

ISSN 1814-6023 (Print)

ISSN 2524-2350 (Online)

УДК 616.711.18–007.271:616.83–07

<https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-242-250>

Поступила в редакцию 17.04.2026

Received 17.04.2026

И. С. Хомушко, И. А. Ильясевич, А. Н. Мазуренко, А. А. Картыжова

Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии, Минск, Республика Беларусь

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИИ КОРТИКАЛЬНЫХ И СПИНАЛЬНЫХ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ПРИ СТЕНОЗЕ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Аннотация. Сложный патогенез повреждения нервных структур при дегенеративном стенозе позвоночного канала обуславливает разнообразие клинических фенотипов заболевания и сложность в определении его тяжести, выборе тактики лечения.

Цель исследования – определить нейрофизиологические критерии для анализа функционального состояния кортикальных и спинальных нервных структур у пациентов с вертеброгенной компрессией спинного мозга (СМ) в динамике после хирургического лечения.

Группа исследования – 23 пациента с шейным спинальным стенозом до хирургического лечения и через 6 месяцев после. Методы исследования: транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС), соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП).

У пациентов с нейрофизиологическими признаками вертеброгенной цервикальной миелопатии через 6 месяцев после хирургического лечения выявили статистически значимое частичное улучшение моторной проводимости СМ по данным моторных ответов (МО) при ТМС. Тенденцию к восстановлению после лечения показал пассивный моторный порог (пМП) и контралатеральный период молчания (кПМ), что свидетельствовало о начальном восстановлении внутрикортикальных и спинальных нейронных взаимодействий. Анализ ССВП выявил статистически значимое частичное улучшение параметров сенсорной функции СМ. У пациентов с вертеброгенной компрессией СМ, но без нейрофизиологических признаков нарушения его моторной функции через 6 месяцев после проведенной декомпрессии отсутствовали статистически значимые признаки снижения моторной проводимости СМ, что говорит о сохранности его функции без прогрессирования заболевания.

Изменение временных и амплитудных параметров кортикальных МО при ТМС, а также ССВП является нейрофизиологическим критерием поражения двигательных и чувствительных проводящих трактов шейного отдела СМ. Выявленное изменение пМП и кПМ представляет собой критерий снижения возбудимости корковых мотонейронов, а также нарушения интракортикальных тормозных механизмов на фоне спинального стеноза.

Ключевые слова: цервикальная миелопатия, транскраниальная магнитная стимуляция, спинной мозг, мотонейроны, вызванные потенциалы

Для цитирования: Нейрофизиологическая оценка функции кортикальных и спинальных нервных структур при стенозе шейного отдела позвоночного канала / И. С. Хомушко, И. А. Ильясевич, А. Н. Мазуренко, А. А. Картыжова // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2026. – Т. 23, № 3. – С. 242–250. <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-242-250>

Irina S. Khomushka, Inessa A. Ilyasevich, Andrey N. Mazurenka, Alesya A. Kartyzhova

Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics, Minsk, Republic of Belarus

NEUROPHYSIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE FUNCTION OF CORTICAL AND SPINAL NERVE STRUCTURES IN CERVICAL SPINAL STENOSIS

Abstract. The complex pathogenesis of nerve damage in degenerative spinal stenosis results in a variety of clinical phenotypes and makes it difficult to determine the severity of the condition and select appropriate treatment strategies.

The aim of the article was to determine neurophysiological criteria for the analysis of the functional state of cortical and spinal nerve structures in patients with spondylotic compression of the spinal cord (SC) at follow-up after surgical treatment.

The study group included 23 patients with cervical spinal stenosis before and 6 months after surgery. Research methods: transcranial magnetic stimulation (TMS), somatosensory evoked potentials (SSEP).

In patients with neurophysiological signs of spondylotic cervical myelopathy, a statistically significant partial improvement in spinal motor conduction was observed 6 months after surgical treatment, as measured by motor evoked potentials (MEP) during TMS. A trend toward recovery was observed for the passive motor threshold (pMT) and contralateral silent period (cSP), indicating initial restoration of intracortical and spinal neural interactions. SSEP analysis revealed a statistically significant partial improvement in spinal sensory function parameters. In patients with spondylotic compression of SC, but without neurophysiological signs of motor impairment, there were no statistically significant signs of decreased spinal motor conduction 6 months after decompression, indicating preservation of spinal function without disease progression.

Changes in the temporal and amplitude parameters of MEPs, as well as SSEPs, are neurophysiological indicators of damage to the motor and sensory pathways of the cervical SC. The observed changes in the pMT and the cSP represent neurophysiological criteria for decreased excitability of cortical motor neurons, as well as disruption of intracortical inhibitory mechanisms associated with spinal stenosis.

Keywords: cervical myelopathy, transcranial magnetic stimulation, spinal cord, motor neurons, evoked potentials

For citation: Khomushka I. S., Ilyasevich I. A., Mazurenka A. N., Kartyzhova A. A. Neurophysiological assessment of the function of cortical and spinal nerve structures in cervical spinal stenosis. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya medytsynskikh navuk* = *Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus. Medical series*, 2026, vol. 23, no. 3, pp. 242–250 (in Russian). <https://doi.org/10.29235/1814-6023-2026-23-3-242-250>

Введение. Стеноз позвоночного канала (ПК) характеризуется патологическим сужением центрального ПК и межпозвоночных отверстий на одном или нескольких уровнях за счет прогрессирования дегенеративно-дистрофических изменений костно-хрящевых и связочных структур. Стеноз вызывает компрессию нервно-сосудистых структур внутри ПК, что сопровождается соответствующей неврологической симптоматикой [1, 2]. Шейный отдел позвоночника наиболее часто подвергается различным дегенеративным изменениям, связанным с развитием вертебромедуллярного конфликта [3, 4]. В основе его механизма лежит ряд анатомо-биомеханических особенностей организации шейного отдела позвоночника, которые обусловлены его высокой подвижностью с возможностью выполнения таких функций, как удержание головы в вертикальном положении и выполнение поворотов в трех плоскостях [5, 6].

Наиболее опасным, зачастую инвалидизирующим, проявлением хронического статического и динамического сдавления спинного мозга (СМ), а также нарушения перфузии в нервных тканях является развитие вертеброгенной цервикальной миелопатии (ВЦМ), нередко – с морфологическим субстратом миеломалиции или кисты, локализация которых зависит от протяженности компрессии и вектора ее давления на спинальные сосуды [7]. Согласно современным представлениям прямое механическое повреждение нейронов и глиальных клеток, а также изменение васкуляризации вызывают не только ишемию нервной ткани, но и запускают другие патологические процессы (нейровоспаление, апоптоз и эксайтотоксичность, а также повреждение гемато-спинального барьера [8, 9]), которые являются патобиологической основой поражения всех клеток паренхимы СМ с преимущественным вовлечением в процесс передних его отделов [10]. Вопрос о том, в какой последовательности поражаются структуры СМ при его механической компрессии, обсуждается до сих пор. Известны точки зрения, согласно которым при ВЦМ в первую очередь развивается атрофия и потеря нейронов в переднем роге и центральном сером веществе [11]. Существует также мнение, что ранним признаком заболевания является валлеровская дегенерация аксонов латеральных кортикоспинальных трактов, а также поражение задних столбов [12]. По мере прогрессирования заболевания может поражаться и задний рог [13]. Установлено также, что олигодендроглия особенно подвержена гипоксии, это обуславливает раннюю демиелинизацию кортикоспинального тракта при ВЦМ [14].

Следует отметить, что имеются данные не только о валлеровской (антероградной), но и о ретроградной дегенерации аксонов, которая приводит к разрушению цитоскелета нервных проводников в областях, расположенных краниальнее и каудальнее эпицентра компрессии. Это явление отмечено в боковых, задних, и, в меньшей степени, вентральных канатиках [10, 15, 16]. Было установлено, что в разноудаленных относительно очага компрессии тканях обнаруживаются молекулы сигнальных путей апоптоза [17] и биомаркеры воспаления [18].

Более того, исследования последних лет свидетельствуют о том, что при ВЦМ наблюдаются функциональные и структурные изменения в сенсомоторных областях коры головного мозга, а также интракраниальных отрезках проводящих трактов. На основании комплексного анализа изменений возбудимости моторной коры и размера корковых моторных зон A. Zdunczyk et. al. представили концепцию кортикоспинального резерва при ВЦМ, согласно которой на ранних стадиях хронической компрессии наблюдаются компенсаторные изменения: увеличение размеров корковых моторных зон и смещение карт мышечных представительства во вторичные моторные области; а при длительной компрессии – уменьшение размеров корковых областей мышц и увеличение внутрикоркового торможения как признак выраженной нейрональной атрофии и деком-

пенсации [19, 20]. Известно также об изменениях метаболического профиля в моторной коре и мозжечке у пациентов с ВЦМ по сравнению со здоровыми людьми, что может быть обусловлено реорганизацией мозга в условиях компрессии [10, 13, 21].

Таким образом, патогенез, лежащий в основе развития ВЦМ, весьма сложен, многообразен и, несмотря на длительное внимание к этому вопросу, до сих пор изучен недостаточно. Кроме того, установлено, что степень компрессии СМ плохо коррелирует с ее тяжестью, клиническим фенотипом и динамикой заболевания. Еще менее ясны механизмы, происходящие в СМ после декомпрессии, которая является основным способом лечения при ВЦМ умеренной и тяжелой степени [21, 22].

В диагностике ВЦМ ведущими являются клиничко-лучевые методы с применением современных валидизированных шкал и расширенного пакета нейровизуализационных показателей. Развитие медицинских визуализирующих технологий позволяет достаточно точно оценить состояние структур СМ при изменении вертебро-медуллярных взаимоотношений. Однако для решения вопроса о хирургическом лечении не менее важно оценить функциональное состояние нервных структур СМ на уровне стеноза шейного отдела ПК. Для объективной оценки функционального состояния системы проводящих путей СМ применяют методы нейрофизиологического комплекса, включающего транскраниальную магнитную стимуляцию (ТМС) и соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) [1]. Методы нейрофизиологического исследования обеспечивают получение количественной информации о функциональном состоянии сегментарных и проводниковых структур СМ, дают возможность уточнить локализацию доминирующего функционального поражения при полисегментарном стенозе. Однако недостаточное число работ, посвященных анализу сопоставления клинических признаков ВЦМ и нейрофизиологических критериев до и после оперативного лечения, не позволяют систематизировать эти данные для определения достоверных показателей, объективизирующих нарушение функции сенсорных и моторных проводящих путей в области шейного отдела СМ при ВЦМ.

Цель исследования – определить нейрофизиологические критерии для анализа функционального состояния кортикальных и спинальных нервных структур у пациентов с вертеброгенной компрессией СМ в динамике после хирургического лечения.

Материал и методы исследования. Группа исследования: 23 пациента (14 мужчин и 9 женщин; средний возраст – $56 \pm 9,6$ лет) с дегенеративным стенозом шейного отдела ПК. Критерии включения: нейровизуализационные (МРТ) и клинические признаки вертебро-медуллярного конфликта на фоне дегенеративных изменений ПК, сопровождающихся сужением его сагиттального размера, что явилось обоснованием для хирургического лечения. Критерии невключения: травматическое повреждение СМ, болезни двигательного нейрона, поражение периферических нервов. Пациенты обследованы в период подготовки к хирургической декомпрессии, а также через 6 месяцев после операции. Контрольная группа – 20 здоровых лиц.

1. Применяли метод ТМС. Для оценки функции моторной проводимости нервных трактов шейного отдела СМ анализировали амплитуду и латентное время кортикальных моторных ответов (МО) мышц кисти (*abductor pollicis brevis*, *APB*), а также время центрального моторного проведения (ВЦМП), которое рассчитывали как разность латентных периодов кортикальных и сегментарных МО *APB*.

Для оценки изменений возбудимости моторной коры исследовали пассивный (на фоне полного расслабления мышцы–мишени (*APB*)) моторный порог (пМП). пМП – интенсивность магнитной стимуляции (в процентах от максимальной мощности стимулятора), при которой в половине случаев (не менее чем в 3 из 6) регистрируются МО выше пороговой амплитуды. Анализировали значение пМП и его асимметрию.

Для анализа процессов, связанных с внутрикорковым торможением, исследовали контрлатеральный период молчания (кПМ) *APB*. кПМ – промежуток времени продолжительностью до нескольких сотен миллисекунд с подавлением произвольной мышечной активности сразу после генерации МО в ответ на магнитную стимуляцию моторной коры импульсами с интенсивностью 120 % от пМП (5–6 стимулов с дальнейшим усреднением) [20]. Анализировали продолжительность ПМ и его асимметрию.

2. Для анализа функции афферентных трактов СМ в динамике лечения регистрировали коротколатентные ССВП при электрическом раздражении срединного нерва (*N. medianus*). Использовали стандартную схему регистрации вызванных потенциалов на трех уровнях: периферический *N9*; спинальные *N11* и *N13*; кортикальный *N20*. Анализировали латентный период кортикальных ССВП, величину межпикового интервала *N13–N20* (время центрального афферентного проведения).

Оборудование: электромиограф «Нейро-МВП-4», магнитный стимулятор «Нейро-МС» (Нейро-софт, Россия).

Статистическая обработка проводилась с помощью программного пакета Statistica 13. Анализ нормальности распределения – по критерию Шапиро – Уилка. Показатели представлены средним значением и стандартным отклонением ($M \pm SD$). Для выявления общей неоднородности в нескольких независимых группах использовался ранговый дисперсионный анализ Краскела – Уоллиса. Сравнительный анализ по количественным признакам между двумя независимыми группами проводили по *U*-критерию Манна – Уитни, для зависимых групп – по критерию Вилкоксона. Для парных сравнений между несколькими группами применяли поправки на множественное сравнение. Результаты анализа считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Анализ функционального состояния проводящих трактов шейного отдела СМ на уровне компрессии. Пациентам со стенозом ПК в период предоперационной подготовки была проведена ТМС. По результатам анализа ВЦМП выделены 2 клинические группы (табл. 1). Группа I – пациенты ($n = 9$), у которых ВЦМП не превышало верхней границы контрольных значений (9,8 мс), что указывало на отсутствие значимых нейрофизиологических признаков нарушения проводниковой функции нисходящих моторных путей на уровне шейного отдела СМ. Амплитуда и латентное время кортикальных МО также не отличались от контрольных значений. В группу II были включены пациенты ($n = 14$), у которых наблюдали увеличение ВЦМП, превышавшее верхнее значение контрольного показателя.

Таблица 1. Динамика параметров МО мышц кисти при ТМС у пациентов с дегенеративным цервикальным стенозом

Table 1. Changes in hand muscle MEP during TMS in patients with degenerative cervical stenosis

Показатель (единица измерения)	Контроль ($n = 20$), К	Значения показателей ($M \pm SD$)					
		Группа I ($n = 9$)			Группа II ($n = 14$)		
		до операции, Ia	после операции, Ib	p (Краскела – Уоллиса)	до операции, IIa	после операции, IIb	p (Краскела – Уоллиса)
Амплитуда МО при ТМС (мВ)	$2,6 \pm 1,4$	$2,6 \pm 1,5$	$3,1 \pm 1,5$	0,76	$1,5 \pm 1,0$ К-IIa: $p = 0,003^a$	$2,0 \pm 0,9$ К-IIb: $p = 0,02^a$ IIa-IIb: $p = 0,01^b$	0,004
Латентное время МО при ТМС (мс)	$21,1 \pm 3,1$	$21,2 \pm 2,0$	$20,7 \pm 1,6$	0,60	$27,2 \pm 3,3$ К-IIa: $p < 0,001^a$	$25,2 \pm 4,2$ К-IIb: $p < 0,001^a$ IIa-IIb: $p = 0,001^b$	$< 0,001$
ВЦМП (мс)	$8,4 \pm 1,4$	$8,4 \pm 1,3$	$8,1 \pm 1,1$	0,53	$12,3 \pm 4,0$ К-IIa: $p < 0,001^a$	$10,7 \pm 3,5$ К-IIb: $p = 0,003^a$ IIa-IIb: $p = 0,01^b$	$< 0,001$

Примечание. Условные обозначения здесь и в табл. 2, 3: ^a – по *U*-критерию Манна – Уитни с поправкой Бонферони; ^b – по критерию Вилкоксона с поправкой Хольма.

Согласно данным табл. 1 анализ параметров МО *APB* в позднем постоперационном периоде показал некоторые особенности. У пациентов без нарушений моторной проводимости СМ (группа I) исследованные временные параметры не ухудшились по сравнению с предыдущими данными; при анализе амплитуды этих МО выявлена положительная тенденция к ее увеличению. Указанные результаты свидетельствовали о сохранении нормальной функции моторной проводимости нервных трактов шейного отдела СМ без появления признаков прогрессирования функциональной недостаточности в позднем периоде после операции.

У пациентов с нарушением функции кортикоспинальных трактов на шейном уровне (группа II) через 6 месяцев после операции отмечали частичное статистически значимое изменение параметров кортикальных МО (латентного времени и амплитуды МО, а также ВЦМП) в сторону нормализации. Однако ни один из перечисленных показателей не достиг контрольных значений.

Оценка изменений функции восходящих трактов СМ. Анализировали параметры ССВП. По данным времени центрального афферентного проведения импульса ($N13-N20$) на участке восходящих путей от шейных сегментов СМ до первичной соматосенсорной коры головного мозга, не обнаружены достоверные различия в значении этого показателя у пациентов изучаемых групп. Поэтому динамику времени сенсорного проведения по нервным трактам до и после операции изучали в одной объединенной группе (группа А) пациентов. Полученные данные представлены в табл. 2.

Таблица 2. Динамика параметров ССВП при стимуляции *N. medianus* у пациентов с дегенеративным цервикальным стенозом до и после оперативного лечения

Table 2. Changes in SSEP parameters during stimulation of *N. medianus* in patients with degenerative cervical stenosis before and after surgery

Показатель (единица измерения)	Контроль ($n = 20$), К	Значения показателей ($M \pm SD$)		
		до операции ($n = 23$), А (1)	после операции ($n = 23$), А (2)	p (Краскела – Уоллиса)
Латентное время пика $N20$ (мс)	$18,2 \pm 0,7$	$21,6 \pm 2,3$ К-А (1): $p < 0,001^a$	$19,9 \pm 2,1$ К-А (2): $p = 0,02^a$ А (1)-А (2): $p < 0,001^b$	$< 0,001$
Межпиковый интервал $N13-N20$ (мс)	$5,5 \pm 0,8$	$8,1 \pm 1,7$ К-А (1): $p < 0,001^a$	$6,9 \pm 1,6$ К-А (2): $p = 0,003^a$ А (1)-А (2): $p < 0,001^b$	$0,001$

Результаты анализа параметров ССВП через 6 месяцев после операции свидетельствовали о статистически значимой нормализации проводимости сенсорных трактов. Однако полученные показатели не снизились за указанный временной интервал до контрольных данных, что свидетельствовало о частичном сохранении в позднем периоде после операции сенсорной недостаточности СМ.

Анализ изменений внутрикортикальных и спинальных взаимоотношений при компрессионном поражении шейного отдела СМ. Изучение изменений возбудимости моторной коры головного мозга у пациентов группы II с нейрофизиологическими признаками моторной и сенсорной недостаточности функции СМ ($n = 14$) проводили по данным пМП. Результаты, полученные до и после хирургического лечения, представлены в табл. 3.

Таблица 3. Динамика величины пМП (APB) у пациентов с дегенеративным цервикальным стенозом до и после оперативного лечения

Table 3. Changes in the passive motor threshold (APB) in patients with degenerative cervical stenosis before and after surgery

Показатель (единица изменения)	Значения показателей ($M \pm SD$)			p (Краскела – Уоллиса)	Норма *
	контроль, К	до лечения, II (1)	после лечения, II (2)		
Пассивный МП (% от максимальной мощности стимулятора)	$43,6 \pm 3,6$	$52,6 \pm 9,7$ К-II (1): $p = 0,002^a$	$51,6 \pm 8,7$ К-II (2): $p = 0,045^a$ II (1)-II (2): $p = 0,6^b$	$0,0045$	$39-46$

Примечание. * – по данным [20]; МП – моторный порог.

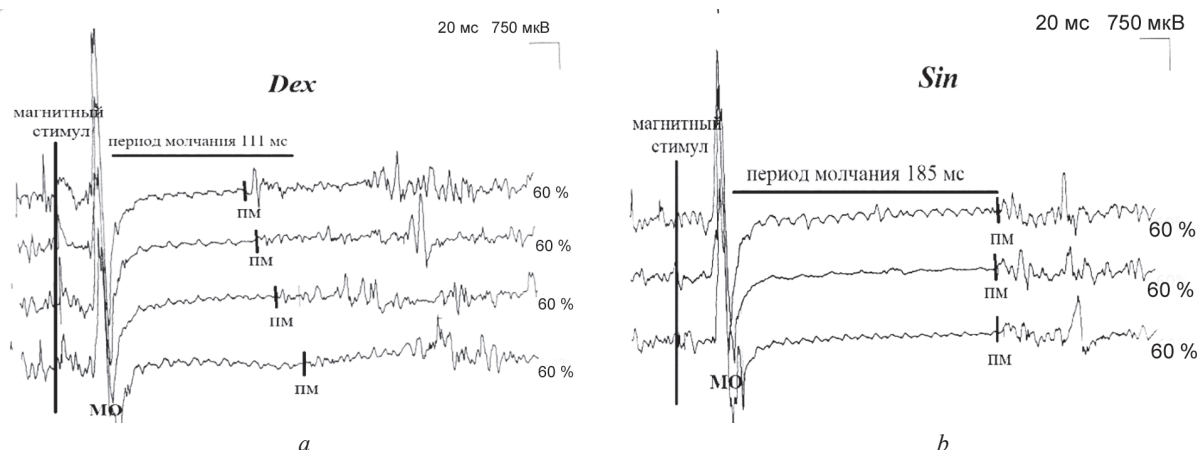
Данные в табл. 3 показали, что пМП статистически значимо повышен в группе исследования. Поскольку пМП является совокупным показателем возбудимости всех элементов корково-мышечного пути, то его увеличение может происходить вследствие нарушения функций кортикоспинального тракта на любом его уровне [20]. В нашем исследовании возрастание пМП может

свидетельствовать о снижении возбудимости корковых моторных зон, потенцированном патологическим процессом в СМ на уровне его компрессии.

При сопоставлении данных, полученных до и после хирургического лечения, выявлено, что в позднем послеоперационном периоде у пациентов со стенозом ПК величина пМП не снижалась, о чем свидетельствовало отсутствие статистически значимой разницы при исследовании в динамике. Собранные сведения могут указывать на стойкое изменение при ВЦМ нейрофизиологического баланса моторной импульсации, генерируемой нервными структурами на спинальном и кортикальном уровнях.

Изменение внутрикоркового торможения изучали по данным кПМ, зарегистрированным у пациентов с признаками сенсомоторного дефицита шейного отдела СМ. При сравнении кПМ у пациентов со стенозом и в контрольной группе статистически значимой разницы не выявлено: $141,1 \pm 40,7$ мс ($p = 0,2$) – при патологии, $120,6 \pm 40,2$ мс – в группе контроля. Оба значения находятся в диапазоне нормальных величин (100–300 мс), однако наблюдалась тенденция к удлинению средних значений кПМ у лиц со стенозом.

При анализе индивидуальных показателей установлено, что у 7 из 14 пациентов асимметричное изменение между правой и левой стороной превышало допустимые 20 % [20] и варьировалось от 25 до 70 %. При этом у большей части пациентов обнаружено преобладание гомолатерального удлинения кПМ, соответствующего клинически худшей стороне. В то же время среди здоровых лиц только у 3 человек наблюдалось значимое (более 20 %) одностороннее изменение кПМ, не связанное с патологией шейного отдела СМ. Характерный пример регистрации асимметричного ПМ у пациента с цервикальным стенозом изображен на рисунке.



Асимметричное удлинение периода молчания левой АРВ (b) у пациента с дегенеративным цервикальным стенозом по сравнению с правой стороной (a)

Asymmetrical prolongation of the silent period of the left APB (b) in a patient with degenerative cervical stenosis, compared with the right side (a)

Указанное распределение данных свидетельствует о том, что компрессия СМ вызывает увеличение внутрикоркового торможения, которому соответствует удлинение кПМ. Полученный результат согласуется с упомянутой выше концепцией кортикоспинального резерва [19], предполагающей наличие трех стадий в развитии ВЦМ, когда во время третьей, самой выраженной стадии «декомпенсации», происходит нарастание внутрикоркового торможения с увеличением продолжительности кПМ. Тем не менее следует отметить, что увеличение кПМ при дегенеративном заболевании позвоночника может происходить также за счет увеличения пМП, поскольку установлена прямая зависимость длительности кПМ от интенсивности стимуляции [23]. В то же время имеются сведения о том, что первая треть кПМ опосредована действием тормозных механизмов на уровне СМ [24]. Более того, исследования последних лет указывают, что роль спинальных механизмов в генерации кПМ может быть более значимой, что требует дальнейшего изучения, как и состояние спинальных тормозных систем в условиях вертеброгенной компрессии [20, 25].

При анализе динамических изменений кПМ следует отметить статистически значимое его укорочение в целом по группе в послеоперационном периоде по сравнению с данными до лечения. Так, среднее значение кПМ снизилось до $110 \pm 26,3$ мс ($p = 0,02$) относительно предоперационного уровня и сравнялось с данными из группы контроля. Обращает внимание на себя тот факт, что все описанные изменения временного параметра происходят в рамках границ контрольных значений, однако, как показывают результаты, статистически значимые преобразования нормализующего характера кПМ происходят после декомпрессии.

Выводы. Таким образом, полученные результаты дополняют известные данные, свидетельствующие о распространенности патологического процесса при ВЦМ, значительно превосходящей локус компрессии СМ в шейном отделе, а также отражают степень вовлеченности нервных структур в патологический процесс. Так, статистически значимое изменение временных и амплитудных параметров кортикальных МО при ТМС, а также кортикальных ССВП является нейрофизиологическим критерием поражения двигательных и чувствительных нервных трактов шейного отдела СМ. Выявленное изменение пМП и кПМ представляет собой объективный признак снижения возбудимости корковых мотонейронов, а также нарушения интракортикальных тормозных механизмов на фоне спинального стеноза. Данные о частичном восстановлении указанных выше параметров после хирургического лечения ВЦМ отражают целостность кортикальных и спинальных нервных структур как динамической системы, способной к функциональной пластичности.

В практическом отношении применение комплекса нейрофизиологических методик является информативным количественным методом оценки нарушения функций спинальных и кортикальных структур мозга при ВЦМ, имеющих важное значение для выбора оптимальной тактики лечения, оценки его эффективности и функционального прогноза. Полученные результаты позволяют получить новые физиологические знания о роли процессов межнейронного взаимодействия в центральной нервной системе в условиях вертеброгенной компрессии СМ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список использованных источников

1. Клинические рекомендации: Диагностика и хирургическое лечение спондилогенной шейной миелопатии / А. О. Гуца, С. О. Арестов, М. Д. Древалъ [и др.]. – М.: Ассоц. нейрохирургов России, 2015. – 16 с.
2. Набиев, Д. Н. Диагностика и лечение пациентов с протяженными стенозами шейного отдела позвоночника методом билатеральной костно-пластической ламинопластики: дис. ... канд. мед. наук: 3.1.10 / Набиев Давид Нодарович; Рос. ун-т дружбы народов. – Курган, 2025. – 137 л.
3. Киреева, Н. С. Послеоперационное восстановление пациентов при декомпрессивных вмешательствах по поводу шейной спондилогенной миелопатии (клинико-нейрофизиологическое исследование): дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11; 14.01.18 / Киреева Наталья Сергеевна; Науч. центр неврологии РАМН. – М., 2015. – 162 л.
4. Морфометрические показатели при стенозирующих процессах позвоночного канала дегенеративного генеза на шейном уровне. Современное состояние вопроса (обзор литературы) / Б. Б. Дамдинов, В. А. Сорокинов, П. В. Селиверстов [и др.] // Радиология – практика. – 2019. – № 4. – С. 58–68.
5. Белецкий, А. В. Рентгенометрия позвоночника / А. В. Белецкий, В. Т. Пустовойтенко, А. Ф. Смеянович. – Мн.: Выш. шк., 2018. – 298 с.
6. Frost, B. A. Materials for the spine: anatomy, problems, and solutions / B. A. Frost, S. Camarero-Espinosa, E. J. Foster // Materials. – 2019. – Vol. 12, N 2. – Art. 253. <https://doi.org/10.3390/ma12020253>
7. Гуца, А. О. Диагностика и хирургическое лечение дегенеративных компрессионных синдромов на уровне шейного отдела позвоночника: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.28 / Гуца Артем Олегович; Науч.-исслед. ин-т нейрохирургии. – М., 2007. – 50 с.
8. Decreased angiogenesis as a possible pathomechanism in cervical degenerative myelopathy / Ch. Blume, M. F. Geiger, M. Müller [et al.] // Scientific Reports. – 2021. – Vol. 11, N 1. – Art. 2497. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81766-8>
9. Degenerative Cervical Myelopathy: History, Physical Examination, and Diagnosis / M. Balmaceno-Criss, M. Singh, M. Daher [et al.] // Journal of Clinical Medicine. – 2024. – Vol. 13, N 23. – Art. 7139. <https://doi.org/10.3390/jcm13237139>
10. Human spinal cord tissue is an underutilised resource in degenerative cervical myelopathy: findings from a systematic review of human autopsies / E. Dohle, S. Beardall, A. Chang [et al.] // Acta Neurochirurgica. – 2023. – Vol. 165, N 5. – P. 1121–1131. <https://doi.org/10.1007/s00701-023-05526-5>
11. Cervical Spondylotic Myelopathy. Clinicopathologic Study on the Progression Pattern and Thin Myelinated Fibers of the Lesions of Seven Patients Examined During Complete Autopsy / T. Ito, K. Oyanagi, H. Takahashi [et al.] // Spine. – 1996. – Vol. 21, N 7. – P. 827–833. <https://doi.org/10.1097/00007632-199604010-00010>

12. Akter, F. Pathobiology of Degenerative Cervical Myelopathy / F. Akter, M. Kotter // *Neurosurgery Clinics of North America*. – 2018. – Vol. 29, N 1. – P. 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2017.09.015>
13. Degeneration of the Sensorimotor Tract in Degenerative Cervical Myelopathy and Compensatory Structural Changes in the Brain / S. Chen, Y. Wang, X. Wu [et al.] // *Frontiers in Aging Neuroscience*. – 2022. – Vol. 14. – Art. 784263. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.784263>
14. Шейная спондилогенная миелопатия: диагностика, лечение, прогноз / М. А. Хить, А. О. Гуца, Г. А. Щекутьев, С. С. Никитин // *Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко*. – 2012. – Т. 76, № 3. – С. 75–80.
15. Iwabuchi, M. Pathoanatomic investigation of cervical spondylotic myelopathy / M. Iwabuchi, S. Kikuchi, K. Sato // *Fukushima Journal of Medical Science*. – 2004. – Vol. 50, N 2. – P. 47–54. <https://doi.org/10.5387/fms.50.47>
16. Neurofilament proteins in axonal regeneration and neurodegenerative diseases / H. Wang, M. Wu, Ch. Zhan [et al.] // *Neural Regeneration Research*. – 2012. – Vol. 7, N 8. – P. 620–626. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1673-5374.2012.08.010>
17. IL-1 receptor antagonist prevents apoptosis and caspase-3 activation after spinal cord injury / O. Nesic, G.-Y. Xu, D. McAdoo [et al.] // *Journal of Neurotrauma*. – 2001. – Vol. 18, N 9. – P. 947–956. <https://doi.org/10.1089/089771501750451857>
18. *Mir21* modulates inflammation and sensorimotor deficits in cervical myelopathy: data from humans and animal models / A. M. Laliberte, S. K. Karadimas, P. M. Vidal [et al.] // *Brain Communications*. – 2021. – Vol. 3, N 1. – Art. fcaa234. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaa234>
19. The Corticospinal Reserve Capacity: Reorganization of Motor Area and Excitability As a Novel Pathophysiological Concept in Cervical Myelopathy / A. Zdunczyk, V. Schwarzer, M. Mikhailov [et al.] // *Neurosurgery*. – 2018. – Vol. 83, N 4. – P. 810–818. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyx437>
20. Транскраниальная магнитная стимуляция в клинической и исследовательской практике / М. А. Пирадов, И. С. Бакулин, А. Х. Забирова [и др.]; под ред. М. А. Пирадова. – М.: Горячая линия-Телеком, 2024. – 584 с.
21. Motor Pathways Reorganization following Surgical Decompression for Degenerative Cervical Myelopathy: A Combined Navigated Transcranial Magnetic Stimulation and Clinical Outcome Study / A. Boaro, S. Nunes, Ch. Bagattini [et al.] // *Brain Sciences*. – 2024. – Vol. 14, N 2. – Art. 124. <https://doi.org/10.3390/brainsci14020124>
22. The Pathophysiology of Degenerative Cervical Myelopathy and the Physiology of Recovery Following Decompression / F. Akter, X. Yu, X. Qin [et al.] // *Frontiers in neuroscience*. – 2020. – Vol. 14. – Art. 138. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00138>
23. On the estimation of silent period thresholds in transcranial magnetic stimulation / E. Kallioniemi, L. Säisänen, M. Könönen [et al.] // *Clinical Neurophysiology*. – 2014. – Vol. 125, N 11. – P. 2247–2252. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.03.012>
24. Fuhr, P. Spinal motor neuron excitability during the silent period after cortical stimulation / P. Fuhr, R. Agostino, M. Hallett // *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. – 1991. – Vol. 81, N 4. – P. 257–262. [https://doi.org/10.1016/0168-5597\(91\)90011-1](https://doi.org/10.1016/0168-5597(91)90011-1)
25. Myths and Methodologies: How loud is the story told by the transcranial magnetic stimulation-evoked silent period? / J. Škarabot, R. N. O. Mesquita, C. G. Brownstein, P. Ansdell // *Experimental Physiology*. – 2019. – Vol. 104, N 5. – P. 635–642. <https://doi.org/10.1113/ep087557>

References

1. Gushcha A. O., Arestov S. O., Dreval' M. D., Kashcheev A. A., Vershinin A. V. *Clinical guidelines: Diagnosis and surgical treatment of spondylotic cervical myelopathy*. Moscow, Association of Neurosurgeons of Russia, 2015. 16 p. (in Russian).
2. Nabiev D. N. *Diagnosis and treatment of patients with extensive stenosis of the cervical spine using bilateral osteoplastic laminoplasty*. Ph.D. Thesis. Kurgan, 2025. 137 p. (in Russian).
3. Kireeva N. S. *Postoperative recovery of patients after decompressive interventions for cervical spondylotic myelopathy (clinical and neurophysiological study)*. Ph.D. Thesis. Moscow, 2015. 162 p. (in Russian).
4. Damdinov B. B., Sorokovikov V. A., Seliverstov P. V., Malakhanov V. A., Koshkareva Z. V., Sklyarenko O. V., Zhivotenko A. P. Morphometric Indices at degenerative stenosis of cervical level of spinal canal. Current state of the art (literature review). *Radiologiya – praktika = Radiology – Practice*. 2019, vol. 4, pp. 58–68 (in Russian).
5. Beletskii A. V., Pustovoitenko V. T., Smeyanovich A. F. *Rentgenometrija pozvonochnika*. Minsk, Vysheishaya shkola Publ.; 2018. 298 p. (in Russian).
6. Frost B. A., Camarero-Espinosa S, Foster E. J. Materials for the spine: anatomy, problems, and solutions. *Materials*, 2019, vol. 12, no. 2, art. 253. <https://doi.org/10.3390/ma12020253>
7. Gushcha A. O. *Diagnosis and surgical treatment of degenerative compression syndromes at the level of the cervical spine*. Abstract of Ph.D. diss. Moscow, 2007. 50 p. (in Russian).
8. Blume Ch., Geiger M. F., Müller M., Clusmann H., Mainz V., Kalder J., Brandenburg L. O., Mueller C. A. Decreased angiogenesis as a possible pathomechanism in cervical degenerative myelopathy. *Scientific Reports*, 2021, vol. 11, no. 1, art. 2497. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-81766-8>
9. Balmaceno-Criss M., Singh M., Daher M., Buchbinder R., Diebo B. G., Daniels A. H. Degenerative Cervical Myelopathy: History, Physical Examination, and Diagnosis. *Journal of Clinical Medicine*, 2024, vol. 13, no. 23, art. 7139. <https://doi.org/10.3390/jcm13237139>
10. Dohle E., Beardall S., Chang A., Corral Mena K. P., Jovanović L., Nath U., Lee K. S. Human spinal cord tissue is an underutilised resource in degenerative cervical myelopathy: findings from a systematic review of human autopsies. *Acta Neurochirurgica*, 2023, vol. 165, no. 5, pp. 1121–1131. <https://doi.org/10.1007/s00701-023-05526-5>
11. Ito T., Oyanagi K., Takahashi H., Takahashi H. E., Ikuta F. Cervical Spondylotic Myelopathy. Clinicopathologic Study on the Progression Pattern and Thin Myelinated Fibers of the Lesions of Seven Patients Examined During Complete Autopsy. *Spine*, 1996, vol. 21, no. 7, pp. 827–833. <https://doi.org/10.1097/00007632-199604010-00010>

12. Akter F., Kotter M. Pathobiology of Degenerative Cervical Myelopathy. *Neurosurgery Clinics of North America*, 2018, vol. 29, no. 1, pp. 13–19. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2017.09.015>
13. Chen S., Wang Y., Wu X., Chang J., Jin W., Li W., Song P., Wu Y., Zhu J., Qian Y., Shen C., Yu Y., Dong F. Degeneration of the Sensorimotor Tract in Degenerative Cervical Myelopathy and Compensatory Structural Changes in the Brain. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 2022, vol. 14, art. 784263. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.784263>
14. Khit' M. A., Gushcha A. O., Shchekut'ev G. A., Nikitin S. S. Cervical spondylogenic myelopathy: evaluation, treatment, prognosis. *Voprosy neirokhirurgii imeni N. N. Burdenko = Burdenko's Journal of Neurosurgery*, 2012, vol. 76, no. 3, pp. 75–80 (in Russian).
15. Iwabuchi M., Kikuchi S., Sato K. Pathoanatomic investigation of cervical spondylotic myelopathy. *Fukushima Journal of Medical Science*, 2004, vol. 50, no. 2, pp. 47–54. <https://doi.org/10.5387/fms.50.47>
16. Wang H., Wu M., Zhan Ch., Ma E., Yang M., Yang X., Li Y. Neurofilament proteins in axonal regeneration and neurodegenerative diseases. *Neural Regeneration Research*, 2012, vol. 7, no. 8, pp. 620–626. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1673-5374.2012.08.010>
17. Nesic O., Xu G.-Y., McAdoo D., High K. W., Hulsebosch C., Perez-Pol R. IL-1 receptor antagonist prevents apoptosis and caspase-3 activation after spinal cord injury. *Journal of Neurotrauma*, 2001, vol. 18, no. 9, pp. 947–956. <https://doi.org/10.1089/089771501750451857>
18. Laliberte A. M., Karadimas S. K., Vidal P. M., Satkunendrarajah K., Fehlings M. G. *Mir21* modulates inflammation and sensorimotor deficits in cervical myelopathy: data from humans and animal models. *Brain Communications*, 2021, vol. 3, no. 1, art. fcaa234. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcaa234>
19. Zdunczyk A., Schwarzer V., Mikhailov M., Bagley B., Rosenstock T., Picht T., Vajkoczy P. The Corticospinal Reserve Capacity: Reorganization of Motor Area and Excitability As a Novel Pathophysiological Concept in Cervical Myelopathy. *Neurosurgery*, 2018, vol. 83, no. 4, pp. 810–818. <https://doi.org/10.1093/neuros/nyx437>
20. Piradov M. A., Bakulin I. S., Zabirova A. Kh., Lagoda D. Yu., Poidasheva A. G., Sinitsyn D. O., Suponeva N. A. *Transcranial magnetic stimulation in clinical and research practice*. Moscow, Goryachaya liniya-Telekom Publ., 2024. 584 p. (in Russian).
21. Boaro A., Nunes S., Bagattini Ch., Di Caro V., Siddi F., Moscolo F., Soda Ch., Sala F. Motor Pathways Reorganization following Surgical Decompression for Degenerative Cervical Myelopathy: A Combined Navigated Transcranial Magnetic Stimulation and Clinical Outcome Study. *Brain Sciences*, 2024, vol. 14, no. 2, art. 124. <https://doi.org/10.3390/brainsci14020124>
22. Akter F., Yu X., Qin X., Yao Sh., Nikrouz P., Syed Y. A., Kotter M. The Pathophysiology of Degenerative Cervical Myelopathy and the Physiology of Recovery Following Decompression. *Frontiers in Neuroscience*, 2020, vol. 14, art. 138. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00138>
23. Kallioniemi E., Säisänen L., Könönen M., Awiszus F., Julkunen P. On the estimation of silent period thresholds in transcranial magnetic stimulation. *Clinical Neurophysiology*, 2014, vol. 125, no. 11, pp. 2247–2252. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2014.03.012>
24. Fuhr P., Agostino R., Hallett M. Spinal motor neuron excitability during the silent period after cortical stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1991, vol. 81, no. 4, pp. 257–262. doi: 10.1016/0168-5597(91)90011-l.
25. Škarabot J., Mesquita R. N. O., Brownstein C. G., Ansdell P. Myths and Methodologies: How loud is the story told by the transcranial magnetic stimulation-evoked silent period? *Experimental Physiology*, 2019, vol. 104, no. 5, pp. 635–642. <https://doi.org/10.1113/ep087557>

Информация об авторах

Хомушко Ирина Сергеевна – аспирант, ст. науч. сотрудник. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (ул. Кизеватова, 60/4, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: I.Khomushka@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0001-9649-134X>

Ильясевич Инесса Александровна – д-р биол. наук, доцент, заведующий лабораторией. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (ул. Кизеватова, 60/4, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: inessa.ilyasevich@mail.ru

Мазуренко Андрей Николаевич – канд. мед. наук, доцент, заведующий отделением. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (ул. Кизеватова, 60/4, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: mazurenko@mail.ru

Картыжова Алеся Анатольевна – врач-нейрохирург. Республиканский научно-практический центр травматологии и ортопедии (ул. Кизеватова, 60/4, 220024, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: i.miastro@gmail.com

Information about the authors

Irina S. Khomushka – Postgraduate Student, Senior Researcher. Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics (60/4, Lieutenant Kizhevato Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: I.Khomushka@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0001-9649-134X>

Inessa A. Ilyasevich – D. Sc. (Biol.), Associate Professor, Head of the Laboratory. Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics (60/4, Lieutenant Kizhevato Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: inessa.ilyasevich@mail.ru

Andrey N. Mazurenko – Ph. D. (Med.), Associate Professor, Head of the Department. Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics (60/4, Lieutenant Kizhevato Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: mazurenko@mail.ru

Alesya A. Kartyzhova – Neurosurgeon. Republican Scientific and Practical Center of Traumatology and Orthopedics (60/4, Lieutenant Kizhevato Str., 220024, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: i.miastro@gmail.com