

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ NEUROLOGY AND NEUROSURGERY

ПАТОГЕНЕЗ ДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ШЕЙНОЙ МИЕЛОПАТИИ: ОТ БИОМЕХАНИКИ К МОЛЕКУЛЯРНЫМ МЕХАНИЗМАМ

Шевелев А.А.¹,
Сороковиков В.А.^{1,2},
Ларионов С.Н.¹,
Животенко А.П.¹

¹ ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии» (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1, Россия)

² Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России (664049, г. Иркутск, Юбилейный, 100, Россия)

Автор, ответственный за переписку:
Шевелев Алексей Андреевич,
e-mail: shevelev97@list.ru

РЕЗЮМЕ

Дегенеративный стеноз шейного отдела позвоночника, сопровождающийся шейной миелопатией, является ведущей причиной дисфункции спинного мозга у взрослых. Современные представления о патогенезе заболевания, объединяющем биомеханические, сосудистые и молекулярные механизмы, подчеркивают многофакторный характер его этиологии. Хроническая компрессия спинного мозга, вызванная остеофитами, гипертрофированными связками и грыжами межпозвонковых дисков, сочетается с динамическими нагрузками, приводя к ишемии, нарушению целостности гемато-спинномозгового барьера (ГСМБ) и нейровоспалению. Ключевым звеном патогенеза выступает хроническая гипоперфузия, усугубляемая эксайтотоксичностью и активацией матриксных металлопротеиназ (MMP-9, MMP-2), разрушающих сосудистую базальную мембрану. Нарушение барьера способствует инфильтрации иммунных клеток, выбросу провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β) и активации микроглии через сигнальный путь CX3CL1-CX3CR1. Эти процессы запускают апоптоз нейронов и олигодендроцитов, приводя к демиелинизации и атрофии спинного мозга. Особое внимание уделено изучению роли процессов ацетилирования (экспрессия генов NAT1, NAT2, AANAT, NAA20) в развитии оксификации Ligamentum flavum, и значению генетических факторов и гендерных различий. Обзор акцентирует внимание на нерешенных вопросах: вариабельность клинических проявлений, роль метаболических и иммунных факторов, а также необходимость разработки нейропротективных стратегий. Обзор литературы был проведен с использованием баз данных PubMed, Scopus, Google Scholar и Cochrane Library за период с 2010 по 2024 гг. Поисковые термины включали: стеноз шейного отдела позвоночника, спондилогенная миелопатия, патогенез шейной миелопатии. При написании работы приоритет отдавался клиническим/доклиническим исследованиям и метаанализам, изучающим патофизиологию и терапевтические инновации. Данные анализировались тематически. Цель исследования – проанализировать и обобщить существующие знания о патогенезе дегенеративной шейной миелопатии.

Ключевые слова: стеноз шейного отдела позвоночника, спондилогенная миелопатия, патогенез шейной миелопатии, нейровоспаление, ацетилирование генов

Статья поступила: 27.05.2025
Статья принята: 01.12.2025
Статья опубликована: 25.12.2025

Для цитирования: Шевелев А.А., Сороковиков В.А., Ларионов С.Н., Животенко А.П. Патогенез дегенеративной шейной миелопатии: от биомеханики к молекулярным механизмам. *Acta biomecnica scientifica*. 2025; 10(6): 102-111. doi: 10.29413/ABS.2025-10.6.11

DEGENERATIVE CERVICAL SPINAL STENOSIS: BIOMECHANICAL AND MOLECULAR FOUNDATIONS OF CERVICAL MYELOPATHY PATHOGENESIS

**Shevelev A.A.¹,
Sorokovikov V.A.^{1,2},
Larionov S.N.¹,
Zhivotenko A.P.¹**

¹ Irkutsk Scientific Centre of Surgery and Traumatology (Borstsov Revolutsii Str., 1, Irkutsk 664003, Russian Federation)

² Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (Yubileyny District, 100, Irkutsk 664049, Russian Federation)

Corresponding author:
Aleksei A. Shevelev,
e-mail: shevelev97@list.ru

RESUME

Degenerative cervical spinal stenosis, accompanied by cervical myelopathy, represents a leading cause of spinal cord dysfunction in adults. Contemporary insights into the pathogenesis of this condition, which integrates biomechanical, vascular, and molecular mechanisms, highlight its multifactorial etiology. Chronic spinal cord compression, driven by osteophytes, hypertrophic ligaments, and disc herniations, synergizes with dynamic mechanical stresses, culminating in ischemia, disruption of the blood-spinal cord barrier (BSCB), and neuroinflammation. Central to the pathogenesis is chronic hypoperfusion, exacerbated by excitotoxicity and activation of matrix metalloproteinases (MMP-9, MMP-2), which degrade the vascular basement membrane. BSCB breakdown facilitates immune cell infiltration, release of pro-inflammatory cytokines (TNF- α , IL-1 β), and microglial activation via the CX3CL1-CX3CR1 signaling axis. These processes trigger apoptosis of neurons and oligodendrocytes, leading to demyelination and spinal cord atrophy. Special emphasis is placed on the role of acetylation processes (involving NAT1, NAT2, AANAT, and NAA20 gene expression) in Ligamentum flavum ossification, underscoring the influence of genetic factors and gender disparities. This review addresses unresolved questions, including variability in clinical manifestations, the contribution of metabolic and immune dysregulation, and the urgent need for neuroprotective strategies. The integration of these innovations may bridge current knowledge gaps and improve outcomes for patients with degenerative cervical myelopathy. A systematic literature review (2010–2024) was conducted using PubMed, Scopus, Google Scholar and Cochrane Library. Search terms included degenerative cervical myelopathy, spinal stenosis, BSCB disruption, neuroinflammation and acetylation mechanisms. Inclusion criteria prioritized clinical/preclinical studies and meta-analyses exploring pathophysiology and therapeutic innovations. Data were analyzed thematically. The aim of the study is to analyze and synthesize existing knowledge on the pathogenesis of degenerative cervical myelopathy.

Key words: cervical spinal stenosis, cervical spondylotic myelopathy, pathogenesis of cervical myelopathy, neuroinflammation, gene acetylation

Received: 27.05.2025
Accepted: 01.12.2025
Published: 25.12.2025

For citation: Shevelev A.A., Sorokovikov V.A., Larionov S.N., Zhivotenko A.P. Degenerative cervical spinal stenosis: biomechanical and molecular foundations of cervical myelopathy pathogenesis. *Acta biomeдика scientifica*. 2025; 10(6): 102-111. doi: 10.29413/ABS.2025-10.6.11

ВВЕДЕНИЕ

Дегенеративный стеноз шейного отдела — сложное мультифакториальное заболевание, обусловленное дистрофическими процессами развивающимися в позвоночнике, что приводит к сужению просвета позвоночного канала и манифестации клинических симптомов и синдромов. Одним из них является шейная миелопатия, которая считается наиболее частой причиной дисфункции спинного мозга у взрослых [1, 2, 3]. Дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника, такие как остеофиты, грыжи межпозвонковых дисков и утолщение связок, приводят к хронической компрессии спинного мозга, обуславливая неврологические нарушения различной степени тяжести. Распространенность заболевания растёт по мере старения населения: по оценкам, до 2 % взрослого населения страдают компрессионной миелопатией, а ежегодная заболеваемость составляет примерно 4 случая на 100 000 человек [1]. Клинические проявления варьируют от онемения и слабости в конечностях до нарушений ходьбы, координации движений, функций тазовых органов, а в тяжёлых случаях – тетрапареза и тетраплегии [1]. Шейная миелопатия существенно снижает качество жизни пациентов и нередко приводит к инвалидизации, поэтому своевременная диагностика и понимание причинно-следственных аспектов заболевания имеют высокое клиническое значение.

Актуальность изучения патогенеза стеноза позвоночного канала в шейном отделе позвоночника подтверждается усиливающимся научным интересом к этой проблеме в последние годы. Международные инициативы, такие как AO SpineRECODE-DCM, объединяют исследователей и клиницистов для определения приоритетов изучения и разработки новых подходов к лечению пациентов, в частности, с проявлениями шейной миелопатии [4-7]. Несмотря на достижения в хирургическом лечении и улучшении диагностики, до сих пор остаются нерешёнными вопросы о том, какие механизмы лежат в основе развития неврологического дефицита при дорсопатии шейного отдела позвоночника. Обзор литературы был проведен с использованием баз данных PubMed, Scopus, Google Scholar и Cochrane Library за период с 2010 по 2024 гг. Поиск термины включали: стеноз шейного отдела позвоночника, спондилогенная миелопатия, патогенез шейной миелопатии. При написании работы приоритет отдавался клиническим/доклиническим исследованиям и метаанализам, изучающим патофизиологию и терапевтические инновации. Данные анализировались тематически.

Обзор освещает аспекты патогенеза шейной миелопатии: от анатомо-биомеханических предпосылок, приводящих к компрессии, до молекулярно-клеточных каскадов, ответственных за повреждение спинного мозга. Особое внимание уделено взаимодействию статических и динамических факторов компрессии, сосудистым нарушениям, воспалительным процессам, апоптозу, а также ключевым молекулярным

механизмам (CX3CR1, MMP-9, FasL), что позволяет обозначить пробелы в современных знаниях и перспективы дальнейших исследований.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проанализировать и обобщить существующие знания о патогенезе дегенеративной шейной миелопатии.

АНАТОМИЧЕСКИЕ И БИОМЕХАНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Шейный отдел позвоночника человека отличается большой подвижностью и сложным анатомическим строением, что создаёт предпосылки как для эффективной поддержки и движения головы, так и для уязвимости спинного мозга к сдавлению. В норме позвоночный канал в шейном отделе имеет сагиттальный диаметр 17–18 мм, при этом диаметр спинного мозга в шейном утолщении достигает ~10 мм [8, 9, 10]. Даже небольшое уменьшение просвета канала может существенно ограничить пространство для спинного мозга. Известно, что у пациентов с диаметром канала менее 13 мм резко возрастает риск развития миелопатии, а абсолютный стеноз (критическое сужение) определяется при диаметре менее 10 мм [11, 12], или при сужении позвоночного канала до 40 % [13]. Врожденное или конституциональное сужение позвоночного канала рассматривается как важный предрасполагающий фактор: при развитии дегенеративных изменений позвоночника у пациентов с узким спинномозговым каналом чаще проявляется миелопатия [8]. Таким образом, анатомический резерв пространства вокруг спинного мозга в шейном отделе изначально ограничен и варьируется у разных людей, определяя различную степень уязвимости к компрессии.

Кроме диаметра канала, роль играют и другие анатомические структуры. Костно-хрящевые элементы шеи – семь шейных позвонков, межпозвонковые диски, дугоотростчатые суставы и унковертебральные сочленения – в совокупности образуют сложную архитектуру, обеспечивающую гибкость и одновременно стабильность. С возрастом и под влиянием механической нагрузки в этих структурах происходят дегенеративные изменения: дегидратация и снижение высоты межпозвонковых дисков, разрастание краевых остеофитов, гипертрофия фасеточных суставов [14, 15]. Снижение высоты диска приводит к сближению тел позвонков и повышенной нагрузке на их края и суставы, и как следствие, образованию остеофитов и утолщению связок [11, 16]. Постепенно эти статические факторы уменьшают просвет позвоночного канала и приводят к хроническому сдавлению передних и задних отделов спинного мозга. Передние остеофиты и протрузии дисков компримируют спинной мозг спереди, тогда как утолщенная жёлтая связка может

сдавливать его сзади [11, 14, 17]. Дополнительным статическим фактором, часто усугубляющим стеноз, выступает оссификация задней продольной связки – патологическое окостенение связки, сужающее позвоночный канал [11, 18, 19].

Биомеханические особенности шейного отдела позвоночника обуславливают динамические факторы травмирования спинного мозга. Шейный отдел обладает наибольшим диапазоном движений среди всех отделов позвоночника – сгибание, разгибание, боковые наклоны и ротации – что приводит к периодическому изменению формы и объёма позвоночного канала. При сгибании шеи спинной мозг вытягивается и натягивается по длине, соприкасаясь с вентральными остеофитами или грыжами дисков; при разгибании происходит сужение междужкового расстояния и формирование «складки» гипертрофированной жёлтой связки, что усиливает дорсальное сдавление [11, 19, 20]. Такие движения могут вызывать эффект «ножниц», когда спинной мозг пережимается между передними и задними компримирующими структурами. Кроме того, даже в покое спинной мозг подвержен микродвижениям: он слегка колеблется в канале синхронно с пульсацией крови и дыхательными движениями. В условиях суженного канала они приводят к повторяющейся микротравме нервной ткани за счёт сил растяжения, сдвига и трения [4]. При нестабильности шейного отдела (спондилолистез, травма) динамическая компрессия усугубляется избыточной подвижностью позвонков: смещение $\geq 3,5$ мм или угол $\geq 11^\circ$ между позвонками на функциональных рентгенограммах свидетельствуют о нестабильности, способной усиливать травматизацию спинного мозга [11]. Даже при фиксированном стенозе, движения (особенно экстремальные сгибания – разгибания) провоцируют компрессию: при разгибании происходит дополнительное уменьшение просвета канала из-за смещения структур, при сгибании – чрезмерное натяжение спинного мозга через костно-дисковые выступы [11]. Помимо прямого сдавления, важную роль играет повторяющаяся микротравматизация: при каждом изменении оси позвоночника спинной мозг испытывает силы растяжения (вдоль) и сдвига (вверх – вниз), что приводит к повреждению аксонов и нейронов [4]. Комбинация механических факторов является основой хронической формы травмы спинного мозга: в отличие от острого повреждения, здесь травмирующее воздействие развёрнуто во времени и постепенно приводит к нарушению сагиттального баланса и ряду вторичных патологических процессов [21, 22].

Таким образом, анатомо-биомеханические особенности шейного отдела – относительно узкий позвоночный канал, наличие крупных нервных структур и значительная подвижность – обуславливают комбинированное статическое и динамическое воздействие на спинной мозг. Эти факторы являются центральным звеном патогенеза спондилогенной миелопатии, а также создают предпосылки для хронического повреждения нервной ткани.

ПАТОГЕНЕЗ

Сосудистые нарушения и хроническая ишемия.

Хроническая компрессия спинного мозга сопровождается нарушением его кровоснабжения. В норме кровь поступает в шейный отдел спинного мозга через переднюю спинномозговую артерию и пары задних спинальных артерий, а также через радикуломедуллярные артерии, входящие через межпозвонковые отверстия. При дегенеративных изменениях обнаруживаются патологические изменения сосудов: утолщение и гиалинизация стенок передней спинномозговой артерии и паренхиматозных артериол, сужение просвета радикуломедуллярных артерий в результате стеноза межпозвонковых отверстий [17]. Кроме того, нарушается венозный отток вследствие компрессии венозных сплетений, что усугубляет венозный стаз и отек [9, 23]. Совокупно эти изменения снижают перфузионное давление в спинном мозге. Исследования на животных моделях и данные аутопсий подтверждают роль ишемии в патогенезе миелопатии: так, в экспериментах на собаках показано, что деформирование и растяжение конечных ветвей передней спинномозговой артерии вокруг остеофитов при спондилёзе ведёт к уменьшению кровотока в кортикоспинальных трактах [9]. В классическом исследовании S.K. Karadimas et al. [17] продемонстрировали, что хроническая компрессия у животных вызывает снижение плотности капилляров в спинном мозге и нарушение перфузии серого вещества. Уменьшение кровотока приводит к локальной гипоксии тканей, особенно в областях максимального сдавления. Ишемия, в свою очередь, запускает каскад метаболических расстройств: нарушается ионный баланс, снижается выработка АТФ, что ведёт к энергетическому голоданию нейронов и глиальных клеток. Одним из последствий гипоксии является высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров (глутамата) и приток кальция в нейроны, вызывающие феномен эксайтотоксичности – процесс, при котором нейроны погибают из-за избыточной стимуляции и ионного дисбаланса [11, 24-26]. Таким образом, хроническая недостаточность кровоснабжения усугубляет прямое механическое повреждение, расширяя зону поражения спинного мозга за счёт метаболических и биохимических эффектов.

Важно отметить, что роль хронической ишемии при шейной миелопатии остаётся не до конца выясненной. Некоторые экспериментальные и клинические работы не обнаружили выраженных признаков ишемического повреждения при умеренной степени стеноза спинномозгового канала [9]. Патологические изменения, связанные с ишемией, чётко выявляются преимущественно при тяжёлой компрессии, тогда как при менее выраженной компрессии спинной мозг может получать достаточное кровоснабжение за счёт коллатералей [9]. Кроме того, многие модели шейной миелопатии на животных воспроизводили острое или подострое сдавление, что не полностью отражает хронический характер процесса у людей [4]. Тем не менее,

совокупность данных свидетельствует, что хроническая гипоперфузия спинного мозга играет существенную роль в патогенезе, особенно на поздних стадиях, усиливая повреждение нейронов и нейроглии.

Нарушение гемато-спинномозгового барьера.

Одним из ключевых последствий длительного механического воздействия и ишемии является нарушение целостности гемато-энцефалического барьера на уровне спинного мозга – так называемого гемато-спинномозгового барьера (ГСМБ). В норме сосудистая сеть спинного мозга обладает избирательной проницаемостью: эндотелиальные клетки капилляров связаны плотными контактами, окружены базальной мембраной (содержащей ламинины, коллаген IV, нидогены (белки, соединяющие ламинины и коллаген IV типа в базальной мембране) и гепарансульфатпротеогликанов) и ножками астроцитов, а также поддерживаются перicyтами [18, 27, 28]. Эта структура (нейроваскулярная единица) защищает нервную ткань от неконтролируемого проникновения веществ и клеток из крови. При хронической компрессии наблюдаются повреждения микрососудов: как отмечалось, снижается количество полноценных капилляров, выявляется потеря эндотелиальных клеток и разрушение ламинина в стенках сосудов [18]. Морфологически это указывает на деградацию базальной мембраны и разобщение плотных контактов, что приводит к повышению проницаемости ГСМБ. Действительно, экспериментально показано, что прогрессирующий стеноз при шейной миелопатии сопровождается нарушением целостности барьера и проникновением крупных молекул и клеток крови в спинномозговую паренхиму [29, 30]. Фрагментация эндотелия и базальной мембраны облегчает выход плазмы – развивается вазогенный отек, проявляющийся как микровакуолизация нервной ткани [18, 23]. Одновременно создаются условия для миграции иммунных клеток: в норме спинной мозг является иммунопривилегированным органом, изолированным от клеток периферической иммунной системы, но при деструкции барьера лейкоциты (нейтрофилы, моноциты) могут инфильтрировать пораженную зону. Более того, в условиях воспаления базальная мембрана сосудов может расщепляться на слои, образуя «псевдощели», через которые мигрируют лейкоциты [18].

Молекулярные механизмы повреждения ГСМБ при дегенеративной миелопатии связаны с действием протеолитических ферментов и воспалительных медиаторов. Установлено, что в спинном мозге при шейной миелопатии повышена активность матриксных металлопротеиназ, в частности MMP-9. MMP-9 — фермент, продуцируемый нейтрофилами и эндотелиальными клетками, разрушает компоненты внеклеточного матрикса (включая коллаген и ламинин базальной мембраны) и тем самым способствует повышению проницаемости сосудистой стенки. Повышенная экспрессия MMP-9 выявлена как в тканях спинного мозга у пациентов с шейной миелопатией, так и в экспериментальных моделях. Помимо MMP-9, в очагах хронического

сдавления обнаруживаются и другие увеличивающие проницаемость факторы: например, MMP-2, фактор активации плазминогена (uPA), а также цитокины (интерлейкины-1 β , -6, 8, FasL, TNF- α), которые могут ослаблять межклеточные контакты эндотелия. Первоначально такие медиаторы изучались в контексте острого спинального повреждения, где они вызывают кратковременное (на несколько недель) нарушение ГСМБ с последующим восстановлением [18]. Однако при хроническом сдавлении спинного мозга их воздействие носит длительный характер, поддерживая постоянную «протечку» барьера. В результате нарушений ГСМБ в ткани спинного мозга создаётся своеобразная микросреда хронического воспаления и отека, которая усугубляет повреждение нейронов.

Воспалительный каскад и роль микроглии. Одним из наиболее важных отличий патогенеза хронической шейной миелопатии от острого травматического повреждения является пролонгированный воспалительный ответ. В условиях постоянной механической травмы и перемежающейся ишемии спинного мозга развивается хроническое нейровоспаление. Воспалительный процесс при миелопатии имеет две составляющие: первичная реакция, непосредственно индуцированная механической компрессией нервной ткани, и вторичная, поддерживаемая хронической ишемией и нарушением гематоспинномозгового барьера [4, 17, 26]. Механическое растяжение и деформация спинного мозга запускают активацию иммунного ответа центральной нервной системы. Первой реакцией на повреждение является активация микроглии – резидентных макрофагоподобных клеток ЦНС. Уже в ранние сроки компрессии микроглия и астроциты реагируют на стресс: происходит гипертрофия и изменение фенотипа этих клеток. В экспериментальных моделях показано, что в очаге воспаления наблюдается значительное накопление активированных макрофагов/микроглии. Кроме того, обнаружено, что спустя 6 недель повышается активность нейтрофилов на уровне поражения. Однако ведущая роль принадлежит микроглии и моноцитарным макрофагам, которые доминируют как в начальные, так и в поздние фазы компрессии [17]. Таким образом, формируется порочный круг: механическое повреждение и ишемия привлекают воспалительные клетки, которые, в свою очередь, выделяют вещества, усиливающие повреждение тканей и нарушение сосудистого барьера.

Особое значение в регуляции нейровоспаления при шейной миелопатии придаётся сигнализации через ось CX3CL1-CX3CR1. Фракталкин (CX3CL1) — это хемокин, экспрессируемый нейронами и способный существовать как в мембранно-связанной, так и растворимой форме; его рецептор CX3CR1 в высокой степени экспрессируется на микроглии. В норме взаимодействие нейронов и микроглии через фракталкин играет роль в иммунном гомеостазе ЦНС, сдерживая избыточную активацию микроглии. При ишемическом или травматическом повреждении ситуация меняется: ишемия приводит к активации микроглии именно

посредством CX3CL1/CX3CR1-сигнального пути. В контексте хронической компрессии показано, что у мышей с дефицитом рецептора CX3CR1 развивается ослабленная микроглиальная реакция: в их спинном мозге наблюдаются более низкие уровни активации микроглии/макрофагов и сниженная продукция провоспалительных цитокинов (например, G-CSF, M-CSF, CXCL10) по сравнению с обычными животными при аналогичном сдавлении. Эти данные свидетельствуют о том, что вышеописанный путь является ключевым механизмом, связывающим хроническую гипоксию/ишемию с нейровоспалением при шейной миелопатии, и что микроглиальная активация существенно способствует прогрессированию повреждения [17, 31].

Активированная микроглия и инфильтрировавшие макрофаги выделяют широкий спектр воспалительных медиаторов, которые усугубляют нейрональное повреждение. В ткани спинного мозга при миелопатии обнаруживается повышение уровней провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α) и хемокинов (IL-8/CXCL8, MCP-1), а также активация провоспалительных транскрипционных факторов, таких как NF- κ B [25, 32]. Эти цитокины усиливают проницаемость сосудов, вызывают отёк и прямое токсическое действие на нейроны. Кроме того, в условиях хронического воспаления в спинном мозге активируется астроглия: разрастание астроцитов вокруг очага повреждения является реакцией на длительное воспаление и может приводить к образованию глиального рубца, препятствующего регенерации аксонов [33, 34]. Интересно сходство наблюдаемых изменений с патогенезом острого травматического повреждения спинного мозга: и там, и там отмечаются эндотелиальная дисфункция, инфильтрация макрофагов/микроглии, выброс цитокинов, что в конечном итоге ведёт к гибели клеток [18, 21]. Однако при дегенеративных нарушениях эти процессы протекают в вялотекущем, хроническом режиме, что, с одной стороны, даёт возможности для компенсации (частичного восстановления функции между эпизодами обострения), а с другой – приводит к кумулятивному ущербу на протяжении длительного периода времени.

Апоптоз и дегенерация нейронов. Конечной точкой патогенетического каскада при шейной миелопатии является необратимая гибель клеток спинного мозга – как нейронов, так и олигодендроцитов, обеспечивающих миелиновую оболочку аксонов. Хроническая компрессия вызывает апоптоз – программируемую клеточную смерть – в нервной ткани, который может сохраняться на протяжении длительного времени после начала заболевания. В эксперименте продемонстрировано, что даже через 10 недель после моделирования хронического сдавления в спинном мозге продолжают выявляться многочисленные клетки, претерпевающие апоптотическую гибель – нейроны передних рогов, олигодендроциты [18]. Интересно, что апоптоз обнаруживается не только непосредственно в зоне компрессии, но и в отдаленных областях спинного мозга выше и ниже места сдавления, что указывает на вторичное повреждение по типу

Валлеровской дегенерации нисходящих и восходящих путей [14]. Гибель олигодендроцитов ведет к утрате миелина (демиелинизации) аксонов, а потеря нейронов – к атрофии серого вещества; оба процесса подтверждены морфологически: при аутопсии у пациентов обнаружены очаги демиелинизации белого вещества и утрата нейронов серого вещества [14, 35]. Апоптоз, будучи «запрограммированной» формой клеточной гибели, запускается определёнными молекулярными путями, активируемыми при хроническом повреждении.

Исследования указывают на несколько ключевых проапоптотических сигнальных механизмов, действующих при дегенеративной миелопатии. Во-первых, важную роль играет активация рецептора Fas (CD95) и его лиганда FasL. Этот путь традиционно вызывает апоптоз в иммунных клетках, однако при патологии ЦНС он также вовлекается в гибель нейронов и олигодендроцитов. В тканях спинного мозга при шейной миелопатии обнаружена повышенная экспрессия FasL в микроглии и других клетках, коррелирующее с апоптотической гибелью нейронов [24]. В аутопсийных исследованиях спинного мозга человека и в экспериментах на животных было показано, что нейтрализация FasL приводит к снижению уровня апоптоза нейронов и олигодендроцитов, а также к улучшению функциональных исходов. Иными словами, FasL-опосредованный путь является одним из главных «палачей» клеток при хронической компрессии, и его блокирование имеет нейропротективный эффект [24].

Другим важным путем апоптоза при шейной миелопатии является воспалительный каскад через цитокины. Фактор некроза опухоли- α (ФНО- α , TNF- α), высвобождаемый активированными иммунными клетками, способен запускать апоптоз нейронов путем активации соответствующих рецепторов на них; кроме того, TNF- α усиливает локальное воспаление, создавая смертоносную для клеток среду. Митоген-активируемые протеинкиназы (MAPK) – например, киназы JNK и p38 – также вовлечены: при хроническом сдавлении наблюдается активация этих киназ, что приводит к каскаду внутриклеточных событий, завершающихся гибелью клеток [18]. Отмечена и роль транскрипционного фактора NF- κ B, который в условиях хронического стресса может активировать «запрограммированную смерть» клетки. Более того, считается, что проапоптотические и провоспалительные механизмы тесно связаны: например, тот же TNF- α одновременно является цитокином и индуктором апоптоза, а активация NF- κ B может как поддерживать воспаление, так и способствовать апоптотическим процессам. В модели миелопатии у генетически предрасположенных мышей показано, что блокада сигнального пути TNF- α уменьшает гибель олигодендроцитов [27, 36], что подтверждает его роль. Таким образом, хроническое воспаление и апоптоз при дегенеративной шейной миелопатии образуют взаимосвязанный каскад, ведущий к нейродегенерации – постепенной утрате нервных элементов спинного мозга. Макроскопически и микроскопически это проявляется развитием очагов кистозно-вакуолярного поражения

в спинном мозге, глиозом, демиелинизацией длинных трактов и атрофией нервной ткани [18, 35]. Клинически нейродегенерация соответствует необратимому дефициту функций – когда даже после устранения компрессии сохраняются стойкие неврологические нарушения.

В заключение раздела следует подчеркнуть, что патогенез шейной дегенеративной миелопатии носит многофакторный и циклический характер. Статические и динамические механические воздействия запускают каскад изменений – сосудистых, барьерных, воспалительных и молекулярных – которые в совокупности приводят к постепенной гибели клеток спинного мозга. Эти процессы неразрывно связаны: например, компрессия вызывает ишемию и разрушение гемато-спинномозгового барьера; ишемия и разрыв барьера вызывают воспаление; воспаление вызывает апоптоз; апоптоз и повреждение нервной ткани могут далее усиливать воспаление (через высвобождение антигенов, продуктов распада клеток, которые привлекают новые иммунные клетки). Таким образом, в пораженном спинном мозге поддерживается порочный круг хронического повреждения. Современные исследования продолжают выявлять новые детали этого сложного процесса, включая участие генетических факторов, системных влияний (например, метаболических или иммунных особенностей пациента).

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В РАЗВИТИИ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СТЕНОЗА ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

В настоящее время обсуждается роль генов NAT1 и NAT2 в старении тканей позвоночника, что может обуславливать развитие дегенеративных изменений и приводить к компрессии спинного мозга [37]. Так в ряде исследований показана роль процессов ацетиляции в патогенезе дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, таких как стеноз позвоночного канала и оссификация *Ligamentum flavum*. Установлено, что экспрессия генов ацетилтрансфераз (NAT1, NAT2, AANAT, NAA20) в ткани жёлтой связки коррелирует с развитием патологических изменений. Показано, что «медленный» фенотип ацетилирования чаще встречается у пациентов с оссификацией, а полиморфизм генов NAT1 и NAT2 ассоциирован с повышенным риском эктопического остеобразования. Женщины демонстрируют большую склонность к оссификации *Ligamentum flavum*, что, вероятно, связано с особенностями экспрессии генов рецепторов эстрогенов (ESR1, ESR2). Выявленные паттерны экспрессии генов позволяют рассматривать ацетилтрансферазы как потенциальные биомаркеры для прогнозирования риска осложнений и разработки персонализированных подходов к профилактике эпидурального фиброза и стенозирующих процессов. Экспрессия генов NAT1 и NAT2 в ткани связки свидетельствует об их участии в регуляции метаболизма соединительной ткани, а полиморфизм этих генов может служить маркером

индивидуальной предрасположенности к патологии. Выявленные гендерные различия и связь «медленного» ацетилирования с риском эктопической оссификации подчеркивают необходимость учета генетических факторов при планировании хирургических вмешательств. Полученные данные открывают перспективы для разработки фармакологических средств, направленных на модуляцию ацетилирования, что может снизить частоту послеоперационных осложнений. Дальнейшие исследования должны быть сосредоточены на изучении влияния ингибиторов/активаторов ацетилтрансфераз на процессы ремоделирования соединительной ткани в эксперименте и клинике [37, 38, 39].

ОБСУЖДЕНИЕ

За последние десятилетия накоплен значительный объем знаний о ключевых звеньях патогенеза дегенеративного стеноза шейного отдела позвоночника и, в частности, шейной миелопатии. Установлено, что сочетание статических факторов и динамических нагрузок на шею приводит к хронической травме спинного мозга. Это запускает каскад, подобный хронической черепно-мозговой или спинальной травме: локальная ишемия, отек и проникновение иммунных клеток из-за нарушения сосудистого барьера, персистирующее нейровоспаление с активацией микроглии, выбросом цитокинов и вовлечением таких молекул, как CX3CR1, MMP-9, FasL, TNF- α , а затем постепенная гибель нейронов и олигодендроцитов через апоптоз. Итогом является дегенерация спинного мозга – демиелинизация, атрофия, формирование постоянного неврологического дефицита.

Несмотря на значительные успехи в понимании патогенеза данной патологии, ряд важных вопросов остаются открытыми. Во-первых, до конца не выяснено, почему при одинаковой степени анатомического стеноза у одних пациентов развивается тяжелая миелопатия, а у других – минимальная симптоматика [17, 40]. Предполагается, что важную роль играют индивидуальные факторы: возраст, генетические различия, сопутствующие заболевания, а также индивидуальные особенности иммунной системы. Защитные механизмы, такие как способность к ауторегуляции кровотока, эффективность антиоксидантных систем, а также функциональный резерв спинного мозга, могут определять, насколько уязвим конкретный индивидуум к развитию миелопатии. Все эти факторы нуждаются в дальнейшем изучении, чтобы научное сообщество могло прийти к более персонализированному пониманию риска развития и течения шейной миелопатии.

Во-вторых, остаются не до конца изученными точные молекулярные мишени, через которые происходит нейродегенерация при хронической компрессии. Продолжаются исследования роли отдельных цитокинов и рецепторов: может ли блокада TNF- α или других медиаторов существенно замедлить прогрессирование миелопатии? Какую роль играют аутоиммунные

компоненты: есть ли выработка аутоантител при длительном повреждении спинного мозга, способная углублять процесс? Работы по анализу экспрессии генов и протеомики при дегенеративной шейной миелопатии выявляют изменения в множестве механизмов, связанных с воспалением, апоптозом, ремиелинизацией, что открывает путь к новым терапевтическим стратегиям. Разрабатываются противовоспалительные и нейропротективные препараты, способные модифицировать реактивность микроглии или защищать олигодендроциты от гибели. Существуют экспериментальные примеры: так, применение определенных нейромодуляторов приводило к снижению Fas-опосредованного апоптоза и улучшению исходов у животных [41]. В клинической перспективе большой интерес представляет вопрос: можно ли с помощью лекарственных методов (например, противовоспалительных или сосудорасширяющих средств) замедлить прогрессирование миелопатии или улучшить восстановление после хирургической декомпрессии. Хирургическое лечение остаётся основным методом лечения спондилогенной миелопатии, однако объединение хирургического подхода с адъювантной терапией, направленной на молекулярные мишени патогенеза, является перспективным направлением.

В-третьих, необходимы дальнейшие исследования восстановительных процессов. Известно, что после хирургического устранения компрессии не у всех пациентов происходит полное восстановление – часто остаются неврологические дефекты, особенно если до операции миелопатия существовала длительно. Почему регенерация ограничена? Здесь вновь обращают внимание на астроглиоз и необратимые повреждения: глиальный рубец может мешать росту аксонов, а погибшие нейроны не восстанавливаются. Современные исследования в области регенеративной медицины пытаются найти способы стимулировать репаративные процессы – от трансплантации стволовых клеток и олигодендроцитарных предшественников до применения факторов роста. Однако, прежде чем такие методы станут реальностью, необходимо чётко понимать, какие именно препятствия стоят на пути регенерации при хронической травме спинного мозга. Возможно, одним из ключевых факторов является длительное воспаление: его модуляция может улучшить среду для восстановления.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патогенез дегенеративной шейной миелопатии представляет собой сложное переплетение биомеханических и биологических факторов. Хроническое сдавление спинного мозга запускает череду событий – от местных сосудистых нарушений до системного нейровоспаления, которые приводят к постепенной гибели нейронов и утрате функций. На сегодняшний день это состояние активно изучается, и в литературе последних лет появилось более глубокое понимание

концепций молекулярных механизмов и процессов, возникающих при компрессии спинного мозга. Тем не менее, остаются серьёзные пробелы в понимании развития данной патологии, и требуется дальнейшее исследование – как фундаментальное, так и клиническое – чтобы ответить на нерешённые вопросы. Приоритетными направлениями представляются: выяснение причин вариабельности течения миелопатии у разных пациентов, разработка нейропротективных стратегий, направленных на ключевые звенья патогенеза, а также создание улучшенных моделей, имитирующих хроническую компрессию у человека. В дальнейшем интеграция знаний о патогенезе с клиническими данными может привести к появлению новых лечебных подходов, которые замедлят или предотвратят неврологическую прогрессирующую деградацию при шейной миелопатии и улучшат исходы лечения для пациентов.

Конфликт интересов

Авторы данной статьи подтверждают отсутствие конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Goacher E, Phillips R, Mowforth OD, et al. Hospitalisation for degenerative cervical myelopathy in England: insights from the National Health Service Hospital Episode Statistics 2012 to 2019. *Acta Neurochir (Wien)*. 2022; 164(6): 1535-1541. doi:10.1007/s00701-022-05219-5
2. Nouri A, Cheng JS, Davies B, Kotter M, Schaller K, Tessitore E. Degenerative Cervical Myelopathy: A Brief Review of Past Perspectives, Present Developments, and Future Directions. *J Clin Med*. 2020; 9(2): 535. doi: 10.3390/jcm9020535
3. Kalsi-Ryan S, Karadimas SK, Fehlings MG. Cervical spondylotic myelopathy: the clinical phenomenon and the current pathobiology of an increasingly prevalent and devastating disorder. *Neuroscientist*. 2013; 19(4): 409-421. doi: 10.1177/1073858412467377
4. Hejrati N, Pedro K, Alvi MA, Quddusi A, Fehlings MG. Degenerative cervical myelopathy: Where have we been? Where are we now? Where are we going? *Acta Neurochir (Wien)*. 2023; 165(5): 1105-1119. doi: 10.1007/s00701-023-05558-x
5. Nouri A, Tetreault L, Singh A, Karadimas SK, Fehlings MG. Degenerative Cervical Myelopathy: Epidemiology, Genetics, and Pathogenesis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2015; 40(12): E675-E693. doi: 10.1097/BRS.0000000000000913
6. The Lancet Neurology. A focus on patient outcomes in cervical myelopathy. *Lancet Neurol*. 2019; 18(7): 615. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30168-1
7. Гуца А.О., Древал М.Д., Юсупова А.Р., Арестов С.О., Петросян Д.В. Шейная спондилогенная миелопатия: 10-летний опыт лечения. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2021; 15(2): 21–28. [Gushcha AO, Dreval MD, Yusupova AR, Arestov SO, Petrosyan DV. Cervical spondylotic myelopathy: 10 years of treatment ex-

- perience. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2021; 15(2): 21–28. (In Russ.). doi: 10.25692/ACEN.2021.2.3
8. Choi SH, Kang CN. Degenerative Cervical Myelopathy: Pathophysiology and Current Treatment Strategies. *Asian Spine J*. 2020; 14(5): 710-720. doi: 10.31616/asj.2020.0490
9. Fotakopoulos G, Georgakopoulou VE, Lempesis IG, Papalexis P, Sklapani P, Trakas N, et al. Pathophysiology of cervical myelopathy (Review). *Biomed Rep*. 2023; 19(5): 84. doi: 10.3892/br.2023.1666
10. Matsunaga S, Komiya S, Toyama Y. Risk factors for development of myelopathy in patients with cervical spondylotic cord compression. *Eur Spine J*. 2015; 24 Suppl 2: 142-149. doi: 10.1007/s00586-013-2839-9
11. Kim MW, Kang CN, Choi SH. Update of the Natural History, Pathophysiology, and Treatment Strategies of Degenerative Cervical Myelopathy: A Narrative Review. *Asian Spine J*. 2023; 17(1): 213-221. doi: 10.31616/asj.2022.0440
12. Pavlov H, Torg JS, Robie B, Jahre C. Cervical spinal stenosis: determination with vertebral body ratio method. *Radiology*. 1987; 164(3): 771-775. doi: 10.1148/radiology.164.3.3615879
13. Гуца А.О., Корепина О.С., Древаль М.Д., Киреева Н.С. Случай хирургического лечения многоуровневой шейной миелопатии на фоне дегенеративной компрессии. *Нервные болезни*. 2013; (3): 39-43. [Gushcha AO, Korepina OS, Dreval MD, Kireeva NS. A case of surgical treatment of multilevel cervical myelopathy due to degenerative compression. *Nerve diseases*. 2013; (3): 39-43. (In Russ.)].
14. Wilson JR, Tetreault LA, Kim J, Shamji MF, Harrop JS, Mroz T, Cho S, Fehlings MG. State of the Art in Degenerative Cervical Myelopathy: An Update on Current Clinical Evidence. *Neurosurgery*. 2017; 80(3S): S33-S45. doi: 10.1093/neuros/nyw083
15. Karadimas SK, Erwin WM, Ely CG, Dettori JR, Fehlings MG. Pathophysiology and natural history of cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013; 38(22 Suppl 1): S21-S36. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a7f2c3
16. Петрова В.С., Селиверстов П.В., Сороковиков В.А., Ларионов С.Н. Лучевая диагностика дегенеративных стенозов позвоночного канала на шейном уровне (обзор литературы). *Радиология – практика*. 2025; 2(11): 28-41. [Petrova VS, Seliverstov PV, Sorokovikov VA, Larionov SN. X-ray Diagnostics of Degenerative Spinal Canal Stenosis at the Cervical Level (Literature Review). *Radiology - Practice*. 2025; 2(11): 28-41. (In Russ.)]. doi: 10.52560/2713-0118-2025-2-28-41
17. Karadimas SK, Gatzounis G, Fehlings MG. Pathobiology of cervical spondylotic myelopathy. *Eur Spine J*. 2015; 24 Suppl 2: 132-8. doi: 10.1007/s00586-014-3264-4
18. Kim HW, Yong H, Shea GKH. Blood-spinal cord barrier disruption in degenerative cervical myelopathy. *Fluids Barriers CNS*. 2023; 20(1): 68. doi: 10.1186/s12987-023-00463-y
19. Badhiwala JH, Ahuja CS, Akbar MA, et al. Degenerative cervical myelopathy – update and future directions. *Nat Rev Neurol*. 2020; 16(2): 108-124. doi: 10.1038/s41582-019-0303-0
20. Lebl DR, Bono CM. Update on the Diagnosis and Management of Cervical Spondylotic Myelopathy. *J Am Acad Orthop Surg*. 2015; 23(11): 648-60. doi: 10.5435/jaaos-d-14-00250
21. Jin LY, Li J, Wang KF, et al. Blood-Spinal Cord Barrier in Spinal Cord Injury: A Review. *J Neurotrauma*. 2021; 38(9): 1203-1224. doi: 10.1089/neu.2020.7413
22. Дамдинов Б.Б., Сороковиков В.А., Ларионов С.Н., Кошкарёва З.В., Скляренко О.В., Животенко А.П., и др. Особенности изменения сагиттального баланса шейного отдела позвоночника при шейно-плечевом синдроме. *Хирургия позвоночника*. 2019; 16(2): 42-48. [Damdinov BB, Sorokovikov VA, Larionov SN, Koshkareva ZV, Sklyarenko OV, Zhivotenko AP, et al. Peculiarities of changes in the sagittal balance of the cervical spine in cervicobrachial syndrome. *Russian Journal of Spine Surgery (Khirurgiya Pozvonochnika)*. 2019; 16(2): 42-48. (In Russ.)]. doi: 10.14531/ss2019.2.42-48
23. Vidal PM, Karadimas SK, Uldredj A, et al. Delayed decompression exacerbates ischemia-reperfusion injury in cervical compressive myelopathy. *JCI Insight*. 2017; 2(11): e92512. doi: 10.1172/jci.insight.92512
24. Yu WR, Liu T, Kiehl TR, Fehlings MG. Human neuropathological and animal model evidence supporting a role for Fas-mediated apoptosis and inflammation in cervical spondylotic myelopathy. *Brain*. 2011; 134(Pt5): 1277-1292. doi: 10.1093/brain/awr054
25. Niida-Kawaguchi M, Kakita A, Noguchi N, et al. Soluble iron accumulation induces microglial glutamate release in the spinal cord of sporadic amyotrophic lateral sclerosis. *Neuropathology*. 2020; 40(2): 152-166. doi: 10.1111/neup.12632
26. Park E, Velumian AA, Fehlings MG. The role of excitotoxicity in secondary mechanisms of spinal cord injury: a review with an emphasis on the implications for white matter degeneration. *J Neurotrauma*. 2004; 21(6): 754-774. doi: 10.1089/0897715041269641
27. Sun Z, Gao C, Gao D, et al. Reduction in pericyte coverage leads to blood-brain barrier dysfunction via endothelial transcytosis following chronic cerebral hypoperfusion. *Fluids Barriers CNS*. 2021; 18(1): 21. doi: 10.1186/s12987-021-00255-2
28. Xu L, Nirwane A, Yao Y. Basement membrane and blood-brain barrier. *Stroke Vasc Neurol*. 2018; 4(2): 78-82. doi: 10.1136/svn-2018-000198
29. Blume C, Geiger MF, Brandenburg LO, et al. Patients with degenerative cervical myelopathy have signs of blood spinal cord barrier disruption, and its magnitude correlates with myelopathy severity: a prospective comparative cohort study. *Eur Spine J*. 2020; 29(5): 986-993. doi: 10.1007/s00586-020-06298-7
30. Tachibana N, Oichi T, Kato S, et al. Spinal cord swelling in patients with cervical compression myelopathy. *BMC Musculoskelet Disord*. 2019; 20(1): 284. doi: 10.1186/s12891-019-2673-2
31. Wang J, Gan Y, Han P, et al. Ischemia-induced Neuronal Cell Death Is Mediated by Chemokine Receptor CX3CR1. *Sci Rep*. 2018; 8(1): 556. doi: 10.1038/s41598-017-18774-0

32. Karadimas SK, Klironomos G, Papachristou DJ, Papanikolaou S, Papadaki E, Gatzounis G. Immunohistochemical profile of NF- κ B/p50, NF- κ B/p65, MMP-9, MMP-2, and u-PA in experimental cervical spondylotic myelopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013; 38(1): 4-10. doi: 10.1097/BRS.0b013e318261ea6f
33. Paquette T, Piché M, Leblond H. Contribution of astrocytes to neurovascular coupling in the spinal cord of the rat. *J Physiol Sci*. 2021; 71(1): 16. doi: 10.1186/s12576-021-00800-6
34. Radulovic M, Yoon H, Wu J, Mustafa K, Scarisbrick IA. Targeting the thrombin receptor modulates inflammation and astrogliosis to improve recovery after spinal cord injury. *Neurobiol Dis*. 2016; 93: 226-242. doi: 10.1016/j.nbd.2016.04.010
35. Yoon H, Walters G, Paulsen AR, Scarisbrick IA. Astrocyte heterogeneity across the brain and spinal cord occurs developmentally, in adulthood and in response to demyelination. *PLoS One*. 2017; 12(7): e0180697. doi: 10.1371/journal.pone.0180697
36. Hirai T, Uchida K, Nakajima H, et al. The prevalence and phenotype of activated microglia/macrophages within the spinal cord of the hyperostotic mouse (twy/twy) changes in response to chronic progressive spinal cord compression: implications for human cervical compressive myelopathy. *PLoS One*. 2013; 8(5): e64528. doi: 10.1371/journal.pone.0064528
37. Сороковиков В.А., Кошкарёва З.В., Склярёнок О.В. Остеохондроз: некоторые аспекты состояния вопроса. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2016; 141(2): 22-28. [Sorokovikov VA, Koshkareva ZV, Sklyarenko OV. Osteochondrosis: some aspects of the problem. *Siberian Medical Journal (Irkutsk)*. 2016; 141(2): 22-28. (In Russ.)].
38. Родионова Л.В., Самойлова Л.Г., Шурыгина И.А., Склярёнок О.В., Животенко А.П., Кошкарёва З.В., и др. Особенности реакций ацетилирования у больных со стенозирующим процессом позвоночного канала и дурального мешка поясничного отдела позвоночника в зависимости от выраженности оксификации *Ligamentum flavum*. *Патогенез*. 2020; 18(3): 45-52. [Rodionova LV, Samoilova LG, Shurygina IA, Sklyarenko OV, Zhivotenko AP, Koshkareva ZV, et al. Characteristics of acetylation reactions in patients with stenosing process of the lumbar spinal canal and dural sac depending on severity of *Ligamentum flavum* ossification. *Pathogenesis (Pathogenesis)*. 2020; 18(3): 45-52. (In Russ.)]. doi: 10.25557/2310-0435.2020.03.45-52
39. Родионова Л.В., Самойлова Л.Г., Богородская С.Л., Горохова В.Г., Сороковиков В.А. Исследование интраоперационных биоптатов *Ligamentum flavum* пациентов со стенозирующими процессами позвоночного канала методом полимеразной цепной реакции. *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(6): 144-150. [Rodionova LV, Samoilova LG, Bogorodskaya SL, Gorokhova VG, Sorokovikov VA. Molecular Genetic Studies of Intraoperative *Ligamentum Flavum* Biopsies of Patients with Spinal Canal Stenosis. *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(6): 144-150. (In Russ.)]. doi: 10.29413/ABS.2020-5.6.16
40. Smith SS, Stewart ME, Davies BM, Kotter MRN. The Prevalence of Asymptomatic and Symptomatic Spinal Cord Compression on Magnetic Resonance Imaging: A Systematic Review and Meta-analysis. *Global Spine J*. 2021; 11(4): 597-607. doi: 10.1177/2192568220934496
41. Wang Z, Tan Y, Xu F. Zonisamide improves Fas/FasL-mediated apoptosis and inflammation in a degenerative cervical myelopathy rat model. *Tissue Cell*. 2023; 81: 102024. doi: 10.1016/j.tice.2023.102024

Сведения об авторах

Шевелев Алексей Андреевич – аспирант ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; e-mail: shevelev97@list.ru, <https://orcid.org/0009-0004-0396-2165>

Сороковиков Владимир Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии Иркутской государственной медицинской академии последипломного образования – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; e-mail: vasorokovikov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9008-6383>

Ларионов Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник, заведующий научно-клинического отдела нейрохирургии, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; e-mail: snlar@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9189-3323>

Животенко Александр Петрович – младший научный сотрудник научно-клинического отдела нейрохирургии, ФГБНУ «Иркутский научный центр хирургии и травматологии»; e-mail: sivotenko1976@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4032-8575>

Information about the authors

Aleksei A. Shevelev – Postgraduate at Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; e-mail: shevelev97@list.ru, <https://orcid.org/0009-0004-0396-2165>

Vladimir A. Sorokovikov – Dr. Sc. (Med.), Professor, Director of the Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, Head of the Department of Traumatology, Orthopedy and Neurosurgery, Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuing Professional Education; e-mail: vasorokovikov@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-9008-6383>

Sergey N. Larionov – Dr. Sc. (Med.), Leading Researcher; Head of the Scientific and Clinical Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; e-mail: snlar@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0001-9189-3323>

Aleksandr P. Zhivotenko – Research Officer at the Research Clinical Department of Neurosurgery, Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology; e-mail: sivotenko1976@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4032-8575>