

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение . . . . .	6
<b>Глава 1. Обзор литературы . . . . .</b>	<b>9</b>
1.1. Классификации сколиоза . . . . .	9
1.2. Тяжелые и ригидные формы сколиоза . . . . .	11
1.3. Хирургическое лечение тяжелых ригидных сколиозов . . . . .	13
1.3.1. Традиционное хирургическое лечение тяжелых ригидных сколиозов . . . . .	13
1.3.2. Галотракция в коррекции тяжелых ригидных сколиозов . . . . .	16
1.3.3. Вертебротомии в коррекции тяжелых ригидных сколиозов . . . . .	18
1.3.4. Вертебрэктомия (vertebral column resection — VCR) в коррекции тяжелых ригидных сколиозов . . . . .	20
1.3.5. Транспозиция спинного мозга в коррекции тяжелых ригидных сколиозов . . . . .	23
1.4. Повторные хирургические вмешательства при хирургическом лечении сколиозов . . . . .	25
1.5. Неврологические осложнения при лечении деформаций позвоночника . . . . .	28
1.6. Нейромониторинг при корригирующих операциях на позвоночнике . . . . .	31
1.6.1. Wake-up-тест Стагнара в мониторинге функций спинного мозга . . . . .	31
1.6.2. Клонус-тест в мониторинге функций спинного мозга . . . . .	33
1.6.3. Соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП) в мониторинге функций спинного мозга . . . . .	33
1.6.4. Двигательные вызванные потенциалы (ДВП) в мониторинге функций спинного мозга . . . . .	38
1.7. Признаки повреждения спинного мозга . . . . .	41
1.8. Использование кожной термометрии в мониторинге функций спинного мозга . . . . .	44
<b>Глава 2. Материал и методы исследования . . . . .</b>	<b>48</b>
2.1. Характеристика групп . . . . .	48
2.2. Клинический метод исследования . . . . .	50
2.3. Рентгенологический метод исследования . . . . .	50

2.4. Нейрофизиологические методы исследования . . . . .	51
2.5. Метод поверхностной кожной термометрии нижних конечностей . . . . .	52
2.6. Метод топографического обследования дорсальной поверхности туловища (ТОДП) . . . . .	52
2.7. Метод анкетирования . . . . .	52
2.8. Метод статистической обработки . . . . .	52
<b>Глава 3. Отдаленные результаты традиционного хирургического лечения тяжелых сколиотических деформаций позвоночника . . . . .</b>	<b>54</b>
3.1. Характеристика группы . . . . .	54
3.2. Хирургические вмешательства . . . . .	57
3.3. Результаты хирургического лечения . . . . .	58
Резюме . . . . .	78
<b>Глава 4. Возможности интраоперационного мониторинга функций спинного мозга . . . . .</b>	<b>80</b>
4.1. Метод соматосенсорных и двигательных вызванных потенциалов . . . . .	80
4.2. Метод поверхностной кожной термометрии нижних конечностей . . . . .	83
4.3. Метод импедансной плетизмографии . . . . .	84
4.4. Метод микродиализа . . . . .	85
4.4.1. Общая характеристика исследований . . . . .	85
4.4.2. Результаты исследований и их обсуждение . . . . .	91
Резюме . . . . .	111
<b>Глава 5. Хирургическое лечение тяжелых ригидных сколиозов с применением радикальных методов коррекции деформации позвоночника . . . . .</b>	<b>112</b>
5.1. Хирургическое лечение тяжелых сколиозов . . . . .	112
5.2. Характеристика группы . . . . .	114
5.3. Техника хирургического вмешательства . . . . .	115
5.4. Результаты хирургического лечения . . . . .	118
Резюме . . . . .	140
<b>Глава 6. Хирургическое лечение тяжелых фиксированных кифосколиозов с применением транспозиции спинного мозга . . . . .</b>	<b>142</b>
6.1. Хирургическое лечение фиксированных и осложненных форм тяжелого кифосколиоза . . . . .	142
6.2. Характеристика группы . . . . .	144

6.3. Техника хирургического вмешательства . . . . .	146
6.4. Результаты . . . . .	147
Резюме . . . . .	162
<b>Глава 7. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения тяжелых форм сколиоза . . . . .</b>	<b>165</b>
7.1. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения тяжелых форм сколиоза методом анкетирования . . . . .	165
7.1.1. Характеристика метода анкетирования на основе SRS-24 . . . . .	166
7.1.2. Результаты анкетирования SRS-24 . . . . .	167
7.2. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения тяжелых форм сколиоза методом топографического обследования дорсальной поверхности туловища (ТОДП) . . . . .	170
7.2.1. Характеристика исследования компьютерных оптических топограмм (КОМОТ) . . . . .	171
7.2.2. Результаты исследования компьютерных оптических топограмм (КОМОТ) . . . . .	172
Резюме . . . . .	180
Заключение . . . . .	182
Выводы . . . . .	185
Список литературы . . . . .	187

## Глава 4

**ВОЗМОЖНОСТИ ИНТРАОПЕРАЦИОННОГО  
МОНИТОРИНГА ФУНКЦИЙ СПИННОГО МОЗГА****4.1. Метод соматосенсорных и двигательных  
вызванных потенциалов**

В хирургии тяжелых деформаций позвоночника неврологические осложнения являются наиболее серьезными [47, 67, 93, 120]. Частота неврологических осложнений, в зависимости от применяемого метода хирургического лечения, колеблется от 0,37 до 10,0% [45, 81, 93, 216]. При этом описаны различные механизмы повреждения спинного мозга в ходе оперативных вмешательств по поводу сколиоза. По мнению Delesclap et al. [120] эти механизмы могут быть разделены на две большие группы — первичные и вторичные. В свою очередь, обе эти группы авторы подразделяют в зависимости от уровня поражения: локального, регионального и системного. Сложность такого подразделения механизмов повреждения спинного мозга объясняется их возможным разнообразием и отсутствием четких критериев диагностики самого момента повреждения. К.Н. Bridwell с соавт. [93] предлагают свою классификацию основных причин развития неврологического дефицита. Среди них сдавление спинного мозга имплантатом или эпидуральной гематомой; выстояние в просвет позвоночного канала желтой связки, задней продольной связки или ткани межпозвонкового диска после коррекции; дистрагирующее воздействие на спинной мозг; сосудистое поражение спинного мозга вследствие нарушения его кровоснабжения без участия каких-либо механических причин. Подобное перечисление причин развития неврологического дефицита позволяет исследователям в большей степени сконцентрировать свое внимание на изучении проблемы возможного развития неврологических осложнений. В случае развития двигательных нарушений пациент становится инвалидом

и социально-моральными последствиями, а для оперирующего хирурга эта трагедия, помимо всего прочего, может закончиться глубоким иском, поэтому методы исследования, позволяющие зафиксировать повреждение содержимого позвоночного канала и одновременно предпринять усилия, направленные на минимизацию или полное устранение последствий такого повреждения, приобретают особую значимость.

Основные требования, предъявляемые к интраоперационному мониторингу функций спинного мозга, сводятся к следующему: во-первых, необходимо зафиксировать момент повреждения как можно раньше, что определяет требования высокой чувствительности и специфичности применяемых диагностических методов мониторинга; во-вторых, эти методы мониторинга должны использоваться в ходе хирургического вмешательства неоднократно, причем с минимальным дополнительным риском для больного [239]. В связи с развитием диагностических и визуализационных технологий, методы нейрофизиологического мониторинга, в частности соматосенсорные вызванные потенциалы (ССВП), в развитых странах стали стандартом интраоперационного исследования при выполнении корригирующих операций на позвоночнике как единственно неинвазивные методы получения сенсорной информации от центральной нервной системы [241]. Существует известная корреляция между волновыми формами ССВП и конкретными анатомическими структурами. Результаты ранее выполненных исследований показали связь идиопатического сколиоза с дисфункцией соматосенсорных проводящих путей у 11,6% обследованных, в частности статистически значимую пролонгацию латентностей у больных сколиозом в сравнении с контрольной группой [104]. Как сообщали М. Seyal с соавт. в 2002 году [263], амплитуду ССВП и латентность компонентов ССВП во время операции определяют не только развитие ишемии спинного мозга, но и малейшее падение артериального давления, а также гипотермия, которые могут увеличивать частоту фальшположительных результатов. Однако в ряде случаев использование только ССВП является неэффективным для выявления дефицита функции двигательных путей спинного мозга. В частности, использование корковых ССВП рассматривалось как не дающее достоверной оценки в случаях, когда при регистрации на предоперационном этапе выявляется неврологический статус слабой амплитуды, наблюдаемый у пациентов с тяжелыми формами деформаций позвоночника или при патологии спинного мозга (сирингомиелии, опухоли). Кроме того, значительное влияние на мониторинг ССВП оказывает

анестезия [241, 301]. При анестезиологическом обеспечении хирургической коррекции сколиоза с применением метода ССВП методом выбора должен быть вариант анестезии, оказывающий наименьший супрессивный эффект на ССВП. Суть методики ССВП заключается в стимулировании периферических смешанных нервов (чаще всего n.tibialis posterior) и измерении реакции на эту стимуляцию каудальнее и краниальнее уровня хирургического вмешательства на позвоночнике [225, 283]. Запись потенциалов ведется постоянно во время операции, а их амплитуда и латентность (время появления) сравниваются с исходными данными. Именно исследование ССВП было первым типом электрофизиологического мониторинга спинного мозга [234]. Несмотря на то, что развитие двигательного дефицита гораздо тяжелее, чем чувствительного, и в большей степени беспокоит оперирующего хирурга, предполагалось, что факторы, повреждающие двигательный тракт, будут влиять и на состояние ССВП из-за относительной близости чувствительных и двигательных путей спинного мозга. Эффективность мониторинга определяется тем, насколько быстро после повреждения спинного мозга и насколько четко это осложнение фиксируется. Как сообщают Y. Kai с соавт. [170], если повреждение спинного мозга происходит по механической причине, то вызванные потенциалы исчезают в течение двух минут, а если развиваются сосудистые нарушения — в пределах двадцати минут. Различные авторы указывают на наличие как ложноположительных, так и ложноотрицательных ответов при стимуляции периферических нервов [179, 234, 240]. Анатомическим субстратом ССВП являются периферические нервы, заднебоковые тракты спинного мозга и кора головного мозга. Переднебоковые двигательные тракты отделены от заднебоковых анатомически и имеют иные источники кровообращения, поэтому нарушение кровообращения переднебоковых двигательных трактов приведет к развитию параличей, но может не быть зафиксировано с помощью ССВП. В последние годы все чаще применяют мониторинг двигательных путей спинного мозга [135, 262]. Двигательные вызванные потенциалы (ДВП) дают информацию о состоянии двигательных путей спинного мозга, которая не может быть получена с помощью ССВП. Возникли даже несколько вариантов метода: транскраниальная магнитная стимуляция [121, 125] или электро-стимуляция коры головного мозга [99], электростимуляция спинного мозга [93]. Стимуляция головного мозга позволяет оценить функцию всех отделов нервной системы, включая центральный мотонейрон и двигательные элементы. При стимуляции спинно-

го мозга исследуют нервную систему, расположенную дистальнее уровня стимуляции, включая двигательные элементы. Использование анестезиологами миорелаксантов возможно только на вводимом наркозе, что создает определенные проблемы для оперирующего хирурга. Вместе с тем, как отмечают Lieberman с соавт. [196], применение метода ДВП затруднительно у больных детского возраста (младше 10 лет), оперируемых в условиях общей анестезии, в связи с незрелостью нисходящих кортико-спинальных двигательных нервных путей.

Оценка эффективности профилактики неврологических осложнений на основе применения только нейрофизиологических методов интраоперационного мониторинга функции спинного мозга может оказаться не корректной. Необходимо использовать и другие методы интраоперационного контроля функции спинного мозга, которые могут сделать нейромониторинг максимально эффективным.

#### 4.2. Метод поверхностной кожной термометрии нижних конечностей

При травме грудного отдела спинного мозга, которая может произойти при корригирующей операции на позвоночнике, может быть повреждение симпатического ствола, что вызывает значительную артериальную гипотонию, брадикардию, гипотермию при теплых нижних конечностях [62]. Возникает так называемая спинальная посттравматическая десимпатизация — разновидность спинального шока. Спинальная десимпатизация не только может быть связана с повреждением симпатического ствола на протяжении Th1–L2 [19], но и может быть обусловлена ишемией боковых столбов — колонок Кларка. В результате травмы спинного мозга, когда повреждаются или сдавливаются передние структуры, в том числе передняя спинальная артерия, происходит нарушение микроциркуляции спинного мозга. Больше всего страдает пограничная зона васкуляризации между бассейном передней и задних спинальных артерий, то есть зона среднецентральных отделов задних рогов и колонок Кларка. Отсутствие в этой зоне функционально значимых сосудистых анастомозов приводит к ишемии указанной зоны, что проявляется сопутствующей неврологической симптоматикой, в том числе и спинальной десимпатизацией. Именно на основе эффекта подъема кожной температуры нижних конечностей, характерном для посттравматической спинальной десимпатизации, возникающей у пациентов с тяжелым повреждением спинного мозга

на грудном уровне, в отделении детской ортопедии Новосибирского НИИТО был разработан способ интраоперационной диагностики неврологических осложнений при операциях на позвоночнике. Методика состоит в том, что перед операцией на задней поверхности голени закрепляют датчики цифрового термографа, производят измерение кожной температуры до начала операции, продолжают проводить измерения каждые 5 минут после начала операции и до полного ее завершения. Если происходит нарушение функциональной целостности нервной системы во время хирургического воздействия на позвоночник, то регистрируется повышение кожной температуры на 1 °С и более, констатируется развитие неврологических осложнений [55].

### 4.3. Метод импедансной плетизмографии

Специфическими особенностями многоэтапных хирургических вмешательств на позвоночнике с последовательным выполнением коррекций тяжелых деформаций позвоночника являются травматичность, продолжительность, необходимость повторного изменения положения больного в ходе вмешательства, отрицательные эффекты открытого пневмоторакса, значительная кровопотеря, исходные нарушения функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, риск развития неврологических нарушений [36, 47, 234]. Указанные особенности вертеброхирургических операций требуют углубленного подхода к мониторингу гемодинамики при выполнении подобных вмешательств. С учетом того, что мониторинг гемодинамики является важнейшей составной частью обеспечения безопасности операционного периода, одно из главных требований, предъявляемых к мониторингу гемодинамики на современном этапе, — наличие минимального количества осложнений (малая инвазивность). В связи с этим у большинства вертебрологических больных применяется расширенный неинвазивный мониторинг показателей гемодинамики с использованием системы Niccoto (Германия), использующей метод импедансной плетизмографии (ИПГ). У больных сколиозом с высоким риском развития возможных неврологических осложнений регистрируют параметры ИПГ, в частности периферический базовый импеданс (PZ0) измеряемого сегмента нижних конечностей, изменения которого при развитии спинального шока могут быть обусловлены потерей вазомоторного тонуса с избыточным кровенаполнением сосудов нижних конечностей и соответствующими сдвигами венозного объема крови в измеряемом сегменте. Так как не существует точного стандарта для распо-

жения электродов, нас интересуют не абсолютные значения PZ0, а их изменения в динамике. Указанный вариант мониторинга можно применять у больных сколиозом с высоким риском развития неврологических осложнений, требующего проведения интраоперационного мониторинга функции спинного мозга.

### 4.4. Метод микродиализа

В последнее время применение микродиализа как метода контроля ишемических нарушений в месте хирургического вмешательства становится актуальным, особенно имея в виду возможности зафиксировать не только время появления тяжелого нарушения кровообращения и, соответственно, нарастания ишемических проявлений, но и саму степень и глубину этих изменений. Это позволяет в ближайшем послеоперационном периоде констатировать наличие или отсутствие отрицательной динамики в ране, а также вовремя проводить активные действия по их устранению. При осуществлении коррекции грубой деформации позвоночника после проведения корригирующих вертебротомий на ее вершине располагается микродиализный катетер для мозговой ткани (P000049 Микродиализный катетер для мозговой ткани CMA 70, 60/10) на поверхности спинного мозга мембраной на уровне вершины деформации позвоночника таким образом, чтобы собирать интерстициальную жидкость и проводить мониторинг маркеров ишемии и гипоксии спинного мозга для раннего выявления неврологических осложнений. При развитии ишемии и гипоксии спинного мозга на вершине деформации позвоночника ожидается изменение соотношения лактат/пируват и уровня глюкозы при их мониторинге, что позволит не только безопасно управлять процессом коррекции деформации позвоночника, но и адекватно реагировать до начала клинических проявлений неврологической симптоматики.

В отделении детской ортопедии Новосибирского НИИТО метод микродиализа применен у 2 пациентов с тяжелыми кифосколиотическими деформациями позвоночника с риском развития неврологических осложнений. После выполнения задних клиновидных вертебротомий на вершине сколиотической дуги эпидурально был размещен катетер для микродиализа. Осуществлялся контроль маркеров ишемии.

**4.4.1. Общая характеристика исследований.** В отделении детской ортопедии ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России по поводу тяжелых сколиотических деформаций

## Глава 6

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ  
ФИКСИРОВАННЫХ КИФОСКОЛИОЗОВ  
С ПРИМЕНЕНИЕМ ТРАНСПОЗИЦИИ  
СПИННОГО МОЗГА****6.1. Хирургическое лечение фиксированных  
и осложненных форм тяжелого кифосколиоза**

Для коррекции тяжелых и ригидных деформаций позвоночника с грубой декомпенсацией туловища одним из немногих решений является осуществление резекции позвоночного столба — от английского «vertebral column resection» (VCR) [45, 174]. Резекция позвоночного столба впервые была выполнена А. MacLennan еще в 1922 году для лечения тяжелого сколиоза из заднего доступа к позвоночнику [213]. С тех пор она применялась для лечения врожденных кифозов и сколиозов, включая удаление полуvertebrals [85, 89]. В 1983 году E.R. Luque представил несколько случаев вертебрэктомий у пациентов с деформациями позвоночника больше  $90^\circ$  в комбинации переднего и заднего доступов к позвоночнику [207]. Модификация операции E.R. Luque для лечения фиксированных многоплоскостных деформаций позвоночника была описана D.S. Bradford в 1987 году [88]. Он также выполнял ее в комбинации переднего и заднего доступов к позвоночнику. В 2002 году S.I. Suk с соавт. разработали задний доступ для выполнения VCR (pVCR) с целью снижения времени операции и количества осложнений, характерных для продолжительного комбинированного переднезаднего хирургического вмешательства на позвоночнике [279]. Были определены показания для выполнения таких вмешательств: фиксированные декомпенсации туловища, тяжелые врожденные или нервномышечные сколиозы, спондилоптозы, ригидные деформации позвоночника больше  $80^\circ$  при наличии асимметрии вогнутой и выпуклой частей деформированного позвоночника, препятствующей достижению баланса туловища [90]. Тем не менее основными показаниями для выполнения VCR являются непротяженные локальные и угловые

тяжелые и ригидные деформации позвоночника, когда возможно удаление позвоночного сегмента на одном или двух уровнях без значительного увеличения риска натяжения или перегиба спинного мозга в месте резекции [45]. Однако если деформация позвоночника имеют значительную протяженность, затрагивающую несколько позвоночных сегментов, имеется компрессия спинного мозга на нескольких уровнях, костная пластика после выполнения таких резекций может оказаться неадекватной, а устранение компрессии спинного мозга потребовать дальнейшего увеличения объема резекции и количества уровней VCR. В таких случаях наиболее эффективным хирургическим вмешательством может оказаться транспозиция спинного мозга [266].

Со времени первого применения транспозиция спинного мозга использовалась для устранения неврологического дефицита, вызванного хронической компрессией спинного мозга вследствие грубых многоплоскостных деформаций позвоночника различной этиологии [164, 198, 199, 264]. Устранение стеноза позвоночного канала путем резекции костных структур, компримирующих спинной мозг, является достаточным только для разрешения уже имеющегося неврологического дефицита [266]. Однако такая декомпрессия спинного мозга не позволяет в дальнейшем проводить какую-либо коррекцию деформированного позвоночника. В большинстве работ авторы сообщают лишь о задней инструментальной фиксации деформации позвоночника у больных после осуществления транспозиции спинного мозга [100]. Традиционные методы одномоментной радикальной коррекции грубых форм кифосколиотических деформаций с применением позвоночных инструментариумов зачастую приводят к возникновению неврологических осложнений, вплоть до развития в раннем послеоперационном периоде тракционно-ишемических миелопатий [93, 120, 216]. Попытки же проведения нерадикальной сильной коррекции таких деформаций из-за сохранения большей части как кифотического, так и сколиотического компонентов и, вследствие этого, нарушения биомеханики тоже часто заканчиваются неудачами, приводя как к псевдартрозам и потере коррекции, дисбалансу туловища, так и к дальнейшему прогрессированию деформации позвоночника и даже удалению инструментария вследствие его переломов и несостоятельности костных точек опоры [250, 253].

На основе собственного опыта в клинике детской и подростковой вертебрологии Новосибирского НИИТО был разработан собственный способ транспозиции спинного мозга при кифосколиозе [17, 56]. В основе техники транспозиции спинного мозга

лежит разделение этапов перемещения спинного мозга на передний с доступом к передним отделам позвоночника и задний, когда осуществляют непосредственно коррекцию деформации позвоночника и при этом происходит второй этап транспозиции спинного мозга. При выполнении переднего этапа транспозиции спинного мозга осуществляется за счет тотального удаления передних и боковых отделов позвоночника на вершине деформации в виде клина с основанием, обращенным в выпуклую сторону. Затем резецируют в каудальном и краниальном направлении медиальную часть тел и дисков со вскрытием вертебрального канала в зоне контакта передней стенки позвоночного канала и дурального мешка до места появления эпидурального пространства таким образом, чтобы имелся резерв для дальнейшего смещения спинного мозга при коррекции деформации без давления на сохранившуюся тонкую переднемедиальную часть тел резецированных позвонков. Потом осуществляют задний доступ к деформации позвоночника и после формирования поперечных дефектов заднего опорного комплекса продолжают транспозицию спинного мозга в новое ложе за счет коррекции деформации задним позвоночным инструментарием.

## 6.2. Характеристика группы

Чтобы оценить возможности транспозиции спинного мозга у больных с фиксированными и осложненными формами тяжелого кифосколиоза различного происхождения, мы провели исследование, в которое включили 8 пациентов. Все больные были оперированы по поводу тяжелых абсолютно ригидных (фиксированных) форм кифосколиоза врожденного происхождения или развившихся на фоне генетических синдромов. Распределение пациентов по этиологии деформации позвоночника представлено на рис. 6.1. У 5 пациентов была деформация позвоночника врожденного происхождения на почве множественных аномалий развития позвоночника. 1 больная — с идиопатическим кифосколиозом. У 2 пациентов кифосколиотическая деформация позвоночника была связана с наличием генетических синдромов (спондилоэпифизарная дисплазия и синдром дистрофической карликовости).

У 5 пациентов основная грудная сколиотическая дуга была левосторонней, у 3 остальных — правосторонней. Возраст пациентов к моменту хирургического лечения варьировал от 9,5 до 20,5 лет и в среднем составил 16,0 лет. По полу больные были представлены в соотношении мужского к женскому



Рис. 6.1. Распределение пациентов в III группе по этиологии деформации позвоночника

как 1:1 (по 50%). Общий срок наблюдения пациентов составил в среднем 8,4 года (от 2,3 до 14,0 лет).

Величина основной сколиотической дуги у пациентов этой группы составляла в среднем  $123,5^\circ$  (от  $90^\circ$  до  $160^\circ$ ), кифоза —  $128^\circ$  (от  $103^\circ$  до  $175^\circ$ ), лордоза —  $79,3^\circ$  (от  $48^\circ$  до  $90^\circ$ ). При этом мобильность основной дуги была только  $2,9^\circ$  (от  $0^\circ$  до  $11^\circ$ ), что составляло 2,1% мобильности. Таким образом, вся группа в целом и отдельные ее пациенты имели кифосколиотические деформации позвоночника крайней степени выраженности и при этом практически фиксированные, не имеющие каких-либо резервов мобильности.

К моменту хирургического лечения из 8 пациентов только у 2 не было неврологической симптоматики, обусловленной деформацией позвоночника. У 1 пациента до операции был выявлен нижний глубокий вялый парапарез без нарушения функции тазовых органов с полным отсутствием движений в ногах (ASIA B). У 3 больных был зарегистрирован нижний центральный парапарез с частичным нарушением функции тазовых органов (ASIA C). У 2 пациенток имел место нижний центральный парапарез без нарушения функции тазовых органов (ASIA D).

Из сопутствующей патологии можно отметить: у 1 из пациентов — килевидная деформация грудной клетки, у 2 больных — кифосколиотическое сердце с дыхательной недостаточностью II степени, у 1 пациентки — болезнь Виллебранда, осложняющей ведение процесса лечения на всех хирургических этапах.

Всем 8 пациентам этой группы был выполнен первый хирургический этап лечения в виде переднебоковой транспозиции спинного мозга (ТСМ) из трансторакального трансплеврального заднебокового доступа к позвоночнику; 4 больным проведение второго хирургического этапа ТСМ с установкой заднего позво-

ночного инструментария и коррекцией деформации позвоночника было отложено на несколько дней по разным причинам. В основном это было сделано из-за наличия выраженной сопутствующей патологии, большого объема хирургической агрессии на первом этапе со значительной кровопотерей или в связи с необходимостью дополнительного обследования состояния и функций спинного мозга между хирургическими этапами для снижения риска неврологических осложнений. Одному пациенту с наличием синдрома дистрофической карликовости из-за наличия остеопороза крайней степени выраженности и в связи с этим множественных переломов точек опоры инструментария при их формировании было принято решение задний корригирующий инструментарий не устанавливать. Еще 3 больным оба хирургических этапа ТСМ были выполнены последовательно под одним наркозом (one day surgery).

### 6.3. Техника хирургического вмешательства

Транспозиция спинного мозга (ТСМ) осуществлялась по принятой в клинике методике. Первым хирургическим этапом транссторакально и трансплеврально по выпуклой стороне тяжелой кифосколиотической дуги осуществляется доступ в плевральную полость на 2 ребра выше вершины деформации. Parietalная плевра рассекается продольно по боковой поверхности тел позвонков на протяжении предполагаемой транспозиции спинного мозга. Края плевры тупо мобилизуют в стороны, сегментарные сосуды перевязывают и пересекают между лигатурами. П-образно рассекают и субпериостально отделяют переднюю продольную связку вместе с надкостницей на протяжении предполагаемой зоны вмешательства и откидывают медиально в виде лоскута. При помощи инструментов тотально удаляют диски на протяжении обнаженной вершины деформации, затем удаляют тотально или субтотально вершинные позвонки и формируют тотальный или субтотальный дефект передней опорной колонны в виде клина, обращенного своей вершиной в вогнутую сторону сколиотического компонента деформации. Вскрывают позвоночный канал в зоне резецированных тел за счет удаления задней продольной связки. Резецируют корни дужек до середины межпозвонковых отверстий билатерально. Продолжают вскрывать позвоночный канал в краниальном и каудальном направлении путем удаления медиальных частей тел в зоне контакта передней стенки позвоночного канала и дурального мешка до места появления эпидурального пространства, мобилизуют спинномоз-

говые корешки с обеих сторон, формируют резерв эпидурального пространства с передней и вогнутой сторон. Из широчайшей мышцы спины формируется несвободный мышечный лоскут, который проводится через проксимальный угол раневой апертуры субплеврально в сформированный дефект и укладывается жировым слоем в сторону спинного мозга, фиксируется по периферии при помощи швов и медицинского клея к краям костного дефекта (остатки задней продольной связки). П-образным лоскутом из надкостницы и передней продольной связки накрывается сформированный дефект передней опорной колонны. Проводят герметизацию и дренирование плевральной полости. Затем осуществляют второй (задний) этап ТСМ. После укладки больного осуществляют задний центральный доступ к деформированному позвонку. На вершине деформации формируют поперечные клиновидные дефекты заднего опорного комплекса из заднего доступа за счет выполнения нескольких клиновидных вертебротомий в соответствии с передним уровнем транспозиции спинного мозга. При помощи набора кусачек поперечный дефект заднего опорного комплекса соединяют с передним дефектом путем частичного удаления дужек и удаления дугоотростчатых суставов с выпуклой стороны. Продолжают ТСМ после имплантации заднего корригирующего инструментария 3-го поколения с множеством точек опоры и последующей коррекцией деформации до желаемого положения смыкания краев заднего дефекта [56].

### 6.4. Результаты

Время выполнения первого переднего этапа ТСМ у пациентов III группы варьировало в зависимости от общего объема хирургического вмешательства. При этом у 3 пациентов длительность операций составила 580 минут (280 минут — 1-й этап и 300 минут — 2-й), 460 минут (240 минут — 1-й этап и 220 минут — 2-й) и 400 минут (220 минут — 1-й этап и 180 минут — 2-й) в связи с тем, что за этот период времени были выполнены оба этапа ТСМ последовательно под одним наркозом, что, таким образом, удлинит общее время хирургического вмешательства. Тем не менее по отдельности длительность первого этапа у всех пациентов этой группы значительно не отличалась ( $p > 0,05$ ). У пациентов III группы время 1-го этапа ТСМ составило в среднем 224 минуты (от 125 до 285 минут). Продолжительность 2-го этапа ТСМ составило в среднем 198 минут (от 150 до 235 минут).



Кровопотеря во время проведения 1-го этапа ТСМ составила в среднем 1141 мл (от 280 до 2550 мл). Учитывая то, что 1 пациентка страдала болезнью Виллебранда и мы ожидали значительную кровопотерю, использовалась соответствующая фармакологическая подготовка и профилактика кровотечения. В результате проведения этой подготовки за время 1-го этапа ТСМ кровопотеря у этой больной составила 450 мл, за время 2-го этапа ТСМ — 650 мл, что оказалось даже ниже среднего по группе. Кровопотеря во время проведения 2-го этапа ТСМ в целом по III группе пациентов составила 1093 мл (от 300 до 3000 мл).

Для оценки результатов и их динамики в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде нами были проанализированы типичные для такой оценки количественные рентгенологические параметры. Все рентгенологические параметры в результате хирургического лечения претерпели выраженные изменения (см. табл. 6.1).

Таблица 6.1. Динамика изменения основных показателей сколиоза, кифоза и лордоза в III группе на этапах хирургического лечения

Показатели	До операции, $M \pm m$	После операции, $M \pm m$	Через 1 год после операции, $M \pm m$	Через 2 года после операции, $M \pm m$
Основная дуга, град.	123,5 ± 24,7	69,1 ± 26,5*	69,1 ± 26,5	69,1 ± 26,5
Грудной кифоз, град.	128,0 ± 25,6	71,0 ± 27,2*	71,0 ± 27,2	71,0 ± 27,2
Поясничный лордоз, град.	79,3 ± 16,2	58,0 ± 20,1*	59,9 ± 19,5	58,5 ± 20,7

\*  $p < 0,05$ .

Основная грудная сколиотическая дуга, кифоз и лордоз значительно уменьшились после осуществления ТСМ ( $p < 0,05$ ). При этом исходно отсутствовала мобильность сколиоза и не было возможности с помощью классических мобилизующих этапов осуществить исправление основной сколиотической дуги без абсолютного риска получить во время такой операции или после нее какие-либо неврологические или механические осложнения, сводящие на нет все усилия по исправлению фиксированного кифосколиоза. Учитывая выводы, которые нам удалось сделать при анализе отдаленных результатов лечения таких форм кифосколиоза,

осуществление ТСМ помогло не только получить исходно отсутствующую подвижность позвоночника, но и исправить сколиотическую дугу до значений ниже 70°.

У 3 пациентов величина остаточной сколиотической дуги после выполнения ТСМ оказалась на значениях 104°, 98° и 90°, а кифоз, соответственно, — 103°, 108° и 92°. Анализируя каждый из этих случаев в отношении величины остаточной деформации, можно констатировать тот факт, что у всех 3 пациентов усилия на исправление такой деформации позвоночника направлены не были. В 1-м случае из-за остеопороза крайней степени выраженности задний позвоночный инструментарий не был установлен вообще. Во 2-м случае после осуществления переднего этапа ТСМ заднее хирургическое вмешательство не было выполнено в полном объеме. Была проведена усиленная коррекция деформации позвоночника без 2-го заднего этапа ТСМ. У этой больной на сроке в 1,2 года после проведения хирургического лечения был выявлен перелом стержня инструментария, потребовавший проведения дополнительного хирургического этапа в виде перемонтажа инструментария и восстановления целостности его стержня. При ревизии задних отделов позвоночника в месте перелома отмечено наличие сформированных артифициальных задних костных блоков. Тем не менее ретроспективно оценивая такое течение после операции можно говорить о недостаточной коррекции кифосколиотической деформации позвоночника, которая была осуществлена только до 98° во фронтальной плоскости и до 108° в сагиттальной. Это подтверждает наши предположения о том, что исправление деформации позвоночника необходимо по возможности проводить до величин остаточной сколиотической дуги и кифоза не более 70°. В 3 случае особое внимание было направлено именно на осуществление ТСМ как этапа профилактики неврологических осложнений в дальнейшем, т. е. формирование нового ложа для спинного мозга было проведено без учета последующей значительной коррекции исходной деформации позвоночника. Это было выполнено после оценки ситуации при вскрытии позвоночного канала, когда было очевидно наличие множественных перегибов дурального мешка на нескольких уровнях при полном отсутствии исходной неврологической симптоматики. Учитывая крайне высокий риск неврологического осложнения при относительно благоприятной биомеханической ситуации с полным сохранением баланса туловища, было принято решение выраженную коррекцию дуги не проводить и объем хирургического воздействия на деформацию позвоночника был уменьшен. Оценивая отсутствие отрицательной

динамики в неврологическом статусе и ухудшения рентгенологических параметров, полное сохранение баланса туловища в послеоперационном периоде и быстрое формирование искусственных передних и задних костных блоков на всем протяжении хирургического воздействия, быструю и активную послеоперационную реабилитацию пациента, можно говорить о правильности выбранной тактики хирургического лечения у этого больного.

При оценке послеоперационной динамики рентгенологических параметров можно констатировать тот факт (см. рис. 6.2), что у всех пациентов после выполнения ТСМ достигнутые величины остаточной деформации позвоночника надежно сохранялись на всем протяжении послеоперационной реабилитации и амбулаторного контроля.

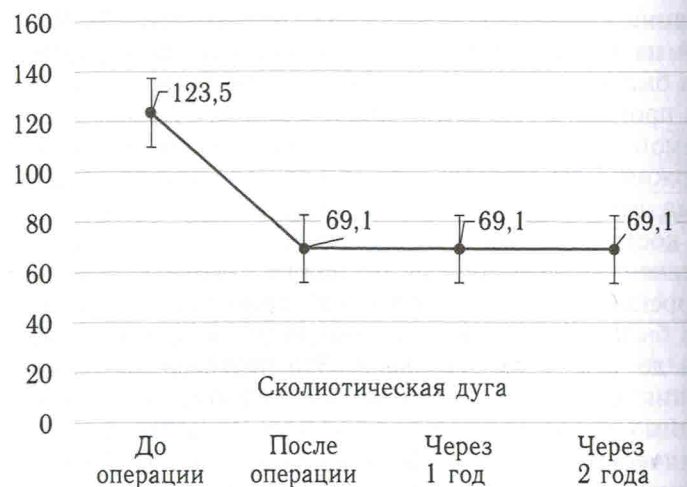


Рис. 6.2. Рентгенологическая динамика сколиотической дуги в III группе на этапах хирургического лечения с применением транспозиции спинного мозга

Такое же отсутствие отрицательной динамики было выявлено и у показателей кифоза и лордоза в послеоперационном периоде. По всей видимости, оно также связано с хорошим исходом в состоянии баланса туловища, а также мощными и быстро формируемыми искусственными передними и задними костными блоками на всем протяжении позвоночного инструментария после применения ТСМ в III группе пациентов. Оценка динамики неврологического статуса у (см. табл. 6.2) пациентов III группы после осуществления ТСМ выявила следующее. Из 8 пациентов

Таблица 6.2. Неврологические проявления у пациентов III группы на этапах лечения

Пациенты (n)	Неврологические проявления до операции по ASIA	Неврологические проявления после операции по ASIA	Неврологические проявления в конце наблюдения по ASIA
1	ASIA D	ASIA E	ASIA E
2	ASIA E	ASIA E	ASIA E
3	ASIA C	ASIA A	ASIA D
4	ASIA D	ASIA E	ASIA E
5	ASIA C	ASIA C	ASIA D
6	ASIA C	ASIA A	ASIA A
7	ASIA E	ASIA E	ASIA E
8	ASIA B	ASIA B	ASIA D

к концу срока наблюдения неврологический статус улучшился у 5 ( $n = 1, 3, 4, 5, 8$ ).

Тем не менее из этих 5 пациентов у 1 ( $n = 3$ ) в раннем послеоперационном периоде произошло обострение неврологической симптоматики с развитием миелопатии в виде нижней вялой параплегии. Только после проведения длительной реабилитации после операции в течение нескольких месяцев у пациента начало происходить улучшение в неврологическом статусе со значительным восстановлением до центрального нижнего пареза легкой степени. В конце срока наблюдения он может находиться в вертикальном состоянии, ходить самостоятельно без поддержки и свободно и полноценно себя обслуживать. У 2 пациентов, не имеющих исходно какой-либо неврологической симптоматики, не было выявлено ухудшений в результате хирургического лечения.

Только у 1 больной, исходно имеющей быстро прогрессирующий глубокий нижний парез без нарушения функции тазовых органов, в послеоперационном периоде было отмечено развитие миелопатии с уровня ТСМ в виде нижней вялой параплегии с нарушением функции тазовых органов ( $n = 3$ ). При проведении дообследования на МСКТ признаков какой-либо компрессии

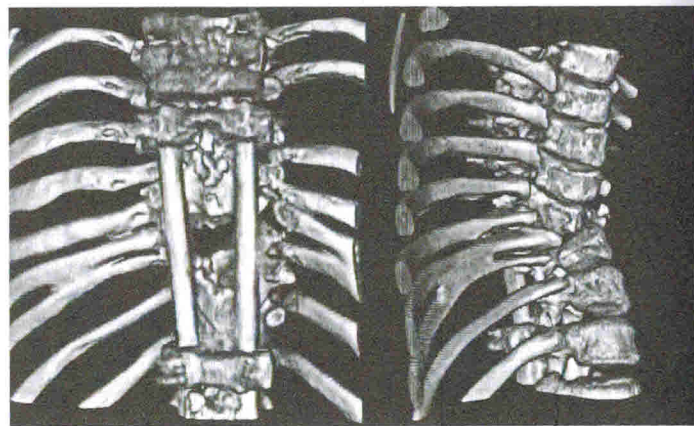


Рис. 6.3. Отсутствие признаков компрессии спинного мозга в позвоночном канале у больной  $n = 6$  после ТСМ

спинного мозга выявлено не было, он свободно располагался в позвоночном канале (см. рис. 6.3).

Тем не менее было выявлено ухудшение кровообращения в системе передней корешково-спинномозговой артерии поясничного утолщения (артерия Адамкевича), не имеющееся перед началом хирургического лечения (см. рис. 6.4).

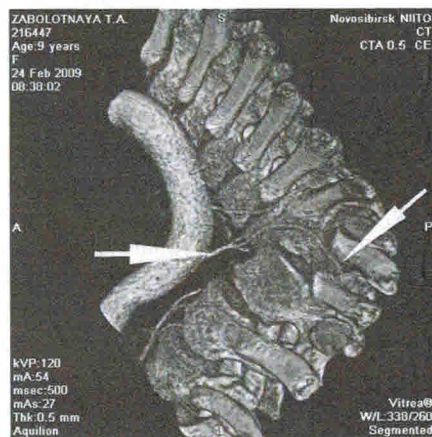


Рис. 6.4. Артерия Адамкевича, питающая спинной мозг на вершине деформации позвоночника у пациентки  $n = 6$  с исходным глубоким нижним спастическим парализом без нарушения функции тазовых органов перед началом хирургического лечения

По всей видимости, усугубление неврологической симптоматики имело не травматическую, а сосудистую этиологию, что и привело в конечном счете к развитию необратимой нижней параплегии, устойчивой к проведению восстановительного лечения на любом этапе послеоперационного наблюдения.

#### Клинический пример № 1

Пациентка С., 15 лет, поступила в октябре 2004 года в клинику детской и подростковой вертебрологии Новосибирского НИИТО с диагнозом: идиопатический осложненный прогрессирующий декомпенсированный правосторонний грудной ригидный кифосколиоз IV степени. Миелопатия грудного отдела в виде нижнего спастического парализа без нарушения функции тазовых органов. Кифосколиотическое сердце. Дыхательная недостаточность II степени. Из анамнеза известно, что деформация позвоночника выявлена в раннем детском возрасте. Прогрессирование постепенное, несмотря на проводимое консервативное лечение. Резкое прогрессирование отмечено в возрасте 11–12 лет. При обследовании на спондилограммах, выполненных в положении стоя, величина сколиотического компонента на уровне Th4–L1 —  $148^\circ$  по Коббу, кифоза —  $155^\circ$ . Выявлена выраженная торсионная деформация позвонков на вершине кифосколиотической деформации на уровнях Th9, Th10, Th11, гипоплазия межпозвонковых дисков на вершине с практически полным отсутствием подвижности между позвонками. На МРТ и миелограммах грудного отдела позвоночника отмечено сужение резервного пространства с вогнутой стороны деформации позвоночника. Отчетливо прослеживается место перегиба дурального мешка на вершине деформации (см. рис. 6.5). Больная передвигалась на своих ногах, однако с признаками спастической походки (ASIA D). Отмечено резкое оживление коленных и подошвенных рефлексов с обеих сторон, больше слева, с клонидами стоп и коленных чашечек и патологическими стопными знаками. При проведении тракционной пробы выявлено усугубление неврологического дефицита с появлением клонусов стоп и коленных чашечек с обеих сторон, усилением патологических стопных знаков.

Оперирована в НИИТО (оперирующий хирург В.В. Новиков) последовательно в один день в объеме: 1. Переднебоковая транспозиция спинного мозга на уровнях Th7–Th11 правосторонним ладнебоковым трансторакальным доступом. 2. Наложение скелетного вытяжения за кости свода черепа и голени. 3. Задние клиновидные вертебротомии на уровнях Th7–Th11. 4. Коррекция