



ПОРАЖЕНИЕ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ БЕХТЕРЕВА: РЕДКИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

И.Ю. Лисицкий, А.М. Киселев

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

Описаны два случая оперативного лечения поражения краниовертебральной области на фоне анкилозирующего спондилоартрита, сопровождающегося грубой неврологической симптоматикой. Пациентам выполнены одномоментные комбинированные вмешательства. Первым этапом – окципитоспондилодез с использованием винтовых металлоконструкций, вторым – трансоральное удаление зубовидного отростка С₂ позвонка. В результате оперативного лечения удалось устранить компрессию спинного мозга, добиться регресса неврологического дефицита, имевшегося у пациентов до операции, достичь стабильной фиксации в зоне вмешательства. **Ключевые слова:** анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Бехтерева, краниовертебральная область, трансоральная декомпрессия, окципитоспондилодез.

Для цитирования: Лисицкий И.Ю., Киселев А.М. Поражение краниовертебральной области при болезни Бехтерева: редкие клинические наблюдения // Хирургия позвоночника. 2018. Т. 15. № 4. С. 27–31.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2018.4.27-31>.

LESION OF THE CRANIOVERTEBRAL JUNCTION IN ANKYLOSING SPONDYLITIS: RARE CLINICAL OBSERVATIONS

I.Yu. Lisitsky, A.M. Kiselev

Moscow Regional Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirsky, Moscow, Russia

Two cases of surgical treatment for lesions of the craniovertebral junction in patients with ankylosing spondylitis accompanied by severe neurological symptoms are described. Patients underwent one-step combined interventions. The first stage included occipitospondylodesis using screw instrumentation, and the second – transoral removal of the C2 odontoid process. Surgical treatment resulted in elimination of the spinal cord compression, regression of neurological deficit existed in patients before surgery, and achievement of stable fixation in the intervention area.

Key Words: ankylosing spondylitis, Bechterew's disease, craniovertebral junction, transoral decompression, occipitospondylodesis.

Please cite this paper as: Lisitsky IYu, Kiselev AM. Lesion of the craniovertebral junction in ankylosing spondylitis: rare clinical observations. *Hir. Pozvonoc.* 2018;15(4):27–31. *In Russian.*

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2018.4.27-31>.

Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева – Мари – Штрюмпелля) – хроническое неинфекционное воспалительное заболевание, поражающее суставы осевого скелета и относящееся к группе серонегативных спондилоартритов. Заболеваемость составляет 23,8 случая на 10 000 населения в Европе, 16,7 – в Азии, 31,9 – в Америке, 7,4 – в Африке. Мужчины болеют в 3–4 раза чаще. Болезнь Бехтерева манифестирует в возрасте 20–30 лет. Заболевание имеет наследственную предрасположенность, генетическим маркером которой является антиген HLA-B27, встречающийся более чем у 90 % больных [1].

Выделяют пять форм заболевания, различия между которыми определя-

ются вовлечением тех или иных суставов скелета, а также внутренних органов (сердца, аорты, почек). Однако при всех формах наблюдается поражение позвоночника. При болезни Бехтерева хроническое воспаление, поражающее суставы и связки, приводит к оссификации и анкилозированию позвоночника. Закономерным исходом заболевания является утрата мобильности и формирование кифотической деформации позвоночника [2].

Поражение краниовертебральной области среди всех неинфекционных воспалительных заболеваний чаще всего встречается при ревматоидном артрите. О такой патологии при болезни Бехтерева, несмотря на распро-

страненность заболевания, известно крайне мало. Так, по имеющимся данным [3–5], частота поражения краниовертебральной области при анкилозирующем спондилоартрите варьирует от 0,5 до 35,0 %, что возможно объяснить лишь незначительным количеством наблюдений, на которых авторы базируют свои сообщения. Самая большая серия наблюдений, представленная в современной литературе, составила 8 пациентов, оперированных в 1990–2008 гг. [2]. Как и при ревматоидном артрите, для анкилозирующего спондилоартрита краниовертебральной области характерно формирование дислокаций и воспалительных изменений, приводящих

к компрессии спинного и продолговатого мозга [5].

Клиническое наблюдение 1. Пациент Ц., 57 лет, страдает ризомелической формой болезни Бехтерева 27 лет. Ранее оперирован по поводу грыжи диска С₃–С₄ позвонков. Клинически поражение краниовертебральной области манифестировало за год до госпитализации с появления онемения, парестезий и слабости в верхних и нижних конечностях. Несмотря на проводимое лечение, неврологические расстройства прогрессировали, вплоть до развития спастического тетрапареза. По данным амбулаторного дообследования, у пациента поражение краниовертебральной области. При поступлении в стационар самостоятельно передвигаться не мог, в неврологическом статусе преобладала картина грубых проводниковых расстройств со снижением силы в левой верхней и нижней конечностях до 3 баллов, в правой верхней и нижней конечностях – до 1–2 баллов. По шкале Rapawat, предложенной для комплексной оценки неврологических расстройств при ревматоидном поражении краниовертебральной области, больной соответствовал функциональному классу IIIВ. Анализ крови: СОЭ 25 мм/ч, С-реактивный белок (-), ревматоидный фактор (-), АЦЦП 5,4 ед./мл, HLA-B27 (+). При КТ-исследовании у пациента вы-

явили выраженную деструкцию боковых атлантаксиальных суставов, вертикальную дислокацию деформированного зубовидного отростка с наличием вдоль его заднего контура дополнительного мягкотканного образования округлой формы с участками оссификации, суживающего позвоночный канал в сагиттальной плоскости до 12 мм, а также ассимиляцию атланта. При МРТ-исследовании обнаружили мягкотканное образование неоднородной структуры у верхушки зубовидного отростка С₂ позвонка, компримирующее спинной мозг. Вещество шейного отдела спинного мозга с очагом миеломалиции. Атлантаксиальная нестабильность при функциональной спондилографии не обнаружена (рис. 1).

Пациенту выполнили комбинированное одномоментное оперативное вмешательство. Анестезиологическое пособие проводили с использованием назотрахеальной интубации. Первым этапом в положении на животе и в условиях фиксации головы в скобе Mayfield осуществили окципитоспондилолиз с использованием винтовой металлоконструкции. Вследствие деструкции атлантаксиальных суставов и особенностей анатомического строения (тонкие корни дужки С₂ позвонка) полиаксиальные винты вводили в боковые массы С₃ и С₄ позвонков. К чешуе затылочной

кости кортикальными винтами фиксировали пластину. После моделирования к головкам винтов и к затылочной пластине крепили стержни, вдоль которых укладывали аутокостную крошку. Вторым этапом после поворота пациента производили трансоральную резекцию передней дуги атланта, зубовидного отростка С₂ позвонка, переднего края большого затылочного отверстия, удаление воспалительной гранулемы, декомпрессию спинного и продолговатого мозга.

В результате вмешательства восстановлены анатомические взаимоотношения в краниовертебральной области, устранена компрессия спинного и продолговатого мозга, достигнута стабильная фиксация (рис. 2). В раннем послеоперационном периоде наблюдали частичный регресс неврологических расстройств в виде увеличения силы в левой верхней и нижней конечностях до 3–4 баллов и в правой верхней и нижней конечностях до 2–3 баллов.

При патогистологическом исследовании удаленных тканей краниовертебральной области выявлены фрагменты костной ткани с рассасыванием и новообразованием костных балок, с участками резко угольщенной фибротизированной синовиальной оболочки, с множественными гистиоцитарными коллаген-гранулемами, вклю-

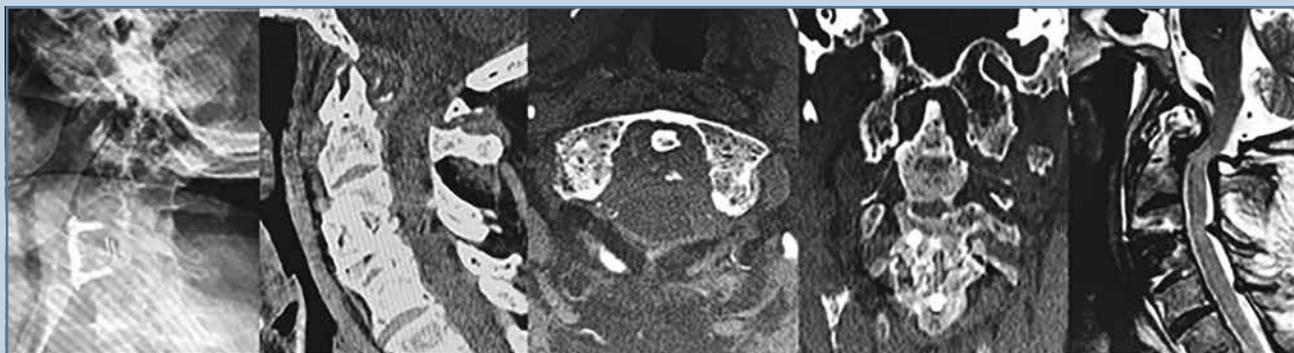
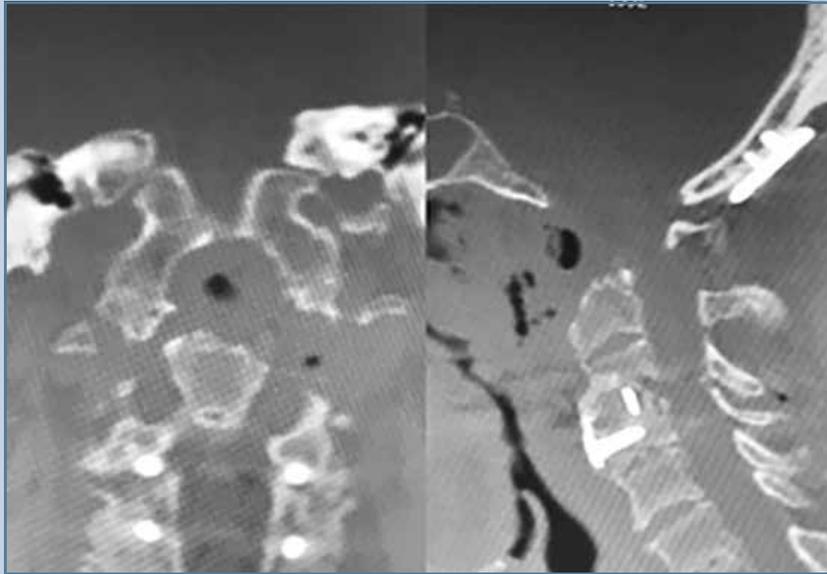


Рис. 1

Рентгенограммы, РКТ и МРТ пациента Ц., 57 лет, с поражением краниовертебральной области на фоне анкилозирующего спондилоартрита до операции

**Рис. 2**

РКТ пациента Ц., 57 лет, с поражением краниовертебральной области на фоне анкилозирующего спондилоартрита после операции

ле Ranawat больной соответствовал II функциональному классу. Анализ крови: СОЭ 30 мм/ч, С-реактивный белок 100,98 мг/л, ревматоидный фактор (-), АЦЦП 5,8 ед./мл, HLA-B27 (+). При КТ-исследовании выявили эрозию и вертикальную дислокацию зубовидного отростка с выраженной оссификацией связочного аппарата и наличием вдоль его заднего контура дополнительного мягкотканного образования, суживающего позвоночный канал до 14 мм. При МРТ-исследовании вдоль заднего контура зубовидного отростка С₂ позвонка обнаружено мягкотканное образование неоднородной структуры, компримирующее спинной мозг. В спинном мозге на уровне С₁ позвонка очаг миеломалаксии. Деформация, по данным функциональной спондилографии, носила ригидный характер (рис. 3).

Пациенту произвели оперативное вмешательство, аналогичное описанному в примере 1. Первым этапом выполнен окципитоспондилодез с использованием винтовой металлоконструкции. В данном случае, с учетом состояния костных структур, нижней точкой фиксации были С₁ и С₂ позвонки (винты введены в боковые массы атланта и транспедикулярно в тело С₂ позвонка). Вторым этапом осуществили трансоральную резекцию зубовидного отростка С₂ позвон-

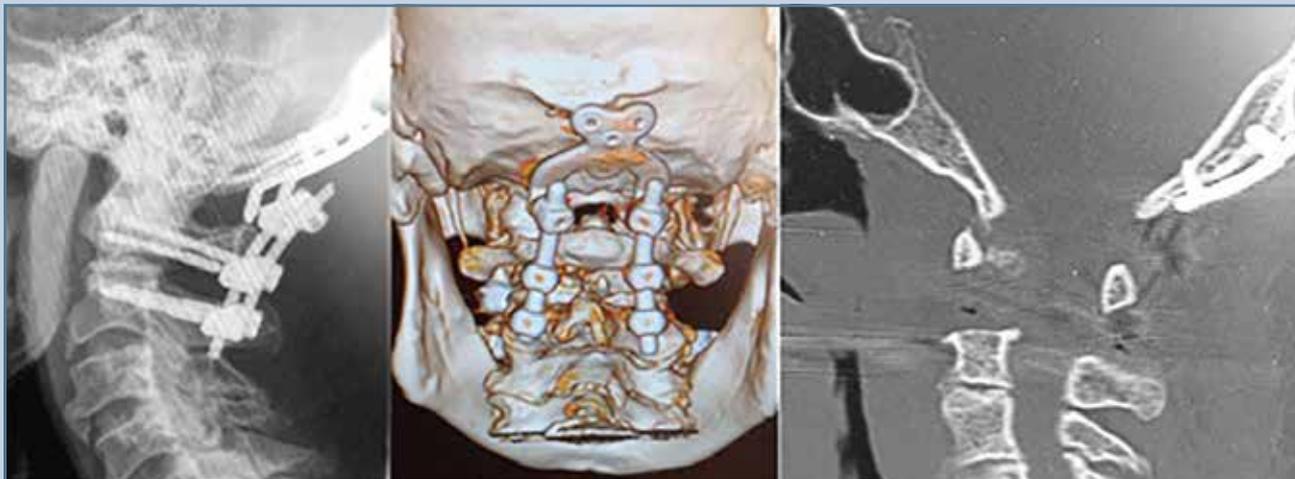
чениями мелких костных секвестров, участков остеоида.

Клиническое наблюдение 2. Пациент М., 71 года, страдает центральной формой болезни Бехтерева более 30 лет. Поражение краниовертебральной области манифестировало за год до госпитализации с появления клиники двигательных и чувствительных

проводниковых расстройств. По данным амбулаторного дообследования, обнаружен патологический процесс краниовертебральной области неясного генеза. На момент госпитализации в неврологическом статусе преобладала картина спастического тетрапареза со снижением силы в верхних и нижних конечностях до 3 баллов. По шка-

**Рис. 3**

РКТ и МРТ пациента М., 71 года, с поражением краниовертебральной области на фоне анкилозирующего спондилоартрита до операции

**Рис. 4**

РКТ пациента М., 71 года, с поражением краниовертебральной области на фоне анкилозирующего спондилоартрита после операции

ка, удаление воспалительной гранулемы, декомпрессию спинного мозга.

В результате вмешательства устранена компрессия спинного и продолговатого мозга, достигнута стабильная фиксация краниовертебральной области (рис. 4). В раннем послеоперационном периоде достигнут регресс неврологического дефицита в виде увеличения силы в верхних и нижних конечностях до 4 баллов.

Результаты патогистологического исследования сходны с результатами биопсии в первом клиническом наблюдении.

Несмотря на сходство с ревматоидным артритом, патоморфологические изменения краниовертебральной области при болезни Бехтерева в представленных случаях имели свои характерные особенности. Помимо специфических признаков патологии позвоночного столба, при рентгенологическом и томографическом исследовании выявлены более выраженное разрушение боковых атлантоаксиальных суставов, эрозия и деструкция зубовидного отростка, а также гетеротопическая оссификация связочного аппарата. Ответить на вопрос, была ли ассимиляция атланта в первом

клиническом наблюдении самостоятельной нозологией или следствием конкреции боковых масс атланта с мышечками затылочной кости на фоне анкилозирующего спондилоартрита, не представляется возможным, хотя в литературе имеются сообщения о приобретенном характере этих изменений [2, 6]. Таким образом, можно предположить, что причиной формирования воспалительной гранулемы была стрессовая нагрузка на наиболее подвижное атлантоаксиальное сочленение вследствие утраты мобильности субаксиальных сегментов позвоночного столба.

Трансоральная декомпрессия предполагает резекцию остеолигаментарных структур, определяющих стабильность краниовертебральной области. Несмотря на ригидный характер деформаций, мы прибегли к проведению первым этапом краниоцервикальной фиксации из заднего доступа. Существуют различные методы стабилизации краниовертебральной области, большинство из которых имеет исторический интерес. Винтовые металлоконструкции, представленные в настоящее время на медицинском рынке, позволяют наиболее стабильно

фиксировать краниовертебральную область, являясь оптимальным методом проведения окципитоспондилодеза. Определенные технические сложности возникли только на трансоральном этапе вмешательства и были обусловлены сгибательной установкой головы, характерной для болезни Бехтерева. Укладка на операционном столе, использование специального роторасширителя, операционного микроскопа и длинного инструментария позволили справиться с этой проблемой. Необходимо отметить, что ни в одном из случаев мягкое небо не рассеклось.

Мы сочли необходимым представить данные клинические наблюдения не только как пример редкой локализации поражения позвоночника при болезни Бехтерева, но и для иллюстрации особенностей патоморфологии и диагностических критериев анкилозирующего спондилоартрита краниовертебральной области, а также эффективности выбранной тактики хирургического лечения.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. **Dean LE, Jones GT, MacDonald AG, Downham C, Sturrock RD, Macfarlane GJ.** Global prevalence of ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2014;53:650–657. DOI: 10.1093/rheumatology/ket387.
2. **Albert GW, Menezes AH.** Ankylosing spondylitis of the craniovertebral junction: a single surgeon's experience. *J Neurosurg Spine*. 2011;14:429–436. DOI: 10.3171/2010.11.SPINE10279.
3. **Wilkinson M, Bywaters EG.** Clinical features and course of ankylosing spondylitis, as seen in a follow-up of 222 hospital referred cases. *Ann Rheum Dis*. 1958;17:209–228.
4. **Suarez-Almazor ME, Russell AS.** Anterior atlantoaxial subluxation in patients with spondyloarthropathies: association with peripheral disease. *J Rheumatol*. 1998;15:973–975.
5. **Sorin S, Askari A, Moskowitz RW.** Atlantoaxial subluxation as a complication of early ankylosing spondylitis. Two cases reports and a review of the literature. *Arthritis Rheum*. 1979;22:273–276. DOI: 10.1002/art.1780220309.
6. **Martel W, Page JW.** Cervical vertebral erosions and subluxations in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum*. 1960;3:546–556. DOI: 10.1002/art.1780030608.

Адрес для переписки:

Лисицкий Игорь Юрьевич
141700, Московская область, Долгопрудный,
Лихачевский пр., 74/2, кв. 451,
doclis73.73@mail.ru

Статья поступила в редакцию 30.05.2018

Рецензирование пройдено 06.07.2018

Подписано в печать 23.07.2018

Address correspondence to:

Lisitsky Igor Yuryevich
Likhachyovsky pr., 74/2, ap. 451,
Dolgoprudny, Moscow region, 141700, Russia,
doclis73.73@mail.ru

Received 30.05.2018

Review completed 06.07.2018

Passed for printing 23.07.2018

Игорь Юрьевич Лисицкий, канд. мед. наук, старший научный сотрудник нейрохирургического отделения, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, doclis73.73@mail.ru;
Анатолий Михайлович Киселев, д-р мед. наук, проф., руководитель нейрохирургического отделения, Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского, Россия, 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2.

Igor Yuryevich Lisitsky, MD, PhD, senior researcher of Neurosurgical Department, Moscow Regional Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirsky, Shchepkina str., 61/2, Moscow, 129110, Russia, doclis73.73@mail.ru;

Anatoly Mikhailovich Kiselev, DMSc, Prof., head of Neurosurgical Department, Moscow Regional Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirsky, Shchepkina str., 61/2, Moscow, 129110, Russia.