УДК: 616.711-001.5-021.3-089

М.В. Назарова[1], Б.Н. Бейн[1], М.А. Конопаткин[2]

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПЕРЕЛОМ ПОЗВОНОЧНИКА В ДЕБЮТЕ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ

'Кировская государственная медицинская академия
[2]Кировская областная клиническая больница

M.V. Nazarovai, B.N. Beini, M.A. Konopatkitf

PATHOLOGICAL SPINE FRACTURE IN ONSENT OF ERYTHROID MYELOMA

'Kirov state medical academy 2Kirov regional teaching hospital

Патологический перелом - следствие многих пато логических процессов в костной ткани. При локализации его в позвоночнике нередко возникает не только местная боль, но и вертебро-миелопатический конфликт. На при мере наблюдения патологического перелома позвоночника, выступающего первым симптомом болезни, рассматрива ется сложность распознавания миеломной природы забо левания. Для лечения патологического перелома позвонка проведена реконструкция позвоночно-двигательного сег мента и костно-спинальная декомпрессия. Для жизненного прогноза больной показано системное лечение миеломной болезни.

Ключевые слова: миеломная болезнь, позвоночник, патологический перелом, комплексное лечение.

Pathological fracture - a consequence of many patho logical processes in the bone tissue. At its localization in the vertebra often not only the pain, but also vertebro-myelopathic conflict is determined. At the example of the observation mielo- ma granuloma in vertebra, as the first symptom of the myeloma disease, is considered the difficulty of disease nature recogni tion. For pathological fracture treatment a vertebra reconstruc tion of vertebral-engine segments and a decompression of the spinal canal were made. For the life prognosis of the sick it is indicated to pass mieloma disease systemic treatment.

Key words: myelomas in spine vertebra, pathological fracture, complex therapy.

В связи с постарением населения Земли участи лись случаи патологических переломов позвоночни ка, обусловленные снижением прочности структуры позвонка при различной патологии [1-2, 5]. Различа ют системные поражения, охватывающие широкий круг органов и тканей в патологический процесс, - это рак с метастазами и паранеопластическими реак циями, остеопороз с нарушением цикла остеолизиса и остеорегенерации костного скелета, дисгормональ- ные спондилопатии и миеломатоз, а также локальные поражения позвонков при гемангиомах и опухолях позвоночника, остеохондрозе, спондилитах и позво- ночно-спинальных травмах [1]. Конечным итогом поражений позвонков является патологический пере лом, возникающий спонтанно или при незначитель ной нагрузке. Во многих случаях сминание позвонка имеет сходные проявления, однако ведущее значение для больного имеет лечение и профилактика про- грессирования базисного процесса как причины па тологических переломов. С этой целью существен ное значение приобретает своевременная и точная диагностика причины патологического перелома. На практике, однако, неуточнение этиологии патологи ческого перелома составляет до трети от всех случаев [1, 2, 3].

Сравнительно редкой формой поражения по звонков является миеломная болезнь, относящаяся к парапротеиновым лейкозам [3, 4]. Это обусловлено полиморфной картиной заболевания, обращением пациентов к разным специалистам, однако характер но образованием в костях специфических плазмоци- тарных гранулём с активизацией остеокластов. Пред ставляет интерес клинический пример распознава ния и лечения патологического перелома миеломного происхождения на современном уровне. Приводим наше наблюдение.

Наблюдение

Больная Г., 45 лет, начальник отдела образова ния района, поступила в нейрохирургическое отде ление Кировской областной клинической больницы в плановом порядке из-за стойких локальных болей ноющего характера в шейно-грудном отделе позво ночника.

Впервые боли в нижне-шейном отделе позво ночника появились полгода назад, по поводу чего об ратилась в местную больницу. При рентгенографии шейного отдела позвоночника установлен диагноз «шейный остеохондроз». Проведено амбулаторное лечение нестероидными противовоспалительными средствами и витаминным комплексом с временным положительным эффектом.

В дальнейшем боли приобрели стойкий харак тер, держались в покое; усиливались ночью, а также при наклонах и поворотах головы. Боли иррадииро- вали в левую подмышечную впадину и левое пле чо. Отмечала тянущие боли в левой руке. В связи с прогрессированием болевого синдрома обратилась к мануальному терапевту. На 3-м сеансе во время си ловых манипуляций «услышала хруст в шее; одно временно почувствовала острую боль в шейном от деле позвоночника. На рентгенограмме определялся компрессионный перелом !Ы-позвонка. После кон сультации нейрохирурга поступила в нейрохирурги ческую клинику.

Общее состояние удовлетворительное, больная активна, сознание ясное. АД= 120/80 мм рт. ст., пульс = 72 уд/мин, ритмичный; частота дыхания 16 в мин.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

В неврологическом статусе - головной боли, ме- нингеальных симптомов нет. Со стороны черепных нервов патологии не выявлено. Тонус и сила мышц сохранены. Гипестезия справа с уровня ключицы.

Сухожильные рефлексы оживлены во всех конечно стях, с расширением рефлексогенных зон, с лёгким акцентом слева. В позе Ромберга устойчива, коорди-

наторные пробы выполняет чётко. Местно определя ется пальпаторная болезненность остистого отростка и паравертебральных мышц на уровне С6-Th1.

Общий анализ крови: эритроциты 3,98 х 10^{12} /л; гемоглобин 116 г/л; лейкоциты 12х10^{9}/л; СОЭ 20 мм/ч. Креатинин крови 109,2 мкмол/л; билирубин об щий 8,1 мкмол/л; глюкоза 5,63 ммол/л. Протромбино- вый индекс 95%. Реакция Вассермана отрицательная. Общий анализ мочи: удельный вес 1010, прозрачная; реакция рН 6,5; белок 0,3 г/л; лейкоциты 1-4 в поле зрения.

ЭКГ - синусовая тахикардия 92 в мин; элек трическая ось сердца расположена горизонтально. УЗИ почек - нефроптоз справа. УЗИ щитовидной железы - диффузно-узловые изменения щитовидной железы.

На МРТ подтверждён диагноз компрессионного перелома ТЫ-позвонка, с равномерным расплющи ванием тела позвонка и частичным вдавлением его в позвоночный канал. Компрессия спинного мозга (рис. 1).
ка, устранить стеноз позвоночного канала и воздей ствие на нервные структуры (корешок, спинной мозг) и заместить сломанный позвонок металлотрансплан- татом.

Произведена операция - удаление тела позвон ка Th1, передний корпородез с имплантом кейджа и фиксация смежных позвонков передней пласти ной (опер. к.м.н. М.А. Конопаткин). Разрез кожи по средней линии шеи. Медиально смещены трахея и пищевод; латерально отодвинут сосудисто-нервный пучок. Разрез фасший шеи для доступа к передней поверхности позвонков. Обнаружена патологическая ткань, инфильтрирующая тело ТЫ-позвонка и вра стающая в верхнюю площадку тела ТЬ2-позвонка. «Опухолевая масса» удалена совместно с патоло гически изменённым телом Th1 и зоной врастания новообразования в тело ThZ-позвонка. Освобождён сдавленный спинной мозг. Вместо резецированных позвонков установлен телозамещающий трансплан тат SynMesh, фиксированный передне-шейной пла стиной (рис. 2).

Рис. 2. Гусева - после операции резекции сломанного Th1 позвонка, с заменой его кейджем (вставкой) и фиксацией пластиной (см. сплошная стрелка - трансплантат вместо сломанного позвонка; пунктирная стрелка - фиксация трансплантата передней пластиной с помощью винтов).

Рис. 1. МРТ больной Г., 45 лет, с миеломой тела позвонка Th1 и компрессионным переломом, до оперативного лечения. Стрелкой показано тело сплющенного позвонка Th1, его «распластывание» по поперечнику, с внедрением в позвоночный канал, его местным стенозированием и поперечной компрессией спинного мозга.

В связи с изолированным патологическим пере ломом позвонка возникло подозрение на метастаз злокачественной опухоли в позвоночник. Больной проведено ультразвуковое обследование внутренних органов, гинеколога, хирурга, эндокринолога. Онко логической патологии не выявлено. Решено провести реконструкцию повреждённого уровня позвоночни-

Гистологический анализ биоптата: в препарате плазмоцитома (солитарная миелома) с инфильтратив- ным ростом. Среди опухолевых клеток и комплексов обнаруживаются фрагменты губчатой кости и хряща.

Больная консультирована гематологом. Уста новлено базовое заболевание - «миеломная болезнь, с образованием солитарной миеломы в грудном по

звонке с инфильтративным ростом». Рекомендова но дообследование: повторно анализ мочи на белок Бенс-Джонса, белковые фракции сыворотки крови, рентгенография черепа.

Рентгенография черепа в 2-х проекциях - не ис ключает множественные миеломные очаги в костях черепа.

Электрофорез белков сыворотки крови: аль бумины = 61,8; a_1-глобулины 4,3 г/дл; a_2-глобулины 9,9 г/дл; р-глобулины 9,2 г/дл; у-глобулины 14,8 г/дл; альб/глоб. индекс = 1,18.

Общий анализ мочи: удельный вес 1015, мут ная; реакция pH = 5,0, белок = 10,5 г/л; лейкоциты 1-4 п/зр; эпителий плоский 2+.

С учётом дополнительных рентгенологических находок в плоских костях черепа, подозрительных на миеломные «пробойники» в костях; увеличения содержания глобулиновой фракции в электрофорео- грамме и выраженной протеиноурии у пациентки - подтверждается патология синтеза белка (парапроте- инемия) и диагноз миеломной болезни. После зажив ления операционной раны больная направлена в Ки ровский НИИ гематологии и переливания крови для проведения этиотропного курса полихимиотерапии.

Обсуждение

Для клиницистов очевидна сложность диагно стики миеломной этиологии патологического пере лома. Из литературы известно, что плазмоцитомы возникают преимущественно у лиц старшего и по жилого возраста, сопровождаются ускорением СОЭ, анемией, В-иммунодефицитом, парапротеинемией [2, 5]. Встречаемость миеломной болезни в практике достаточно редкая, к тому же миелома может дебюти ровать рядом клинических вариантов и один из них - позвоночный синдром. Это ещё раз подчёркивает эксклюзивность описанной патологии.

На начальном этапе полисистемный характер миеломной болезни может проявлять себя только в одном органе. Однако течение миеломы чаще про грессирующее, как это прослежено в нашем наблю дении. Уже при повторных клинических анализах возникла парапротеинурия, выявлены «немые оча ги» лизиса плоских костей черепа, что подтверждает множественный тип поражения различных органов и тканей, а гистологическое исследование уточнило ха рактер костной гранулёмы - плазмоцитома с инфиль- тративным ростом.

Прогрессирующий характер бластоматоза тре бует назначения действенной терапии различных протоколов комбинированной химиотерапии, мега- дозного угнетения костного мозга с замещением его донорским; дополнительное назначение во время ремиссии иммуномодуляции. В случаях компрессии головного или спинного мозга или при невыносимых болях в поражённых костях показано проведение хи рургического удаления гранулёмы с реконструкцией позвоночника или черепной коробки.

В тех случаях, когда лизированный позвонок ещё сохраняет свою трапециевидную форму и высо ту, используют введение в него цемента-мономера с целью замурования клеток миеломы и термического их разрушения за счёт выделяющейся при полиме ризации цемента энергии с разогреванием до 70°С. Одновременно гибнут ноцицепторы, генерирующие местные интенсивные боли. Введение цемента в по ражённый позвонок повышает прочность последне го, что предупреждает дальнейшее разрушение.

В приводимом случае хирургическое лечение имело другую направленность из-за произошедшего сминания позвонка (см. рис. 1) и сдавления спинного мозга в позвоночном канале. Предпринято удаление разрушенного позвонка с находящейся плазмоцито- мой и восстановление непрерывности позвоночной цепи металлической вставкой - кейджем - между по звонками (см. рис. 2).

Только при сочетании высокотехнологичного местного устранения очага повреждения позвоноч ника и болевого синдрома, наряду с системным лече нием миеломной болезни, полихимиотерапией про лонгируется выживание больных. Вышесказанное иллюстрирует значимость распознавания не только «звучащих» симптомов заболевания, но самой болез ни. Особенностью наблюдения является моносим- птомность миеломной болезни, проявившейся пер вично патологическим переломом позвонка.

Список литературы

1.Внутренние болезни. В 2-х томах (ред. А.И. Мар тынов, Н.А. Мухина). - М.: Геотар-мед, 2001.

2.Патологическая анатомия (ред. В.В. Серов и М.А. Пальцев). - М.: Медицина, 2003.

3.Clickman M.H., Ciechanover A. The ubiquitin - pro- teasome proteolytic pathway: destruction for the sake of con struction // Physiol. Rev. 2002. 82 (2): P. 373-380.

4.Munchi Plasma cell disorders: an historical perspec tive // Hematology Amer. Soc. 2008. P. 297-305.

5.Raab M.S., Podar K., Breitreuz I. Multiple myeloma // Lancet. 2009. Vol. 304. P. 324-339.

Сведения об авторах

Назарова М.В. - аспирант кафедры невроло гии, нейрохирургии;

Бейн Б.Н. - зав. кафедрой неврологии, нейро хирургии КГМА, профессор, тел.: 67-92-37;

Конопаткин М.А. - зав. нейрохирургическим отделением КОКБ, главный нейрохирург области, канд. мед. наук.