

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	6
Глава 1. Д. А. Пташников. Актуальные вопросы доказательной медицины	7
Глава 2. Д. А. Пташников. Инструменты оценки исходов при лечении пациентов с травмами позвоночника	9
Глава 3. Д. А. Пташников. Эмбриогенез и анатомия позвоночника у детей и взрослых	17
Глава 4. Д. А. Пташников. Динамика основных показателей травматизма на современном этапе	30
Глава 5. Д. А. Пташников. Спинальный шок, нейрогенный шок: диагностика, корреляционные связи между тяжестью ПСМТ и функциональными исходами	44
Глава 6. Д. А. Пташников. Американская ассоциация спинальной травмы ASIA (American Spinal Injury Association), неврологический статус и оценка степени повреждения спинного мозга	56
Глава 7. Д. А. Пташников. Основы реанимационной помощи и консервативного лечения при позвоночно-спинномозговой травме	65
Глава 8. Д. А. Пташников. Медикаментозное лечение острой позвоночно-спинномозговой травмы	75
Глава 9. С. В. Колесов. Стратегия реабилитации пациентов при повреждении спинного мозга	81
Глава 10. С. В. Колесов. Современные технологии в остром периоде повреждения спинного мозга	85
Глава 11. С. В. Колесов. Технологии для стимуляции регенерации и восстановления спинного мозга	93
Глава 12. С. В. Колесов, М. Л. Сажнев, А. А. Пантелеев, Д. С. Горбатюк. Магнитные наночастицы: экспериментальные и клинические аспекты терапии травматических повреждений спинного мозга	103
Глава 13. Г. А. Степанов. Микрохирургические операции при травме спинного мозга	130
Глава 14. С. В. Колесов, А. А. Пантелеев, М. Л. Сажнев. Разработка новых методов лечения повреждений спинного мозга при помощи магнитных наночастиц в комбинации с электромагнитным полем.	161
Глава 15. Н. П. Денисова, А. Б. Дмитриев. Нейромодуляция в лечении пациентов с повреждением позвоночника и спинного мозга	168
Глава 16. В. С. Климов, Ю. С. Гулай. Сирингомиелия: современное состояние проблемы и методы хирургического лечения	175
Глава 17. Д. А. Пташников. Комплексный уход за больными с повреждением спинного мозга, профилактика осложнений, роль среднего и младшего медперсонала	189
Глава 18. С. Г. Млявых, Д. А. Пташников. Механизмы доказательной медицины на примере повреждений шейного отдела позвоночника	195
Глава 19. А. А. Кулешов, А. Н. Шкарубо, М. С. Ветрилэ. Травматические повреждения краниовертебрального отдела позвоночника	200
Глава 20. С. В. Колесов. Субаксиальные повреждения шейного отдела позвоночника. Классификационная шкала SLIC	227
Глава 21. С. В. Колесов. Шкала тяжести повреждений шейного отдела позвоночника (CMISS)	234
Глава 22. С. В. Колесов. Взрывные переломы субаксиального отдела	235
Глава 23. С. В. Колесов. Дистракционные повреждения шейного отдела позвоночника и повреждения шейного отдела при болезни Бехтерева	240

Глава 24. С.В. Колесов. Травматическое поражение спинного мозга при деформирующем спондилезе (Central Cord Syndrom)	257
Глава 25. В.В. Швеу. Осложненная травма шейного отдела позвоночника. Оценка состояния	263
Глава 26. В.В. Швеу. Консервативное ведение пациентов при травмах позвоночника	274
Глава 27. В.В. Швеу. Хлыстовая травма шейного отдела позвоночника	286
Глава 28. В.В. Швеу. Оптимальные сроки оперативного вмешательства при спинальной травме	291
Глава 29. В.В. Швеу. Лечение повреждений спинного мозга при сопутствующей черепно-мозговой травме	305
Глава 30. С.В. Колесов. Флексионно-дистракционные повреждения субаксиального отдела	316
Глава 31. С.В. Колесов. Хирургическое лечение ротационных и трансляционных повреждений субаксиального отдела в соответствии с SLIC-классификацией	326
Глава 32. С.В. Колесов. Повреждения шейно-грудного отдела	331
Глава 33. В.В. Швеу. Травма шейного отдела позвоночника у спортсменов (эпидемиология, лечение, прогноз)	337
Глава 34. В.В. Швеу. Спинальная травма у детей: анатомия, диагностика, лечение	349
Глава 35. В.В. Швеу. Виды повреждений позвоночника и методы визуализирующих исследований для их выявления	369
Глава 36. В.В. Швеу. Стабильность позвоночника	383
Глава 37. Д.А. Пташников. Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника с точки зрения доказательной медицины	394
Глава 38. С.В. Колесов. Классификация грудопоясничных повреждений и оценочная шкала тяжести повреждений (TLICS)	404
Глава 39. С.В. Колесов. Компрессионные переломы грудопоясничного отдела позвоночника	409
Глава 40. С.В. Колесов. Консервативное и хирургическое лечение взрывных переломов грудопоясничного отдела позвоночника	421
Глава 41. С.В. Колесов. Тораколюмбальные флексионно-дистракционные повреждения	429
Глава 42. В.В. Швеу. Травмы грудного отдела позвоночника в результате гиперэкстензии при анкилозирующих заболеваниях позвоночника	435
Глава 43. С.В. Колесов. Классификация повреждений грудопоясничного отдела при переломах вывихах	447
Глава 44. С.В. Колесов. Сложности в использовании классификации повреждений грудопоясничного отдела позвоночника и шкалы TLICS	457
Глава 45. С.В. Колесов. Хирургическое лечение при переломах грудопоясничного отдела позвоночника на фоне остеопороза	460
Глава 46. С.В. Колесов. Хирургическое лечение посттравматических кифозов	479
Глава 47. С.В. Колесов. Хирургическое лечение при повреждении конуса спинного мозга и конского хвоста	488
Глава 48. С.В. Колесов. Переломы крестца	495
Глава 49. С.В. Колесов. Болезнь Шарко у пациентов с травматической болезнью спинного мозга	503
Глава 50. С.В. Колесов. Передняя эндоскопическая хирургия при переломах грудопоясничного отдела позвоночника	507
Глава 51. С.В. Колесов. Вертебропластика при переломах грудопоясничного отдела позвоночника	512
Глава 52. С.В. Колесов, Д.С. Горбатюк. Преимущества и недостатки малоинвазивных методов оперативного лечения заболеваний и травм позвоночника в сравнении с традиционным (открытым) методом	518
Глава 53. Д.А. Колбовский, С.В. Колесов. Применение углеродных имплантов в хирургии позвоночника	535
Глава 54. С.В. Колесов, Д.С. Горбатюк. Имплантаты на основе тантала: экспериментальные и клинические аспекты применения.	549

ЭМБРИОГЕНЕЗ И АНАТОМИЯ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

3

Д. А. Пташников

Эмбриогенез позвоночника

Позвоночник и спинной мозг играют важнейшую роль в обеспечении двигательной активности, поддержании структурной целостности и вертикального положения тела, в передаче сигналов от головного мозга и координации моторных, сенсорных и вегетативных проводящих путей.

Позвоночник и спинной мозг состоят из нескольких различных типов тканей, ответственных за различные функции. Эмбриогенез позвоночника и спинного мозга у человека является многоэтапным процессом, приводящим к формированию сложных структур. Несмотря на огромные достижения современной науки и развитие молекулярно-биологических методов исследования, эмбриогенез позвоночника и нервной системы пока еще понятен не полностью. В развитии позвоночных и нервных элементов задействован каскад сигнальных событий на молекулярном уровне. Любые нарушения или изменения в этом каскаде могут привести к аномалиям развития, часть из которых затрагивает целостность и функции позвоночника. Это может привести к неврологической дисфункции или к повышенной травматологической чувствительности нервных структур.

Ранний эмбриональный период развития позвоночника

Формирование позвоночного столба, как и всего тела, начинается в период гастрюляции, когда биламинарный (двуслойный) эмбриональный диск преобразовывается в триламинарный. Этот процесс происходит в начале третьей недели после оплодотворения, для него характерно внедрение эктодермальных клеток в первичную борозду первичной полоски и формирование эмбриональной мезодермы. Концентрирующиеся в краниальном конце первичной полоски внутриэмбриональные клетки мезодермы формируют первичную ямку, или узел [1].

Окутывающие первичный узел клетки формируют канал, называемый хондриальной трубкой, которая плавно переходит в амниотическую полость. Эти мигрирующие клетки свойственны для эмбриональной энтодермы. Они продвигаются в краниальном направлении и формируют хондриальную пластину, которая

впоследствии превращается в хорду [2]. Миграция клеток, формирующих хорду, регулируется с помощью хемотаксиса факторами роста фибробластов 4 и 8 [1, 3]. Находящиеся в хорде эктодермальные клетки расселяются и формируют нервную пластину. Примерно на 19-й день эта нейроэктодермальная ткань сворачивается и формирует нервную борозду, которая впоследствии закроется, чтобы стать нервной трубкой. Хорда также играет важную роль в эмбриональном развитии, координируя процесс созревания позвоночного столба [4].

Инвагинирующие клетки, которые мигрировали латерально, дифференцируются и образуют 3 области: параксиальную, промежуточную и боковую мезодермальные пластины [1, 5]. Затем из этих мезодермальных предшественников формируются позвоночник, мочеполовая система и трубка пищеварительного тракта, соответственно. Близкое пространственное расположение этих структур может привести к аномалиям развития позвоночника, наблюдающимся при мочеполовых патологиях [6–8].

Параксиальная мезодерма развивается в 42–44-й парах сомитов в течение нескольких дней. Эти сомиты локализованы от краниального к каудальному концу, их число указывает на эмбриональный возраст. Они служат наглядным примером эмбриологического понятия метамеров, в которых многократно повторяющиеся, анатомически подобные, линейно расположенные сегменты формируют сложные структуры или органы. Каждый отдельный сегмент далее дифференцируется в 2 более крупные области. Дорсолатеральная область сегмента состоит из дерматомов и миотомов, после созревания она формирует мускулатуру спины и поверхность кожи. Вентромедиальная область сегмента содержит склеротомы сомитов, которые являются предшественниками эмбрионального позвоночного столба человека [1]. В результате дифференцировки нервной трубки формируется спинной мозг [2].

Развитие позвоночного столба

На 4–5-й неделе беременности из метамерных сегментов формируются тела отдельных позвонков. Этот процесс лучше всего объясняет теория пересегментации,

когда каждый склеротом делится на роstralную и каудальную половины. Отдельный позвонок формируется из каудальной половины одного склеротома и краниальной половины смежного склеротома. Слияние этих двух склеротомов формирует центр, который станет телом позвонка [1, 9]. Каждый сформированный позвонок сопровождают артерии и нервы этого же сегмента. Теория пересегментации была доказана с помощью экспериментальных моделей [2, 10, 11]. Процесс пересегментации с формированием позвонка контролируется генами *NOX* и *Rax* [1, 2]. Ранее предполагалось, что хорда может играть роль в координировании процесса пересегментации [12]. Смежные с нервной трубкой мезодермальные клетки развиваются в дужки, пластинчатые части и ножки, которые служат для защиты структур, проходящих через позвоночный канал [5].

Хорда является центральной осью для недавно сформированного центра, в конечном счете распадается между позвонками (процесс хондрогенеза), в области межпозвоночного диска участвует в формировании пульпозного ядра [2]. Клетки склеротомов расселяются и формируют окружающее фиброзное кольцо. В течение 6-й недели в хорде и нервной трубке продуцируются сигнальные молекулы, стимулирующие процесс хондрогенеза. Два центра хондрогенеза формируют единый большой сегмент хряща [2, 5]. На каждой дужке позвонка расположено по одному центру хондрогенеза, которые впоследствии растут и соединяются с противоположной частью дужки. Окостенение этих хрящевых предшественников начинается примерно на 9-й неделе развития. В каждом позвонке существует по три точки окостенения: одна расположена в центре и по одной – в каждой половине дужки позвонка. Окостенение начинается в нижнегрудном отделе позвоночника и идет от этой точки в краниальном и каудальном направлениях [4]. Этот медленный процесс не прерывается и после рождения, т.к. половинки дужек позвонков остаются не полностью соединенными примерно до шестилетнего возраста [5].

Развитие спинного мозга

Как было указано выше, нервная система развивается из растущей вширь

эктодермальной нервной пластины, которая формируется над хордой. По мере быстрого роста края нервной пластины смыкаются и соединяются, формируя нервную трубку. При нарушении закрытия нервной трубки образуется врожденный дефект – миеломенингоцеле [1]. Около 5-й недели эмбрионального развития в пределах нервной трубки возникают спинные и брюшные пары утолщений крыловидной и базальной пластины. Эти утолщения структурно разделены пограничной бороздой и в конечном счете станут сенсорными и моторными проводящими путями. Пограничная борозда исчезает в течение 6-й недели беременности вследствие непрерывного быстрого роста. Однако ранее разделенные структуры сохраняют соответствующие функции. В процессе роста эмбриона формируются задние и передние рога спинного мозга, тракты белого вещества начинают появляться в возрасте около 7 или 8 недель [2].

Созревание позвоночника в детстве и юности

Медленный рост позвоночника в детстве и юности обеспечивает механическую ось для всего аксиального скелета, а также безопасность для спинного мозга и нервных корешков. После рождения окостенение позвоночника продолжается от 3 основных точек окостенения, состоящих из центра и позвоночных дуг. Интересно, что люди непохожи на большинство других позвоночных животных, у которых не центр окостенения формирует истинную замыкательную пластину, а скорее тонкая хондропифизальная область в замыкательных пластинах, также способствующая периферическому росту [13]. Пара нейроцентральных синхондрозов, образующихся при соединении ножек и тела позвонка, и единственный задний синхондроз на вершине дуги обеспечивают рост позвоночника и расширение позвоночного канала [14]. Эти синхондрозы легко визуализируются на обычных рентгенограммах как просветления и не должны приниматься за перелом или порок развития. Позвоночный канал достигает своего взрослого диаметра в возрасте 6–8 лет после закрытия нейроцентральных синхондрозов [15]. Раннее закрытие или асимметричный

рост этих синхондрозов могут привести к развитию врожденного стеноза позвоночного канала или к сколиозу [14].

Первоначально у новорожденного сохраняется полный кифоз позвоночника. По мере роста ребенка это искривление сохраняется в грудном отделе и после развития вторичных искривлений позвоночника. Шейный лордоз развивается, когда задние мышцы шейного отдела позвоночника набирают силу и увеличиваются в объеме из-за того, что ребенок начинает поднимать голову вертикально. Поясничный лордоз развивается позже, когда ребенок начинает сидеть, стоять и ходить, и полностью стабилизируется после половой зрелости [16]. В юности вторичные точки окостенения появляются в каждом позвонке и располагаются на концах остистых, поперечных и суставных отростков, а также в апофизах тел позвонков [17]. Как и основные точки окостенения, эти структуры могут визуализироваться рентгенографически и их нужно учитывать при оценке травматического повреждения. Следует отметить, что неполная окостенелость позвоночника приносит существенные различия в сигналах магнитно-резонансной томографии (МРТ) [17]. Рост в местах окостенения продолжается в течение молодого возраста и заканчивается с закрытием зон роста в возрасте около 25 лет. После прекращения роста верхние и нижние апофизы становятся жесткими, формируется край тела позвонка, к которому прикрепляется межпозвоночный диск.

Подавляющее большинство повреждений позвоночника у детей происходит в области шейного отдела, особенно в раннем возрасте [18]. Относительно большой размер головы, слабо развитые мышцы шеи, сильная подвижность межостистых связок и близкая к горизонтальной ориентация фасеточных суставов увеличивают риск повреждения шейного отдела позвоночника [19, 20].

Врожденные аномалии развития и повреждения позвоночника

Врожденные аномалии развития позвоночника могут изменить нормальную анатомию и биомеханику позвоночника из-за изменения или отсутствия некоторых элементов позвоночника, что

повышает предрасположенность к травматизации нервных структур. К классическим нарушениям развития позвоночника относятся дефекты формирования и дефекты сегментации. Врожденный сколиоз и кифоз – наиболее частые последствия врожденных аномалий. Возникшие в процессе эмбриогенеза дефекты формирования обусловлены отсутствием структурных элементов позвонка. Такие дефекты могут быть частичными или полными, что приводит к формированию позвонков в виде бабочки или половины нормального позвонка соответственно. Ошибки сегментации появляются как результат нарушения нормального механизма контроля за разделением позвонков и могут вызывать частичное или полное сращение, вплоть до блока между позвонками.

Как упоминалось ранее, развитие позвоночника начинается из параксиальной мезодермы в непосредственной близости от мезодермальных предшественников других органов. Поэтому врожденные аномалии позвоночника часто сопряжены с аномалиями других систем и органов. Такие сопутствующие отклонения проявляются у 30–60% детей с врожденными аномалиями развития позвоночника [21]. Дефекты развития позвоночника могут быть связаны с синдромом VACTERL. Этот акроним обозначает группу врожденных пороков развития, которые обычно возникают совместно: аномалии позвоночника (V), анальную атрезию (A), пороки сердца (C), трахеопищеводный свищ (TE), нарушенный рост почки (R) и дефекты развития конечностей (L).

Синдром Клиппеля-Фейля (Klippel-Feil) наблюдается примерно у 1 из 40 тыс. новорожденных и характеризуется врожденным синностозом одного или более шейных позвонков [22]. Эта аномалия сопровождается нарушениями в связочном аппарате, дисках и сосудистых элементах, что обусловлено неправильной сегментацией шейного отдела позвоночника во время эмбрионального развития. У пациентов с синдромом Клиппеля-Фейля наблюдается ограничение сгибания, разгибания, осевого вращения и бокового изгиба шейного отдела позвоночника, а также нестабильность шейного отдела позвоночника, порожденная подвывихом, и компрессия нервных структур [8].

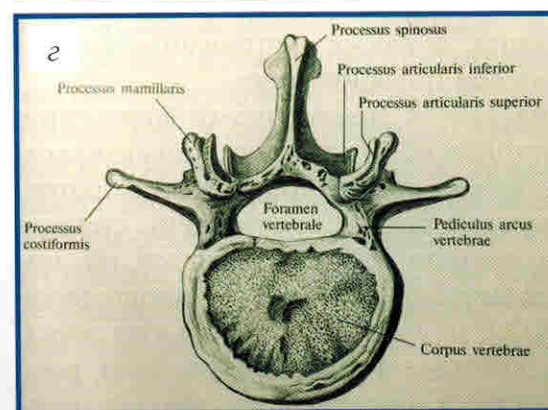
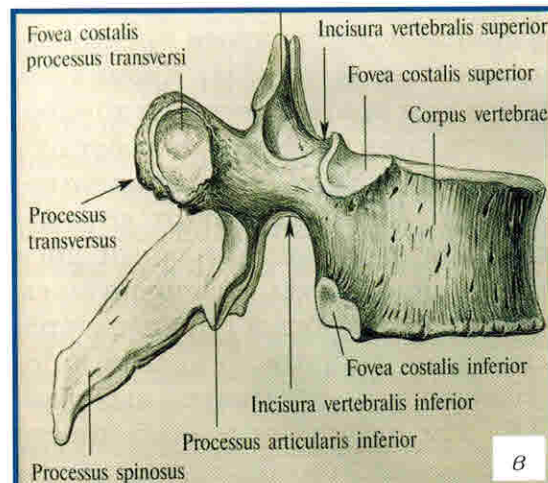
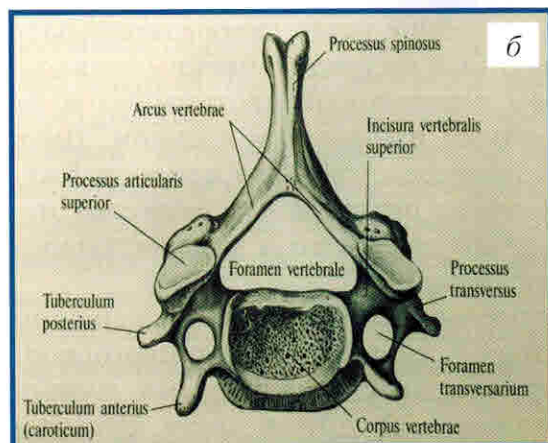
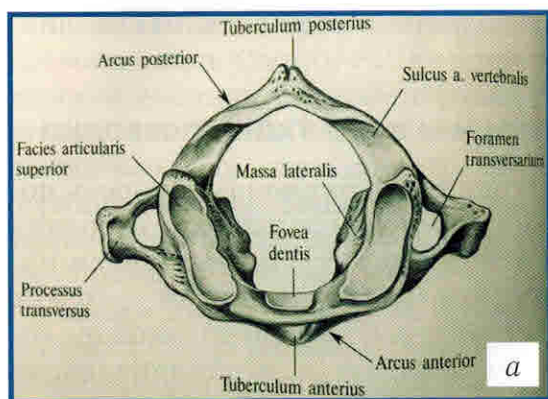
Несколько анатомических дефектов шейного отдела спинного мозга могут возникнуть из-за стеноза. Затылочно-шейный синностоз – это частичное или полное сращение атланта и основания затылочной кости, часто ассоциированное с уплощением кливуса (платибазия). Неврологические симптомы могут возникать из-за измененного положения зуба C_2 , который в свою очередь, из-за малой высоты атланта может смотреть в большое затылочное отверстие и оказывать давление на ствол мозга [23]. Эти симптомы обычно не беспокоят до 30 лет, но могут проявиться с ухудшением после травмы. Атлантозатылочная нестабильность и нестабильность первого и второго шейных позвонков может возникать при серьезных геномных нарушениях, таких как синдром Дауна [24], синдром Марфана [25] и синдром Моркио [26]. Врожденная слабость связочного аппарата или гиперплазия зубовидного отростка могут привести к подвывиху или дислокации верхнешейного отдела, а при соответствующих обстоятельствах – к более высокому риску неврологических осложнений [8].

Ошибки в формировании задней дуги C_1 позвонка могут вызывать боль в области шеи или неврологические нарушения. Степень нарушения колеблется от незначительной расселины до полного отсутствия дуги [23]. Отсутствие боковых масс позвонка C_1 может привести к тяжелой кривошее. Этот порок сопровождается синдромом Клиппеля-Фейля или другими дефектами шейного отдела позвоночника. Нарушения в кровоснабжении верхнешейного отдела позвоночника также часто наблюдаются при пороках сердца и могут иметь значительные последствия во время хирургического вмешательства.

Известно, что врожденный стеноз позвоночного канала шейного отдела позвоночника предрасполагает к развитию неврологического дефицита у взрослых. При соотношении 0,8 по Torg, при врожденном стенозе, может развиваться нейропраксия [27, 28]. Однако это не связано с повышенным риском повреждения спинного мозга [29].

Анатомия позвоночника у взрослых

Нормальный позвоночник у человека состоит из 33 позвонков, которые обеспечивают стабильность и поддерживают



вертикальное положение тела человека. Позвонки сгруппированы в шейный, грудной, поясничный, крестцовый и копчиковый отделы. Самая верхняя часть позвоночного столба – шейный отдел позвоночника с лордозом, который состоит из 7 позвонков, обеспечивающих опору для шеи и поддержку головы. Грудной отдел позвоночника с кифозом представлен 12 позвонками, которые соединены с ребрами. Поясничный отдел позвоночника с лордозом состоит из 5 позвонков, самый каудальный из них соединяется с крестцом, который, в свою очередь, соединяется с тазом. Крестец состоит из 4 позвонков, которые, как правило, слитны, а копчик – из 5 сросшихся рудиментарных позвонков. Сомкнутые края смежных позвонков образуют парные межпозвоночные отверстия (31 пару), через которые на каждом уровне проходят спинномозговые нервы.

Позвонок

В анатомическом строении позвонков есть небольшие различия в зависимости от отдела позвоночника (рис. 3.1). Все позвонки от C_3 до L_5 состоят из переднего тела, связанного через ножки с задними элементами. Задние элементы состоят из суставных отростков, формирующих двусторонние фасеточные суставы, задней пластинчатой части дуги и остистых отростков, расположенных по средней линии. Над верхними суставными отростками находится нижний суставной отросток вышележащего позвонка. Образованная отростками суставная щель ориентирована в пространстве в зависимости от отдела позвоночника. Боковая часть дуги представлена в шейном отделе боковыми массами, в грудном и поясничном – поперечными отростками.

Атлантоаксиальный комплекс состоит из первого и второго шейных позвонков и формирует основу, на которую опирается череп. Уникальная анатомия C_1 (атлант) и C_2 (аксис) обеспечивает примерно 50% общей вращательной подвижности и 50% движений в сагиттальной плоскости. Атлант напоминает кольцо и отличается от остальных позвонков отсутствием истинного тела и остистого отростка и наличием двусторонних боковых масс, возле которых проходят в большое затылочное отверстие позвоночные артерии. Кроме того, передняя часть C_1

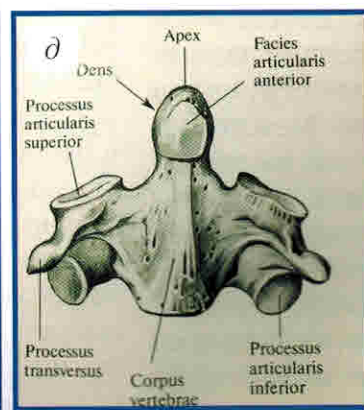


Рис. 3.1. Строение позвонков: а) атлант; б) шестой шейный позвонок; в) восьмой грудной позвонок; г) третий поясничный позвонок; д) аксис

формирует сложный сустав с зубовидным отростком позвонка C_2 . Этот сустав позволяет выполнять большую часть вращений головы, а также предотвращать чрезмерное переднезаднее смещение черепа.

Стабильность в этом суставе очень важна для поддержания соответствующего пространства для спинного мозга. Связочный аппарат, состоящий из наклонных, поперечных и крыловидных связок, поддерживает стабильность этого сустава.

У 12 позвонков грудного отдела позвоночника также есть характерные особенности. Они крупнее шейных позвонков, с выпуклой задней поверхностью и суставными поверхностями для ребер на боковых частях тел позвонков.

Тела 5 поясничных позвонков овальной формы, с широкими суставными отростками, которые предотвращают чрезмерное вращение вдоль оси позвонков. Особенность поясничных позвонков по сравнению с грудными и шейными позвонками состоит в более массивной и крепкой структуре кости. С механической точки зрения, большая площадь поверхности в основании позвоночника повышает стабильность и допустимую нагрузку на позвоночный столб.

Крестцовый отдел позвоночника формирует заднюю часть таза и соединяется через крестцово-подвздошные сочленения с подвздошными костями. Крестец – самый крупный отдел, в котором нет суставов, поскольку все 5 позвонков плотно соединены между собой. На крестец приходится большая нагрузка, поэтому от него требуется высокая прочность и стабильность [16]. Механическая прочность крестцового отдела позвоночника достигается за счет высокой плотности костной ткани. В крестце проходят нервные структуры пояснично-крестцового ствола. Межпозвоночные отверстия находятся на передней и задней поверхностях крестца и проходят через твердую структуру кости. Из-за отсутствия цилиндрического позвоночного канала в крестце, вентральные и дорзальные веточки спинномозговых нервов выходят через соответствующие межпозвоночные отверстия на одном уровне. Копчик в форме сосновой шишки не обеспечивает поддерживающей функции, но важен в качестве места прикрепления

большой ягодичной мышцы и мышц диафрагмы таза.

Суставы и мягкие ткани позвонка

Структурная и функциональная роль позвоночника во многом зависит от строения его суставов. Между телами позвонков находятся межпозвоночные диски – очень упругие структуры, обеспечивающие сопротивление сжатию и ограничивающие чрезмерное вращение, сгибание и разгибание. Диск лучше всего охарактеризовать как сглаженный цилиндр с мягким пульпозным ядром, окруженный жестким волокнистым внешним фиброзным кольцом. Диск не имеет непосредственного кровоснабжения и получает питательные вещества путем диффузии от смежных замыкательных пластинок [30].

Фиброзное кольцо состоит в основном из коллагена I типа, расположенного концентрическими или чешуйчатыми слоями с углом наклона 30° друг к другу. Пульпозное ядро образовано студенистой и вязкоупругой фракциями, состоящими преимущественно из коллагена II типа [31]. Кроме того, в ядре содержатся протеогликаны и хондроциты. Сложное строение ядра способствует связыванию жидкости. Скорость наполнения диска жидкостью зависит от его вязкоупругих свойств. Межпозвоночный диск изолирован от смежных тел позвонков слоем гиалинового хряща, который прикрепляется к внешнему краю фиброзного кольца и покрывает поверхности замыкательных пластинок [32]. Эти структурные особенности межпозвоночных дисков обеспечивают стабильность и гибкость позвоночника во время движения, а также направляют вектор силы вдоль оси позвоночника.

Ограничение к чрезмерному движению в позвоночнике обеспечивается комплексом сильных связок, ориентированных в длину. Связки позвоночника представлены связками тел позвонков и дужек. Связки тел позвонков включают переднюю продольную связку (ALL) и заднюю продольную связку (PLL), которые и играют важную роль в поддержании нормального объема движения и ограничивают чрезмерные движения. Связки ALL находятся на передней поверхности тел позвонков и обеспечивает

МАГНИТНЫЕ НАНОЧАСТИЦЫ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ СПИННОГО МОЗГА

12

**С. В. Колесов, М. Л. Сажнев,
А. А. Пантелеев, Д. С. Горбатюк**

В этом аналитическом обзоре мы попытались обобщить данные о возможном использовании стволовых клеток, меченных магнитными наночастицами. Обобщение многочисленных и разносторонних экспериментальных данных по этому вопросу необходимо для формирования целостного взгляда на актуальную проблему. Установлено, что магнитные наночастицы проникают в клетки с помощью различных механизмов, они не токсичны для клеток и существенно не влияют на клеточную физиологию. Клетки, содержащие данные частицы, могут мигрировать (перемещаться) в зависимости от плотности линий индукции магнитного поля. У лабораторных животных с травматическим повреждением спинного мозга, которым в эксперименте проводили магнитотерапию, зарегистрировано статистически достоверное улучшение неврологических функций. Данные об использовании метода в клинической практике на текущий момент весьма ограничены. Решение этого вопроса требует вовлечения большего числа пациентов и соблюдения норм медицинской этики.

Повреждения спинного мозга с его полным или частичным разрывом остаются серьезной проблемой травматологии и нейрохирургии. Для таких травм характерна гибель нервных клеток, аксональная дегенерация, выраженный неврологический дефицит с последующей инвалидизацией пациента. Несмотря на высокую интенсивность исследований, призванных пролить свет на решение данной проблемы, эффективная терапия травм спинного мозга пока не разработана [28, 46]. В настоящее время основной задачей исследований является поиск методов, направленных на восстановление функции поврежденной нервной ткани в области травматического воздействия. Наиболее перспективной стратегией представляется комбинация 2 методов: введения стволовых клеток в область травмы спинного мозга [5, 44] и использования магнитных наночастиц, модулирующих репаративный рост вновь образованной нервной ткани.

Мезенхимальные стволовые клетки (англ. – MSC, mesenchymal stem cells) в настоящее время служат объектом пристального изучения. В частности, исследуются возможности их применения в терапии

заболеваний костной [26] и хрящевой [18] тканей, а также кардиологических [21] и неврологических патологий, включая инфаркт головного мозга (инсульт) [6], БАС [20] и собственно повреждения спинного мозга [29, 52]. По данным множества работ, выполненных на лабораторных животных, MSC успешно применяют при травмах спинного мозга для восстановления анатомической целостности и функций нервной ткани [2, 10, 38, 52]. Терапевтическое воздействие MSC заключается, в основном, в усилении репаративных процессов в нервной ткани [7], иммуномодуляции [1] и в антиапоптотическом эффекте [16, 56].

Обычно MSC вводят непосредственно в область травматического поражения, а также внутривенно, интраартериально, интратекально путем люмбальной пункции. Показано, что последний способ значительно эффективнее внутривенного пути введения, а также он менее инвазивный по сравнению с «прямым» введением клеток в область поражения [40]. В настоящее время стоит вопрос о методе, позволяющем достичь наиболее высокой концентрации MSC в зоне травматического поражения, и ответить на вопросы об эффективности закрепления клеток в указанной зоне – хоуминга (англ. – homing), а также об адресной доставке клеток к тканям-мишеням (англ. – targeting). Для этого можно пометить клетки магнитными (во всех рассматриваемых работах – ферромагнитными) наночастицами, в частности, наночастицами оксида железа (например, SPION). Особенности распределения магнитных частиц *in vivo* можно исследовать с помощью МРТ [25, 45], так как под воздействием магнитного поля меченные указанными частицами MSC перемещаются от места введения к определенным органам и тканям-мишеням [24, 55].

Ранее была показана возможность направленного перемещения клеток в поврежденные ткани печени [4] или головного мозга [43], а также усиление связывания MSC с поверхностью здорового спинного мозга. В указанных работах использовалась система на основе постоянного магнита [37]. По данным одного из исследований [50], такая магнитная система обладает несколькими важными особенностями и преимуществами:

- магнитные силы, создаваемые в такой системе, достаточны по величине для миграции клеток, меченных ферромагнитными метками;

- применение такой системы позволяет направить меченые клетки в зону повреждения с высокой степенью точности, что подтверждено серией морфогистологических исследований. В частности, имеется выраженная корреляция между вычисленной напряженностью магнитного поля в разных участках зоны повреждения и пространственным распределением меченных клеток в зоне повреждения;

- некоторыми авторами [23] высказывается также предположение, что магнитное поле может приводить к механическому смещению магнитной метки, захваченной клеткой, что стимулирует клеточную пролиферацию и дифференцировку;

- по мнению авторов, применение такой системы не ограничивается лечением спинальных травм, но возможно также в случаях, когда требуется направленная доставка стволовых клеток под воздействием магнитного поля.

Сходные результаты были получены в исследовании на лабораторных крысах с механическим повреждением спинного мозга [9]. Согласно этим данным, восстановление нервной ткани происходило при воздействии магнитного поля в течение 8 ч/сут. на протяжении 4 недель, что свидетельствует о возможности вовлечения стволовых клеток в репарацию спинного мозга.

Вместе с тем вопрос об использовании внешнего магнитного поля и MSC, меченных магнитными наночастицами, в одной системе освещен в литературе недостаточно и требует дальнейших исследований.

Благодаря ряду свойств, присущих магнитным наночастицам, они удобны не только для управления клетками при наложении внешнего магнитного поля, но и для контрастирования этих клеток. Как было показано ранее [14], МРТ с применением частиц на основе оксида железа характеризуется большей чувствительностью, чем при использовании таких контрастных веществ, как соли гадолиния. Частицы оксида железа обнаруживаются как в T_1 -, так и в T_2 -режимах проведения МРТ.

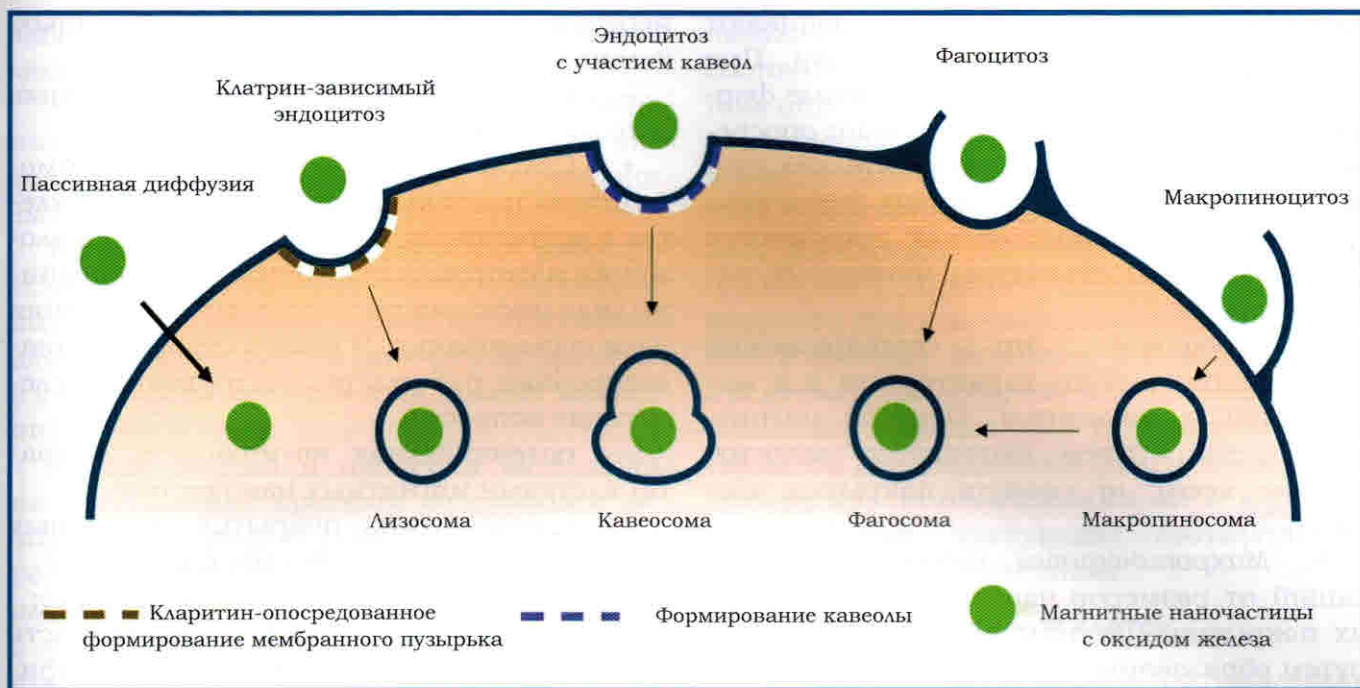


Рис. 12.1. Схема различных механизмов абсорбции магнитных наночастиц клеткой

Эффективность захвата магнитных частиц клеткой напрямую зависит от наличия либо отсутствия магнитного поля, а также от типа покрытия магнитных частиц. В настоящее время разработано много типов такого покрытия [31], наиболее часто используются следующие:

1. *Полиэтиленгликоль* – амфифильный полимер, ковалентно связанный с оксидом железа [42]. Такие частицы почти не поглощаются макрофагами, обладают высокой биосовместимостью, не подвержены коррозии в гидрофильных средах и на воздухе [51].

2. *Декстран* – углеводный биополимер, состоящий из остатков гликопиранозы, нековалентно связанных с ядром на основе оксида железа. Из-за непрочной связи в определенных условиях возможен отрыв углеводной оболочки от ядра [48]. Для усиления связи «оболочка-ядро» декстран можно модифицировать путем карбоксилирования [48, 53]. Такие магнитные наночастицы применяются главным образом в лучевой диагностике при МРТ-исследованиях. Поскольку для таких частиц характерна высокая биосовместимость и длительный период биохимического полураспада, их можно связать с такими агентами, как антитела, пептиды, производные небольших по размеру молекул.

3. *Крахмал* – гидрофильный полимер D-глюкозы. Магнитные частицы с таким покрытием нетоксичны, обладают высокой биосовместимостью и деградируют в живых клетках и тканях.

4. *Цитрат натрия* – относительно новый вид покрытия для магнитных наночастиц. Отрицательно заряженные ионы цитрата адсорбируются на ядрах оксида железа, стабилизируют и за счет ингибирования роста частиц и создают высокую аффинность между такими магнитными частицами и клеткой. Показано также, что цитрат может влиять на дифференцировку хрящевой ткани и хемотаксис. Однако для уточнения допустимых терапевтических доз требуются дополнительные исследования.

Существует 5 различных механизмов абсорбции наночастиц клеткой, а именно: пассивная диффузия, рецептор-независимые клатрин- и кавеолин-опосредованный эндоцитоз, фагоцитоз и макропиноцитоз (см. рис. 12.1).

1. *Пассивная диффузия*. Этот механизм не требует затрат энергии и позволяет переносить в клетку небольшие (до 20 нм) положительно заряженные частицы [57]. Известно, что данные частицы после биохимической модификации напоминают клеточные пептиды и захватываются клетками более интенсивно [15].

2. *Эндоцитоз*. Как клатрин-, так и кавеолин-опосредованный эндоцитоз являются основными механизмами

захвата частиц, которые не проникают в клетку путем пассивной диффузии. При кларитин-опосредованном фагоцитозе формируются лизосомы, при кавеолин-опосредованном – кавесомы с относительно низкой концентрацией лизирующих ферментов [22], что имеет значение для сохранности первоначальной структуры магнитных наночастиц.

3. **Фагоцитоз.** Это специфический тип захвата частиц, характерный для макрофагов и моноцитов. Перенос магнитных частиц путем фагоцитоза зависит, прежде всего, от свойств покрытия частиц [22].

4. **Макропиноцитоз** – механизм, не зависящий от размеров частиц и особенностей их покрытия. Частицы интернализируются путем образования макропиносом [22].

Известен также перспективный метод доставки магнитных частиц, конъюгированных со специфичными антителами. Полученные таким образом структуры связываются с CD34-рецепторами на поверхности стволовых клеток, которые захватывают и накапливают меченные антителами частицы [8, 47].

Материалы и методы

В ноябре 2016 г. мы проанализировали литературу, доступную в библиографической базе статей MEDLINE. Поиск был ограничен статьями на английском, русском и немецком языках. Из-за ограниченного числа специализированных публикаций в обзоре использованы только англоязычные статьи, опубликованные с 2011 по 2016 гг. Использовались следующие ключевые слова: "Spinalcord", "Spinalcordinjuries", "Magnetitenanoparticles".

В обзор включались статьи, соответствующие следующим критериям.

- Статьи содержат результаты экспериментов на животных *in vivo* с использованием трансплантации стволовых клеток, меченных магнитными наночастицами. В публикациях обобщены данные по этой теме, а полученные результаты являются основой для разработки клинических методов лечения:

- у всех животных в экспериментах имитировалось травматическое повреждение спинного мозга путем его

пересечения в стерильных (операционных) условиях;

- минимальное число лабораторных животных в исследованиях – 32.

- Статьи содержат данные о взаимодействии клеточных культур стволовых клеток с магнитными наночастицами при наложении магнитного поля *in vitro*. Эта дополнительная информация важна для достижения цели исследования. В нашем обзоре проанализированы работы, рассматривающие следующие вопросы:

- потенциальная возможность «захвата» клетками магнитных наночастиц;

- влияние типа покрытия магнитных частиц на их взаимодействие с клетками;

- распределение клеток в цитоплазме;

- влияние частиц на жизнеспособность (выживаемость), подвижность и электрофизиологическую активность клеток в зависимости от клеточной линии клеток;

- влияние наложения внешнего магнитного поля на пространственное распределение меченых клеток.

- Статьи также содержат данные о возможном применении исследуемого метода в качестве клинического эксперимента на пациентах-добровольцах с повреждением спинного мозга:

- минимальное время проспективного наблюдения составило 1 мес.;

- в исследование включено не менее 1 пациента.

Тематика выбранных для обзора статей разнообразна и включает следующие подгруппы:

- исследование способности глиальных стволовых линии SPC, меченных магнитными наночастицами, формировать межнейронные контакты и восстанавливать нервную ткань спинного мозга – 2 работы [3, 12];

- исследование принципов миграции меченных частицами клеток во внешнем (наложенном) магнитном поле – 1 работа [58];

- исследование *in vitro* особенностей поглощения клетками наночастиц с различным покрытием – 2 работы [14, 32];

- эксперименты с использованием в качестве модели лабораторных крыс по имплантации магнитных наночастиц и по оценке возможности восстановления нервной ткани после повреждения (с использованием

с формированием клеточного цитоскелета как в линии PC12, использованной в эксперименте, так и в перспективных с клинической точки зрения стволовых клетках, которые можно использовать для лечения травматических повреждений спинного мозга.

Результаты, полученные в указанной работе, представлены на рис. 12.10 и 12.11.

На клетках линии SH-SY5Y, полученной из нейробластомы человека, а также на нейронах пиявок исследовали возможность захвата клетками магнетитовых частиц без покрытия и электрофизиологическую активность нейронов [32]. Были получены следующие результаты:

- Клетки указанных типов могут захватывать магнитные наночастицы без каких-либо нарушений дифференцировки и развития; частицы концентрируются в цитоплазме, не проникая в ядро.

- Электрофизиологическая активность нейрональных клеток после захвата магнитных наночастиц не нарушается и близка к физиологической. В частности, сохраняется способность клеток к формированию мембранных потенциалов действия и картина напряженности поля в графическом представлении (рис. 12.11).

Авторы работы пришли к следующим выводам:

- Клетки линии PC-12 полностью сохраняют свою способность к росту и дифференцировке, а также нормальному функционированию цитоскелета, что показано на примере развития отростков.

- Сходные результаты показаны также для клеток линии SH-SY5Y, полученной из нейробластомы человека, и для нейронов пиявки. При исследовании электрической активности нейронов пиявки ее характеристики не отличались от физиологических, включая типичные потенциалы действия.

Таким образом, на основании совокупности всех полученных данных можно утверждать, что введение в клеточную культуру магнитных наночастиц и поглощение их клетками не нарушает роста и развития последних. Это подтверждает возможность использования магнитных частиц для мечення и направления стволовых клеток к тканям-мишеням при наложении внешнего магнитного поля. Что еще более важно, введение магнитных наночастиц не нарушает

электрофизиологическую активность использованных в эксперименте нейрональных клеток. Все вышеуказанное позволяет применить данную технологию на нейронах человека. В свою очередь, меченные магнитными частицами клетки можно использовать в клинической практике при восстановлении поврежденных нервных волокон.

Результаты экспериментальных исследований *in vivo*

Распределение меченных магнитными частицами клеток в спинном мозге

Ответ на вопрос о распределении, принципах миграции и адгезии клеток немыслим без применения методов лучевой диагностики и гистологических исследований. V. Vaněček и соавт. исследовали 32 лабораторных крыс линии Wistar [54], совместив МРТ и гистологический анализ срезов спинного мозга животных в разные сроки с момента имплантации клеток. Было показано, что меченные магнитными наночастицами клетки дают выраженный сигнал низкой интенсивности, что позволяет визуализировать скопление таких клеток на МР-томограмме. Имплантированные клетки формировали скопления (кластеры), в основном, в дорсальном субарахноидальном пространстве под магнитом-имплантом. При этом была обнаружена корреляция между количеством клеток и напряженностью магнитного поля в определенной точке (рис. 12.12).

При оценке количества мигрировавших в место повреждения клеток авторами было обнаружено, что их число максимально через 12 ч с момента имплантации, затем начинается снижение этого показателя.

Данный процесс представлен в табл. 12.3. Как видно из табл. 12.3, динамика изменения числа клеток в группе контроля значительно отличается от экспериментальной. Так, в контроле пик количества клеток достигается через 24 ч, а в группе с магнитным имплантом – через 12 ч. Это указывает на стимуляцию клеточной миграции к месту повреждения внешним магнитным полем при условии соответствующей ориентации силовых линий.

В дальнейшем число клеток снижается, что указывает на процессы или

Таблица 12.3

Динамика изменения количества клеток по достижению их максимальной концентрации ($n=32$, $p<0,05$). Пик числа клеток для каждой группы отмечен полужирным шрифтом

Время с момента операции, ч	Количество клеток	
	Группа с магнитным имплантом	Контроль
12	9595$\pm$2231	3538 $\pm$ 625
24	7181 $\pm$ 939	6894$\pm$1520
72	3002 $\pm$ 581	1837 $\pm$ 600
168	2734 $\pm$ 174	720 $\pm$ 138

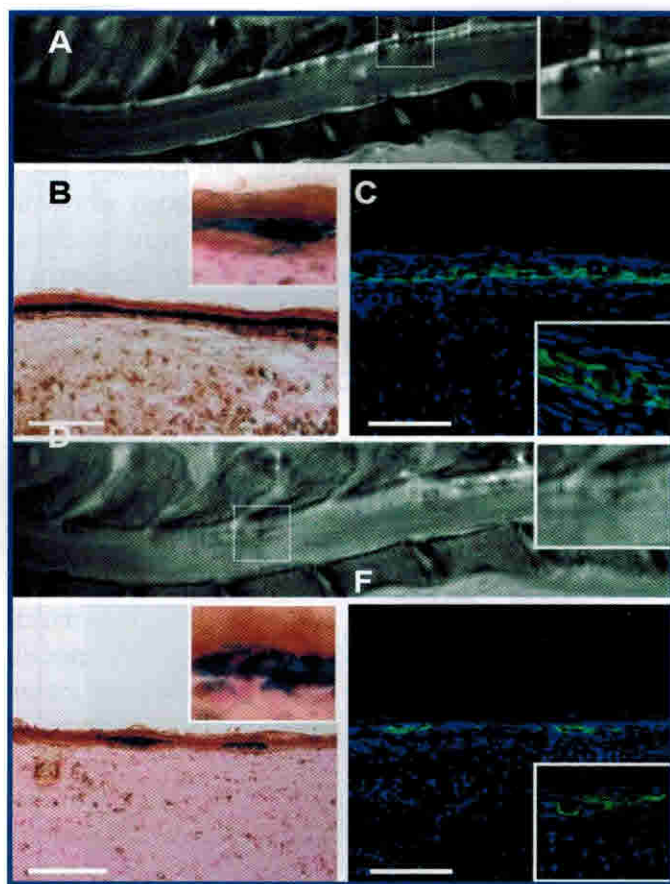


Рис. 12.12. А – скопления клеток с выраженным гипоинтенсивным сигналом, в отличие от результатов контрольной группы (D). В, С – гистологические срезы. Окраска срезов берлинской лазурью (В) и дополнительно – зеленым флуоресцентным белком GFP (С). Е, F – аналогичное исследование на немеченых клетках в контроле. Горизонтальная линия соответствует 100 мкм

факторы, влияющие на их жизнеспособность, например, затрудненную репарацию ткани, миграцию в другие области или потерю жизнеспособности в магнитном поле по прошествии определенного времени. С некоторой осторожностью можно сделать вывод, что использование магнитной системы оправдано в течение определенного времени, затем ее нужно удалить.

Восстановление неврологических функций по данным функциональных тестов

Проблема восстановления неврологических функций поврежденного спинного мозга занимает центральное место. Наиболее важными составляющими

этого понятия являются сроки восстановления, объем (например, степень тонуса мышц) и другие параметры, которые определяются в сенсорных и двигательных тестах.

В работе Т. Amemori и соавт. [3], выполненной на 83 лабораторных крысах линии Wistar, использовали несколько тестов: двигательный тест BBB (Basso, Beattie, Bresnahan); тест с отдергиванием лапы от нагретой площадки (plantar test); двигательный тест с перешагиванием балки (beam-walkung test). Крыс разделили на 2 группы: контрольных животных с повреждением спинного мозга и животных с имплантированными клетками линии SPC-01 (стволовые клетки человеческого происхождения). Были получены следующие результаты:

- Тест BBB: 4,19 $\pm$ 0,38 баллов в группе контроля и 6,90 $\pm$ 0,48 баллов в экспериментальной группе – через 9 недель после операции и трансплантации клеток, т.е. результат в последней группе более высокий. Кроме того, восстановление функций в экспериментальной группе не только протекало быстрее, но и началось в более ранние сроки ($p<0,05$);

- Сенсорный тест: время до отдергивания лапы составило в среднем 8,08 $\pm$ 0,22 с для животных из группы контроля и 8,13 $\pm$ 0,20 с – для экспериментальной группы. Однако начиная с 7 недель после имплантации клеток наблюдались значимые различия между группами, при этом в экспериментальной группе время реакции снижалось (см. рис. 12.13);

• Двигательный тест с перешагиванием балки. По сообщению авторов, ни одно животное из контрольной группы за время наблюдения не смогло перешагнуть балку. При этом крысы, получавшие терапию клетками SPC-01, в ранние сроки уже пытались

удержать собственный вес, а некоторые из них смогли перешагнуть балку. Статистически достоверные различия в состоянии двигательной функции регистрировались, начиная с 7-й недели после имплантации клеток SPC-01, при этом результат в кон-

трольной группе составил $0,2 \pm 0,06$ балла, а в экспериментальной – $2,3 \pm 0,33$ балла, что достоверно выше (рис. 12.13).

В другом эксперименте A. Pal и соавт. [39] крыс ($n=66$) разделили на 4 группы:

- контрольную, животным производилось только пересечение спинного мозга ($n=18$);

- группу MF (magnetic field group, $n=18$), в которой крысам вводили стволовые клетки и было наложено внешнее магнитное поле;

- группу NP (nanoparticle group, $n=15$), в которой крысам имплантировали стволовые клетки, меченные магнитными наночастицами;

- группу NP+MF ($n=15$), в которой наложение магнитного поля сочеталось с введением крысам клеток, меченных наночастицами.

В описываемой работе использовали следующие тесты: BBB; сенсорный тест «горячей площадки», тестирование на вращающемся горизонтальном диске для оценки способности

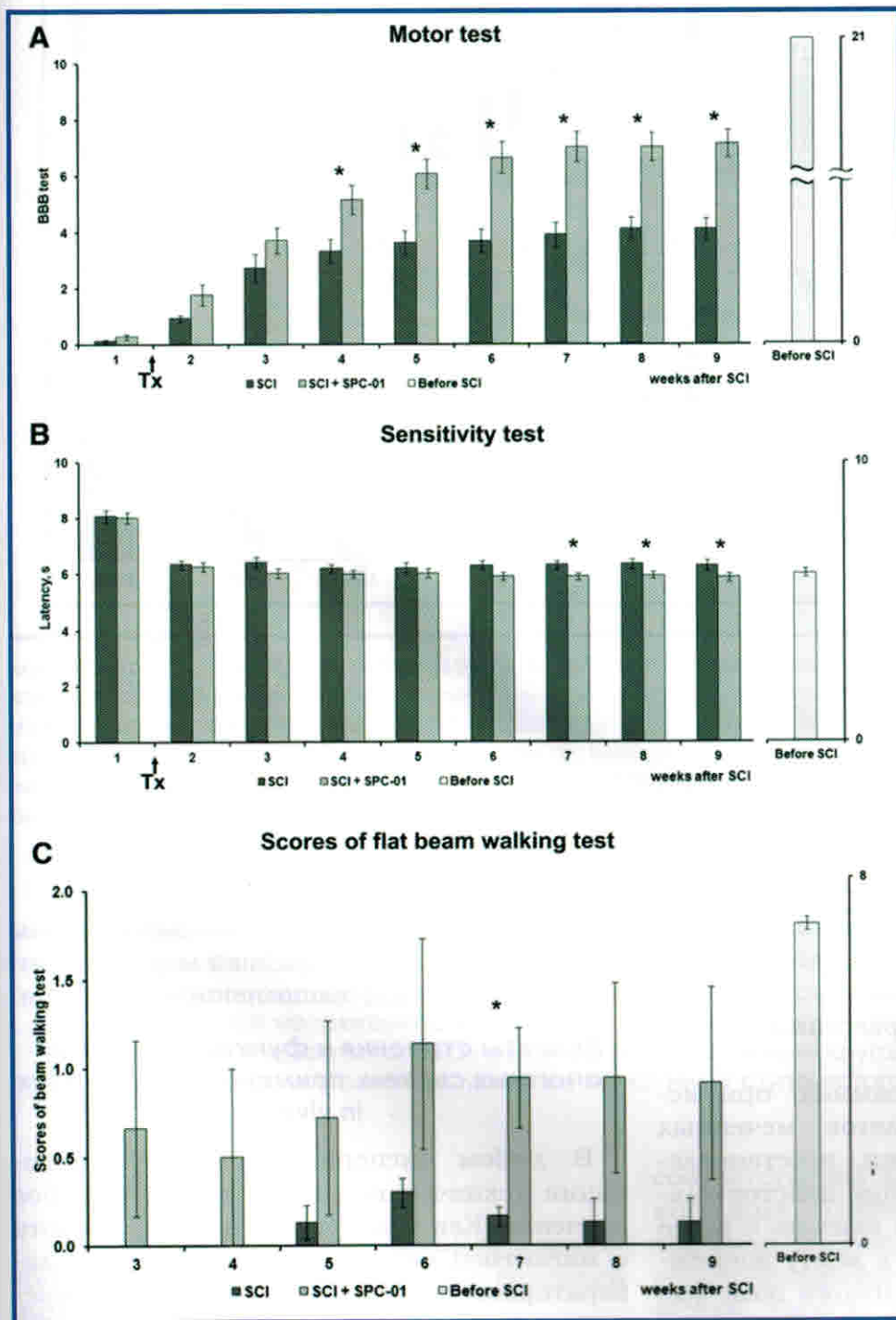


Рис. 12.13. Тестирование степени функционального восстановления, по [3]. А – через 4 недели после имплантации клеток заметны выраженные различия в восстановлении двигательных функций в контрольной и экспериментальной группах; В – через 7 недель различия в восстановлении чувствительности статистически достоверны; С – сходный результат для теста с перешагиванием балки; («*») – $p < 0,05$; T_x – время трансплантации клеток

систематизации накопленных в этой области знаний нашли свое отражение в клинико-патогенетической классификации, предложенной Барнеттом (H.J. Barnett, 1973).

Клинико-патогенетическая классификация сирингомиелии по Барнетту:

- сообщающаяся сирингомиелия:
 - связанная с аномалией краниовертебрального перехода;
 - связанная с патологией в основании черепа (базальный арахноидит, объемные образования ЗЧЯ).
- посттравматическая.
- постинфекционная.
- ассоциированная с опухолями спинного мозга.
- стенозическая (сужение позвоночного канала, не связанное с опухолью).
- идиопатическая сирингомиелия.

Эпидемиологические данные

Заболеваемость сирингомиелией на территории Российской Федерации варьирует в пределах 3,2–130,0 на 100 тыс. населения в зависимости от региона, социально-экономических условий, этнической принадлежности и т. д. [20]. В среднем частота сирингомиелии составляет 10: 100 тыс., чаще поражаются мужчины старше 30–35 лет [21]. Для сравнения, по данным МРТ-исследований амбулаторных пациентов в Японии, заболеваемость сирингомиелией составила 1,94 на 100 тыс. населения [22].

В структуре приобретенной сирингомиелии у взрослого населения более 50% случаев связаны с наличием той или иной патологии краниовертебрального перехода, в частности, мальформации Арнольда-Киари 1 типа, базального арахноидита. В 25% случаев диагностируется посттравматическая сирингомиелия (ПТСМ), причем в 4–5% случаев она возникает в результате ПСМТ [10, 23]. Остальные 25% случаев относятся к другим типам сирингомиелии, включая идиопатическую.

Как уже упоминалось ранее, сирингомиелия – это осложнение. Манифестация специфических симптомов наступает, как правило, в течение 3–10 лет, хотя ПТСМ может проявляться и в первые 3 мес. после травмы [1]. Это заболевание трудно поддается клинической диагностике поэтому от

появления первых симптомов до постановки правильного диагноза зачастую проходит до 3 лет [24].

Клиническая картина и дифференциальная диагностика

Клиническая характеристика сирингомиелии

В своем классическом проявлении для сирингомиелии (syrinx, истинная сирингомиелия) характерна диссоциация чувствительности вследствие сегментарных нарушений поверхностной (болевой и температурной) чувствительности с сохранностью тактильной и проприоцептивной, а также болевыми ощущениями в проекции тех же сегментов. Эти нарушения имеют различный характер: тянущие, стреляющие, жгучие, резко усиливающиеся при кашле или чихании, боли, слабость конечностей, а в запущенных случаях – вегетативные или трофические изменения: выпадение волос, медленное заживление ран, атрофия мышечной и костной ткани [7].

Как правило, указанные симптомы лишь дополняют проявления основного заболевания, сочетаясь с миелопатическим синдромом. Таким образом, неврологические расстройства у пациента с сирингомиелией могут включать парезы различной выраженности, вплоть до плегии, разного типа (центральный, периферический) и распространенности (монопарез, парепарез), а также спастичность, нарушение функций тазовых органов, другие виды расстройства чувствительности по типу дизестезии, парестезии, гиперпатии, нарушения проприоцепции.

Разумеется, клиническая картина заболевания зависит от протяженности, уровня локализации и поперечного направления роста кисты относительно структур спинного мозга. К примеру, присоединение явлений сенситивной атаксии у пациента с длительно существующей сирингомиелией указывает на инвазию кисты в область задних столбов.

Условно можно выделить следующие клинические формы сирингомиелии:

- заднероговая;
- переднероговая;
- вегетативно-трофическая;



Рис. 16.1. T_2 -взвешенные сагиттальные МРТ-изображения гидромиелии-пресирингомиелии шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника [25]

- бульбарная (сирингобульбия);
- смешанная.

В большинстве случаев кисты формируются на уровне шейного и грудного отделов позвоночника, однако возможна экстремально каудальная и ростральная локализация. По типу расположения кисты сирингомиелию можно подразделить на:

- спинальную (шейный, грудной, пояснично-крестцовый уровни);
- стволую;
- смешанную (спинально-стволовую) [4].

Вследствие терминологической неоднозначности некоторые авторы выделяют особую форму сирингомиелии – гидромиелию как пресирингомиелитическое состояние (presyrinx). Это непрогрессирующее пограничное состояние, характеризующееся неспецифическим болевым синдромом при отсутствии неврологического дефицита и прогрессирования. Гидромиелия-пресирингомиелия не требует хирургического лечения [25].

Ассоциированная патология и дифференциальный диагноз

По клинической картине интрамедуллярные объемные образования

и сирингомиелия различимы не всегда, хотя в ряде случаев сирингомиелия развивается стремительнее. Ассоциация интрамедуллярных опухолей с сирингомиелией описана давно. Около 70% интрамедуллярных опухолей сопровождаются формированием гидро-, сирингомиелии или других форм интрамедуллярного кистообразования, причем неврологический дефицит обусловлен в таких случаях скорее компрессией ткани, а не инвазией опухоли [6]. Сирингомиелитическая трансформация чаще всего формируется выше опухолевого узла. Наличие сирингомиелии не свидетельствует о злокачественном характере опухоли. Как правило, сирингомиелия сопровождается эпендимомы и гемангиобластомы, реже астроцитомы. Удаление узла почти всегда сопровождается уменьшением объема полости [26].

Нейровизуализационные методы диагностики и дифференциальный диагноз

Среди нейровизуализационных методов исследования наибольшую информативность имеет МРТ, позволяющая исключить ряд других заболеваний [24], рис. 16.1–16.3.

На T_1 -взвешенных изображениях сирингомиелитические полости выглядят как

трубчатые или дольчатые (перегородчатые) очаговые интрамедуллярные изменения, содержащие жидкость, по интенсивности соответствующую ЦСЖ или немного более интенсивную при увеличении содержания белка. На T_2 -взвешенных изображениях жидкость сирингомиелитической кисты выглядит гиперинтенсивной и соответствует интенсивности сигнала от ликвора в субарахноидальном пространстве.

При исследовании МРТ с контрастом сирингомиелитическая полость и стенки кисты не накапливают контраст, в отличие от опухолевых образований – гемангиом и эпендимом.

В соответствии с МРТ-классификацией Милхора (T. Milhorat), интрамедуллярные полости спинного мозга в зависимости от связи с центральным каналом и субарахноидальным пространством через IV желудочек формируют следующие типы [5], рис. 16.4–16.6:

- сообщающаяся центрально-канальная сирингомиелия;
- несообщающаяся центрально-канальная сирингомиелия;
- несообщающаяся экстраканальная сирингомиелия.

Разумеется, указанные формы – это условно стандартизированные варианты формирования того или иного вида сирингомиелитической полости в зависимости от предполагаемой причины. К примеру, при посттравматической сирингомиелии возможно центрально-канальное кистообразование с развитием или без развития вторичных дивертикулярных экстраканальных полостей, рис. 16.7–16.8.

С помощью рентгенографии и КТ-исследования сопутствующая патология верифицируется с помощью рентгенографии и КТ-исследования: сращение атланта с затылочной костью, spina bifida, синдром Клиппеля-Фейля, сколиотическая деформация позвоночника, истинная диастематомиелия и пр.

Хирургическое лечение сирингомиелии и характеристика типов оперативных вмешательств

Первым методом хирургического лечения сирингомиелии, предложенным А. М. Пуусеппом,



Рис. 16.2. T_1 -взвешенное изображение Ventriculus terminalis у 42-летнего пациента



Рис. 16.3. Сирингомиелитические полости в сочетании с истинной дипломиелией, синдромом фиксированного спинного мозга и сколиотической деформацией позвоночника у пациентки 5 лет

19

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

А. А. Кулешов, А. Н. Шкарубо, М. С. Ветрилэ

Стабильность верхнешейного отдела позвоночника обеспечивается за счет важных костных и связочных комплексов. Нарушение целостности этих структур может привести к потере стабильности, а близкое расположение важных нейроваскулярных структур – к серьезным неврологическим, сосудистым и, в ряде случаев, витальным последствиям. В этой главе описаны наиболее частые повреждения верхнешейного отдела позвоночника: изолированные повреждения атланта (позвонка C_1), атлантоаксиальная нестабильность, переломы зубовидного отростка и переломовывихи позвонка C_2 (переломы «палача»). На основании анализа мировой литературы и результатов наших наблюдений обсуждается классификация этих повреждений и варианты хирургического лечения.

Консервативные методы лечения

За последние десятилетия хирургическая фиксация при переломах краниовертебральной области получила наибольшее распространение. Это связано с выходом лучевых методов исследования и хирургической техники на новый уровень. Однако не все повреждения краниовертебрального отдела требуют хирургического подхода, поэтому не теряют своей актуальности консервативные (шейные ортезы и брейсы) и нехирургические (гало-аппарат) методы лечения.

Успех консервативного лечения зависит от ряда факторов: типа и стабильности повреждения, неврологического дефицита, возраста и общего состояния пациента. При разных вариантах внешней иммобилизации специалистам важно понимать, какой именно вид стабилизации обеспечит наилучшую стабильность у конкретного пациента. Неправильный выбор внешнего фиксатора может быть не только не эффективным, но и привести к непредвиденным осложнениям. Среди видов внешней иммобилизации выделяют мягкие шейные ортезы, ригидные шейные ортезы и гало-аппараты.

Мягкие шейные ортезы обеспечивают разгрузку мягких тканей, расслабление и согревание шейных мышц, однако они дают минимальное ограничение движений в шейном отделе позвоночника. Таким образом они могут применяться при хлыстовых травмах и мышечных растяжениях при отсутствии нестабильного костного или связочного повреждения.

Ригидные шейные ортезы обеспечивают жесткую стабильность цервикального отдела и сохранность его жизненно важных структур. Такие ортезы обычно используются как первичный вид стабилизации для последующей транспортировки к месту диагностики и дальнейшей хирургической стабилизации. Кроме того, эти ортезы можно использовать и как самостоятельный вид стабилизации при повреждениях среднешейного отдела позвоночника, поскольку они обеспечивают наибольшую стабильность в сагиттальной плоскости, но слабо противостоят ротационным нагрузкам и боковым наклонам.

Гало-аппараты обладают наибольшей степенью ригидности из указанных методов внешней иммобилизации шейного отдела за счет костно-аппаратно-корсетной фиксации черепа и грудной клетки. Они обеспечивают иммобилизацию во всех 3 плоскостях, фиксируя движения в шейном отделе позвоночника, и особенно эффективно – в его верхнешейном отделе. Некоторые конструктивно более сложные гало-аппараты позволяют помимо фиксации шейного отдела производить дозированные контролируемые корригирующие и репозиционные маневры, что также является важным моментом при лечении повреждений верхнешейного отдела позвоночника (рис. 19.1).

Наложение гало-аппарата как самостоятельного вида лечения – репозиции и фиксации, оправдано в некоторых случаях при травматических переломах позвонка C_1 , зубовидного отростка C_2 и при травматических спондилолистезах C_2 , со средним сроком ношения гало-аппарата в течение 4–6 мес., с последующей фиксацией в мягком или полужестком головодержателе на срок от 8 до 12 мес. [11]. По мнению М. А. Некрасова (2005), изолированная фиксация гало-аппаратом эффективна при спондилолистезах со смещением позвонка C_2 менее 3,5 мм и минимальной угловой деформацией ($<11^\circ$). Однако по мнению зарубежных и отечественных авторов, различные варианты хирургических способов коррекции и фиксации нестабильных сегментов с использованием металлоконструкций в комбинации с аутотрансплататами, несомненно, создают лучшие условия для устранения деформации и формирования спондилодеза. В некоторых случаях гало-аппарат используется

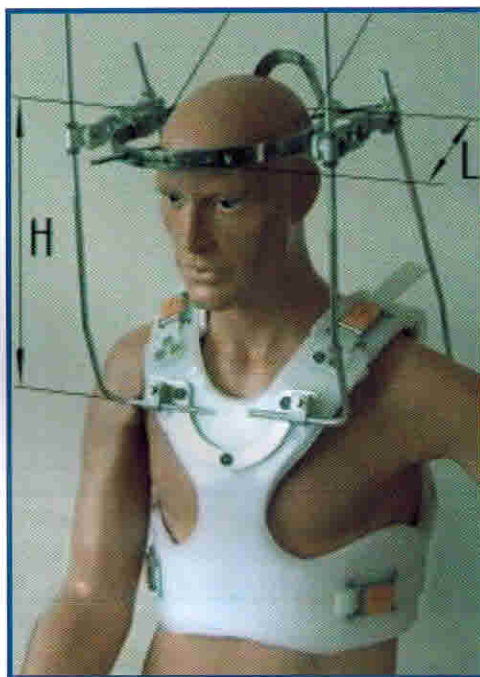


Рис. 19.1. Гало-аппарат

как на этапе предоперационной подготовки пациентов, так и непосредственно при выполнении оперативного вмешательства в условиях гало-тракции.

Применение различных методов стабилизации при травматических повреждениях краниовертебрального перехода

Наличие или прогрессирование стойкой неврологической симптоматики с нестабильностью или компрессией позвоночного канала, несомненно, является абсолютным показанием к стабилизирующей операции.

Основные задачи хирургического лечения краниовертебральных повреждений – это надежная фиксация нестабильных сегментов и адекватная декомпрессия невралных структур на уровне краниовертебрального перехода. Выполнить поставленные задачи можно из различных доступов.

Наиболее часто выполняемые доступы к краниовертебральному отделу:

- оперативные вмешательства, выполняемые из заднего хирургического доступа;
- операции, выполняемые трансорально и трансназально;
- комбинация заднего и переднего доступов.

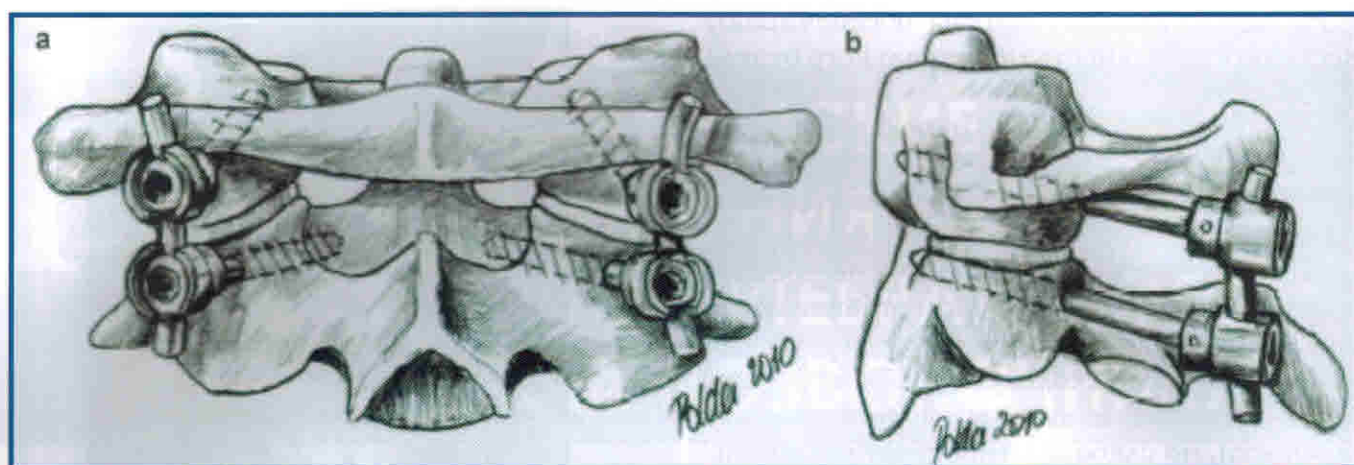


Рис. 19.2. Фиксация C_1 – C_2 по методике Хармса [Harms, 2000]

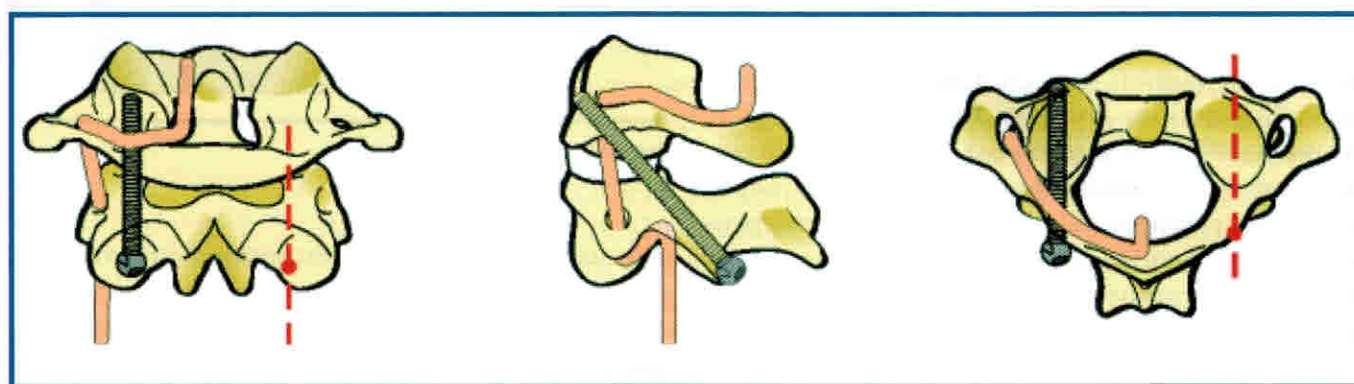


Рис. 19.3. Фиксация позвонков C_1 – C_2 по методике Magerl

Первостепенной проблемой в хирургическом лечении патологических процессов на уровне верхнешейного отдела позвоночника является краниовертебральная нестабильность.

Надежность стабилизации краниовертебрального перехода неоднозначна, и это породило большое количество методов атлантоаксиального спондилодеза и окципитоспондилодеза, обусловленных анатомо-функциональными особенностями данных сегментов.

Анализ отечественной и зарубежной литературы, посвященный хирургическому лечению повреждений краниовертебральной области, позволяет сделать вывод, что в последние десятилетия врачи стали придерживаться активной хирургической тактики, указывая на ее высокую эффективность [1–9].

Выбор способов хирургического лечения повреждений кранио-

вертебрального отдела с использованием металлических конструкций в комбинации с аутоотрасплататами создает лучшие условия для восстановления анатомических ориентиров и для формирования спондилодеза. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки [1, 3, 7, 8].

При сравнении дорсальные системы фиксации C_1 – C_2 позвонков многие отечественные и зарубежные авторы отдают предпочтение методике фиксации по Хармсу [Harms, 2000] (рис. 19.2).

Метод задней трансартикулярной винтовой фиксации позвонков C_1 – C_2 считается наиболее прочным [11–14]. При данной методике операции по ламинэктомии позвонка C_1 и ревизии спинного мозга проводятся без существенного ущерба стабилизирующего эффекта операции.

D. Grob и соавт. провели биомеханическое сравнение фиксации окципитоспондилодеза

с трансартикулярной фиксацией для определения степени ограничения движений, состоящих из флексии, экстензии, бокового изгиба и осевого вращения [13]. Они отметили значительно более надежную фиксацию ротационных движений по Magerl, в то время как флексионно-экстензионные смещения надежнее фиксируются методами окципитоспондилодеза (рис. 19.3).

Р. D. Hake и соавт. [15] подтвердили эти наблюдения при исследовании биомеханических особенностей в процессе передней фиксации позвонков C_1-C_2 . На основании этих данных было рекомендовано дополнять трансартикулярную фиксацию задним проволочным окципитоспондилодезом.

Трансартикулярная фиксация винтами по Magerl имеет очевидное преимущество по надежности стабилизации, но ее применение ограничено сложностью, так как рядом с траекторией винта располагаются с одной стороны позвоночная артерия, а с другой – спинной мозг. Поэтому возникает необходимость постоянного использования двухплоскостной ЭОП-скопии из-за опасности ранения вертебральных артерий. Для визуализации потенциальной траектории винта Парамур и соавт. (цит. по 1) использовали КТ-навигацию. На основе полученных результатов они утверждают, что 18–23% пациентов не могут быть подходящими кандидатами для трансартикулярной фиксации, по крайней мере, на одной стороне позвоночника.

Одной из самых широко используемых операций в мире является окципитоспондилодез (ОСД), рис. 19.4.

Данный вид оперативного вмешательства не утратил своего значения и в наше время. Техника окципитоспондилодеза позволяет жестко фиксировать краниовертебральный уровень и надежно стабилизировать зону нестабильности C_1-C_2 позвонков. Необходимо отметить, что данный вид оперативного вмешательства является самым травматичным для пациента. Это связано с большим операционным полем, высокой степенью осложнений, степенью жесткости конструкции, которая сильно ограничивает объем движений в шейном отделе позвоночника. Выполнение ОСД возможно только по абсолютным показаниям. Методы окципитоспондилодеза разнообразны. В данный момент выбором конструкций для стабилизации КВО являются винтовые или ламинарные системы крепления.

Трансоральный доступ

При невозможности полноценной задней декомпрессии из дорсального доступа операцию принято выполнять в 2 этапа: окципитоспондилодез в условиях гало-тракции, затем в ближайшем послеоперационном периоде (от 2 недель до 1 месяца) – применение трансорального доступа.

Верхней границей доступности при использовании трансорального доступа являются средние отделы ската. Нижней границей доступности при использовании трансорального доступа являются нижние отделы позвонка C_2 – верхние отделы C_3 , рис. 19.5.

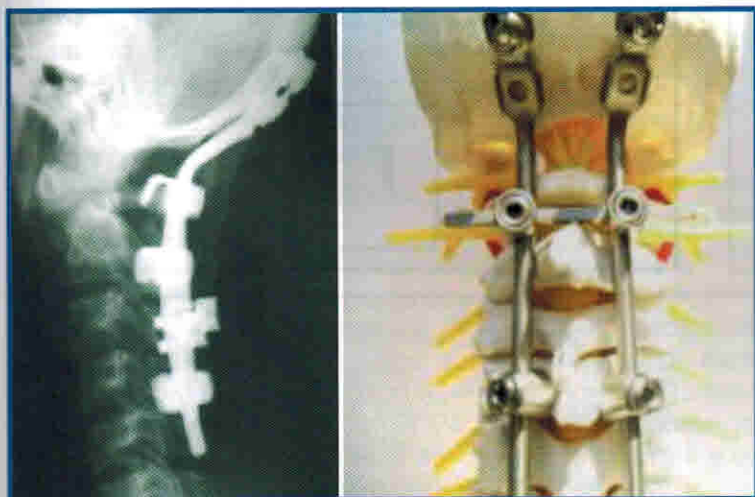


Рис. 19.4. Система окципитоспондилодеза

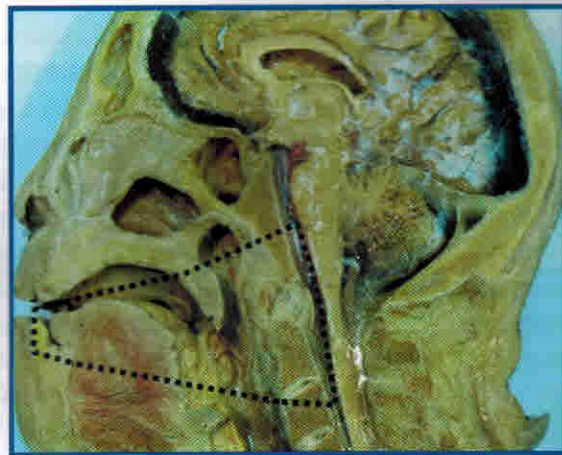


Рис. 19.5. Возможности трансорального доступа, по Шкарубо А.Н. [16]

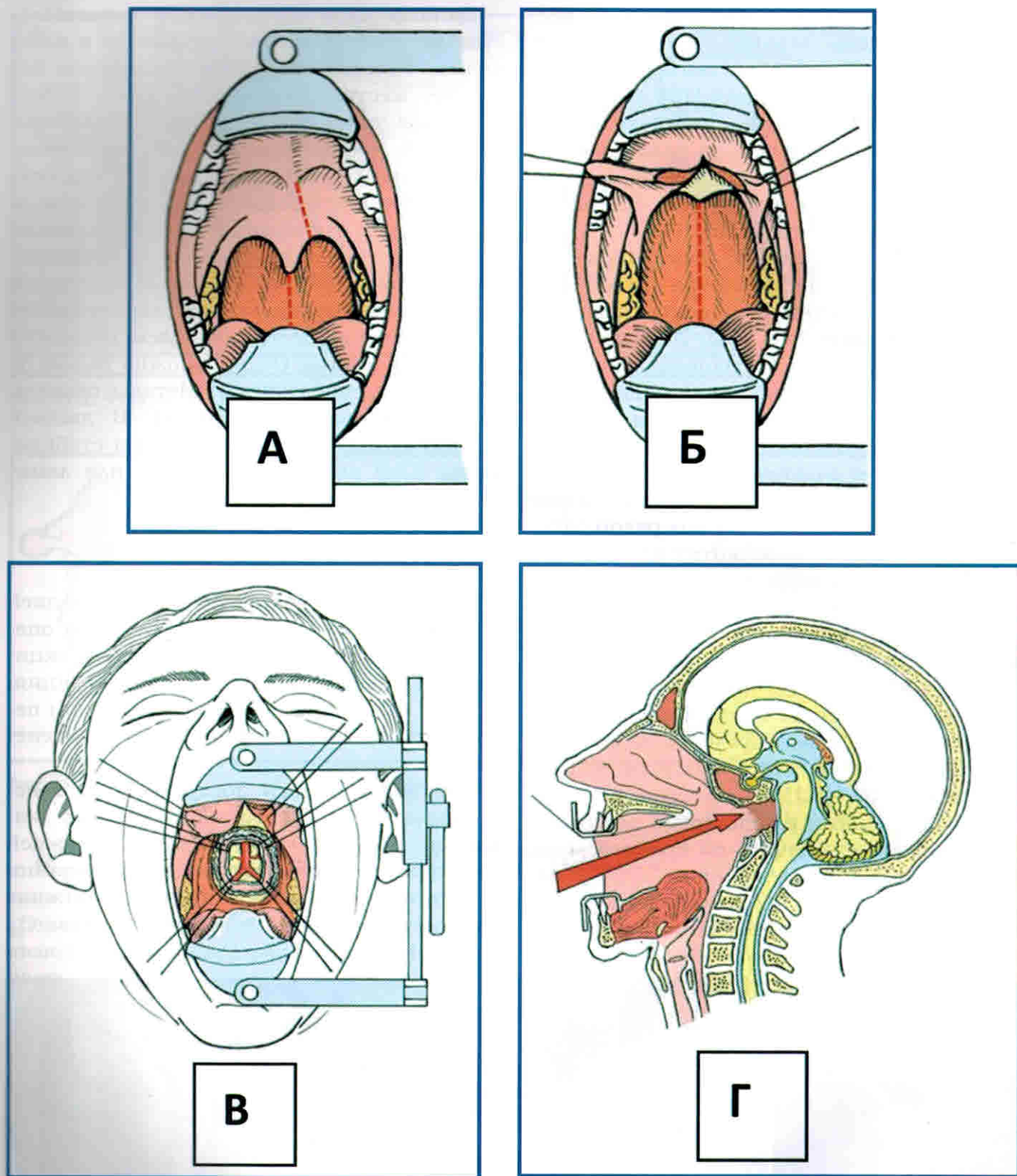


Рис. 19.6. Схема трансорального доступа, по Шкарубо А.Н. [16, 17]. А – верхней пунктирной линией показан разрез мягкого неба от uvula до начальных отделов твердого неба; Б – мягкое небо прошито и разведено на нитях-держалках. Пунктирной линией показан разрез глотки (строго по средней линии). В – схема трансорального доступа в прямой проекции. Мягкое небо рас-сечено и разведено на нитях-держалках в стороны. В глубине раны, через резецированный участок ската черепа и базальной твердой мозговой оболочки, видна базилярная артерия и мост головного мозга. Края твердой мозговой оболочки прошиты по углам нитями-держалками; Г – общий вид трансорального доступа в сагиттальной проекции после выполнения декомпрессии

Такая операция проводится под эндотрахеальным наркозом. После предварительного окципитоспондилодеза пациента фиксируют в положении лежа на спине, голова в подголовнике. Используется операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, проводится рентген-телевизионный контроль этапов операции при помощи электронно-оптического преобразователя (ЭОП), который обеспечивает получение боковой проекции черепа, сфеноидального синуса, турецкого седла и ската черепа, верхних шейных сегментов. Область наружного носа, кожные покровы области рта обрабатываются антисептиками: йодином или октенидермом, а полость рта – октенисептом, устанавливается ротомасштаб.

Затем выполняется парамедианный разрез мягкого неба, справа или слева от язычка. Мягкое небо прошивают и разводят на нитях-держалках. Проводят обзор ротоглотки. Следует послойно рассекать мягкие ткани задней стенки глотки, что позволяет выполнить впоследствии их пластическое ушивание. Далее рассекают глотку: сначала слизистую, затем мышечный слой, края которого также берут на нити-держалки, рис. 19.6.

Для исключения повреждений суставных поверхностей атлантоокципитального и атлантоаксиального сочленений и последующей нестабильности краниовертебрального сочленения разрез необходимо проводить строго по средней линии. Проводится скелетирование позвонков C_1 – C_2 . Следующий этап – трепанация переднего полукольца позвонка C_1 и поэтапная трепанация зубовидного отростка C_2 . Этот этап технически сложный, поэтому при работе с костными структурами целесообразно использовать высококачественную дрель и различные кусачки (рис. 19.7).

Некоторые авторы выполняют хирургическое вмешательство одномоментно: сначала – задний окципитоспондилодез с декомпрессией позвоночного канала и без нее, а на втором этапе больного поворачивают на спину и выполняется трансоральная декомпрессия. Анализ отечественной и зарубежной литературы свидетельствует о том, что одномоментная стабилизация краниовертебрального перехода и передняя



Рис. 19.7. Момент дрелирования позвонка C_2

декомпрессия мозга позволяют сократить сроки пребывания больного в стационаре в среднем на 2–3 недели, что эффективнее двухэтапного хирургического вмешательства.

Трансоральный доступ связан со значительным количеством послеоперационных осложнений – 18–26% и общей смертностью от 6 до 9,26% [17]. Основными причинами осложнений являются: интраоперационное повреждение дуральной оболочки с развитием ликвореи и последующего менингита, повреждение стволовых структур, при латеральном распространении, повреждение вертебральной артерии и черепно-мозговых нервов, развитие послеоперационного кифоза при формировании нестабильности позвоночника, обусловленной резекцией костных опорных структур.

Плановая предоперационная подготовка должна включать установку назогастрального желудочного зонда, а также применение современных средств санации ротовой полости до и после оперативного вмешательства, что способствует снижению развития тяжелых инфекционных осложнений, в том числе и менингита [2, 18].

При предоперационном планировании возникает проблема выбора наркоза. В большинстве случаев используется традиционная оротрахеальная интубация [2, 19], а также назотрахеальная интубация

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА НА ФОНЕ ОСТЕОПОРОЗА

С. В. Колесов

Остеопороз – заболевание, при котором происходит потеря костной массы, что увеличивает риск возникновения переломов. При остеопорозе, по определению Всемирной Организации Здравоохранения, при денситометрии определяется снижение костной плотности более чем на 2,5 единицы ($\pm$ критерий) ниже пиковой костной массы. Пиковая костная масса наибольшее значение имеет между 25 и 35 годами и далее постепенно снижается по мере старения [1–34].

Остеопороз подразделяется на первичный и вторичный.

Первичный остеопороз бывает 2 типов:

- 1 тип – постменопаузальный (характеризуется быстрой потерей костной массы в течение 8–10 лет);
- 2 тип – ассоциированный с возрастом; при этом остеопорозе одинаково поражаются мужчины и женщины, и связано это с постепенными инволютивными процессами в организме.

Важно помнить, что остеопороз увеличивается с возрастом как в группе женщин, так и мужчин [34–43].

Вторичный остеопороз возникает под воздействием неблагоприятных внешних воздействий, лекарств или заболеваний, что приводит к потере костной минеральной плотности [44–55].

Измерение костной плотности является важным не только с точки зрения диагностики, но и контроля лечения. Предложено много различных методов диагностики за последнее время. Наиболее популярным методом является рентгеновская денситометрия. Этот метод изучался с точки зрения доказательной медицины и показал высокую надежность [55–76].

Часто при остеопорозе диагностируются компрессионные переломы после незначительной травмы. Всего в мире происходит около 700 тыс. компрессионных переломов в год, но только треть из них проявляется симптомами. В связи с увеличением продолжительности жизни остеопорозные переломы представляют социальную проблему. Обмен в костной ткани зависит от метаболизма внутри организма и внешней механической нагрузки (физической активности).

Кость состоит из клеток (остеобластов и остеокластов) и внеклеточного матрикса, который подразделяется на минерализованный (40%-ный кальций гидроксипатит) и не минерализованный (коллаген I типа).

В кости происходит постоянный процесс резорбции и ремоделирования. В норме между этими двумя процессами существует баланс. При остеопорозе работа остеобластов нарушена, в связи с чем происходит потеря костной массы. Микроархитектоника тела позвонка нарушается, что ведет к снижению резистентности костной ткани к компрессионному воздействию. Это приводит к возникновению компрессионных переломов [76–87].

При эстрогензависимом остеопорозе ремоделирование кости тормозится и соответственно более быстро идет процесс резорбции.

При остеопорозе у пожилых людей первичное звено локализуется в потере кальция. Это может происходить из-за заболеваний желудка и кишечника. Кроме этого наблюдается дефицит витамина D, что ведет к вторичному гиперпаратиреоидизму [87–92].

Остеопороз II типа характеризуется снижением качества трабекулярной и кортикальной кости. При этом существенно повышается риск перелома шейки бедра и тел позвонков. Активность в организме витамина D (кальцитриола) ингибирует синтез паратормона. Соответственно при недостатке витамина D может наблюдаться гиперфункция паращитовидных желез. Недостаток витамина D влияет на нервно-мышечную функцию, что повышает риск падения [92–96].

Травма скелета у пациента с остеопорозом может ухудшить обмен кальция и усугубить проявление дефицита костной массы.

Прием кальция и витамина D является эффективным лечением остеопороза и гиперпаратиреоидизма. Лечение приводит к уменьшению потери костной массы и уменьшает риск переломов.

Механизмы межклеточного обмена и взаимодействия остеобластов и остеокластов достаточно подробно изучены. Лиганды, рецепторы фактора некроза опухоли (Tumor Necrosis Factor), RANK, RANKL, OPG регулируют баланс костной массы. Нарушение

ремоделирования костной массы у женщин с постменопаузальным остеопорозом связано с активацией RANK/RANKL-проводящих путей и образованием антител против специфических лигандов. На сегодня созданы ряд препаратов, блокирующих эти механизмы.

Установлены транскрипционные факторы, контролирующие дифференцировку стволовых клеток в остеобласты и остеокласты.

Выявлена роль гипоталамуса в регуляции обмена костной ткани, так, например, хронический болевой синдром сочетается с остеопенией и травматическое повреждение головного мозга провоцирует образование гетеротопических оссификатов.

Диагностика и лечение остеопорозных переломов

Миллионы пожилых людей страдают от остеопороза и связанных с ним переломов различных костей. Ежегодно 1,21% женщин и 0,68% мужчин получают компрессионные переломы позвоночника. В связи с увеличением продолжительности жизни компрессионные переломы являются проблемой, существенно влияющей на качество жизни. В большинстве случаев лечение проводится консервативно и включает в себя обезболивающую терапию, ЛФК, физиотерапию. Нередко используется ортезирование. Без правильного лечения, как показывает статистика, компрессионные переломы ведут к сокращению продолжительности жизни [97–100].

Остеопоротические микропереломы в позвонках ведут к микроподвижности в трабекулах кости и вызывают болевой синдром из-за раздражения периостальных нервных окончаний. Болевой синдром уменьшается, когда позвонок приобретает форму *vertebra plana* или когда позвонок укрепляется за счет естественных репаративных процессов. Однако процесс естественного укрепления при остеопорозе длительный и может по времени длиться до 12 месяцев [101–110].

Использование вертебро- и кифопластики позволяет быстро снять болевой синдром. Введение в тело позвонка метилметакрилата или кальция фосфата

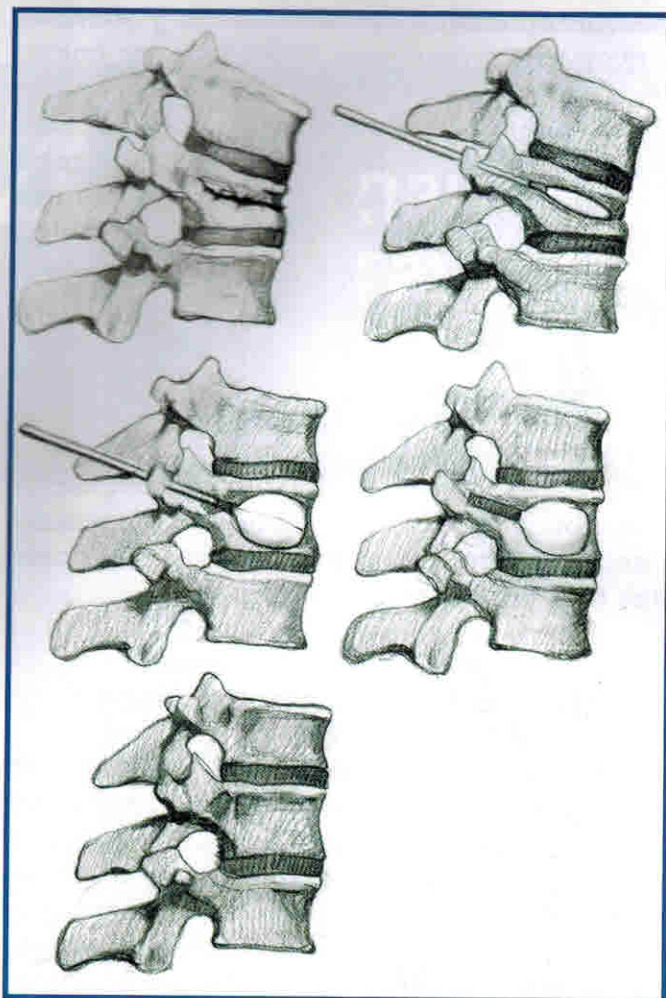


Рис. 45.1. Схема выполнения кифопластики

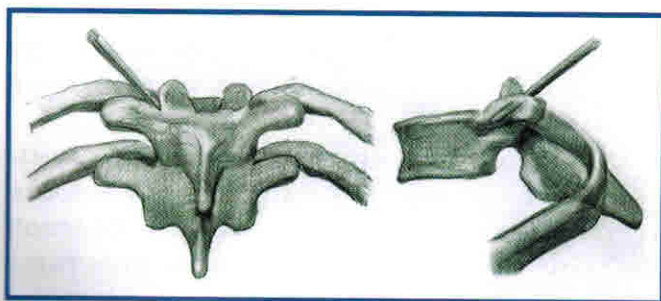


Рис. 45.2. Схема введения иглы в верхнегрудном отделе позвоночника (экстрапедикулярно)

Рис. 45.3. Открытое выполнение кифо- или вертебропластики (пункция тела позвонка, дуральный мешок смещается в сторону)

(СаР) позволяет укрепить позвонок и предотвратить его проседание (рис. 45.1–45.6).

Отслеживание результатов лечения до 36 мес. в проспективных контролируемых исследованиях показало, что болевой синдром лучше снимается в группе вертебропластики по сравнению с группой консервативного лечения.

Роль МРТ-исследования в диагностике переломов позвоночника при остеопорозе

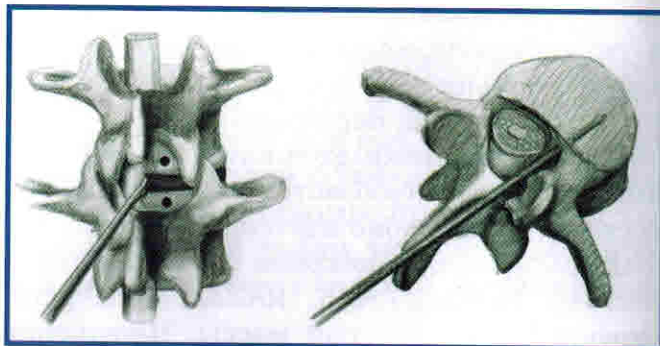
«Золотым стандартом» диагностики остеопороза является денситометрия (рис. 45.7).

Широко используется КТ-исследование. Роль МРТ-исследования в настоящий момент изучена недостаточно.

Стандартно перелом позвоночника при остеопорозе диагностируется по рентгенограммам в прямой и боковой проекциях. Однако шейно-грудная область плохо при этом визуализируется и для ее исследования используется компьютерная томография [111–115].

Компьютерная томография позволяет выполнять срезы толщиной до 1 мм и проводить сагиттальную и фронтальную реконструкцию.

МРТ-исследование обладает высокой разрешающей способностью при исследовании мягких тканей, визуализирует признаки отека и определяет изменение интенсивности сигнала в сломанном позвонке. Стандартный протокол МРТ-исследования включает проведение срезов от 2 до 4 мм в режиме T_1 - и T_2 -взвешенных изображений. Около 50% пожилых пациентов имеют компрессионные переломы позвонков без клинических проявлений, в ряде случаев – даже множественные переломы тел (по статистике в 4–24%). При этом трудно определить, свежий ли перелом имеет место. Именно в этих случаях МРТ оказывает существенную помощь



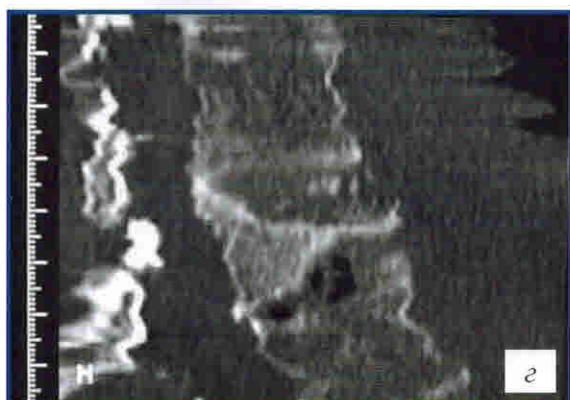
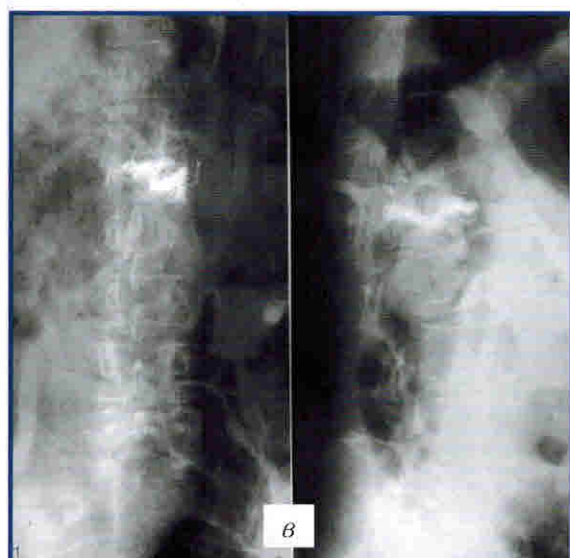
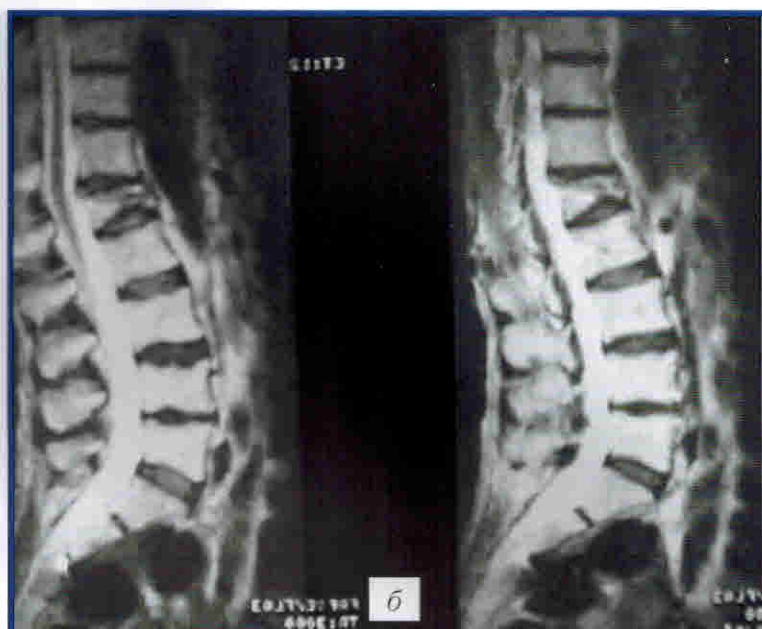
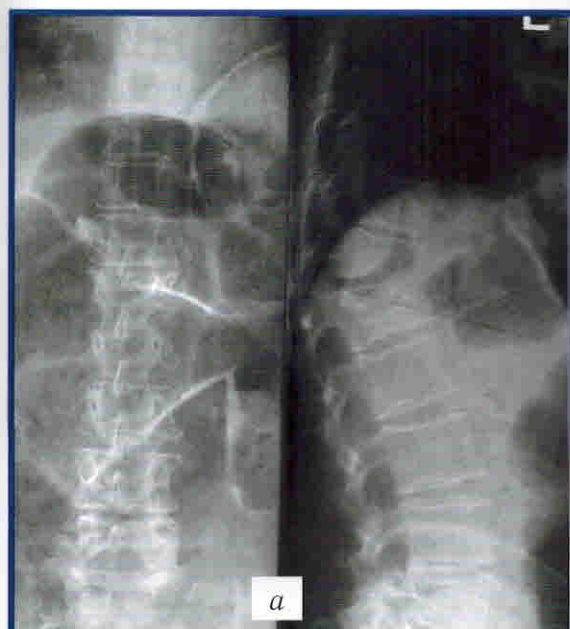


Рис. 45.4. Кифопластика при переломе L₁-позвонка: а) рентгенограммы до операции; б) МРТ-исследование; в) рентгенограммы после операции (видно уменьшение кифоза); г) КТ до операции; д) КТ после операции (видно увеличение высоты тела позвонка)

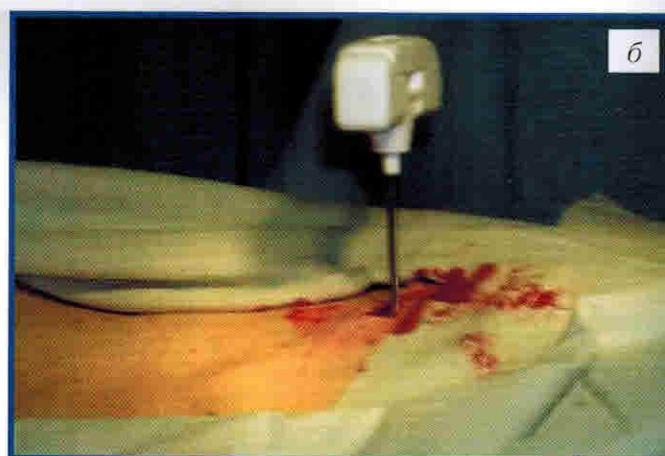
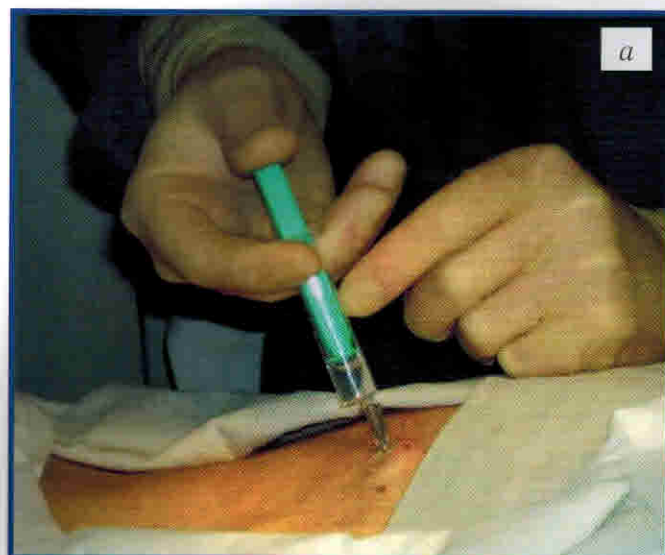
в дифференциальной диагностике свежего перелома от застарелого [116–120].

В «режиме подавления жира» хорошо виден отек, характерный для острого компрессионного перелома тела позвонка. Если у пациента имеется острый болевой синдром и при МРТ-исследовании выявляются признаки отека, то диагноз не вызывает сомнений. При множественных компрессионных переломах МРТ-исследование позволяет определить сломанный позвонок, вызывающий болевой синдром. Это важно при вертебропластике, когда множественный характер переломов затрудняет выбор позвонка, подлежащего воздействию.

МРТ-исследование полезно при дифференциальной диагностике компрессионных переломов, при остеопорозе и доброкачественных опухолей позвоночника, а также метастазов в тело позвонка. В этих случаях перед вертебропластикой рекомендуется провести биопсию.

Показания для введения цемента

Несмотря на улучшение результатов лечения остеопороза, актуальность быстрого улучшения качества жизни является актуальной. Р. Galibert и соавт. [45] представили первый удачный случай вертебропластики метилметакрилатом у пациента с гемангиомой. Позднее данная техника



стала использоваться при остеопорозе. Цель вертебропластики – снять боли и укрепить тело сломанного позвонка. Однако, по данным исследований, результаты лечения при введении цемента не сильно отличаются от консервативного лечения. В то же время большинство работ убедительно свидетельствуют о безопасности и эффективности вертебропластики при неудачном консервативном лечении (рис. 45.8).

Но вертебропластика не может корригировать кифотическую деформацию. Кифоз в грудном отделе ведет



Рис. 45.5. Этапы выполнения кифопластики:
а) местная анестезия; б) введение иглы;
в) проведение спицы в тело позвонка;
г) рассверливание канала в корне дуги для кифопластики; д) установка устройства для кифопластики