

17. Aspenberg P. et al. //Clin. Orthop. — 1998. — N 352. — P. 75–80.
18. Bombelli R. et al. //Ibid. — 1984. — N 182. — P. 69–79.
19. Callaghan J.J., Salvati E.A., Pellicci P.M. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1985. — Vol. 67A. — P. 1074–1085.
20. Cooperman D.R., Wallsten R., Stulberg S.D. //Clin. Orthop. — 1983. — N 175. — P. 79–86.
21. De Lee J.G., Charnley J. //Ibid. — 1976. — N 121. — P. 20–32.
22. Engh C.A., Hooten J.P., Zettl-Schaffer K.F. //Ibid. — 1994. — N 298. — P. 89–96.
23. Evans E.B., Eggers G.W., Butter J.K. //J. Bone Jt Surg. — 1960. — Vol. 42A, N 7. — P. 737–758.
24. Gruen T.A., McNiece G.M., Amstutz H.C. //Clin. Orthop. — 1979. — N 141. — P. 17–27.
25. Komiya S., Inoue A., Sasaguri Y., Minamitani K., Morimatsu M. //Ibid. — 1992. — N 284. — P. 273–282.
26. Landell J.W. //J. Bone Jt Surg. — 1953. — Vol. 35B, N 4. — P. 643–648.
27. Lloyd-Roberts G.C. //Ibid. — 1955. — Vol. 37B, N. 1. — P. 8–47.
28. Maistrelli G., Gerundini M., Bombelly R. //Canad. Orthop. Rev. — 1986. — Vol. 15, N 5. — P. 271–279.
29. Maloney W.J., Galante J.O., Anderson M. et al. //Clin. Orthop. — 1999. — N 369. — P. 157–165.
30. Moller S.F., Robertsen K., Bunger C., Hansen E.S. //Ibid. — 1997. — N 334. — P. 15–23.
31. Morrissy R.T., Rock L., Rhansas A. //J. Bone Jt Surg. — 1979. — Vol. 61A, N 4. — P. 609–611.
32. Ondrouch A.S. //Ibid. — 1963. — Vol. 45B. — P. 755–760.
33. Pugh J.W., Radin E.L., Rose R.M. //Ibid. — 1974. — Vol. 56A. — P. 313–321.
34. Schmalzried T.P. //Ibid. — 1997. — Vol. 79A. — P. 447–452.
35. Vikkula M. The Human type II collagene and cartilage diseases. — 1993, Helsinki. — P. 1–12.

© Коллектив авторов, 2003

ПЕРВЫЙ ОПЫТ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ МИКРОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СПИННОГО МОЗГА

С.П. Миронов, Г.А. Степанов, И.Г. Гришин, В.Г. Голубев, З.Г. Нацвлишвили,
С.В. Русских, И.Н. Карпов, Г.И. Хохриков, М.В. Капырина, Н.А. Еськин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва.

Представлены результаты разработанных в ЦИТО микрохирургических операций по реваскуляризации и реиннервации спинного мозга, выполненных у 17 больных с травматической болезнью спинного мозга. Описаны методики исследования. Разработана комплексная программа предоперационной подготовки, интраоперационного анестезиологического обеспечения, инфузионно-трансфузионной поддержки и послеоперационного ведения больных, оперируемых по поводу травматической болезни спинного мозга, способствующая поддержанию гомеостаза и созданию условий для оптимального функционирования микроанастомозов.

The results of microsurgical operation on revascularization and reinnervation of spinal cord performed in 17 patients with traumatic spinal cord disease are presented. Surgical technique was elaborated at CITO. Examination methods are described. Complex program of preoperative management, intraoperative anesthesiologic provision, infusion-transfusion support and postoperative management of patients has been elaborated. This program promotes the homeostasis and optimum functioning of microanastomoses.

Проблема повреждения спинного мозга при тяжелой травме до сегодняшнего дня остается нерешенной. При сочетанных повреждениях позвоночного столба и спинного мозга травматологи-ортопеды обычно ограничиваются стабилизацией позвоночника в области травмы, а нейрохирурги — выявлением особенностей повреждения спинного мозга и выполнением декомпрессивных вмешательств. Проводимая в последующем консервативная терапия, направленная на компенсацию тяжелых сосудисто-дистрофических нарушений в зоне повреждения спинного мозга, часто оказывается неэффективной — в результате происходят гру-

бые фиброзные изменения, развивается травматическая болезнь спинного мозга. Фактором, отрицательно влияющим на процесс регенерации спинного мозга, является ухудшение кровоснабжения в области травмы [8, 9]. Это диктует необходимость создания в месте травмы условий, способствующих восстановлению микроциркуляции [5].

Отсутствие прогресса в лечении повреждений спинного мозга в значительной мере обусловлено неразработанностью методологии его васкуляризации с помощью микрохирургических операций [3, 7]. В последние годы некоторые нейрохирурги как в нашей стране, так и за рубежом стали выполнять

у больных с травматической болезнью спинного мозга менингомиелорадикулолиз, что позволяет улучшить кровообращение в спинном мозге, восстановить ликвороциркуляцию, а иногда и повысить проводниковые функции спинного мозга. В работах А.В. Лившица [2], А.В. Баскова и соавт. [1] показана роль менингомиелорадикулолиза в позднем периоде травматической болезни спинного мозга.

С середины 70-х годов прошлого столетия начали появляться сообщения об экспериментах по васкуляризации поврежденного спинного мозга путем подведения к месту поражения участка большого сальника (оментомиелопексия) [9]. Анализ выполняемых в последние годы операций оментомиелопексии по Голдсмиту с целью ревазуляризации спинного мозга [1] показал, что при использовании этой методики существенно увеличивается продолжительность хирургических вмешательств и риск послеоперационных осложнений, у большинства больных из-за значительной травматизации тканей развивается спаечный процесс в спинном мозге. Кроме того, в концевой пряди мобилизованного сальника, протянутого в длинный туннель, отсутствует достаточное кровообращение вследствие часто возникающего тромбоза питающей артерии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Разработанные в ЦИТО микрохирургические операции по ревазуляризации и реиннервации спинного мозга [3, 4, 7] были применены в период с 2000 по 2002 г. у 17 больных с травматической болезнью спинного мозга. Возраст больных варьировал от 18 до 43 лет, мужчин было 13, женщин — 4. Давность травмы у 10 пациентов составляла от 1,5 до 3 лет, у 6 больных — от 5 до 6 лет и у 1 больного — 9 лет. У 7 пациентов повреждение спинного мозга локализовалось на уровне от T1 до T12, у 6 — от C5 до C7, у 3 — от C2 до C4 и у 1 больного — на уровне L1.

Тринадцать больных был произведен менингомиелорадикулолиз с микрохирургической свободной оментомиелопексией, в том числе 8 — с созданием микроанастомозов с межреберным сосудистым пучком (рис. 1, а), 5 — с затылочными сосудами (рис. 1, б). У 1 пациента выполнен менингомиелорадикулолиз со свободной оментомиелопексией без ревазуляризации сальника. У 3 больных произведено перемещение межреберного сосудисто-нервного пучка на дистальные отделы спинного мозга (рис. 2).

В предоперационном периоде больным проводилось комплексное обследование, включавшее

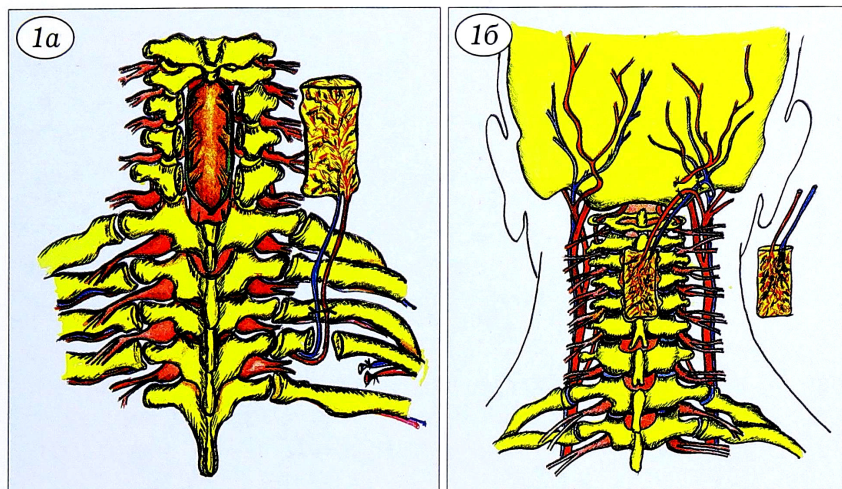
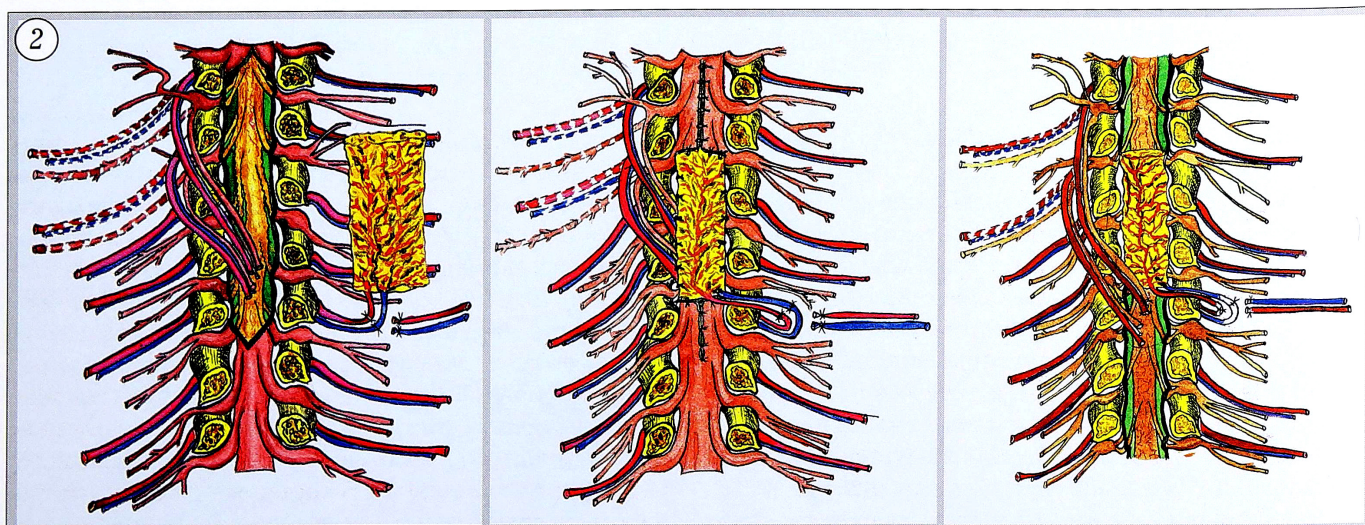


Рис. 1. Схема операции свободной оментомиелопексии.

а — микроанастомозы с межреберной артерией и веной;
б — микроанастомозы с затылочной артерией и веной.

Рис. 2. Схема операций перемещения межреберного сосудисто-нервного пучка на дистальные отделы спинного мозга со свободной оментомиелопексией.

Рисунки В.В. Троценко



общепринятые лабораторные исследования, клинико-функциональные исследования (электрокардиография, оценка функции внешнего дыхания, УЗИ органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря и межреберных сосудов, стимуляционная электромиография), лучевую диагностику (обзорная рентгенография легких, рентгенография зоны повреждения, магнитно-резонансная и компьютерная томография).

У всех пациентов выполняли спинальную ангиографию, ангиографию межреберных артерий, у больных с локализацией травмы в шейном или верхнегрудном отделе позвоночника — ангиографию затылочных артерий. Особое внимание уделяли исследованию кровоснабжения в области травмы спинного мозга. Для этого применяли спинальную ангиографию по методике Т.П. Тиссена [6]. При травме шейного отдела спинного мозга производили селективную катетеризацию с контрастированием спинальных артерий. Контрастное вещество вводили вручную до появления изображения передних радикуломуллярных артерий. Исследование заканчивали после получения полного изображения передней спинальной артерии в зоне травмы и выше- и нижележащих отделов спинного мозга (рис.3). При анализе ангиограмм определяли локализацию артерии Адамкевича, уровень ее отхождения от соответствующей межреберной или поясничной артерии, сторону отхождения, а также кровоснабжаемый ею бассейн передней спинальной артерии.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У всех пациентов выявлено нарушение кровоснабжения в области травмы спинного мозга. Как показала спинальная ангиография, у больных с травмой шейного отдела спинного мозга имеется выраженная гипоплазия межреберных сосудов, что затрудняет выполнение микрососудистых анастомозов. По нашему мнению, это связано с ограничением диафрагмального дыхания, сегментарным поражением грудных отделов спинного мозга. Учитывая это, мы на трупном материале отработали технику использования затылочных сосудов — артерии и вены как источников кровоснабжения для сегментов большого сальника, помещенного на шейный отдел спинного мозга (см. рис. 1, б). При планировании операции для оценки возможности анастомозирования сосудов сальника с затылочными сосудами, кроме ангиографии, проводили дуплексное ангиосканирование с цветовым кодированием кровотока затылочной артерии и вены при помощи аппарата ATL HDI-3500, работающего в масштабе реального времени. Применяли датчики частотой от 5,5 до 12 МГц.

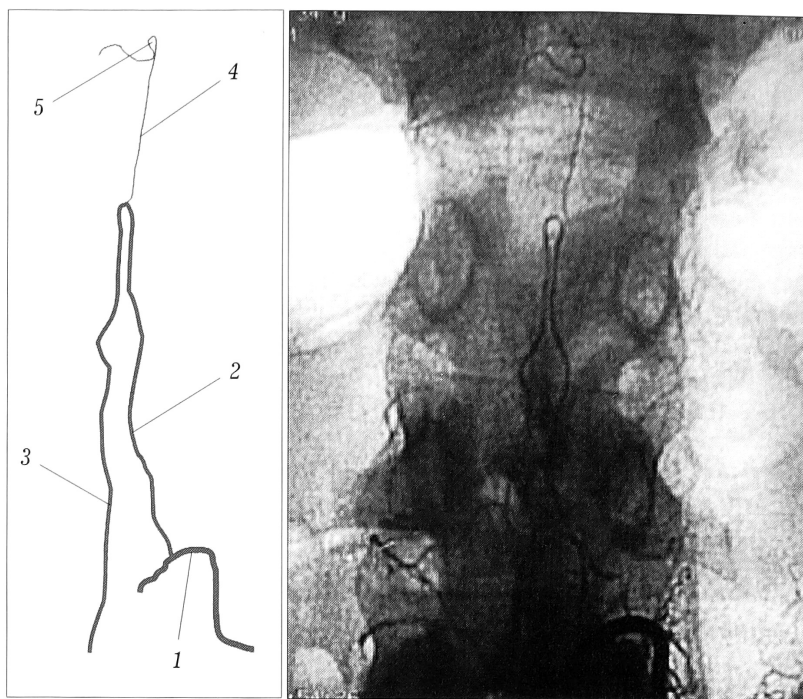


Рис. 3. Спинальная ангиограмма больного Л. 29 лет. Окклюзия передней спинальной артерии.

1 — поясничная артерия L1; 2 — артерия Адамкевича; 3 — нисходящий отдел передней спинальной артерии; 4 — восходящий отдел передней спинальной артерии; 5 — окклюзия передней спинальной артерии.

На основании тщательного предоперационного обследования больных была разработана комплексная программа предоперационной подготовки, интраоперационного анестезиологического обеспечения, инфузионно-трансфузионной поддержки и послеоперационного ведения пациентов, способствующая поддержанию гомеостаза и созданию условий для оптимального функционирования микроанастомозов.

Как показало проведенное обследование, у всех больных имелись дыхательная недостаточность I–II степени, нарушение электрической активности миокарда. При тетраполярной реовазографии определялись снижение ударного объема, сердечного индекса, гипокинетический тип кровообращения. Исследование баланса водных секторов выявило дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК), циркулирующей плазмы и общего объема жидкости (до 30% от должного) за счет недостаточной гидратации как межклеточного, так и внутриклеточного пространства. Сниженный объем ОЦК повлиял на выбор методов кровосбережения, применяемых в интраоперационном периоде, исключив возможность использования нормоволемической гемодилузии практически у всех больных.

Продолжительность оперативного вмешательства равнялась в среднем $11 \pm 1,5$ ч. Основная кровопотеря происходила на этапе реламинэктомии и выделения сосудисто-нервного пучка. В среднем кровопотеря составляла $65 \pm 10,5\%$ от исходного ОЦК ($32,7 \pm 5,7$ мл/кг). В качестве премедикации во всех случаях применяли ингибиторы протеоли-

тических ферментов, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты (не только с целью торможения синтеза простагландинов, но и для подавления агрегационной активности тромбоцитов). Непосредственно перед операцией проводили коррекцию водного баланса физиологическим раствором и 6% раствором НАЕС. Анестезиологическое пособие осуществлялось на основе многокомпонентного эндотрахеального наркоза (ГОМК + тиопентал-натрий, морфин, дормикум, релаксация — ардуан в общепринятых дозировках). Особенность заключалась в применении на всех этапах оперативного вмешательства этрана (0,4–0,6 об.%), что способствовало снижению общего периферического сосудистого сопротивления на этапе запуска кровотока.

Инфузионно-трансфузионная поддержка проводилась с учетом скорости и объема кровопотери на этапах оперативного вмешательства. В течение операции из раны аппаратом осуществляли непрерывный сбор крови. Возврат эритроцитов, собранных из раны, производился на заключительном этапе операции, после наложения микроанастомозов и запуска кровотока. Плазменный компонент возмещался физиологическим раствором (40–45%), 6% раствором НАЕС (15–20%), альбумином (3–4%), донорской свежезамороженной плазмой (30–33%). С учетом аутогемотрансфузии восполнение ОЦК составляло $240 \pm 12,3\%$ от объема кровопотери.

В интраоперационном периоде у больных, оперируемых на шейном отделе, отмечалась тенденция к брадикардии, которую купировали введением атропина. Кроме того, все больные на протяжении оперативного вмешательства получали ингибиторы протеаз и кортикостероиды для предупреждения восходящего отека спинного мозга.

В раннем послеоперационном периоде с целью профилактики осложнений в схему интенсивной терапии включали нестероидные противовоспалительные препараты, ингибиторы протеолитических ферментов, низкомолекулярные гепарины, антиоксиданты, антиагреганты. В обязательную схему инфузионно-трансфузионной поддержки включались глюкозоновокаиновая смесь, 6% раствор НАЕС + никотиновая кислота, растворы аминокислот, высококонцентрированные растворы глюкозы.

Применение такой тактики позволило отказаться от трансфузий донорского эритроконцентрата, продленной искусственной вентиляции легких, избежать тромбозов микрохирургических анастомозов и соматических осложнений. Продолжительность пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии не превышала 2 сут.

Учитывая характерные для рассматриваемого контингента больных трофические нарушения, хронический воспалительный процесс в мочеполовой системе, в предоперационном и раннем послеоперационном периоде проводили с профилактической и лечебной целью антибактериальную терапию (цефобид по 1 г каждые 12 ч).

В качестве примера представляем два клинических наблюдения.

Больной А., 23 лет, поступил в отделение микрохирургии и травмы кисти ГУН ЦИТО 04.02.02 с жалобами на слабость и ограничение движений в руках, отсутствие движений и чувствительности в ногах, нарушение мочеиспускания и дефекации, наличие пролежня в области крестца. Диагноз: травматическая болезнь спинного мозга; компрессионный осложненный перелом С6–7 позвонков; верхний периферический парализ, нижняя спастическая параплегия; нарушение функции тазовых органов, пролежень крестца. Получил травму ныряльщика в июле 2001 г. В тот же день была произведена ламинэктомия С6–7 позвонков. Через 4 нед выполнена повторная операция — передний шейный спондилодез С6–Т1 аллокостью. Существенных изменений в неврологическом статусе в послеоперационном периоде не отмечалось.

При поступлении на МРТ спинной мозг прослеживается до уровня С5, ниже этого уровня имеется его дефект. Дистальнее С7 позвонка спинной мозг резко истончен, в толще его определяются кистозные образования. В области С6–7 позвонков выраженный рубцово-спаечный процесс. При спинальной ангиографии выявлена окклюзия передней спинальной артерии на уровне С6.

07.02.02 г. больному произведены ламинэктомия, менингомиелорадикулолиз, микрохирургическая оментомиелопексия с анастомозированием сосудов сальника с пятым межреберным сосудистым пучком (см. рис. 1, а). Послеоперационный период протекал без осложнений, раны зажили первичным натяжением.

При контрольном обследовании 29.01.03 отмечены увеличение объема активных движений в суставах верхних конечностей, снижение уровня анестезии до Т1 (на один сегмент). По данным спирографии, увеличилась жизненная емкость легких. Контрольная спинальная ангиография показала, что пересаживаемый сальник кровоснабжается.

Больной Н., 25 лет, поступил в отделение микрохирургии и травмы кисти ГУН ЦИТО 20.05.02 с жалобами на отсутствие активных движений в нижних конечностях, ограничение активных движений верхних конечностей, судороги в мышцах голени, нарушение мочеиспускания и дефекации. Диагноз: травматическая болезнь спинного мозга; компрессионный осложненный переломовывих С7–Т1 позвонков; шейная миелопатия С7 со смешанным тетрапарезом и нижней центральной параплегией; нарушение функции тазовых органов; пролежень крестца. В сентябре 1997 г. получил травму в результате автоаварии. С места происшествия доставлен в нейрохирургическое отделение, где произведены открытое вправление С7 позвонка, задняя фиксация танталовой проволокой. В послеоперационном периоде существенной динамики в неврологическом статусе не наблюдалось.

При поступлении на спинальную ангиограмму определяется посттравматическая окклюзия передней спинальной артерии на уровне С7–Т1. Для выяснения возможности анастомозирования сосудов сальника с затылочной артерией выполнены ее артериография и дуплексное сканирование.

29.05.02 больному произведены ламинэктомия, менингомиелорадикулолиз, свободная микрохирургическая оментомиелопексия с анастомозированием сосудов сальника с правой затылочной артерией и сопровождающей ее веной (см. рис. 1, б).

В течение первого месяца после операции у больного увеличился объем движений в суставах верхних конечностей, он стал более активен, улучшилось общее состояние. Контрольный осмотр через 7 мес: объем движений сохраняется на достигнутом после операции уровне, повысилась сила мышц, пациент хорошо адаптирован в быту.

Поскольку срок наблюдений после операции составил в среднем 1,5 года, анализ отдаленных результатов проводился по следующей схеме: *улучшение* (субъективные признаки — улучшение общего состояния, эмоционального фона; объективные признаки — улучшение трофики, снижение двигательных и чувствительных расстройств, улучшение половой функции); *без изменений* (сюда отнесены пациенты, оперированные 2 мес назад); *ухудшение* (углубление чувствительных расстройств, увеличение спастики). В соответствии с этой схемой у 12 больных констатировано улучшение, у 4 — состояние без изменений и у 1 пациента — ухудшение.

Наш первый опыт реконструктивных микрохирургических операций у больных с травматической болезнью спинного мозга, а также анализ данных литературы свидетельствуют о следующем. Оментомиелопексия позволяет улучшить нервную трофику и в некоторой степени уменьшить двигательные и чувствительные нарушения при травмах спинного мозга в случае частичной утраты этих функций. Свободная аутопластика сальником с микроанастомозированием его сосудов с артериальным и венозным сосудистым бассейном соответственно уровню поражения (затылочная артерия, третий и девятый межреберные сосудисто-нервные пучки) дает возможность производить оментомиелопексию при любом уровне поражения спинного мозга. Свободную оментомиелопексию необходимо дополнять менингоградикулолизом для достижения максимального эффекта хирургического лечения. При обширном повреждении твердой мозговой оболочки или широкой ревизии, сопровождающейся ее разрушением, необходимость в пластике дурального мешка донорской твердой мозговой оболочкой отпадает, поскольку аутосальник выполняет роль пластического материала, что в конечном счете уменьшает число осложнений в

ходе подобных оперативных вмешательств. При отсутствии артерии достаточного диаметра для микроанастомозирования с сосудами аутосальника возможно применение оментомиелопексии без сохранения магистрального кровообращения, учитывая значимое дренирующее и стимулирующее влияние сальника и его пластическую роль в восстановлении герметичности субдурального пространства. Принятие решения об операции свободной оментомиелопексии должно базироваться на результатах комплексного диагностического обследования, обязательно включающего КТ, МРТ (при отсутствии противопоказаний), высокоселективную ангиографию, электронейрофизиологические методы исследования.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Басков А.В., Шевелев И.Н., Яриков Д.Е., Юндин В.И., Колпачков В.А., Соколова А.А. // *Вопр. нейрохир.* — 1998. — № 5. — С. 17–19.
2. Лившиц А.В. *Хирургия спинного мозга.* — М., 1990.
3. Михайлов А.Ю. *Возможности реваскуляризации спинного мозга с использованием микрохирургической техники: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — М., 2002.
4. Степанов Г.А., Шапошников Ю.Г., Гришин И.Г., Мицкевич В.А., Каменев Ю.Ф., Колесников С.А. // *Вестн. травматол. ортопед.* — 1998. — № 4. — С. 12–16.
5. Степанов Г.А., Гришин И.Г., Морозов А.К., Хохриков Г.И., Михайлов А.Ю., Карпов И.Н. // *Там же.* — 2000. — № 3. — С. 40–44.
6. Тиссен Т.П. // *Рентгенорадиологическая диагностика заболеваний головного и спинного мозга.* — М., 1979. — С. 49–55.
7. Шапошников Ю.Г., Степанов Г.А., Гришин И.Г., Мицкевич В.А., Каменев Ю.Ф., Колесников С.А. // *Вестн. травматол. ортопед.* — 1998. — № 2. — С. 23–27.
8. Юмашев Г.С., Азанесов А.Г. // *Ортопед. травматол.* — 1987. — № 3. — С. 63–66.
9. Goldsmith H.S., Griffith A.L., Catsimpoilas N. // *Surg.ynecol. Obstet.* — 1986. — Vol. 162. — P. 579–583.



П О З Д Р А В Л Я Е М !

главного редактора журнала
Сергея Павловича Миронова
с избранием действительным членом
Российской Академии Наук