

Ф.Г. Хамидуллин ¹, Ю.Ф. Ермолаев ^{1,2}, С.И. Петров ¹, Э.В. Середа ¹, А.Х. Джумабаев ¹,
Т.А. Карпов ¹

ВЫБОР МЕТОДОВ СТАБИЛИЗАЦИИ И ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

¹ Иркутская областная клиническая больница (Иркутск)

² Иркутский государственный институт усовершенствования врачей (Иркутск)

Авторы считают, что дальнейшее развитие новых технологий и материалов, изучение патогенеза патологического процесса, четкое обоснование и выбор методов комбинированного лечения больных со значимым дегенеративным стенозом шейного отдела позвоночника позволит улучшить результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: нейрохирургическое лечение, новые медицинские технологии

CHOOSE OF THE METHODS OF STABILIZATION AND INDICATIONS FOR SURGICAL TREATMENT AT THE DEGENERATIVE PROCESSES OF CERVICAL SEGMENT OF SPINE

F.G. Khamidullin ¹, Yu.F. Ermolaev ^{1,2}, S.I. Petrov ¹, E.V. Sereda ¹, A.Kh. Djumbaev ¹,
T.A. Karpov ¹

¹ Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk

² Irkutsk State Institute of Physicians' Advanced Training, Irkutsk

The authors consider that further development of new technologies and materials, study of the pathogenesis of pathological process, exact basis and choose of methods of combined treatment of patients with significant degenerative stenosis of cervical segment of spine allow to improve the results of surgical treatment.

Key words: neurosurgical treatment, new medical technologies

Основной формой дегенеративных заболеваний позвоночника является остеохондроз. По данным Я.Ю. Попелянского [5], удельный вес разнообразных клинических синдромов этой патологии составляет от 77 до 95 % всех заболеваний периферической нервной системы. Значительная часть из них приходится на шейный отдел. В силу особенностей анатомических взаимоотношений спинного мозга, спинномозговых корешков, корешково-медулярных и позвоночных артерий с костно-дисковыми образованиями, близости крупных магистральных сосудов, высокой степени подвижности позвоночно-двигательных сегментов и наибольшей нагрузки на нижние структуры при остеохондрозе шейного отдела позвоночника возникают наиболее разнообразные клинические синдромы. Это определяет и локализацию патологического процесса. В связи с этим возникает поражение центральной и периферической нервной системы, разнообразные местные и отраженные болевые синдромы, дисфункция висцеральных органов, вегетативно-сосудистые и мышечно-фасциальные расстройства, сложные рефлекторные дистрофические, миодистонические и ангиопатические синдромы. Высокая частота заболевания, наиболее часто возникающая у лиц относительно молодого и среднего возраста, приводит к потере трудоспособности, а в части случаев даже к инвалидизации.

Немаловажным фактором в формировании клинических проявлений является и особенность патогенетических механизмов развития дегенера-

тивного процесса. На шейном уровне происходит образование краевых костных разрастаний в зоне лимбов тел позвонков (в отличие от других уровней позвоночного столба) как в сторону позвоночного канала, так и кпереди. Они направлены перпендикулярно к оси позвоночника неравномерно по всему периметру диска. Эта реакция на первом этапе может быть расценена как саногенетическое приспособление для увеличения площади опоры на дегенерированный (больной) и смещенный диск [4]. Однако в последующем это патологическое старение может привести к деформации или стенозу позвоночного и межпозвоночного каналов. Существенной становится оценка стеноза. J. Stehen выделяет врожденный (идиопатический), ахондропластический, дегенеративный, ятрогенный, посттравматический, комбинированный, метаболический и прочие виды стеноза; по локализации — локальный, распространенный, стеноз позвоночного канала и межпозвоночного отверстия [6]. Методик измерения позвоночного канала много. Возможно прямое измерение сагиттального размера канала на спондилограммах. Доказано, что средний размер канала у больных с дегенеративной цервикальной миелопатией (ДЦМ) в среднем составляет 11,8 мм. При диаметре меньше 14 мм риск ДЦМ считается повышенным, а при диаметре 10 мм и менее вероятность миелопатии становится на фоне дегенерации практически обязательной. В то же время при диаметре более 16 мм, даже в случае грубого дегенеративного процесса, вероятность ДЦМ очень мала [3]. Для шейного отдела использу-

ется коэффициент М.Н. Чайковского: отношение сагиттального размера канала к сагиттальному размеру тела позвонка. Различают широкий канал (коэффициент 1,0 – 0,85), средний (0,85 – 0,75), узкий (0,7 и меньше). Компрессионный механизм миелопатии в этих случаях может быть стойким или динамическим. В узком канале нарушается ликвороциркуляция и реактивные изменения субарахноидального пространства, сдавливаются вены в эпидуральном пространстве. Все это приводит к атрофии спинного мозга в передне-центральных отделах на уровне поражения. На фоне сформированного патологического костно-хрящевого конгломерата (грыжа диска и краевые костные разрастания) возникает второй существенный фактор – это нестабильность позвоночно-двигательного сегмента (иногда на нескольких уровнях). Если канал средней или обычной ширины, то возникает динамическое сдавление спинного мозга. При узком канале разрешающегося диско-вертебромедуллярного конфликта не происходит. В этом случае соскальзывание всего на 2 мм приводит к ущемлению спинного мозга и субарахноидального пространства по механизму «щипцов» [2]. В практической работе возможно использование формулы величины относительного стеноза:

$$K = (A - B) / A \times 100 \%,$$

где А – величина нормального уровня сагиттального размера позвоночного канала; В – величина сагиттального размера на уровне стеноза).

В этих случаях эмпирически найдено, что при коэффициенте К, равном 40 – 45 %, имеются неврологические нарушения.

Кроме компрессии, может быть и ишемический характер воздействия на спинной мозг, в этом случае на МРТ видно формирование в последующем кистозной полости (гидромиелии). Таким образом, цервикальная миелопатия может иметь два основных патогенетических компонента развития: компрессионный динамический или стойкий и стойкий ишемический. Возможно, нередко имеет место и сочетанный характер развития миелопатии и корешкового синдрома. Исходя из этого, хирургическое лечение должно не только предусматривать удаление объекта компрессии, стабилизацию, но и выступать как метод профилактики таких стойких ишемических нарушений.

Saker (1952) выделил 4 степени выраженности остеохондроза: I степень – выпрямление лордоза (болевого синдром и ограничение движений); II степень – легкое уплощение диска, небольшие (начальные) экзостозы, изменения в суставе Люшка, явления нестабильности (подвывих по Ковачу); III степень – сужение межпозвонкового отверстия и позвоночного канала за счет костно-хрящевых изменений, трапецевидная форма тела позвонка, заметное снижение высоты межпозвонкового диска, усиление нестабильности позвоночно-двигательного сегмента; IV степень – грубая деформация и сужение межпозвонковых отверстий и позвоночного канала. Другие выделяют 3 упрощенные стадии дегенеративного процесса: 1-я

стадия – начальные дегенеративные изменения межпозвонковых дисков, межпозвонковых суставов, гипермобильность в пораженном сегменте; 2-я стадия – протрузии диска, его секвестрация, надрывы и перерастяжения суставных капсул, связок; 3-я стадия – поздние, грубые явления артроза, спондилеза (как патологическое, но не естественное старение), нередко оссификация задней и передней продольных связок. На каждом этапе предполагается своя тактика консервативного или хирургического лечения.

Однако такая классификация патоморфологических нарушений не может определить необходимость того или иного метода лечения, ведущим является развитие клинического синдрома, в котором выделяется несколько основных положений: во-первых, это синдром позвоночной артерии с развитием переходящих или стойких цереброспинальных нарушений; во-вторых, корешковый компрессионный синдром, и, наконец, дискогенная шейная миелопатия. Эти клинико-патоморфологические нарушения чаще всего требуют активного хирургического лечения, особенно при стойких и выраженных проявлениях, которые, как правило, не исчезают при самом активном консервативном лечении.

Причины сдавления корешков спинномозговых нервов достаточно разнообразны. Это заднебоковые краевые костно-хрящевые разрастания, деформирующие боковые отделы позвоночного канала, или грыжа диска той же локализации, костно-хрящевые разрастания задних отделов унко-вертебрального сочленения (сустав Люшка), фораминальная грыжа диска, передние костно-суставные разрастания, редкая патология рубцово-спаечного процесса в латеральных отделах дурального мешка, манжетке или периневрально в самом межпозвонковом отверстии [4]. Возможен динамический механизм корешковой компрессии при развитии гипермобильности сегмента.

Дегенеративная компрессионная цервикальная миелопатия также возникает от многофакторных патоморфологических изменений на уровне одного или нескольких позвоночно-двигательных сегментов (чаще двух) различной степени проявления и воздействия. Компрессия спинного мозга, связанная с грыжами межпозвонковых дисков, встречается значительно реже, чем таковая на поясничном уровне. Основными причинами стенозирования позвоночного канала и сдавления спинного мозга являются диско-остеофитные узлы и краевые костно-хрящевые разрастания. Нами наблюдались случаи протяженного сужения позвоночного канала, занимающие более половины его поперечного размера на протяжении 2–3 шейных позвонков в виде гомогенной костной структуры. Иногда остеофитные формирования располагались эксцентрично, сбоку от тела позвонка с деформацией и смещением в сторону самого спинного мозга. В течение полувека многие исследователи отмечают важность усугубляющего патологического воздействия на спинной мозг, его корешки и сосуды не

только за счет костно-хрящевых разрастаний, а в сочетании с движениями шеи. При этом до конца не решен вопрос о том, сгибание или разгибание является основополагающим фактором в формировании грубых спинальных нарушений.

В отделении нейрохирургии Иркутской областной клинической больницы за период с 2008 по 2010 гг. оперировано 78 больных по поводу компрессионной корешковой и цервикальной миелопатии, из них 44 (56,4 %) мужчины, 34 (43,6 %) женщины. Возраст — от 32 до 76 лет. Длительность заболевания в подавляющем большинстве случаев составляла не менее 3–5 лет, преимущественно на начальных этапах проявлялась различными болевыми синдромами. Иногда сами больные «случайно» обнаруживали, что как-то изменилась походка, появилась слабость в ногах, особенно тогда, когда необходимо было сделать какое-либо ускорение при ходьбе. У других намечалась и слабость в руках, часто имеющая асимметричный характер, преимущественно в дистальных отделах. Другие замечали появление мышечных подергиваний в зоне дельтовидных или двуглавых мышц, что заставляло их обращаться к неврологам, где им в части случаев выставлялся синдром БАС. При неврологическом осмотре у большинства больных выявлялся пирамидный синдром различной степени выраженности со стороны нижних конечностей. На уровне верхних конечностей, в отличие от нижних, симптоматика носила неравномерный характер смешанного пареза, иногда с четко видимыми явлениями гипотрофии определенной группы мышц. Это последнее, особенно когда имел место стойкий болевой синдром (в зоне миотома и склеротома), позволяло выставить точный топический диагноз. Чувствительные и тазовые нарушения в наших наблюдениях не имели столь выраженный характер проявления и часто были минимальными.

Для окончательного решения вопроса об оперативном лечении, его уровне и выборе их вариантов больным проводилось лучевая диагностика. В первую очередь это обычная спондилография, часто с использованием функциональных нагрузок. Такое исследование на первых порах исключало наличие другой костной патологии, позволяло оценить ширину позвоночного канала, выявляло уровень дегенеративного процесса и степень нестабильности. При необходимости проводили мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ). Это давало возможность в режиме костного окна тонкими срезами и в **3D-реконструкции выявить все особенности патологических костных разрастаний** как в зоне позвоночного, так и на уровне межпозвоночного канала, состояние суставных отростков, наличие кальцинированных связок. Нередко для уточнения использовали МСКТ-миелографию. Однако основным методом нейровизуализации была высокопольная магнитно-резонансная томография (МРТ (1,5 Т)). При этом важнейшим оставалась трансверсальная проекция. МРТ в первую очередь позволяла исключить или подтвердить наличие сосудистых нарушений, соотношение костно-

хрящевых и грыжевых выпячиваний с субарахноидальным пространством и спинным мозгом, их преобладающее направление, ширину резервного пространства. Однако необходимо учитывать, что в режиме T2 степень сдавления спинного мозга остеофитами выглядит преувеличенной. Бесспорно, что возможно сочетание дегенеративного процесса и иной патологии спинного мозга, в этих случаях проведение МРТ становится необходимым. Таким образом, при дегенеративном процессе необходимо использовать все 3 метода лучевой диагностики, они исключают недостатки каждой в отдельности. Для уточнения локализации процесса и дифференциальной диагностики в части случаев нами использовалась электронейромиография. Подобный подход клинико-лучевой диагностики давал основание предлагать хирургическое лечение. Подавляющее число больных (66 человек) оперировано передним стандартным парафаренгиальным доступом по Кловарду с использованием различных вариантов хирургического пособия: дискэктомия со стабилизацией винтовыми кейджами; дискэктомия со стабилизацией аутокость и пластина; корпорэктомия + аутокость; телескопический кейдж + пластина; передний доступ, дополненный задней декомпрессией. Во всех этих случаях предусматривалось проведение декомпрессии содержимого позвоночного канала (спинной мозг, корешки).

С 2008 года внедрена методика протезирования межпозвоночного диска динамическим эндопротезом DSI (Dynamic Cervical Implant) Paragim Spine. Протезирование диска проведено у 12 пациентов. У 10 из них оперирован один уровень, у 2 больных протезирование осуществлено на двух смежных уровнях. Имплантировано 14 протезов на следующих сегментах: C_{III} – C_{IV} – 2 пациента; C_{IV} – C_V – 6 пациентов; C_V – C_{VI} – 5 пациентов; C_{VI} – C_{VII} – 1 пациент. При выборе показаний учитывались следующие параметры: во-первых, возраст больных – не старше 45–50 лет; во-вторых, сохранность или незначительные изменения выше и ниже расположенных позвоночно-двигательных сегментов (их функциональная состоятельность); в-третьих, отсутствие грубых изменений дегенеративного характера (2-я стадия процесса); в-четвертых, отчетливая стойкая корешковая симптоматика, чаще монорадикулярный синдром. Окончательное решение складывалось после принятого в клинике метода инструментального исследования.

Операции проводились под ЭТН в положении больного на спине с поворотом головы вправо без разгибания в шейном отделе. Выполнялся стандартный парафаренгиальный доступ по Кловарду слева. Для индентификации зоны доступа в обязательном порядке проводился рентгеновский контроль. После установки ранорасширителя Каспара и дистракции смежных позвонков проводили дискэктомию с удалением грыжевых выпячиваний, обязательную резекцию задних или задне-боковых экзостозов и фораминотомию кусачками Керрисона. При помощи тестового инструмента подбирался необходимый размер эндопротеза

по высоте, ширине и глубине. Установочными щипцами осуществляли погружение эндопротеза в межтеловой промежуток. Затем проводили рентгенологический контроль с целью определения расположения импланта таким образом, чтобы его задняя часть отстояла от дурального мешка на 3–4 мм. В раннем послеоперационном периоде накладывался воротник типа «Филадельфия» для дисциплинарной иммобилизации шейного отдела позвоночника в течение 7–10 дней.

В послеоперационном периоде у всех больных с эндопротезированием диска отчетливо отмечался регресс болевого синдрома и неврологической симптоматики. Больным всегда проводился рентгеновский контроль стояния импланта. При этом отчетливо выявлялось восстановление высоты межпозвонкового промежутка, а при функциональной спондилографии отмечалось сохранение определенного объема движений в оперированном позвоночно-двигательном сегменте.

Клинический пример

Больная А. находилась на лечении в нейрохирургическом отделении с 14.10.10 г. по 03.11.10 г.

Жалобы на боли в шейном отделе позвоночника с иррадиацией в левую руку по передне-наружной поверхности и в 1-й палец кисти. В неврологическом статусе: снижение карпо-радиального рефлекса слева, болевая гипостезия в дерматоме C₆. Оценка боли по ВРШ – боль средней интенсивности, по ЦРШ – 5–6 ед. Консервативная терапия в течение 3–4 месяцев не эффективна. По данным спондилографии шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях – выявлены проявления остеохондроза в ПДС C_{VI}–C_{VII}. На функциональных спондилограммах – акт сгибания и разгибания не нарушен, нестабильности в ПДС нет. При МРТ шейного отдела выявлено наличие секвестрированной грыжи межпозвонкового диска C_{VI}–C_{VII} слева (рис. 1, 2). На основании полученных данных установлен клинический диагноз: дегенеративный стеноз позвоночного канала. Грыжа межпозвонкового диска C_{VI}–C_{VII} слева. Радиклоуневрит C₆ слева. Больной 26.10.10 выполнена операция – дискэктомия C_{VI}–C_{VII}, удаление грыжи и протезирование диска C_{VI}–C_{VII} имплантом DSI. Заживление раны первичным натяжением. В послеоперационном

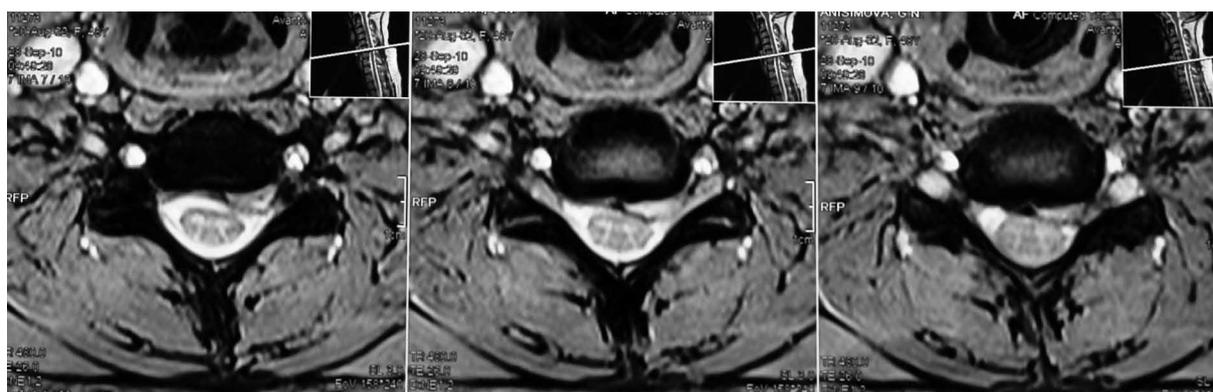


Рис. 1. Больная А. МРТ, трансвензальные срезы на уровне диска C_{VI}–C_{VII} до операции.

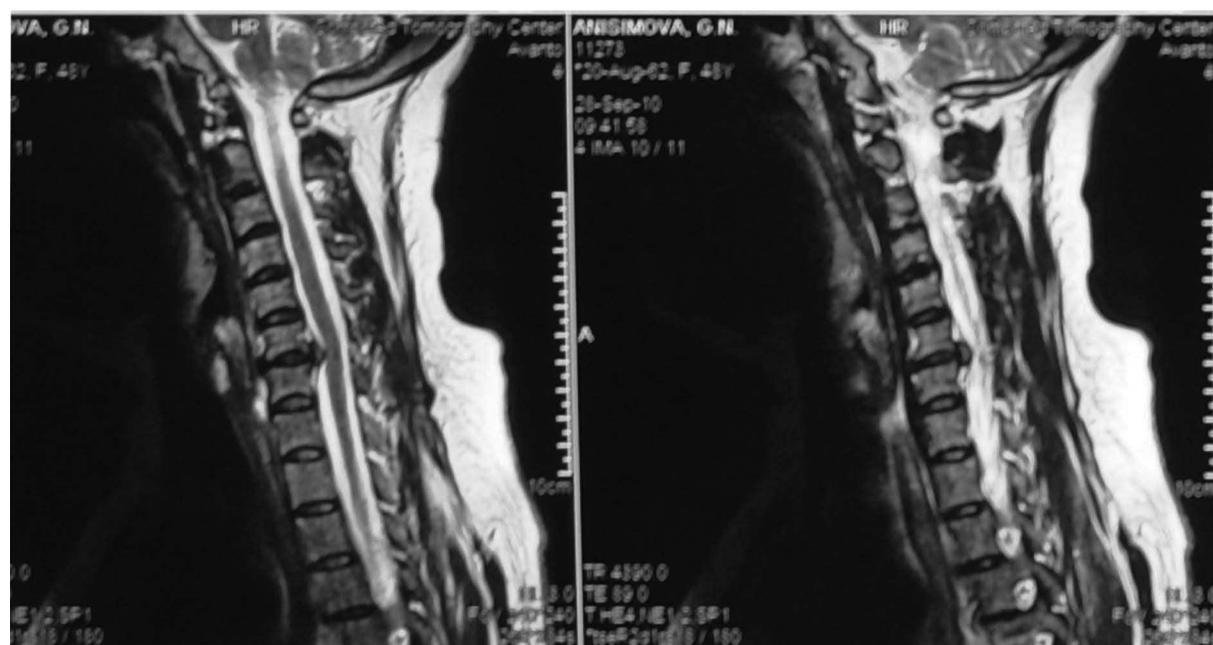


Рис. 2. Больная А. МРТ, сагиттальные срезы до операции.

периоде отмечен регресс болевого синдрома (ВРШ – нет боли, ЦРШ – 0–1 ед.) и неврологической симптоматики (уменьшение гипостезии в зоне иннервации С₆ корешка слева). На контрольных спондилограммах в 2 проекциях и функциональной спондилографии стояние эндопротеза удовлетворительное, восстановлена высота межпозвоночного промежутка, эндопротез участвует в акте сгибания и разгибания (рис. 3). Выписана на 8-е сутки после операции. Трудоспособность восстановлена через 1,5 месяца.

Выбор методов оперативного лечения до настоящего времени нередко представляет сложную задачу. Основные вопросы, которые решает хирургия дегенеративных поражений позвоночника, фактически сводятся к двум позициям. Первая – это декомпрессия нервных структур (спинной мозг и его корешки) и сосудистых образований. Вторая задача – стабилизация позвоночно-двигательного сегмента. Однако она в свою очередь создает синдром ригидного позвоночника с одной стороны, и ведет к повышению нагрузок на позвоночно-двигательный сегмент (ПДС) выше и ниже оперированного уровня – с другой, запуская или усиливая дегенеративный процесс на уровне этих ПДС. В этой связи разработанная методика использования динамического эндопротеза DSI создает перспективы задержки или уменьшения процессов дегенерации в смежных дисках. Необходимо отметить, что у пациентов с уже сформированной миелопатией и достаточно грубой неврологической симптоматикой, когда длительность ее возникновения, как правило, неизвестна, надежда на какое-либо улучшение после хирургического лечения сомнительна. Тем не менее, даже в запущенных случаях при длительности страдания более года у некоторых пациентов может быть положитель-

ный эффект от хирургического вмешательства. В настоящее время большинство нейрохирургов предпочитают различные передние доступы, хотя, по данным ряда авторов, у больных могут наступить ухудшения в 2–9 % случаев. Задние доступы декомпрессии в значительной степени менее эффективны, некоторые исследователи относят их к калечащим хирургическим пособиям.

Однако ряд зарубежных авторов считает, что у задних доступов имеются свои показания: 1) врожденный шейный стеноз при диаметре канала менее 12 мм; 2) поражение 3 и более уровней (иногда после электродиагностики выявляются 1 или 2 уровня из всех других, в этих случаях может быть эффект и от переднего доступа); 3) преимущественно задний характер патологических нарушений (желтая связка и др.) у части пожилых пациентов. К недостаткам заднего доступа относятся продолжение роста остеофитной деформации, высокий риск подвывиха и кифотической деформации шейного отдела позвоночника, более выраженный и стойкий болевой синдром. Многих этих проблем можно избежать или уменьшить их проявления, используя у больного как задний, так и передний доступы.

Показания для хирургического лечения, по нашим данным и данным литературы, сводятся к следующему. Ведущим является клинический синдром цервикальной миелопатии независимо от его вариантов и выраженности неврологических выпадений. Вторым клиническим синдромом является четко обозначенная клиника корешковой компрессии в сочетании с болевым синдромом. При этом учитывается состояние выраженности болей и эффективность достаточно полноценной консервативной терапии. Нередко у больных корешковые боли уменьшаются, а симптомы вы-



А



Б

Рис. 3. Больная А. Спондилография в боковой проекции: А – в положении сгибания; Б – в положении разгибания.

падения нарастают (по дерматомам, миотомам и склеротомам). В-третьих, при сочетании четко обозначенного корешкового синдрома и других стойких клинических проявлениях шейного остеохондроза, в том числе даже при минимальной спинальной дисфункции. Четвертым компонентом обоснования хирургического лечения является прогрессивность страдания. На фоне клиники, без сомнения, обосновано оперативное лечение в случаях грубой деформации позвоночного канала или межпозвонкового отверстия одного или нескольких уровней, выявляемое при лучевой диагностике, подтвержденное электронейромиографией. К этому следует добавить и динамические нарушения при явной нестабильности позвоночно-двигательного сегмента.

На исходы результатов хирургического лечения влияют выраженность и длительность клинической симптоматики. Немаловажным становится и фактор врожденного (или приобретенного) стеноза канала. В этих случаях полного восстановления практически никогда не бывает, а в ряде случаев наступает даже ухудшение. Мы не располагаем длительным катамнезом нашего лечения, но, по данным литературы, у многих пациентов в раннем периоде отмечается заметное улучшение. Однако в поздний период, через несколько лет, состояние вновь ухудшается, даже при отсутствии четких рентгенологических признаков нарастания дегенерации (в 20 %).

Сведения об авторах

Хамидуллин Фарид Гигельевич – врач-нейрохирург Иркутской областной клинической больницы (664049, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100; тел.: 8 (914) 875-82-61).

Ермолаев Юрий Федорович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии Иркутского государственного института усовершенствования врачей, врач-нейрохирург Иркутской областной клинической больницы.

Петров Сергей Иннокентьевич – кандидат медицинских наук, заведующий отделением нейрохирургии Иркутской областной клинической больницы.

Середа Эдуард Валерьевич – врач-нейрохирург Иркутской областной клинической больницы.

Джумабаев Алишер Худайбергенович – врач-нейрохирург Иркутской областной клинической больницы.

Карпов Тимофей Анатольевич – врач-нейрохирург Иркутской областной клинической больницы.

Таким образом, дальнейшее развитие новых технологий и материалов, изучение патогенеза патологического процесса, четкое обоснование и выбор методов комбинированного лечения больных со значимым дегенеративным стенозом шейного отдела позвоночника позволит улучшить результаты хирургического лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко Г.Ю., Луцик А.А., Раткин И.К. Комплексное нейрохирургическое лечение больных с сочетанием рефлекторных и компрессионных синдромов шейного остеохондроза // Хирургия позвоночника. – 2004. – № 4. – С. 34–39.

2. Бродская З.Л. Особенности грыжи шейных межпозвонковых дисков // Шейный остеохондроз. – Новокузнецк, 1984. – С. 39–48.

3. Гринберг М.С. Нейрохирургия; пер. с англ. – М.: МЕДпрессинформ, 2010. – 1008 с.

4. Луцик А.А. Компрессионные синдромы остеохондроза шейного отдела позвоночника. – Новосибирск, 1997. – 400 с.

5. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей; 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МЕДпрессинформ, 2003. – 672 с.

6. Полищук Н.Е., Слынько Е.И., Хотейт Н.Н. Хирургическое лечение дискогенных радикуломиелопатий шейного отдела позвоночника. – К.: Книга плюс, 2004. – 144 с.