

ЧРЕСКОЖНАЯ ВЕРТЕБРОПЛАСТИКА

М.Н. Малиновский, М.Ю. Володюхин

Межрегиональный клинико-диагностический центр (ген. директор — Р.И. Туишев), г. Казань

По данным Общества сердечно-сосудистых и интервенционных радиологов (SCVIR), ежегодно около 700 тысяч человек обращаются в лечебные учреждения за помощью по поводу компрессионных переломов тел позвонков на фоне таких патологических процессов, как остеопороз, остеолитические метастазы, миеломная болезнь, злокачественная гемангиома. Наиболее частой причиной является остеопороз, возникающий у больных, находящихся длительное время на стероидной терапии, и у женщин в постменопаузальном периоде. 16% женщин в этом периоде переносят один или более компрессионных переломов позвоночника [21]. Пациенты с подобными переломами испытывают выраженные боли, которые, несмотря на проводимую консервативную терапию, становятся причиной их инвалидности. Так, в США 150 тысяч случаев госпитализации больных и 161 тысяча поликлинических посещений вызваны компрессионными переломами. Более 5 млн людей, являясь инвалидами, ограничены в своей обычной деятельности [17].

Термин «вертебропластика» первоначально был использован при описании открытой хирургической процедуры, при которой костный трансплантат или акриловый цемент вводят в тела ослабленного позвонка при злокачественных гемангиомах и гигантоклеточных опухолях с целью механического увеличения прочности. Чрескожная вертебропластика (ЧВП) — радиологическая процедура, заключающаяся в чрескожном введении биоматериала, обычно полиметилметакрилата (ПММА), в поврежденное позвоночное тело. Первое успешное применение ЧВП было выполнено в 1984 г., когда Deramond и Galibert вводили ПММА в частично разрушенный злокачественной гемангиомой С₂-позвонкок, что уменьшило болевую симптоматику [17].

В настоящее время ЧВП является методом выбора в лечении остеопоротических переломов [21]. Многие авторы указывают на успешное применение ЧВП при компрессионных переломах на фоне остеолитических метастазов, миеломной болезни, ангиоматозных поражениях тел позвонков [9, 10, 11, 25].

Наиболее вероятный механизм уменьшения болевой симптоматики при ЧВП — это механическая стабилизация тела позвонка. Mathis предполагает, что введенный цемент предотвращает болезненное микропередвижение в месте перелома [20]. Как и другие ортопедические устройства, ПММА обеспечивает стабильность тела позвонка, способствуя заживлению перелома [4, 5, 13, 17, 24].

Идеальной кандидатурой для проведения ЧВП является больной со сроком перелома не более 4 месяцев, у которого сохранена средняя линия позвонка и имеется болевой синдром, усиливающийся в вертикальном положении или при палпации [21]. Большинство авторов не рекомендуют выполнять ЧВП при компрессиях, составляющих более 70%, что ограничивало возможнос-

ти метода [20]. O'Brien и соавт. сняли это ограничение, предложив методику пункции тела позвонка, позволяющую выполнять ЧВП при компрессии более 70% [22].

Перед ЧВП больным проводят полное рентгенологическое обследование и компьютерную томографию (КТ) для выявления места расположения перелома, степени литического процесса, вовлечения в процесс отростков позвонка и наличия разрушения коркового слоя. Оценивается степень стеноза эпидурального пространства (при его наличии).

Проведение вертебропластики возможно под флюороскопическим и КТ контролем в реальном масштабе времени. Использование КТ оправдано при работе на цервикальном отделе позвоночника для визуализации каротидных и вертебральных артерий при переднелатеральном доступе. КТ помогает также при пластике верхних грудных (до Th-4) позвонков, боковая флюороскопия которых затруднена из-за проекционного наложения костей плечевого пояса [17]. В остальных случаях применение КТ значительно усложняет технику ЧВП и увеличивает ее стоимость [14].

Чаще всего вертебропластику проводят под нейроаналгезией и местным обезболиванием [1]. Общая анестезия требуется лишь пострадавшим с многоуровневым поражением. Доступ при выполнении ЧВП зависит от уровня перелома. На позвонках грудного и поясничного отделов позвоночника используется заднелатеральный доступ, а при поражении шейного отдела — переднелатеральный.

Под флюороскопическим или КТ контролем иглой 11-G для биопсии костного мозга производят пункцию передней трети тела позвонка, чаще через транспедикулярное пространство [23]. При вмешательстве на грудном отделе позвоночника как альтернатива может использоваться парapedикулярный доступ между головкой ребра и латеральным краем отростка, хотя Mathis отмечает, что при альтернативном доступе по сравнению с транспедикулярным более высока вероятность утечки цемента в момент удаления троакара [17]. Положение иглы проверяется с помощью биплановой цифровой сутрационной рентгенографии со скоростью два кадра в секунду после пробной инъекции 3-4 мл рентгенконтрастного вещества [8, 21].

В настоящее время имеется несколько коммерческих типов ПММА: Simplex P (Stryker-Howmedica-Osteonucs, Rutherford, NJ), Osteobond (Zimmer, Warsaw, IN), Cranioplastic (CMW, Blakpool, England). Но из всех этих препаратов только Simplex P одобрен Food and Drug Administration (Администрация лекарственных средств США). При испытаниях in vitro этот препарат показал лучшие физические свойства и был рекомендован для лечения патологических переломов, в том числе позвонков [5]. Simplex P и Osteobond содержат 10% бария. Однако этого количества, как оказалось,

недостаточно для визуализации их при флюороскопическом контроле. Cranioplastic не содержит бариевой взвеси, он рентгенонегативен. Поэтому доступные на сегодняшний момент типы ПММА требуют дополнительного добавления рентгеноконтрастных веществ. Объем сульфата бария должен составлять 30% и не содержать добавок, используемых в бари, для исследования желудочно-кишечного тракта. Сульфат бария стерилизуется сухим жаром или радиацией. Приготовленные таким образом цементные растворы многие дополняют антибиотиками, эффективность которых как при добавлении в ПММА, так и при внутривенном использовании не доказана [17]. Образованный цемент ПММА под флюороскопическим контролем вводят в тело позвонка до тех пор, пока он не достигнет его задней четверти. Cotton и Mathis отмечают отсутствие корреляции между объемом введенного цемента и клиническими результатами [10, 11, 15]. Недавние исследования Belkoff S. и соавт. показали, что для восстановления до переломной жесткости трупного позвонка требуется относительно небольшое количество ПММА (соответственно 4,4; 3,1; 2,5 мл для поясничного, грудного и грудного позвонков) [3]. В тех случаях, когда материал остается в одной половине тела позвонка, процедуру приходится повторять независимо от количества введенного цемента и на контрлатеральной стороне. При распространении ПММА за среднюю линию позвонка процедура может считаться успешной и противоположная сторона не пунктируется [15].

Цемент ПММА начинает затвердевать через 20 минут, а через один час степень затвердевания составляет 90%, поэтому после окончания его введения для предотвращения венозного выдавливания ПММА, пациент сохраняет горизонтальное положение [19]. При проведении ЧВП в амбулаторных условиях, как это теперь принято в США, пациента наблюдают после процедуры от одного до 3 часов [17].

Как и при любом хирургическом методе лечения, при ЧВП может возникнуть целый ряд различных по частоте и тяжести осложнений — лихорадка, радикулит, перелом ребер, цементная легочная эмболия, инфекция и компрессия спинного мозга. Чаще всего осложнения вызывает неправильное перераспределение ПММА, который может попасть в спинномозговой канал, межпозвоночные диски, венозное сплетение, паравертебральную ткань и т. Рсоас [9]. Процент таких осложнений связан с причиной, вызвавшей компрессионный перелом позвонка. Так, при остеопорозе они составляют 1—2% и чаще всего приводят к преходящей неврологической симптоматике [2, 17, 21, 31]. У пациентов со злокачественными опухолями процент осложнений значительно увеличивается из-за возрастающей вероятности перераспределения ПММА из разрушенного тела позвонка. Возникшие в 3—6% случаев радикулиты имели преходящий характер и успешно устранялись консервативно, однако при постоянных радикулитах (у 2—3% больных) требовалось открытое хирургическое вмешательство по удалению ПММА [7, 9, 10, 12, 20].

Другим не менее тяжелым осложнением может быть перераспределение ПММА в нижнюю полую вену с последующим развитием ТЭЛА, так

называемой цементной эмболии [23]. Поэтому многие авторы настаивают на проведении ЧВП в хирургических центрах [9]. Для предупреждения подобных осложнений необходим постоянный флюороскопический контроль во время введения ПММА. При малейших признаках его утечки в паравертебральные вены или за замыкательную пластину процедуру необходимо приостановить. При флюороскопии для адекватной визуализации позиционирования иглы и венозного потока после попадания в него цемента Jensen и соавт. рекомендуют комбинировать ПММА с барием. Кроме того, обнаружить в реальном масштабе времени боковую утечку ПММА трудно из-за наслоения на нее внутрипозвоночно введенного ПММА. Использование полипроекционной флюороскопии может преодолеть эту проблему. Особо следует отметить, что венозное перераспределение наиболее часто встречается при сосудистых опухолях (позвоночных ангиомах, метастазах рака щитовидной железы и почечной карциноме) [23]. Из-за потенциального риска развития эмболии легких Mathis предостерегает от лечения одновременно более трех уровней.

Jensen наблюдал улучшение у 90% пациентов. По данным Barr, у 63 % больных имело место значительное уменьшение болевого синдрома, у 32% — умеренное, а у 5% пациентов эффект отсутствовал. Примечательно, что во всех случаях больные были отобраны после безуспешной консервативной терапии [2]. Cotton отметил положительный результат у 36 из 37 пациентов [10]. По данным Maupard, субъективное улучшение (уменьшение болевого синдрома) произошло у 26 (93%) из 28 леченных им больных [21]. У 15 (75%) пациентов болевой синдром был купирован через 24 часа после введения ПММА, а умеренная боль сохранялась в трех (15 %) случаях.

Из-за увеличенного риска образования дополнительных переломов после впервые возникшего компрессионного перелома на фоне остеопороза необходимо профилактическое проведение ЧВП [16]. Для этой цели могут быть применены такие вещества, как гидроксипатит, остеокондуктив, которые могут «моделироваться» в кость или стимулировать ее рост. В настоящее время ведутся разработки, направленные на увеличение высоты тела позвонка с целью уменьшения степени кифоза путем образования «надувной кости» [6, 26]. Хотя предназначенные для этого устройства пока опробованы только *in vitro*, в дальнейшем они могут оказаться достаточно перспективными. Разработка новых материалов приведет к использованию меньшей канюли, а новых стереотаксических пособий — к улучшению точности ее размещения [17].

ЧВП является малоинвазивной процедурой, которая уменьшает болевой синдром и позволяет пациенту встать на ноги [2, 10, 15, 17, 21].

ЛИТЕРАТУРА

1. Al-Assir, I., Perez-Higueras A. et al. // Am. J. Neuroradiol. — 2000. — Vol. 21. — P. 159—161.
2. Barr J.D., Barr M.S. et al. // Spine. — 2000. — Vol. 25. — P. 923—928.
3. Belkoff S., Deramond H. et al. // Trans. Orthop. Res. Soc. — 2000. — Vol. 25. — P. 356.
4. Belkoff S.M., Mathis J.M. et al. // Spine. — 2000. — Vol. 25. — P. 1061—1064.
5. Belkoff S.M., Maione M. et al. // Bone. — 1999. — Vol. 25. — P. 23S—26S.

6. Belkoff S.M., Fenton D.C. et al. // Spine.— 2001.— Vol.26.—P. 151—156.
7. Chiras J., Depriester C. et al. // Neuroradiol.— 1997.—Vol.24.—P. 45—47.
8. Cortet B., Cotten A. et al. // J. Rheumatol.— 1999.—Vol. 26.—P. 2222—2228.
9. Cotten A., Boutry N. et al. // Radiographics.— 1998.—Vol.18.—P. 311—323.
10. Cotten A., Dewatre F. et al. // Radiology.— 1996.—Vol.200.—P.525.
11. Cotten A., Deperez X. et al. // Radiology.— 1995.—Vol.197.—P. 307—310.
12. Deramond H., Depriester C. et al. // Radiol. Clin. North. Am.— 1998.—Vol.36.—P. 533—546.
13. Deramond H., Wright N.T., Belkoff S.M. // Bone.— 1999.—Vol. 25.—P. 17S-21S.
14. Gangi A., Kastler B.A., Dietmann J.L. // Am. J. Neuroradiol.— 1994.—Vol.15.—P. 83—86.
15. Jensen M.E., Evans A.J. et al. // Am. J. Neuroradiol.— 1997.—Vol.18.—P. 1897—1904.
16. Kado D.M., Browner W.S. et al. // Arch. Intern.Med.— 1999.—Vol.159.—P. 1215—1220.
17. Mathis J. M., Barr J. D. et al. // Am. J. Neuro-radiol.—2001.—Vol. 22.—P. 373—381.
18. Mathis J.M., Eckel T.S. et al. // J. Back. Muscu-loskel. Rehab.— 1999.—Vol.13.—P. 11—17.
19. Mathis J.M., Maroney M. et al. // In Proceedings of the 13th Annual Meeting of the North American Spine Society (San Francisco, CA, October 28-31, 1998) Rosemont, 1L. North American Spine Society.— 1998.—P.210—211.
20. Mathis J.M., Petri M., Naff N. // Arthritis Rheum.— 1998.—Vol.41.—P. 171—175.
21. Maynard A. S., Jensen M. E. et al. // Am. J. Neuroradiol.—2000.—Vol. 21.—P. 1807—1812.
22. O'Brien J. P., Sims J. T., Evans A. J. // Am. J. Neuroradiol.—2000.—Vol. 21.—P. 1555—1558.
23. Padovani B., Kasriel O. et al. // Am. J. Neuro-radiol.—1999.—Vol.20.—P. 375—377.
24. Tohmeh A.G., Mathis J.M. et al. // Spine.— 1999.—Vol.24.—P. 1772—1776.
25. Weill A., Chiras J. et al. // Radiology.— 1996.—Vol.199.—P.241—247.
26. Wilson D.R., Myers E.R. et al. // Spine.— 2000.—Vol.25.—P.158—165.

Поступила 15.06.01.

УДК 616.5—004—076.5

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Р.А. Бодрова

Кафедра госпитальной терапии (зав.— чл.-корр. АН РТ, проф. И.Г.Салихов) Казанского государственного медицинского университета

В последнее время возрастает интерес к иммунологическим исследованиям, которые позволяют доказать важную роль клеточных и гуморальных факторов иммунитета в патогенезе системной склеродермии (ССД).

Имунофлюоресцентный метод с применением различных тканевых субстратов и другие новые методы исследования дают возможность определить высокий процент антинуклеарных и антинуклеолярных антител, идентифицировать специфические для ССД антицентромерные аутоантитела (АЦА) и антитопоизомеразы-1-антитела (АТА), антитела к различным компонентам соединительной ткани (коллагену, ламинину), которые отражают механизмы взаимодействия иммунной, соединительнотканной и микроциркуляторной систем [25, 50].

Необходимо отметить обнаружение Т-клеточной активности в периваскулярных инфильтратах на ранних, предшествующих фиброзу стадиях поражения дермы, что предполагает иммунный генез фиброза при ССД. Антинуклеарные антитела выявляются у 31-97% больных ССД [4, 17, 37], причем преимущественно антинуклеарный фактор (АНФ), относящийся одновременно к Ig G и Ig M [17]. Обнаруживаются антинуклеарные, антицентромерные, антицентриольные антитела и др. [42, 50], в частности, анти-Sc1-70 антитела встречаются в 10—23% клинических случаев [20, 21]. Согласно некоторым данным, [51], для заболевания типичны антинуклеарные антитела. В сыворотке крови лиц, положительных по АНФ и антицитоплазматическим антителам, часто определяют антикардиолипиновые антитела, которые, по мнению ряда авторов [32], являются маркером иммунной реактивности. Антикардиолипиновые антитела - маркер варианта ССД с синдромом Рейно и распространенным поражением кожи [22]. Антифосфолипидные антитела обна-

ружены в сыворотке 39% больных ССД [38]. Некоторые аутоантитела специфичны для ССД, включая антитела к топоизомеразе-1, РНК-полимеразе-1, РНК-полимеразе-3 и др.[27].

Активация иммунной системы вследствие усиленного воздействия молекул соединительной ткани и интегринов на лимфоциты, эндотелий сосудов и фибробласты служит ранним признаком ССД [25]. По данным некоторых авторов, одним из основных механизмов фиброобразования является нарушение взаимосвязи между лимфоцитами, макрофагами и фибробластами [37].

При ССД имеются снижение общего количества Т-лимфоцитов, дефицит и дисбаланс хелперной и супрессорной активности Т-клеток [4, 23]. Т-супрессорный дефицит относится к числу ведущих причин аутоиммунизации из-за отмены естественной иммунной толерантности организма к собственным структурам. Контролирующее влияние Т-супрессоров не ограничивается иммунной системой. Выявлена новая биологическая функция регуляторной субпопуляции лимфоцитов - надзор над клеточной пролиферацией в различных системах. Направленная элиминация супрессоров ведет к усилению пролиферации, а увеличение численности Т-супрессоров в организме - к ее угнетению [13]. В крови и тканях пациентов ССД выявляют в избыточном количестве или в стадии роста Т-клетки, В-клетки, макрофаги, эозинофилы, базофилы и тромбоциты. На всех стадиях ССД в пораженной коже наблюдаются инфильтрат из периваскулярных моноцитов, дегрануляция тучных клеток. Инфильтрат состоит главным образом из Т-клеток, перитицитов, клеток Лангерганса, плазматических клеток, макрофагов и в редких случаях В-клеток. Обсуждается интегральная роль мононуклеаров дермы в патогенезе заболевания [26], кумуляции которых в инфильтрате можно представить как ответ