

ПОКАЗАНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАНДАРТНЫХ МЕТОДИК ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЕРТЕБРО-СПИНАЛЬНОЙ ТРАВМЫ В ПОЗДНЕМ И РЕЗИДУАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СПИННОГО МОЗГА

Дулуб О.И.

РНПЦ травматологии и ортопедии, Республика Беларусь

Вступление

Повреждения позвоночника, сопровождаемые сотрясением, ушибом, размозжением и/или сдавлением спинного мозга и его структур, обуславливают возникновение и развитие травматической болезни спинного мозга (ТБСМ). В клиническом плане выделяют основной, ранний, поздний и резидуальный ее периоды. Подавляющее большинство оперативных вмешательств на структурах позвоночника и спинного мозга, предусматривающих разрешение вертебро-спинального конфликта с коррекцией и стабилизацией поврежденного отдела позвоночника, осуществляют в основном и раннем периодах (до 1 года с момента травмы) (2).

Осложненное течение ТБСМ, обусловленное тяжестью развивающихся механизмов вторичного повреждения спинного мозга (1,6), присоединением нейротрофических и гнойно-деструктивных поражений, является нередкой причиной вынужденного выполнения оперативных вмешательств на позвоночнике и структурах спинного мозга в позднем периоде ТБСМ (5,7). Среди причин ревизионных вмешательств – развитие инкурабельных болевого и спастического синдрома, сохраняющаяся или вновь возникшая несостоятельность позвоночника с нередким формированием вертебро-спинального конфликта, развитие дистантных поражений.

В клинической практике все более широкое применение находят клеточные технологии, показавшие свою эффективность в экспериментальных моделях ТБСМ (3). Однако, их эффективность все еще чрезвычайно низка и может при выполнении таких вмешательств в большей степени быть обусловлена тщательным соблюдением протокола нейроортопедической и нейрохирургической коррекции возникшего в результате вертебро-спинальной травмы патологического состояния. Незначительное количество наблюдений, отсутствие анализа результатов хирургического лечения последствий повреждения позвоночника и спинного мозга в позднем и резидуальном периодах ТБСМ не позволяет оценить эффективность стандартных методик и определить показания к их применению.

Цель работы

Определить показания и эффективность использования коррекции последствий вертебро-спинальной травмы в позднем и резидуальном периодах ТБСМ.

Материал и методы

Хирургическое лечение с использованием стандартных нейроортопедических и нейрохирургических методик в сроки от 12 месяцев до 16 лет 3 месяцев с момента вертебро-спинальной травмы выполнено 56 пациентам.

Оценивались динамика неврологического статуса, характер изменений в позвоночнике и спинном мозге. Использовались визуальная аналоговая шкала боли, шкала спастичности Ashworth, стандартная и функциональная рентгенография, спондилометрия и денситометрия, миелография, компьютерная рентгеновская (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), электромиография. Особенностью использования визуализирующих методов в позднем и резидуальном периодах является более широкое использование методик рентгеновской и МРТ – миелографии, позволяющих оценить проходимость субарахноидальных пространств и особенности взаимоотношения костных и мягкотканых структур.

Результаты и обсуждение

Показания к выполнению оперативного вмешательства на позвоночнике и структурах спинного мозга в поздние сроки после травмы возникли в связи с ухудшением качества жизни ввиду развития инкурабельных болевого и спастического синдрома, прогрессирования неврологического дефицита, несостоятельности поврежденного отдела позвоночника, а также несоответствия характера восстановления неврологического дефицита структурным изменениям в спинном мозге.

Выделены четыре группы пациентов (59 операций):

- 1) со значительным ухудшением качества жизни, проявлявшимся в развитии выраженного инкурабельного болевого синдрома, нараста-

- нии спастики и прогрессирующем снижении мобильности (13 наблюдений);
- 2) с неустранимым вертебро-медулярным конфликтом, послужившим причиной несоответствия характера восстановления (отсутствие, замедление или прогрессирование) неврологических функций структурным изменениям в спинном мозге (26 наблюдений);
 - 3) с прогрессированием неврологического дефицита вследствие появления или нарастания деформации позвоночника (несостоятельность спондилодеза, нестабильность, патологическая перестройка тел позвонков, наличие грубой остаточной или нарастающей кифотической деформации позвоночника после выполнения стабилизирующих или обширных декомпрессивных оперативных вмешательств) (15 наблюдений);
 - 4) с появлением и нарастанием надсегментарных неврологических расстройств, обусловленных развитием дистантных поражений (5 наблюдений).

Инкурабельные болевой и спастический синдромы

Детальное исследование характера изменений как в спинном мозге, так и в характере изменений в позвоночном канале у 13 пациентов с нарастанием спастического и инкурабельного болевого синдромов выявило наличие сохраняющейся или вновь возникшей компрессии спинного мозга вследствие прогрессирования рубцово-спаечного процесса в позвоночном канале и формирования оссификатов, вторично компримировавших спинной мозг и его структуры, а также наличия посттравматической нестабильности пораженного отдела позвоночника.

Наличие картины полного или частичного значительного нарушения проводимости спинного мозга в условиях существования выраженных болевого и/или спастического синдромов существенно снижает диагностическую ценность методик электромиографического обследования. Не отражает всей полноты картины патологических изменений в позвоночном канале и ни один из известных визуализирующих методов.

Характерной находкой для рассматриваемой группы пациентов было наличие полиочаговой компрессии и/или ирритации спинного мозга и его структур как костными образованиями (фрагменты тела, суставные отростки, дуга, оссификаты), так и распространенным рубцово-спаечным процессом в исходе кровоизлияний в эпидуральном и субарахноидальном пространствах, гематомииелии. Клинически это проявлялось грубыми неврологическими расстрой-

ствами с мозаичным характером двигательных и чувствительных нарушений. Патологический процесс у 8 пострадавших имел место на уровне грудного отдела позвоночника, у 5 – грудно-поясничного и у 1 – шейного. У всех пострадавших первично имелась картина полного нарушения проводимости спинного мозга с уровня повреждения спинного мозга. Лишь у 3 пациентов к моменту выполнения оперативного вмешательства в позднем или резидуальном периодах ТБСМ наблюдался частичный регресс сенсорных нарушений.

Операциями выбора были менингомиело-радикулолиз или менингоррадикулолиз в сочетании или без циркулярной и значительно реже задне-боковой декомпрессии спинного мозга. Достигнуто при наблюдении в динамике не менее 2 лет существенное снижение выраженности болевого синдрома и спастики, у 5 пациентов достигнут дальнейший (3 наблюдения) или первичный (2 наблюдения) регресс неврологического дефицита. У 4 пациентов отмечено восстановление суставно-мышечного чувства, болевой и тактильной чувствительности ниже уровня повреждения спинного мозга, элементов двигательной активности, у 1 пациента с выраженным болевым и спастическим синдромом – появление полезной двигательной активности.

Неустранимый вертебро-спинальный конфликт

Наиболее многочисленную группу оперированных в позднем и резидуальном периодах ТБСМ составили пострадавшие с неустранимым вертебро-спинальным конфликтом (24 пациента). Среди них преобладали пациенты с повреждениями грудно-поясничного – 16 наблюдений и нижнепоясничного отделов позвоночника – 5 наблюдений. По классификации Н. Frankel (4) к группе А первично были отнесены 10 пострадавших, В – 4, С – 5 и D – 5.

Вследствие тяжелого общего состояния (тяжелая и средней тяжести ЧМТ, воспалительно-деструктивные поражения легких, воспалительные поражения мочевыводящей системы), наличия множественных сочетанных повреждений костей скелета, развития сопутствующих нейротрофических и воспалительных поражений (обширные декубитальные язвы, остеомиелит, синдром системного воспалительного ответа, сепсис) при отсутствии доминирования в клинической картине неврологических расстройств или выборе консервативного лечения при благоприятной первичной картине восстановления неврологического дефицита оперативное вмешательство на позвоночнике у 9 пациентов впервые

выполнено в позднем или резидуальном периодах травматической болезни спинного мозга.

Выполненные в остром или раннем периодах травматической болезни спинного мозга оперативные вмешательства у 15 пострадавших не обеспечили достижение полноценной декомпрессии спинного мозга вне зависимости от используемого доступа и характера выполнявшегося на позвоночнике оперативного вмешательства (передняя декомпрессия, задняя декомпрессия, открытое вправление). Основной причиной послужила невозможность получения полноценной информации о характере деформации позвоночного канала. Имевшиеся в распоряжении рутинные методы диагностики не позволили первично оценить весь спектр возникших в результате травмы повреждений костных и диско-связочных структур, их протяженность.

После выполнения первичного оперативного вмешательства сохранялись вентральная, боковая, дорзальная компрессия спинного мозга. В ряде наблюдений выявлена циркулярная компрессия спинного мозга и нередко не только вне зоны предшествующего оперативного вмешательства, но и непосредственно в проекции проводившегося ранее декомпрессивного вмешательства. Имевшаяся перед повторным или первичным вмешательством неврологическая симптоматика нередко была явно тяжелее предполагаемого исхода, исходя их картины МРТ – исследования с учетом оценки очага поражения спинного мозга (структура, протяженность, выраженность изменений в спинном мозге), а в 6 наблюдениях на фоне длительно сохранявшейся компрессии спинного мозга отмечено прогрессирующее нарастание неврологического дефицита после длительного относительно благоприятного периода восстановления двигательных и сенсорных расстройств (группы С и D по Н. Frankel).

У 3 из 24 пациентов рассматриваемой группы имелось по два уровня повреждения позвоночника и соответственно спинного мозга, определявших наслоение клинических проявлений поражения и соответствующего неврологического дефицита, с трудом дифференцируемого даже с помощью электрофизиологического обследования. Как правило, первично оперировался один из уровней, и при картине полноценной декомпрессии спинного мозга наблюдалось отсутствие регресса неврологического дефицита, либо его восстановление происходило с явным несоответствием уровню первично установленного повреждения спинного мозга.

Операциями выбора у данной категории пострадавших были задне-боковая и циркулярная

декомпрессия спинного мозга (10 пациентов), менингоарадикулолиз (5 пациентов), передняя декомпрессия спинного мозга (11 пациентов), при необходимости дополнявшиеся стабилизирующими операциями (2 на задних и 11 на передних структурах позвоночника).

Интересна динамика выраженности неврологического дефицита. Средний его показатель в момент травмы соответствовал условной величине в 2,3 единицы, к моменту оперативного вмешательства в позднем и резидуальном периодах – 2,5, после операции – 3,3 соответственно группам классификации Н. Frankel. Отсутствие регресса неврологического дефицита наблюдалось лишь у 2 пациентов с картиной полного нарушения проводимости спинного мозга и присоединения дисциркуляторных нарушений. По классификации Н. Frankel к группе А в отдаленный период после оперативных вмешательств в позднем и резидуальном периодах отнесен лишь 1 пострадавший, к группе В – 3, в то же время резко возросло количество пациентов с полезной двигательной активностью (группа С – 11 и D – 8 пациентов).

Прогрессирующий неврологический дефицит при несостоятельности позвоночника

Наращение неврологического дефицита в отдаленном периоде после травмы отмечено у 15 пострадавших. В 7 наблюдениях к возникновению или прогрессированию неврологического дефицита приводило сохранение или нарастание посттравматической кифотической деформации, в 5 – формирование псевдоартроза и в 3 – развитие нестабильности в пораженном позвоночном сегменте с сочетанием постоянной и динамической компрессии спинного мозга.

Повышенные нагрузки на позвоночник, возникающие вследствие грубого неврологического дефицита из-за потери координации при ходьбе или перемещении тела, нейродистрофический процесс в денервированных сегментах позвоночника усугубляют функциональную неполноценность, возникающую вследствие травмы и оперативного вмешательства, и могут стать причиной несостоятельности спондилодеза. Несостоятельность спондилодеза наряду с наличием грубой остаточной или нарастающей деформации позвоночника способствовали первоначально появлению патологической подвижности в уже относительно стабилизированном сегменте или сегментах позвоночника, прогрессирующему снижению высоты вентральных отделов тел позвонков и развитию локального, а затем и полисегментарного кифоза пораженного отдела позвоночника, деформации и стенозу позвоночного канала.

Среди 15 пострадавших повреждение шейного отдела позвоночника имело место у 1 пациента, грудного – у 2, грудно-поясничного – у 7 и нижнепоясничного отдела позвоночника – у 5 пациентов. Следует отметить, что у 13 пациентов прогрессирующие первично неустранимые или вторичные деформации позвоночника развились в наиболее подвижных его отделах.

Операциями выбора с учетом конкретной биомеханической ситуации были корригирующе-стабилизирующие или стабилизирующие (использование транспедикулярной фиксации, спондилодез) и менингомиелорадикулолиз.

Особенностью динамики неврологической картины этой группы пациентов был ее волнообразный характер с одним пиком прогрессирования неврологического дефицита, и двумя пиками регресса неврологических расстройств. Средний показатель неврологического дефицита в момент травмы соответствовал 2,4 условных единиц шкалы классификации Н. Frankel, показатель максимального первичного регресса – 2,9, к моменту оперативного вмешательства в отдаленном периоде он вновь снизился до отметки в 2,4, после операции в позднем или резидуальном периоде ТБСМ составил 3,3 условных единицы. Следует, однако, отметить, что если первичный неврологический дефицит у 5 пострадавших относился к группе А по классификации Н. Frankel, группе В – у 2, группе С – у 5 и D – у 3 пациентов, то к моменту вторичного нарастания неврологического дефицита соотношение пациентов значительно изменилось: к группе А относились всего 2 пациента, группу В из 6 пациентов образовали пострадавшие преимущественно из групп С и А, и лишь у 1 пациента имелись корешковые расстройства. При этом сопоставление характера неврологического дефицита во временном аспекте внутри каждой из групп (В, С, D) свидетельствовало о сохранении положительной динамики восстановительных процессов и менее выраженном неврологическом дефиците.

В отдаленном периоде после выполнения хирургических вмешательств 13 пациентов имели полезную двигательную активность и лишь у 2 пациентов с первичным полным нарушением проводимости спинного мозга не достигнуто улучшения в неврологическом статусе. Таким образом, возникновение вертебро-спинального конфликта в поздние сроки фактически создает новую патогенетическую ситуацию, и при относительно медленном развитии неврологического дефицита, она прогностически благоприятна.

Поздние дистантные поражения спинного мозга

При дистантных поражениях, развивающихся в раннем и позднем периодах ТБСМ, с клинической точки зрения неожиданным является внезапно возникающее на фоне относительного благополучия прогрессирующее нарастание миелопатии. Ухудшение неврологической картины может быть обусловлено как ранним возникновением осложнения с острым его течением, так и проявиться после длительного периода бессимптомного течения. Структурные изменения в спинном мозге, верифицируемые МРТ, идентифицируются с трудом и нередко носят характер преходящих изменений сигнала с отдельных участков спинного мозга в T2 режиме. Патологический процесс характеризуется нарастающей атрофией спинного мозга, косвенным подтверждением которой является развитие локальной или распространенной гидромиелии. Пусковым механизмом при этом, несомненно, служат особенности повреждения спинного мозга (контузионный характер), либо наличие выраженных нейродистрофических поражений, возникающих в процессе течения ТБСМ.

Данную группу пациентов составили 5 пострадавших, у 4 из которых первично развилась картина полного нарушения проводимости спинного мозга, у 1 – частичного незначительного. Специфическим признаком, заставившим искать причины изменения течения ТБСМ, было появление или нарастание неврологических расстройств, обусловленных поражением проводящих путей спинного мозга проксимальнее очага первичного его повреждения (надочаговый неврологический дефицит), как правило, распространявшимся на смежные отделы спинного мозга. Эта группа пациентов характеризовалась относительно плохим прогнозом регресса неврологического дефицита и сложностью выбора эффективных схем медикаментозного и физиотерапевтического лечения, дополнявших выполнение декомпрессивных (менингомиелорадикулолиз, задне-боковая декомпрессия) и стабилизирующих (транспедикулярная фиксация, спондилодез) вмешательств.

Невозможность установления причинно-следственных отношений в ряде наблюдений посттравматической миелопатии требует особого внимания к выбору и срокам проведения соответствующих корригирующих, стабилизирующих и декомпрессивных вмешательств. Чрезвычайно трудно оказывается прервать патологический процесс, при котором развитие несостоятельности позвоночника, вызываемое потерей его опороспособности (нестабильность, псевдоартроз, нарастание деформации в сагиттальной или фронтальной

плоскости), приводит к развитию миелопатии и дистантных поражений, а те, в свою очередь, поддерживают процесс нарастающих нейротрофических изменений в позвоночнике.

У всех оперированных пациентов достигнута первичная, а у большинства и длительная стойкая положительная неврологическая динамика, однако, лишь с частичным восстановлением полезной двигательной активности либо уменьшением надсегментарной неврологической симптоматики. Это свидетельствует не только о необходимости максимально быстрого принятия решения о проведении хирургического лечения, но и невозможности полноценной коррекции механизмов, приводящих к развитию дистантных поражений.

Оценка результатов лечения в сроки до 6 лет с момента операции у пациентов в позднем и резидуальном периодах ТБСМ показала на получение и сохранение положительного клинического результата у 92,8% и неврологического – у 71,4% пациентов. Неудовлетворительные клинические исходы у 4 пациентов были обусловлены продолжающимся рубцово-спаечным процессом, развитием дистантных поражений, присоединением выраженных нейротрофических расстройств. Активные лечебные мероприятия, индивидуальные программы реабилитации позволили частично улучшить клинические исходы у этой группы пострадавших. Отсутствие улучшения в неврологическом статусе отмечено у 12 пострадавших, имевших картину полного нарушения проводимости спинного мозга перед оперативным вмешательством в позднем периоде ТБСМ. У 4 пациентов из группы С и 2 пациентов из группы D не достигнут переход на более высокий уровень восстановления неврологического дефицита, однако, в пределах группы у всех из них отмечено улучшение в характере двигательных и сенсорных расстройств.

Выводы

1. Хирургическое лечение пациентов в позднем и резидуальном периодах ТБСМ с использованием стандартных методик декомпрессии спинного мозга и его структур, восстановления стабильности позвоночника обеспечивает достижение высокого уровня положительных клинических и неврологических результатов вне зависимости от срока выполнения операции с момента вертебро-спинальной травмы.
2. Повышение эффективности лечения пациентов с ТБСМ в отдаленные после травмы сроки, несомненно, связано с внедрением новых технологий. Однако, стандартный протокол хирургического лечения последствий вертебро-спинальной травмы будет сохранять свою актуальность и при расширении наших представлений о патогенезе ТБСМ и возможных путях коррекции патологических процессов, лежащих в его основе.

Литература

1. Бублик Л.А., Бублик Н.Л. / Международный неврологический журнал. – 2007. – Т. 6. – С. 23-26.
2. Воронович И.Р., и др. / Организация оказания нейротравматологической помощи при спинальной травме. Матер. респ. научн.-практ. конфер.. – Минск, 2004. – С. 7-12.
3. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. Повреждения позвоночника и спинного мозга. Киев, 2001. – 388 с..
4. Frankel H., et al. / Paraplegia. – 1969. – Vol. 7. – P. 179-192.
5. Selmi F., et al. / Spinal Cord. – 2002. – Vol. 40. – P. 481-483/
6. Yang L., et al. / Spine. – 2004. – Vol. 29, – P. 966-971.
7. Zidek K, Srinivasan R. / Semin Pediatr Neurol. – 2003. – Vol. 10. – P. 140-150.