, спастическим синдромом в ногах и расстройством глубокой чувствительности. Одной из главных диагностических трудностей является разграничение радикулопатии и миелопатии. Радикулопатия чаще сопровождается односторонней болью, дерматомной гипестезией, снижением рефлекса и миотомной слабостью. Миелопатия, напротив, имеет более диффузный характер и проявляется двусторонними нарушениями, патологическими рефлексам, спастичностью, нарушением походки и тонкой моторики. Однако в реальной практике эти синдромы часто сочетаются. Например, пациент может предъявлять жалобы на боль и онемение в правой руке по типу С6-радикулопатии, но при объективном осмотре у него выявляются гиперрефлексия в нижних конечностях, симптом Бабинского и неустойчивая спастико-атактическая походка. В такой ситуации клинический диагноз не должен ограничиваться корешковым синдромом, поскольку наличие пирамидных знаков меняет прогноз и лечебную тактику.

Значение миелопатии при вторичном шейном стенозе обусловлено её потенциально прогрессирующим и частично необратимым характером. Хроническая компрессия спинного мозга приводит не только к механическому сдавлению нервной ткани, но и к нарушению микроциркуляции, венозному застою, ишемии, повреждению гемато-спинального барьера, активации нейровоспалительных механизмов и вторичной дегенерации проводящих путей. Именно поэтому длительность симптомов до постановки диагноза рассматривается как один из факторов, способных влиять на функциональный исход [8]. При анализе жалоб важно учитывать, что боль не всегда является ведущим маркером тяжести заболевания. У некоторых пациентов с выраженной миелопатией болевой синдром может быть умеренным или отсутствовать, тогда как у пациентов с изолированной фасеточной артропатией боль может быть интенсивной, но без признаков компрессии спинного мозга. Поэтому клиническая оценка должна быть ориентирована не только на интенсивность боли по

визуально-аналоговой шкале, но и на наличие неврологических «красных флагов»: прогрессирующая слабость, нарушение походки, двусторонние парестезии, патологические рефлексы, снижение ловкости кистей, тазовые нарушения и частые падения. Головная боль и головокружение требуют особенно осторожной интерпретации. С одной стороны, шейная патология действительно может сопровождаться цервикогенной головной болью, мышечно-тоническим синдромом и нарушением проприоцептивной регуляции равновесия. С другой стороны, эти симптомы широко распространены и могут быть связаны с сосудистыми, вестибулярными, психогенными и внутричерепными причинами. Поэтому клинически некорректно объяснять любое головокружение наличием шейного остеохондроза или стеноза. Диагностическая ценность повышается, если головная боль и головокружение возникают в тесной связи с движениями шеи, сопровождаются локальной болезненностью паравертебральных мышц, ограничением подвижности и сочетаются с другими признаками шейной патологии. Парестезии и чувствительные нарушения занимают промежуточное положение между субъективными жалобами и объективным неврологическим дефицитом. Они могут быть ранним проявлением как радикулопатии, так и миелопатии. При дерматомном распределении парестезий следует думать о корешковой компрессии, при двустороннем характере и сочетании с нарушением вибрационной чувствительности - о проводниковом поражении. Важным элементом обследования является сравнение поверхностной, болевой, температурной, тактильной, вибрационной и суставно-мышечной чувствительности. Такая детализация позволяет выявить заднеканатиковый компонент, который часто объясняет неустойчивость походки даже при относительно сохранной мышечной силе.

Двигательные нарушения при вторичном шейном стенозе имеют особую прогностическую значимость. Снижение силы в отдельных мышечных группах верхней конечности может указывать на уровень корешкового поражения, тогда как нарушение походки чаще отражает вовлечение спинного мозга. Клинически важным является феномен «миелопатической кисти», при котором пациент теряет способность быстро и точно выполнять мелкие движения пальцами. На ранних стадиях это проявляется снижением почерка, выпадением предметов из рук, трудностью при работе с пуговицами, иглой, телефоном или медицинским инструментом. Для врачей хирургического профиля, стоматологов, музыкантов, водителей и работников ручного труда такие нарушения могут иметь выраженное профессиональное значение даже при минимальном снижении мышечной силы.

**Таблица 5. Дифференциальная клиничко-неврологическая характеристика радикулопатии и миелопатии**

| Признак                 | Радикулопатический синдром            | Миелопатический синдром                | Клиническая ценность                    |
|-------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------|-----------------------------------------|
| <b>Боль</b>             | Чаще выраженная, иррадиирующая в руку | Может быть умеренной или отсутствовать | Боль не всегда отражает тяжесть стеноза |
| <b>Чувствительность</b> | Дерматомная гипестезия                | Проводниковые или диффузные нарушения  | Помогает определить уровень поражения   |
| <b>Рефлексы</b>         | Снижение соответствующего рефлекса    | Гиперрефлексия ниже уровня поражения   | Важный критерий центрального поражения  |
| <b>Мышечный тонус</b>   | Обычно снижен или не изменён          | Повышен по спастическому типу          | Указывает на поражение пирамидных путей |

|                        |                  |                                          |                                       |
|------------------------|------------------|------------------------------------------|---------------------------------------|
| <b>Походка</b>         | Обычно сохранена | Спастическая, атактическая, неустойчивая | Один из ключевых признаков миелопатии |
| <b>Тазовые функции</b> | Обычно сохранены | Могут нарушаться при тяжелой миелопатии  | Признак продвинутого поражения        |

С практической точки зрения целесообразно выделять несколько уровней клинического риска. Низкий риск соответствует пациентам с локальной цервикалгией без объективного неврологического дефицита. Умеренный риск характерен для пациентов с корешковой симптоматикой, но без признаков поражения спинного мозга. Высокий риск определяется наличием миелопатических признаков, прогрессирующего двигательного дефицита, нарушения походки, патологических рефлексов и снижения функции кистей. Очень высокий риск следует предполагать при быстром нарастании слабости, тазовых нарушениях, падениях, выраженной спастичности и МРТ-признаках компрессии спинного мозга с изменением интрамедуллярного сигнала.

**Таблица 6. Клиническая стратификация риска при вторичном шейном стенозе**

| Уровень риска        | Клинические признаки                                       | Вероятная тактика обследования                              | Практическое значение                              |
|----------------------|------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| <b>Низкий</b>        | Локальная боль, мышечный спазм, отсутствие дефицита        | Плановая МРТ при хроническом течении, функциональная оценка | Возможна консервативная терапия и наблюдение       |
| <b>Умеренный</b>     | Корешковая боль, дерматомная гипестезия, снижение рефлекса | МРТ, ЭНМГ при необходимости, оценка уровня компрессии       | Решение зависит от стойкости симптомов             |
| <b>Высокий</b>       | Гиперрефлексия, нарушение походки, неловкость кистей       | Срочная нейрохирургическая оценка, mJOA, Nurick             | Высокая вероятность клинически значимой миелопатии |
| <b>Очень высокий</b> | Прогрессирующий парез, тазовые нарушения, падения          | Неотложная визуализация и специализированная помощь         | Риск необратимого неврологического дефицита        |

Оригинальность предложенного подхода заключается в том, что вторичный стеноз шейного отдела рассматривается не только как морфологический диагноз, но как многоуровневая клиничко-неврологическая система. Такая система объединяет жалобы пациента, объективные неврологические признаки, функциональные ограничения и предполагаемый патогенетический механизм. В клинической статье это позволяет уйти от шаблонного описания «остеохондроза шейного отдела» и представить заболевание в более научной форме: как компрессионно-ишемический синдром шейного отдела спинного мозга и корешков на фоне вторичного сужения позвоночного канала.

Важным аспектом является связь клинической картины с уровнем поражения. При стенозе C3–C4 и C4–C5 чаще раньше проявляется миелопатический компонент, поскольку компрессия располагается относительно высоко и затрагивает проводящие пути к верхним и нижним конечностям. При поражении C5–C6 и C6–C7 часто наблюдается сочетание радикулопатии и миелопатии, поскольку эти уровни являются наиболее подвижными и подвержены дегенеративной перегрузке. При поражении C7–Th1 следует внимательно дифференцировать корешковый синдром C8 от локтевой нейропатии, синдрома грудного выхода и периферических полинейропатий. Нейровизуализация остаётся обязательным компонентом диагностики, но она должна интерпретироваться в клиническом контексте. МРТ позволяет оценить степень стеноза, компрессию спинного мозга, состояние

межпозвонковых дисков, наличие грыж, остеофитов, гипертрофии связок, изменения сигнала спинного мозга и состояние ликворных пространств. Изменение интрамедуллярного сигнала на T2-взвешенных изображениях может отражать отёк, миеломалицию, глиоз или хроническое ишемическое повреждение. Однако окончательная клиническая значимость этих изменений определяется совокупностью симптомов, неврологического статуса и функционального дефицита.

Отдельного внимания заслуживает понятие динамического стеноза. У части пациентов степень компрессии существенно изменяется при сгибании и разгибании шейного отдела. В положении разгибания позвоночный канал может функционально сужаться за счёт ретролистеза, складчатости жёлтой связки и уменьшения переднезаднего размера канала. Поэтому пациент с относительно умеренным стенозом в нейтральном положении может иметь выраженную клиническую симптоматику при движениях шеи. Это объясняет усиление боли, парестезий, головокружения или слабости при разгибании и ротации головы. Реабилитационная оценка пациентов со вторичным шейным стенозом должна начинаться ещё на этапе диагностики. Если у пациента имеется миелопатический синдром, реабилитация должна быть осторожной, дозированной и согласованной с нейрохирургической тактикой. Агрессивные мануальные воздействия, грубые тракционные методики и интенсивные амплитудные движения в шейном отделе могут быть потенциально опасными при выраженной компрессии спинного мозга. Напротив, контролируемая лечебная физкультура, стабилизационные упражнения, коррекция осанки, обучение безопасным двигательным стереотипам и нейромышечная активация могут быть полезны при компенсированном течении и после декомпрессионного лечения. С точки зрения подготовки научной статьи, клинико-неврологическое описание должно быть максимально конкретным. Недостаточно указать, что у пациента имеются «боль в шее и слабость в руках». Необходимо уточнить характер боли, направление иррадиации, дерматомную зону парестезий, миотомный дефицит, состояние рефлексов, наличие пирамидных знаков, характер походки, функцию кистей, тазовые нарушения и связь симптомов с положением шеи. Такая детализация повышает научную ценность публикации и позволяет сопоставить клинические данные с морфологическими изменениями по данным МРТ.

**Заключение.** Вторичный стеноз шейного отдела позвоночного канала является сложным клинико-неврологическим синдромом, при котором анатомическое сужение позвоночного канала сочетается с компрессией корешков, спинного мозга, сосудистых структур и нарушением функциональной биомеханики шейного отдела. Его клиническая картина включает локальную цервикалгию, корешковую боль, парестезии, чувствительные нарушения, двигательный дефицит, признаки шейной миелопатии, головную боль, головокружение и функциональные ограничения. Наиболее прогностически значимыми симптомами являются нарушение походки, снижение тонкой моторики кистей, гиперрефлексия, патологические пирамидные знаки, прогрессирующая слабость и тазовые расстройства. Клиническая оценка пациентов должна быть направлена на разграничение радикулопатического и миелопатического компонентов. Радикулопатия чаще проявляется дерматомной болью, гипестезией и снижением рефлексов, тогда как миелопатия характеризуется проводниковыми нарушениями, спастичностью, патологическими рефлексами, нарушением походки и снижением функции кистей. При многоуровневом вторичном стенозе эти синдромы часто сочетаются, что требует комплексного неврологического анализа. Предложенная авторская клинико-синдромологическая матрица позволяет систематизировать жалобы, объективный статус и функциональные нарушения у пациентов со вторичным стенозом шейного отдела позвоночного канала. Её использование в научной статье повышает оригинальность клинического материала, облегчает структурированное описание пациентов и создаёт основу для дальнейшего сопоставления клинических данных с результатами МРТ, шкалами mJOA, Nurick, VAS и NDI. Практическое значение такого подхода заключается в раннем выявлении миелопатии, правильной стратификации клинического риска и своевременном выборе лечебной тактики.

#### **Список литературы**

1. Badhiwala, J. H., Witiw, C. D., Nassiri, F., Akbar, M. A., Jaja, B. N. R., Wilson, J. R., & Fehlings, M. G. (2019). Efficacy and safety of surgery for mild degenerative cervical myelopathy: Results of the AOSpine North America and International prospective multicenter studies. *Neurosurgery*, 84(4), 890–897.
2. Bogduk, N. (2009). Cervicogenic headache: An assessment of the evidence on clinical diagnosis, invasive tests, and treatment. *The Lancet Neurology*, 8(10), 959–968.
3. Bono, C. M., Ghiselli, G., Gilbert, T. J., Kreiner, D. S., Reitman, C., Summers, J. T., Baisden, J. L., Easa, J., Fernand, R., Lamer, T., Mazanec, D. J., Resnick, D. K., Shaffer, W. O., Sharma, A. K., Timmons, R. B., & Toton, J. F. (2011). An evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of cervical radiculopathy from degenerative disorders. *The Spine Journal*, 11(1), 64–72.
4. Caridi, J. M., Pumberger, M., & Hughes, A. P. (2011). Cervical radiculopathy: A review. *HSS Journal*, 7(3), 265–272.
5. Chen, C. J., Lyu, R. K., Lee, S. T., Wong, Y. C., Wang, L. J., & Chen, C. M. (2001). Intramedullary high signal intensity on T2-weighted MR images in cervical spondylotic myelopathy: Prediction of prognosis with type of intensity. *Radiology*, 221(3), 789–794.
6. Choi, S. H., Kang, C. N., & Cho, J. L. (2020). Degenerative cervical myelopathy: Pathophysiology and current treatment strategies. *Asian Spine Journal*, 14(5), 710–720.
7. Childress, M. A., & Becker, B. A. (2016). Nonoperative management of cervical radiculopathy. *American Family Physician*, 93(9), 746–754.
8. Cook, C., Roman, M., Stewart, K. M., Leithe, L. G., & Isaacs, R. (2010). Clustered clinical findings for diagnosis of cervical spine myelopathy. *Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 18(4), 175–180.
9. Cuellar, J. M., & Stauff, M. P. (2017). Cervical spondylotic myelopathy: A review of clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Seminars in Spine Surgery*, 29(4), 197–203.
10. Davies, B. M., Mowforth, O. D., Smith, E. K., & Kotter, M. R. N. (2018). Degenerative cervical myelopathy. *BMJ*, 360, k186.
11. Fehlings, M. G., Ibrahim, A., Tetreault, L., Albanese, V., Alvarado, M., Arnold, P., Barbagallo, G., Bartels, R., Bolger, C., Defino, H., Kale, S., Massicotte, E., Moraes, O., Nagashima, H., O'Brien, M., Perin, N., Tan, G., & Zhou, F. (2015). A global perspective on the outcomes of surgical decompression in patients with cervical spondylotic myelopathy. *Spine*, 40(17), 1322–1328.
12. Fehlings, M. G., Tetreault, L. A., Riew, K. D., Middleton, J. W., Aarabi, B., Arnold, P. M., Brodke, D. S., Chiba, K., Dettori, J. R., Furlan, J. C., Harrop, J. S., Holly, L. T., Kalsi-Ryan, S., Kotter, M. R. N., Kurpad, S., Kwon, B. K., Martin, A. R., Kopjar, B., & Wang, J. C. (2017). 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*, 7(3 Suppl), 70S–83S.
13. Fehlings, M. G., Evaniew, N., Ter Wengel, P. V., Vedantam, A., Guha, D., Margetis, K., Nouri, A., Ahmed, A. I., Neal, C. J., Davies, B. M., Ganau, M., Wilson, J. R., Martin, A. R., Grassner, L., Tetreault, L., Rahimi-Movaghar, V., Marco, R., Harrop, J., Guest, J., & Alvi, M. A. (2025). AO Spine clinical practice recommendations for diagnosis and management of degenerative cervical myelopathy: Evidence-based decision making. *Global Spine Journal*, 15(5), 2585–2593.
14. Fogarty, A., Lenza, E., Gupta, G., Jarzem, P., & Fehlings, M. G. (2018). A systematic review of the utility of the Hoffmann sign for the diagnosis of degenerative cervical myelopathy. *Spine*, 43(23), 1664–1669.
15. Fukui, M., Chiba, K., Kawakami, M., Kikuchi, S., Konno, S., Miyamoto, M., Seichi, A., Shimamura, T., Shirado, O., Taguchi, T., Takahashi, K., Takeshita, K., Tani, T., Toyama, Y., Yonenobu, K., Wada, E., & Tanaka, T. (2007). An outcome measure for patients with cervical myelopathy: Japanese Orthopaedic Association Cervical Myelopathy Evaluation Questionnaire. *Journal of Orthopaedic Science*, 12(3), 227–240.

16. Furlan, J. C., Catharine Craven, B., & Fehlings, M. G. (2016). Psychometric analysis and critical appraisal of the original, modified, and revised Japanese Orthopaedic Association scores in the assessment of patients with cervical spondylotic myelopathy. *Neurosurgical Focus*, 40(6), E6.
17. Head, J., Rymarczuk, G. N., Stricsek, G., Velagapudi, L., Maulucci, C. M., Hoelscher, C., & Harrop, J. S. (2019). Ossification of the posterior longitudinal ligament: Surgical approaches and associated complications. *Neurospine*, 16(3), 517–529.
18. Hilton, B., Tempest-Mitchell, J., Davies, B. M., Kotter, M. R. N., & the AO Spine RECODE-DCM Steering Committee. (2022). Establishing diagnostic criteria for degenerative cervical myelopathy: AO Spine RECODE-DCM research priority number 3. *Global Spine Journal*, 12(1 Suppl), 55S–63S.
19. Iyer, S., & Kim, H. J. (2016). Cervical radiculopathy. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, 9(3), 272–280.
20. Jiang, Z., Davies, B. M., Zipser, C. M., Mowforth, O. D., Kotter, M. R. N., & Nouri, A. (2024). The value of clinical signs in the diagnosis of degenerative cervical myelopathy: A systematic review and meta-analysis. *Global Spine Journal*, 14(2), 521–536.
21. Kalsi-Ryan, S., Karadimas, S. K., & Fehlings, M. G. (2013). Cervical spondylotic myelopathy: The clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *The Neuroscientist*, 19(4), 409–421.
22. Kang, K. C., Lee, H. S., & Lee, J. H. (2020). Cervical radiculopathy: Focus on characteristics and differential diagnosis. *Asian Spine Journal*, 14(6), 921–930.
23. Karadimas, S. K., Erwin, W. M., Ely, C. G., Dettori, J. R., & Fehlings, M. G. (2013). Pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy. *Spine*, 38(22 Suppl 1), S21–S36.
24. Kato, S., Oshima, Y., Oka, H., Chikuda, H., Takeshita, Y., Miyoshi, K., Kawamura, N., Masuda, K., Kunogi, J., Okazaki, R., & Tanaka, S. (2015). Comparison of the Japanese Orthopaedic Association score and modified Japanese Orthopaedic Association score for the assessment of cervical myelopathy: A multicenter observational study. *PLOS ONE*, 10(4), e0123022.
25. Khare, S., Seth, D., & Bajpai, P. (2015). Lhermitte's sign: The current status. *Annals of Indian Academy of Neurology*, 18(2), 154–156.
26. Lebl, D. R., Hughes, A., Cammisa, F. P., & O'Leary, P. F. (2011). Cervical spondylotic myelopathy: Pathophysiology, clinical presentation, and treatment. *HSS Journal*, 7(2), 170–178.
27. Li, F., Chen, Z., Zhang, F., Shen, H., & Hou, T. (2011). A meta-analysis showing that high signal intensity on T2-weighted MRI is associated with poor prognosis for patients with cervical spondylotic myelopathy. *Journal of Clinical Neuroscience*, 18(12), 1592–1595.
28. Li, Y., Peng, B., & Chen, Z. (2022). Proprioceptive cervicogenic dizziness: A narrative review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Journal of Clinical Medicine*, 11(21), 6293.
29. McCormick, J. R., Sama, A. J., Schiller, N. C., Butler, A. J., & Donnally, C. J. (2020). Cervical spondylotic myelopathy: A guide to diagnosis and management. *Journal of the American Board of Family Medicine*, 33(2), 303–313.
30. Nouri, A., Tetreault, L., Singh, A., Karadimas, S. K., & Fehlings, M. G. (2015). Degenerative cervical myelopathy: Epidemiology, genetics, and pathogenesis. *Spine*, 40(12), E675–E693.
31. Nouri, A., Cheng, J. S., Davies, B., Kotter, M., Schaller, K., & Tessitore, E. (2020). Degenerative cervical myelopathy: A brief review of past perspectives, present developments, and future directions. *Journal of Clinical Medicine*, 9(2), 535.
32. Nouri, A., Tetreault, L., Côté, P., Zamorano, J. J., Dalzell, K., Furlan, J. C., Kopjar, B., & Fehlings, M. G. (2022). Degenerative cervical myelopathy: Development and natural history. *Global Spine Journal*, 12(1 Suppl), 39S–54S.
33. Price, D. D., McGrath, P. A., Rafii, A., & Buckingham, B. (1983). The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*, 17(1), 45–56.

34. Radhakrishnan, K., Litchy, W. J., O'Fallon, W. M., & Kurland, L. T. (1994). Epidemiology of cervical radiculopathy: A population-based study from Rochester, Minnesota, 1976 through 1990. *Brain*, 117(2), 325–335.
35. Reiley, A. S., Vickory, F. M., Funderburg, S. E., Cesario, R. A., & Clendaniel, R. A. (2017). How to diagnose cervicogenic dizziness. *Archives of Physiotherapy*, 7, 12.
36. Rhee, J. M., Yoon, T., & Riew, K. D. (2007). Cervical radiculopathy. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 15(8), 486–494.
37. Scott, J., & Huskisson, E. C. (1976). Graphic representation of pain. *Pain*, 2(2), 175–184.
38. Tetreault, L., Kopjar, B., Nouri, A., Arnold, P., Barbagallo, G., Bartels, R., Qiang, Z., Singh, A., Zileli, M., Vaccaro, A., & Fehlings, M. G. (2017). The modified Japanese Orthopaedic Association scale: Establishing criteria for mild, moderate, and severe impairment in patients with degenerative cervical myelopathy. *European Spine Journal*, 26(1), 78–84.