

УДК 616.711.5/6-001.5-089-085
УКПІ
№ держреєстрації 0118U003212
інв. №

Державна установа
«інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка
Національної академії медичних наук України»

61024, м. Харків, 24, вул. Пушкінська, 80.
Тел. (057) 725-14-00


ЗАТВЕРДЖУЮ
Директор ДУ «ІПХС
ім. проф. М.І.Ситенка НАМН»
д-р мед. наук, професор
М.О. Корж
2020.12.



ЗВІТ
ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

«РОЗРОБИТИ КОНЦЕПЦІЮ ЛІКУВАННЯ
ВИБУХОВИХ ТА ВОГНЕПАЛЬНИХ ПЕРЕЛОМІВ
ТІЛ ХРЕБЦІВ ГРУДНОГО ТА ПОПЕРЕКОВОГО
ВІДДІЛУ ХРЕБТА»
(остаточний)

Науковий керівник НДР
д-р мед. наук, професор


В.О. Радченко
2020.12.14

Нормоконтроль


Л.А. Васильцова
2020.12.14

2020

Рукопис закінчено 21 грудня 2020 р.

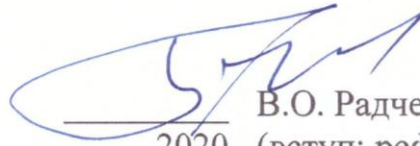
Результати цієї роботи розглянуто Вченою Радою ДУ «ІПХС» протокол
від «23» грудня 2020 р. № 7

ЗГІДНО З ОРИГІНАЛОМ:
Нач. відділу кадрів ДУ «ІПХС
ім. М.І. Ситенка НАМН України»


Малишкіна О.І.

СПИСОК АВТОРІВ

Керівник НДР,
зав. відділу інструментальної
та малоінвазивної
хірургії хребта,
д-р мед. наук, проф.



2020 В.О. Радченко
(вступ; реферат;
розділи 1, 2, 3, 4, 5; висновки)

Відповідальний виконавець:
старш. наук. співроб.
відділу інструментальної
та малоінвазивної
хірургії хребта,
д-р мед. наук



2020 К.О.Попсуйшапка
(вступ; реферат;
розділи 1, 2, 3, 4, 5; висновки)

Виконавці:
зав. відділом захворювань
та пошкоджень хребта,
д-р мед. наук



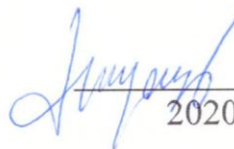
2020 В. О. Куценко
(розділи 1, 2)

Зав. відділом консервативного
лікування та клінічних
випробувань,
д-р мед. наук



2020 І. Ф. Федотова
(розділи 2, 4, 5)

Зав. відділом анестезіології
та інтенсивної терапії,
канд. мед. наук



2020 М. В. Лизогуб
(розділи 3, 4)

Наук. співроб. відділу
інструментальної та
малоінвазивної хірургії хребта,
канд. мед. наук




2020 О. В. Перфільєв
(розділ 3)

Мол. наук. співроб. відділу
захворювань та пошкоджень
хребта




2020 М. П. Болховітін
(розділ 1)


ЗГІДНО З ОРИГІНАЛОМ:
Нач. відділу кадрів ДУ "ІПХС
ім. М.І. Ситенка НАМН України"

 Малишкіна О.І.


Мол. наук. співроб. відділу
лабораторної діагностики та
імунології


2020 Т. Г. Гуліда
(розділ 1)


Мол. наук. співроб. відділу
консервативного лікування та
клінічних випробувань


2020 І. В. Калашнікова
(вступ; розділ 1)


Мол. наук. співроб. відділу
консервативного лікування та
клінічних випробувань


2020 Н. Ю. Притула
(розділи 1, 2; висновки)


Мол. наук. співроб. лабораторії
біомеханіки


2020 І. А. Субота
(розділи 1, 2; висновки)

Очний аспірант


2020 М. Ю. Гниря
(вступ; розділ 1)

Відповідальний
за метрологічне забезпечення
Головний метролог



2020 Л. А. Васильцова
(метрологічна експертиза
документації)

ЗГІДНО З ОРИГІНАЛОМ:
Нач. відділу кадрів ДУ "ІПХС
ім. М.І. Ситенка НАМН України"

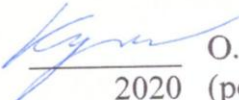

Малишкіна О.І.

НАУКОВО-ДОПОМІЖНИЙ ШТАТ

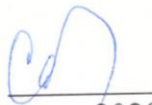
Лаборант II категорії відділу
інструментальної та
малоінвазивної хірургії хребта


2020 Н.С.Грудько
(розділи 3, 4; висновки)

Лаборант б/к
відділу анестезіології
та інтенсивної терапії



2020 О. В. Кука
(розділи 3, 4, 5)

Лаборант б/к
відділу анестезіології
та інтенсивної терапії


2020 Н. Є. Саніна
(розділи 1, 2)

ЛІКАРСЬКО-КЛІНІЧНИЙ ШТАТ

Лікар
відділення вертебрології,
канд. мед. наук

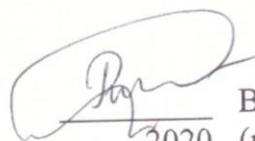

2020 О. В. Палкін
(розд. 3)

ЗГІДНО З ОРІГІНАЛОМ:
Нач. відділу кадрів ДУ "ІПХС
ім. М.І. Ситенка НАМН України"

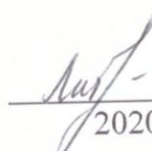
 Малишкіна О.І.

СПІВВИКОНАВЦІ

Професор кафедри ортопедії,
травматології
та вертебрології ХМАПО,
д-р мед. наук, проф.


2020 В.Г. Ринденко
(розд. 3, ХМАПО,
м. Харків)

Завідувач відділенням
травматології,
д-р мед. наук


2020 В.О. Литвишко
(розд. 1, КЗ
«Центральна
районна лікарня»,
м. Чугуїв)

РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 286 с., 61 табл., 76 рис., 210 джерел.

ПЕРЕЛОМИ ТІЛ ХРЕБЦІВ, ГРУДНИЙ ТА ПОПЕРЕКОВИЙ ВІДДІЛИ ХРЕБТА, ДЕФОРМАЦІЯ ХРЕБТА ТА ХРЕБТОВОГО КАНАЛУ, ТРАНСПЕДИКУЛЯРНІ КОНСТРУКЦІЇ.

Об'єкт дослідження – ускладнені та неускладнені ушкодження хребта, травматичний стеноз хребтового каналу та неврологічна симптоматика.

Мета роботи – покращити результати лікування пацієнтів із високоенергетичними переломами тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта шляхом експериментально-клінічного обґрунтування концепції раціонального лікування на підставі визначення залишкової фіксованості хребтового рухового сегмента, функціонального стану хребта і хребтового каналу

Методи дослідження – клінічні, рентгенологічні та рентгенометричні, магнітно-резонансна та комп'ютерна томографія, статистичні.

У результаті проведеної НДР було встановлено закономірності деформування хребта в разі переломів тіл хребців грудного і поперекового відділів за умов різного обсягу руйнування анатомічних структур. Доведено наявність залишкової фіксованості та залишкової деформації хребта, згідно з якими встановлено основні типи кіфотичної деформації (пружно-пластична, контрольовано-пластична і неконтрольовано-пластична), які визначають тактику лікування. Обґрунтовано механічну ефективність транспедикулярних конструкцій із різною кількістю фіксованих хребтових рухових сегментів. Встановлено, що максимальні напруження в транспедикулярних конструкціях виникають у стрижнях на рівні кріплення верхніх і нижніх гвинтів. На математичній моделі визначено зниження напруження у зруйнованих хребцевих рухових сегментах зі збільшенням кількості фіксованих хребців. Встановлено, що використання міжхребцевої опори призводить до зменшення напруження в задніх відділах хребта та металевої конструкції.

Умови одержання звіту: за договором. УкрНДІспиртбіопрод, 03190, м. Київ, пров. Бабушкіна, 3.

ЗМІСТ

Перелік умовних позначень, символів, одиниць вимірювання, скорочень	10
Вступ.....	11
1 Травматичні ушкодження хребта, методи їхньої діагностики та лікування (аналітичний огляд літератури)	16
1.1 Епідеміологія та механізми ушкоджень хребта, еволюція класифікацій переломів тіл хребців.....	16
1.2 Діагностика вибухових переломів і переломів тіл хребців із distraкцією та ротацією.....	21
1.3 Оцінювання тяжкості ушкоджень хребта та вибір методу лікування.....	24
1.4 Прогноз перебігу ушкоджень.....	27
1.5 Методи та конструкції для хірургічного лікування пацієнтів із вибуховими переломами грудного та поперекового відділів хребта.....	32
1.6 Морфологічні форми вибухових переломів грудного та поперекового відділів хребта, методи їхнього лікування.....	36
1.7 Аналіз результатів лікування вибухових переломів, переломів тіл хребців із distraкцією та ротацією грудопоперекового відділу хребта.....	41
1.8 Експериментальні дослідження ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта.....	64
1.8.1 Біомеханічне моделювання	64
1.8.2 Експериментальне моделювання на тваринах.....	68
1.8.3 Клініко-експериментальні дослідження регенерації тіла хребця.....	70
2 Матеріал і методи.....	75
2.1 Біомеханічні дослідження анатомічних препаратів.....	75
2.1.1 Методика дослідження деформування препарату хребта в разі осьового стиснення	76
2.1.2 Методика дослідження кінфотичного деформування препарату хребта за умов зміщення вектору навантаження вперед.....	79
2.2 Клінічні дослідження.....	82
2.2.1 Загальна характеристика хворих.....	82
2.2.2 Методики клінічних досліджень.....	86
2.2.3 Рентгенологічні дослідження.....	91

2.2.4	Комп'ютерно-томографічні дослідження.....	97
2.2.5	Метод магнітно-резонансної томографії.....	99
2.2.6	Діагностичні критерії й оцінювання ефективності лікування вибухових переломів тіл хребців, переломів тіл з distraкцією і ротацією.....	102
2.2.7	Оцінювання якості спондилодезу і регенерації тіла хребця.....	105
2.3	Статистичні методи.....	106
2.4	Методи консервативного лікування.....	107
2.5	Методи хірургічного лікування.....	107
2.5.1	Особливості ведення хворих до та після хірургічного втручання.....	107
2.5.2	Особливості проведення хірургічних втручань зі застосуванням методів задньої транспедикулярної фіксації.....	109
2.5.3	Особливості проведення комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°.....	112
2.5.4	Методика встановлення імплантата із заднього доступу за умов триколонної реконструкції хребта.....	113
2.5.5	Особливості проведення хірургічних втручань у разі вогнепальних ушкоджень хребта та спинного мозку.....	113
3	Теоретичне обґрунтування розроблення підходів до лікування переломів тіл хребців.....	116
3.1	Особливості ушкодження анатомічних структур хребтового рухового сегмента, їхній взаємозв'язок і визначення факторів, які можуть впливати на вибір методу лікування.....	116
3.2	Обґрунтування виконання наукового дослідження лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта.....	126
4	Результати експериментальних досліджень.....	132
4.1	Деформація грудопоперекового відділу хребта за умов різних типів ушкодження.....	132
4.2	Деформація грудопоперекового відділу хребта за умов різних типів ушкодження та зміщення вектору навантаження вперед.....	132
4.3	Порівняння результатів експериментальних досліджень і клінічного обстеження пацієнтів.....	140

5	Результати клінічних досліджень.....	144
5.1	Результати лікування хворих із використанням консервативних методик.....	144
5.1.1	Морфологія ушкодження та перебіг регенерації.....	145
5.1.2	Величина кіфотичної деформації та сагітального балансу хребта.....	148
5.2	Результати лікування пацієнтів із використанням короткої бісегментарної шестигвинтової фіксації.....	152
5.2.1	Морфологія ушкодження та перебіг регенерації.....	153
5.2.2	Величина кіфотичної деформації та сагітального балансу хребта.....	162
5.3	Порівняльний аналіз консервативного лікування та використання методу короткої бісегментарної транспедикулярної шестигвинтової фіксації.....	165
5.4	Результати лікування пацієнтів із використанням довгої восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження.....	168
5.4.1	Аналіз розмірів хребтового каналу та динаміки неврологічної симптоматики.....	169
5.4.2	Функціональний стан хребта.....	177
5.4.3	Аналіз морфології та перебігу регенерації тіла хребця.....	181
5.4.4	Оцінювання ефективності застосування для пластики дефектів тіла хребця гідроксилапатиту в поєднанні зі збагаченим тромбоцитами фібрином.....	187
5.5	Порівняльний аналіз тяжкості та травматичності хірургічних втручань методом шестигвинтової та восьмигвинтової фіксації.....	194
5.6	Порівняльний аналіз ефективності використання шести- та восьмигвинтової транспедикулярної фіксації.....	197
5.7	Результати досліджень у групі хворих, де використано комбінований передньо-задній спондилодез на 360°.....	201
5.7.1	Аналіз розмірів хребтового каналу та динаміка неврологічної симптоматики.....	202
5.7.2	Функціональний стан хребта.....	204
5.7.3	Результати аналізу морфології ушкоджень та перебігу регенерації	207

5.8	Аналіз результатів використання триколонної реконструкції хребта із заднього доступу.....	209
5.9	Порівняльний аналіз тяжкості та травматичності хірургічних втручань із використанням восьмигвинтової фіксації та комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°.....	211
5.10	Порівняльний аналіз ефективності методу восьмигвинтової фіксації, комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° і триколонної реконструкції хребта із заднього доступу.....	212
5.11	Деформація хребта, хребтового каналу та вибір методу лікування.....	218
6	Концепція лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділу хребта.....	226
6.1	Робоча класифікація переломів тіл хребців (вибухових, переломів тіл хребців типу А з distraкцією і ротацією) грудного та поперекового відділу хребта за принципом залишкової фіксованості хребта.....	226
6.2	Загальні положення концепції лікування вибухових переломів і переломів тіл хребців із distraкцією та ротацією грудного та поперекового відділів хребта.....	230
6.2.1	Принципи концепції лікування хворих із вибуховими переломами та переломами тіл хребців з distraкцією і ротацією грудного та поперекового відділів хребта.....	236
6.3	Клінічна апробація концепції лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта.....	241
6.3.1.	Методики хірургічного лікування неповного вибухового перелому.....	241
6.3.2	Методики хірургічного лікування повного вибухового перелому.....	248
6.3.3	Методика хірургічного лікування переломів тіла хребця типу А з distraкцією або ротацією.....	252
	Висновки.....	256
	Перелік джерел посилань.....	261

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ
ВИМІРЮВАННЯ, СКОРОЧЕНЬ**

ВАШ	–	візуально-аналогова шкала
ДТП	–	дорожньо-транспортна пригода
КТ	–	комп'ютерна томографія
МРТ	–	магнітно-резонансна томографія
НДС	–	напружено-деформований стан
СН	–	сагітальний розмір на рівні неушкодженого хребця
СР	–	сагітальний розмір
СУ	–	сагітальний розмір на рівні ушкодженого хребця
ТМО	–	тверда мозкова оболонка
MSD	–	сагітальний діаметр
PI	–	Pelvic Incidens
PRF	–	platelet rich fibrin
TD	–	поперечний діаметр

ВСТУП

Останніми роками збільшилася кількість травм, пов'язаних із так званою «високою енергетичністю», зокрема, тяжких ушкоджень хребта, які зазвичай є складовою політравми й обумовлюють використання хірургічних методик лікування. За результатами епідеміологічних досліджень, у США на травму хребта припадає 233 випадки на 1 млн. населення, в Ізраїлі — 350 [76, 77]. У промисловому регіоні Європи зареєстровано 31,7 випадка на 100 000 населення неускладненої травми хребта [59]. Більшість постраждалих із важкими переломами хребта є особами молодого працездатного віку, що визначає медико-соціальне значення цієї проблеми [60, 70, 71].

Переломи грудного та поперекового відділів виникають частіше порівняно з іншою локалізацією та становлять від 40 до 60 % від усіх ушкоджень хребта [106, 107] і близько 10 % від усіх переломів скелета в структурі політравми [65, 71, 76, 77]. Найчастіше вони виникають у пацієнтів працездатного віку — від 20 до 40 років [68, 70, 71]. Близько 60–70 % усіх ушкоджень грудного та поперекового відділу хребта є нестабільними, а від 20 до 30 % — ускладненими та призводять до стійкої втрати працездатності. Протягом першого року після таких травм інвалідність становить 80 %, другого — 70 %, трьох років і більше — 52,3 % [68, 71].

Понад 90 % серед усіх ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта припадає на перехідний грудопоперековий. Цей феномен, за думкою авторів, пов'язаний із його розташуванням між малорухомим кіфозованим грудним відділом хребта і достатньо рухомим лордозованим поперековим, що обумовлює концентрацію зовнішніх навантажень у грудопоперековому відділі хребта, роблячи його найслабшою ділянкою [205].

Нині найчастіше використовуваним методом лікування постраждалих із травмою грудного та поперекового відділів хребта є хірургічний. Проте відсутні чіткі рекомендації щодо вибору певного методу в конкретній

клінічній ситуації [80, 193, 115], через що виникають такі ускладнення хірургічного лікування ушкоджень хребта, як переломи металевих конструкцій [76–78]. Вид і обсяг медичної допомоги таким пацієнтам, у тому числі показання до застосування, терміни виконання, обґрунтованість конкретних методів лікування, визначають на підставі діагностики типу ушкоджень. Проте більшість класифікацій заснована на ознаках форми зруйнованого хребця та геометрії площини зламу. На нашу думку, дуже важливим є оцінювання можливих подальших патологічних переміщень у хребтовому руховому сегменті за умов навантажень під час лікування.

Існує уявлення, що подальше навантаження хребта після травми обов'язково призведе до розвитку деформації з можливим виникненням неврологічної симптоматики. У практиці ми спостерігали випадки, коли хворі з неускладненими ушкодженнями після вертикалізації відмічали розвиток неврологічної симптоматики, й такі, коли пацієнти після перелому самостійно пересувалися без будь-яких наслідків.

У літературі не виявлено робіт, де було б відображено стан ушкодженого хребта після його навантаження – які виникають деформації, чи залежить їхня величина від ступеня руйнації хребта і як змінюється з перебігом часу. Разом із цим вибір методу лікування залежить від характеру деформування хребта і хребтового каналу або ступеня нестабільності, критерії якої у випадку різних морфологічних форм ушкоджень не описані. Мобільність ушкодженого хребта залежить від ступеня травмування зв'язок, які з'єднують хребці, проте через складність його оцінювання фахівці зазвичай використовують термін «нестабільні ушкодження», поєднуючи всі переломи з високим ступенем і ризиком зміщення.

Основним завданням хірургічного лікування пацієнтів із не ускладненими ушкодженнями хребта є усунення всіх видів травматичних деформацій і створення стабільної фіксації хребтових рухових сегментів на весь період консолідації перелому або формування кісткового блоку. Залишається не визначеним, яке місце в регенерації хребта займає зрощення перелому, а яке утворення кісткового спондилодезу [56, 57]. Втім, для раціонального

з'єднання фрагментів зламаного хребця важливо розуміти здатність тіла хребця до відновлення та можливість оптимізації цього процесу.

Значна частина ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта, особливо нестабільних, ускладнюється травмою або компресією нервових структур, що обумовлює необхідність екстреної діагностики та лікування. Проте немає однозначної думки про необхідність й обсяг декомпресії хребтового каналу. Те саме стосується неускладнених ушкоджень, які мають критичний рівень стенозу [124, 172, 196].

Для покращення ефективності лікування пацієнтів і зменшення ускладнень у хірургії хребта в другій половині ХХ століття розроблено безліч різноманітних транспедикулярних фіксаторів і технологій для їхньої імплантації [77]. Проте залишилися суперечливими тактичні питання, а саме: протяжність спондилодезу в кожному морфологічному випадку, можливість корекції деформації із заднього доступу, необхідність застосування передньої міжтілової опори в разі певних форм ушкоджень [78, 80, 116, 151, 193].

Відсутність єдиної думки щодо методів лікування пацієнтів з ускладненими та неускладненими ушкодженнями хребта, травматичним стенозом хребтового каналу та неврологічною симптоматикою призводить до виникнення значної кількості тактичних помилок, розвитку больового синдрому після спондилодезу, що підкреслює актуальність обраного напряму дослідження.

Ціль роботи — покращити результати лікування пацієнтів із травматичними та вогнепальними вибуховими переломами тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта шляхом експериментально-клінічного обґрунтування концепції раціонального лікування на підставі визначення залишкової фіксованості хребтового рухового сегмента, функціонального стану хребта і хребтового каналу.

Задачі роботи:

– на підставі аналізу наукової літератури визначити стан проблеми щодо класифікації, критеріїв вибору методів лікування та результатів їхнього

застосування в пацієнтів із переломами тіл хребців (вибуховими, типу А з дистракцією та ротацією) грудного та поперекового відділів хребта;

- визначити структурні ознаки, які супроводжують перелом тіла хребця і впливають на вибір методу лікування;

- за допомогою біомеханічної моделі визначити особливості деформування хребта, показники залишкової фіксованості та деформації стискання за умов основних типів руйнування хребтового рухового сегмента;

- вивчити розміри хребтового каналу й оцінити динаміку неврологічних порушень до та після лікування пацієнтів із вибуховими переломами тіл хребців із використанням різних методів;

- визначити показники функціонального стану хребта, а саме величину кіфотичної деформації та показники сагітального балансу до та після лікування вибухових переломів із використанням різних методів;

- ґрунтуючись на клініко-експериментальних дослідженнях розробити концепцію лікування пацієнтів із вибуховими переломами та переломами тіл хребців з дистракцією та ротацією грудного та поперекового відділів хребта та провести її клінічну апробацію.

Назви етапів:

2018 рік – Визначити особливості деформування хребта, показники залишкової фіксованості та деформації стискання за умов основних типів руйнування хребтового рухового сегмента.

2019 рік – Ретроспективний аналіз результатів лікування вибухових переломів грудного та поперекового відділів хребта.

За матеріалами виконаної НДР опубліковано 10 наукових робіт, подана 2 заявки на корисну модель(№ а 202007594), зроблено 3 доповідей на з'їздах, конференціях та науково-практичних форумах, захищено 3 дисертаційних дослідження: 2 на отримання звання доктора медичних наук та 1 на отримання звання кандидата медичних наук.

Результати дослідження впроваджено в науковий процес кафедри травматології та ортопедії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України та клінічну практику ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України», Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України (м. Харків), КНП «Міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. проф. О.І. Мещанінова» Харківської міської ради.

1 ТРАВМАТИЧНІ УШКОДЖЕННЯ ХРЕБТА, МЕТОДИ ЇХНЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ (аналітичний огляд літератури)

1.1 Епідеміологія та механізми ушкоджень хребта, еволюція класифікацій переломів тіл хребців

Вибухові переломи та переломи тіл хребців із дистракцією та ротацією грудного та поперекового відділів є найпоширенішими ушкодженнями серед усіх травм хребта і спинного мозку. Вони складають близько 10 % від усіх переломів скелета в дорослих [65, 71, 77]. Дуже часто тяжкі ушкодження хребта виявляють у складі політравми. Найтипівішим варіантом травмування є падіння з висоти або дорожньо-транспортна пригода [65, 71, 77]. Переломи зазначеної локалізації частіше виявляють в осіб працездатного віку — 20–40 років. При цьому близько 20–30 % з усіх ушкоджень грудного та поперекового відділу хребта є ускладненими, 60–70 % — нестабільними та призводять до тривалої втрати працездатності. Інвалідність протягом першого року після таких травм становить близько 80 %, упродовж другого року — 70 %, упродовж трьох і більше — 52,3 % [65, 71].

Перше у світі видання, де було систематизовано знання про ушкодження хребта, вийшло в 1929 році під редакцією L. Bohler [94]. У монографії запропоновано класифікацію ушкоджень хребта, визначено їхні основні клінічні форми, подано метод репозиції з гіпсовою фіксацією. Вже тоді фахівці зазначали труднощі створення класифікації переломів хребта, насамперед через виникнення деформації навіть після консолідації перелому. L. Bohler виділив 5 типів ушкоджень: компресійний перелом тіла хребця; флексійно-дистракційне ушкодження; екстензійні переломи з ушкодженням передньої та задньої поздовжньої зв'язки та дуг хребця; ушкодження, спричинені напруженням зсуву; торсійні.

Пізніше для класифікації ушкоджень хребта запропоновано оцінювати

його опірність, створено концепцію нестабільності та розподілено всі ушкодження на стабільні та нестабільні [89, 157].

Е. А. Nicoll [157] на підставі дослідження 166 переломів хребта у 152 шахтарів за період 1939–1945 рр. виділив чотири типи ушкоджень: 1-й — передня клиноподібна компресія; 2-й — бічна клиноподібна компресія; 3-й — переломовивихи; 4-й — ізольований перелом дуги хребця. Визначивши роль анатомічних структур у формуванні різних типів переломів, автор назвав головними з них тіло хребця, міжхребцевий диск, дуговідросткові суглоби, жовту та міжостьову зв'язки. Міжхребцевий диск він визначив як центр рухового сегмента хребта і вказав на стабільний і нестабільний характер ушкодження. Стабільними він вважав ушкодження без руйнування міжхребцевого диска і міжостьової зв'язки, а нестабільними — з дефектами м'якотканинних структур [157].

Ф. Holdworth [122] розглядав проблему нестабільності хребта з позиції двох колон: передня колона складається з тіла хребця і міжхребцевого диска, задня, або «задній лігаментозний комплекс», — із дуговідросткових суглобів, міжостьових, надостьових і жовтої зв'язок. На думку автора, саме задній комплекс має найважливіше значення в стабільності хребта.

У 1976 році Т. Е. Whitesides [206] переглянув усі види ушкоджень з позиції механізму травми та сформулював поняття стабільності хребтового сегмента. А саме: стабільним є хребет, який може протидіяти переднім аксіальним навантаженням завдяки тілам хребців і міжхребцевому диску, заднім силам розтягнення і ротаційним деформаціям, за рахунок чого зберігати рівновагу хребта у вертикальному положенні без прогресування кіфозу та розвитку неврологічної симптоматики [122, 206]. Також Т. Е. Whitesides порівняв хребет із підймальним краном, а саме: конструкція, що протидіє стисканню тілами хребців і міжхребцевими дисками (передня опора), відповідає стрілі крана, а дуги хребців і зв'язки (задня опора), виконуючи роль стяжки, відповідають тросам крана [122, 206].

Із другої половини 1970-х років широке використання комп'ютерної

томографії в клінічній практиці призвело до переоцінки структурних змін у разі переломів хребта. Можливість виконання зображення в аксіальній проекції дало змогу детальніше дослідити стан хребтового каналу, особливо в тих випадках, коли стеноз каналу на рентгенограмах неможна передбачити. Аналіз даних КТ став основою подальшої розробки класифікацій.

У 1983 році К. Louis [146] запропонував концепцію «потрійної опори».

Водночас в 1984 році F. Denis [106, 107] висунув триколонну теорію нестабільності хребта (рис. 1.1).

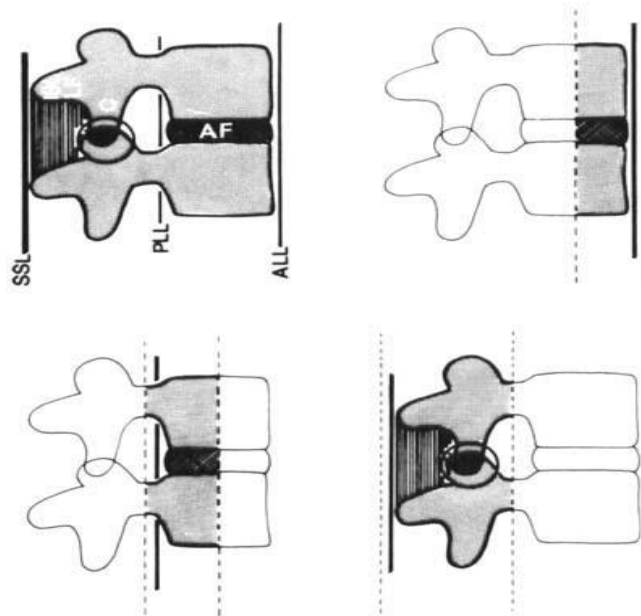


Рисунок 1.1 – Триколонна теорія нестабільності хребта за F. Denis: I – передня, II – середня, III – задня колони [107]

Окрім передньої та задньої колон, він додав термін «середня колона, або середній остеолігаментозний комплекс», який формує задня частина тіла хребця, задня частина міжхребцевого диска, задня поздовжня зв'язка, корені дуг. Саме ушкодження середнього остеолігаментозного комплексу є критичним для нестабільності хребта. Також автор розподілив нестабільність за ступенями: I він визначив у разі інтактної середньої колони, але II і III не мали чіткої диференціації. У такому вигляді класифікація залишалась домінуючою упродовж десяти років.

Залежно від ураження колон переломи грудного та поперекового відділу

хребта супроводжуються механічною або неврологічною симптоматикою. Нестабільність I ступеня (механічна) характеризується патологічною рухомістю хребта на рівні ушкодження та прогресування деформації у віддаленому періоді; II (неврологічна) — ураженням спинного мозку та його елементів кістковими фрагментами ушкодженого хребця відразу після травми або появою мієлопатії у віддаленому періоді через розвиток деформації; III – це поєднання механічного та неврологічного варіантів. Усі ушкодження хребта F. Denis розподілив на компресійні, вибухові переломи, за типом «seat-belt» (ремінь безпеки) та переломовивихи.

Вибухові переломи в цій класифікації було відображено так: зоною ушкодження є середня колона тіла хребця, характерною анатомо-променевою ознакою є збільшення межпедиккулярного проміжку та передньо-заднього розміру тіла хребця. У класифікації F. Denis наявні вибухові переломи з ротацією або дистракцією, або з боковим нахилом, але без дислокації в дуговідросткових суглобах.

Класифікація Denis (1984).

– Компресійні переломи

Тип А – вертикальний з ушкодженням обох замикальних пластинок.

Тип В – з ушкодженням верхньої замикальної пластинки.

Тип С – з ушкодженням нижньої замикальної пластинки.

Тип D – центральний перелом тіла хребця, що захоплює лише передню колону.

– Вибухові переломи.

Тип А – обох замикальних пластинок тіл хребців.

Тип В – верхньої замикальної пластинки тіла хребця.

Тип С – нижньої замикальної пластинки тіла хребця.

Тип D – із ротацією.

Тип E – бічної частини тіла хребця.

– Ушкодження за типом «seat-belt» (ремінь безпеки).

Тип А – однорівневе кісткове (перелом Chance)

Тип В – однорівневе лігаментозне

Тип С – дворівневе кісткове

Тип D – дворівневе ушкодження зв'язкового апарата середньої колони.

– Переломовивихи хребців.

Але і ця класифікація мала деякі недоліки [107]. У ній перш за все мова йшла про ушкодження кісткових структур, майже без урахування травм зв'язок. Деякі автори розкритикували термін «середня колона», вказуючи на те, що він є довільним і не є ані анатомічною, ані функціональною одиницею. Концепція «трьох колон» побудована на аналізі аксіальних КТ-зрізів і була максимально спрощена до правила, що ушкодження середньої та задньої колон призводять до нестабільності хребта. У класифікації відсутня кількісна різниця між ступенями нестабільності хребта. Але незважаючи на деякі недоліки, ця класифікація до сьогодні дуже широко використовується у світовій практиці [107].

У 1994 році у світ вийшла універсальна класифікація ушкоджень хребта, запропонована F. Magerl [145] AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System [76, 77, 125, 147, 197] (рис. 1.2).

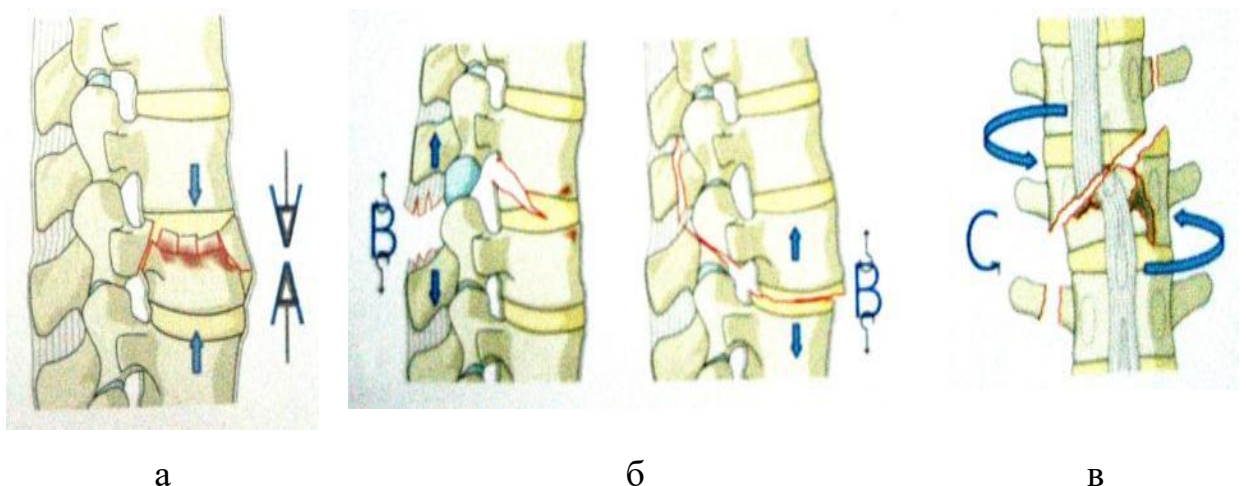


Рисунок 1.2 – Класифікація ушкоджень грудного та поперекового відділу хребта AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System (F. Magerl) [147]: а) тип А – компресійні; б) тип В – дистракційні; в) тип С – ротаційні ушкодження

Класифікація основана на морфологічній характеристиці та механізмі ушкоджень і тяжкості руйнування кісткових і зв'язкових структур. Перевагою цієї класифікації є відокремлення трьох основних клінічних форм ушкоджень: компресійні, дистракційні, ротаційні. Кожна клінічна форма має групи, а кожна група має підгрупи.

Вибухові переломи в цій класифікації відображені як неповні, неповні з розколюванням та повні вибухові переломи, що відповідає типу А, також це дистракційні ушкодження типу АВ – ушкодження задньої колони (переважно кісткових структур) у поєднанні з переломом тіла хребця типу А. Крім того, вибухові переломи супроводжуються ротаційними ушкодженнями, а саме: перелом тіла хребця типу А з ротацією (тип С 1.3). Ця класифікація є таксономічно привабливою тим, що будь-яке ушкодження може бути віднесено до визначеного типу [125, 197].

На нашу думку, морфологічна класифікація ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта F. Magerl і співавт. [148] є найбільш досконалою для визначення діагнозу. Проте поділення усіх морфологічних форм є відносним і трапляються клінічні випадки, які можна віднести до кількох типів ушкоджень. У зв'язку із цим у роботі проаналізовано як вибухові переломи, так і переломи з дистракцією та ротацією.

1.2 Діагностика вибухових переломів і переломів тіл хребців із дистракцією та ротацією

Передопераційна діагностика достатньо широко висвітлена в світовій літературі [21, 33, 34, 57, 62, 65, 68–70, 72, 75, 77] і має передбачати клініко-неврологічне, рентгенологічне та КТ-обстеження. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) не обов'язкова, але інформативна для візуалізації нервових структур, визначення наявності та поширення крововиливу.

Клінічний огляд слід починають з аналізу скарг хворого, а саме: на біль у хребті, зменшення або відсутність функції кінцівок, наявність парестезій.

Під час клінічного огляду хворого укладають на бік і звертають увагу на наявність деформацій хребта (найчастіше трапляється кіфотична), під час пальпації виявляють біль у хребті, розширення міжостового проміжку.

Усім хворим, в яких в анамнезі є падіння з висоти, слід виконувати рентгенографію грудного та поперекового відділів хребта. Із метою визначення характеру та ступеня ушкодження хребта необхідно провести повне неврологічне обстеження згідно із загальними міжнародними настановами і класифікаціями ушкоджень хребта та спинного мозку.

Основним методом діагностики, планування й оцінювання результатів хірургічного лікування хворих із травматичними та вогнепальними ушкодженнями хребта є рентгенографія. Стабільність ушкодження грудного та поперекового відділів хребта оцінюють за рентгенологічними ознаками (критеріями White & Panjabi [205, 206]): зруйновані передні відділи — 2 бали, задні — 2, ушкоджені реберно-хребтові суглоби — 1, зміщення в сагітальній площині понад 2,5 мм — 2, кутове зміщення понад 5° — 2, загроза навантаження хребта — 1. Загальний результат більше ніж 5 балів свідчить про нестабільне ушкодження хребта.

Аналогічно у балах оцінюють стан поперекового відділу хребта (критерії White & Panjabi, 1990 [205, 206]): зруйновані передні відділи — 2 бали, задні — 2, сагітальне зміщення більше ніж 4,5 мм або кутове більше ніж 15° — 2, сагітальне ротаційне зміщення на рівні L_{II} – L_{IV} понад 15° , L_{IV} – L_V – 20° L_V – S_I – 25° — 2, остаточне сагітальне зміщення понад 4 мм — 2, остаточне кутове зміщення понад 22° — 2, ушкодження кінського хвоста — 3, загроза навантаження хребта — 1. Загальний результат більше ніж 4 бали свідчить про нестабільне ушкодження хребта.

У разі ушкодження грудного та поперекового відділів хребта обов'язкове виконання КТ, яка є найінформативнішим методом дослідження в таких випадках. КТ надає змоги визначити ступінь ушкодження кісткової тканини, а саме: фрагментації тіла хребця, а також стенозу хребтового каналу.

Метод МРТ оснований на реєстрації електромагнітного випромінювання протонів після дії радіочастотних імпульсів у постійному магнітному полі. Випромінювання протонами енергії у вигляді електромагнітних коливань відбувається паралельно з процесом релаксації — поверненням їх у початковий стан на нижній енергетичний рівень. Контрастність зображення тканин на томограмах залежить від часу, необхідного для релаксації (T1 — поздовжньої, T2 — поперечної) протонів. Дослідження в режимі T1 надає точніше уявлення про анатомічні структури мозку (біла, сіра речовини), а зображення під час дослідження в режимі T2 більшою мірою відображає стан рідкої речовини (води) в тканинах [11].

Струс спинного мозку за допомогою МРТ-дослідження в режимах T1 і T2 не виявляється, його забій характеризується збільшенням інтенсивності сигналу в режимі T2 і гіпоінтенсивним сигналом у режимі T1. У разі крововиливу в спинний мозок виявляють гіпоінтенсивний сигнал на T2-зображеннях. У підгострому періоді з часом в осередках крововиливу виникає гемосидерин. Зміни сигналу прогресують у спинномозкових гематомах від периферії до центра і полягають у появі гіперінтенсивного сигналу довкола центра, який є ізоінтенсивним в T1-зображеннях і гіпоінтенсивним у T2-зображеннях.

Повний розрив спинного мозку на МРТ-сканах характеризується наявністю дефекту анатомічної структури мозку з заповненням його рідкою речовиною, яка в режимі T2 визначається інтенсивним білим сигналом, і гіпоінтенсивним сигналом в режимі T1. Кукси спинного мозку виглядають гіперінтенсивним сигналом у T2 режимі.

Перелом тіла хребця характеризується лінійним МРТ-сигналом, слабо гіперінтенсивним або ізоінтенсивним сигналом, який посилюється в періоді консолідації перелому в обох режимах.

Ушкодження заднього лігаментозного комплексу та міжхребцевого диска виглядає як порушення цілісності фіброзного кільця або зв'язки з інтенсивним білим сигналом у T2 режимі [11]. Цілісність заднього

лігаментозного комплексу слід розглядати, враховуючи морфологію ушкодження взагалі (рентгенологічне, КТ-дослідження і неврологічний стан хворого) і лише після цього визначати стратегію лікування [33].

1.3 Оцінювання тяжкості ушкоджень хребта та вибір методу лікування

У 2005 році А. R. Vaccaro і співат. [198] запропонували класифікацію TLICS, яка передбачає оцінювання тяжкості ушкодження грудного та поперекового відділів хребта за шкалою балів за трьома ознаками — механізмом ушкодження, неврологією й ушкодженням заднього опорного комплексу. Зокрема, від час огляду пацієнта з використанням шкали TLICS оцінюють тяжкість ушкодження за такими критеріями: механізмом травми (компресія – 1 бал, вибуховий характер – 1, локальний сколіоз понад 15° – 1, ротація – 3, дистракція – 4), неврологічним статусом (без порушень – 0 балів, ушкодження корінця – 2, повне ушкодження спинного мозку – 2, неповне – 3, ушкодження кінського хвоста – 3), характером ушкодження заднього опорного комплексу (без або часткове – 2 бали, повне – 3). Автори цієї шкали рекомендують консервативне лікування за кількості балів до 3, від 3 до 5 балів – вибір хірурга, понад 6 – хірургічне втручання [198].

Крім того, під час вибору тактики лікування використовують класифікацію розподілу внутрішніх напружень, запропоновану McCormack у 1994 р. [103, 104, 151]. Це вдосконалена класифікація F. Denis, де всі ушкодження розрізняють за такими ознаками: ступенем фрагментації тіла хребця і травматичного стенозу хребтового каналу, можливістю корекції деформації. Кожна ознака, що характеризує вибуховий перелом, поділяється на три групи за ступенем ушкодження (легкий, середній, тяжкий). Для визначення загальної тяжкості перелому використовують оцінку розподілу навантаження (Load Sharing Score (LSS)): ушкодження легкого ступеня — 1 бал, середнього — 2 бали, важкого — 3 бали [126] (рис. 1.3). Наприклад,

фрагментацію тіла хребця поділяють на: менше 30 %, від 30 % до 60 %, понад 60 %. Наявність відламків у хребтовому каналі класифікують: стеноз каналу до 2 мм, до 50 % просвіту хребтового каналу, понад 50 %. Можливість корекції кіфотичної деформації визначають: корекція до 3°, від 4° до 9°, більше 10°. У подальшому, залежно від кількості балів, обирають тактику лікування.

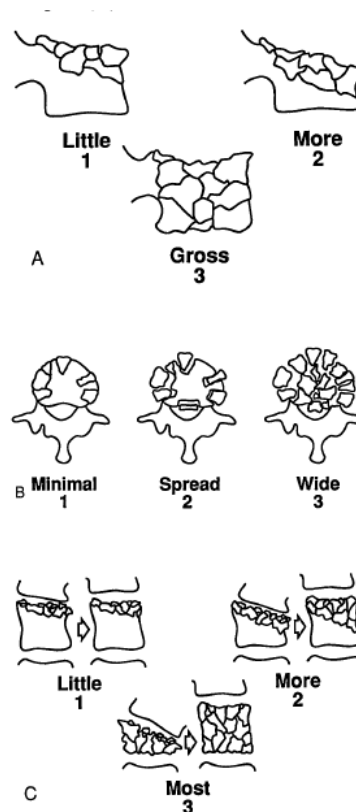


Рисунок 1.3 – Класифікація розподілу навантаження (Load Sharing Classification (LSC)) [126]. А — фрагментація тіла: Little (1) — дроблення за даними КТ у сагітальній проекції менше ніж 30 %; More (2) — від 30 до 60 %, Gross (3) — понад 60 %. В — зміщення фрагментів: Minimal (1) — мінімальне за даними КТ в аксіальній проекції; Spread (2) — принаймні 2 мм зміщення на менше ніж 50 % поперечного зрізу тіла хребця; Wide (3) — понад 50 %. С — можливість корекції кіфозу: Little (1) — менш ніж 3° на бічних знімках; More (2) — від 3° до 9°; Most (3) — 10° і більше

Безумовно, наведена класифікація нині найповніше характеризує опорну здатність переднього комплексу хребта. Відповідно, усі згадані класифікації базуються на ознаці нестабільності. Згідно з даними літератури та нашим досвідом можна стверджувати, що нестабільне ушкодження хребта

або є, або його немає. Більшість вибухових переломів нестабільні, і саме від ступеня нестабільності залежатиме спосіб хірургічного втручання [102, 104, 151].

Вказані класифікації є найбільш визнаними та поширеними у світі, оскільки дають змогу обрати метод лікування, проте і вони мають певні недоліки. Перш за все, у класифікації TLICS не враховано ступень стенозу хребтового каналу, від якого залежить тактика хірургічного втручання. А саме: критичний рівень стенозу обумовлює видалення кісткового фрагменту, а в разі середнього звуження каналу можна виконати лише корекцію деформації та стабілізацію. Ця класифікація була задекларована як шкала оцінки тяжкості ушкодження, чому вона повністю відповідає, але для вибору методу лікування є недостатньою.

Друга, хірургічна, класифікація розподілу напруження призначена саме для хірургічного лікування певних морфологічних форм вибухових переломів. Нині вона є найприйнятнішою, оскільки в ній здійснено спробу оцінити порушену опорну функцію хребта. Ознака «можливість корекції кіфотичної деформації» передбачає аналіз стабільності хребта. Чим більша величина можливої корекції деформації, тим нестабільнішим є перелом. На нашу думку, недоліком цієї класифікації є те, що вказана ознака досить умовна і передбачити її на етапі планування операції надто складно. Немає пояснень про градації ознаки (менш 3° на бокових знімках; від 3° до 9° ; 10° і більше). Згідно з цією класифікацією, можливість корекції визначається ступенем фрагментації тіла хребця. Чим більший обсяг ушкодження, тим більша можливість корекції. На нашу думку, слід оцінювати опороздатність хребта відповідно до визначення анатомічних структур, які залишилися неушкодженими і можуть витримувати навантаження. Крім того, виокремлення вибухових переломів є досить умовним, оскільки в практиці трапляються як ізольовані вибухові переломи, так і в поєднанні з іншими морфологічними формами. На нашу думку, стан інших анатомічних одиниць впливає на можливий розвиток деформації, тому розглядати питання

вибухових переломів відокремлено некоректно.

Таким чином, на основі аналізу класифікацій щодо вибору методу лікування з'ясовано, що всі вони орієнтовані на оцінювання стану травмованих структур без урахування стану тих, котрі залишилися неушкодженими.

1.4 Прогноз перебігу ушкоджень

Переломи грудного та поперекового відділів хребта здебільшого призводять до тривалого порушення його функції та нижніх кінцівок, виникнення болю та деформації. Для більшості пацієнтів (80 %) з ускладненою неврологічною симптоматикою переломів грудного та поперекового відділів хребта прогноз не є оптимістичним [8].

Синдром ушкодження передніх відділів спинного мозку виникає в разі його контузії або опосередкованого ушкодження кістковими фрагментами та характеризується симптомами парезів і паралічів із гіпестезією або анестезією нижче рівня ушкодження зі збереженням функції задніх стовпів спинного мозку (вібрація, м'язово-суглобова чутливість). Прогноз несприятливий навіть після своєчасно виконаної декомпресії нервових структур [14, 21, 34].

Повне ушкодження спинного мозку призводить до повної втрати рухової та чутливої функції нижче рівня ушкодження. Можливе збереження функції крижового сплетення, персистуюча періанальна чутливість, збереження тонуусу сфінктера. Прогноз несприятливий [14, 34].

Спінальний шок – це патофізіологічний стан, якій супроводжується порушенням моторної, сенсорної та рефлекторної функції нижче рівня ушкодження та виявляється у вигляді повної дисфункції нижче рівня ураження (в'яла плегія, відсутність сухожилкових рефлексів, гіпотонія, гіпотермія, брадикардія). Термін тривалості 24 години. Прогноз несприятливий [14, 34].

Синдром конуса трапляється в разі грудопоперекової травми. При цьому синдромі у випадку травматичного ушкодження зачіпаються, окрім спинного мозку, нервові корінці кінського хвоста. Синдром являє собою ураження верхнього та нижнього мотонейронів. У разі неповного ушкодження спинного мозку неврологічна симптоматика відновлюється.

Синдром кінського хвоста виникає в результаті ураження нижче рівня L₁ хребця та характеризується в'ялими парезами нижніх кінцівок, арефлексією, порушенням функції тазових органів. Неврологічний стан асиметричний, прогноз сприятливий [14, 21, 34].

Неускладнені ушкодження хребта за умов правильного тривалого лікування мають сприятливий прогноз.

Взаємозв'язок між показниками стенозу хребтового каналу та неврологічною симптоматикою

У пацієнтів із вибуховим перелом і перелом тіл хребців із distraкцією і ротацією неврологічні прояви можуть бути відсутні (неускладнений перелом) або виникають безпосередньо в момент травми та можуть прогресувати з часом (ускладнений вибуховий перелом).

У пошуках кореляцій між ступенем деформації ушкодженого хребця та нейрогенним стенозом хребтового каналу T. Isomi і співавт. [124] провели експеримент на 19 трупних грудопоперекових сегментах хребтів людини, де моделювали ушкодження тіла L₁ хребця. Для описання травми використовували рентгенологічні параметри AVH, PVH, висоту хребця, кут кіфотичної деформації, кут задньої частини тіла хребця, поперечний діагональний кут. Із всіх цих параметрів саме показники PVH, кут задньої частини тіла хребця та поперечний діагональний кут показали найбільш високі кореляції відносно стенозу хребтового каналу (рис. 1.4).

У дослідженнях зазвичай використовують два розміри хребтового каналу — сагітальний і фронтальний. Сагітальний розмір хребтового каналу — це відстань між передньою та задньою його стінками. Границю

задньої стінки хребтового каналу визначають як лінію по точкам максимального зближення пластинок хребців.

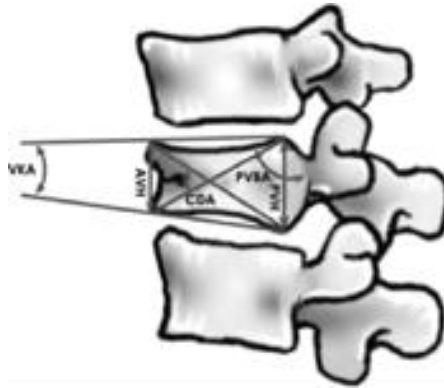


Рисунок 1.4 – Модель тіла хребця за Т. Isomi і співавт. [124]

Передня межа хребтового каналу — лінія, проведена по задній стінці хребців. Фронтальний розмір — відстань між медіальними поверхнями коренів дуг (рис. 1.5).

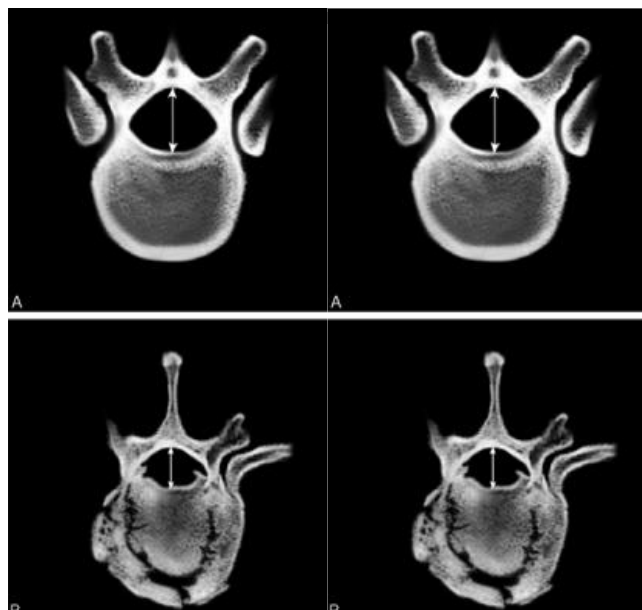


Рисунок 1.5 – Схема вимірювання розмірів хребтового каналу [131]

Зв'язок неврологічної симптоматики та стенозу хребтового каналу описаний в деяких роботах [188]. У проспективному дослідженні визначено, що сагітальний розмір хребтового каналу був значно меншим у хворих із неврологічною симптоматикою, ніж у пацієнтів без неї. У цьому дослідженні

розраховано діаметр хребтового каналу вище та нижче зони ушкодження, ступінь стенозу та неврологічні ушкодження [196].

Проведено експериментальне дослідження на 15 трупах із метою порівняння значення динамічного стенозу хребтового каналу за допомогою фрагмента тіла хребця та статичного стенозу хребтового каналу [162]. Визначено, що середній розмір хребтового каналу становив $(16,06 \pm 1,3)$ мм, статичний стеноз хребтового каналу — 18 % від загальної площі хребтового каналу, а динамічний — 33 %. Таким чином, динамічне вторгнення заднього фрагмента було на 85 % більшим, ніж статичне. Цей феномен частково пояснює відсутність кореляції між розмірами хребтового каналу та неврологічною симптоматикою. Більшість вибухових переломів тіл хребців, і ускладнених, і неускладнених, супроводжується стенозом хребтового каналу, оскільки відбулась фрагментація задньоверхнього краю тіла хребця, який відколовся від його основної фрагментованої ділянки (рис. 1.6, а), а в деяких випадках відокремився зі збереженням цілісності всього тіла (рис. 1.6, б). Розміри фрагмента та ступінь його пролабування в хребтовий канал залежать від розподілу й інтенсивності зовнішньої травмувальної сили. Виявити істинні розміри фрагмента задньоверхньої частини тіла хребця можна лише за допомогою КТ.



а



б

Рисунок 1.6 – КТ-зображення, які характеризують вибухові переломи та демонструють механізми формування стенозу хребтового каналу

За часи відсутності КТ недооцінювали розміри заднього фрагменту, оскільки за даними рентгенологічного дослідження важко було виявити його наявність. Розміри хребтового каналу почали вимірювати з впровадженням КТ. Після поширення цього методу вивчали кореляції між неврологічною симптоматикою та ступенем стенозу хребтового каналу. Деякі хірурги пропонують видаляти фрагмент, коли КТ показує стеноз більше ніж від 40 % до 50 %, але ці критерії базуються на неконтрольованих клінічних дослідженнях [95].

У деяких роботах наведено докази, що параліч виникає в момент травми і не залежить від положення фрагментів кістки візуалізації [145].

Проаналізовано результати лікування 115 пацієнтів із переломами груднопоперекового відділу хребта, яким хірургічні втручання виконували із заднього доступу з дистракцією. При цьому під час операції було розширено хребтовий канал від 49 % до 72 % від показників норми. Під час обстеження через тривалий термін зафіксовано збільшення розмірів хребтового каналу до 87 % від норми. Важливо, що ступінь розширення залежав від початкового звуження хребтового каналу, а не від видалених фрагментів. Ремоделювання хребтового каналу залежало від кількості кістки, яка залишалась в ньому. Крім того, не виявлено значущої різниці між хворими, які перенесли ранню або пізню хірургію. Автори дійшли висновку, що пряма декомпресія хребтового каналу є недоцільна для пацієнтів із неускладненою травмою хребта зі стенозом хребтового каналу різного ступеня [204].

Неврологічне відновлення після вибухових переломів перехідного відділу хребта неможна прогнозувати за ступенем стенозу хребтового каналу та кіфотичної деформації [153].

Важливішою характеристикою для прогнозування неврологічного відновлення, на думку деяких авторів, є цілісність заднього опорного комплексу (61 % проти 25 % для хворих з або без неврологічного дефіциту).

Після переломів грудопоперекового відділу хребта в хребтовому каналі можуть відбутися резорбція кісткових фрагментів та очищення. Таким чином, «природній кліренс» і ремоделювання каналу не залежать від способу лікування, а «хірургічне розмінування» частково може впливати на неврологічний результат [105, 119].

Вивчено взаємозв'язок між висотою тіла хребця, ушкодженням заднього лігаментозного комплексу, неврологічною симптоматикою, кіфозом і ступенем стенозу хребтового каналу. Встановлено, що висота тіла ушкодженого хребця та величина кіфозу (локального та сегментарного) з розмірами хребтового каналу не корелює. Дослідження показали деяку залежність ступеня неврологічної симптоматики від ушкодження заднього комплексу. У зв'язку з чим рекомендовано оцінювати стан заднього лігаментозного комплексу як однієї з основних ознак ушкодження, а не вважати його непрямую характеристикою [168].

J. F. Blanco [90] довів, що площа поперечного перерізу хребтового каналу на рівні ушкодження і нижче зв'язана з неврологічним дефіцитом. Широкий хребтовий канал не захищає від розвитку неврологічної симптоматики. Енергія, яка поширюється на нервові структури під час травми може бути відображенням динамічного стенозу [196].

На наш погляд, під час формулювання концепції лікування ступінь стенозу хребтового каналу та тяжкість неврологічної симптоматики — надзвичайно важливі фактори, які потребують поглибленого вивчення.

1.5 Методи та конструкції для хірургічного лікування пацієнтів із вибуховими переломами грудного та поперекового відділів хребта

Хірургічні методи лікування пацієнтів із вибуховими переломами хребта мають достатньо довгу історію. Одні з перших конструкцій для фіксації хребта (запропоновані П. Харрінгтоном у 1947 р. [121]) — гачки і стрижні — використовували для лікування сколіотичної хвороби. Потім

пристрій неодноразово удосконалювали, зокрема, відомі такі його модифікації, як дротовий остеосинтез за Luque, транслярний остеосинтез, остеосинтез за Jacobs і Drummond. Ці методи використовували тривалий час хірурги у всьому світі, проте наявність деяких недоліків, а саме: неможливість повного усунення деформації, нестійкість по відношенню до ротаційних деформацій, фіксація багатой кількості сегментів, переломи стрижнів і вивихи гачків, обумовила незадовільні результати лікування та пошук нових методів фіксації. У колишньому СРСР на той час досить широко використовували в хірургічній практиці різноманітні фіксатори-стяжки — Цивьяна-Раміха, Школьнікова-Селіванова та ін. [57, 74].

Означені фіксатори згодом замінили пластини, які закріплювали на остистих відростках. У 1953 р. Holdsworth і Hardy описали фіксацію ушкодженого сегмента хребта двома металевими пластинами, закріпленими на остистих відростках трьома гвинтами. Пізніше пластини було доповнено отворами у вигляді прорізів і прокладками, що мали виїмки, завдяки цьому автори очікували на достатньо добру фіксацію та ранню активізацію хворих. Проте в найближчому післяопераційному періоді спостерігалися переломи пластин та остистих відростків із подальшим прогресуванням деформації хребта [34, 57, 74].

Зі здобуттям знань у галузі біомеханіки хребта, патогенезу переломів, поширенням КТ і створенням ефективних засобів протимікробної профілактики в хірургії ушкоджень хребта набули поширення методи міжхребцевого спондилодезу, зокрема з використанням алотрансплантатів [57]. Відтоді триває постійне вдосконалення імплантатів для міжхребцевого спондилодезу («mesh», «sage» та ін.), пристроїв, які дозволяють створити первинний опорний комплекс. Ці імплантати являють собою металевий армований каркас різних форм та розмірів, який відповідає розмірам дефектів, заповнюється аутокісткою, має достатню жорсткість і створює сприйнятливі умови для формування переднього спондилодезу. Використання передніх спінальних систем із моноаксіальних гвинтів і

стрижнів із поперечними стяжками забезпечує надійнішу первинну стабілізацію, але потребує значно більшого хірургічного втручання, спричиняє значні крововтрати через виділення передньобокової поверхні тіл хребців. Нині розроблені достатньо досконалі системи для передньобокового доступу, які вможливають запобігти втраті корекції деформації, ерозії судин, псевдоартрозу, проте такі операції доволі складні [57].

У період, коли передній спондилодез виконували лише фахівці окремих провідних центрів, постало питання про необхідність розроблення для впровадження в клінічну практику простого у використанні, малотравматичного методу, який дав би змогу забезпечити репозицію та стабілізацію ушкодженого сегмента хребта з мінімальною втратою корекції. Першим кроком в цьому напрямку стало використання дорзальних пластин із гвинтами, які проводили через корені дуг у тіло хребця. Техніку вперше застосував R. Roy-Camill [176]. На відміну від конструкцій з опорою на остистих відростках, остеосинтез дорзальними пластинами за Roy-Camill забезпечував кращу стабільність завдяки використанню транспедикулярних гвинтів. Цей метод успішно застосовували більшість хірургів всього світу, проте він мав і деякі недоліки, а саме: неможливість репозиції перелому, імовірність проведення гвинта через суглоб із подальшим розвитком нестабільності, розбіжності між отворами пластин й анатомічними структурами хребців. Але запропонована R. Roy-Camill техніка започаткувала революційний напрям у хірургії хребта — транспедикулярну фіксацію. Суть її полягає в проведенні через корені дуг гвинтів та їхнє з'єднання за допомогою стрижнів або, як зробив R. Roy-Camill, пластин. Конструкція вузлів кріплення надає змоги контролювати транспедикулярні гвинти в усіх площинах і переміщувати їх на необхідну відстань. За допомогою цього методу можна повністю відновити нормальну анатомічну форму хребців, хребтового каналу завдяки лігаментотаксису й забезпечити повноцінну первинну стабільність. Можливість опосередкованого відновлення просвіту хребтового каналу — важлива властивість

транспедикулярних конструкцій. У випадку свіжих переломів із характерним розміщенням фрагментів і цілісністю задньої поздовжньої зв'язок можна частково або повністю відновити просвіт хребтового каналу. Зазвичай під час таких хірургічних втручань виконують кісткову ауто- або алопластику, розміщуючи трансплантати або крихту на дугах хребців і суглобах. Можливе також проведення спонгіопластики в тіло ушкодженого хребця — уведення в нього кісткової крихти або іншого матеріалу, який біодеградує [57].

Значну роль у розвиток методів транспедикулярної фіксації внесли F. Magerl і співавт. [148], які запропонували для остеосинтезу ушкодженого сегмента хребта використовувати стрижні Шанца, які вводили в суміжні хребці та проводили distraкцію або компресію одночасно. Базуючись на власній морфологічній класифікації, вони сформулювали основний принцип хірургічного лікування ушкоджень хребта — принцип протидії навантаженням (підйомного крана): силам розтягнення — компресією, а силам компресії — розтягненням.

Нині розроблені конструкції для зовнішньої та внутрішньої транспедикулярної фіксації, причому останню застосовують ширше. Це обумовлено тим, що пацієнтам із внутрішньою транспедикулярною фіксацією після загоєння рани можна починати проведення реабілітації. Незважаючи на успішне використання транспедикулярних конструкцій, залишається низка невирішених питань: травматичність і технічна складність установлення, можливість лише одночасної корекції деформації не в повному обсязі, фіксація неушкоджених суміжних сегментів. Відкрите проведення транспедикулярних гвинтів не виключає ускладнень і помилок, серед яких некоректне проведення гвинтів (зокрема, їхнє проникнення в хребтовий канал та міжхребцевий отвір), за інформацією деяких авторів, досягає 34 % [19]. Серед ускладнень основними є переломи гвинтів і стрижнів, резорбцію кісткової тканини навколо гвинтів. Крім того, слід зазначити високу вартість транспедикулярних конструкцій. Зважаючи на те, що всі переломи хребта виникають терміново та зазвичай потребують

екстреного хірургічного втручання, дуже гострим стає питання забезпечення постраждалих конструкціями за державні кошти.

Таким чином, на сьогодні найбільш використовуваним хірургічним методом лікування пацієнтів із травматичними ушкодженнями хребта, як ортопедами, так нейрохірургами, є фіксація транспедикулярними конструкціями. Проте нерозв'язані питання необхідності використання міжхребцевої опори, протяжності інструментації, виконання чи ні кісткової пластики, відновлення просвіту хребтового каналу обумовлюють продовження досліджень у цьому напрямку.

1.6 Морфологічні форми вибухових переломів грудного та поперекового відділів хребта, методи їхнього лікування

Вибір методу хірургічного втручання залежить від багатьох факторів, які вже було зазначено. Проте в основі вибору методу лікування лежить морфологічна класифікація F. Magerl і співавт. (рис. 1.7) [77, 148].

Неповний вибуховий перелом (A3.1) є найчастішим для грудного та поперекового відділів хребта і характеризується багатофрагментарним ураженням верхньої частини тіла хребця, нижня частина якого залишається інтактною. Це ушкодження часто супроводжується переломами задньої частини тіла хребця з наявністю задньоверхнього кісткового фрагменту, стенозом хребтового каналу різного ступеня.

Показанням до хірургічного лікування, згідно з класифікацією розподілу напружень (LSC), є кіфотична деформація понад 10° , фрагментація тіла хребця понад 30 %, стеноз від 2 мм до 50 % просвіту хребтового каналу. За такого виду ушкодження рекомендовано використати транспедикулярний метод фіксації [34]. Саме вибір методу лікування цієї морфологічної групи хворих, без неврологічної симптоматики, викликає найбільші суперечливості. Транспедикулярну фіксацію здійснюють на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження (восьмигвинтова). Установивши конструкцію,

виконують корекцію кіфотичної деформації шляхом тиску на її верхівку. Обов'язковим є установлення деротаційного поперечного стягування.

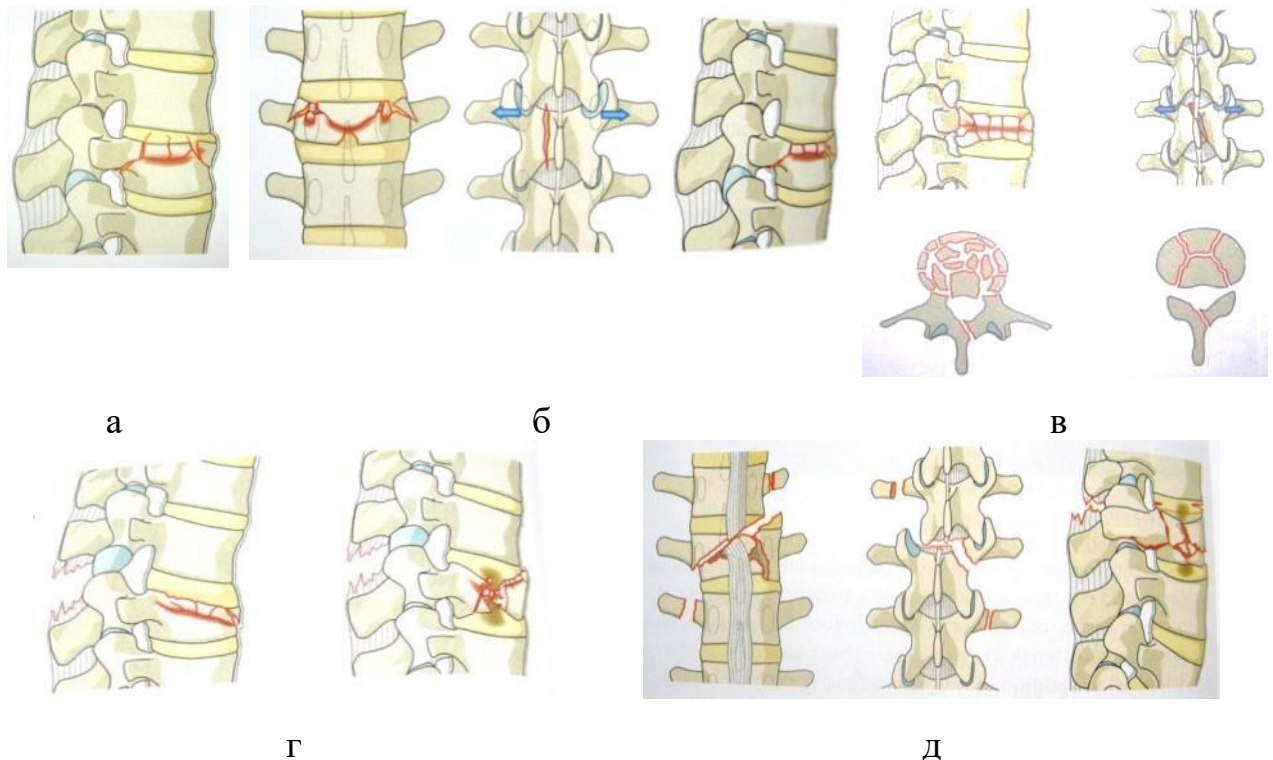


Рисунок 1.7 – Види вибухових переломів грудного та поперекового відділів хребта згідно з класифікацією F. Magerl і співавт. [77]: а) А3.1 — неповний вибуховий; б) А3.2 — вибуховий з розколюванням; в) А3.3 — повний вибуховий; г) В1.2 — задне ушкодження зв'язкового апарата в комбінації з переломом тіла хребця типу А; д) С1.3 — повний вибуховий типу А з ротацією

Відновлення анатомічного просвіту хребтового каналу можна здійснити за рахунок лігаментотаксису [33]. Але водночас можливий варіант використання короткої транспедикулярної фіксації, з включенням в інструментацію зламаного хребця. На нашу думку, класифікація розподілу напружень (LSC) до кінця не відповідає на питання про вибір короткої або довгої фіксації, застосування консервативного методу лікування в разі неповних вибухових переломів.

Вибуховий перелом із розколюванням (А3.2) (рис. 1.7, б) також є найчастішою формою ушкоджень, лікування пацієнтів з якою також дискутується в літературі. За цих ушкоджень виникають такі зміни: одна половина хребця, частіше верхня, вибухає, а інша розколюється в

сагітальному напрямку; дуга або остистий відросток розколюються вертикально. Цей вид ушкоджень є найнестабільнішим і часто супроводжується неврологічним дефіцитом. Лікувати постраждалих із такими переломами рекомендовано хірургічними методами, які обирають, спираючись на класифікацію розподілу напружень (LSC). Показанням до транспедикулярного остеосинтезу є наявність кіфотичної деформації понад 11° , фрагментація тіла хребця понад 30-60 %, стеноз хребтового від 2 мм до 50 % просвіту хребтового каналу. Більшість авторів рекомендують використовувати транспедикулярний метод лікування на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження (восьмигвинтова фіксація). Установивши конструкцію, виконують корекцію кіфотичної деформації, а за наявності неврологічної симптоматики — лямінектомію [33, 34]. Також необхідно проводити аналіз морфологічної та клінічної картини ушкодження за класифікацією TLICS, згідно з якою перелом із розколюванням за механізмом ушкодження є вибуховим, дуже часто супроводжується ушкодженням заднього лігаментозного комплексу та за наявності неповної неврологічної симптоматики або неврології з рівня кінського хвоста потребує термінового хірургічного втручання.

Аналіз наукової літератури показав, що використання довгої транспедикулярної фіксації є найефективнішим методом фіксації хребта у хворих із кількістю балів за LSS більше ніж 7 [80, 193]. Величина втрати корекції деформації в разі вибухових переломів залежить від тяжкості ушкодження. Встановлено, що, незважаючи на значно кращі рентгенологічні результати в пацієнтів із довгою інструментацією, функціональний результат є однаково добрий у групах як з довгою, так і з короткою фіксацією. Залишаються відкритими питання, що відбувається в хребтовому каналі за цих умов, на скільки корегується положення фрагменту та чи відбувається процес ремоделювання і, якщо так, то на скільки відсотків. Прогноз лікування у випадку неускладненого ушкодження сприятливий, у разі ускладненого — відносно сприятливий.

Повний вибуховий перелом (A3.3) (рис. 1.7, в) характеризується багато-фрагментарним ураженням, коли все тіло хребця «вибухає». Хребтовий канал, зазвичай звужений через фрагменти задньої стінки тіла хребця, супроводжується неврологічними порушеннями. Лікування хірургічне. У випадку цього ушкодження на рівні нижньогрудного та поперекового відділів хребта рекомендовано виконувати передню декомпресію у вигляді корпорекомії з відновленням передньої міжтілової опори – передній спондилодез. Одним із ефективних і економічно вигідних методів, доступних для кваліфікованого хірурга, а є передня декомпресія та передній спондилодез. За даними літератури, реконструкція передніх відділів є методом хірургічного лікування нестабільних вибухових переломів хребта, у тому числі в разі ушкодження трьох колон і кількості балів за LSS більше ніж 7 [172, 209]. Відновлення міжхребцевої опори здійснюють шляхом встановлення вертикальних кейджів різної модифікації, використання передньо-бокових спінальних систем з поперечним стягуванням. При чому в разі застосування цих систем можна виконувати лише передній спондилодез. Якщо такі системи не використовують, виконання переднього спондилодезу доповнюють короткою задньою транспедикулярною фіксацією (спондилодез на 360°). Цей метод лікування є ефективнішим у хворих без неврологічної симптоматики, але зі стенозом хребтового каналу понад 60 %. Водночас у пацієнтів із вибуховим переломом тіла хребця не виключена можливість виконання заднього транспедикулярного остеосинтезу конструкцією з 8 гвинтами. За наявності неврологічної симптоматики виконують ламінектомію [33, 34].

Заднє ушкодження зв'язкового апарата в комбінації з переломом тіла хребця типу А (B1.2) (рис. 1.7, г) виникає, якщо поперечна вісь згинального моменту співпадає з віссю задньої стінки тіла хребця. Це ушкодження супроводжується поперечним розривом задньої колони з компресійним переломом тіла хребця типу А. Лікувати пацієнтів із такими травмами рекомендовано хірургічно. Встановлення цього морфологічного типу ушкожден-

ня хребта передбачає використання майже всіх методів лікування, окрім короткої задньої фіксації. Вибір методу лікування в першу чергу залежить від переваг і навиків хірурга. Згідно з класифікацією TLICS заднє ушкодження зв'язкового апарата в комбінації з переломом тіла хребця типу А за механізмом є переломом тіла хребця з дистракцією, обов'язково супроводжується ушкодженням заднього лігаментозного комплексу, дислокацією дуговідросткових суглобів і дуже часто буває ускладненим неврологією. Залежно від загального стану хворого, тяжкості неврологічної симптоматики приймається рішення про термінове або відстрочене хірургічного втручання. Таким пацієнтам виконують довгу задню транспедикулярну фіксацію, комбінований спондилодез на 360° , реконструкцію трьох колон із заднього доступу. Найчастіше використовують транспедикулярний остеосинтез на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження (восьмигвинтова фіксація). Установивши конструкцію, виконують корекцію кіфотичної деформації. За наявності неврологічної деформації виконують ламінектомію. У разі грубої неврологічної симптоматики, стенозу хребтового каналу через компресію заднім фрагментом тіла хребця, неможливість усунення стенозу за рахунок лігаментотаксису виконують резекцію заднього фрагменту або всього тіла хребця зі заміщенням його телескопічним кейджем – триколонна реконструкція хребта із заднього доступу [120, 163]. Усі автори, які описують досвід використання цієї методики згодні, що одноетапний задній хірургічний доступ з корпоректомією та заднім міжхребцевим спондилодезом є варіантом лікування пацієнтів із вибуховими переломами хребта, але лише в ретельно відібраних випадках. В усіх публікаціях метод використано лише у хворих із повною або частковою неврологічною симптоматикою. Тобто, на думку авторів, використання триколонної реконструкції із заднього доступу у хворих з неврологічною симптоматикою є безпечним та ефективним методом лікування та має переваги перед передньо-заднім доступом [120]. У випадку фрагментації тіла хребця більше ніж 70 %, стенозу хребтового каналу понад 60 % його просвіту можливе виконання двохетапного

хірургічного втручання (360°) — передня декомпресія у вигляді корпоректомії з відновленням міжтілової опори – передній міжтіловий спондилодез і задня коротка транспедикулярна фіксація. Прогноз лікування в разі неускладненого ушкодження сприятливий, ускладненого — несприятливий.

Перелом типу А з ротацією (С1.3) (рис. 1.7, д) є найтяжчим ушкодженням хребта серед усіх переломів тіл хребців. Вони характеризуються травмуванням усіх опорних колон і відрізняються наявністю як кіфотичної, так і ротаційної деформації. Усі переломи типу С підлягають хірургічному лікуванню. Згідно з класифікацією TLICS це ушкодження за механізмом є вибуховим переломом із ротацією, обов'язково супроводжується травмою заднього лігаментозного комплексу. Залежно від загального стану хворого, наявності та тяжкості неврологічної симптоматики ці хворі потребують термінового або відстроченого хірургічного втручання. Враховуючи той факт, що всі ці ушкодження мають загальний морфологічний субстрат, принципи їхнього хірургічного лікування є схожими. Зазвичай ці ушкодження супроводжуються грубою неврологічною симптоматикою тому на наш погляд найбільш корисним методом лікування є методика триколонної реконструкції із заднього доступу. Використання довгої важильної фіксації дає можливість ефективніше усунути ротаційне зміщення. Деякі хірурги виконувати трьохетапне хірургічне втручання з двох доступів: на першому етапі встановлювали транспедикулярні гвинти на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження, потім виконували корекцію деформації з використанням дистракції, деротації, тиску на верхівку деформації; на другому етапі виконували передній спондилодез (відновлення передньої міжтілової опори з дистракцією по передньому контуру); на третьому — компресію по задньому контуру. Деякі автори віддають перевагу лише довгій задній восьмигвинтовій фіксації. Прогноз лікування у випадку ускладненого ушкодження несприятливий [19, 20].

Група авторів із АО Spine International [77] запропонували алгоритм лікування вибухових переломів тіл хребців типу А 3 (рис. 1.8).



Рисунок 1.8 – Алгоритм лікування вибухових переломів типу А3 за АО Spine International [77]

Найприйнятнішим є розподіл усіх хірургічних втручань за ознакою «хірургічний доступ» — передній або задній. У разі недостатніх декомпресії хребтового каналу або відновлення передньої колони задній доступ доповнюється переднім.

Недоліком цього алгоритму є дуже умовний розподіл усіх ушкоджень на дві частини: ступінь фрагментації до 50 % і більше, ступінь стенозу до 50 % і більше; величина кіфотичної деформації до 25° і більше. Крім того, в алгоритмі не враховано порушення стабільності хребта, від якої залежить вибір протяжності інструментарії. Відсутні критерії фіксації за умов переломів із різною геометрією. Не врахована можлива зміна розмірів хребтового каналу в процесі лікування.

Таким чином, для лікування вибухових переломів і переломів тіл хребців із дистракцією та ротацією використовують різні хірургічні методи, проте немає чітких показань щодо їхнього застосування. Безумовно, його вибір залежить від професіоналізму хірурга. Проте слід пам'ятати: метод лікування має бути передусім безпечним для пацієнта, створювати найкращі умови відновлення хребта, не завдавати хворому зайвої хірургічної травми, водночас запобігаючи тактичним ускладненням. Нинішні хірургічні класифікації досить досконалі, але мають певні недоліки. Тому подальше їхнє вдосконалення буде корисним для підвищення якості лікування пацієнтів із травматичними ушкодженнями хребта.

1.7 Аналіз результатів лікування вибухових переломів, переломів тіл хребців із дистракцією та ротацією грудопоперекового відділу хребта

Із метою вивчення та визначення сучасних тенденцій застосування різноманітних методів лікування вибухових переломів хребта проведено інформаційно-аналітичне вивчення джерел літератури.

Метааналіз передбачав пошук наукової інформації за такими ключовими словами: вибуховий перелом (burst fractures), коротка

транспедикулярна фіксація (short-segment pedicle instrumentation), задній спондилодез (posterior spinal fusion), передній спондилодез (anterior spinal fusion), грудний та поперековий відділи хребта (thoracic and lumbar spine). Статті групували відповідно до рівня доказовості та рекомендацій (табл. 1.1, 1.2).

Таблиця 1.1 – Порівняльні наукові дослідження

Автори	Рівень доказовості	Дизайн дослідження	Висновки
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
A. Alanay і співавт. [78] 2001	II	Проспективний	Використання короткої чотиригвинтової фіксації суттєво не відрізняється від шестигвинтової з включенням ушкодженого хребця
W. J. Shen і співавт. [184] 2001	II	Проспективний	Функціональні результати аналогічні в разі консервативного лікування та за умов використання короткої чотиригвинтової фіксації
G. Tezeren і співавт. [193] 2005	II	Проспективний	Результат хірургічного лікування з використанням довгої транспедикулярної фіксації кращий порівняно з чотиригвинтовою
R. Sasso і співавт. [179] 2006	II	Проспективний	Коротка гвинтова фіксація призводить до значної втрати сагітальної корекції. Ізольоване використання передньої конструкції забезпечує сагітальну стабільність
M. Altay і співавт. [80] 2007	II	Проспективний	Коротка гвинтова фіксація рекомендована в разі ушкоджень типу А 3.1, А 3.2, з кількістю балів за LSS до 6, довга – типу А 3.1, А 3.2, А 3.3, із кількістю балів за LSS понад 7

Продовження табл. 1.1

1	2	3	4
L. Y. Dai і співавт. [103] 2009	III	Ретроспективний	Передньої реконструкції з використанням як трансплантатів, так і титанових кліток достатньо для лікування вибухових переломів у разі кількості балів за LSS понад 7, із ушкодженням трьох колон
O. Guven і співавт. [118] 2009	II	Проспективний	Включення в інструментацію гвинтів в ушкоджений хребець може забезпечити кращу корекцію кіфозу та передбачає кращу стабільність хребта
D. Gelb і співавт. [116] 2008	III	Ретроспективний	Коротка фіксація груднопоперекового відділу хребта може використовуватися в лікуванні вибухових переломів без передньої міжтілової опори

У процесі вивчення [20] виділяли такі рівні доказовості досліджень: I — рандомізоване, II — проспективне з групою контролю, III — ретроспективне порівняльне, IV — серія клінічних випадків, V — думка експерта. Критеріями включення наукових робіт до дослідження були: термін оприлюднення після 2000 року та виконання згідно з вимогами доказової медицини (не нижче III рівня доказовості), використання в процесі лікування нехірургічних методів, сучасних імплантатів, подвійне рецензування в провідних фахових виданнях («Journal of Bone and Joint Surgery», «Spine», «EuroSpine», «Clinical Orthopaedics» та ін.).

У результаті інформаційного пошуку виявлено 124 наукові праці, серед яких критеріям включення відповідало 16, опублікованих у період із 2001 до 2017 рр. у провідних фахових виданнях. Усі вони були II та III рівню доказовості (порівняльні, відкриті проспективні та ретроспективні

дослідження). Загалом у роботах подано результати лікування 560 хворих із вибуховими переломами нижньогрудного та поперекового відділів хребта.

Таблиця 1.2 – Ізольовані (непорівняльні) наукові дослідження

Автори	Рівень доказовості	Дизайн дослідження	Висновки
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
A. Alanay і співавт. [79] 2004	II	Проспективний	Неушкоджений задній комплекс не запобігає втраті корекції деформації в разі консервативного лікування, результат якого задовільний за наявності остаточної деформації
M. Tezer і співавт. [192] 2005	III	Ретроспективний	Переломи з неушкодженим заднім комплексом та кутом кіфозу менше ніж 30° можна лікувати консервативно
M. Sasani і співавт. [178] 2009	II	Проспективний	Одноетапний задній хірургічний доступ із корпоректомією рекомендований лише в ретельно відібраних випадках
L. Y. Dai і співавт. [102] 2008	III	Ретроспективний	Консервативний метод є ефективним і безпечним заходом лікування вибухових переломів навіть із неврологічною симптоматикою
Y. Haiyun і співавт. [120] 2010	II	Проспективний	Методика триколонної реконструкції із заднього доступу є безпечною, ефективною, та має переваги перед передньо-заднім підходом

Продовження табл. 1.2

<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
R. Shi i співавт. [185] 2011	III	Ретроспективний	Передня сегментарна декомпресія та фіксація — ефективний варіант хірургічного лікування переломів типу Denis B із неврологічною симптоматикою
B. Zahra і співавт. [209] 2012	III	Ретроспективний	Передня декомпресія є ефективним методом хірургічного лікування
M. Pham і співавт. [163] 2017	III	Ретроспективний	Одноетапний задній хірургічний доступ із корпоректомією та заднім міжхребцевим спондилодезом є варіантом лікування вибухових переломів хребта

Серед 16 робіт, відібраних для аналізу, у 9 наведено результати рандомізованих контрольованих проспективних і 7 — рандомізованих ретроспективних досліджень, порівняльних — 8, непорівняльних (ізолюваних) — 8.

Перше питання, яке має вирішити фахівець, це вибір методу лікування. Стосовно консервативного лікування ми знайшли три джерела наукової інформації (табл. 1.3), в яких описано результати спостереження за 205 хворими. У проспективному дослідженні, проведеному А. Alanay і співавт. [79] 15 пацієнтів із вибуховими переломами тіл хребців нижньогрудного та поперекового відділів хребта з цілим заднім комплексом (підтвердженим за допомогою МРТ) отримали консервативне лікування. Термін спостереження становив 31 міс. Оцінювали кут кіфозу, сагітальний індекс, відсоток стискування тіла хребця. Виявлено, що відразу після травми середня величина кіфотичної деформації була $16,5^\circ$, після корекції — 5° , через 3 міс. — до 17° . Таким чином, утрата корекції становила 12° . Усі хворі після лікування повернулися до роботи та були задоволені результатом.

Таблиця 1.3 – Результати консервативного лікування пацієнтів із вибуховими переломами

Автор	n	Критерії відбору	Кут деформації, град.			Втрата корекції град.	Клінічний результат
			до	після корекції	після лікування		
1	2	3	4	5	6	7	8
А. Alanay і співавт. [79] 2004	15	Неушкоджений задній комплекс	16,5	5	17	12	Хворі повернулись до роботи, задоволені результатом
М. Tezer і співавт. [192] 2005	16	Denis Тип В	19,9	–	23,4	–	Задовільний
Л. Y. Dai і співавт. [102] 2008	127	Denis Тип В, LSS-5,3 (92 хв), 7,0 (35 хв)	11,9	1	6,4 (від 2 до 31)	5,4	43–болю нема 47–іноді біль 22–помірний 12–сильний 3–сильний постійний
W.J. Shen і співавт. [184] 2001	47	Вибухові переломи, неускладнені, без дислокацій дуг та суглобів	21	–	24	4	Протягом 2 міс. помірний біль, до 3 міс. повний регрес болю

Автори дійшли висновку, що неушкоджений задній комплекс не запобігає втраті корекції деформації за умов консервативного лікування, а величина деформації залишається на рівні початкової. Інші фахівці навели

результати нехірургічного лікування [102] 127 хворих з ушкодженнями типу В за Denis (вибухові переломи), 22 з яких (17,3 %) мали неврологічну симптоматику. Максимальний термін спостереження — 3 роки.

Середня кіфотична деформація відразу після корекції була значно покращена, але з часом вона значно збільшувалась (до $6,4^\circ$). Під час лікування в жодного хворого не спостерігали погіршення неврологічного статусу, а навпаки, відмічали позитивну динаміку. Результат лікування виявився задовільним у 112 (88 %) хворих: у 43 болю не було зовсім, у 47 — іноді, у 22 — помірний, у 15 — змінювався від помірного до сильного (табл. 1.3). Автори вважають, що консервативний метод є ефективним та безпечним для лікування деяких форм вибухових переломів, зокрема й із неврологічною симптоматикою.

Таким чином, порівнюючи результати консервативного лікування 205 хворих (30 % від загальної кількості пацієнтів), зазначимо: здебільшого функціональний результат задовільний, незважаючи на втрату корекції кіфотичної деформації до 12° та наявність залишкової деформації хребта (табл. 1.3).

На основі аналізу наукової літератури можна виснувати: для лікування пацієнтів із вибуховими переломами тіл хребців використовувати консервативні методи доцільно лише за умов відсутності неврологічного дефіциту, неушкодженого цілого заднього опорного комплексу (із підтвердженням за допомогою МРТ та КТ) і кута кіфозу до 30° .

Проведено проспективне контрольоване дослідження з метою порівняння результатів консервативного та хірургічного лікування з використанням короткої задньої фіксації [184] (табл. 1.4). Оцінено результати лікування 80 хворих із вибуховими переломами хребта (однорівневі ушкодження Th_{XI}–L_{II}) без неврологічної симптоматики, дислокацій дуг і суглобів. Першу групу (47 хворих) лікували консервативно, пацієнтів другої (33) — хірургічно, стабілізуючи сегмент вище/нижче та ушкоджений хребець (шестигвинтова фіксація). Середня величина кіфотичної деформації в першій

групі становила 21°, у другій — 23°, після лікування — 24° і 12° відповідно. Інтенсивність болювого синдрому в перші 3 міс. була значно меншою в групі хворих, яких лікували хірургічно, але через 2 роки функціональний результат був однаковий в обох групах. Таким чином, використання короткої фіксації дає ефективнішу корекцію кіфозу та раннє знеболювання, але функціональний результат виявився аналогічним в обох досліджуваних групах.

Таблиця 1.4 – Результати хірургічного лікування пацієнтів із вибуховими переломами

Автори	Кількість хворих	Критерії відбору	Метод лікування	Кут деформації, град.			Втрата корекції град
				до	після корекції	після лікування	
1	2	3	4	5	6	7	8
W. J. Shen і співавт. [184], 2001	80	Вибухові переломи, неускладнені, без дислокацій дуг та суглобів	Консервативне лікування,	21,0	–	24,0	–
			чотиригвинтова фіксація	23,0	–	12,0	–
A. Alanay і співавт. [77], 2001	20	Неускладнені, сагітальний баланс понад 15°, втрата висоти менше 50 %.	Чотиригвинтова фіксація	20,0	2,4	8,2	9,5
			шестигвинтова фіксація	20,0	2,4	8,3	10,5
O. Guven і співавт. [118], 2009	72	Ушкодження типу А, В за Denis, з травмою заднього комплексу;	Восьмигвинтова фіксація	21,3	6,5	8,2	1,7
			Десятигвинтова фіксація	20,3	5,0	7,2	2,2
			Чотиригвинтова фіксація	20,6	8,5	12,2	3,7

Продовження табл. 1.4

1	2	3	4	5	6	7	8
О. Guven і співавт. [118], 2009		кіфоз понад 20°, стеноз хребтового каналу до 50 %, ушкодження тіла хребця до 50 %.	шестигвинтова фіксація	21,2	5,20	8,0	3,20
D. Gelb і співавт. [115], 2008	27	Неускладнені ушкодження, без порушення заднього комплексу, кіфоз до 25°	Шести-гвинтова фіксація,	16,6	6,8	14,3	7,9
			п'ятигвинтова фіксація	21,3	5,6	11,5	5,9
			чотиригвинтова фіксація	17,8	4,5	13,4	8,9
G. Tezeren і співавт. [193], 2005	18	—	Чотиригвинтова фіксація	20,0	—	11,00	
			восьмигвинтова фіксація	22,0		6,20	
M. Altay і співавт. [80], 2007	63	за LSS понад 6 балів, неврологічна симптоматика за Frankel типу C, D, E, давність травми менше ніж 3 тижні, стеноз хребтового	Чотиригвинтова фіксація	21,2	—	12,0	—
			восьмигвинтова фіксація	23,0	—	16,0	—

Продовження табл. 1.4

1	2	3	4	5	6	7	8
М. Altay і співавт. [80], 2007		каналу понад 25 %, величина кіфотичної деформації понад 15°, Magerl тип А					
Р. Sasso і співавт. [179], 2006	53	Вибухові переломи типів А та В	Задня коротка інструментація , передній спондилодез	17,6 22,7	3,50 7,40	11,60 9,20	8,10 1,80
Л. Y. Dai і співавт. [103], 2009	65	За класифікацією Denis типів А, В, С, на рівні Th _{XII} –L _I , за шкалою LSS понад 7 балів	Передній спон- дилодез ауто- транспланта- том, передній спондилодез титановою кліткою	25,0	—	7,50	—
Р. Shi і співавт. [185], 2011	37	Ускладнені ушкодження типу В за Denis	Передня декомпресія, Передній спондилодез	21,5	6,00	—	—
В. Zahra і співавт. [209] 2012	22	Ускладнені ушкодження	Передня декомпресія, Передній спондилодез	15,0	9,60	11,50	2,10
М. Sasani і співавт. [178], 2009	14	Ускладнені ушкодження	Одноетапний задній доступ з міжхребцевою опорою	24,6 0	15,50	17,10	2,40

Продовження табл. 1.4

1	2	3	4	5	6	7	8
Y. Найун і співавт. [120], 2010	37	Вкрай нестабільні ушкодження	Техніка триколонної реконструкції із заднього доступу	25,7 0	4,49	—	—
М. Н. Pham і співавт. [163], 2017	7	Ускладнені ушкодження. TLICS — 6,4 LSS — 7,4	Задня корпоректомія із заднього доступу	L _I — 17 L _{II} — 29	—	—	—

Наведені результати підтверджують, що консервативний метод рекомендований для пацієнтів без неврологічної симптоматики, дислокацій дуг та суглобів, а також без ушкоджень задніх зв'язок, але з прогнозованим розвитком залишкової кіфотичної деформації хребта. Хірургічне лікування цієї групи хворих дає змогу отримати хороший функціональний результат уже в ранньому післяопераційному періоді та забезпечує надійну корекцію деформації хребта.

У решті виявлених робіт розглянуто методи хірургічного лікування (табл. 1.4). Зокрема, проведено рандомізоване проспективне дослідження щодо порівняння двох методів короткої задньої фіксації [78]. Критеріями включення були хворі з ізольованими вибуховими неускладненими переломами тіл хребців із сагітальним індексом понад 15°, утратою висоти тіла хребця не більш ніж 50 %.

Пацієнтів (20 осіб) розподілили на дві групи: 1-ша (10) — із фіксацією вище та нижче розташованих сегментів (чотиригвинтова фіксація), 2-га (10) — зі шестигвинтовою фіксацією (вище та нижче розташовані разом з ушкодженим сегментом).

Середнє значення сагітального індексу в обох групах до операції

дорівнювало 20° . Після хірургічного лікування корекція деформації в 1-й групі досягнула до $2,4^\circ$, потім прогресувала до $8,2^\circ$, а в 2-й групі — до $2,4^\circ$ та розвивалась до $8,3^\circ$. Аналогічну тенденцію спостерігали, аналізуючи втрату висоти тіла ушкодженого хребця.

Середня втрата корекції кіфозу до і після операції становила $9,5^\circ$ в 1-й групі та $10,5^\circ$ — в 2-й. Термін хірургічного втручання та перебування на ліжку, а також крововтрата не мали істотної різниці в обох групах. Таким чином, на думку авторів, коротка транспедикулярна фіксація пов'язана з високою частотою рентгенологічної недостатності (втрата корекції понад 10°), а додаткове використання транспедикулярних гвинтів не покращує результат.

Протилежної думки дотримуються O. Guven і співавт. [118], що провели мультицентрове рандомізоване проспективне дослідження (табл. 1.4), у якому взяли участь 72 хворих із вибуховими переломами нижньогрудного та поперекового відділів хребта (Th_x–L_{III}). Критеріями включення були ушкодження типів А, В за Denis (із розривом задньої подовжньої зв'язки), заднього комплексу, кіфоз понад 20° , стеноз хребтового каналу до 50 %, травмування тіла хребця до 50 %. Пацієнти з ушкодженням корінця дуги виключені з дослідження. Хворих розподілили на однакові групи: 1-ша — з рівнем фіксації на два хребці вище та нижче ушкодженого сегмента (восьмигвинтова); 2-га — на два хребці вище, зламаній та на два хребці нижче нього (десятигвинтова); 3-тя — з чотиригвинтовою фіксацією, 4-та — зі шестигвинтовою з включенням ушкодженого хребця. Середня величина кіфотичної деформації в 1-й групі до операції становила $21,3^\circ$, після — $6,5^\circ$, через тривалий час — $8,2^\circ$; у 2-й — $20,3^\circ$; $5,0^\circ$ і $7,2^\circ$ відповідно; у 3-й — $20,6^\circ$; $8,5^\circ$ і $12,2^\circ$, у 4-й — $21,2^\circ$, $5,2^\circ$ і $8,0^\circ$.

Порівнюючи ці дослідження, бачимо, що використання короткої транспедикулярної фіксації в лікуванні неускладнених вибухових переломів з ушкодженням тіла хребця до 50 %, заднього опорного комплексу та задньої подовжньої зв'язки, стенозом хребтового каналу до 50 % (тип АВ за Magerl)

пов'язано з високим ризиком розвитку деформації. У хворих із такими переломами включення в інструментацію гвинта в зламаній хребець краще забезпечує корекцію кіфозу та передбачає поліпшення стабільності хребта.

Ефективність коротковажильної фіксації з включенням в інструментацію зламаного хребця досліджено у 81 пацієнта. По-перше слід визначити, що середня величина деформації, за якої застосовували метод шестигвинтової фіксації склала $20,7^{\circ} \pm 2,2^{\circ}$. Найменша величина корекції кіфотичної деформації з використанням шестигвинтової фіксації дорівнювала майже 10° , а найбільша – $17,6^{\circ}$ (табл. 1.5). Достатньо великі показники корекції деформації або високі можливості корекції пояснюються різною морфологією ушкоджень, за яких метод застосовано. Усі дослідження відрізнялись критеріями включення: від неускладнених переломів без ушкодження заднього опорного комплексу до ускладнених, зі стенозом хребтового каналу до 50 % і ушкодженням задніх відділів хребта.

Таким чином, на основі аналізу досліджень використання методу шестигвинтової фіксації не виявлено біомеханічно обґрунтованих критеріїв застосування його з включенням в інструментацію зламаного хребця.

Використання довгої транспедикулярної фіксації забезпечує ефективнішу корекцію деформації й надійнішу стабілізацію.

У 2010 році D. Gelb і співавт. [116] провели ретроспективне дослідження 27 хворих, яких розподілили на три групи. Пацієнтам 1-ї групи (13) виконували шестигвинтову фіксацію з включенням зламаного хребця, 2-ї (7) — п'ятигвинтову з його однобічним включенням, 3-ї (7) — чотиригвинтова без травмованого хребця. Оцінювали втрату сагітальної корекції. У 1-й групі величина кіфотичної деформації до операції становила $16,6^{\circ}$, після — $6,8^{\circ}$, через тривалий час — $14,3^{\circ}$, втрата корекції дорівнювала $7,9^{\circ}$. У 2-й групі показники кіфотичної деформації були $21,3$, $5,6$ та $11,5^{\circ}$, а втрата корекції становила $5,9^{\circ}$. У 3-й групі до операції — $17,8^{\circ}$, після — $4,5^{\circ}$, через тривалий час — $13,4^{\circ}$, втрата корекції склала $8,9^{\circ}$. Таким чином, значущої різниці втрати корекції серед трьох груп не було. Але в групі з чотиригвинтовою фіксацією

втрату корекції понад 10° зареєстровано в 57 % пацієнтів, зі шестигвинтовою — в 23 % (3 із 13), із п'ятигвинтовою — в 14 % (1 із 7). Інші аналізували втрату корекції залежно від морфології травми [77].

Таблиця 1.5 – Ступінь корекції кіфотичної деформації і рівень втрати корекції у хворих із включенням в інструментацію зламаного хребця

Автори	n	Кут деформації, град.		Корекція, град.		Результат лікування
		до лікування	після лікування	кут	втрата	
Wun-Jer Shen et al, 2001 [184]	33	23	12	11	-	Задовільний
Ahmet Alanay et al, 2001 [78]	10	20	2,4	17,6	5,9	Задовільний
Osman Guven et al, 2009 [118]	18	21,2	5,2	16	3,2	Задовільний
Daniel Gelb et al, 2008 [116]	13	16,6	6,8	9,8	7,5	Задовільний
Daniel Gelb et al, 2008 [116]	7	21,3	5,6	15,7	5,9	Задовільний
Середньо статистичні значення		$20,7 \pm 2,2$	$5,1 \pm 1,9$	$14,6 \pm 3,4$	$5,2 \pm 2,0$	Задовільний

Виявлено, що цей показник у разі ушкодження типу А дорівнював $6,3^\circ$, типу В — $7,9^\circ$, типу С — $8,9^\circ$. Автори стверджують, що коротку задню інструментацію можна ефективно використовувати без передньої опори. Як

свідчать результати двох останніх праць, у хворих із вибуховими переломами тіла хребця до 50 %, ушкодженням заднього опорного комплексу (типи А, В, С за Magerl) можна застосовувати коротку задню транспедикулярну фіксацію, краще — шестигвинтову, без передньої реконструкції, але з можливою втратою корекції близько 10° . Крім того, її величина в разі вибухових переломів залежить від тяжкості ушкодження (типи А, В, С за Magerl).

Суперечності виникають під час вибору короткої або довгої (восьмигвинтової) фіксації. Здійснено проспективне дослідження 18 хворих у двох групах: у 1-й (9) застосовано чотиригвинтову фіксацію, у 2-й (9) — восьмигвинтову [193]. Виявлено значно кращі рентгенологічні результати в групі з довгою інструментацією, а функціональний результат в обох групах був однаковим.

У 2007 році М. Altay і співавт. [80] виконали ретроспективне дослідження 63 хворих, яких розподілили на дві групи. У 1-й групі (31 хворий) використано коротку чотиригвинтову фіксацію, у 2-й (32) — довгу восьмигвинтову. Критеріями включення були: кількість балів за Load-Sharing score (LSS) [151] понад 6, неврологічна симптоматика за Frankel типів С, D, E, давність травми менше ніж 3 тижні. На КТ стеноз хребтового каналу був 25 %, а величина кіфотичної деформації понад 15° . Із аналізу виключені хворі з неврологічною симптоматикою типів А і В та з ушкодженнями за Magerl типів В і С. У 1-й групі визначено втрату корекції понад 10° у 6 хворих із 32, у 2-й — у 2 із 31. На думку більшості авторів, використання класифікації Magerl і LSS є найбільш доцільним для лікування та прогнозування перебігу загоєння вибухових переломів. Автори рекомендують коротку інструментацію перш за все для пацієнтів молодого віку з підвищеною фізичною активністю та кількістю балів за LSS 7 і менше, ушкодженнями типів А 3.1, А 3.2, А 3.3 без неврологічного дефіциту. У випадку ушкоджень типів А 3.3, А 3.1, А 3.2 із кількістю балів за LSS понад 7 без важкого неврологічного дефіциту доцільнішим є використання довгої інструментації.

Аналіз спеціальної літератури показав, що використання довгої транспедикулярної фіксації є найефективнішим методом фіксації хребта у хворих із кількістю балів за LSS понад 7.

Розглянувши результати лікування 59 пацієнтів із різних джерел літератури, ми встановили, що метод восьмигвинтової фіксації використовують за умов середнього кута кіфотичної деформації $22,3^\circ \pm 0,9^\circ$. Тобто в усіх хворих показник кіфотичної деформації перевищував 20° . Після застосування восьмигвинтової фіксації відбулася корекція на $10,7^\circ \pm 4,8^\circ$ (табл. 1.6). Розбіжності в корекції деформації майже на 10° свідчать, що метод застосовано у хворих із різною морфологією ушкоджень. Показники втрати корекції склали $2,1^\circ \pm 3,9^\circ$ і варіювали від 2° до 4° , що несуттєво.

Таблиця 1.6 – Ступінь корекції кіфотичної деформації і рівень її втрати за даними різних авторів у хворих з використанням восьмигвинтової фіксації

Автори	n	Кут деформації, град.		Корекція, град.		Результат
		до лікування	після лікування	кут	втрата	
Osman Guven et al, 2009 [118]	18	21,3	6,5	14,8	1,7	Задовільний
Tezeren et al, 2005 [193]	9	22	6,2	15,8	3,4	Задовільний
Altay et al, 2007 [80]	32	23	16	7	4	Задовільний
Середнє значення		$22,3 \pm 0,9$	$11,6 \pm 5,6$	$10,7 \pm 4,8$	$2,1 \pm 3,9$	Задовільний

Одним із найефективніших та успішно використовуваних методів, але який потребує відповідних навичок хірурга, економічних витрат, є передня декомпресія та передній спондилодез (табл. 1.4). Зокрема, у 2006 р.

опубліковано порівняльний аналіз задньої короткої та передньої фіксації [179] в 53 хворих із вибуховими нестабільними переломами типів А та В за Magerl. Пацієнтам (40) першої групи виконали передню декомпресію і передній спондилодез, а другій (13) — коротку задню інструментацію. Оцінювали функціональний результат та величину сагітального балансу. У групі хворих із задньою фіксацією виявлено втрату корекції $8,1^\circ$, із передньою — утрати корекції не зафіксовано, а величина сагітального балансу збільшилася на $1,8^\circ$. Обидва методи сприяли значному поліпшенню початкового сагітального балансу, але в групі з короткою фіксацією спостерігали суттєву втрату корекції, а в групі з передньою фіксацією зафіксоване суттєве поліпшення сагітального контуру.

У 2008 р. оприлюднено порівняльне дослідження результатів лікування 65 пацієнтів (вік від 18 до 60 років) з однорівневим ушкодженням за класифікацією Denis типів А, В і С на рівні Th_{XII}–L_I, за шкалою LSS понад 7 балів [104]. Використано два типи переднього спондилодезу: у першій групі (32 хворих) за допомогою автотрансплантата з крила клубової кістки, у другій (33) — титанового кейджа. У всіх пацієнтів відмічено значне покращення неврологічного статусу без значної втрати корекції деформації. Клінічні та рентгенологічні результати суттєво не відрізнялися в групах. Реконструкція передніх відділів хребта є достатнім методом хірургічного лікування нестабільних вибухових переломів хребта, зокрема й за умов травми трьох колон та кількості балів за LSS понад 7.

Наступну роботу, присвячену передньому спондилодезу, опубліковано у 2011 р. [185]. У цьому ретроспективному дослідженні проаналізовано результати лікування 37 хворих з ускладненими ушкодженнями типу В за Denis за допомогою передньої декомпресії та спондилодезу. Середня величина кіфозу до операції становить $21,5^\circ$, а після неї — 6° . Таким чином, передня декомпресія зі спондилодезом є ефективним варіантом хірургічного лікування переломів типу В із неврологічним дефіцитом. В. Zahra і співавт. [209] навели результати ретроспективного дослідження 22 хворих, котрим виконано

передній спондилодез. Неврологічна симптоматика спостерігалася у 20 пацієнтів (90,9 %). Середній кут кіфозу до операції становив 15° , після — $9,6^\circ$, через тривалий час — $11,5^\circ$. Отже, передньої реконструкції достатньо для хірургічного лікування хворих з ушкодженням трьох колон та кількістю балів понад 7.

Згідно зі статистичним аналізом результатів лікування 164 хворих методом передньозаднього спондилодезу на 360° , середній кут кіфотичної деформації становив $22,50^\circ \pm 4,4^\circ$. Діапазон величини кіфотичної деформації після травми варіював від 15° до 25° . Середня величина корекції кіфотичної деформації — $15,00^\circ \pm 5,5^\circ$. Як і в попередніх групах, розбіжності у величинах кута корекції деформації були суттєвими (табл. 1.7).

Таблиця. 1.7 – Ступень корекції кіфотичної деформації і рівень втрати корекції за даними різних авторів у хворих з використанням комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°

Автор	n	Кут деформації, град.		Корекція деформації, град.		Результат
		до лікування	після лікування	кут	втрата	
<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>7</i>
R. Sasso і співавт. 2006 [179]	40	22,7	7,4	15,3	1,8	Задовільний
Li-Yang Dai і співавт. 2008 [103]	65	25,4	7,5	17,9	–	Задовільний
Rui Shi і співавт. 2011 [185]	37	21,5	6	15,5	–	Задовільний

Продовження табл. 1.7

1	2	3	4	5	6	7
Bassam Zahra і співавт., 2012 [209]	22	15	9,6	5,4	2,1	Задовільний
Середнє значення		$22,5 \pm 4,4$	$7,4 \pm 1,5$	$15,0 \pm 5,5$	$0,7 \pm 1,1$	Задовільний

Декілька робіт розглядають реконструкції трьох колон (табл. 1.4) лише із заднього доступу [120, 163, 178]. Усі фахівці дійшли висновку, що: одноетапний задній хірургічний доступ із корпоректомією та заднім міжхребцевим спондилодезом є варіантом лікування вибухових переломів хребта, але лише в ретельно відібраних випадках. В усіх роботах даний метод використовували лише у хворих із повною або частковою неврологічною симптоматикою. Таким чином, на думку цих авторів, методика триколонної реконструкції із заднього доступу є безпечним та ефективним методом лікування та має переваги перед передньо-заднім підходом.

У результаті аналізу лікування 51 хворого методом триколонної реконструкції із заднього доступу виявлено середній кут кіфотичної деформації після травми у $25,4^\circ \pm 0,8^\circ$ (табл. 1.8).

Серед загальної кількості пацієнтів (560) залежно від методу лікування виявлено такий розподіл: консервативне — 205 (36,6%); коротка чотири- або шестигвинтова фіксація — 81 хворий (14,4%), довга восьмигвинтова — 59 хворих (10,5 %), передній спондилодез — 164 (29,2 %), реконструкція трьох колон із заднього доступу — 51 (9,1 %).

Проводячи порівняння величини кіфотичної деформації після травми в групах, де застосовано різні методи лікування, ми не побачили суттєвої різниці. Зокрема, середня величина кіфотичної деформації в пацієнтів, яких лікували методом короткої шестигвинтової фіксації, становила $20,7^\circ \pm 2,2^\circ$, а в тих, яким використано комбінований спондилодез на 360° — $22,5^\circ \pm 4,4^\circ$.

Таблиця 1.8 – Ступінь корекції кіфотичної деформації та рівень втрати корекції за даними різних авторів у хворих із використанням триколонної реконструкції хребта із заднього доступу

Автор	n	Кут деформації, град.		Корекція деформації, град.		Результат
		до лікування	після лікування	кут	втрата	
Mehdi Sasanі і співавт., 2008 [178]	14	24,6	15,5	9,1	2,4	Задовільний
Yang Haiyun і співавт., 2010 [120]	37	25,7	4,49	21,2	–	Задовільний
Середнє значення		25,4 ± 0,8	7,5 ± 7,8	17,9 ± 8,6	0,7 ± 1,7	Задовільний

Статистичної різниці між показниками величини кіфотичної деформації майже немає. Водночас ці два методи принципово різні. Різницю у величині кіфотичної деформації після травми, де використано методи восьмигвинтової фіксації ($22,3^{\circ} \pm 0,9^{\circ}$) і комбінованого передньозаднього спондилодезу ($22,5^{\circ} \pm 4,4^{\circ}$), не виявлено взагалі (табл. 1.9). Незрозуміло, за яких умов використовувати певний метод лікування.

У результаті проведеного метааналізу результатів лікування 560 хворих із вибуховими переломами та переломами тіл хребців із дистракцією та ротацією встановлено, що на величину кіфотичної деформації хребта і порушення його стабільності недостатньо зважають під час вибору методу лікування. Значуща різниця ступеня корекції деформації в межах однієї групи вказує на недостатнє врахування морфології ушкоджень у процесі

вибору методу лікування. Можливо, ця різниця виникає через різні технічні особливості конструкцій.

Таблиця 1.9 – Середні статистичні значення кінфотичної деформації до і після лікування

Метод лікування	n	Кут деформації, град.		Корекція деформації, град.	
		до лікування	після лікування	кут	втрата
Шестигвинтова фіксація з включенням в інструментацію зламаного хребця	81	20,7 ± 2,2	5,1 ± 1,9	14,6 ± 3,4	5,2 ± 2,0
Восьмигвинтова фіксація	59	22,3 ± 0,9	11,6 ± 5,6	10,7 ± 4,8	2,1 ± 3,9
Комбінований передньо-задній спондилодез на 360°	164	22,5 ± 4,4	7,4 ± 1,5	15,0 ± 5,5	0,7 ± 1,1
Триколонна реконструкція із заднього доступу	51	25,4 ± 0,8	7,5 ± 7,8	17,9 ± 8,6	0,7 ± 1,7

На нашу думку, більшість досліджень заснована на визначенні результатів лікування з використанням певного методу, ставлячи за головне анатомію й обсяг руйнації хребта, без урахування структур, які залишились неушкодженими і можуть зберігати певну рівновагу (стабільність). Саме визначення порушення стабільності хребта є ключем щодо довжини інструментації.

1.8 Експериментальні дослідження ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта

1.8.1 Біомеханічне моделювання

Сучасні біомеханічні експериментальні дослідження в галузі лікування ушкоджень хребта в першу чергу спрямовані на вивчення міцнісних властивостей імплантатів за різних умов навантаження та руйнації. В експерименті вивчають питання неврологічних кореляцій, ступеня ушкодження хребта, звуження хребтового каналу [124, 132, 160, 161, 201, 205].

Наприкінці XX – початку XXI століть одночасно з широким втіленням у клінічну практику комп'ютерної томографії (КТ) проведено експериментальні дослідження, спрямовані на вивчення розмірів хребтового каналу, переміщень хребтових рухових сегментів за різних навантажень. Зокрема, на дев'яти зразках поперекового відділу хребта людини з чотиригвинтовою фіксацією на рівні T_{XII} і L_{II} та вибуховим переломом L_I за умов компресії та дистракції виміряні зміни розмірів хребтового каналу, вище та нижче розташованих міжхребцевих дисків, визначено можливості корекції.

Доведено, що можна відновити скомпроментований хребтовий канал у пацієнтів із вибуховими переломами. Встановлено, що комбінована компресія з дистракцією призводить до розширення хребтового каналу та міжхребцевих отворів [160]. Ще в 1978 році А. А. White і М. Panjabi сформулювали органну модель хребта, в якій розглядали його як єдину напівжорстку стабільну конструкцію (рис. 1.9). За наявності деформації хребта на її верхню частину діє сила тяжіння F_g , направлена вертикально вниз, та згинальна, направлена в увігнутий бік деформації. Сумарний вектор цих сил завжди направлений вертикально вниз і в бік увігнутості деформації. За умов стабільності системи на вершину деформації діє сила F_3 , направлена з боку випуклості. Конструкція є стабільною лише тоді, коли сума векторів сил дорівнює нулю. Вони встановили, що діюча на хребет сила тяжіння F_g і згинальна сила F_f

мають різні значення за різних величин деформації. У разі незначної деформації значення згинальних сил значно перебільшують показник гравітації. Зі збільшенням деформації значення гравітації починає зростати, критичною є величина деформації понад 53° [205].

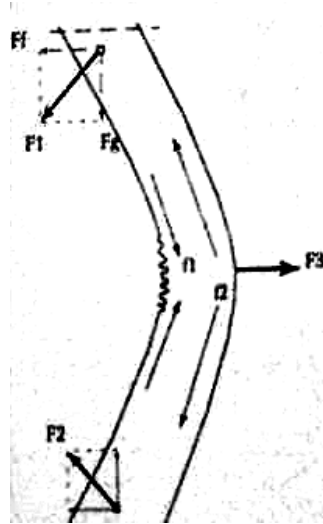


Рисунок 1.9 – Схема органної моделі хребта, запропонована White A. A. і M. Panjabi [205]

В інституті ім. проф. М. І. Ситенка було створено біомеханічну фізичну модель компресійного перелому і встановлено, що загальна міцність тіл хребців у разі повторних навантажень може не змінюватись або збільшуватись, що залежить від наявності остеопорозу, віку, статі тощо. Автори встановили, що наявність остаточної деформації на рівні ушкодженого хребця компенсується зменшенням грудного кіфозу та збільшенням поперекового лордозу [31, 58].

Виявлено експериментальні роботи, присвячені порівнянню довгої та короткої інструментації. Довгі конструкції найкраще застосовувати для лікування грудних і грудопоперекових переломів, а коротка фіксація має переваги в разі поперекових. Цілісність передньої опори визначає ризик сагітального ушкодження та можливість формування кіфозу на грудопоперековому переході. Розуміння і використання фундаментальних біомеханічних принципів необхідні для того, щоб зробити конструкцію надійною [152].

Застосування поперечної стяжки, доданої до задньої фіксації короткого сегмента, підвищує жорсткість і зменшує рухомість під час осьового навантаження, але не відновлює базової стійкості моделі. Шестигвинтова задня фіксація також виявилася недостатньою для відновлення стабільності під час згинання в разі вибухового перелому тіла хребця на рівні грудопоперекового відділу хребта, проте вона надає змоги досягти базової стабільності під час бокового згинання, а поперечні стяжки забезпечують ще більшу жорсткість [201].

V. Bartanusz і співав. [86] виконали біомеханічний аналіз методик передньо-задньої та задньої короткої й довгої фіксацій і не виявили суттєвої переваги комбінованих передньо-задніх конструкцій. Лише в разі використання багаторівневої задньої інструментальної фіксації з передньою опорою вдалося забезпечити підвищену стабільність.

В експерименті на свіжозамороженому поперековому відділі хребта б свиней моделювали вибуховий перелом і стабілізували його за допомогою короткої конструкції з або без додаткових гвинтів на рівні ушкодження. Модель випробували на згинання, розтягнення, бокове вигинання та кручення. Доведено, що використання проміжних гвинтів забезпечувало менший діапазон рухів у разі всіх видів навантаження, тобто значно збільшувало жорсткість фіксації короткосегментарної конструкції [83].

Фахівці здійснили експериментальне дослідження [128], у якому вивчали передню та задню фіксації (рис. 1.10). Вони довели, що задня і комбінована передня та задня фіксації надають жорсткішу конструкцію, ніж передня фіксація самостійно, але цей результат дещо залежить від ступеня ушкодження хребта. Значення доданої стабільності, що забезпечується інструментальними приладами, слід розглядати в контексті якості кістки, супутніх захворювань, деформацій і неврологічного дефіциту, пов'язаних з конкретним випадком.

Таким чином, більшість біомеханічних досліджень виконано на моделях хребта в режимі фіксації та спрямовані вони були на випробування властивостей міцності металевих конструкцій. Порівнювали ефективність

різних фіксаторів. Ми не виявили робіт, де вивчали б розподіл внутрішніх напружень за різних методів стабілізації хребта, в яких ділянках конструкцій концентруються найбільші напруження і як вони змінюються враз збільшення/зменшення кількості гвинтів або додавання міжхрецевої опори. Не знайдено інформації про внутрішні напруження в пошкодженому хребті на момент травми та в процесі лікування.

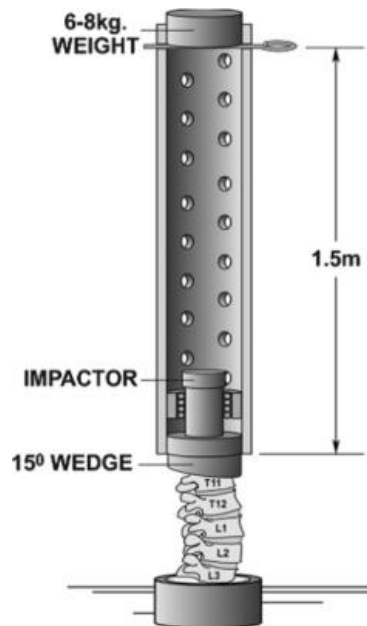


Рисунок 1.10 – Модель біомеханічних випробувань [128]

У літературі [140, 143] описано принципи побудови різних скінченно-елементних моделей хребта і порівняння їх з експериментальними даними, проте для моделей з варіантами руйнації різних відділів хребта і суміжних дисків таких досліджень мало. Зокрема, наведено результати дослідження *in vitro* механізмів руйнації у випадках груднопоперекових вибухових переломів [139]. Експериментально перевірялися трисегментні блоки хребців $Th_{VIII}-Th_X$, Th_X-Th_{XII} , $Th_{XI}-L_I$, $Th_{XII}-L_{II}$, для яких була побудована і скінчено-елементна модель. Проте подальшу поведінку моделі (після руйнації) не досліджували. На сьогодні недостатньо вивчено поведінку блоку хребців після руйнування. Неповне розуміння механізмів перерозподілу зусиль призводить до різних трактувань способів фіксації переломів.

1.8.2 Експериментальне моделювання на тваринах

Експериментальні дослідження на лабораторних тваринах спрямовано на вивчення особливостей використання металевих фіксаторів, трансплантатів, стовбурових клітин і стимуляторів остеогенезу. Для цього використовують різноманітні біологічні моделі, кожна з яких має свої переваги та недоліки [20, 173]. Значення металевих конструкцій для фіксації хребта є предметом досить багатьох експериментальних біологічних досліджень. Kanayama M. і співавт. [129] здійснили задню дестабілізацію за допомогою транспедикулярної конструкції на хребті та виконали кістковий спондилодез автотрансплантатами в овець. Відзначено формування кісткового блоку в усіх тварин через 2 міс. після хірургічного втручання.

Доведено, що стабілізація хребтових рухових сегментів L_{II}–L_{III} та L_{IV}–L_V транспедикулярним імплантатом у поєднанні з кістковим автотрансплантатом у овець покращує частоту розвитку спондилодезу: 47 % випадків зрощення хребців в основній проти 38 % у контрольній без інструментації [129, 137].

Вивчено стан хребтових рухових сегментів, прилеглих до зони інструментального спондилодезу, у віддаленому післяопераційному періоді [144]. Для цього здійснено задній інструментальний спондилодез попереково-крижового відділу хребта собак. Через 30 тижнів після операції у всіх тварин сформувався зрілий кістковий блок, а біомеханічні властивості сегментів, прилеглих до нього, не відрізнялись від показників контролю.

Порівняння властивостей одно- та двострижневої систем із пам'яттю в експериментальному дослідженні проводили Р.О. Newton і співавт. [156].

Н. Zhang і співавт. [209] вивчав передній поперековий спондилодез у свиней. З цією метою тваринам у міжтілові проміжки в поперековому відділі хребта імплантували кейджі. В одній групі тварин кейджі заповнили аутокісткою, а в іншій – остеоіндуктивним колагеновим протеїном Colloss. Тваринам виконували КТ і виводили з експерименту з подальшим гістологічним дослідженням. У результаті роботи з'ясовано, що використання

як автотрансплантата, так і Colloss в обох групах тварин призвело до спондилодезу у 80 % випадків.

Вивчаючи роль гідроксилапатиту в остеоінтеграції тіла хребця Perix В.В. [60] встановили, що через 6 місяців після імплантації пластичного матеріалу в простір між гідроксилапатитними гранулами в дефекті тіла хребця сформована зріла трабекулярна кісткова тканина.

М. Muschik і співавт. [155] моделювали міжтіловий спондилодез уведенням морфогенетичного протеїну в міжхребцеві диски кролів. Тварин поділили на три групи: у першій і другій варіювали дозу введення препарату, третя була контрольною. Згідно з результатами експерименту, у першій і другій групах тварин досягнуто міжтіловий спондилодез, виявлено зв'язок між дозою введення протеїнів і якістю кісткового блоку.

D. Sucato, D. Hedequist і співавт. [189] моделювали передній спондилодез у свиней. Усім тваринам за допомогою торакоскопії проводили вентральну інструментацію хребта, а також дискектомію на п'яти рівнях. Свиней поділили на п'ять груп. У першій були контрольні тварини, у другій свиням у міжтіловий проміжок укладали авторебро, у третій — губчастий автотрансплантат із крила клубової кістки, у четвертій — рекомбінантний людський морфогенетичний білок разом з переносником — гідроксилапатит-трикальційфосфатна кераміка, і в п'ятій — лише кераміка. Тварин вивели з експерименту через 4 міс. після операції. Якість спондилодезного блоку оцінювали з використанням методів КТ і гістології. Додатково спондилодезовані ділянки хребта тестували на стенді. Науковці дійшли висновку, що найякісніший спондилодез досягнуто в четвертій групі тварин, де використовували морфогенетичний білок. Аналогічні результати наведено в публікаціях [20, 123, 141].

S.S. Sidhu і співавт. [186] проводили моделювання переднього спондилодезу шийного відділу хребта у 8 овець, яких розподілили на дві рівні групи. У першій групі після передньої дискектомії в шийному відділі хребта встановлювали танталовий кейдж, у другій – танталовий кейдж, заповнений

морфогенетичним білком. Через 12 тижнів тварин виводили з експерименту, після чого рентгенологічно та гістологічно порівнювали якість спондилодезу. Було встановлено, що в другій групі порівняно з першою відбувалося більше вrostання кісткової тканини в кейдж [20].

P. D. Kiely [132] вивчав вплив демінералізованого кісткового матриксу на утворення задньолатерального кісткового блоку. Для цього було здійснено фіксацію поперекового відділу хребта у свиней із застосуванням кісткового матриксу. Через 12 тижнів після виведення тварин з експерименту було встановлено, що спондилодез відбувся у близько 82 % тварин проти 73 % у контрольній групі, де було використано кістковий автотрансплантат [20].

Ще одною актуальною темою експериментальних досліджень у хірургії хребта є верифікація біологічних моделей.

A.M. Riordan [174] провів метааналіз результатів моделювання спондилодезу в лабораторних кролів. J. Vobun і співавт. [92] провели верифікацію моделі спондилодезу на лабораторних мишах. У дослідженнях визначали кореляційні взаємовідношення між клінічними та рентгенологічними ознаками спондилодезу в лабораторних тварин.

Таким чином, більшість експериментальних досліджень на тваринах мали на меті вивчення особливостей використання металевих імплантатів, трансплантатів, стовбурових клітин і стимуляторів остеогенезу, формування кісткового зрощення між тілами хребців і дуговідростковими суглобами.

1.8.3 Клініко-експериментальні дослідження регенерації тіла хребця

Перші наукові свідчення про регенерацію належать Раміхові [54-56]. В експерименті на 129 безпородних собаках відтворювали різні види переломів тіл поперекових хребців. Серед ушкоджень, які можуть бути віднесені до вибухових переломів і переломів тіл з дистракцією або ротацією, був проникний компресійний перелом тіла хребця. За умов такого перелому з ушкодженням міжхребцевого диска регенерація перебігала за типом

ендостального остеогенезу, а з ушкодженням обох суміжних дисків — за типом хондрального та десмального кісткоутворення. Періостальний остеогенез був відокремлений вентральною частиною тіла хребця, ділянкою зламу та вентральною пластинкою. У цьому дослідженні вперше повідомлено про періостальну регенерацію тіла хребця. Так само відбувалася регенерація в разі компресійних осколкових переломів тіл хребців, у результаті якої формувалося зрощення перелому без утворення переднього кісткового блоку. При цьому закономірно виникали значні інтракорпоральні грижі диска [54-56].

У подальших експериментах доведено, що в разі вибухового перелому васкуляризація вентрального та дорзального фрагментів тіла не порушується. Відновлення цілісності судинного русла відбувається у дванадцятитижневий термін. Виявлено відсутність кореляцій між експериментальними дослідженнями і клінічними: в експерименті в усіх випадках відбулося зрощення кістки, на відміну від клінічних умов. Дослідник пояснює це явище впливом вертикального навантаження [18].

Під час розроблення методів лікування переломів тіл хребців, зокрема в разі травматичного ушкодження, необхідно розуміти біологію утворення і реорганізації регенерату для пошуку способів оптимізації репаративного остеогенезу. Вибуховий перелом хребця супроводжується утворенням крововиливу. Сьогодні багато вчених вивчають фактори тканинної диференціації кісткового регенерату, зокрема біологічно активні речовини: фактори росту тромбоцитів і фібробластів, кісткові морфогенетичні білки тощо. Механічним фактором на ранніх етапах регенерації вважають фібрин [2, 8, 22, 30, 67, 109, 113, 171, 202]. Встановлено, що фібринові волокна є своєрідним остеопластичним матеріалом, на місці якого формуються колагенові волокна, а згодом — кісткова тканина [35]. Фібрин-кров'яний згусток у випадку крововиливу утворюється завдяки коагуляційному гемостазу. Спочатку відбувається адгезія й агрегація тромбоцитів із вивільненням тромбопластину, котрий формує фермент протромбіназу, яка в свою чергу стимулює виникнення тромбіну із протромбіну, а тромбін перевтілює фібриноген в фібрин [8, 30, 161].

Актуальним питанням у випадку травм хребта є відновлення його опороздатності за участі біомеханічних (збереження необхідної форми хребта шляхом використання інструментації) і біологічних чинників (відтворення природньої функції тіла хребця завдяки адекватному перебігу регенерації кісткової тканини в зоні післятравматичного дефекту) [117, 183].

Вивчаючи біологічні механізми остеорепації фахівці останнім часом все більше звертають увагу на фібриноутворення як процес, який передуює ангиогенезу й остеогенній диференціації мезенхімальних клітин [22, 30, 114]. Інтерес обумовлений біомеханічними властивостями фібрин-кров'яного згустку. З одного боку, фібрин, який утворюється із фібриногену в процесі коагуляційної реакції (адгезія та агрегація тромбоцитів, вивільнення тромбопластину, формування протромбінази, виникнення тромбіну з протромбіну), виконує механічну функцію в перші години / доби після травми. Він стає своєрідною матрицею, в якій утримуються клітини крові, проникають малодиференційовані клітини – попередники остеобластів, проростають кровоносні капіляри, що є необхідною передумовою остеогенезу [30, 114, 194]. Із іншого боку, у фібриновому каркасі утримуються біологічно активні молекули — регулятори різних етапів регенерації кістки: тромбоцитарний фактор росту [133], фактор росту ендотелію судин, [9, 108, 130], трансформувальний фактор росту-бета [9, 177], кістковий морфогенетичний білок-2 [111]. Виходячи з наведеного, логічною є думка, що утворення фібрин-кров'яного згустку після травматичного перелому тіла хребця впливає на перебіг регенерації в ньому і відіграє ключову роль у формуванні кісткового регенерату.

Останніми роками розроблені та впроваджені способи оптимізації репаративного остеогенезу, зокрема й в разі виконання спондилодезу хребта, шляхом введення збагаченої тромбоцитами плазми (platelet-rich plasma — PRP) [176, 177], збагаченого тромбоцитами фібрину (platelet-rich fibrin — PRF) [87], тромбоцитарного гелю (platelet gel) [138]. Усі ці препарати поєднує високий

вміст тромбоцитів, які є джерелом численних факторів росту та цитокінів – необхідних регуляторів репаративної регенерації.

Цілком логічно, що саме крововилив впливає на перебіг регенерації тіла хребця та відіграє ключову роль у формуванні кісткового регенерату. Наявність і стан міжхребцевого диска безпосередньо впливають на регенерацію тіла хребця, а саме доведена його здатність, яка перешкоджає регенерації. Ушкодження зв'язок безпосередньо впливає на порушення опороздатності хребтового сегмента. Таким чином, саме фактори, які впливають на перебіг регенерації тіла хребця і їхнє місце в цьому процесі, вивчені недостатньо.

Таким чином, класифікації ушкоджень грудного і поперекового відділів хребта F. Magerl AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System, TLICS, розподілу внутрішніх напружень McCormack безумовно є визнаними та поширеними у світі, вони дозволяють обрати метод лікування, проте мають певні недоліки. Зокрема, класифікація TLICS не враховує ступінь стенозу хребта, від якого залежить тактика хірургічного втручання: критичний рівень стенозу обумовлює видалення кісткового фрагменту, а середній ступінь звуження хребтового каналу може потребувати лише корекції деформації та стабілізації. Ця класифікація задекларована як шкала оцінювання важкості ушкоджень хребта, чому вона повністю відповідає. Більшість експериментальних досліджень на тваринах мають на меті вивчення особливостей використання металевих імплантатів, трансплантатів, стовбурових клітин і стимуляторів остеогенезу. Експериментальних розвідок, у яких аналізували б регенерацію дефектів тіла хребця, не знайдено. Нині недостатньо вивчено поведінку блоку хребців після ушкодження. Недостатнє розуміння механізмів перерозподілу зусиль призводить до суперечностей щодо способів фіксації переломів.

У результаті проведеного метааналізу результатів лікування 560 хворих із вибуховими переломами та переломами тіл хребців із дистракцією і ротацією встановлено, що величину кіфотичної деформації хребта не

враховують під час вибору методу лікування. Статистично значуща різниця в ступені корекції деформації в межах однієї групи вказує на недостатнє врахування морфології ушкоджень під час планування лікування.

Враховуючи актуальність сьогодення і відсутність досліджень у галузі бойової травми хребта та спинного мозку в Україні, застосування принципів лікування травматичних ушкоджень серед поранених ми додали до нашої роботи перший досвід у визначенні місця вибухових переломів серед вогнепальних ушкоджень хребта і особливостям їхнього лікування.

2 МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

2.1 Біомеханічні дослідження анатомічних препаратів

Вибір засобу фіксації ушкодженого хребта базується в основному на даних рентгенологічних і КТ-досліджень, за допомогою яких можна визначити локалізацію, форму зруйнованого хребця та статичний характер деформації. Але ми обмежені в уявленнях про величину і напрямок можливих переміщень фрагментів хребта під дією навантажень, які виникають під час рухової активності постраждалого — зміні положення в ліжку, сидіння, стояння, ходьби тощо. На відміну від переломів кісток кінцівок, де можна визначити кутові переміщення відламків і оцінити їхню фіксованість прилеглими тканинами, у разі переломів хребта ознаки патологічних переміщень відламків мало доступні для клінічної реєстрації.

Проте, на нашу думку, у процесі діагностики та лікування переломів хребта слід передбачати ступінь патологічних переміщень його фрагментів і враховувати їх, обираючи лікувальні заходи (спосіб фіксації, довжину конструкції, кількість та розташування стрижнів, режим функціональної активності постраждалого). Оскільки дослідити переміщення фрагментів зламаного хребта під навантаженнями в клінічній практиці не можливо, ми вирішили промодельовувати їхню «поведінку» на препараті хребта свині.

Дослідження передбачали вирішення двох питань: перше — з'ясувати характер деформування неушкодженого хребта, друге — вивчити його деформування за різних варіантів руйнування елементів хребтового рухового сегмента (подібні до тих, що трапляються в клінічній практиці) під дією вертикальних навантажень. Отримані дані мали надати уявлення про напрямок і величини деформації, також необхідні для подальшого математичного моделювання.

Проведено дві серії експерименту:

- перша — вивчення міцнісних властивостей тканин хребта, зокрема зруйнованого, для подальшого використання отриманих даних у математичних розрахунках;

- друга — дослідження напружено-деформованого стану зруйнованого хребта під впливом вертикального навантаження, визначення величин залишкової фіксованості хребта та залишкової деформації його стискання.

2.1.1 Методика дослідження деформування препарату хребта в разі осьового стиснення

Експериментальна біомеханічна модель являла собою анатомічний препарат нижньогрудного та поперекового відділів хребта (Th_{IX}–L_V) свині зі збереженими дисками та зв'язками. Відомо, що хребці свині анатомічно та морфологічно наближені до хребців людини. Зокрема, у результаті вивчення анатомічних параметрів хребців свині та людини (висота, довжина кореня дуги, тіла, щільність і архітектоніка кістки та зв'язок тощо) визначено, що експериментальні дослідження на хребцях свині є репрезентативними [96]. Загальну характеристику хребців людини та свині наведено в табл. 2.1.

Таблиця 2.1 – Загальні характеристики хребців людини та свині [96]

Показник	Хребці	
	людини	свині
Загальна довжина хребта (мм)	569,4	569,5
Величина шийного лордозу (град.)	20,1	43,8
Величина грудного кіфозу (град.)	34,5	15,6
Величина поперекового лордозу (град.)	29,2	7,9

Спочатку досліджували неушкоджений хребет, потім послідовно відтворювали певний варіант ушкодження, прикладали навантаження й оцінювали деформацію. Модельовані ушкодження відповідали типам

переломів хребця Th_{XII} за класифікацією Magerl и співавт. [148]: типу А (підгрупа А 3.1, А 3.2, А 3.3), типу А з дистракцією (тип В 1.2, В 2.3), типу А з ротацією (С 1.3). Таким чином, на одному препараті послідовно відтворювали та досліджували незруйнований хребет і 4 ситуації з різним обсягом руйнувань хребтового рухового сегмента (рис. 2.1).

Руйнування тіл хребців і міжхребцевого диска виконували за допомогою долота. Моделюючи вибуховий перелом тіла хребця, намагалися максимально наблизити експериментальну модель до реальних ушкоджень, тобто відтворити хаотичне осколкове руйнування тіла хребця з наявністю фрагментів різних розмірів і фрагментацією краніодорсальної частини тіла хребця (рис. 2.2).

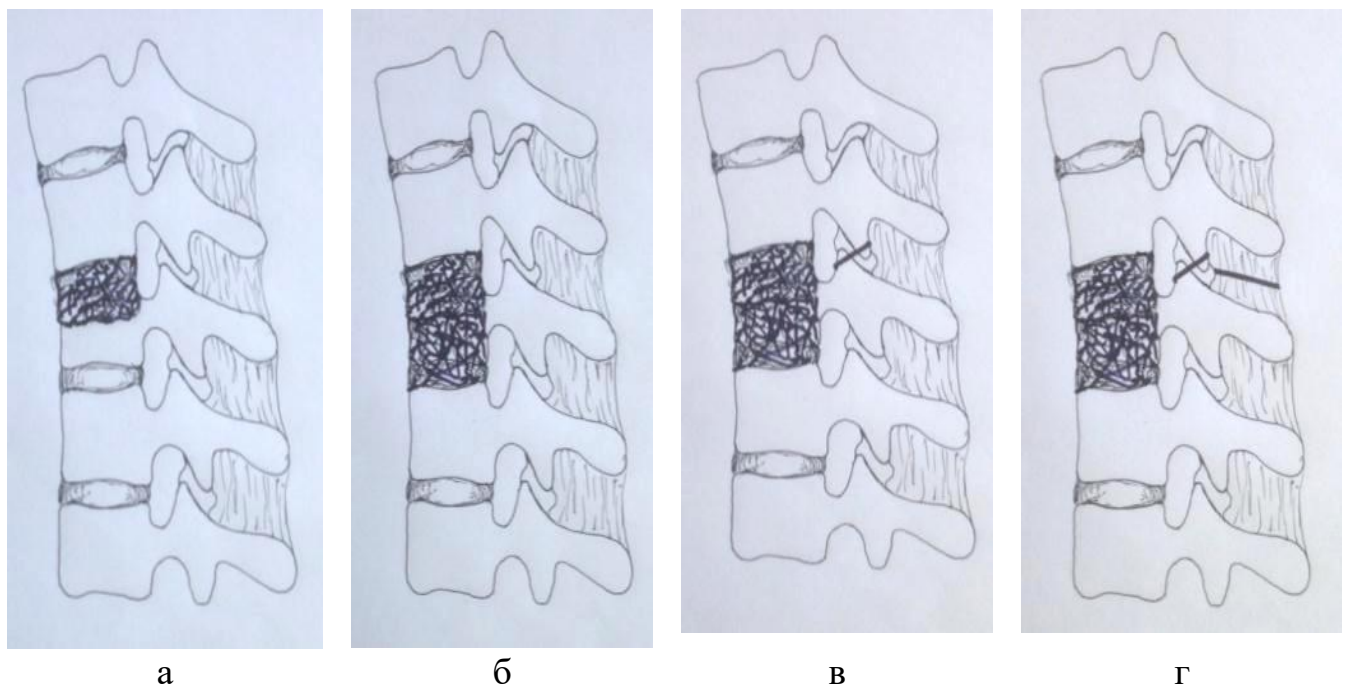


Рисунок 2.1 – Схематичне зображення грудопоперекового відділу хребта з різним обсягом руйнування елементів хребтового рухового сегмента: а) верхньої половини тіла Th_{XII} хребця з прилеглим диском; б) усього тіла Th_{XII} хребця з прилеглими дисками; в) додаткове руйнування суглобових відростків Th_{XI} – Th_{XII} з обох сторін; г) додаткове руйнування міжостьової зв'язки Th_{XI} – Th_{XII}

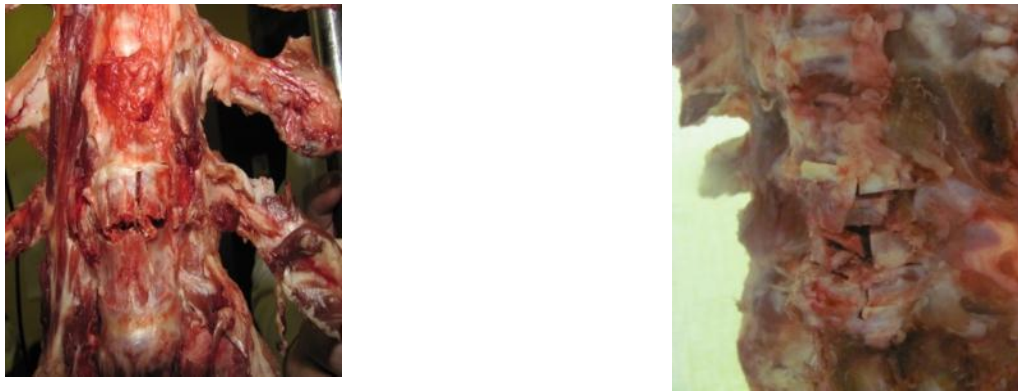


Рисунок 2.2 – Груднопоперековий відділ хребта свині з ушкодженим тілом хребця (експериментальна модель)

Наприклад, у групі з руйнуванням 50 % висоти тіла хребця виконували несиметричне руйнування його верхньої частини двома поздовжніми й одним поперечним розтинами. Моделюючи руйнування задніх відділів тіла хребця, використовували поперечні розтини зв'язок і суглобових відростків.

Препарат хребта розміщали на спеціальному стенді для біомеханічних досліджень. Розрахункову схему експерименту наведено на рис. 2.3.

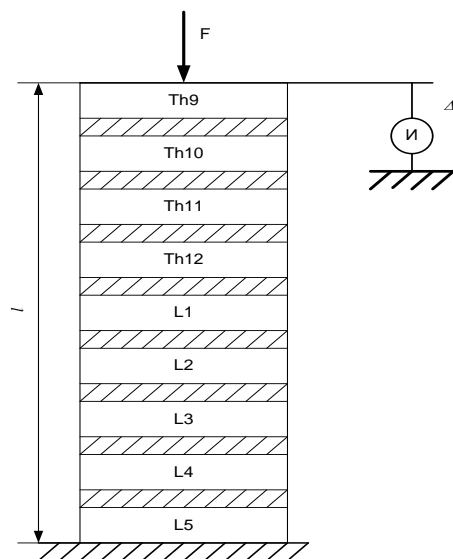


Рисунок 2.3 – Розрахункова схема експерименту

Навантаження здійснювали власноруч, дозуючи зусилля на стиснення хребта по осі за допомогою тензOMETричного датчика SBA-100L. Вертикальне навантаження прикладали до середини дуг верхнього хребця. Для

цього на дуги поміщали дерев'яну планку та давили на її середину. У результаті навантаження на вказану точку експериментальна модель майже не зазнавала кутової деформації. Під час спроби прикласти навантаження на тіло хребця прогин (кутова деформація) моделі збільшувався. Величину вертикального переміщення контрольної точки по краю тіла верхнього хребця фіксували за допомогою мікрометра годинникового типу СІ-2001А (рис. 2.4).

Навантаження виконували поетапно, з інтервалом в 50 Н, і збільшували його, поки модель зберігала цілісність. На кожному рівні навантаження фіксували величину лінійного зміщення хребтових рухових сегментів на стиснення.



Рисунок 2.4 – Пристрій для реєстрації величини навантаження

Експеримент проведений на трьох препаратах груднопоперекового відділу хребта, вилучених від різних тварин.

2.1.2 Методика дослідження кіфотичного деформування препарату хребта за умов зміщення вектору навантаження вперед

Мета другої серії експерименту — дослідити зміни довжини об'єкта та величини кіфотичного деформування за умов різного обсягу руйнування сегмента $T_{\text{XII}}-L_1$, визначити залишкову деформацію та залишкову фіксованість хребта в разі переломів груднопоперекового відділу.

Як і в першій серії, експеримент проведений на препаратах груднопоперекового відділу хребта свині. Спочатку вивчали неушкоджений хребет, потім на ньому послідовно відтворювали певний варіант ушкодження, навантажували та заміряли зміни довжини об'єкта та величини кіфотичної деформації сегмента хребта.

Варіанти ушкодження хребтового рухового сегмента створювали на кожному із трьох препаратів (рис. 2.5).

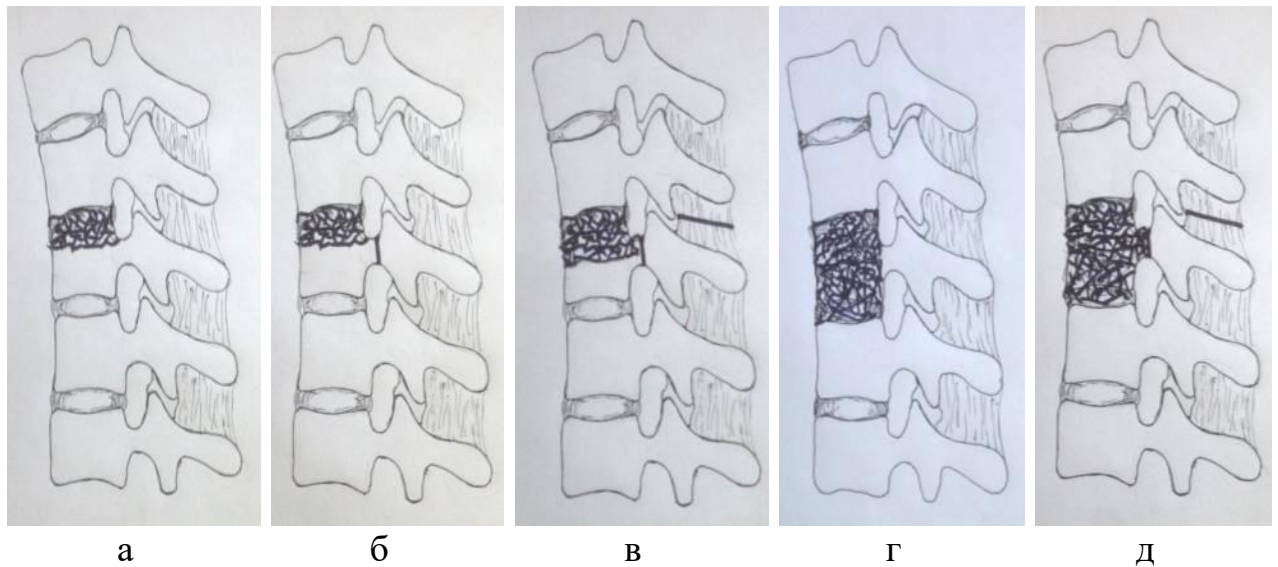


Рисунок 2.5 – Схематичне зображення груднопоперекового відділу хребта з різним обсягом руйнування елементів хребтового сегмента: а) верхньої третини тіла Th_{XII} хребця з прилеглим диском; б) верхньої половини тіла Th_{XII} хребця з прилеглим диском доповнене пересіченням кореня обох дуг; в) верхньої половини тіла Th_{XII} хребця з прилеглим диском доповнено пересіченням кореня дуг і міжостової зв'язки $Th_{XI}-Th_{XII}$; г) повне руйнування тіла хребця Th_{XII} із суміжними дисками; д) повне руйнування тіла хребця Th_{XII} із суміжними дисками доповнено пересіченням кореня дуг та міжостової зв'язки $Th_{XI}-Th_{XII}$

Перші дві ситуації відповідали неповному вибуховому перелому типу А з різним ступенем руйнування тіла хребця, третя – неповному вибуховому перелому тіла хребця з ушкодженням заднього лігаментозного комплексу

(зв'язок). У четвертій ситуації все тіло (100 %) і два суміжні диски було зруйновано. Це ушкодження належить до повного вибухового перелому типу А. У п'ятому випадку зруйновано 100 % тіла хребця, диски, дуги і зв'язки, що може відповідати ушкодженню тіла хребця з дистракцією та ротацією.

Препарат хребта фіксували на стенді для біомеханічних досліджень і прикладали навантаження в точці на передньому краю тіла Th_{VIII}. Цим моделювали ситуацію, коли вектор сили проходив перед тілом ушкодженого хребця. Величина навантаження дорівнювала 200 Н, що приблизно відповідає масі частини тіла, розташованої вище рівня Th_{XII}. Навантаження проводили вручну, протягом 1 хв, дозуючи зусилля за допомогою тензометричного датчика SBA-100L. Довжину об'єкту та величину кіфотичної деформації реєстрували фотометрично стаціонарно, установивши фотокамеру на відстані 1 м від об'єкта, і вимірювали її по контрольним точкам, які знаходилися по передньому краю Th_{VIII}, Th_{XI}, L_V, відповідно до методики Кобба [124, 132].

Додатково для контролю зміни положення і форми експериментальної моделі поза нею поміщали міліметровий папір. Деформацію виміряли у вихідному положенні; під час вертикального осьового навантаження силою 200 Н; після нього.

За допомогою олівця та міліметрового паперу виконували графометричні вимірювання: відстань між крайніми контрольними точками, яка вказувала на проекційне укорочення або подовження досліджуваного сегмента хребта. Ротаційні або поперечні переміщення не реєстрували. У кожному випадку навантаження та виміри проводили тричі, за основу брали середню величину. Після тестів навантажень оцінювали величину осьового подовження (ΔL) та величину залишкової деформації ($\Delta L'$) (рис 2.6).

Величина осьового подовження (ΔL), або залишкова фіксованість хребта є різницею між довжиною об'єкта під час навантаження і після зняття навантаження: $(\Delta L) = c - b$. Залишкова деформація стискування $\Delta L' = a - c$.

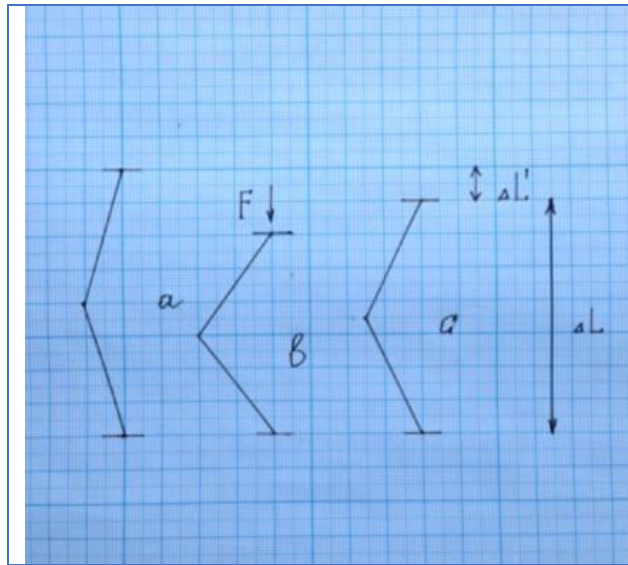


Рисунок 2.6 – Визначення залишкової деформації хребта ($\Delta L'$) та залишкової фіксованості хребта (ΔL): а — початкова довжина досліджуваної моделі; в — під час осьового навантаження; с — після навантаження

2.2 Клінічні дослідження

2.2.1 Загальна характеристика хворих

Загальна кількість хворих із травматичними ушкодженнями грудного та поперекового відділу хребта склала 113. Провели ретроспективне та проспективне дослідження історій хвороби, а саме дані клінічного обстеження, рентгенологічних, КТ, МРТ до і після лікування.

Критерії включення – неускладнені й ускладнені вибухові переломи та переломи тіл хребців із дистракцією та ротацією грудного та поперекового відділів хребта. Згідно з універсальною класифікацією ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта Magerl et al. [148], яка є класифікацією AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System [77] – неповний вибуховий перелом типу А 3.1 і неповний вибуховий перелом із розколюванням типу А 3.2, повний вибуховий перелом типу А 3.3, перелом тіла хребця типу Аз дистракцією тип АВ (тип В 1.2, В 2.3) та перелом тіла хребця типу Аз ротацією тип АС (тип С 1.3).

Середній вік пацієнтів становив 34,3 роки. Чоловіків було 77 (67,9 %), жінок — (36) 32,1%.

Усіх пацієнтів розподілили на 5 груп залежно від методу лікування:

- I (контрольна) — 14 осіб, які отримали консервативне лікування;
- II — 17 хворих, у лікуванні яких використано коротку шестишвишкову транспедикулярну фіксацію;
- III — 55 осіб, яким виконано фіксацію з використанням восьмишвишкової конструкції;
- IV — 22 пацієнти, яким виконано комбінований передньо-задній спондилодез на 360°;
- V — 5 осіб, яким виконано триколонну реконструкцію хребта із заднього доступу.

Травматичні ушкодження хребта у 95 хворих (84 %) були ізольованими, у 18 (16,0 %) важкість загального стану була обумовлена політравмою, а саме: комбіновані травми скелета виявлено в 6 осіб (5,4 %), інших систем — у 9 (7,9 %), бойові ушкодження хребта та спинного мозку — в 3 (2,7 %) (табл. 2.3). Під бойовими ушкодженнями хребта ми розуміли такі, що були отримані під час бойових дій на сході України [42].

Таблиця 2.3 – Розподіл хворих за наявністю супутніх ушкоджень (політравми)

Загальна кількість хворих	Ізольовані ушкодження хребта	Кількість хворих із політравмою		
		комбіновані ушкодження скелета	політравма з ушкодженням інших систем	бойові ушкодження тіл хребців
113 (100 %)	95 (84 %)	6 (5,4 %)	9 (7,9 %)	3 (2,7 %)

Серед пацієнтів із бойовими ушкодженнями хребта, які увійшли до наукового дослідження, один мав неускладнений неповний вибуховий перелом тіла хребця, отриманий в результаті дії вибухової хвилі; двоє — ускладнені вогнепальні ушкодження тіла хребця з певною втратою кісткової

маси. Саме наявність політравми визначала важкість загального стану хворих [66]. Усіх пацієнтів із політравмою віднесено до III, IV, V клінічних груп.

Залежно від наявності неврологічної симптоматики пацієнтів розділили на тих, хто мав неускладнені (74 осіб, 65,5 %) і ускладнені (39; 34,5 %) ушкодження (рис. 2.7).

Відповідно до локалізації всі ушкодження розділені на травми грудного відділу хребта Th_I–Th_X — 14 (12,3 %) хворих, перехідного грудопоперекового Th_{XI}–L_I — 79 (69,9 %), поперекового L_{III}–S_I. — 20 (17,6 %) (табл. 2.4).

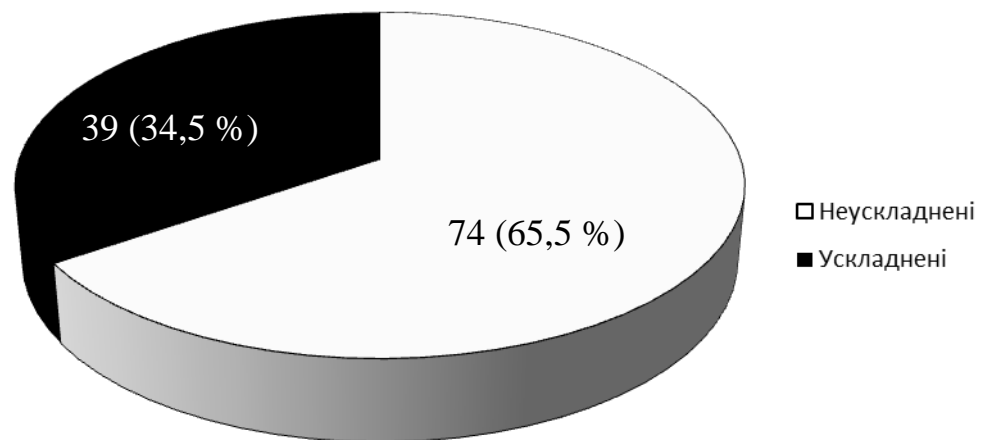


Рисунок 2.7 – Розподіл хворих залежно від наявності неврологічної симптоматики

За групами, залежно від локалізації, виявлено: I — в 11 хворих відмічено ушкодження перехідного грудопоперекового відділу хребта, у 3 — поперекового; II — 9 перехідного грудопоперекового, 6 поперекового, 2 грудного; III — ушкодження перехідного грудо-поперекового відділу спостерігали в 46 пацієнтів, грудного — в 9, поперекового — у 3; IV — 12 випадків травмування грудопоперекового відділу хребта, 7 — поперекового, 3 — грудного; V — 4 пацієнти з травмою грудопоперекового відділу хребта, 1 — поперекового.

Таблиця 2.4 – Розподіл хворих за локалізацією ушкоджень

Рівень ушкодження	Кількість хворих
Th _I –Th _X	14 (12,4 %)
Th _{XI} –L _{II}	79 (69,9 %)
L _{III} –S _I	20 (17,7 %)

Пацієнтів розподіляли також за морфологією перелому відповідно до універсальної класифікації ушкоджень грудного та поперекового відділу хребта Magerl et al. [148] яка є класифікацією AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System [77, 197] (табл. 2.5).

Таблиця 2.5 – Розподіл хворих за морфологією ушкоджень згідно з класифікацією Magerl et al.

Морфологія ушкоджень	Кількість хворих
Неповний вибуховий перелом і неповний вибуховий перелом із розколюванням (А 3.1, А 3.2)	64 (56,6 %)
Повний вибуховий перелом (А 3.3.)	16 (14,2 %)
Вибуховий перелом із дистракцією або ротацією (АВ, АС)	33 (29,2 %)

Згідно з цією класифікацією, в групі, де хворі отримували консервативне лікування, у всіх 14 осіб відмічено неповний вибуховий перелом типу А 3.1. У групі з короткою задньою транспедикулярною фіксацією 13 пацієнтів мали неповний вибуховий перелом (А 3.1) і 4 – неповний вибуховий із розколюванням (А 3.2). У групі хворих з використанням восьмигвинтової фіксації відмічено найбільш поліморфну картину. Зокрема, неповний вибуховий (А 3.1) і неповний вибуховий перелом з розколюванням (А 3.2) визначено у більш ніж половини пацієнтів — 28, повний вибуховий (А3.3) — у 7, перелом тіла хребця з дистракцією (АВ) — у 15, вибуховий перелом з ротацією (АС) — у 5. У групі, де використаний комбінований передньо-

задній спондилодез на 360°, хворі розподілились так: неповний вибуховий перелом типу А3.2 — 4, повний вибуховий перелом типу А3.3 — 7, вибуховий перелом із дистракцією та ротацією — 11. У групі хворих із триколонною реконструкцією хребта із заднього доступу виявлено таку морфологію ушкоджень: повний вибуховий перелом – 2 пацієнти, із дистракцією – 2, із ротацією – 1.

Результати консервативного лікування оцінювали через 3 міс. після травми і у віддаленому періоді – через рік після неї і більше. Результати хірургічного лікування оцінювали безпосередньо після операції, протягом перших двох тижнів і у віддаленому післяопераційному періоді від одного до трьох років (середній термін спостереження склав 19,4 міс.).

2.2.2 Методики клінічних досліджень

Клінічний огляд хворого розпочинали з вивчення анамнезу й аналізу скарг. Звертали увагу на механізм травмування – падіння з висоти чи ДТП. У разі падіння з висоти уточнювали кількість метрів або поверхів. Вивчали обставини падіння та ДТП.

Надзвичайно важливими є дані щодо відчуття хворого відразу після травми. Якщо хворий відразу після травми не непритомнів, з'ясовували перші відчуття в кінцівках після травми, були рухи в них або ні (спроби піднятися). Далі вислуховували скарги хворого, звертаючи увагу на біль у хребті, зменшення або відсутність функції кінцівок, наявність парестезій.

Обстеження хворих проводили до та після хірургічного втручання відповідно до загальноприйнятих методик. Під час огляду постраждалого укладали на бік і оцінювали деформацію хребта (найчастіше виявляли кіфотичну), біль у ньому під час пальпації та наявність розширення міжостового проміжку.

Усім хворим, у яких в анамнезі було падіння з висоти, слід виконувати рентгенографію грудного та поперекового відділів хребта. Для визначення характеру та ступеня ушкодження хребта необхідно провести повне

неврологічне обстеження на основі загальних міжнародних настанов і класифікацій ушкоджень хребта і спинного мозку.

Інтенсивність больового синдрому оцінювали за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ) від 0 до 10 балів [21, 34], де 0 і 1 — відсутність болю, а 9–10 — нестерпний біль, який незначно зменшується у разі використання наркотичних анальгетиків.

Неврологічне обстеження. Неврологічний статус вивчали дуже ретельно. Якщо пацієнт перебував у свідомості, з'ясовували можливість рухової функції та відчуття безпосередньо після травми. Під час огляду оцінювали рухову та чутливу функцію, інші компоненти неврологічного статусу мали другорядне значення. Таким чином, виявляли рівень, ступінь і тип ушкодження нервових структур [14].

Якщо функцію деяких м'язів визначити не вдавалось через інші обставини (наприклад, перелом кінцівки), це обов'язково вносили до протоколу дослідження. За наявності тяжких супутніх ушкоджень (переломи кінцівок, ушкодження плечового сплетіння, струс або забій головного мозку), які заважали провести неврологічне дослідження, його виконували пізніше.

Оцінювали чутливу функцію за методикою Кігана по 28 дерматомах по лівому та правому боках тулуба. Визначали реакцію на укол або легке торкання й оцінювали за трибальною шкалою: 0 – відсутність чутливості, 1 – порушення (гіпо-гіперестезія); 2 – нормальна. Додатково аналізували реакцію на глибокий тиск і м'язово-суглобове відчуття — їхню відсутність, часткове або повне збереження. Стандартно на кінцівках м'язово-суглобове відчуття визначають на першому пальці нижньої кінцівки з обох боків.

Рухову чутливість виявляли по ключових м'язах у десятипарних міотомах [14]. Дослідження виконували в напрямку зверху-вниз. Силу кожного м'яза оцінювали за шестибальною шкалою: 0 — відсутність рухів (плегія); 1 — візуально або пальпаторно визначають скорочення м'язів; 2 — активні рухи, не здатні протидіяти силі гравітації; 3 — активні рухи, здатні протистояти силі гравітації; 4 — повністю активні рухи, які можуть

протистояти помірному опору; 5 — помірно активні рухи, які можуть протистояти сильному опору.

Ступінь тяжкості та динаміку неврологічної симптоматики оцінювали відповідно до Міжнародних стандартів неврологічної класифікації травми спинного мозку (International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injured (ISNCSCI)) від Американської асоціації ушкодження спинного мозку (American Spinal Injury Association (ASIA)) та Міжнародного товариства спинного мозку (International Spinal Cord Society (ISCoS)) [81] (рис. 2.8).

У процесі оцінювання м'язової сили максимальна сума балів для 10 сегментів кожного боку дорівнює 50, а з обох боків — 100. Вибір цих міотомів зумовлений тим, що вони найдоступніші для оцінювання в положенні хворого на спині, а також чітко визначені іннервацією спинномозковими нервами. Для міотомів, клінічне дослідження яких проблематичне (T_{II}-L_I, S_{II}-V), вважають, що їхня чутливість у відповідних дерматомах еквівалентна до рухової. Додатково визначають функцію зовнішнього сфінктера прямої кишки на основі його скорочення під час пальцевого дослідження. Цей діагностичний тест дозволяє відрізнити повне ушкодження спинного мозку від часткового.

Додатково можливе визначення функції м'язів діафрагми (за рентгенограмою), дельтоподібного м'яза, м'язів передньої черевної стінки, групи згиначів і привідних м'язів стегна, функцію яких оцінюють як відсутню, часткову та повну.

ASIA INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI) (ISNCSCI)

Patient Name _____ Date/Time of Exam _____
Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT

MOTOR KEY MUSCLES

Elbow flexors C5
Wrist extensors C6
Elbow extensors C7
Finger flexors C8
Finger abductors (little finger) T1

Hip flexors L2
Knee extensors L3
Ankle dorsiflexors L4
Long toe extensors L5
Ankle plantar flexors S1

(VAC) Voluntary Anal Contraction (Yes/No) S4-5

RIGHT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES

UER + UEL = **UEMS TOTAL** (50)
MAX (25) (25)

LER + LEL = **LEMS TOTAL** (50)
MAX (25) (25)

LEFT

MOTOR KEY MUSCLES

Elbow flexors C5
Wrist extensors C6
Elbow extensors C7
Finger flexors C8
Finger abductors (little finger) T1

Hip flexors L2
Knee extensors L3
Ankle dorsiflexors L4
Long toe extensors L5
Ankle plantar flexors S1

(DAP) Deep Anal Pressure (Yes/No) S4-5

LEFT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES

LTR + LTL = **LT TOTAL** (112)
MAX (56) (56)

PPR + PPL = **PP TOTAL** (112)
MAX (56) (56)

NEUROLOGICAL LEVELS (Steps 1-5 for classification as on reverse)

1. **SENSORY** R L

2. **MOTOR** R L

3. **NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)**

4. **COMPLETE OR INCOMPLETE?**

5. **ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)**

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION (Step 5 complete table only)

SENSORY R L

MOTOR R L

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 1/98

Muscle Function Grading

- 0 = total paralysis
- 1 = palpable or visible contraction
- 2 = active movement, full range of motion (ROM) with gravity eliminated
- 3 = active movement, full ROM against gravity
- 4 = active movement, full ROM against gravity and moderate resistance in a muscle specific position
- 5 = (normal) active movement, full ROM against gravity and full resistance in a functional muscle position excepted from an otherwise unimpaired person
- 5* = (normal) active movement, full ROM against gravity and sufficient resistance to be considered normal if identified inhibiting factors (i.e. pain, disuse) were not present
- NT = not testable (i.e. due to immobilization, severe pain such that the patient cannot be graded, amputation of limb, or contracture of > 50% of the normal ROM)

Sensory Grading

- 0 = Absent
- 1 = Altered, either decreased/impaired sensation or hypersensitivity
- 2 = Normal
- NT = Not testable

When to Test Non-Key Muscles:

In a patient with an apparent AIS B classification, non-key muscle functions more than 3 levels below the motor level on each side should be tested to most accurately classify the injury (differentiate between AIS B and C).

Movement	Root level
Shoulder: Flexion, extension, abduction, adduction, internal and external rotation	C5
Elbow: Supination	C6
Elbow: Pronation	C6
Wrist: Flexion	C6
Finger: Flexion at proximal joint, extension.	C7
Thumb: Flexion, extension and abduction in plane of thumb	C7
Finger: Flexion at MCP joint	C8
Thumb: Opposition, adduction and abduction perpendicular to palm	C8
Finger: Abduction of the index finger	T1
Hip: Adduction	L2
Hip: External rotation	L3
Hip: Extension, abduction, internal rotation	L4
Knee: Flexion	L4
Ankle: Inversion and eversion	L5
Toe: MP and IP extension	L5
Hallux and Toe: DIP and PP Flexion and abduction	L5
Hallux: Adduction	S1

ASIA Impairment Scale (AIS)

A = Complete. No sensory or motor function is preserved in the sacral segments S4-5.

B = Sensory Incomplete. Sensory but not motor function is preserved below the neurological level and includes the sacral segments S4-5 (light touch or pin prick at S4-5 or deep anal pressure) AND no motor function is preserved more than three levels below the motor level on either side of the body.

C = Motor Incomplete. Motor function is preserved at the most caudal sacral segments for voluntary anal contraction (VAC) OR the patient meets the criteria for sensory incomplete status (sensory function preserved at the most caudal sacral segments (S4-S5) by LT, PP or DAP), and has some sparing of motor function more than three levels below the ipsilateral motor level on either side of the body.
(This includes key or non-key muscle functions to determine motor incomplete status.) For AIS C - less than half of key muscle functions below the single NLI have a muscle grade ≥ 3 .

D = Motor Incomplete. Motor incomplete status as defined above, with at least half (half or more) of key muscle functions below the single NLI having a muscle grade ≥ 3 .

E = Normal. If sensation and motor function as tested with the ISNCSCI are graded as normal in all segments, and the patient had prior deficits, then the AIS grade is E. Someone without an initial SCI does not receive an AIS grade.

Using ND: To document the sensory, motor and NLI levels, the ASIA Impairment Scale grade, and/or the zone of partial preservation (ZPP) when they are unable to be determined based on the examination results.

Steps in Classification

The following order is recommended for determining the classification of individuals with SCI.

1. Determine sensory levels for right and left sides.
The sensory level is the most caudal, intact dermatome for both pin prick and light touch sensation.
2. Determine motor levels for right and left sides.
Defined by the lowest key muscle function that has a grade of at least 3 (on supine testing), providing the key muscle functions represented by segments above that level are judged to be intact (graded as a 5).
Note: In regions where there is no myotome to test, the motor level is presumed to be the same as the sensory level, if testable motor function above that level is also normal.
3. Determine the neurological level of injury (NLI)
This refers to the most caudal segment of the cord with intact sensation and antigravity (3 or more) muscle function strength, provided that there is normal (intact) sensory and motor function rostrally respectively.
The NLI is the most cephalad of the sensory and motor levels determined in steps 1 and 2.
4. Determine whether the injury is Complete or Incomplete.
(i.e. absence or presence of sacral sparing)
If voluntary anal contraction = No AND all S4-5 sensory scores = 0 AND deep anal pressure = No, then injury is Complete.
Otherwise, injury is Incomplete.
5. Determine ASIA Impairment Scale (AIS) Grade:
Is injury Complete? If YES, AIS=A and record ZPP (lowest dermatome or myotome on each side with some preservation)
NO
Is injury Motor Complete? If YES, AIS=B
NO
(No=voluntary anal contraction OR motor function more than three levels below the motor level on a given side, if the patient has sensory incomplete classification)
Are at least half (half or more) of the key muscles below the neurological level of injury graded 3 or better?
NO → AIS=C
YES → AIS=D
If sensation and motor function is normal in all segments, AIS=E
Note: AIS E is used in follow-up testing when an individual with a documented SCI has recovered normal function. If initial testing no deficits are found, the individual is neurologically intact; the ASIA Impairment Scale does not apply.



Рисунок 2.8 – Міжнародні стандарти для неврологічної класифікації травми спинного мозку від Американської асоціації ушкодження спинного мозку та Міжнародного товариства спинного мозку [81]

Американська асоціація ушкоджень спинного мозку (American Spinal Cord Injury Association: ASIA) запропонувала шкалу оцінювання ушкоджень спинного мозку, яка складається з п'яти груп (А-Е) залежно від чутливої і рухової функції [81]:

– тип "А" (повне порушення провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста) – відсутність чутливої та моторної функції нижче рівня ушкодження;

– тип "В" (неповне порушення провідності) – відсутність рухів нижче рівня ураження при частковому збереженні чутливої функції;

– тип "С" (неповне порушення провідності) – наявність рухів нижче рівня ураження менше ніж 3 бали;

– тип "D" (неповне порушення провідності) – наявність рухів нижче рівня ураження більше ніж 3 бали;

– тип "Е" (норма) – неврологічна симптоматика відсутня.

Динаміку неврологічних змін описували так: початковим рівнем неврологічного статусу були дані, описані в момент госпіталізації постраждалого, подальші терміни спостереження складалі перші два тижні та рік після операції.

Оскільки в дослідженні брали участь пацієнти з різним рівнем неврологічної симптоматики й ушкоджень, ступінь тяжкості неврологічної симптоматики виражали у відсотках від норми (суб'єктивна оцінка) й аналізували рухову та поверхневу чутливість згідно зі шкалою ASIA (об'єктивна оцінка). Оцінювали початковий рівень неврології з моменту травми, до та після хірургічного лікування. Критерій ефективності лікування — різниця показників контрольного терміну спостереження та передопераційних показників. Динаміку неврологічної симптоматики за шкалою ASIA аналізували лише в одного хворого, зокрема оцінювали кратність змін балів у процесі лікування. Аналіз тяжкості неврологічної симптоматики у відсотках дозволяв проводити порівняння всередині групи.

Залежно від неврологічної симптоматики неускладнені ушкодження

виявлено в 74 пацієнтів, ускладнені – в 39. По групах залежно від наявності неврологічної симптоматики хворі розподілились так: у I і II усі ушкодження були неускладненими; у III зафіксовано 31 (56,3 %) випадок неускладнених травм хребта і 24 (43,6 %) — ускладнених; у IV — 12 (54,5 %) і 10 (45,4 %) відповідно; у V — усі ушкодження виявилися ускладненими.

Усі ускладнені ушкодження розподілили на дві підгрупи. Перша мала неврологічну симптоматику у вигляді повного порушення провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста тип А — нижньої параплегії, яка виникла безпосередньо в момент травми (зі слів хворого), і не змінювалась в процесі лікування (15 хворих). Друга група хворих була представлена частковою неврологічною симптоматикою тип В, С, D — неповне порушення провідності, за якої хворі після травми частково відчували кінцівки і в них були рухи, далі, у процесі лікування, неврологічна симптоматика змінювалась, після хірургічного втручання — відновлювалась (24 пацієнти).

Після хірургічного втручання оцінювали неврологічну симптоматику за описаними вище методиками: протягом перших двох тижнів щодня, далі — за можливості в телефонному режимі. Усі хворі перебували під наглядом невролога. Через 3 міс. їм було рекомендовано з'явитись на контрольний огляд.

2.2.3 Рентгенологічні дослідження

Основним методом діагностики, планування та оцінювання результатів хірургічного лікування хворих була рентгенографія хребта, яку виконували в стандартних проекціях (передньозадній і бічній) до та після хірургічного втручання, а також протягом всього терміну спостереження. Рентгенограми в стандартних проекціях виконано всім пацієнтам, які увійшли до дослідження (113). Усі спондилограми виконано за стандартною методикою [34], для зниження похибок рентгенограми робили на відстані 100 см від рентгенівської трубки. Під час вибору місця центрації орієнтувались на кіфотичну деформацію хребта, біль, рівень неврологічних порушень.

Контрольну рентгенографію проводили відразу після хірургічного втручання, через декілька днів у положенні хворого стоячи (у разі неускладнених ушкоджень), через 6 і 12 міс. після операції. У разі консервативного лікування рентгенографію виконували після травми, на наступний день після ортезування в положенні хворого стоячи, через 1, 3, 6 і 12 міс. після ортезування.

Рентгенометрію здійснювали за відомими методиками [34, 124, 131], друкували на папері, за допомогою олівця та лінійки виконували рентгенометрію. Оцінювали функціональний стан хребта, а саме: кут кіфотичної деформації до і після лікування (через 6 і 12 міс.), ступінь компресії тіла хребця, кут лордозу або кіфозу, сагітальну вертикальну ось, співвідношення нахилу таза та величини поперекового лордозу.

Першу рентгенологічну ознаку, кут кіфотичної деформації на рівні перехідного грудопоперекового відділу хребта, вимірювали, використовуючи метод Кобба (рис 2.9). Спочатку визначили кут кіфотичної деформації після травми в положенні хворого лежачи, потім після хірургічного втручання — у положенні стоячи. У процесі підрахунку величини кіфозу до і після хірургічного втручання оцінювали величину корекції кіфотичної деформації. Вимірюючи кут кіфозу у віддаленому післяопераційному періоді (6 і 12 міс.), визначали ступінь утрати корекції в процесі лікування.

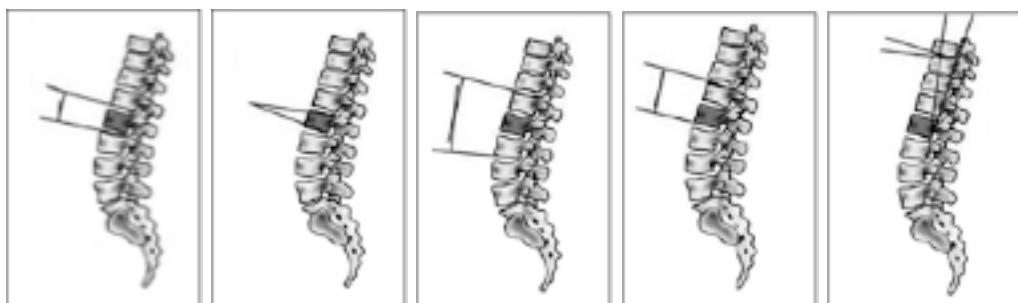


Рисунок 2.9 – Методика вимірювання кута за Коббом [131]

Іншою рентгенологічною ознакою, яку оцінювали, був ступінь компресії тіла хребця [131]. Відсоток компресії передньої частини тіла

хребця, за даними наукової літератури [131], обчислюється відносно суміжного неушкодженого тіла хребця (рис. 2.10) за формулою:

$$\frac{V_1 \cdot V_3}{2 \cdot V_2} / \frac{V_1 \cdot V_3}{2}, \quad (2.1)$$

де V_1 — висота по передньому контуру тіла хребця; V_2 — висота по передньому контуру тіла зламаного хребця; V_3 — висота по задньому контуру тіла хребця.

Цей індекс указує на ступінь відносного стиснення тіла хребця порівняно зі здоровим тілом [131]. Перевищення цього показника понад 50 % може свідчити про прогностично несприятливий результат консервативного лікування [196]. Ступінь компресії тіла хребця обчислено за такою методикою: висота компресії передньої частини тіла хребця досягається співвідношенням між вертикальною висотою найбільше стиснутої ділянки ушкодженого тіла хребця та вертикальною висотою задньої частини тіла хребця.

$$\text{Ступінь компресії (\%)} = (V_2 \times 100\%) / V_4, \quad (2.2)$$

де V_4 — висота по задньому контуру тіла зламаного хребця.

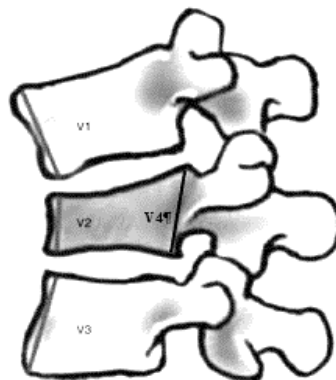


Рисунок 2.10 – Модель розрахунку компресії передньої частини тіла хребця [131]

Ступінь компресії тіла ушкодженого хребця прямо пов'язаний зі ступенем фрагментації тіла хребця, яке визначають за допомогою КТ.

Ступінь компресії тіла хребця характеризує зниження або відновлення його висоти до та після лікування. Ступінь фрагментації відображає особливість і обсяг ушкодження тіла хребця. Обидві величини подають у відсотках і їх слід розглядати разом.

Для визначення сагітального балансу хребта, як ознаки гармонічного балансування хребта над тазом, 58 пацієнтам виконано рентгенографію поперекового та грудного відділів хребта із захватом головок стегнових кісток у бічній проекції, у положенні стоячи. На спондилограмах визначали позиційні параметри сагітального хребтovo-тазового балансу відносно лінії гравітації (вертикальна лінія схилу проведена від центру тіла C_{VII} хребця) та константний параметр відхилення таза від вертикальної осі PI (рис. 2.11) [20, 125, 181].

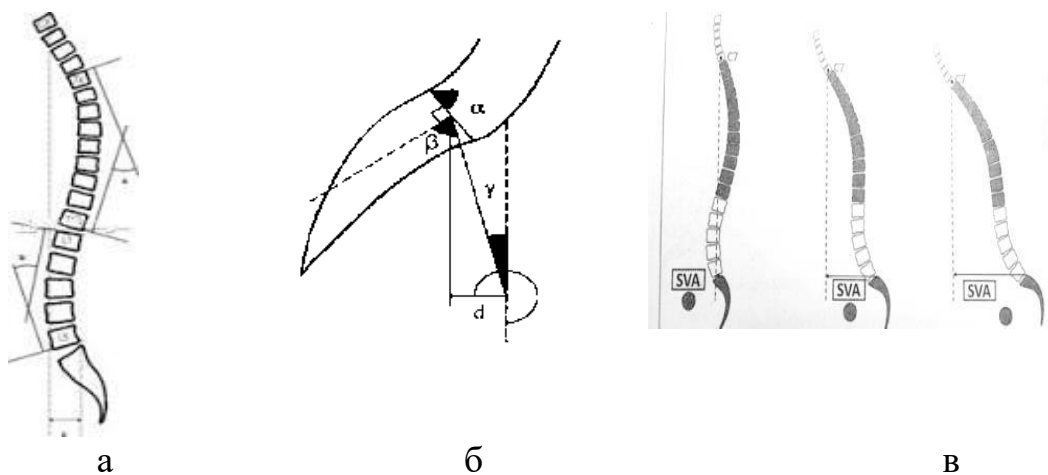


Рисунок 2.11 – Схема вимірювання: а) грудного кіфозу та поперекового лордозу; б) показників крижово-тазового балансу: α — крижовий нахил, β — скошеність таза (PI), γ — тазовий нахил, d — вистояння таза; в) сагітально вертикальної осі хребта (SVA) [20]

Доведено, що в разі перелому тіла хребця порушується сагітальний хребтovo-тазовий баланс, що призводить до формування компенсаторного поперекового парагібарного гіперлордозу з подальшим розвитком пост-травматичного спондилоартрозу і стенозу хребтОВОГО каналу, метаболічного

порушення кісткової тканини (остеопороз), переломів тіл хребців вище зони ушкодження, компенсаторного перенавантаження кульшових суглобів. Метою будь-якого хірургічного втручання є відновлення та збереження анатомічних взаємовідношень у хребтових рухових сегментах. Наскільки обраний метод лікування дозволяє відновити параметри хребтово-тазового балансу та зберегти досягнуту корекцію деформації, настільки він запобігає розвиткові ускладнень. Показники сагітального хребтово-тазового балансу є одним із критеріїв ефективності застосування означеного методу лікування.

До параметрів сагітального контуру хребта відносять величину кіфозу та лордозу, сагітальну вертикальну вісь. Величину грудного кіфозу (TK) та поперекового лордозу (LL) вимірювали згідно з описаними методиками.

У випадку ушкодження грудного (Th_I - Th_X) відділу хребта визначали грудний кіфоз відразу після травми і протягом лікування між верхньою замикальною пластинкою Th_V та нижньою замикальною пластинкою Th_{XII} . Нормою вважали значення грудного кіфозу від 20° до 40° [19, 122, 179].

У разі травми поперекового відділу хребта (L_{III} - S_I) вимірювали величину поперекового лордозу між замикальними пластинками L_I та L_V . Нормою вважали значення поперекового лордозу від 30° до 50° (LL) [20, 125, 181].

Серед показників функціонального стану хребта оцінювали сагітальний хребтовий баланс, вимірюючи сагітальну вертикальну вісь (SVA) і розраховуючи співвідношення поперекового лордозу та скошеності тазу (PI-LL) за “Spinal deformity classification” [181]. Сагітальна вертикальна вісь є важливою метричною одиницею, за допомогою якої можна швидко та точно описати вісь хребта. Оцінка сагітального хребтового балансу (SVA) представляє собою горизонтальну відстань (мм), проведenu між лінію схилу і точкою в задній частині замикальної пластини S_I ($SVA S_I$) або центром тіла L_{IV} ($SVA L_{IV}$). Сагітальна вертикальна вісь приймає позитивні або негативні значення. Коли лінія вертикального схилу знаходиться спереду від центру біфеморальної осі, це є позитивні значення, ззаду — негативні. І позитивні, і

негативні значення є варіантом норми. Сагітальна нестійкість виникає, коли відстань від схилу перевищує 5 см, як з позитивними, так і негативними значеннями (норма — $0,5 \pm 2,5$ см). Негативні показники сагітального балансу хребта можуть маскуватися за ретроверсією таза. Для метою виключення хибно позитивних результатів сагітальної вертикальної осі хребта, ми оцінювали основний показник хребтово-тазового балансу – нахил або відхилення таза по вертикалі (PI – Pelvic Incidens). Величина PI постійна для кожного суб'єкту і відіграє важливу роль у регуляції сагітального балансування хребта. PI — це кут між лінією, проведеною перпендикулярно середині замикальної пластині крижів, і лінією, яка з'єднує середину замикальної пластини крижі з центром біфеморальної осі [178].

Далі згідно з «Spinal deformity classification» [181] розраховують співвідношення поперекового лордозу та скошеності таза (PI – LL). У нормі показник вважають — $PI - LL = \pm 10^\circ$, $PI - LL$ від $\pm 10^\circ$ до $\pm 20^\circ$ помірно збільшений «+», $PI - LL \geq 20^\circ$ збільшений «+++».

Рентгеноконтрастні методи дослідження. У двох хворих старшої вікової групи (понад 60 років) із травматичними ушкодженнями тіла хребця зі збереженням задньої стінки на фоні остеопорозу виконано контрастну спондилографію кістковим рентгеноконтрастним цементом для вертебропластики (рис. 2.12). Оцінювали наявність пролабування фрагментів міжхребцевого диска в тіло хребця.

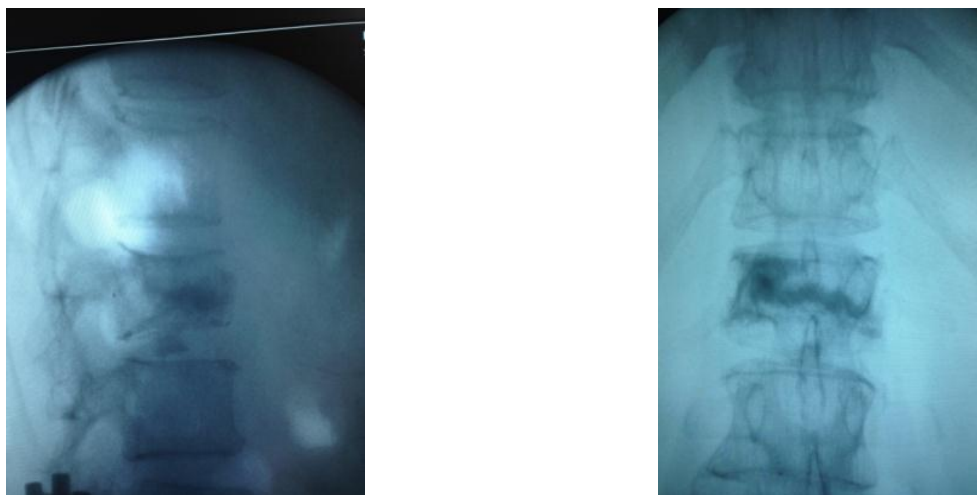


Рисунок 2.12 – Рентгеноконтрастна спондилографія кістковим цементом

2.2.4 Комп'ютерно-томографічні дослідження

Ще одним провідним методом діагностики, планування й оцінювання результатів хірургічного лікування хворих є КТ хребта, яку виконано усім 113 пацієнтам після травми. Безпосередньо після хірургічного втручання КТ проведено 23 хворим (яких прооперовано методом шести- і восьмигвинтової фіксації) у віддаленому періоді (від 1 до 3 років, у середньому 19,4 міс.) — 46 (I група – 5, II – 7, III – 24, IV – 10). КТ-обстеження виконували в різних рентгенологічних центрах на спіральних томографах у чотирьох режимах: оглядове (топограма), аксіальне, спіральне та безперервне динамічне сканування. Дослідження КТ-зображень проводили по єдиним принципам за допомогою ліцензованої програми Mx View: автономна діагностична станція з комунікаційним інтерфейсом DiCOM 3,0.

На КТ-зображеннях після травми вимірювали розмір хребтового каналу, у першу чергу сагітальний, який звужується в разі вибухового перелому (рис. 2.13). Найточнішим є вимірювання площі хребтового каналу за допомогою електронного дигітайзера та розрахунок за формулою:

$$S = 0.8 [(0.5 \text{ MSD } 0.5 \text{ TD})] 0.1, \quad (2.3)$$

де MSD — сагітальний діаметр (мм),

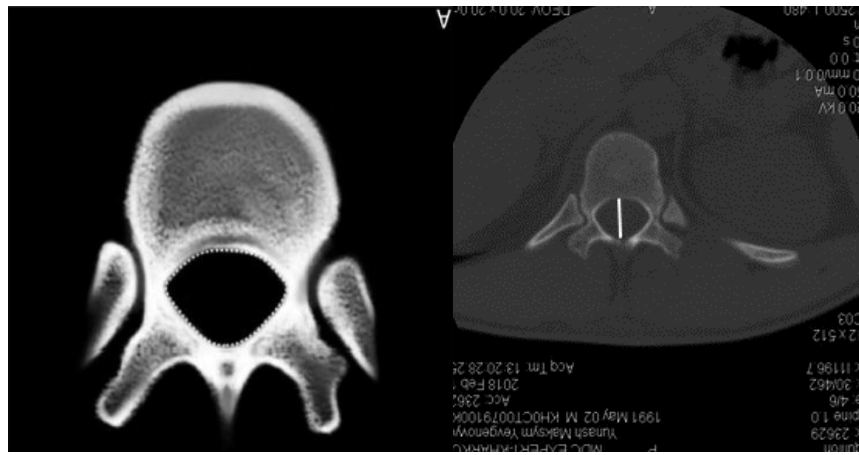
TD — поперечний діаметр (мм) [124].

Найпростішим методом дослідження сагітального розміру хребтового каналу є його порівняння на рівні ушкодженого та неушкодженого хребців. Для зменшення погрішності вимірювання аксіальне сканування потрібно виконувати з нахилом, урахувавши величину лордозу або кіфозу. Для цього кут Гентрі слід встановлювати вздовж замикальної пластинки хребця, а не перпендикулярно осі хребта. Сагітальний розмір (CP, %) вимірювали на аксіальних зрізах і розраховували у відсотках за формулою:

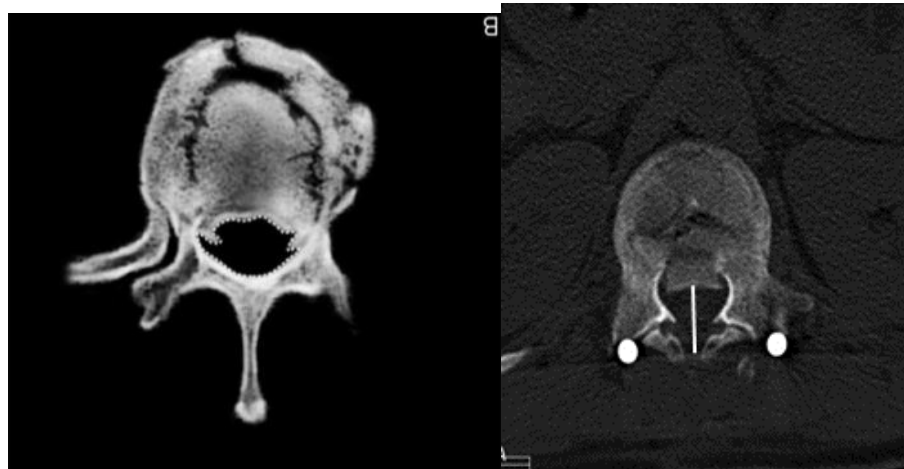
$$\text{Сагітальний розмір (\%)} = (CУ \times 100\%) / CН, \quad (2.4)$$

де CУ – сагітальний розмір каналу на рівні ушкодженого хребця (мм),

CН – сагітальний розмір хребтового каналу на рівні неушкодженого хребця (мм).



а



б

Рисунок 2.13 – Методики вимірювання розмірів хребтового каналу:
а) комп'ютерне; б) графометричне

Сагітальний розмір слід вимірювати на однаковому томографічному зрізі в ушкодженому і неушкодженому сегментах. Середній ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу в сагітальному напрямі (%) становить різницю (%) між значеннями сагітального розміру хребтового каналу на рівні ушкодженого та неушкодженого сегментів (останній завжди дорівнює 100 %). Наприклад, якщо величина хребтового каналу на рівні ушкодження становить 15 мм, а на рівні неушкодженого сегмента — 20 мм, то сагітальний розмір хребтового каналу на рівні ушкодження становитиме 75 % $((15 \times 100 \%) : 20)$, а середній ступінь звуження (стенозу) — 25 %. Після хірургічного лікування середній ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу обчислюють так само,

як і до операції. Якщо величина стенозу дорівнює 25 %, то вважають, що розміри хребтового каналу не змінилися. Якщо середній ступінь стенозу каналу після операції становить 10 %, це означає збільшення розмірів каналу або відновлення просвіту на 15 %.

Наступною томографічною ознакою є ступінь фрагментації тіла хребця, яка, як і ступінь стенозу хребтового каналу, виражається у відсотках, і розраховується у порівнянні з неушкодженим тілом хребця. Ступінь фрагментації визначають, порівнюючи кожен КТ-зріз до межі зони перелому. Зона перелому є ділянкою фрагментації тіла хребця і виражається у відсотках від загальної його площі. Також описують розміри кісткових фрагментів, їхнє розташування та зв'язок із міжхребцевим диском. За ступенем фрагментації тіла хребця встановлюють діагноз: повний або неповний вибуховий перелом (рис. 2.14).

Далі на КТ-сканах оцінюють цілісність задніх кісткових структур (дуг хребців, остистих відростків), потім — цілісність задніх кісткових структур (дуг хребців, остистих відростків).

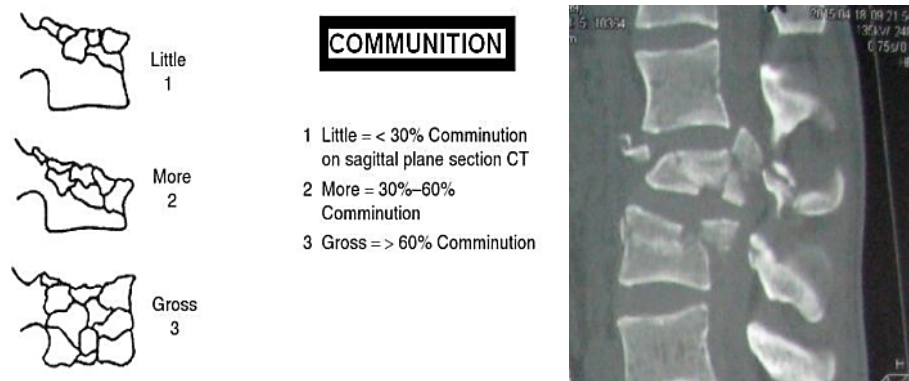


Рисунок 2.14 – Визначення ступеня фрагментації тіла хребця:
а) схематично; б) за даними КТ

2.2.5 Метод магнітно-резонансної томографії

Більшості хворих (97) у передопераційному періоді виконували МРТ-дослідження, що дало змогу оцінити загально стан хребтового рухового сегмента і визначити стан міжхребцевого диска, зв'язок і спинного мозку.

Усі МРТ-дослідження починали з виконання оглядового протоколу. Далі виконували дослідження в «Т2-ВИ» та «Т1-ВИ» режимах у сагітальній площині. Залежно від виявленої патології та можливості хворого перебувати протягом часу в нерухомому положенні проводили дослідження в аксіальній та фронтальній площинах.

Під час інтерпретації зображення рідинні середовища в «Т2-ВИ» режимі мають яскравий сигнал. Спинний мозок, тіла хребців, зв'язковий апарат має гіпоінтенсивний сигнал. «Т1-ВИ» режим дає чіткіші зображення анатомічної будови. Щільність компактної кісткової та фіброзної тканин дуже висока і в усіх режимах має низьку інтенсивність сигналу. МРТ-дослідження, які виконані в послідовності T1, T2, FLAIR, наглядно демонструють різні структурні зміни спинного мозку (геморагічні та негеморагічні), ступінь компресії дурального мішка, стан зв'язок і зміни в паравертебральних тканинах. Анатомічні зрізи на МРТ з напругою у 7 Тл порівняні з гістологічними дослідженнями. Перелом тіла хребця характеризується лінійним МР-сигналом, слабко гіперінтенсивним або ізоінтенсивним на «Т2-ВИ» та «Т1-ВИ» режимах. У період консолідації перелому сигнал посилюється в обох режимах. Гіперінтенсивний сигнал в режимах «Т2-ВИ» та «Т1-ВИ» в термін загосення є ознакою крововиливу або імбібіції тіла хребця.

Метою досліджень є вивчення за допомогою МРТ поширення крововиливу, діагностика розриву міжостьової й інших міжхребцевих зв'язок, виявлення факторів, які впливають на регенерацію тіла хребця. Неінвазивна МРТ-діагностика є методом вибору в пацієнтів із спинномозковою травмою, бо дає найповнішу картину стану міжхребцевого диска, зв'язок, спинного мозку та його корінців, субдуральних та епідуральних просторів.

Оскільки вибуховий перелом хребця супроводжується крововиливом із наступним утворенням фібринового згустку, який містить біологічно активні фактори, що впливають на перебіг регенерації кістки, вивчали локалізацію крововиливу та розміри, а також взаємозв'язок із передньою та задньою повздожніми зв'язками. Наявність крововиливу визначали знаком «+», а

розміри крововиливу — кількістю знаків «+», а саме: «+» — крововилив невеликих розмірів із переходом через диск на суміжне тіло хребця, «++» — помірних розмірів із переходом через 2 диски на два суміжних хребця, «+++» — великих розмірів із поширенням більш ніж на два хребці (рис. 2.15). Аналізуючи клінічний матеріал, маючи за мету визначення впливу крововиливу на регенерацію тіла хребця, звертали увагу на наявність кісткового зрощення та відповідність його формі та поширеності гематоми.

На регенерацію тіла хребця впливає стан міжхребцевого диска, тому приділяли увагу наявності та ступеню тяжкості його ушкодження та взаємозв'язок із кістковими фрагментами тіла хребця. За допомогою МРТ можна виявити розриви волокнистого кільця, набряк диска, наявність його фрагментів у хребтовому каналі, комбінацію розриву диска та передньої поздовжньої зв'язки (рис. 2.22).

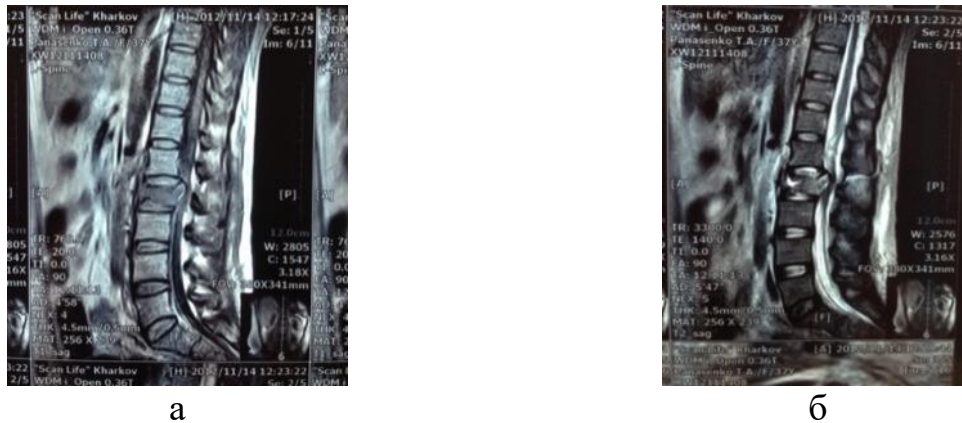


Рисунок 2.15 – МРТ-зображення, виконані в «Т1-ВИ» (а) та «Т2-ВИ» (б) режимах: а) крововилив «++» помірних розмірів із переходом через 2 диски на два суміжних хребця; б) розрив зв'язок заднього опорного комплексу

Крім того, вивчали стан зв'язок (міжостъової та надостъової) заднього опорного комплексу. Ушкодження зв'язок безпосередньо впливає на порушення опороздатності хребтового рухового сегмента [76, 77]. Це — надзвичайно важливий фактор впливу на розвиток подальшої деформації хребта. МРТ-дослідження надає можливості прогнозувати перебіг розвитку

деформації хребта і регенерації перелому тіла хребця, що важливо у випадках, коли виникає питання щодо вибору між консервативним і хірургічним методами лікування зокрема, а також між виконанням спондилодезу із переднього або заднього доступів.

Таким чином, перевагами МРТ-дослідження є можливість виявлення мінімального набряку, крововиливу, повної картини стану міжхребцевого диска (волокнистого кільця та драглистого ядра), візуалізації всіх структур хребтового каналу (спинний мозок, оболонки, субарахноїдальний простір, цереброспінальна рідина), паравертебральних тканин.

2.2.6 Діагностичні критерії й оцінювання ефективності лікування вибухових переломів тіл хребців, переломів тіл з distraкцією і ротацією

Для проведення паралельних групових порівнянь і подальшої розробки концепції лікування нами були визначені діагностичні ознаки (X) та градації ознак (X_j) (табл. 2.4).

Таблиця 2.4 – Діагностичні ознаки (X) та градації ознак (X_j)

Ознака (X)	Градація ознаки (X _j)
<i>1</i>	<i>2</i>
Характер ушкодження тіла хребця	0 – компресійний перелом 1 – неповний вибуховий перелом з фрагментацією тіла до 30 % 2 – неповний вибуховий перелом з розколюванням з фрагментацією тіла до 50 % 3 – повний вибуховий перелом
Ушкодження задніх відділів хребта	0 – без ушкодження 1 – ушкодження зв'язок 2 – ушкодження заднього кістково-зв'язкового комплексу (дуги, суглоби)

Продовження табл. 2.4

1	2
Стеноз хребтового каналу	0 – відсутній 1 – до 30 % сагітального розміру хребтового каналу 2 – до 60 % сагітального розміру хребтового каналу 3 – понад 60 % сагітального розміру хребтового каналу (абсолютний критичний стеноз)
Ступінь відновлення просвіту хребтового каналу	0 – до 5 % (не відновився або відновився мінімально) 1 – до 10 % (незначне відновлення) 2 – до 30 % (на третину) 3 – понад 30 % або повне відновлення
Величина кіфотичної деформації після травми	0 – від 0° до 12° 1 – від 13° до 21° 2 – від 22° до 30° 3 – понад 30°
Ступень корекції кіфотичної деформації.	0 – від 0° до 8° 1 – від 9° до 15° 2 – від 16° до 21° 3 – понад 21°
Величина втрати корекції	0 – 0°-2° 1 – 3°-5° 2 – 5°-10° 3 – понад 10°

Динаміку неврологічної симптоматики оцінювали у відсотках (%) перед хірургічним втручанням, після операції, через рік після операції (табл. 2.5).

Таблиця 2.5 – Діагностичні ознаки (X) та градації ознак (Xj)

Ознака (X)	Градація ознаки (Xj)
Динаміка неврологічної симптоматики	0 – без змін (%)
	1 – від 0 до 30 %
	2 – від 30 до 70%
	3 – більше ніж 70%

Для визначення можливостей соціальної адаптації хворих із патологією хребта безпосередньо після травми та протягом лікування F. Denis і співавтори [64] запропонували оцінювати інтенсивність больового синдрому та післяопераційну працездатність хворих (табл. 2.6).

Таблиця 2.6 – Шкала соціальної адаптації хворих із переломами хребта

Больовий синдром (P – pain)	Післяопераційне відновлення працездатності (W – work)
P1 – біль відсутній	W1 – Повне повернення до праці
P2 – періодичний біль, немає необхідності в медикаментозному лікуванні	W2 – можливість повернення до попередньої роботи, але з деякими обмеженнями
P3 – помірні болі, потребують періодичного прийому ліків і не впливають на працю і життєдіяльність	W3 – неможливість повернення до попередньої роботи, але можливість працювати повний день на легшій
P4 – помірний або тяжкий біль, який обумовлює частий прийом ліків і впливає на працю і життєдіяльність	W4 - неможливість повернення до попередньої роботи, неможливість працювати повний день на легшій роботі
P5 біль високої інтенсивності потребує постійного прийому знеболювальних препаратів.	W5 – повна інвалідність

2.2.7 Оцінювання якості спондилодезу і регенерації тіла хребця

Для визначення характеру регенерації тіла хребця та якості спондилодезу проводили клінічне, рентгенологічне дослідження.

Для діагностики псевдоартрозу використовували такі критерії:

- клінічні: скарги на біль у хребті;
- радіологічні: втрата фіксації хребта (перелом імплантата, виривання гвинтів, зона остеолізу навколо елементів фіксації), ознаки прогресування деформації хребта (збільшення кута кіфотичної деформації) [124].

На КТ виявляли ознаки зрощення тіла хребця, положення і стабільність імплантата, наявність зон остеолізу навколо нього та в зоні спондилодезу.

Характер регенерації тіла хребця оцінювали за признаками:

- Регенерація тіла хребця, що привела до відновлення його структури з наявністю дефектів у центральній частині;
- Регенерація тіла хребця, що привела до відновлення його структури без дефектів у центральній частині;
- Регенерація тіла хребця з наявністю періостального регенерату.

Оцінюючи задній спондилодез звертали увагу на наявність зрощення в суглобах завдяки формуванню кісткових «мостиків» між суглобовими ділянками (рис. 2.16, а) – дуговідростковий артродез; середня втрата корекції або поодинокі випадки втрати корекції; переломи гвинтів.

У разі використання міжхребцевої опори оцінювали її заповнюваність кістковою тканиною, щільність останньої, наявність ділянок без кісткової тканини з «вакуум-феноменом» (рис. 2.16, б).

У процесі оцінення перебігу регенерації тіла хребця приділяли увагу відновленню його структури, наявності будь-яких дефектів.

Під час аналізу періостального регенерату виявляли утворення містка між тілами хребців уздовж передньої і поздовжньої зв'язок (рис. 2.16, в).

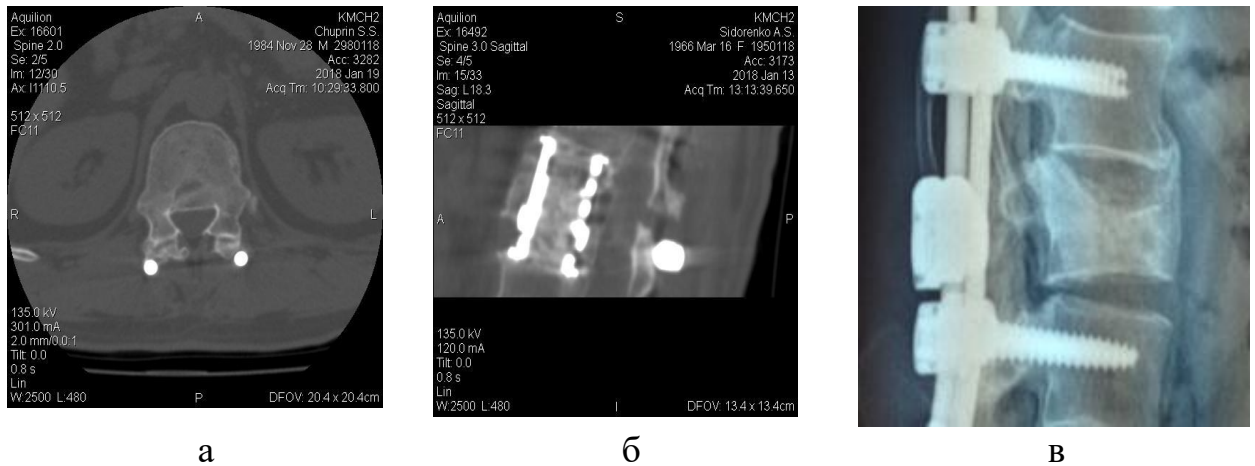


Рисунок 2.16 – Рентгенограми та томограми хворих з ознаками заднього (а) і переднього (б) спондилодезу, регенерація по передньому контуру тіл хребців (в)

2.3 Статистичні методи

Дані оброблено статистично. Застосовано методи описової статистики з обчисленням середнього (M) та його стандартного відхилення (SD), мінімального та максимального значень вибірок. Зважаючи на те, що порівнювали декілька варіантів (вибірок), використовували алгоритми однофакторного дисперсійного аналізу з апостеріорним тестом Дункана.

Розподіл параметрів аналізували за допомогою спряжених таблиць із розрахунком статистики χ^2 (V Крамера) та статистичної значущості. Порівняння термінів спостереження проводили за допомогою Т-критерію для парних вибірок, порівняння між групами – за допомогою Т-критерію для незалежних вибірок. Кореляцію ознак проводили за методом непараметричної кореляції τ -b-Кендалла (для номінальних даних).

Для обробки клінічних даних також застосовано методи описової статистики, для метричних даних – кореляційний аналіз Пірсона, порівняльний аналіз здійснювали за Т-тестом під час зіставлення двох незалежних вибірок, у процесі порівняння різних періодів спостереження для однієї групи – Т-тест для парних порівнянь. Дані підготовлені в пакеті

MS Excel з подальшою обробкою в пакеті статистичних програм IBM SPSS Advanced Statistics 20.0.

2.4 Методи консервативного лікування

Для консервативного лікування використовували ортези, що реклинували хребет. У перші дні після травмування виконували оптичне сканування тулуба пацієнта залежно від його стану в положенні стоячи або лежачі. Моделювали тулуб за допомогою комп'ютерної програми (рис. 2.17, а). За 3D-моделью тулубу на верстаті з обчислювально-програмним управлінням виготовляли з пінополіуретану модель ортезу. Ортез формувався по моделі методом термовакуумформовки із термопластичного матеріалу поліетилен марки PE-500 виробництва німецької фірми.



Рисунок 2.17 – 3D-модель тулубу (а); зовнішній вигляд хворого в ортезі (б, в).

2.5 Методи хірургічного лікування

2.5.1 Особливості ведення хворих до та після хірургічного втручання

На початку перебування хворого в клініці здійснювали загальноприйняте клінічне й інструментальне обстеження, яке з-поміж іншого передбачало

оцінювання загального статусу хворого, проведення клінічного та біохімічного аналізу крові, коагулограми.

Оскільки ДУ «ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка НАМНУ» не є багатопрофільною лікарнею, хворі поступали з інших медичних закладів міста та країни. Тому лише 3 пацієнтам із частковою неврологічною симптоматикою хірургічні втручання виконані в термін 12 год. Більшість операцій проведено в плановому порядку через 2-3 доби після повного обстеження під комбінованою анестезією з використанням ендотрахеального та внутрішньовенного наркозу. Для зменшення інтра- та післяопераційної крововтрати внутрішньовенно вводили транексамову кислоту в дозі 10 мг/кг під час і через 6 год після хірургічного втручання [20].

Після трансдіафрагмального доступу здійснювали пасивне й активне дренажування плевральної порожнини й активне заочеревинного простору. Після передньобоківного заочеревинного доступу здійснювали активне дренажування заочеревинного простору, після заднього спондилодезу — післяопераційної рани.

Після хірургічного втручання за наявності остаточного больового синдрому в хребті застосовували фізіотерапію та голкорексфлексотерапію. Хворим із неврологічною симптоматикою в ранньому післяопераційному періоді застосовували лікувальну гімнастику, розроблення рухів у суглобах нижніх кінцівок. Проводили профілактику нейрогенних контрактур суглобів шляхом використання ортопедичних шин. Із фізіотерапевтичних засобів використовували електростимуляцію м'язів нижніх кінцівок. Серед медикаментозних методів лікування застосовували судинну, гормональну, нейропротекторну терапію. Через тиждень після хірургічного втручання хворих вертикалізували в ліжку (сидячі).

Хворих без неврологічної симптоматики мобілізували на наступну добу. Усім пацієнтам після операції та протягом перших 5 діб проводили інструментальний і лабораторний моніторинг показників крові та стану всіх

органів і систем організму. Протягом перших 3-5 діб досліджували такі показники крові, як рівень гемоглобіну, кількість еритроцитів, гематокрит.

Контролювали кількість крові, що відходила по дренажах, які видаляли, якщо за одну добу її об'єм був меншим за 50 мл. За наявності факторів ризику або ознак можливого виникнення тромбозу глибоких вен кінцівок використовували гепарин у дозі 2500-5000 МО чотири рази на добу протягом 5-7 днів [20]. Після повної мобілізації хворого, а також виявлення ознак первинного загоєння ран пацієнта виписували на амбулаторне лікування.

2.5.2 Особливості проведення хірургічних втручань зі застосуванням методів задньої транспедикулярної фіксації

У положенні хворого на животі виконують розріз шкіри по ходу остистих відростків хребців, які планують включити в зону інструментації. Розріз шкіри слід виконувати на один рівень вище передбачуваного міста інструментації, враховуючи орієнтацію дуг хребців. Пошарово розсікають шкіру, підшкірну клітковину, від остистих відростків відділяють паравертебральні м'язи. Слід уважно здійснювати скелетування, щоб не пошкодити мозкових оболонок кістковими відламками дуг хребців. Гемостаз виконують за допомогою коагуляції та тугої тампонади вологими серветками. У рану встановлюють ретрактори, анатомічно ідентифікують і виділяють дуги хребців, суглобові та поперечні відростки. Для доступу до хребтового каналу застосовують лямінектомію. Спочатку видаляють остисті відростки, а після, за допомогою пістолетних кусачок, — дуги хребців, суглоби та зв'язки.

Після проведення хірургічного доступу до задніх відділів тіл хребців у дуги хребців встановлюють транспедикулярні гвинти за методикою «вільних рук» (free-hand technique), яку було описано S. Suk зі співавт. [190]. Суть цієї методики полягає в такому. На рівнях, які планують зафіксувати металевою конструкцією, виконують фасетектомію так, щоб виділити основу верхнього

суглобового відростка, на якій відповідно до анатомічних орієнтирів корінь дуги хребця. Слід зауважити, що в грудному відділі хребта розташування проєкції дуг хребців є варіабельним залежно від їх локалізації у верхньо- (Th_{VI}), середньо- (Th_{VII} – Th_{IX}) та нижньогрудній (Th_{X} – Th_{XII}) ділянці.

У поперековому відділі хребта зона проєкції дуги розташована на перетині двох ліній, одна з яких проходить через центр поперечного відростка, а друга – по зовнішньому краю нижнього суглобового відростка хребця, розташованого вище.

Після визначення місця введення гвинта за допомогою спеціального шила в дузі хребця формують канал для проведення гвинта. Під час формування каналу за допомогою провідника постійно перевіряють хід каналу, визначаючи його кісткові межі. Після створення каналу вимірюють його довжину, визначаючи розмір гвинта. За допомогою мітчика у створеному каналі нарізають різьбу, повторно перевіряють цілісність дуги та вводять гвинт.

Після встановлення транспедикулярних гвинтів їх з'єднують заздалегідь вигнутими коригувальними стержнями, які фіксують до них спеціальними гайками. Після виконання коригувального маневру виконують кісткову пластику, встановлюють поперечні фіксатори, стабілізують систему. Після хірургічних маніпуляцій установлюють активні дренажі та рану пошарово зашивають.

2.5.3 Особливості проведення комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°

Завжди в разі комбінованого передньозаднього спондилодезу перший етап хірургічного втручання розпочинається із заднього доступу, яке передбачає встановлення транспедикулярних конструкцій. Залежно від клінічної ситуації можлива довга восьмигвинтова фіксація або коротка – шестигвинтова. В обох варіантах ушкоджений хребець не долучається до інструментації. У разі використання шестигвинтової фіксації слід надто

уважно зважати на положення транспедикулярних гвинтів: вони мають бути розташовані в компактній кістковій тканині та обов'язково використовувати поперечне стягування.

Для виконання переднього спондилодезу, а саме передньо-бокової корпоректомії, з метою видалення кісткового фрагмента з хребтового каналу та встановлення імплантатів, виконували тораколюмбофренотомію. Уперше цій доступ використаний Hodgson в 1955 році [15, 146]. Його застосовують для хірургічних втручань на вентральних відділах хребців Th_{XII}–L_I. У положенні хворого на півбоці виконують розріз шкіри по ходу X ребра по бічній поверхні тулуба, який переходить на передню поверхню та закінчується на рівні між пупком і лобковим симфізом. Пошарово розсікають підшкірну клітковину, передній зубчастий і широкий м'язи спини. Виділяють і резектують ребро. Реберну дугу відділяють шляхом пересічення реберного хряща видаленого ребра. Далі виділяють за допомогою тупих распаторів зовнішній косий м'яз і розсікають його. Далі ретельно виділяють і розсікають внутрішній косий і поперечний м'язи, після чого візуалізують позачеревинний жир. Далі розсікають парієтальну плевру і розтинають плевральну порожнину. Після цього тупо діафрагму відсепаровують і розсікають, намагаючись не розтягти очеревину, додатково розсікають ніжку діафрагми. У рану встановлюють розширювач, легені колабують і за допомогою захисників зміщують краніально, а органи черевної порожнини – вентрально (рис. 2.18).

Поперековий м'яз відсепаровують від тіл хребців, намагаючись не ушкодити судини, які розташовані під ним. Після ідентифікації викривлення по бічній поверхні хребців мобілізують і після попереднього перев'язування пересікають сегментарні судини та виконують основний етап хірургічного втручання. Після його завершення реберну дугу підшивають до місця її кріплення та відновлюють цілісність діафрагми. У плевральну порожнину встановлюють дренаж Бюлау, рану пошарово зашивають. За необхідності додатково дрениують ретроперитонеальний простір.

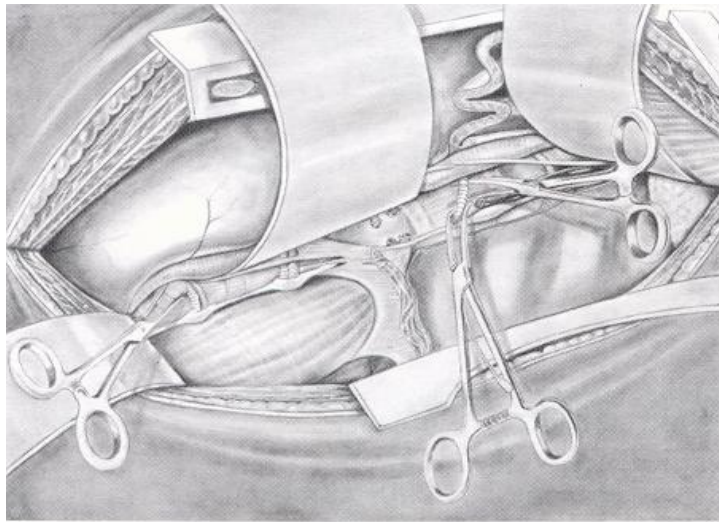


Рисунок 2.18 – Вигляд операційного поля під час виконання хірургічного доступу до вентральних відділів нижньогрудних і поперекових хребців [146]

Хірургічний доступ до вентральних відділів поперекових хребців (L_{II}, L_{III}) застосовували за необхідності виконання хірургічного втручання на тілах поперекового відділу хребта нижче тіла L_{II} включно.

Положення хворого на правому боці з зігнутою кінцівкою в колінному суглобі під 90°. Таз фіксовано упорами на операційному столі. Розріз шкіри проводять по лінії Th_{XII} ребра от парастінальної лінії до передньої пахвової. Пошарово розсікають шкіру, підшкірну клітковину, апоневроз зовнішнього м'яза живота. Далі видаляють хрящову частину ребра, скелетують його та пересікають на відстані 5 см від краю. За допомогою тупих распаторів виділяють зовнішній косий м'яз і розсікають його, потім — внутрішній косий і поперечний, візуалізують заочеревинний жир. Черевний міхур зміщують медіально оголюючи *m. iliopsoas* і передньобоківу поверхню поперекового відділу хребта. Далі тупо за допомогою тупферів виділяють передньобоківу поверхню хребців, зміщуючи сечовід медіально разом із черевним міхуром.

Після виконання необхідних маніпуляцій на поперековому відділі хребта встановлюють активний дренаж та рану пошарово зашивають.

2.5.4 Методика встановлення імплантата із заднього доступу за умов триколонної реконструкції хребта

У положенні хворого на животі після встановлення транспедикулярної конструкції виконують широку лямінектомію. Обов'язково резектують нижні дуговідросткові відростки і частину дуг вище розміщеного хребця. Саме така широка лямінектомія забезпечує доступ до верхньозаднього фрагмента тіла хребця. Після лямінектомії знаходять корінь дуги і за допомогою кусачок резектують його до рівня тіла хребця. Обов'язково оглядають оболонки спинного мозку, у разі їхнього ушкодження виконують пластику. Далі мобілізують нервові структури і за допомогою долота та кусачок видаляють задньоверхній фрагмент тіла хребця (рис. 2.19). Усувають залишки тіла хребця і два суміжні міжхребцеві диски. У разі необхідності резектують тіло з іншої сторони. Між хребцями формують кісткове ложе, встановлюючи в нього міжхребцевий імплантат. Далі здійснюють монтаж транспедикулярної конструкції і завершують операцію у звичайному режимі.



Рисунок 2.19 – Схема видалення задньо-верхнього фрагменту тіла хребця із заднього доступу

2.5.5 Особливості проведення хірургічних втручань у разі вогнепальних ушкоджень хребта та спинного мозку

Основним хірургічним втручанням за умов вогнепальних ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта є лямінектомія.

Вибір розрізу значною мірою обумовлений локалізацією вогнепальної рани. Якщо вона розташована поблизу хребта слід виконувати дугоподібний розріз із висіченням країв рани, що дозволяє одночасно виконати доступ до хребта й обробити рановий канал. У випадках значного віддалення рани від лінії остистих відростків доводиться виконувати хірургічну обробку рани, а ламінектомію робити з окремого розрізу. Необхідне висічення країв рани і нежиттєздатних ділянок м'язів, обривків апоневрозу, видалення чужорідних тіл. У пізні терміни після поранення за наявності інфікованої рани доступ до хребта здійснюють на відстані 5–6 см від неї, в ділянці, де шкіра не ушкоджена.

Скелетування відростків і дужок слід виконувати з використанням ножиць, без распаторів, щоб уникнути вторинного ушкодження спинного мозку зламаними дугами. Обсяг ламінектомії визначається протяжністю ушкодження ТМО і може бути: щадним (без резекції суглобових відростків); розширеним (видалення більше 2-3 дужок або 1-2 з резекцією суглобових відростків); економним (геміламінектомія зі збереженням або без збереження остистого відростка).

Тверду мозкову оболонку розкривають через її дефект або по середній лінії і беруть на держалки. Потім оглядають підоболонкові простори спинного мозку з метою виявлення та видалення кісткових відламків і металевих чужорідних тіл. Усі маніпуляції на спинному мозку та його оболонках мають бути виконані з використанням мікрохірургічної техніки й інструментарію. Необхідно видалити всі чужорідні тіла, згустки крові, відмити мозковий детрит. Цілість ТМО відновлюється безперервним швом, за необхідності виконують пластику, використовуючи апоневроз м'язів спини, широкої фасції стегна. Для уточнення локалізації чужорідного тіла виконують рентгенографію хребта на операційному столі або використовують ЕОП. Металеві чужорідні тіла, що проникли в спинний мозок, видаляють через рановий канал, якщо вони розташовуються близько до поверхні спинного мозку. Чужорідні тіла, що глибоко упродалися в тіло

хребця, не викликають симптомів здавлювання або інфікування, зазвичай, не видаляють. У випадку виконання операції в пізні терміни після поранення видалення металевих чужорідних тіл виявляється можливим лише після розтину сполучнотканинної капсули, яка утворилася навколо них.

Епідуральні дренажні трубки укладають для припливно-відточного дренивання, яке доцільно проводити охолодженим ізотонічним розчином до 4-5 °С з додаванням антибіотиків. Після гемостазу рану зашивають пошарово. Адекватна хірургічна обробка рани в поєднанні з антибіотикотерапією здебільшого дозволяє зашити рану суцільно, встановивши припливно-відточну систему дренивання. У післяопераційному періоді всім хворим рекомендовано промивання рани антисептиками і антибіотикотерапія. Тривалість дренивання 4-5 діб.

Фрагментація тіла хребця в разі вогнепальних ушкоджень характеризується відцентровою екструзією фрагментів із проникненням їх у превертебральні тканини або хребтовий канал. За таких умов виконували первинно стабілізуювальні операції з використанням восьмигвинтової фіксації.

3 ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ РОЗРОБЛЕННЯ ПІДХОДІВ ДО ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ТІЛ ХРЕБЦІВ

3.1 Особливості ушкодження анатомічних структур хребтового рухового сегмента, їхній взаємозв'язок і визначення факторів, які можуть впливати на вибір методу лікування

Для створення раціональної концепції й алгоритму лікування пацієнтів із переломами тіл хребців (вибуховими, переломи з дистракцією та ротацією) грудного й поперекового відділів хребта слід розглянути особливості ушкоджень анатомічних структур хребтового рухового сегмента і їхню взаємозалежність.

У дослідженні використано дані рентгенологічного, КТ- і МРТ-досліджень пацієнтів із вибуховими переломами хребців, проаналізовано морфологію ушкоджень. Загальна кількість хворих — 113. Ушкодження тіла хребця без травмування інших анатомічних структур діагностували в 46 (40,7 %) хворих; із ушкодженням лігаментозного комплексу — в 54 (47,8 %); остеолігаментозного комплексу — в 13 (11,5 %) (рис. 3.1).



Рисунок 3.1 – Розподіл хворих за ознакою ушкодження задніх відділів хребта

Розглянемо розподіл хворих за ознакою «ступінь фрагментації тіл хребців» і «ушкодження задніх відділів хребта» (табл. 3.1). У зв'язку з тим, що ступінь фрагментації відламків мала варіабельність від 0 до 100 %, запропоновано виділити 3 градації ознаки «ступінь фрагментації»: до 30 %; від 31 до 50 %, і понад 50 %.

Таблиця 3.1 – Розподіл хворих за ступенем фрагментації тіла хребця й ушкодженням задніх відділів хребта

Ушкодження		Ступінь фрагментації тіла хребця, %		
		30	31-50	понад 50
Перелом тіла хребця, без ушкодження зв'язок (n = 46)	Абс.	23	17	6
	%	50,0	37,0	13,0
Перелом тіла хребця з розривом зв'язок задніх відділів хребта (n = 54)	Абс.	16	14	24
	%	29,6	25,9	44,5
Перелом тіла хребця з перелом дуг і розривом зв'язок задніх відділів хребта (n = 13)	Абс.	4	6	3
	%	30,7	46,2	23,1
Усього (n = 113)	Абс.	43	37	33
	%	38,1	32,7	29,2
Значущість різниці		$\chi^2 = 13,219; p = 0,010$		

У разі ушкодження лише тіла хребця (без травмування задніх відділів) у більшості хворих – 23 (50 %) – спостерігали ступінь фрагментації, який не перевищував 30 %, у 17 (37,0 %) – від 31 до 50 %, у 6 (13 %) – більше ніж 50 %. У випадку ушкодження лігаментозного комплексу (розрив зв'язок) зросла кількість хворих зі значним ступенем фрагментації (понад 50 %) до 24 (44,4 %). Ступінь руйнування хребця до 30 % та від 30 до 50 % був виявлений приблизно у 25 % випадків. Через малу кількість осіб з ушкодженням заднього остеолігаментозного комплексу (13) спостерігали рівномірний розподіл за ступенем фрагментації тіла хребця. Цей взаємозв'язок може свідчить про вектор і силі дії травми. Доведено значущу

різницю ($\chi^2 = 13,219$; $p = 0,010$) розподілу ступеню фрагментації тіла хребця за різних варіантів ушкодження хребтового рухового сегмента, а саме задніх відділів хребта. Це означає, що варіанти ушкодження тіла хребця (перелом без ушкодження задніх відділів, із розривом зв'язок, із переломом дуг і розривом зв'язок задніх відділів хребта) значуще відрізняються один від одного ($p = 0,010$) за ознакою «ступінь фрагментації тіла хребця».

Розглянемо розподіл величини кута локальної кіфотичної деформації в зоні травми хребта за різних варіантів ушкоджень задніх його відділів (табл. 3.2). За величиною кіфотичної деформації хворих поділили на 4 градації: «менше ніж 12° », «від 13° до 21° », «від 22° до 30° » і «понад 30° ».

Таблиця 3.2 – Розподіл хворих за величиною кіфотичної деформації та ушкодженням задніх відділів хребта

Ушкодження		Величина локального кіфозу, град.			
		до 12	13–21	22–30	понад 30
Перелом тіла хребця, без ушкодження зв'язок (n = 46)	Абс.	26	15	5	–
	%	56,5	32,6	10,9	
Перелом тіла хребця з розривом зв'язок задніх відділів хребта (n = 54)	Абс.	16	20	16	2
	%	29,6	37,0	29,6	3,8
Перелом тіла хребця з переломом дуг і розривом зв'язок задніх відділів хребта (n = 13)	Абс.	3	7	1	2
	%	23,1	53,8	7,7	15,4
Усього (n = 113)	Абс.	45	42	22	4
	%	39,8	37,2	19,5	3,5
Значущість різниці		$\chi^2 = 19,097$; $p < 0,004$			

У разі переломів тіл хребців без ушкодження заднього опорного комплексу величина кіфотичної деформації в зоні травми в більшості хворих (26 (56,5 %)) не перевищувала 12° , у 15 (32,6 %) досягала показників від 13° до 26° , у 5 (10,9 %) – від 22° до 30° . Деформацій понад 30° не виявлено.

У разі переломів тіл хребців з ушкодженням заднього опорного комплексу збільшилася кількість хворих із величиною кіфотичної деформації від 13° до 21° – 20 (37,0 %) та 7 (53,8 %), відповідно. У 4 пацієнтів з ушкодженнями задніх опорних комплексів спостерігали кіфоз понад 30°. Різниця розподілу величини кіфотичної деформації за різних варіантів ушкодження хребтового рухового сегмента – задніх відділів хребта – виявилася значущою ($\chi^2 = 19,097$; $p < 0,004$). Таким чином, варіанти ушкодження тіла хребця (перелом без ушкодження задніх відділів, із розривом зв'язок, переломом дуг і розривом зв'язок задніх відділів хребта) суттєво відрізняються ($p < 0,004$) за ознакою «величина кіфотичної деформації».

Величини кіфотичної деформації за різних варіантів ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта наведено в табл. 3.3.

Таблиця 3.3 – Розподіл хворих за величиною локальної кіфотичної деформації у зоні перелому за різних типів перелому хребців за класифікацією F. Magerl [148]

Тип перелому		Величина локального кіфозу, град.				Усього
		до 12	13–21	22–30	понад 30	
А 3.1,	Абс.	30	9	3	–	42
	% (тип)	71,4	21,4	7,2		100,0
А 3.2	Абс.	9	21	6	1	37
	% (тип)	24,3	56,8	16,2	2,7	100,0
АВ, АС	Абс.	6	12	13	3	34
	% (тип)	17,6	35,3	38,3	8,8	100,0
Всього	Абс.	45	42	22	4	113
	% (тип)	39,8	37,2	19,5	3,5	100,0
Значущість різниці		$\chi^2 = 37,487$; $p < 0,001$				

У разі неускладнених переломів типу А 3.1 та А 3.2 (42 хворих) переважали незначні величини кіфозу — до 12°-30° (71,4 %); типу А 3.3 (37

пацієнтів) збільшувалася кількість хворих з кіфотичною деформацією від 13° до 21° – 21 (56,8 %) хворий, а також із деформацією 22°-30° – 6 (16,2 %) осіб. У разі ускладнених переломів кількість хворих із деформаціями від 22° до 30° підвищилася до 40 % – 13 (38,2 %) хворих. Деформації понад 30° спостерігали, в основному, у разі ускладнених переломів типів АВ та АС. Доведено значущу ($\chi^2 = 37,487$; $p < 0,001$) різницю розподілу величини кіфотичної деформації за різних типів переломів хребців згідно з класифікацією F. Magerl і співавт. [148]. Це означає, що ушкодження тіла хребця за цією класифікацією (неповний вибуховий перелом типу А3.1, А3.2, повний вибуховий перелом А3.3 та переломи типу А з ротацією і дистракцією) відрізняються за ознакою «величина кіфотичної деформації».

Розподіл хворих за величиною кіфотичної деформації за різних ступенів фрагментації тіла хребця подано в табл. 3.4.

Таблиця 3.4 – Розподіл хворих за величиною локальної кіфотичної деформації і ступенем фрагментації тіла хребця

Ступінь фрагментації, %		Величина локального кіфозу, град.				Усього
		до 12	13–21	22–30	понад 30	
0-30	Абс.	32	9	2	–	43
	% (фрагм.)	74,4	20,9	4,7		100,0
31-50	Абс.	11	20	6	–	37
	% (фрагм.)	29,7	54,1	16,2		100,0
> 50	Абс.	2	13	14	4	33
	% (фрагм.)	6,1	39,4	42,4	12,1	100,0
Усього	Абс.	45	42	22	4	113
	% (фрагм.)	39,8	37,2	19,5	3,5	100,0
Значущість різниці		$\chi^2 = 52,928$; $p < 0,001$				

У разі незначного ступеня фрагментації (до 30 %) (43 пацієнти) величина кіфотичної деформації переважно (у 32 (74,4 %)) не перевищувала 12°; у разі фрагментації тіла хребця від 31 до 50 % (37 осіб) величина кіфозу

у більшості (20 (54,4 %)) становила від 13° до 21°. За умов фрагментації тіла хребця понад 50 % (33 пацієнти) у 14 (42,4 %) спостерігали кіфотичну деформацію від 22° до 30°, у 4 (12,1 %) – понад 30°. Доведено суттєву різницю ($\chi^2 = 52,928$; $p < 0,001$) величини кіфотичної деформації за різних ступенів фрагментації тіла хребця.

Виявлено середній і високозначущий ($r = 0,629$; $p < 0,001$) зв'язок між величинами фрагментації тіла хребця та кіфотичної деформації в зоні ушкодження.

Ступінь звуження (стеноз) сагітального розміру хребтового каналу обумовлює тяжкість неврологічної симптоматики. Ступінь стенозу хребтового каналу коливався від 0 до 100 %. Було виділено 4 градації стенозу: «відсутність», «до 30 %»; «від 31 до 70 %», «більше ніж 70 %» чи «абсолютний». Розподіл хворих за ступенем стенозу хребтового каналу надано на рис. 3.2.

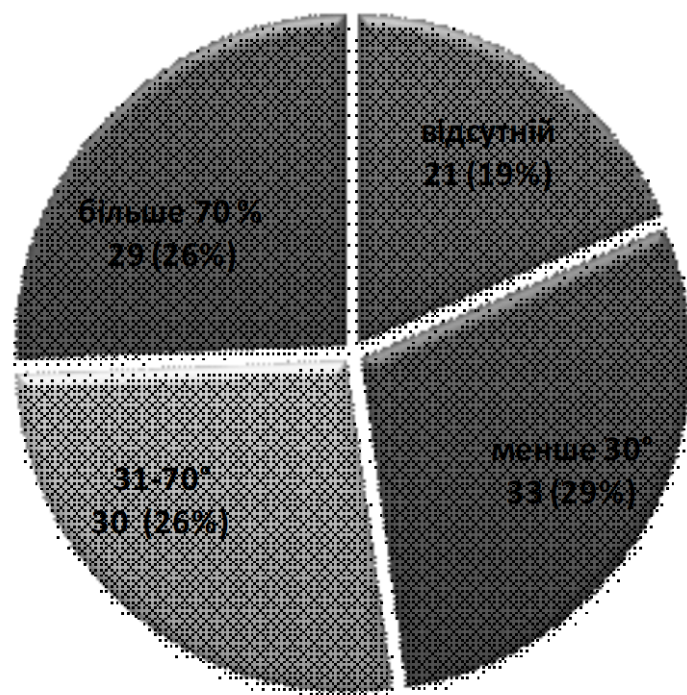


Рисунок 3.2 – Розподіл хворих за ступенем стенозу хребтового каналу

З-поміж загальної кількості хворих ($n = 113$) у 21 (18,6 %) стенозу хребтового каналу не визначено, у 33 (29,2 %) ступінь стенозу становила менше ніж 30 % сагітального розміру хребтового каналу, у 30 (26,5 %) — від

31 до 70 %, у 29 (25,7 %) — понад 70 %. Тобто пацієнти за «ступенем стенозу хребтового каналу» поділено однаково — приблизно 25 % (рис. 3.2). Поділ хворих за «ступенем стенозу хребтового каналу» за різних ушкоджень хребтового рухового сегмента наведено в табл. 3.5.

У 21 (18,6 %) хворого стеноз хребтового каналу не спостерігали, не виявлено, діагностовано перелом тіла хребця без або з ушкодженням зв'язок задніх відділів хребта. Особливої різниці в поділі хворих зі ступенем стенозу хребтового каналу до 70 % за різних ушкоджень не зафіксовано. Виязначено пряму залежність між кількістю пацієнтів із неврологічною симптоматикою і стенозом понад 70 %. У разі переломів тіла хребця без ушкодження зв'язок стенозу більше 70 % виявлено в 7 (15,2 %) хворих, а з ушкодженням зв'язок — у 14 (25,9 %), із травмуванням дуг хребців і зв'язок — у 8 (61,5 %).

Таблиця 3.5 – Розподіл хворих за ступенем звуження хребтового каналу та ушкодженням задніх відділів хребта

Ушкодження		Ступінь стенозу, %			
		відсутній	до 30	31-70	понад 70
Перелом тіла хребця без ушкодження зв'язок (n = 46)	Абс.	12	10	17	7
	%	26,1	21,7	37,0	15,2
Перелом тіла хребця з розривом зв'язок задніх відділів хребта (n = 54)	Абс.	9	19	12	14
	%	16,7	35,2	22,2	25,9
Перелом тіла хребця з переломом дуг і розривом зв'язок задніх відділів хребта (n = 13)	Абс.		4	1	8
	%	—	30,8	7,7	61,5
Усього (n = 113)	Абс.	21	33	30	29
	%	18,6	29,2	26,5	25,7
Значущість різниці		$\chi^2 = 17,942; p = 0,006$			

Знайдено значущу ($\chi^2 = 17,942; p = 0,006$) різницю між розподілом ступеня стенозу хребтового каналу (переважно за рахунок хворих зі стенозом понад 70 %) за умов різних типів ушкоджень.

Нижче розглянуто розподіл хворих за ступенем звуження хребтового каналу за різних типів переломів (табл. 3.6). Виявлено, що за умов неускладнених переломів типу А 3.1, А 3.2 стенозу хребтового каналу майже не було (14 (33,3 %)), чи він не перевищував 30 % — 16 (38,1 %) хворих, у 12 (28,6 %) хворих відмічено стеноз хребтового каналу більше ніж 30 %, стеноз більше ніж 70 % не спостерігали. У разі переломів типу А 3.3 у більшості хворих визначено стеноз хребтового каналу більше ніж 30 %: у 12 (32,4 %) — від 31 до 70 %, у 12 (32,4 %) — більше ніж 70 %. У випадку ускладнених переломів типу АВ та АС 50 % хворих мали стеноз хребтового понад 70 %.

Таблиця 3.6 – Розподіл хворих за ступенем звуження сагітального розміру хребтового каналу за різних типів переломів хребців за класифікацією F. Magerl і співавт. [145]

Тип перелому		Ступінь стенозу хребтового каналу, %				Усього
		немає	до 30	31-70	понад 70	
А3.1, А3.2	Абс.	14	16	12	—	42
	% (тип)	33,3	38,1	28,6		100,0
А3.3	Абс.	5	8	12	12	37
	% (тип)	13,5	21,6	32,4	32,4	100,0
АВ, АС	Абс.	2	9	6	17	34
	% (тип)	5,9	26,5	17,6	50,0	100,0
Всього	Абс.	21	33	30	29	113
	% (тип)	18,6	29,2	26,5	25,7	100,0
Значущість різниці		$\chi^2 = 31,180; p < 0,001$				

Доведено суттєву ($\chi^2 = 31,180; p < 0,001$) різницю щодо величини стенозу хребтового каналу за різних типів переломів хребців. Таким чином, ушкодження тіла хребця за морфологічною класифікацією F. Magerl і співавт. (неповний вибуховий перелом типу А3.1, А3.2, повний вибуховий

перелом А3.3 та переломи типу А з ротацією і дистракцією) відрізняються між собою за ознакою «ступень стенозу хребтового каналу».

Результат аналізу залежності ступеня стенозу хребтового каналу від величини кіфотичної деформації наведено в табл. 3.7, від ступеня фрагментації тіла хребця — в табл. 3.8.

Таблиця 3.7 – Розподіл хворих за ступенем звуження хребтового каналу при різних величинах кіфотичної деформації

Величина локального кіфозу, град.		Ступінь стенозу хребтового каналу, %				Усього
		немає	до 30	31-70	понад 70	
до 12	абс.	11	15	13	6	45
	% (кіфоз)	24,4	33,4	28,9	13,3	100,0
13–21	абс.	4	15	11	12	42
	% (кіфоз)	9,5	35,7	26,2	28,6	100,0
22–30	абс.	5	3	5	9	22
	% (кіфоз)	22,7	13,6	22,8	40,9	100,0
понад 30	абс.	1		1	2	4
	% (кіфоз)	25,0		25,0	50,0	100,0
Усього	абс.	21	33	30	29	113
	% (кіфоз)	18,6	29,2	26,5	25,7	100,0
Значущість різниці		$\chi^2 = 12,784; p = 0,173$				

У процесі аналізу величини звуження хребтового каналу за умов різних ступенів кіфотичної деформації не було виявлено помітних закономірностей, крім величини кіфозу понад 30°, де у 50 % хворих відмічений стеноз понад 70 %.

У разі величин кіфотичної деформації (до 21°) розподіл за ступенем звуження хребтового каналу був однорідним. Виявлено незначне зростання кількості хворих, в яких спостерігали збільшення стенозу зі збільшенням кіфотичної деформації. Кореляція між цими параметрами виявилася слабкою ($r = 0,301; p = 0,001$).

Таблиця 3.8 – Розподіл хворих за ступенем звуження хребтового каналу за різних ступенів фрагментації тіла хребця

Ступінь фрагментації тіла хребця, %		Ступінь стенозу хребтового каналу, %				Усього
		немає	до 30	31-70	понад 70	
0-30	Абс.	12	15	10	6	43
	% (фрагм)	27,9	34,9	23,3	13,9	100,0
31-50	Абс.	6	12	10	9	37
	% (фрагм)	16,2	32,4	27,1	24,3	100,0
> 50	Абс.	3	6	10	14	33
	% (фрагм)	9,1	18,2	30,3	42,4	100,0
Усього	Абс.	21	33	30	29	113
	% (фрагм)	18,6	29,2	26,5	25,7	100,0
Статистична значущість різниці		$\chi^2 = 11,993; p < 0,062$				

Відповідно до результатів аналізу, у випадку фрагментації тіла хребця до 50 % стеноз хребтового каналу здебільшого не перевищував 30 %. Зокрема, у разі фрагментації тіла хребця менше ніж 30 % у 12 (27,9 %) хворих не виявлено стеноз хребтового каналу, у 15 (34,9 %) стеноз не перевищував 30 %. У разі фрагментації тіла хребця від 31 до 50 % кількість пацієнтів без стенозу зменшилася до 6 (16,2 %) хворих, а зі стенозом менш ніж 30 % — до 12 (32,4 %). За умов фрагментації більше ніж 50 % лише 9 хворих мали стеноз менше ніж 30 %. Водночас відмічено збільшення кількості хворих із важким стенозом хребтового каналу більше ніж 70 % на фоні збільшення фрагментації тіла хребця: від 6 (14 %) осіб у разі фрагментації до 30 % до 14 (50 %) за умов фрагментації тіла хребця більше ніж 50 %. Але помітна різниця в розподілі ступеня стенозу при різних ступенях фрагментації тіла хребця не досягла статистично значущої різниці ($\chi^2 = 11,993; p < 0,062$). Кореляційний зв'язок між цими показниками також не значущий ($r = 0,392; p < 0,001$).

Таким чином, аналіз структурних змін засвідчив, що вибухові переломи тіл хребців можуть супроводжуватися розривом зв'язок і переломом дуг хребців. Тому вважаємо, що в контексті вибору лікувальної тактики вибухові переломи тіл хребців слід розглядати не окремо, а разом із переломами тіл хребців із distraкцією та ротацією.

На основі аналізу даних пацієнтів з'ясовано, що ступінь фрагментації тіла хребця, величина кіфотичної деформації на рівні перелому не суттєво залежать від ушкодження структур заднього опорного комплексу. Виявлено значущий зв'язок ($r = 0,629$; $p < 0,001$) величини кіфотичної деформації зі ступенем фрагментації тіла хребця. Водночас не помічено залежності ступеня стенозу хребтового каналу від ступеня фрагментації тіла хребця та величини кіфотичної деформації. Особливої різниці в поділі хворих за ступенем стенозу хребтового каналу за умов різних варіантів ушкодження задніх відділів хребта не зафіксовано.

Таким чином, аналіз анатомічних змін хребтового рухового сегмента грудного та поперекового відділів хребта показав, що ознаки «ступінь руйнації (фрагментації) тіла хребця», «ступінь сагітального розміру хребтового каналу», «ушкодження задніх відділів хребта» можуть існувати окремо та є морфологічними ознаками ушкодження, які супроводжують перелом тіла хребця і впливають на вибір методу лікування.

3.2 Обґрунтування виконання наукового дослідження лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта

Основою будь-якого наукового дослідження є проблема, яка потребує вирішення. Для цього науковець висуває гіпотезу, яку перевіряє шляхом виконання дослідження (теоретичного, експериментального). Гіпотеза має бути чітко сформульована, обґрунтована попередніми дослідженнями та витікати з них. Висунення гіпотези є першою ланкою для вирішення проблеми загалом і кожного завдання окремо.

У розділі, присвяченому аналізу наукової літератури щодо класифікацій і вибору методів лікування, встановлено, що найбільш досконалою та поширеною є морфологічна класифікація ушкоджень грудного та поперекового відділів хребта F. Magerl і співавт. [148]. У ній розділено всі ушкодження хребта за механізмом травми, а саме за вектором сили, яка діє на хребет, на компресійні (виникають під впливом аксіального навантаження), дистракційні (виникають внаслідок дії сили на розтягнення, яка прикладається спереду від хребта, що призводить до зайвого згинання та розгинання) та ротаційні (коли ступінь руйнації призводить до ротаційного зміщення).

На нашу думку, виходячи із попередніх досліджень, ступінь руйнації хребтового рухового сегмента залежить, з одного боку, від енергії сили, яка діє на хребет, і місця її прикладання, а з другого, – від стану анатомічних структур, які протидіють цій силі.

Наступний рівень класифікації F. Magerl і співавт. [148] розподіляє всі ушкодження (компресійні, дистракційні та ротаційні) за особливістю структурних змін хребтового рухового сегмента, а саме: обсягом руйнації тіла хребця, розколюванням або фрагментацією, наявністю вивиху в суглобах, направленістю зміщення хребта тощо. Кожен наступний рівень поділу характеризує ступінь руйнації хребта відповідно до кожної клінічної одиниці.

Таким чином, кожна клінічна форма цієї класифікації має певні ушкоджені та неушкоджені анатомічні структури. Отже, кожна клінічна форма перелому тіла хребця може повністю протидіяти подальшим навантаженням. Саме на цю її можливість науковці не зважали.

Інші класифікації (F. Denis [107], McCormack [101, 151], TLICS [198]) також не повністю відображають функцію збереження опороспроможності хребта після його ушкодження.

Виконаний метааналіз результатів лікування 560 хворих із вибуховими переломами та переломами тіл хребців із дистракцією та ротацією засвідчив,

що більшість хірургів під час вибору тактики лікування орієнтовані на ступінь фрагментації тіла хребця, величину кіфотичної деформації, наявність або відсутність неврологічної симптоматики.

На основі літератури розроблено алгоритм лікування високоенергетичних переломів тіл хребців за класифікацію F. Magerl і співавт. [148], в якому згруповано ознаки, які впливали на вибір методу лікування в різних наукових дослідженнях [78–80, 101, 103, 116, 118, 120, 160, 163, 178, 179, 184, 192, 193, 209]. Після створення цього алгоритму помічено: у ньому немає повних даних про стан задньої частини тіла хребця, який впливає не лише на формування стенозу хребтового каналу, а й на збереження певної опороспроможності; немає єдиної думки щодо вибору оптимального методу лікування в разі неповного вибухового перелому, поєданого з розривом міжостової або надостової зв'язок. Це може бути метод бісегментарного спондилодезу або фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження. Не з'ясовано, якою має бути довжина фіксації в разі перелому типу А з дистракцією, а саме з ушкодженням дуг і суглобів хребців, і чи слід застосовувати міжхребцеву опору. Не вирішено питання щодо можливості використання за умов вибухового перелому з ротацією коротковажелевого спондилодезу на 360° (чотиригвинтової фіксації з поперечним стягуванням і міжхребцевим спондилодезом) або довговажільної фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження. У створеному алгоритмі (рис. 3.3) позначено ці проблемні місця знаком запитання.

Таким чином, вибір методу лікування вибухових переломів ґрунтується на анатомії та геометрії перелому, а також обсягові ушкодження тіла хребця, але без урахування здатності неушкоджених структур зберігати певну рівновагу.

На підставі аналізу наукової літератури, визначення особливостей ушкодження анатомічних структур хребтового рухового сегмента та визначення факторів, які можуть впливати на вибір методу лікування, нами сформулювала *гіпотеза (головна ідея) дослідження, яка полягає в такому:*

передбачається, що збереження певної (залишкової) опороспроможності травмованого хребта, впливає на вибір методу лікування.

Будь-яку наукову гіпотезу слід перевіряти експериментально. Стан опорної функції хребта можна дослідити за допомогою фізичного біомеханічного моделювання. Біомеханічний експеримент може надати відповідь на запитання щодо наявності залишкової опороспроможності ушкодженого хребта. Якщо вона існує, то під час наступного етапу дослідження слід визначити особливості деформування ушкодженого хребта залежно від різних умов ушкодження та навантаження.

Подальше біомеханічне моделювання за допомогою математичних методів надасть змогу обчислити напруження в металевих конструкціях залежно від ступеня ушкодження хребтового рухового сегмента і протяжності інструментації або наявності міжхребцевої опори. Вивчення розподілу напружень у конструкціях передбачає, що збереження певної опороздатності хребта вможливилює раціональніше визначення протяжності та способу його фіксації.

На нашу думку, підв'язковий крововилив, який у подальшому може перетворитись на фібриновий згусток, забезпечує кісткове зрощення по передньому контуру тіл хребців. Саме формування переднього спондилодезу є одним із факторів забезпечення досягнутої корекції деформації. Наявність підв'язкового крововиливу залежить від ступеня руйнації тіла хребця. Ми вважаємо, що збереження певної опороспроможності хребта забезпечує збереження крововиливу у футлярі.

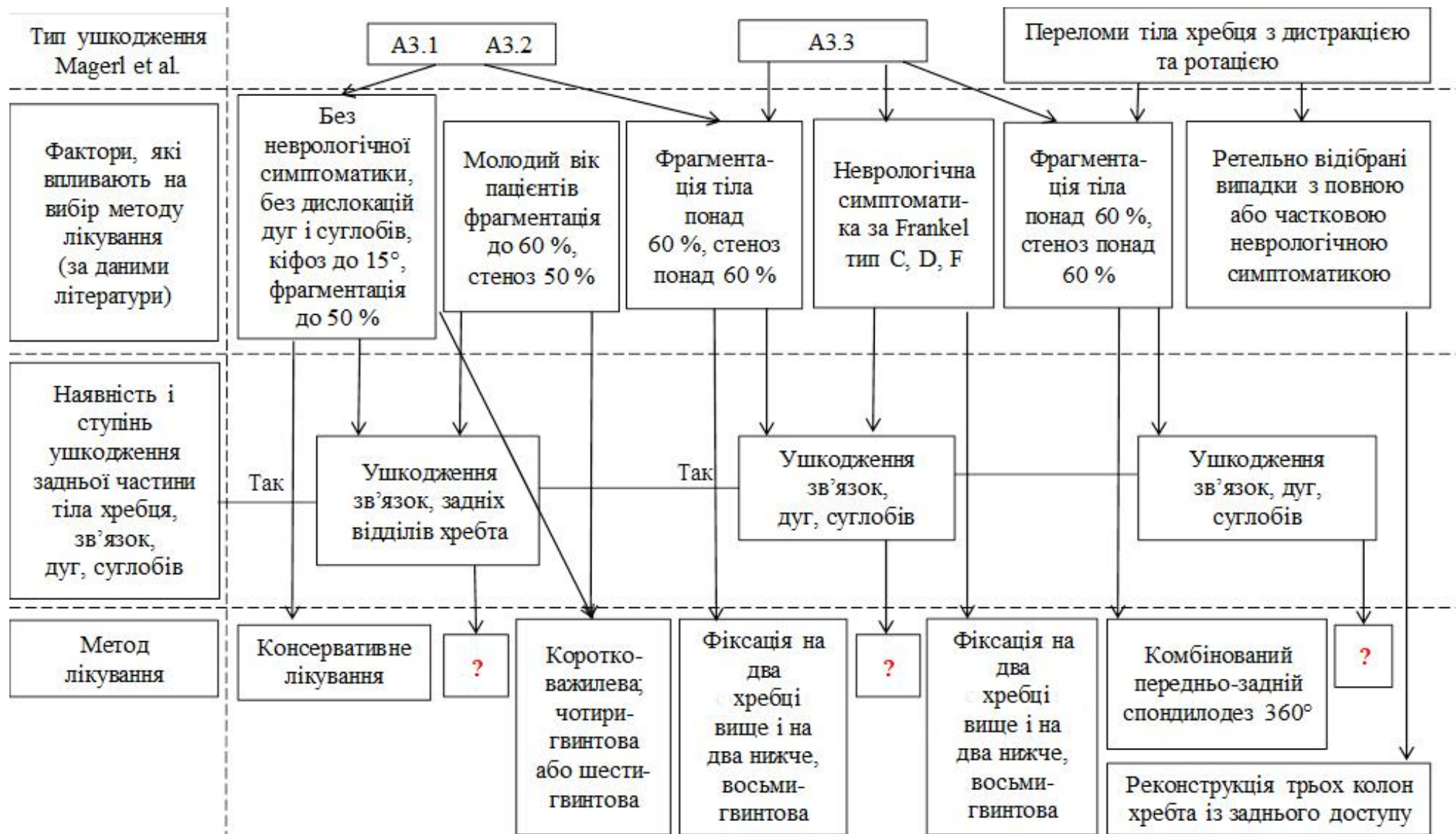


Рисунок 3.3 – Створений на основі даних літератури алгоритм лікування високоенергетичних переломів тіл хребців за класифікацією F. Magerl та співавт. [148]

У випадку зменшення опороспроможності хребта цілісність цього футляру порушується і кров виливається в паравертебральні тканини. Для визначення наявності регенераторного потенціалу крововиливу виконано експеримент на тваринах, у якому змодельована ситуація взаємодії тіла хребця та фібринового згустку.

Під час клінічних досліджень слід визначити ефективність різних методів лікування, з'ясувати, яким чином відбувається розширення просвіту хребтового каналу, який метод є найефективнішим для досягнення корекції деформації та її збереження за умов різного ступеня втрати опороздатності хребта, завдяки чому можна зберегти досягнуту корекцію.

Вирішення цих проблемних питань буде висвітлено в наступних розділах роботи і надасть змоги розробити концепцію раціонального лікування високоенергетичних переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта.

4 РЕЗУЛЬТАТИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

4.1 Деформація груднопоперекового відділу хребта за умов різних типів ушкодження

Розроблена нами біомеханічна модель, як і будь-яка інша конструкція, піддана навантаженням, характеризується міцністю, жорсткістю та стійкістю її елементів. Досліджуваний препарат, як біомеханічна конструкція, складається з крихких (коркова та спонгіозна кість), в'язко-пружних елементів (зв'язки). Тому характер деформацій досить складний.

У процесі вивчення властивостей міцності хребтових рухових сегментів визначали величину осьового стиснення та модуль загальної деформації. Модуль загальної деформації, як і модуль пружності, залежить від величини осьового стиснення та його значення обернено пропорційно величині осьового стиснення [4, 18].

4.2 Деформація груднопоперекового відділу хребта за умов різних типів ушкодження та зміщення вектору навантаження вперед

Переломи тіл хребців призводять до розвитку деформацій різного ступеня тяжкості, компресії хребтового каналу. У разі переломів тіл хребців виникають два види деформацій — пружна та пластична. Якщо деформація лише пружна, йдеться про «модуль пружності», якщо наявна пластична деформація, можна говорити про «модуль загальної деформації». Для визначення пружної складової (ΔL) «модуля загальної деформації» слід спочатку здійснити навантаження на досліджуваний об'єкт, після чого зняти навантаження та виміряти зміну розмірів об'єкта (рис. 4.1). Це збільшення (c) характеризує пружну складову деформації стискання (рис. 4.1), і саме вона визначається залишковою фіксованістю хребта. Деформація, яка залишається

після усунення навантаження, являє собою «залишкову деформацію стискання» (ΔL), що характеризує пластичну деформацію. Залишкова деформація хребта є протилежною величиною залишковій фіксованості хребта та характеризує ступінь розвитку сталої його деформації після навантаження [4, 19].

Залишкова фіксованість хребта – це здатність ушкоджених хребтових сегментів протидіяти зовнішнім навантаженням без розвитку пластичної деформації.

Чим нижчий показник залишкової деформації стискання та більший – залишкової фіксованості хребта, тим об'єкт є стійкішим до навантаження.

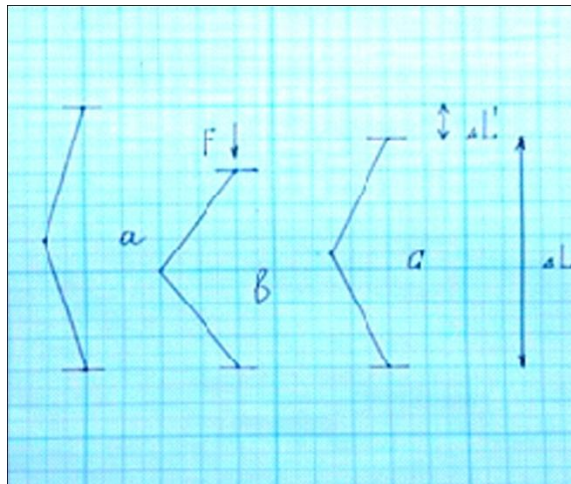


Рисунок 4.1 – Визначення залишкової деформації хребта (ΔL) та залишкової фіксованості хребта ($\Delta L'$)

Мета другої серії експерименту – провести клінічні й експериментальні дослідження для визначення залишкової деформації стискання та залишкової фіксованості хребта у разі «високоенергетичних» переломів грудопоперекового відділу хребта.

Логічно припустити, що ступінь деформації прямо залежить від ступеня руйнації хребта. Але подальший розвиток деформації під дією навантаження залишається невивченим. У літературі ми не знайшли досліджень, які вказували би, що відбувається з ушкодженим хребтом після його навантаження, які виникають деформації в цьому, як величина цих

деформацій залежить від ступеня руйнації хребта і тривалості навантаження. У разі ушкодження хребта здебільшого перш за все виникає кіфотична деформація, а лише потім можливе виникнення інших видів деформацій. Багатокомпонентні деформації розвиваються за умов тяжчих ушкоджень типу С. Таким чином, найпоширенішим видом деформації в разі вибухових переломів хребта є кіфотична.

Експериментальне дослідження. Експериментальне дослідження проводили як другу серію експерименту. Результати зміни форми експериментальної моделі при різних ситуаціях руйнування сегменту Th_{XI} – Th_{XII} подано в табл. 4.1.

Таблиця 4.1 – Результат другої серії експерименту

Ситуація	Кут кіфозу, град.			Залишкова деформація після руйнації, %	Осьове подовження після навантаження, %
	до навантаження	під час навантаження	після навантаження		
Неушкоджена модель	-5	10	-5	0	0
1	до 10	20	до 10	7,5	7,5
2	12	40	12	14,3	14,3
3	12	42	20	14,3	17,8
4	15	24	15	21,5	21,5
5	20°	44°	28	21,5	26,7

Після тестів навантажень оцінювали величину осьового подовження (ΔL) та залишкової деформації (ΔL^*). Величина осьового подовження (ΔL), або залишкова фіксованість хребта, характеризує «пружну» частину «модуля загальної деформації» та є різницею між довжиною об'єкта під час навантаження та після його припинення: $(\Delta L) = c - b$ (рис. 4.5). Величина залишкової деформації стискання – це частина деформації, яка не зникає після усунення навантаження. Ця величина характеризує пластичну частину

деформації. Таким чином, різниця між укороченням і подовженням є залишковою деформацією стискання $\Delta L' = a - c$ (рис. 4.1), величину якої можна вимірювати як у моделі з певним ступенем руйнації, так і без руйнації хребта. Принцип залишкової деформації стискання полягає в тому, що після зняття навантаження спостерігається стійкість до стискання, яка оцінюється зменшенням висоти моделі від початкової величини у відсотках. Чим нижчий цей показник, тим стійкіша модель до деформації.

На підставі аналізу переміщення точок об'єктів на міліметровому папері виявлено, що початкова довжина об'єкта з цілими кістковими структурами (норма) становила 175 мм, локальна кутова деформація — -5° , тобто показники сагітального балансу мали від'ємні значення. У ситуації з руйнуванням верхньої третини тіла Th_{XII} хребця з прилеглим диском довжина об'єкта зменшилася до 162 мм, а величина кіфотичної деформації складала до 10° (рис. 4.2). Під дією навантаження у 200 Н величина кіфотичної деформації змінилася до 20° , а довжина — до 145 мм. Після припинення дії навантаження довжина об'єкта повністю відновилася (162 мм). Таким чином, залишкова деформація, що виникла через ушкодження тіла хребця, становила 7,5 %. Локальна кіфотична деформація збільшилася на 15° (від -5° до 10°) порівняно з об'єктом без ушкодження. Під дією навантаження у 200 Н величина кіфотичної деформації збільшилася на 10° (від 10° до 20°), а довжина об'єкта після навантаження дорівнювала 145 мм. Після припинення навантаження величина кіфотичної деформації та довжина об'єкта повністю відновилися до 162 мм і 10° відповідно. Таким чином, залишкова фіксованість хребта в разі ушкодження 30 % тіла хребця зі збереженими задніми відділами та коренями дуг складає 100 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого — 7,5 %. Це визначає, що саме первинна руйнація хребта призводить до виникнення залишкової деформації, а подальше навантаження не спричинює розвиток деформації й ушкоджений хребет є повністю пружним.

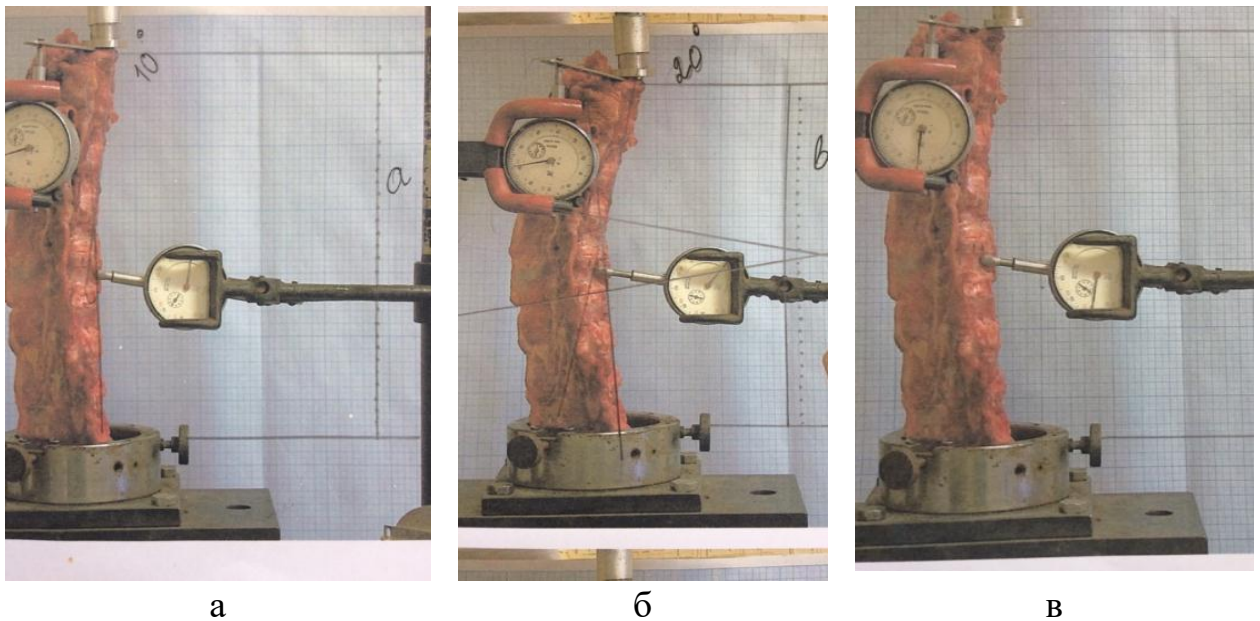


Рисунок 4.2 – Графометричне вимірювання біомеханічної моделі в разі ушкодження 30 % тіла хребця: модель до навантаження після руйнації (а), під час (б) і після (в) навантаження

У наступній моделі ушкоджено 50 % тіла хребця, один краніальний суміжний міжхребцевий диск, задні відділи хребця та корені дуг (Ситуація 2). Довжина досліджуваного об'єкта після руйнації — 150 мм із кутовою деформацією 12° . Тобто, порівняно з попереднім дослідженням, довжина об'єкта зменшилася на 12 мм. Далі під впливом сили навантаження у 200 Н виникла кутова деформація до 40° , а довжина об'єкта становила 135 мм. Після припинення навантаження довжина об'єкта відновилась до попереднього значення, а саме: до 150 мм. Тобто залишкова фіксованість хребта в разі ушкодження 50 % тіла хребця з ушкодженням задніх його відділів і коренів дуг становила 100 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта — 14,3 %.

Ситуація 3 характеризувалась ушкодженням 50 % тіла хребця з ушкодженням його задніх відділів, коренів дуг і міжостової зв'язки. Довжина досліджуваного об'єкта після руйнації дорівнювала 150 мм. Під дією навантаження силою у 200 Н виникла кутова деформація величиною 42° , а довжина об'єкта становила 135 мм. Після припинення навантаження довжина об'єкта становила 145 мм, тобто змінилася на 5 мм від початкового

стану. Таким чином, у разі ушкодження задніх відділів хребта довжина моделі змінилася. Після дії навантаження залишкова фіксованість хребта становила 96,5 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта збільшилася від 14,3 до 17,8 % (рис. 4.3).

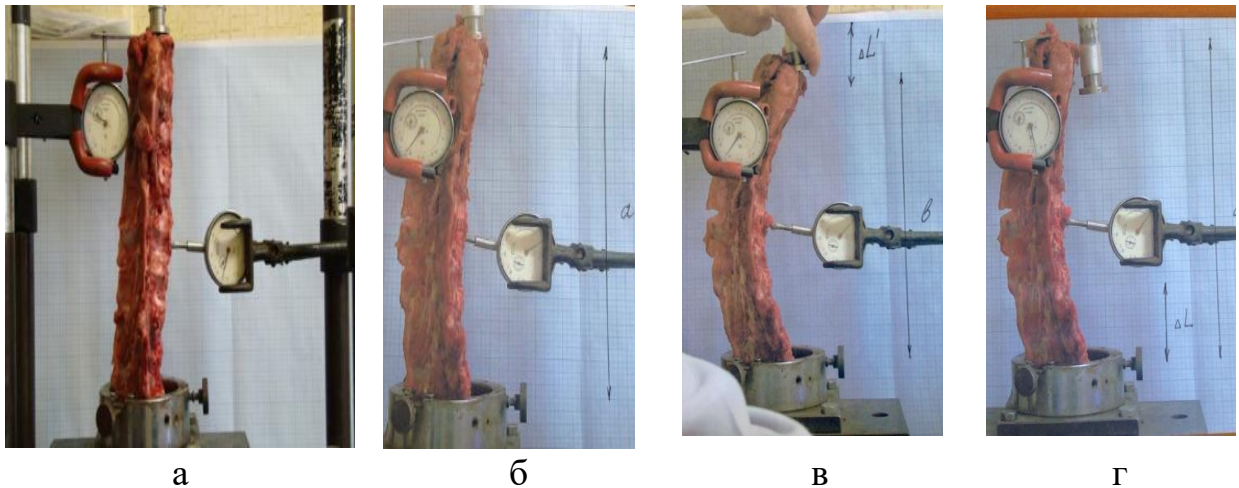


Рисунок 4.3 – Графометричне вимірювання біомеханічної моделі, ситуація 3: початкова модель без руйнації хребта (а); руйнування 50 % тіла хребця із задніми відділами, коренями дуг, дуг, міжостъвої зв'язки без навантаження (б), під дією сили у 200 Н протягом 1 хв (в), після усунення навантаження (г)

У ситуації 4 руйнували 100 % тіла хребця та суміжного міжхребцевого диска. Початкова довжина досліджуваного об'єкта без ушкодження становила 200 мм, після руйнування тіла хребця зменшилась до 155 мм. Тобто залишкова деформація хребта склала 21,5 % і виникла внаслідок просідання кісткових фрагментів на рівні руйнування тіла хребця. Далі під дією навантаження об'єкта силою у 200 Н виникла деформація з кутом 24° , а довжина моделі склала 145 мм. Після припинення дії навантаження довжина моделі відновилась повністю – до 155 мм. Відповідно, залишкова фіксованість хребта в разі ушкодження 100 % тіла хребця та навантаження силою 200 Н склала 100 %, а залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта не змінилась і склала 21,5 %.

Наступний об'єкт дослідження (ситуація 5) являв собою тіло хребця, зруйноване на 100 %, з розривом міжхребцевої зв'язки, переломом дуг. За умов цих ушкоджень залишкова деформація хребта від початкового неушкодженого об'єкта не змінилась і склала 21,5 %. Під впливом навантаження моделі силою 200 Н виникла кутова деформація у 44° і довжина моделі скоротилась до 135 мм від 155 мм. Після зняття навантаження довжина досліджуваної моделі склала 147 мм. Таким чином, залишкова фіксованість моделі з 100 % ушкодженням тіла хребця, одним суміжним міжхребцевим диском, з ушкодженням міжостової зв'язки та дуг склала 94,8 %, а залишкова деформація хребта зросла до 26,7 % (на 5,2 %).

На діаграмі (рис. 4.4) порівняння величин кіфотичної деформації за умов різних станів експериментальної моделі (після руйнації, під час навантаження, після його припинення) бачимо, як стовбець «під час навантаження» зростає, а після зняття навантаження повертається на початковий рівень. Лише в групах з ушкодженням задніх відділів хребта величина кіфотичної залишкової деформації збільшується після припинення дії навантаження.

Розроблена нами експериментальна модель хребта тварин надала можливості визначити основні закономірності розвитку кіфотичної деформації в разі вибухових переломів грудопоперекового відділу хребта, а саме: основні біомеханічні показники — залишкову фіксованість і залишкову деформацію хребта. Відповідно до результатів експерименту можна стверджувати: передусім на розвиток залишкової деформації хребта впливає ушкодження тіла хребця; на величину залишкової фіксованості хребта — ушкодження заднього опорного комплексу.

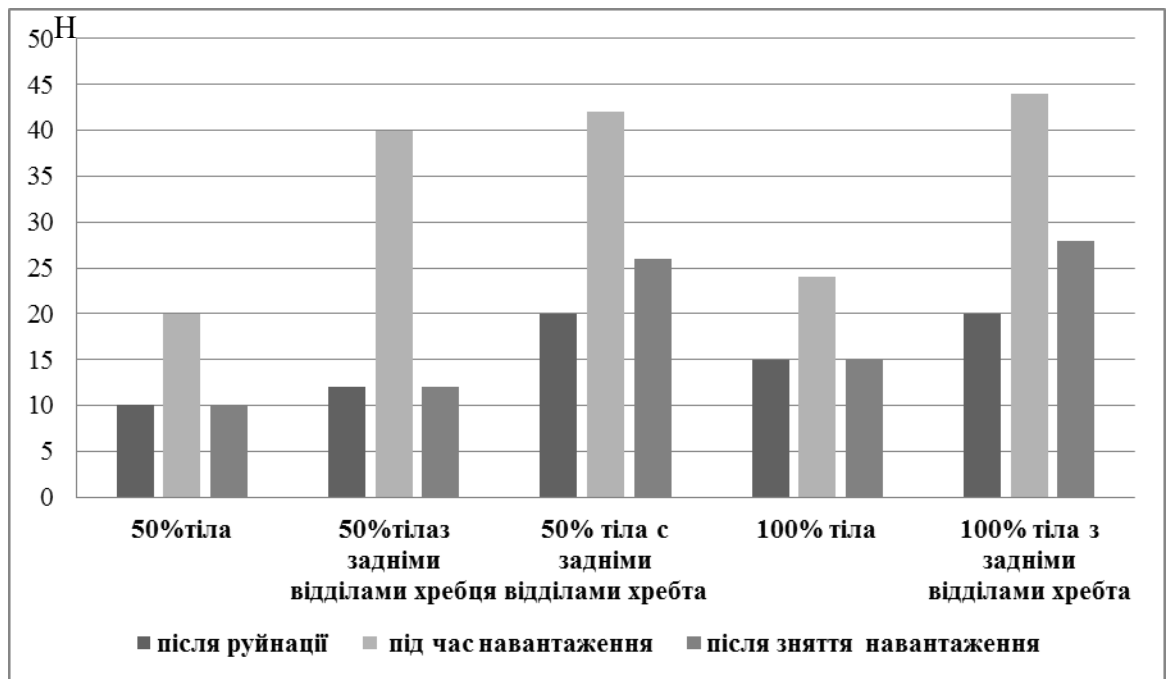


Рисунок 4.4 – Порівняння величини кіфотичної деформації після руйнації хребта, під час навантаження, після припинення його дії

Травма тіла хребця до 30 % призводить до первинного розвитку залишкової деформації, а подальше навантаження хребта не спричинює її прогресування, а власне залишкова фіксованість хребта складає 100 %. В експерименті виявлено, що ушкодження заднього опорного комплексу хребта призводить до прогресії залишкової деформації до 10 %.

Таким чином, основними результатом двох серій експерименту встановлення в результаті осколкового руйнування тіла хребця різного обсягу з прилеглим диском утворення залишкової деформації стиснення моделі зі збереженням її пружних властивостей. Цей стан ми визначили поняттям *пружно-пластична деформація хребта*. У разі моделювання ситуації з розривом міжостової зв'язки за умов подальшого навантаження відбувається контрольоване прогресування кіфотичної деформації хребта в межах 10°. Цей стан визначено поняттям *контрольовано-пластична деформація хребта*. Подальше збільшенням ступеня руйнування хребтового рухового сегмента $T_{h_{II}}$ (дуг хребців і дуговідросткових суглобів) призводить до того, що зразок втрачає здатність протистояти збільшенню навантаження і

пружна деформація поступово переходить у неконтрольоване крихко-пластичне руйнування – *неконтрольовано-пластична деформація хребта*. (рис. 4.5).

У результаті проведеного експерименту ми можемо стверджувати, що саме стан задніх відділів хребта визначає ступень *залишкової фіксованості хребта* в разі переломів тіл хребців із різним ступенем руйнування. Зі зменшенням залишкової фіксованості хребта змінюється варіант деформації хребта.

Деформація хребта за принципом залишкової фіксованості при різних



Рисунок 4.5 – Схема варіантів деформації хребта за принципом залишкової фіксованості

4.3 Порівняння результатів експериментальних досліджень і клінічного обстеження пацієнтів

У процесі виконання роботи визначено залежність між ступенем ушкодження тіла хребця та величиною кіфотичної деформації, а також між величиною кіфотичної деформації і особливістю ушкодження заднього опорного комплексу. Саме цей факт надає змоги об'єднати їх в одну ознаку.

Одним із найважливіших висновків проведених біомеханічних досліджень є те, що стан задніх відділів хребта визначає залишкову фіксованість хребта в разі переломів тіл хребців із різним ступенем їхньої руйнації. У результаті проведеного експерименту нами введені терміни: «пружно-пластична деформація хребта» (залишкова деформація хребта, яка виникла внаслідок перелому тіла хребця, але зі збереженням пружних властивостей хребтового рухового сегмента), «контрольовано-пластична деформація хребта» (кіфотична деформація, яка виникла внаслідок перелому тіла хребця та розриву зв'язок задніх відділів хребта, контрольовано прогресуюча в межах 10° , але зі збереженням певних пружних властивостей), «неконтрольовано-пластична деформація хребта» (яка виникла внаслідок перелому тіла хребця та кісткових структур, розриву зв'язок хребта, за умов якої втрачається можливість хребтового рухового сегмента протидіяти навантаженням і пружна деформація поступово набуває неконтрольованого крихко-пластичного руйнування). Виходячи з результатів експерименту, саме ці ознаки впливають на формування залишкової деформації та фіксованості хребта.

В експериментальній частині роботи досліджено характер деформування моделі хребта у двох серіях. У результаті аналізу структурних змін (передопераційна діагностика) показники пацієнтів (розд. 4.1) із кіфотичною деформацією від 0° до 12° , фрагментацією тіла хребця до 30 % за відсутності ушкоджень заднього опорного комплексу порівнювали з першою та другою експериментальними ситуаціями. Як у клінічній, так і в експериментальній ситуаціях у середньому величина залишкової кіфотичної деформації складала 10° . Згідно з морфологічною класифікацією Magerl і співавт. [148], ці ушкодження належать до неповного вибухового перелому.

У пацієнтів середня величина кіфотичної деформації після травми дорівнювала $21^\circ \pm 8^\circ$. Більшість хворих (65 %) із повним вибуховим переломом тіла хребця не мали ушкодження задніх відділів хребта, тому за характером деформування хребта всі вибухові перелом тіл хребців можна

віднести до пружно-пластичних деформацій за принципом збереження залишкової фіксованості хребта.

У хворих з ушкодженням лігаментозного комплексу задніх відділів хребта виявлено кіфотичну деформацію від 13° до 30° . За деформуванням хребта переломи тіл хребців із розривом зв'язок задніх відділів хребта можна вважати контрольованою пластичною деформацією.

Ушкодження заднього остеолігаментозного комплексу призводить до розвитку неконтрольованої пластичної деформації. У разі відповідних руйнувань на моделі величина кіфотичної деформації складала до 12° без навантаження. У клінічних групах за таких самих ушкоджень величина деформації досягала 20° . Цей факт пояснюється різницею в силі первинного руйнування хребта та можливими розбіжностями в морфології ушкоджень клінічних та експериментальних досліджень. Але здебільшого показники експериментальних моделей можна порівнювати з клінічними даними (рис. 4.6).

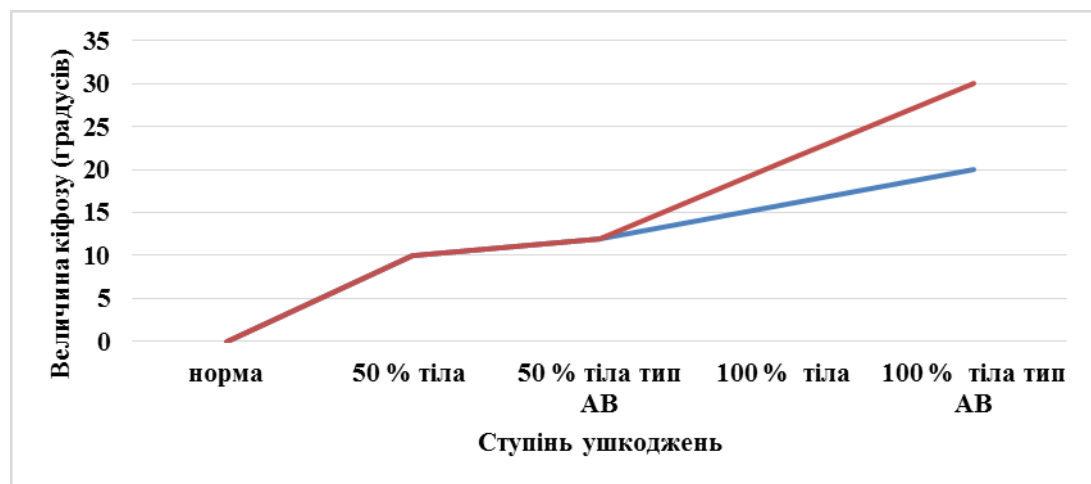


Рисунок 4.6 – Порівняння величин кіфотичної деформації після руйнації хребта в пацієнтів (червона лінія) та в експерименті (синя лінія)

На діаграмі (рис. 4.6) у випадках руйнування тіла хребця до 50 % величини кіфотичної деформації в експерименті та у хворих співпадають. У разі грубіших руйнувань виникають розбіжності в показниках кіфозу, проте тенденція напрямку змін залишається однаковою.

Проведено порівняльний статистичний аналіз експериментальних та даних клінічних досліджень. За допомогою загальної лінійної моделі було доведено, що ступінь руйнування значущо впливає на величину кіфозу як в експериментальній моделі, так і у хворих. За значенням $F=1756,8$; $p=0,006$ (ефект Слід Піллая). Результати порівняльного аналізу величини кіфозу в експерименті та за даними клінічних досліджень залежно від ступеня руйнування наведено в табл. 4.2.

Таблиця 4.2 – Результати порівняння величини кіфозу за умов різних ступенів руйнування хребтового рухового сегмента

Показники	Ступінь руйнування тіла хребця (%) та інших структур			
	30-50	50 і задні відділи хребта	100	100 і задні відділи хребта
Експериментальна модель (величина кіфозу, град.)	$10,5 \pm 1,3$	$12,5 \pm 1,3$	$15,5 \pm 1,3$	$20,8 \pm 1,7$
Клінічні дані (величина кіфозу, град.)	$10,3 \pm 1,7$	$12,7 \pm 1,4$	$21,7 \pm 1,7$	$30,5 \pm 1,4$
Значущість різниці	$t = 0,234$ $p = 0,823$	$t = 0,045$ $p = 0,987$	$t = -4,905$ $p = 0,003$	$t = -9,108$ $p < 0,001$

Аналіз показав, що у випадку руйнування хребтового рухового сегмента до 50 % тіла хребця величини кіфозу, отримані на моделі та в клінічних спостереженнях, значущо не відрізняються, а зі збільшенням руйнування у хворих спостерігали значущо більший рівень викривлення хребта, ніж на експериментальній моделі.

Таким чином, величина залишкової деформації хребта безпосередньо залежить від ушкодження тіла хребця та цілісності заднього опорного комплексу.

У результаті клініко-експериментальних досліджень ми визначили, що показники експериментальних моделей можна порівнювати з клінічними даними. Подальший можливий розвиток деформації хребта перш за все залежить від морфології ушкодження.

5 РЕЗУЛЬТАТИ КЛІНІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

5.1 Результати лікування хворих із використанням консервативних методик

У I групі хворих (контрольна, 14 осіб), яким виконано консервативне лікування, усі ушкодження хребта були неускладнені, отримані внаслідок ДТП (5 випадків) або падіння з висоти (9).

Залежно від рівня ушкодження хворі розподілились так: 11 осіб — ушкодження перехідного грудопоперекового відділу хребта, 3 — поперекового (табл. 5.1). За морфологією ушкодження у всіх хворих був неповний вибуховий перелом типу А3.1.

Таблиця 5.1 – Розподіл пацієнтів групи I за рівнем ушкоджень

Показник	Рівень ушкоджень				
	перехідний грудопоперековий			поперековий	
	Th _{xII}	L _I	L _{II}	L _{III}	L _{IV}
Частота	1	7	3	2	1
% за рівнем ушкоджень	9,1	63,6	27,3	66,7	33,3
Загалом %	11 (78,6)			3 (21,4)	

Інтенсивність больового синдрому відразу після травми склала 7-8 балів за шкалою ВАШ. Через 2 тижні лікування інтенсивність болю знизилась до 6 балів. Після ортезування інтенсивність больового синдрому змінилась і була 4-5 балів. Лише згодом больовий синдром регресував до 2 балів. Через 3 міс. після лікування у всіх 14 хворих спостерігали повне відновлення функції та майже повну відсутність больового синдрому. У однієї пацієнтки з неповним вибуховим переломом, стенозом хребтового каналу до 10 % і величиною кіфотичної деформації 10° після травми, яка далі

прогресувала, виявлено хронічний больовий синдром з інтенсивністю до 3 балів.

5.1.1 Морфологія ушкодження та перебіг регенерації

У процесі аналізу структурних змін у хребтовому руховому сегменті в пацієнтів групи I, де використано консервативний метод лікування, морфологічна картина була достатньо поліморфною. Слід зазначити, що 4 постраждали відмовились від запропонованого хірургічного лікування. Результати консервативного лікування оцінювали через 3 міс. після травми.

Проаналізувавши величину кіфотичної деформації та ступінь стенозу хребтового каналу (табл. 5.2), визначено стеноз до 10 % у 5 хворих, а середня величина кіфотичної деформації в них становила $7,2^\circ \pm 4,4^\circ$.

Таблиця 5.2 – Величина локального кіфозу та загального лордозу за наявності стенозу хребтового каналу ($M \pm SD / \min \div \max$)

Стеноз хребтового каналу	Локальний кіфоз, град.			Загальний лордоз, град.		
	n	До лікування	Через 3 міс. після лікування	n	До лікування	Через 3 міс. після лікування
Немає	7	$7,5 \pm 2,9$ 2 ÷ 10	$12,50 \pm 5,5$ 2 ÷ 16	2	$28,0 \pm 0,0$	$20,0 \pm 0,0$
Є	4	$7,2 \pm 4,4$ 0 ÷ 10	$12,00 \pm 6,9$ 0 ÷ 18	1	20,0	20,0

У процесі вивчення змін тіла хребця практично у всіх хворих діагностували його компресію різного ступеня (додаток Б, табл. Б.1). У хворих після травми середній показник фрагментації тіл хребців дорівнював ($16,9 \pm 10,2$) %, при цьому максимальне значення компресії досягало 40 % і після лікування збільшилося до 50 %.

Виявилось, що ступінь компресії тіл хребців залежав від локалізації ушкодження: у пацієнтів із травмою на рівні поперекового відділу хребта він був більшим, хоча і не значущою ($p = 0,800$), ніж у хворих з ушкодженнями

перехідного грудопоперекового відділу. Після лікування в пацієнтів з ушкодженням у перехідному грудо-поперековому відділі хребта ступінь компресії значущо ($p = 0,001$) збільшився до $(28,6 \pm 14,8) \%$ (табл. 5.3), а з травмою на рівні поперекового відділу — не значущо ($p = 0,057$) до $(25,0 \pm 13,2) \%$, тобто зменшився вдвічі (табл. 5.3).

Таблиця 5.3 – Ступінь фрагментації тіл хребців (%) на різних рівнях хребта до та після лікування ($M \pm SD/ \text{min} \div \text{max}$)

Відділ хребта	n	До лікування(%)	Через 3 міс. після лікування (%)	Значущість різниці між періодами
Перехідний грудо-поперековий	11	$16,5 \pm 10,6$ 0 ÷ 40	$28,6 \pm 14,8$ 0 ÷ 50	$-12,1 \pm 8,8$ $t = -4,538$; $p = 0,001$
Поперековий	3	$18,3 \pm 10,4$ 10 ÷ 30	$25,0 \pm 13,2$ 15 ÷ 40	$-6,7 \pm 2,9$ $t = -4,000$; $p = 0,057$
Статистична значущість різниці між рівнями ушкодження		$t = -0,259$ $p = 0,800$	$t = 0,383$ $p = 0,709$	—
Загальна фрагментація тіла хребця	14	$16,9 \pm 10,2$ 0 ÷ 40	$27,9 \pm 14,1$ 0 ÷ 50	$-10,9 \pm 8,2$ $t = -5,007$ $p = 0,001$

Загалом у процесі лікування ступінь компресії хребців у хворих суттєво ($p = 0,001$) збільшився до $(27,9 \pm 14,1) \%$.

Дуже важливо, що в 6 пацієнтів із рівнем фрагментації тіла хребця понад 15 % до лікування за даними МРТ виявлено ушкодження заднього лігаментозного комплексу, а в процесі лікування визначено зменшення висоти тіла хребця до 30–50% (більш ніж у 2 рази) (рис 5.1).

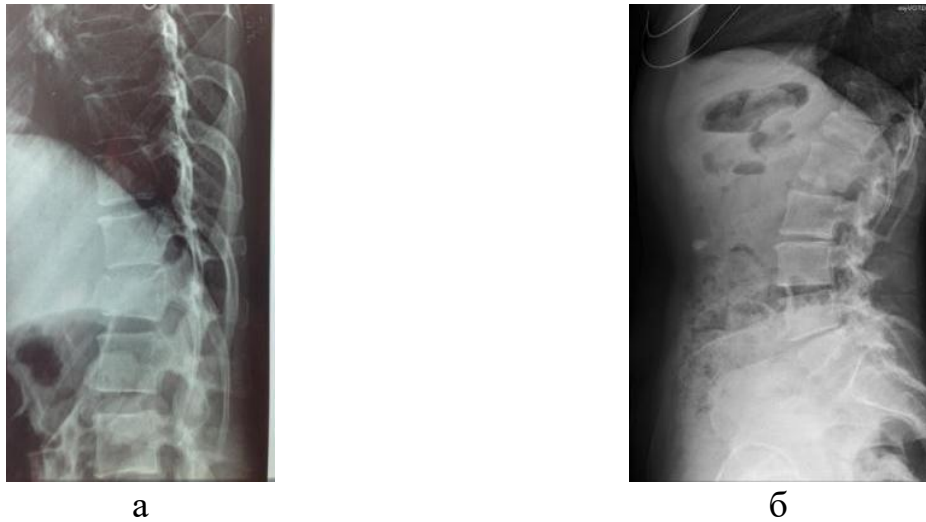


Рисунок 5.1 – Рентгенограми хворої О., історія хвороби № 81157, ступінь компресії тіла хребця: а) після травми 20 %; б) через 3 міс. після лікування 60 %

Контрольне КТ-дослідження через рік після травми серед пацієнтів групи I вдалося виконати лише 4 особам. У результаті аналізу виявлено відновлення контурів ушкоджених тіл хребців з утворенням кісткової тканини різної щільності. У центральній частині тіла хребця залишався осередок, заповнений не кістковою, а, імовірно, сполучною або грануляційною тканиною. По передній поверхні тіла хребця спостерігали поодинокі остеофіти. Дегенеративні зміни в ушкодженому хребтовому руховому сегменті були вираженими (рис. 5.2).

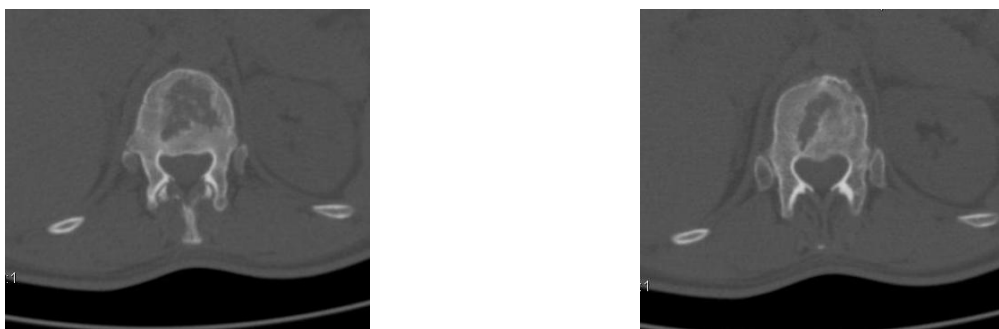


Рисунок 5.2 – Аксіальні КТ-зрізи пацієнтки О., історія хвороби № 81157, через рік після консервативного лікування вибухового перелому

У задніх відділах тіла хребця визначено відновлення задньої його стінки з утворенням щільної кісткової тканини.

5.1.2 Величина кіфотичної деформації та сагітального балансу хребта

У групі хворих, які отримували консервативне лікування, середня величина кіфотичної деформації (на рівні перехідного грудопоперекового відділу хребта) після травми становила $8,3^\circ \pm 2,5^\circ$ (табл. 5.4).

Таблиця 5.4 – Розподіл хворих за величиною деформації в разі ушкодження на різних рівнях хребта ($M \pm SD/ \min \div \max$)

Показник		Відділ хребта	
		грудопоперековий	поперековий
Загальний лордоз, град.	кількість пацієнтів	–	3
	до лікування	–	$25,3 \pm 4,6$ $20 \div 28$
	через 3 міс.	–	$20,00 \pm 0,0$ $20 \div 20$
	втрата корекції	–	$-3,5 \pm 4,9$ $t = -1,000;$ $p = 0,500$
Локальний кіфоз, град.	кількість пацієнтів	9	2
	до лікування	$8,3 \pm 2,5$ $2 \div 10$	$4,50 \pm 6,3$ $0 \div 9$
	через 3 міс.	$13,5 \pm 4,2$ $2 \div 18$	$8,00 \pm 11,3$ $0 \div 16$
	втрата корекції	$-5,3 \pm 2,3$ $t = -7,513; p = 0,001$	$5,333 \pm 4,619$ $t = 2,000;$ $p = 0,184$

Після лікування середня величина кіфотичної деформації значущо ($p = 0,001$) збільшилася до $13,5^\circ \pm 4,2^\circ$, і хоча такий результат неможна вважати відмінним, він задовольняв пацієнтів. Середня втрата корекції через 3 міс. після лікування ортезом становила $5,3^\circ \pm 2,3^\circ$. У пацієнтів з ушкодженням на рівні поперекового відділу хребта ($L_{IV}-L_V$) величина

лордозу після травми дорівнювала $25,3^\circ \pm 4,6^\circ$, а в процесі лікування суттєво ($p = 0,500$) зменшилась до 20° із середньою втратою корекції $-3,5^\circ \pm 4,9^\circ$ (норма лордозу $30\text{--}50^\circ$) (додаток Б, табл. Б.2).

Під час аналізу структурних змін у хворих із найбільшою втратою корекції (середні значення) від $10^\circ \pm 2,2^\circ$ до $16^\circ \pm 4,1^\circ$ спостерігали ушкодження заднього лігаментозного комплексу, а в пацієнтів із середньою втратою корекції на $3^\circ \pm 1,8^\circ$ ушкоджень заднього опорного комплексу не встановлено. Отримані результати свідчать, що саме ушкодження заднього лігаментозного комплексу призводить до найбільшої втрати корекції деформації та зменшення висоти тіла хребця.

Для оцінювання показників сагітального балансу 7 хворим через 3 міс. після консервативного лікування виконано рентгенограми в бічній проекції від C_{VII} хребця до крижі зі захватом головок стегнових кісток. Середній показник вертикальної осі хребта (SVA) склав $1,28 \pm 0,5$, що повністю відповідає нормі ($\pm 2,5$). Середній показник співвідношення поперекового лордозу та нахилу тазу PI–LL становив $16,4 \pm 2,1$, що згідно з класифікацією «Spinal deformity» [142], трактується як «помірно збільшений». Підвищення цього показника говорить про парагібарне збільшення поперекового лордозу.

Клінічний приклад № 1

Хвора Я., історія хвороби № 92782, 18 років, поступила до клініки патології хребта з діагнозом: неускладненій неповний вибуховий перелом тіла L_1 хребця (за класифікацією АО – А3.1). Побутову травму отримала внаслідок падіння з третього поверху. Неврологічна симптоматика відсутня. На момент госпіталізації в пацієнтки визначено багатофрагментарний вибуховий перелом верхньої частини тіла хребця до $\frac{1}{4}$ його площі – неповний вибуховий перелом. Величина кіфотичної деформації після травми склала 10° (рис. 5.3, а). У результаті МРТ-дослідження встановлено ушкодження заднього лігаментозного комплексу (рис. 5.3, в). Стеноз хребтового каналу відсутній. Хворій проведено консервативне лікування: використання жорсткого ортеза із поліетилену (PPE-500). На контрольній

рентгенографії через 3 міс. після лікування величина деформації збільшилась до 16° , тобто змінилася від показника після травми на 6° . Скарг на больовий синдром пацієнтка не висловлювала, пересувалася самостійно.

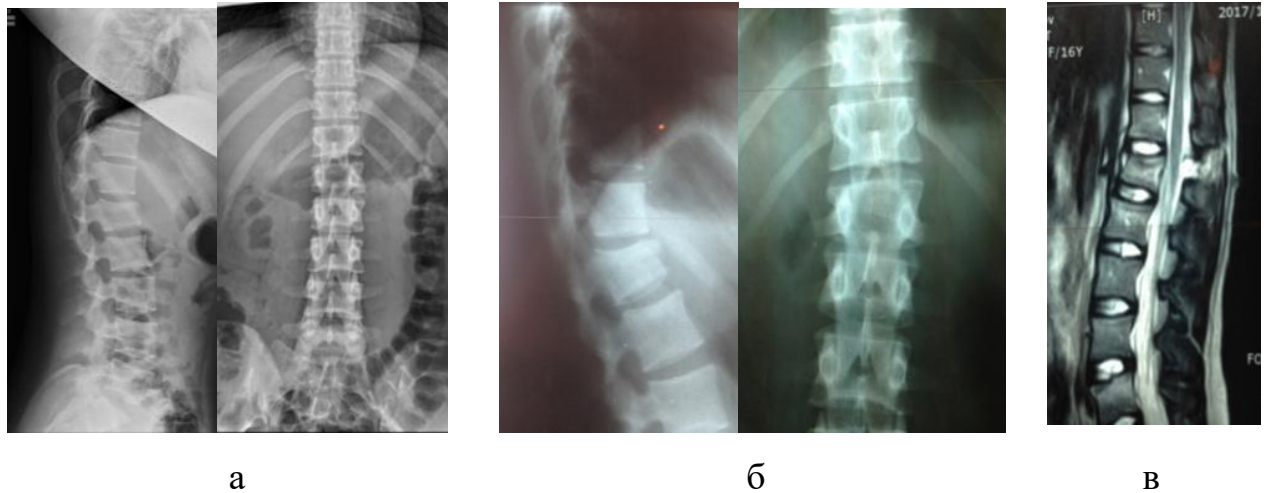


Рисунок 5.3 – Рентгенограми та томограми хворої Я., історія хвороби № 92782: а) величина кіфотичної деформації після травми 10° ; б) величина кіфотичної через 3 міс. після травми 16° ; в) МРТ-картина розриву міжостової зв'язки після травми

Клінічний приклад № 2

Пацієнтка О., історія хвороби № 81157, 42 роки, травму отримала в результаті ДТП (була збита автомобілем). Хвора поступила до клініки патології хребта з діагнозом: неускладнений неповний вибуховий перелом тіла L₁ хребця (за класифікацією АО – А3.1). Неврологічної симптоматики не виявлено. На момент госпіталізації в пацієнтки визначено багатофрагментарний вибуховий перелом верхньої частини тіла хребця до 20 % його площі – неповний вибуховий перелом. Величина кіфотичної деформації після травми становила 10° (рис. 5.4, а). Стеноз хребтового каналу відсутній. Хворій проведено консервативне лікування: використання жорсткого ортеза із поліетилену (PPE-500). Після консервативного лікування, через 3 міс., визначено кіфотичну деформацію 18° (рис. 5.4, б). Через 3 роки після травми величина поперекового лордозу дорівнювала 70° , SVA — 1,2;

показник PI–LL — 20° (рис. 5.4, в). Таким чином, у хворі визначено помірне порушення сагітального балансу — компенсаторний гіперлордоз, що призвело до спондилоартрозу, дискозу, стенозу хребтового каналу.

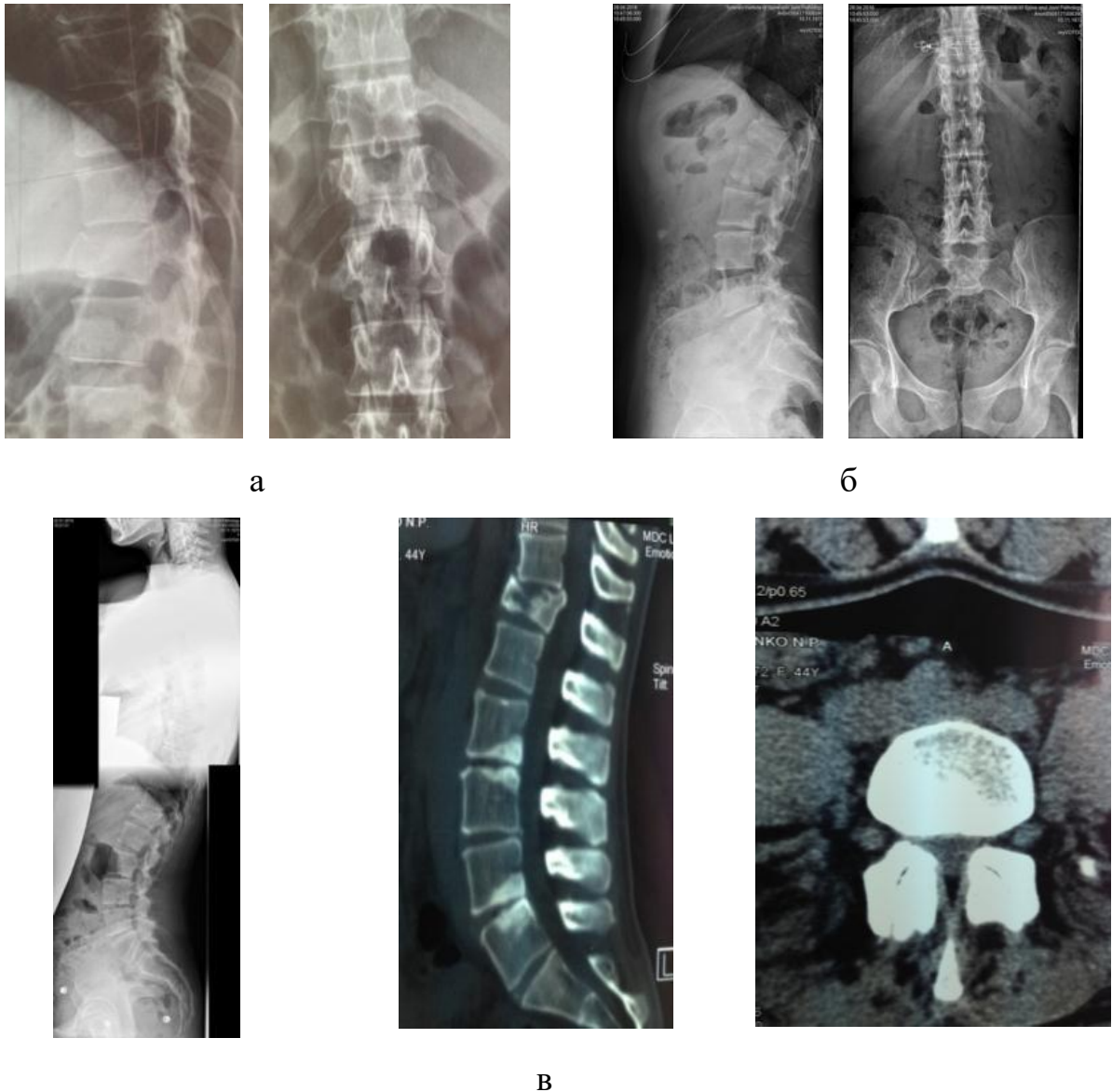


Рисунок 5.4 – Рентгенограми та томограми хворої О., історія хвороби № 81157 після консервативного лікування.: а) після травми величина кифотичної деформації 10° б) через 3 міс. після травми 18° в) через 3 роки після травми формуванням компенсаторного гіперлордозу (PI–LL — 15°)

З’ясовано, що в процесі використання консервативного методу лікування в пацієнтів із вибуховими переломами хребта деякий час

зберігається больовий синдром середньої інтенсивності (6-7 балів за шкалою ВАШ), який протягом часу повністю регресує, а функція хребта відновлюється. Незважаючи на наявність кіфотичної деформації, функціональний результат у більшості (92,9 %) пацієнтів був задовільним. У деяких хворих (7,1 %) з наявністю кіфотичної деформації відмічений хронічний больовий синдром.

Загалом можна сформулювати висновок, що консервативне лікування за допомогою використання жорсткого ортеза протягом 3 міс. після травми є методом вибору в пацієнтів із вибуховими переломами типу А 3.1 без неврологічної симптоматики, стенозу хребтового каналу (можливий стеноз до 10 %) та ушкодження заднього лігаментозного комплексу.

5.2 Результати лікування пацієнтів із використанням короткої бісегментарної шестигвинтової фіксації

До II групи, де використано метод шестигвинтової фіксації, увійшло 17 хворих із неускладненими ушкодженнями хребта (табл. 5.5). Переломи, які виявлено в пацієнтів цієї групи, класифіковано як неповний вибуховий перелом (А 3.1) – 13 (76,5 %) осіб і неповний вибуховий перелом із розколюванням (А 3.2) – 4 (23,5 %). Травми на рівні перехідного грудно-поперекового відділу хребта ($Th_{XI}-L_{II}$) виявлено в 9 (52,9 %) хворих, грудного (Th_I-Th_X) – у 2 (11,8 %), поперекового ($L_{III}-S_I$) – у 6 (35,3 %). У 4 пацієнтів діагностовано ушкодження L_{III} хребця, у 2 – L_V хребця. Деякі автори ушкодження L_{III} хребця відносять до перехідного груднопоперекового відділу хребта, тому у цих хворих ми визначали як величину кіфотичної деформації, так і величину поперекового лордозу.

Інтенсивність больового синдрому в місці перелому у хворих після травми становила 7 балів за шкалою ВАШ.

Таблиця 5.5 – Розподіл хворих II групи за типом ушкодження

Тип перелому		Рівень ушкоджень			Усього
		Грудний	Перехідний грудопоперековий	Поперековий	
А 3.1	Абс.	2	7	4	13
	% за типом	15,4	53,8	30,8	100
	% від усіх	–	–	–	76,5
А 3.2	Абс.	–	2	2	4
	% за типом	–	50,0	50,0	100
	% від усіх	–	–	–	23,5
Усього	Абс.	2	9	6	17
	% по відділу	11,8	52,9	35,3	100

Після хірургічного стабілізуючого втручання вона знизилась до 3 балів і була пов'язана з відчуттям болю в ділянці післяопераційної рани. Через 5 днів після операції за допомогою медикаментозного протизапального та фізіотерапевтичного лікування больовий синдром практично у всіх хворих повністю регресував.

5.2.1 Морфологія ушкодження та перебіг регенерації

Під час аналізу структурних змін у хребтовому руховому сегменті в II групі хворих (хірургічне лікування з використанням короткої бісегментарної транспедикулярної фіксації), морфологічна картина була здебільшого схожа зі змінами, виявленими в пацієнтів I групи, за виключенням осіб зі стенозом від 40 % до 50 % .

Ознакою, яка характеризує тяжкість ушкодження тіла хребця, є ступінь його компресії або ступінь фрагментації. Ці показники визначають за допомогою рентгенологічного та КТ-обстеження за описаною вище методикою. Градація «ступінь фрагментації» є характеристикою руйнації тіла хребця і також належить до показників стенозу хребтового каналу.

Середній ступінь компресії (табл. 5.6) тіла хребця до хірургічного втручання дорівнював $(27,6 \pm 10,2) \%$ від його висоти, після операції – хребця значущо ($t = 4,998$; $p = 0,001$) зменшився та досягав $(16,2 \pm 9,9) \%$.

Таблиця 5.6 – Ступінь компресії тіла хребця до та після хірургічного лікування (упродовж двох тижнів)

Відділ хребта	Ступінь компресії (фрагментації, %)		Значущість різниці між періодами	
	до операції	після операції	M ± SD	t, p
Грудний (n = 2)	$27,5 \pm 17,7$ 15 ÷ 40	$10,0 \pm 0,0$ 10 ÷ 10	$17,5 \pm 17,7$	t = 1,400 p = 0,395
Перехідний (n = 9)	$30,0 \pm 8,7$ 10 ÷ 40	$17,2 \pm 8,3$ 10 ÷ 30	$12,8 \pm 9,7$	t = 3,944 p = 0,004
Поперековий (n = 6)	$24,2 \pm 11,12$ 10 ÷ 40	$16,7 \pm 13,7$ 0 ÷ 30	$7,5 \pm 6,1$	t = 3,000 p = 0,030
Загалом у групі (n = 17)	$27,6 \pm 10,2$ 10 ÷ 40	$16,2 \pm 9,9$ 0 ÷ 30	$11,5 \pm 9,5$	t = 4,998 p = 0,001

У разі використання короткої бісегментарної шестигвинтової фіксації середня величина корекції висоти тіла становила $(11,5 \pm 9,5) \%$. У грудному відділі (2 хворих) після травми величина компресії дорівнювала $(27,5 \pm 17,7) \%$, а після лікування зменшилася до $10,0 \%$ в обох пацієнтів, тобто в середньому на $(17,5 \pm 17,7) \%$. У перехідному грудопозвоноковому відділі хребта після травми спостерігали середню ступень компресії тіла хребця $(30,0 \pm 8,7) \%$, яка після операції значущо ($t = 3,944$; $p = 0,004$) зменшилася до $(17,2 \pm 8,3) \%$, корекція в середньому становила $(12,8 \pm 9,7) \%$. У поперековому відділі після травми відмічали компресію тіла $(24,2 \pm 11,12) \%$, яка після хірургічного лікування значущо ($t = 4,998$; $p = 0,001$) зменшилася до $(16,2 \pm 9,9) \%$, середня корекція була $(7,5 \pm 6,1) \%$.

На основі аналізу ступеня компресії тіла хребця (табл. 5.7) виявлено певні закономірності.

Таблиця 5.7 – Розподіл хворих за ступенем компресії хребта

Відділ хребта		Ступінь компресії хребця. %		Усього
		до 20	від 30 до 40	
Грудний	Частота	1	1	2
	% по відділу хребта	50,0	50,0	100,0
	% від групи	5,9	5,9	11,8
Перехідний	Частота	1	8	9
	% по відділу хребта	11,1	88,9	100,0
	% від групи	5,9	47,1	52,9
Поперековий	Частота	3	3	6
	% по відділу хребта	50,0	50,0	100,0
	% від групи	17,6	17,6	35,3
Усього	Частота	5	12	17
	% по відділу хребта	29,4	70,6	100,0
	% від групи	29,4	70,6	100,0

Величину компресії до 20 % встановлено в 5 хворих (29,4 %), ступінь корекції в яких склав 8 %. Величину компресії тіла хребця 30–40 % виявлено у 12 пацієнтів (70,6 %), в яких величина корекції висоти тіла хребця дорівнювала 19,5 % (рис. 5.5). Таким чином, у групі хворих, де використано бісегментарну транспедикулярну фіксацію, висота компресії тіла хребця здебільшого становила 30–40 %, а після корекції деформації його висота збільшилась і в середньому склала 19,5 % від початкової висоти тіла.

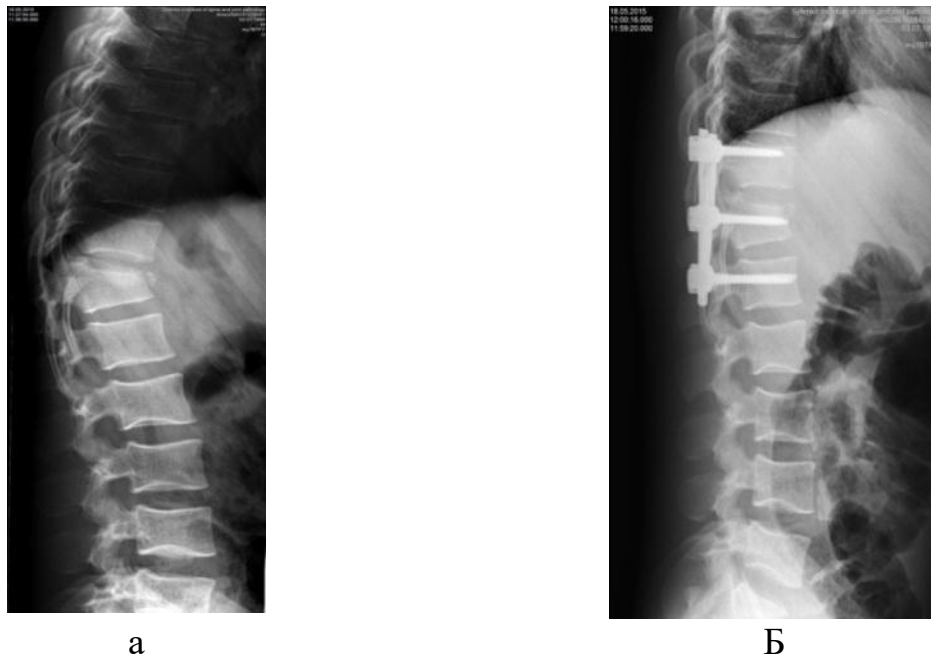


Рисунок 5.5 – Рентгенограми хворого Б., історія хвороби № 87970. Ступінь корекції висоти тіла хребця після використання задньої транспедикулярної конструкції: до (а) та після (б) операції

Наступною ознакою, яку ми оцінювали, був ступінь стенозу хребтового каналу, який у всіх хворих виникав через фрагментацію задньо-верхнього краю тіла хребця (рис. 5.6). Зазвичай, зазначений фрагмент відколюється від основної зруйнованої ділянки тіла хребця (рис. 5.6, а), а в деяких випадках — ізольовано зі збереженням цілісності всього тіла (рис. 5.6, б). Розміри фрагмента та ступінь його пролабіювання в хребтовий канал залежить від розподілу й інтенсивності зовнішньої сили, яка травмує. Побачити справжні розміри фрагмента задньо-верхньої частини тіла хребця можна лише за допомогою КТ. Коли цей метод діагностики був відсутнім, розміри заднього фрагменту недооцінювали, оскільки за даними рентгенологічного дослідження важко оцінити його наявність і розміри, а величина кіфотичної деформації не залежить від розмірів стенозу хребтового каналу [124].

Середній розмір хребтового каналу в групі з використанням методу шестигвинтової фіксації після травми склав $(17,05 \pm 20,2)$ % (обчислення

проводили, включаючи хворих із показниками стенозу хребтового каналу до і після втручання 0 %).

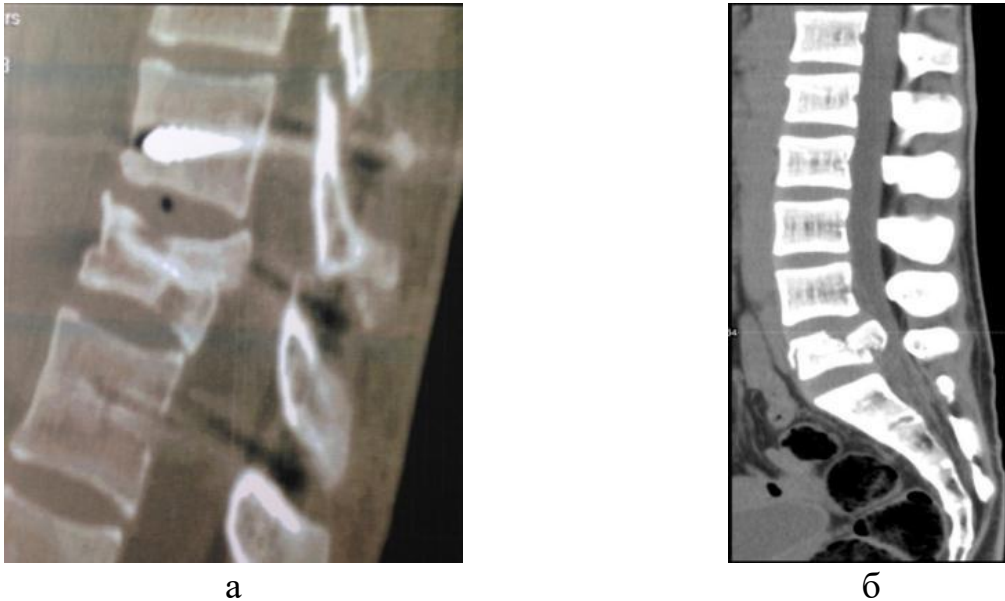


Рисунок 5.6 – Варіанти фрагментації тіла хребця за умов вибухового перелому типу А 3.1. Томограми: а) хворої М., історія хвороби № 92622, задньо-верхній край тіла хребця відколюється від фрагментованої верхньої частини; б) хворого О., історія хвороби № 93315, ізолюваний перелом задньо-верхньої частини тіла хребця

Середній розмір хребтового каналу у віддаленому післяопераційному періоді (середній термін спостереження 19,4 міс.) дорівнював $(8,25 \pm 8,4)$ % (рис. 5.7) (табл. 5.8). У 5 пацієнтів цієї групи КТ-дослідження виконано безпосередньо після операції: у 2 осіб розміри хребтового каналу не змінились (рис. 5.8), а у 3 зменшились у межах 5 %. Таким чином, середня величина корекції стенозу хребтового каналу через тривалий термін завдяки лігаментотаксису та природньому ремоделюванню в групі хворих із короткою бісегментарною шестишвинтовою фіксацією становила $(8,8 \pm 10,8)$ %. Під час аналізу такої важливої ознаки, як ступінь стенозу хребтового каналу, дуже важливою є деталізація цих показників. Зокрема, у всіх пацієнтів групи II корені дуг і дуги хребців були неушкодженими, а

ступінь руйнації тіла хребця – незначним і включав переважно верхню частину тіла хребця (27,6 % висоти тіла хребця).

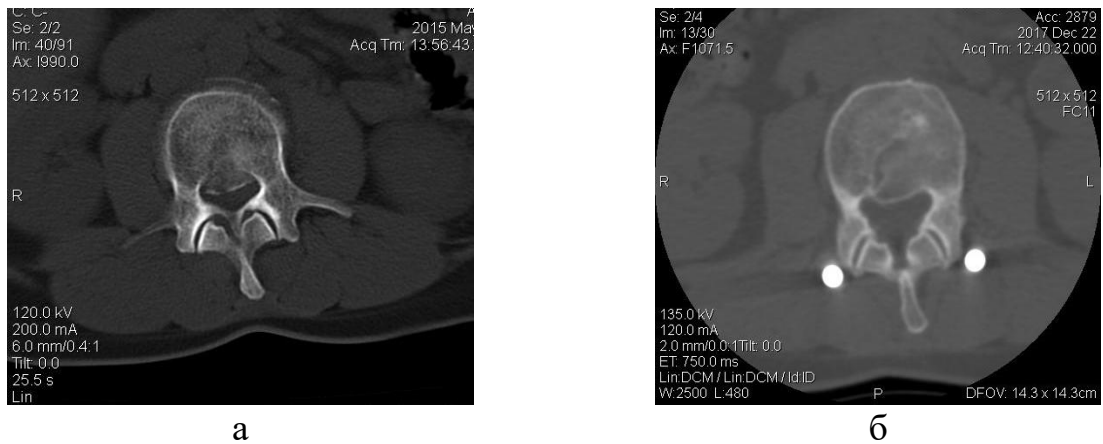


Рисунок 5.7 – Томограми хворої Д., історія хвороби № 88022, ступінь стенозу хребтового каналу: а) до хірургічного втручання 30 %; б) після – 7 %

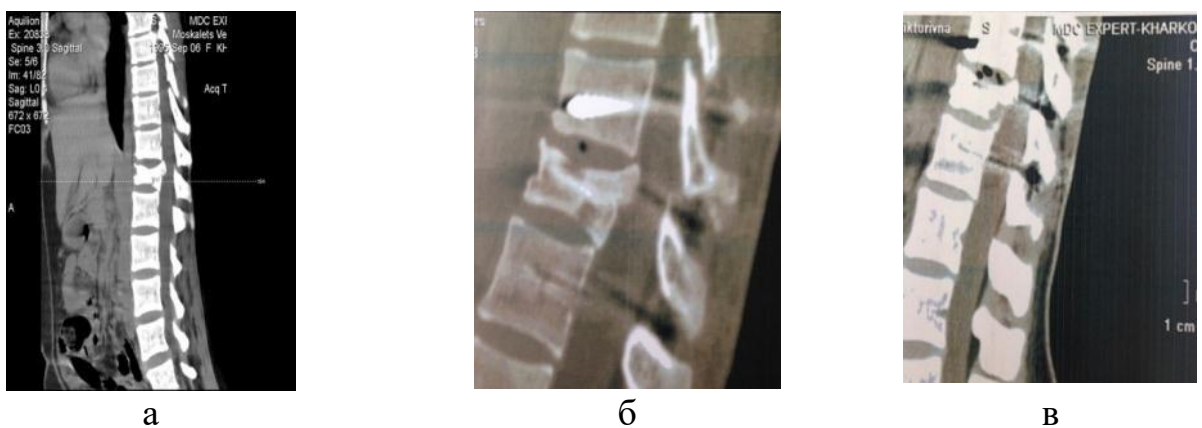


Рисунок 5.8 – Томограми хворої М., історія хвороби № 92622, ступінь стенозу хребтового каналу: до хірургічного втручання – 15 % (а); після – 15 % (б); через 6 міс. – 15 % (в)

Стеноз хребтового каналу до 10 % площі перетину відзначено в 9 хворих, із них у 5–0 %. У 2 пацієнтів зі стенозом 10 % після хірургічного втручання повністю відновився просвіт хребтового каналу. Стеноз хребтового каналу від 11 % до 50 % зафіксовано у 8 хворих.

У решти хворих зі стенозом хребтового каналу до 30 % виявлено відновлення просвіту хребтового каналу у віддаленому періоді до різних

показників (від 20 % до 10 %, від 30 % до 10 % і т. ін.).

У 4 пацієнтів цієї групи стеноз хребтового каналу досягав від 40 % до 60 %, серед них в 1 хворого зі стенозом до 60 % був вибуховий перелом L_v хребця. У 3 осіб із вибуховими переломами перехідного відділу хребта зареєстровано стеноз хребтового каналу від 40 % до 50 %, в яких після операції досягнуто стенозу просвіту хребтового каналу різного ступеня.

Таблиця 5.8 – Ступінь стенозу хребетного каналу до та після лікування (дані для хворих з наявністю стенозу до лікування)

Відділ хребта	Стеноз, %		Значущість різниці	
	до лікування	після лікування	M ± SE	t, p
Всього у групі	17,05 ± 20,2 0 ÷ 60	8,25 ± 8,4 0 ÷ 20	8,8 ± 10,8	t = 2,878 p = 0,016

Клінічний приклад № 3

Пацієнт Ч., історія хвороби № 87940, 30 років, отримав травму внаслідок падіння з атракціону в парку розваг із висоти близько 4 м на швидкості. Госпіталізований із діагнозом: неускладнений неповний вибуховий перелом тіла Th_{xII} хребця. Зі слів хворого відразу після травми будь-яких порушень функції нижніх кінцівок не відчував. Протягом деякого часу після травми продовжував активно пересуватися без обмежень.

Відразу після госпіталізації виконано рентгенологічне, а потім КТ-обстеження. Пацієнт скаржився на біль у грудопоперековому відділі хребта середньої інтенсивності (за шкалою ВАШ 7 балів), порушення функції хребта. Після обстеження встановлено діагноз: неускладнений неповний вибуховий перелом тіла Th_{xII} хребця (рис. 5.9, а). За результатами КТ стеноз хребтового каналу склав 50 % через зміщення верхньо-заднього фрагменту тіла хребця. Ушкодження дуг і коренів дуг хребця не спостерігали. За даними

рентгенологічного дослідження величина кіфотичної деформації склала 10° , ступінь компресії (фрагментації) передньої частини тіла хребця – 30 %.

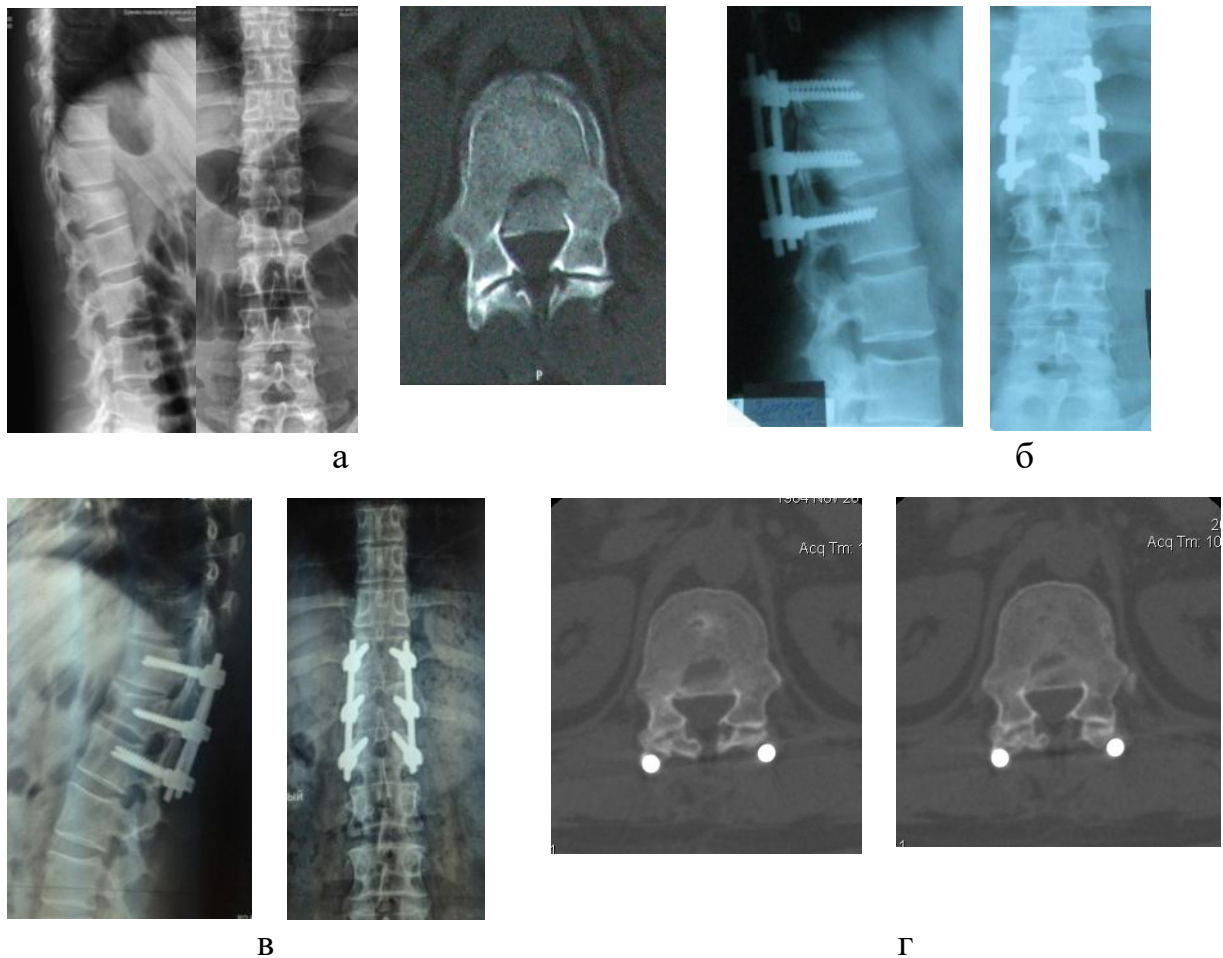


Рисунок 5.9 – Рентгенограми та томограми хворого Ч., історія хвороби № 87940: до (а), після (б), через 1 (в) і 2 (г) роки після хірургічного втручання

Пацієнтові в плановому порядку виконане хірургічне втручання – корекція деформації, задній кістковопластичний спондилодез Th_{XI}–Th_{XII}–L_I транспедикулярною конструкцією. Післяопераційний період перебігав без особливостей. На 1-у добу після операції хворого вертикалізовано, на 12-ту добу знято шви та виписано.

Контрольне обстеження проведено через півроку, 1 і 2 роки після хірургічного втручання. Відразу після операції в положенні хворого стоячи величина кіфотичної деформації склала 4° (рис. 5.9, б), через 2 роки – 7° , тобто втрати кіфотичної деформації не було.

Таким чином, метод бісегментарної шестигвинтової транспедикулярної фіксації використано в пацієнтів, в яких корені дуг та дуги хребців були неушкодженими, а ступінь руйнації тіла хребця — незначним і включав переважно верхню частину тіла хребця. У ранньому післяопераційному періоді корекція стенозу хребтового каналу не відбувалась або була незначною. Середня величина корекції стенозу хребтового каналу в цій групі становила 8,8 % і досягала максимуму через рік і більше після повної перебудови кісткової тканини.

Також проаналізовано співвідношення ступеня стенозу хребтового каналу та величини кіфотичної деформації. Виявлено, що у хворих, які мали максимальні показники стенозу хребтового каналу 40–50 %, середня величина кіфотичної деформації складала 11,4°. Водночас у разі величини кута 26° на рівні Th_{XII} хребця стеноз хребтового каналу був відсутнім. Тобто, ступінь стенозу хребтового каналу не залежав від величини кіфотичної деформації.

Оцінено співвідношення величини кіфотичної деформації та наявності ушкодження заднього опорного комплексу. Більшість фахівців вважає недоцільним виконувати МРТ-дослідження хворим із неускладненим ушкодженням хребта. Проте в 7 пацієнтів за допомогою МРТ-дослідження ми визначили ушкодження заднього лігаментозного комплексу. Середня величина кіфотичної деформації у них була 14,1°, максимальне значення величини кіфозу – 26°, а мінімальне – 5°. Величина кіфотичної деформації у хворих із ушкодженнями заднього лігаментозного комплексу співпадала з середньо статистичною величиною загалом у групі.

Регенерація тіла хребця у більшості хворих із використанням шестигвинтової фіксації перебігала за типом ангіогенного, хондрального та десмального кісткоутворення (14 хворих) [1]. Лише у 3 пацієнтів регенерація відбувалася завдяки періосту з формуванням містка між тілами хребців уздовж передньої поздовжньої зв'язки. У 5 хворих, в яких термін

спостереження складав понад 2 років, спостерігали формування заднього спондилодезу (рис. 5.10).

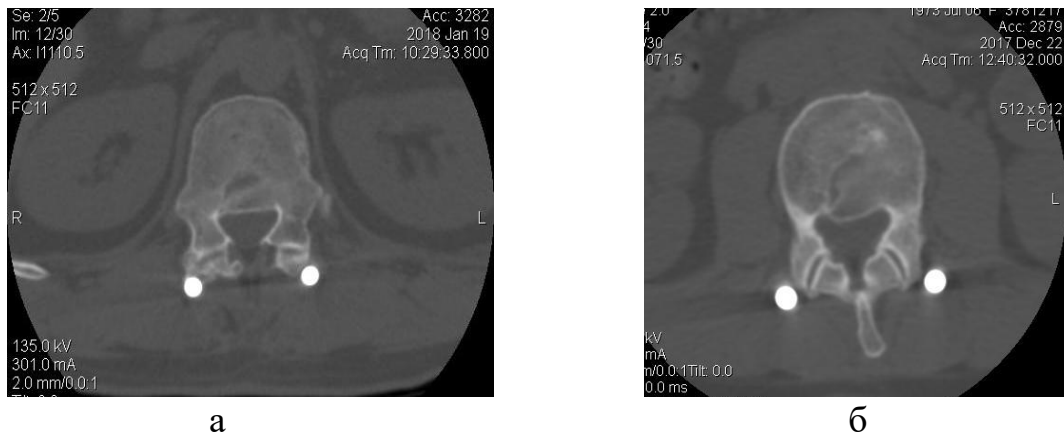


Рисунок 5.10 – Аксіальні томограми хворих П., історія хвороби № 85251 (а), та Д., історія хвороби № 88022 (б), з ознаками відновлення кісткової структури тіла хребця та заднього спондилодезу на оперованому сегменті

5.2.2 Величина кіфотичної деформації та сагітального балансу хребта

Результати аналізу показників локального кіфозу надані в табл. 5.9.. Практично в усіх осіб повної корекції деформації досягнуто не було. Загалом після хірургічного втручання зі встановленням шестигвинтової конструкції середня величина кіфотичної деформації на рівні перехідного грудопоперекового відділу хребта (Th_{XI}–L_{III}) значущо ($p = 0,004$) зменшилася до $5,4^\circ \pm 3,1^\circ$. Таким чином, метод шестигвинтової фіксації на рівні перехідного грудопоперекового відділу хребта забезпечив середню корекцію кіфотичної деформації на $8,4 \pm 6,5^\circ$. Величина кіфотичної деформації у віддаленому післяопераційному періоді (12 міс.) залишалась практично без змін — $5,0^\circ \pm 1,2^\circ$.

Найбільший кут деформації визначено в грудному відділі хребта після травми — $27,0^\circ \pm 1,4^\circ$ (корекція в середньому відбулася на $13,5^\circ \pm 0,7^\circ$, а найменшим — у поперековому — $9,0^\circ \pm 4,9^\circ$ і після операції становив $3,0^\circ \pm 3,1^\circ$ (зміна не була значущою — $p = 0,100$).

Таблиця 5.9 – Величина локального кіфозу в пацієнтів II групи за рівнем ушкодження

Рівень ушкодження	n	Величина локального кіфозу (град.) за термінами спостережень			Значущість різниці M ± SD / t, p
		до операції	після операції	через 12 міс.	
Грудний	2	27,0 ± 1,4 26 ÷ 28	13,5 ± 0,7 13 ÷ 14	не вивчали	13,5 ± 0,707 t = 27,000; p = 0,024
Перехідний	9	13,9 ± 6,2 7 ÷ 26	5,4 ± 3,1 0 ÷ 10	5,0 ± 1,2 3 ÷ 6	8,4 ± 6,5 t = 3,919; p = 0,004
Поперековий	5	9,0 ± 4,9 5 ÷ 17	3,0 ± 3,1 0 ÷ 8	3,7 ± 4,0 0 ÷ 8	6,0 ± 6,3 t = 2,135; p = 0,100

У середньому в групі пацієнтів із шестигвинтовою фіксацією величина кіфозу до операції склала $14,0^\circ \pm 7,6^\circ$; корекція відбувалася на $8,3^\circ \pm 6,2^\circ$ і після операції сягала $5,7^\circ \pm 4,3^\circ$. Слід відмітити, що через 12 міс. у хворих практично зберіглася досягнута корекція. Середня втрата корекції в віддаленому післяопераційному періоді на рівні (Th_{XI}–L_{III}) склала $0,4^\circ \pm 1,2^\circ$, а в поперековому – $0,7^\circ \pm 4,0^\circ$.

Під час аналізу величини поперекового лордозу в пацієнтів із травмою на рівні L_{III}–S_I ушкодження L_{III} хребця оцінювали за принципом як перехідного, так і поперекового відділів хребта.

У 5 осіб після хірургічного втручання виміряно показники сагітального балансу і встановлено його відновлення. У 3 пацієнтів лінія SVA дорівнювала 1,0 см, у 1 — 1,5 см, у 1 — 0,5 см. Показник PI–LL був 10° , а в 1 хворій — 15° (помірно збільшений) (рис. 5.11).

Проаналізувавши результати лікування пацієнтів із використанням шестигвинтової фіксації, можна сформулювати певні висновки. Задня коротка транспедикулярна фіксація є малотравматичним і досить безпечним

методом остеосинтезу хребта, який дає змогу досягти доброго функціонального результату та активізувати хворого на наступний день після операції.

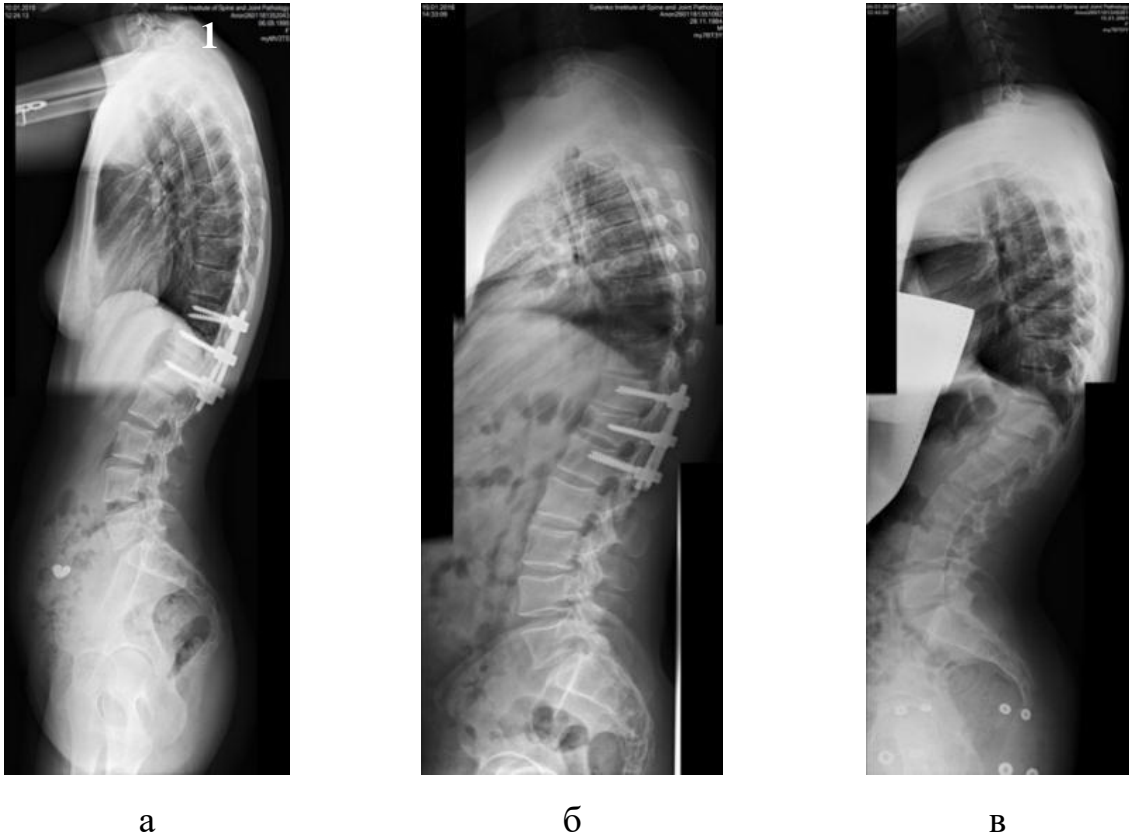


Рисунок 5.11 – Рентгенограми хворої Б., історія хвороби № 87990. Показники сагітального балансу хребта: а) після операції: SVA — 1,0 см, PI–LL — 10°; б) через 12 міс. після операції: SVA — 1,2 см, PI–LL — 10°; в) після видалення конструкції: SVA — 1,5 см, PI–LL — 15°

Згідно з власними дослідженнями, можна зазначити, що цей метод лікування застосовують переважно в пацієнтів із неповним вибуховим переломом тіла хребця зі збереженими коренями дуг і фрагментацією тіла хребця до 30%. Використання цього методу дає можливість виконати корекцію кіфотичної деформації (середня величина корекції 8,4°) та забезпечити стабільний остеосинтез (рис. 5.12)

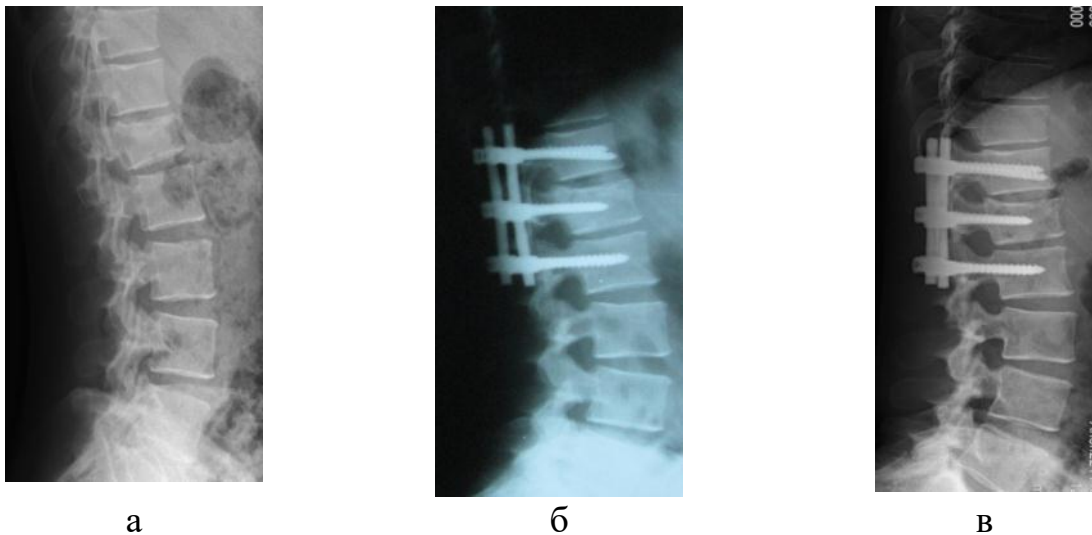


Рисунок 5.12 – Рентгенограми пацієнтки С., історія хвороби № 88084: а) після травми 12°; б) після операції 6°; в) через рік після операції 5,5°

5.3 Порівняльний аналіз консервативного лікування та використання методу короткої бісегментарної транспедикулярної шестигвинтової фіксації

Порівнюючи результати лікування груп пацієнтів, в яких використано консервативний (I) або хірургічний метод з установленням короткої транспедикулярної шестигвинтової конструкції, передусім слід звернути увагу на об'єкт дослідження, зокрема на морфологію ушкодження. У пацієнтів групи I був вибуховий перелом типу А 3.1. У II групі, де використано коротку задню транспедикулярну фіксацію, усі хворі мали неповний вибуховий перелом (А 3.1) і неповний вибуховий перелом з розколюванням (А3.2). У пацієнтів обох груп ушкодження хребта були неускладненими. Таким чином, до порівняльного аналізу включено постраждалих із неповним вибуховим переломом тіла хребця типу А 3.1 без неврологічної симптоматики, зі збереженими задніми відділами хребта і коренями дуг, без стенозу або зі стенозом хребтового каналу близько 20 %.

Оцінивши результати лікування за допомогою шкали соціальної адаптації, в обох групах отримали задовільні результати.

Стосовно больового синдрому в групі I консервативного лікування більшість хворих 42,9 % через 3 міс. після його початку скаржилися на періодичний біль у хребті, який не призводив до прийому ліків. 28,6 % хворих біль у хребті не відчували зовсім. 21,4 % повідомили про помірний біль у хребті, який обумовлював періодичне використання знеболювальних препаратів, але не впливав на життєдіяльність.

У разі хірургічного лікування 58,8 % хворих зовсім не відчували болю в хребті в віддаленому післяопераційному періоді (3 міс.) 35,3 % відмічали помірний біль, який не призводив до використання знеболювальних препаратів (табл. 5.10)

Таблиця 5.10 – Інтенсивність больового синдрому в пацієнтів груп I і II через 3 міс. після початку лікування

Група пацієнтів		Больовий синдром			
		P1	P2	P3	P4
I – консервативне лікування (n = 14)	Абс.	4	6	3	1
	%	28,6	42,9	21,4	7,1
II – шестигвинтова конструкція (n = 17)	Абс.	10	6	1	
	%	58,8	35,3	5,9	
Значущість різниці між групами		$V_{kr} = 0,260$ $p = 0,028$			

Примітка. P1, P2, P3, P4 – градації больового синдрому відповідно до шкали соціальної адаптації [64]

У групі хворих, які отримали консервативну терапію, 42,9 % повністю повернулись на попереднє місце роботи відразу по закінченню лікування, 42,9 % – повернулись до попередньої роботи з деякими обмеженнями, які були усунені через короткий термін, 14,3 % переведені на легшу роботу, але працювали повний робочий день.

Серед пацієнтів II групи 70,6 % повернулись до роботи на повний робочий день, 23,5 % – мали деякі обмеження (табл. 5.11).

Таблиця 5.11 – Відновлення працездатності в пацієнтів груп I і II

Група пацієнтів		Відновлення працездатності				
		W1	W2	W3	W4	W5
I – консервативне лікування (n = 14)	абс	6	6	2	–	
	%	42,85	42,85	14,3		
II – шостигвинтова конструкція (n=17)	абс	12	4	1		
	%	70,6	23,5	5,9		
Значущість різниці між групами		$V_{kr} = 0,336$ $p=0,001$				

Примітка. W1, W2, W3, W4 – характеристики післяопераційного відновлення працездатності відповідно до шкали соціальної адаптації [64].

Отже, у результаті консервативного лікування у жодного хворого не було і не виникло в процесі лікування неврологічної симптоматики, а спостерігалось зменшення больового синдрому, відновлення функції хребта. У випадку використанні хірургічного методу зі встановленням транспедикулярної шестигвинтової конструкції функціональний результат виявився позитивнішим. Інтенсивність больового синдрому значно зменшувалась, пацієнти починали пересуватись на наступний день, а через 2 тижні хворі могли повернутися до роботи. Післяопераційний період не потребував жорсткої фіксації тулуба ортезом.

Найважливішою ознакою, яка відрізняє досліджувані групи, є величина кіфотичної деформації після проведеного лікування. Зокрема середня величина кіфотичної деформації після хірургічного лікування склала $5,4^{\circ} \pm 3,1^{\circ}$, а після консервативного — $13,5^{\circ} \pm 5,5^{\circ}$ (рис. 5.13).

У разі використанні консервативного лікування функціональний стан хребта, а саме величина кіфотичної деформації після лікування збільшувалась від $8,3^{\circ}$ до $13,5^{\circ}$. Таким чином, зрощення хребця відбувалось в положенні кіфотичної деформації.



Рисунок 5.13 – Діаграма порівняльного аналізу результатів консервативного та хірургічного лікування

5.4 Результати лікування пацієнтів із використанням довгої восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження

За кількістю хворих (55) метод восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження виявився найчастіше використовуваним для лікування переломів тіл хребців. У III групі пацієнтів, в яких встановлено задню восьмигвинтову конструкцію, морфологічна картина була поліморфнішою (табл. 5.12).

Зокрема неповний вибуховий (А 3.1) і неповний вибуховий перелом з розколюванням (А 3.2) визначено у більш ніж половини пацієнтів — 28, повний вибуховий (А3.3) — у 7, перелом тіла хребця з дистракцією (АВ) — у 15, вибуховий перелом з ротацією (АС) — у 5. Залежно від локалізації ушкодження хворі розподілилися так: грудного відділу хребта Th_I-Th_X — 9, поперекового відділу хребта (L_{III-S_I}) — 3, перехідного грудопозвонокового — 43.

Таблиця 5.12 – Поділ пацієнтів групи III за рівнем і типом ушкоджень

Рівень хребта		Тип ураження			Усього
		A3.1, A3.2	A3.3	AB, AC	
Грудний	Частота	1	3	5	9
	% за рівнем	11,1	33,3	55,6	100,0
	% по групі	–	–	–	16,4
Перехідний	Частота	27	3	13	43
	% за рівнем	62,8	7,0	30,2	100,0
	% по групі	–	–	–	78,2
Поперековий	Частота	–	1	2	3
	% за рівнем		33,3	66,7	100,0
	% по групі		–	–	5,5
Усього	Частота	28	7	20	55
	% за рівнем	50,9	12,7	36,4	100,0
	% по групі	16,4	78,2	5,5	100,0

5.4.1 Аналіз розмірів хребтового каналу та динаміки неврологічної симптоматики

Ураховуючи наявність неврологічної симптоматики, усіх пацієнтів цієї групи розділили на три підгрупи: неускладнені ушкодження (згідно з класифікацією неврологічних порушень ASIA тип E) – неврологічної симптоматики не виявлено, 31 (56,4 %) особа; ускладнені ушкодження – повне порушення провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста типу A – нижньої парапаралегії, яка виникла безпосередньо в момент травми (зі слів хворого) і не змінювалась у процесі лікування, 10 (18,2 %); часткова неврологічна симптоматика типи B, C, D – неповне порушення провідності, за якої хворі після травми частково відчували кінцівки і в них були рухи (табл. 5.13), у процесі лікування неврологічна симптоматика змінювалась (14 (25,4 %) хворих). Клінічна картина, перш за все, була обумовлена наявністю неврологічної симптоматики або її відсутністю.

Таблиця 5.13 – Поділ хворих за типами неврологічної симптоматики

Рівень ушкодження хребта		ASIA					Усього
		Е (відсутня)	Д (неповна)	С (неповна)	В (неповна)	А (повна)	
Грудний	Частота	5	–	1	–	3	9
	% по рівню	55,6		11,1		33,3	100,0
Перехідний	Частота	26	4	4	2	7	43
	% по рівню	60,5	9,3	9,3	4,7	16,3	100,0
Поперековий	Частота	–	2	–	1	–	3
	% по рівню		66,7		33,3		100,0
Усього	Частота	31	6	5	3	10	55
	% по рівню	56,4	10,9	9,1	5,5	18,2	100,0

У підгрупі з ускладненими ушкодженнями у вигляді повного порушення провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста типу А — нижньої параплегії, яка виникла безпосередньо в момент травми (більшість хворих відмічає, що відразу після травми або в найближчий час вони припинили відчувати нижні кінцівки з повною втратою рухової функції) неврологічна симптоматика була найтяжчою. У цих пацієнтів сила м'язів складала 0 балів, була повністю відсутньою чутлива функція у вигляді анестезії з рівня ураження. Порушення поверхневої чутливості супроводжувалось порушенням глибинною м'язово-суглобовою чутливістю. У всіх пацієнтів виявлено порушення функції тазових органів. Усі в передопераційному періоді не відчували змін у неврологічному статусі. У перші 2 тижні хворі також не відмічали змін неврологічної симптоматики. Ураховуючи її тяжкість, більшість пацієнтів не з'являлись на контрольний огляд, лише 1 пацієнта вдалося обстежувати протягом року, але неврологічна

симптоматика не змінювалася. Відмінною характеристикою цієї підгрупи була наявність структурного стенозу, величина якого варіювала від 10 % до 100 % і в середньому дорівнювала $(71,0 \pm 31,1)$ % (табл. 5.14).

Таблиця 5.14 – Величина стенозу у хворих III групи за типом неврологічної симптоматики ASIA

Неврологія ASIA	Величина стенозу, % (M±SD / min÷max)		
	до лікування	після операції	12 міс.
E (n = 31)	29,4 ± 21,6 0 ÷ 60	26,9 ± 17,9 0 ÷ 50	13,8 ± 7,6 0 ÷ 30
B, C, D (n = 14)	60,0 ± 24,8 10 ÷ 100	45,0 ± 20,0 20 ÷ 80	20,0 ± 11,9 0 ÷ 40
A (n = 10)	71,0 ± 31,1 10 ÷ 100	60,0 (n = 1)	–

Тяжкість неврологічної симптоматики була пов'язана з первинною травмою спинного мозку та ймовірною наявністю динамічного стенозу. Також ознакою, яка відрізняла цю підгрупу від інших, була локалізація ураження. Усі ушкодження спинного мозку були локалізовані на рівні Th_{VIII}–Th_{XII}.

У другій підгрупі пацієнтів спостерігали часткову неврологічну симптоматику типу B, C, D, а саме: неповне порушення провідності, за якого хворі після травми частково відчували кінцівки і в них були рухи, далі, в процесі лікування, неврологічна симптоматика змінювалась. Саме в цій підгрупі виявлено найбільш поліморфну картину. Оцінювали неврологічну симптоматику безпосередньо перед хірургічним втручанням.

У 3 пацієнтів був достатньо грубий неврологічний дефіцит типу B згідно з класифікацією ASIA: відсутність рухів нижче рівня ураження з частковим збереженням чутливої функції, тобто до 90 % неврологічної втрати від норми. Загальний показник рухової функції нижніх кінцівок

(ASIA) у цих трьох хворих був повністю відсутній і становив 0-2 бали. Кратність неврологічних рухових змін в них була від 4 до 12 одиниць (рис. 5.14, а).

У перші 2 тижні після операції відмічено відновлення рухової функції в ступнях, починаючи з фаланг. Середній показник через 2 тижні за шкалою ASIA дорівнював 6,5 балу (від 4 до 8) за максимально можливих 52. Протягом року виявлено позитивну динаміку у вигляді відновлення рухової функції. Найефективніше відновлення відбувалося протягом року – середня кратність відновлення рухової функції склала практично 7 разів. Зокрема в пацієнта з ушкодженням L_{III} хребця рухова функція відновила повністю і через рік він повернувся до роботи з повною зайнятістю (неврологічна симптоматика повністю відсутня). У іншого хворого через рік залишилось 40 % неврологічної симптоматики у вигляді спастичного нижнього парапарезу. Чутлива функція у цих 3 пацієнтів була частково збережена: тактильна чутливість становила 15 % збереження чутливої функції від норми. Больова та м'язово-суглобова чутливість були збереженими близько 25 % від норми.

У хворих із неврологічною симптоматикою типу В перед операцією оцінювали поверхневу чутливість за шкалою ASIA. Загальний показник чутливої функції за цією шкалою становив від 12 до 28 балів (норма 56 балів). У перші 2 тижні після операції показники чутливої функції суттєво не змінились (максимально на 1-2 бали).

Таким чином, у пацієнтів із неврологічною симптоматикою типу В за ASIA у результаті хірургічного лікування з використанням восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження відновлення рухової функції відбувається протягом першого року. Відновлення чутливої функції має позитивніші початкові зміни, але в подальшому, протягом року, мають менш позитивну неврологічну динаміку.

В усіх хворих з неврологічною симптоматикою, які відразу після травми та протягом першої доби мали рухи в нижніх кінцівках менш ніж 3 бали і їх неврологічна клініка відповідала за шкалою ASIA типу С

(5 пацієнтів), протягом перших трьох діб після травми неврологічна симптоматика, зазвичай, прогресувала. Середній відсотковий неврологічний дефіцит склав 72 % від норми. У ранньому післяопераційному періоді загальний відсотковий дефіцит був 52 %, а через рік – 6 % від норми (майже повне відновлення функції). За шкалою ASIA показники поверхневої чутливості перед операцією варіювали від 12 балів до 42 балів, у ранньому післяопераційному періоді в середньому збільшились на 3,2 балу. Через рік після операції показники поверхневої чутливості збільшились на 9,6 балу і склали від 28 балів до 52 (майже повне відновлення чутливої функції).

Показник рухової функції варіював від 8 до 16 балів, через 2 тижні після операції в середньому збільшився на 4 одиниці, через рік кратність збільшення показників рухової функції склала 5. Тобто хворі через рік після хірургічного втручання мали дуже хороший результат відновлення рухової функції, у трьох із низ відмічено практично повне відновлення функції кінцівок (рис. 5.14, б).

Наступна неврологічна підгрупа (6 пацієнтів) відповідала за шкалою ASIA типу D – неповне порушення провідності нижче рівня ураження з силою м'язів понад 3 балів. Неврологічна симптоматика була характерною для забою або струсу спинного мозку або кінського хвоста та супроводжувалася незначним зниженням функції м'язів нижніх кінцівок, порушенням функції тазових органів та онімінням в аногенітальній ділянці.

Загальний відсотковий неврологічний дефіцит складав від 20 до 60 %. У 3 пацієнтів неврологічна симптоматика повністю відновила протягом перших двох тижнів. У решти встановлено практично повне або часткове відновлення неврології. Середня кратність відновлення рухової функції в перші два тижні склала 1,2; протягом року – 1,1. Середня кратність відновлення поверхневої чутливості в перші два тижнів була 1,1; протягом року – 1,18. Незначна кратність відновлення функції обумовлена не дуже зниженими показниками неврологічної симптоматики після травми. Відновлення рухової функції

відбувалось переважно протягом перших двох тижнів, а поверхневої чутливості – протягом року після операції (рис. 5.14, в.).

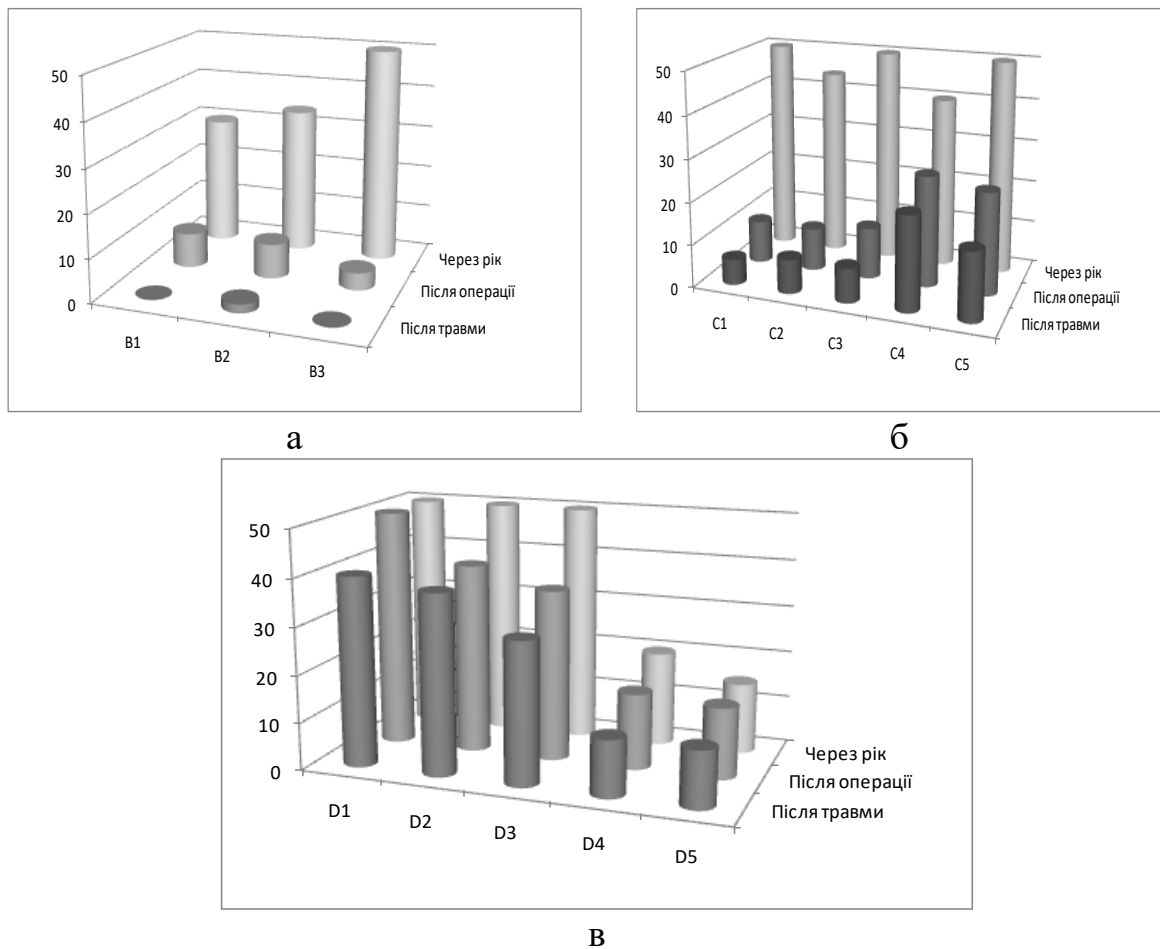


Рисунок 5.14 – Діаграми динаміки відновлення моторної функції нижніх кінцівок за шкалою ASIA у хворих із неврологічною симптоматикою типів В, С (а, б) і D (в)

Під час обстеження пацієнтів із частковою неврологічною симптоматикою встановлено, що середній розмір хребтового каналу в них становив 60 %. При цьому в 5 осіб ступінь стенозу хребтового каналу не досягав 50 %, у 6 становив від 50 % до 70 % і лише в 3 перевищував 70 %.

Таким чином, у більшості хворих з частковою неврологічною симптоматикою, де використано метод восьмигвинтової фіксації з лямінектомією, ступінь стенозу був менше ніж 70 %.

Стосовно локалізації ушкодження виявлено, що в більшості пацієнтів (10) із частковою неврологічною симптоматикою був травмований перехідний відділ хребта Th_{XII}–L_I, в 1 – грудний, у 3 – поперековий (L_{III}–L_V).

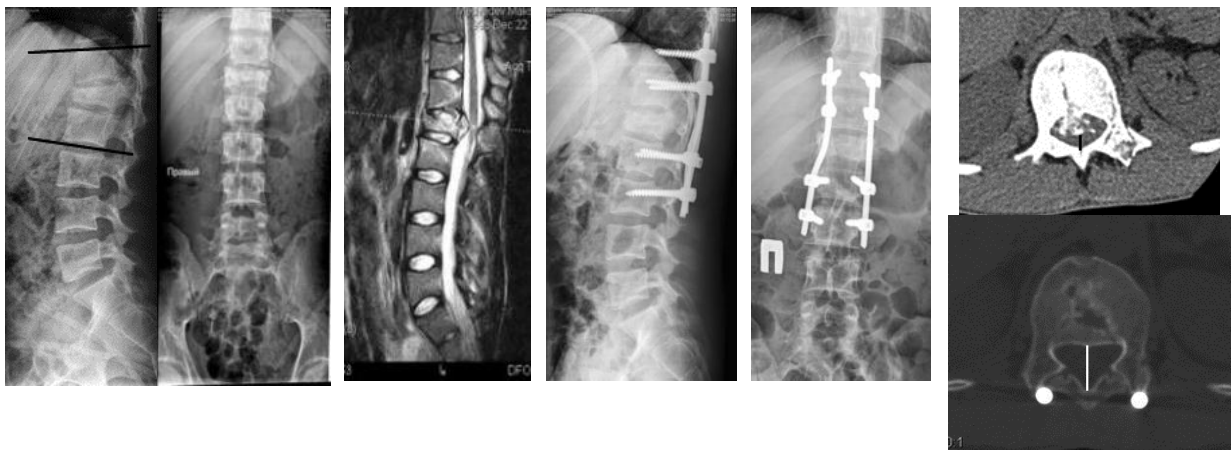
Крім того, оцінено розміри хребтового каналу до, після і через 19,4 міс. (середня тривалість спостереження) після хірургічного лікування. (Додаток Б, табл. Б.4), незважаючи на наявність або відсутність неврологічної симптоматики. Метою аналізу було виявити зміни кісткового фрагмента задньо-верхньої частини тіла хребця. Доступними для аналізу були результати КТ усіх хворих напередодні хірургічного втручання, 17 – безпосередньо після операції, 24 – через рік і більше (середній термін спостереження 19,4 міс.).

Загальний середній ступінь звуження (стенозу) сагітального розміру хребтового каналу в групі хворих, де використано восьмигвинтову фіксацію, склав 44,9 % після травми, після операції – 37,35 %. Відповідно, відновлення просвіту хребтового каналу безпосередньо після операції дорівнювало 7,5 %. Середній ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу через рік після хірургічного втручання і більше становив 15,8 %. Відновлення просвіту хребтового каналу протягом тривалого часу завдяки природному ремоделюванню становило 21,55 % (рис. 5.15). Таким чином, відновлення просвіту хребтового каналу завдяки лігаментотаксісу та природному ремоделюванню дорівнювало 29,1 %.

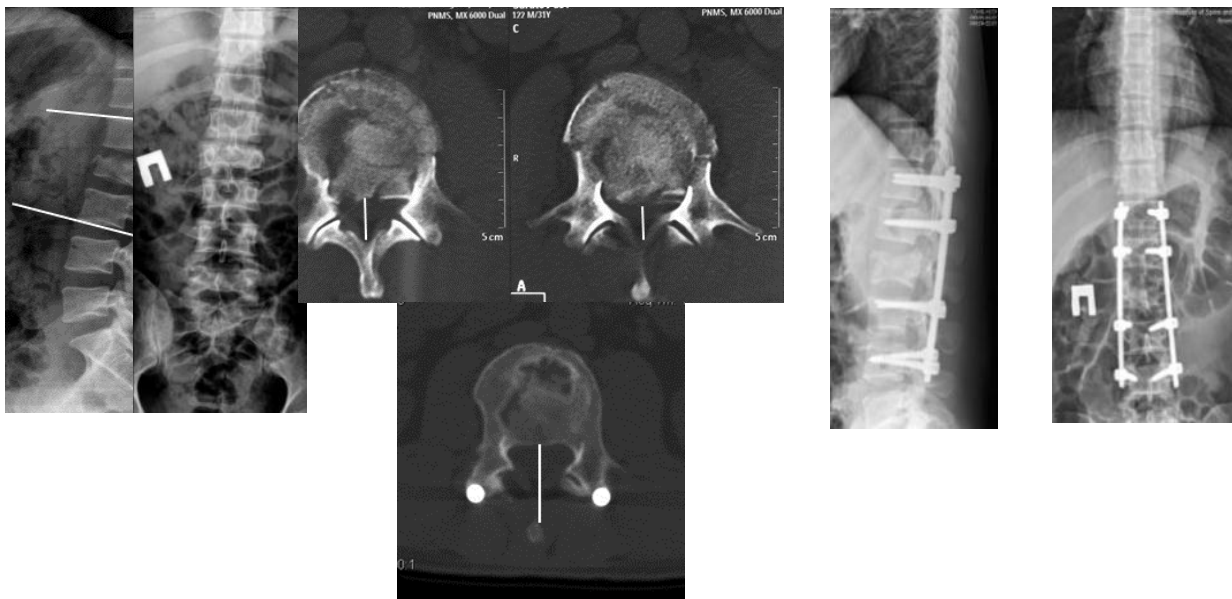
Таким чином, у хворих з ускладненими ушкодженнями у вигляді повного порушення провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста типу А — нижньої параплегії, яка виникла безпосередньо в момент травми, неврологічна симптоматика була найтяжчою і в ранньому післяопераційному періоді не змінювалась.



а



б



в

Рисунок 5.15 – Рентгенограми та томограми хворих Ш., історія хвороби № 89810, М., історія хвороби № 91518, С., історія хвороби № 91420 з прикладом ремоделювання хребтового каналу а, б) з неврологічною симптоматикою після ламінектомії; в) без неврологічної симптоматики

Пацієнти з частковою неврологічною симптоматикою типу В, С, D за шкалою ASIA в разі хірургічного лікування можуть сподіватися на сприятливий результат. У хворих із тяжчою неврологічною симптоматикою типу В, С найефективніше відновлення рухової і чутливої функції зафіксовано протягом року, а типу D – у перші два тижні після операції з подальшим поступовим відновленням протягом року.

5.4.2 Функціональний стан хребта

Поділ пацієнтів цієї групи (III) за величиною локальної кіфотичної деформації наведено в табл. 5.15.

Таблиця 5.15 – Розподіл величин кіфотичної деформації за типом ушкодження

Тип травматичного ушкодження	n	Величина кіфотичної деформації (град.) за термінами спостережень			Значущість різниці M ± SD / t, p
		після травми	після операції	через 12 міс.	
A 3.1, A 3.2	28	14,2 ± 4,1 10 ÷ 23	3,5 ± 3,5 -5 ÷ 12	4,5 ± 4,3 0 ÷ 15	10,7 ± 4,7 t = 11,970; p = 0,001
A 3.3	7	20,7 ± 7,9 10 ÷ 32	5,1 ± 4,5 0 ÷ 12	6,2 ± 3,9 2 ÷ 12	15,6 ± 7,1 t = 5,772; p = 0,001
AB, AC	20	18,1 ± 8,8 3 ÷ 40	3,9 ± 4,3 -5 ÷ 12	3,4 ± 4,0 0 ÷ 12	14,1 ± 9,0 t = 6,982; p = 0,000

Згідно з таблицею, загальна середня величина кіфотичної деформації після травми склала $16,4^{\circ} \pm 6,9^{\circ}$, після операції значущо ($p = 0,001$) зменшилася до $3,9^{\circ} \pm 3,9^{\circ}$, через рік становила $4,4^{\circ} \pm 4,1^{\circ}$. Середня величина

корекції кіфотичної деформації дорівнювала $12,6^\circ \pm 7,0^\circ$, втрати корекції — $1,0^\circ \pm 1,7^\circ$ (табл. 5.16).

Таблиця 5.16 – Величина локальної кіфотичної деформації у хворих, яким використано восьмигвинтову фіксацію на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження

Рівень ушкодження хребта	n	Величина локального кіфозу (град.) за термінами спостережень			Значущість різниці M ± SD / t, p
		після травми	після операції	через 12 міс.	
Грудний	9	20,3 ± 6,4 10 ÷ 32	8,1 ± 2,0 5 ÷ 12	8,6 ± 1,9 7 ÷ 12	12,2 ± 5,9 t = 6,248; p = 0,000
Перехідний	43	16,2 ± 6,5 10 ÷ 40	3,3 ± 3,7 -5 ÷ 12	4,0 ± 4,0 0 ÷ 15	12,9 ± 7,2 t = 11,812; p = 0,000
Поперековий	3	8,0 ± 8,7 3 ÷ 18	0	0,7 ± 1,1 0 ÷ 2	8,0 ± 8,7 t = 1,600; p = 0,251
Загальні середні значення	55	16,4 ± 6,9 3 ÷ 40	3,9 ± 3,9 -5 ÷ 1	4,4 ± 4,1 0 ÷ 15	12,6 ± 7,0 t = 12,257; p = 0,001

Ступінь корекції деформації деталізували залежно від морфології ушкодження (табл. 5.15). У пацієнтів із неповним вибуховим переломом (А 3.1) та неповним вибуховим перелом з розколюванням (А 3.2) середня величина кіфотичної деформації дорівнювала $14,2^\circ \pm 4,1^\circ$, після операції значущо ($p = 0,001$) зменшилася до $3,5^\circ \pm 3,5^\circ$ (у середньому на $10,7^\circ \pm 4,7^\circ$). Через 1 рік визначено втрату корекції на $1,0^\circ \pm 1,3^\circ$ (до $4,5^\circ \pm 4,3^\circ$).

Середня величина кіфотичної деформації після травми у хворих з повним вибуховим переломом типу А 3.3 становила $20,7^\circ \pm 7,9^\circ$, після операції значущо ($p = 0,001$) зменшилася до $5,1^\circ \pm 4,5^\circ$. Середня величина

корекції кіфотичної деформації дорівнювала $15,6^\circ \pm 7,1^\circ$, а її втрати через рік – $-1,000^\circ \pm 1,265^\circ$.

Середня величина кіфотичної деформації після травми в пацієнтів із вибуховим переломом із дистракцією (АВ) та ротацією (АС) становила $18,1^\circ \pm 8,8^\circ$, після операції значущо зменшилася ($p = 0,001$) до $3,9^\circ \pm 4,3^\circ$. Величина корекції кіфотичної деформації у цих хворих внаслідок лікування з використанням восьмигвинтової фіксації склала $14,1^\circ \pm 9,0$ і залишилася майже без змін через рік – $3,4^\circ \pm 4,0^\circ$.

Аналіз величини грудного кіфозу та поперекового лордозу в пацієнтів із ушкодженням грудного (Th_I-Th_X) та поперекового ($L_{III}-S_I$) відділів хребта показав, що в середньому показник грудного кіфозу до операції дорівнював $37,4^\circ$, а після неї – $20,4^\circ$. Тобто величина корекції грудного кіфозу склала 17° , відповідно, метод восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче дає змогу досить ефективно коректувати грудний кіфоз у цієї групи постраждалих.

Ефективність корекції поперекового лордозу ми розглядали разом із показниками сагітального балансу. Відновлення сагітального балансу та кривизни фізіологічних викривлень забезпечує запобігання компенсаторних патологічних змін у суміжних хребтових рухових сегментах (спондилоартроз, остеопороз). Збереження показників сагітального контуру протягом часу є результатом досягнутої корекції деформації. Встановлено, що в жодного хворого показники сагітальної вертикальної осі не виходили за межі норми, загальний середній показник сагітальної вертикальної осі SVA дорівнював 1,29.

У процесі оцінювання співвідношення величини поперекового лордозу та нахилу таза (PI-LL) в пацієнтів, яким хірургічне лікування виконували з використанням восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два хребці нижче зони ушкодження, виявлено певні особливості. Показник оцінено в 32 хворих, серед яких у межах норми (від 0° до 10°) він був у 15. Тобто в 15 осіб були нормальні показники поперекового лордозу. Серед них

більшість (10) мали переломи Th_{XI}–L_I хребця, грудного відділу хребта — 3, ушкодження L_{II} хребця — 2.

Помірне збільшення показника PI–LL від 10° до 20° характеризується зменшенням величини лордозу, а саме його випрямленням, що було встановлено в 9 із 32 пацієнтів (28,1 %). Значне збільшення показника PI–LL від 20° зафіксовано у 8 осіб (25 %). Загальна кількість хворих з помірним та значним збільшенням показника PI–LL склала 18 хворих (53,1 %) Загальні середні значення PI–LL в перехідному грудопоперековому відділі хребта становили 17,9° ± 10,9°, а в поперековому відділі хребта 27,5° ± 3,5° (табл. 5.17). Залежно від локалізації: у більшості склала з рівня хребців L_{II}–L_{III} — 11 хворих (34 %), з рівня Th_{XI}–L_I — 6.

Таблиця 5.17 – Величина параметрів сагітального балансу на різних рівнях ушкоджень

Рівень ушкодження хребта	SVA	PI–LL
Грудний (n = 3)	1,7 ± 0,6 1 ÷ 2	6,7 ± 5,8 0 ÷ 10
Перехідний (n = 27)	1,1 ± 0,8 -1 ÷ 3	17,9 ± 10,9 10 ÷ 60
Поперековий (n = 2)	1,9 ± 0,1 2 ÷ 2	27,5 ± 3,5 25 ÷ 30

Таким чином, у результаті аналізу функціонального стану хребта можна зробити висновок, що застосування восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження (III група) для стабілізації поперекового відділу хребта може призводити до випрямлення лордозу, у разі недостатнього формування стрижнів під фізіологічний лордоз. Використання деротаційного маневру під час вправлення перелому має позитивно впливати на формування поперекового лордозу.

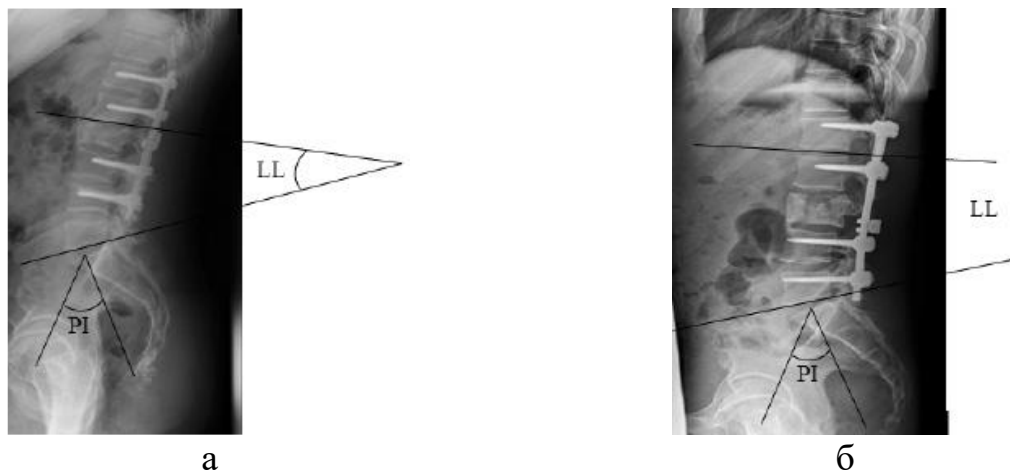


Рисунок 5.16 – Фотовідбитки рентгенограм пацієнтів з ушкодженням L_{II} хребця з показниками PI–LL понад 20°: а) хворого Д., історія хвороби № 88360; б) хворого К., історія хвороби № 484

5.4.3 Аналіз морфології та перебігу регенерації тіла хребця

Аналіз структурних змін у хребтовому руховому сегменті показав, що морфологія ушкодження впливає на регенерацію тіла хребця.

Ми вважаємо, що структурні ознаки (ступінь компресії і ступінь фрагментації тіла хребця, ушкодження міжхребцевого диска, наявність підзв'язкового крововиливу) впливають на перебіг регенерації тіла хребця.

У пацієнтів цієї групи в результаті вивчення величини компресії визначено, що в середньому тіло хребця було зменшеним внаслідок травми на 48,9 % від його початкової висоти. Після хірургічної корекції з використанням восьмигвинтової конструкції висота тіла хребця в середньому була зменшеною на 28,9 % від початкової. Тобто в результаті хірургічного втручання вдалося відновити висоту тіла хребця на 20 % порівняно з показником після травми (табл. 5.18). Слід зазначити, що середня величина відновлення висоти тіла хребця не залежала від наявності неврологічної симптоматики.

Залежно від локалізації ушкодження ефективність корекції висоти тіла хребця мала різні значення. Найефективніше відновлення висоти тіла хребця

визначено в поперековому відділі (L_{III}-S_I) і дорівнювало 30 % висоти тіла проти 23,3 % у грудному відділі.

Таблиця 5.18 – Середня величина ступеню компресії тіла хребця на різних рівнях ушкоджень

Рівень ушкодження	n	Ступінь компресії, %		Значущість різниці між періодами (t, p)
		до лікування	після лікування	
Грудний	9	52,2 ± 24,4 20 ÷ 80	28,9 ± 13,6 10 ÷ 50	23,3 ± 14,1 t = 4,950; p = 0,001
Перехідний	43	45,4 ± 20,7 0 ÷ 90	30,7 ± 22,2 0 ÷ 95	14,6 ± 18,4 t = 5,160; p = 0,000
Поперековий	3	43,3 ± 45,1 0 ÷ 90	13,3 ± 15,3 0 ÷ 30	30,0 ± 43,6 t = 1,192; p = 0,355

Морфологічною ознакою, яка впливає на регенерацію тіла хребця і безпосередньо пов'язана з його величиною, є ступінь фрагментації тіла хребця. Практично всі переломи тіл хребців, досліджені в роботі, характеризуються наявністю задньо-верхнього кісткового фрагменту тіла хребця. Він може бути різних розмірів і ступеня зміщення. Наявність, розміри та локалізація цього фрагменту визначають ступінь стенозу хребтового каналу. За характером фрагментації переломи тіл хребців можуть бути багатofрагментарними або мати поодинокі кісткові фрагменти. Характер фрагментації тіла хребця відображається в діагнозі: неповний вибуховий або повний вибуховий перелом. Ступінь фрагментації тіла хребця визначається за даними КТ або рентгенографії. У групі хворих, де використовували метод восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження, розподіл за ступенем фрагментації та рівнем ушкодження наведено в табл. 5.19. У всіх пацієнтів, яким виконано КТ у віддаленому періоді після операції (середній термін спостереження 19,4 міс.) визначено кісткову перебудову верхньо-заднього фрагмента тіла хребця,

який стенозував хребтовий канал. Зазначений фрагмент виконував роль кісткового автотрансплантата. Із перебігом часу відмічено його повну перебудову із ремоделюванням хребтового каналу.

Таблиця 5.19 – Середня величина ступеня фрагментації тіла хребця на різних рівнях ушкоджень

Рівень ушкодження	n	Ступінь фрагментації тіла хребця, %
Грудний	9	47,8 ± 14,4 20 ÷ 80
Перехідний	42	54,6 ± 20,7 0 ÷ 90
Поперековий	3	56,7 ± 45,1 0 ÷ 90

Доведено, що в разі ушкодження міжхребцевого диска перебіг регенерації тіла хребця уповільнюється [53, 54, 56]. Цю морфологічну ознаку виявлено в усіх пацієнтів групи (підтверджено КТ- і МРТ-дослідженнями).

На нашу думку, на якість формування регенерату впливає наявність крововиливу, який локалізовано під передньою поздовжньою зв'язкою і в подальшому перетворюється на фібрин-кров'яний згусток, котрий і відіграє важливу роль в утворенні кісткового регенерату. Це відбувається завдяки двом механізмам: по-перше, утворений фібрин виконує механічну функцію в перші години/добу після травми, виконуючи роль матриці для утримання клітин крові, проникнення малодиференційованих клітин, проростання кровоносних капілярів; по друге, – у фібриновому каркасі утримуються біологічно активні регулятори різних етапів регенерації кістки. В експериментальній частині роботи з використанням тварин ми встановили, що введення в дефект тіла хребця кролів збагаченого тромбоцитами фібрину сприяє прискоренню кісткоутворення через 14 діб та 1 міс. після травми. Серед пацієнтів групи III локалізований під передньою поздовжньою

зв'язкою крововилив, який поширювався на два суміжних тіла хребця, за даними МРТ, визначено у 29 осіб (52,7 %).

Утворення регенерату тіла хребця оцінено за допомогою рентгенологічного і КТ-дослідження в період спостереження понад року в 39 пацієнтів (у решти КТ на цей термін не виконано).

У результаті аналізу процесу перебігу регенерації тіла хребця виявлено його два варіанти. Перший був пов'язаний з повним відновленням заднього контуру тіла хребця, неповним – переднього, з дефектами в центральній частині – 20 хворих (51,2 %) (рис. 5.17).

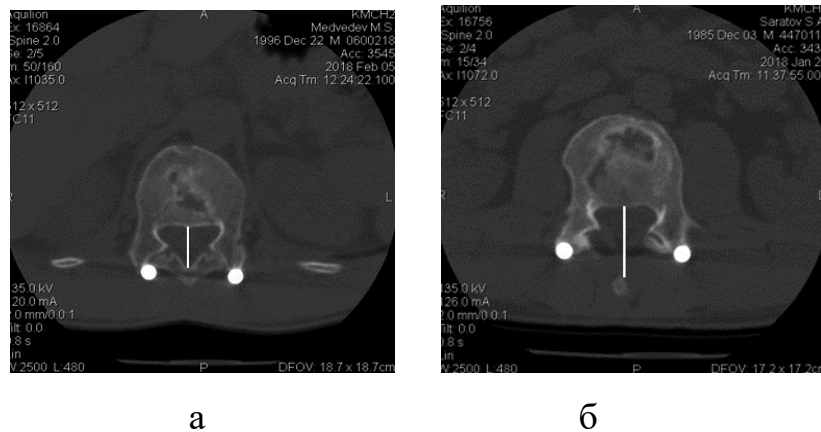


Рисунок 5.17 – Томограми пацієнтів: а) М., історія хвороби № 91518; б) С., історія хвороби № 91420. Д – дефекти центральної частини тіла хребця; Р – щільна регенерація задньої частини; А – рентгенологічні признаки артродезу

Імовірно, наявність кісткових дефектів на КТ-сканах у центральній частині тіла хребця обумовлена ушкодженням міжхребцевого диска під час травми та проникненням його фрагментів у тіло хребця, що стало причиною уповільнення кісткоутворення. Це припущення підтверджується наявністю дефектів у центральній частині тіла хребця на томограмах усіх пацієнтів, яких лікували методом восьмигвинтової фіксації і в яких виявлено ушкодження міжхребцевого диска. Розміри дефектів варіювали від мінімальних (від 1 мм до 2 мм) до значних (до 10 мм). По задньому контуру

тіла хребця у всіх пацієнтів відмічено утворення кісткової тканини, яка формувала передню стінку хребтового каналу (рис. 5.17). Зміцнення цієї частини тіла хребця за рахунок кісткоутворення забезпечує стабільність хребтового сегмента.

Другий варіант відновлення тіла хребця (19 хворих, 48,8 %) характеризувався утворенням кісткового зрощення з суміжним хребцем, як за рахунок задньої частини тіла хребця, так і за рахунок регенерації тіла хребця по передньому контуру (рис. 5.18).

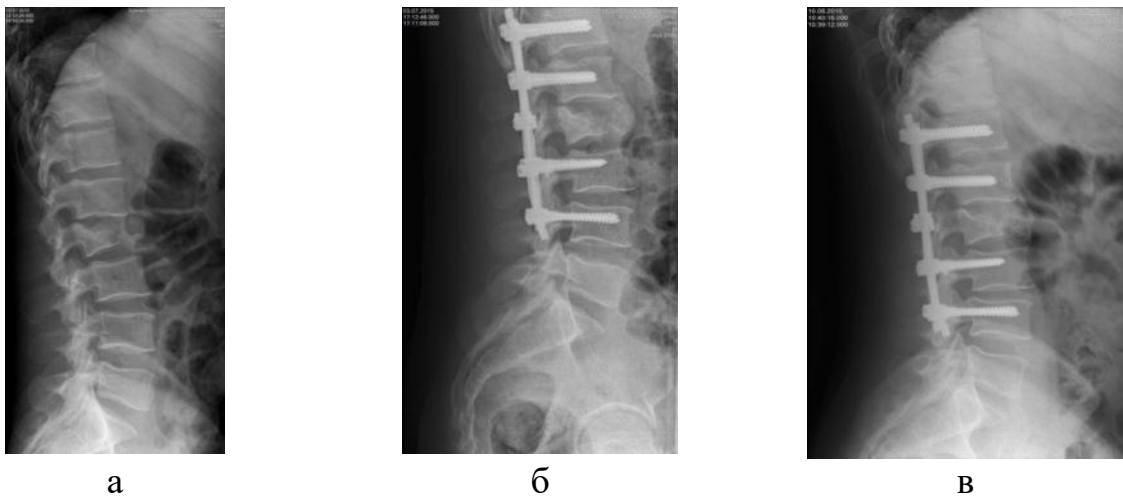


Рисунок 5.18 – Рентгенограми хворого Д., історія хвороби № 88360, формування кісткового регенерату по передньому контуру тіл хребців L₁-L₂: після травми (а) відразу (б) та через рік (в) після операції

Утворений між тілами хребців «місток» повторював форму виявленого раніше крововиливу, що підтверджує припущення про його важливу роль у формуванні кісткового регенерату. Проте слід зазначити, що утворення кісткового зрощення між тілами хребців по передньому контуру встановлено лише в 19 (65,5 %) за даними контрольної рентгенографії, а крововилив за даними МРТ – у 29. Це, скоріше за все, обумовлено тим, що не у всіх випадках крововилив був у подальшому організований у фібрин-кров'яний згусток, а міг просочувати м'які тканини без утворення фібринового каркасу.

За даними рентгенологічного дослідження, у пацієнтів із виявленою регенерацією тіла хребця по передньому контуру середній ступень компресії після травми становив 50,5 %. Середня величина відновлення тіла хребця після операції дорівнювала 21,3 % і не змінювалась зі збільшенням періоду спостереження. Це дає змогу стверджувати, що наявність крововиливу в ділянці передньої поздовжньої зв'язки з подальшим утворенням фібрин-кров'яного згустку є сприятливим чинником для формування кісткового регенерату (рис. 5.19), який стає додатковою ланкою, що разом із заднім спондилодезом створює умови для збереження досягнутої корекції деформації.



а



б

Рисунок 5.19 – Рентгенограма та томограма хворої П., історія хвороби № 82793, з відновленням кісткової структури тіла хребця в комбінації з регенерацією тіла хребця по передньому контуру: а) крововилив за даними МРТ; б) кісткове зрошення тіл L_I-L_{II} хребців по передньому контуру

Якість спондилодезу оцінювали за наявністю артродезу в ділянці дуговідросткових суглобів (рис. 5.17), середньою втратою корекції, переломами гвинтів (рис. 5.20). За першою ознакою, у всіх досліджуваних виявлено артродез дуговідросткових суглобів.

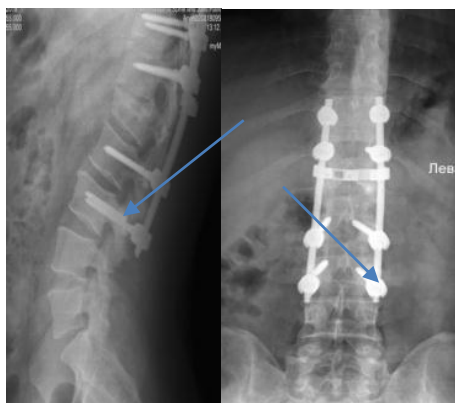


Рисунок 5.20 – Рентгенограми хворого К., історія хвороби № 86753, з переломом нижніх гвинтів

Середня втрата корекції в групі III, де використано восьмигвинтову фіксацію на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження склала $1,0^\circ \pm 1,3^\circ$. У 2 хворих втрата корекції досягла 5° . Переломи гвинтів (нижніх) у віддаленому післяопераційному періоді спостерігали у 3 пацієнтів (5,4 %) (рис. 5.20). Таким чином, задній спондилодез був сформований практично у всіх хворих, де застосовано восьмигвинтову фіксацію.

5.4.4 Оцінювання ефективності застосування для пластики дефектів тіла хребця гідроксилапатиту в поєднанні зі збагаченим тромбоцитами фібрином

Для поліпшення регенерації тіла хребця ми розробили композитний пластичний матеріал і вдосконалили методику реконструктивно-відновлювальної хірургії дефектів тіл хребця. В експерименті на тваринах ми довели, що введення в дірчастий дефект тіла хребця кролів збагаченого тромбоцитами фібрину сприяє прискоренню кісткоутворення через 14 діб та 1 міс. [24].

Методику заповнювання дефектів тіла хребця застосовано в 11 хворих з вибуховими переломами тіл хребців типу А 3.1 або неповними вибуховими переломами з розколюванням без неврологічної симптоматики. Методика заповнення дефекту тіла хребця застосована разом із восьмигвинтовою

фіксацією на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження після корекції деформації, а саме після розправлення тіла хребця. Якість регенерації тіла хребця оцінювали більш ніж через рік після хірургічного втручання за допомогою КТ, що вдалося виконати в 5 пацієнтів.

У разі використання методики заповнення дефекту тіла хребця композитом у жодного хворого не спостерігали ускладнень як в ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді. Тривалість хірургічного втручання в середньому збільшилась на 20 хв. Інтенсивність больового синдрому в післяопераційному періоді в цих пацієнтів не відрізнялась від осіб, яким дефекти не заповнювали композитним матеріалом. Усіх пацієнтів вертикалізовано на наступний день, або через день після операції. На 12-ту добу, після зняття швів, пацієнтів виписано на амбулаторне лікування.

Клінічний приклад № 4

Хворий К., 30 років, історія хвороби № 86753, травму отримав у результаті падіння з висоти 4 м. Госпіталізований із діагнозом: неускладнений неповний вибуховий перелом тіла L₁ хребця типу А 3.1 (рис. 5.21, а). У плановому порядку виконано хірургічне втручання – корекцію деформації, задній кістково-пластичний сондилодез Th_{XI}–L_{III} транспедикулярною конструкцією, пластику дефекту тіла хребця композитом гідроксилапатиту та збагаченого тромбоцитами фібрину.

Величина кіфотичної деформації після травми на рівні Th_{XII}–L_I становила 10°, після корекції деформації – 5°. Після корекції деформації та фіксації конструкції з одної сторони (справа) через корінь дуги виконано пластику дефекту тіла хребця композитом із гідроксилапатитної кераміки та збагаченого тромбоцитами фібрину (рис. 5.21, б, в).

Через 3 роки після хірургічного втручання на КТ-сканах виявлено, що пластичний матеріал (гідроксилапатит і збагачений тромбоцитами фібрин) потрапив у дефект тіла хребця. Проте неможна навести переконливі дані «за» утворення міцного кісткового регенерату на місці дефекту.

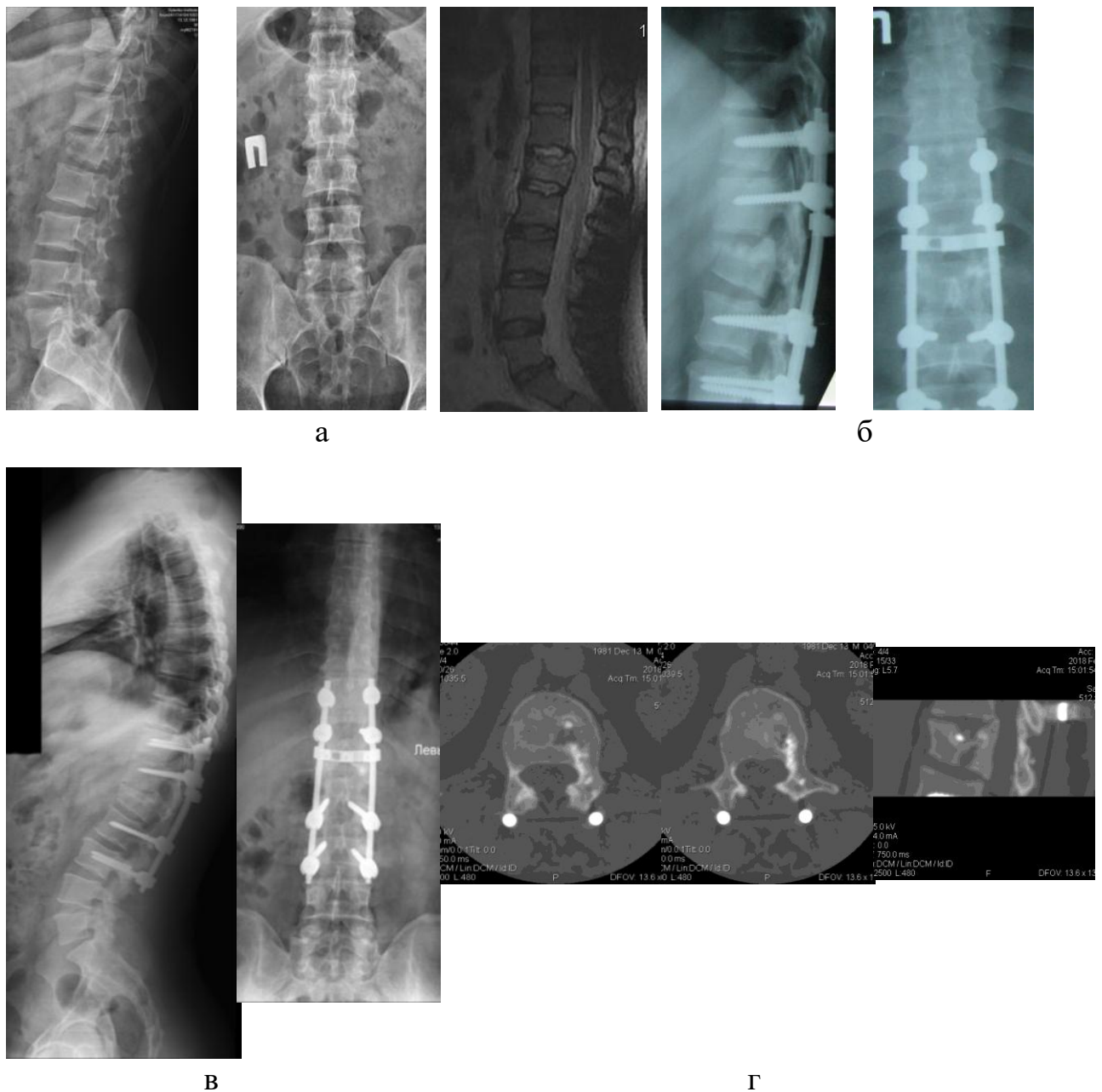


Рисунок 5.21 – Рентгенограми та томограми хворого К., історія хвороби № 86753, використання методу заповнення дефекту тіля хребця гідроксилапатитом і фібрином: до (а), після (б), через 3 роки після (в, г) хірургічного втручання

На контрольній рентгенограмі через 3 роки визначено, що величина кіфотичної деформації не змінилась і склала 5° . Водночас виявлено перелом нижнього гвинта без прогресування деформації. Цей факт означає, що регенерація тіля хребця відбулась, як і спондилодез.

Клінічний приклад № 5

Пацієнтка Т., історія хвороби № 92147, 16 років, травму отримана внаслідок з четвертого поверху. Госпіталізована у відділення політравми з діагнозом: неускладненій неповний вибуховий перелом тіла хребця L₁ з дистракцією (тип АВ). У плановому порядку хворій виконано хірургічне втручання: корекція деформації, задній кістково-пластичний сондилодез Th_{XI}–L_{III} транспедикулярною конструкцією, пластика дефекту тіла хребця композитним матеріалом (гідроксилапатит і збагачений тромбоцитами фібрин).

Величина кіфотичної деформації на рівні Th_{XII}–L_I після травми становила 22°, після корекції деформації – 4°. На рентгенограмах після травми спостерігали значну фрагментацію тіла хребця, переважно його передніх відділів. Задня стінка хребця практично повністю збережена. Значна величина кіфотичної деформації обумовлена ушкодженням задніх відділів хребта. Після корекції деформації та фіксації конструкції з одної сторони через корінь дуги виконано пластику дефекту тіла хребця композитом із гідроксилапатитної кераміки і збагаченого тромбоцитами фібрину. Після цього було виконано фіксацію конструкцією і через корінь дуги – пластику дефекту тіла хребця композитом із гідроксилапатитної кераміки і збагаченого тромбоцитами фібрину з другої сторони (рис 5.22, б, в).

На контрольних рентгенограмах через рік величина кіфотичної деформації не змінилась і становила 4°. На КТ-зрізах через рік після операції виявлено, що гідроксилапатитна кераміка розташована переважно всередині тіла хребця, до передніх відділів не досягала. На місці розташування кераміки спостерігали щільну кісткову тканину. З цього клінічного прикладу можливо зробити висновок, що зробити пластику дефекту передніх відділів тіла хребця досить технічно складно. Проте відсутність прогресування кіфотичної деформації та цілісність металевої конструкції дозволяє нам стверджувати, відбулася регенерація тіла хребця та сформований задній кістковий спондилодез.

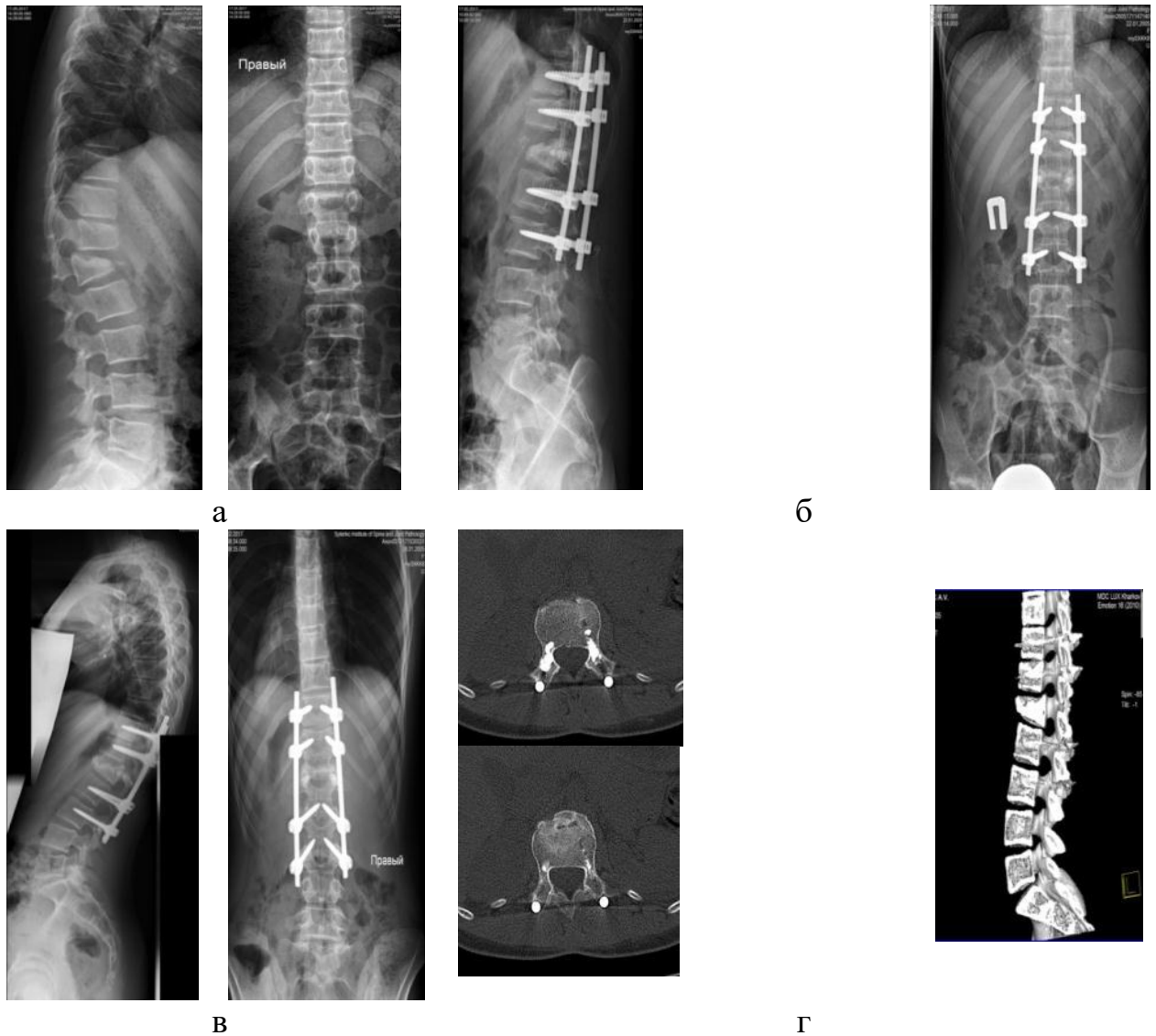


Рисунок 5.22 – Рентгенограми та томограми хворої Т., історія хвороби № 92147, використання методу заповнення дефекту тіла хребця композитом із гідроксилапатитної кераміки та збагаченого тромбоцитами фібрину: до (а), після (б), через 3 роки після (в, г) хірургічного втручання

Для оцінювання якості регенерату тіла хребця використовували КТ-скани 5 пацієнтів, яким виконано пластику тіла хребця композитом із гідроксилапатиту і збагаченого тромбоцитами фібрину, і 5 пацієнтів без пластики. Відібрано хворих із аналогічними за морфологією ушкодженнями й однаковим терміном спостереження. У всіх п'яти спостереженнях визначено приблизно однакові результати.

Зважаючи на невелику кількість пацієнтів, наводимо приклад порівняння двох постраждалих:

– пацієнт Г., історія хвороби № 91059, отримав травму в результаті падіння з висоти. Йому встановлено діагноз: неповний вибуховий перелом тіла L_I хребця (рис 5.23 а, б). У плановому порядку виконано хірургічне втручання: корекція деформації, задній кістково-пластичний сондилодез Th_{XI}–L_{III} транспедикулярною конструкцією, пластика дефекту тіла хребця композитом із гідроксилапатиту та збагаченого тромбоцитами фібрину;

– пацієнт М., історія хвороби № 91518, також отримав травму в результаті падіння з висоти. Хворому встановлено діагноз: неповний вибуховий перелом тіла L_I хребця. У плановому порядку виконано хірургічне втручання: корекція деформації, задній кістково-пластичний сондилодез Th_{XI}–L_{III} транспедикулярною конструкцією.

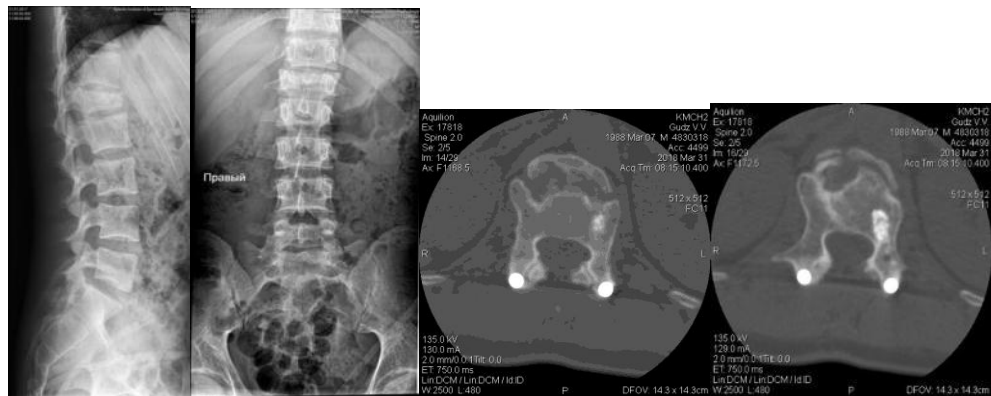
Обидва пацієнта мали схожу морфологічну картину ушкодження – неповний вибуховий перелом тіла хребця з травмуванням передньої та задньої частини тіла хребця. У хворих спостерігали незначну величину стенозу хребтового каналу до 30 %. Величина кіфотичної деформації після травми у хворого Г. становила 21°, у хворого М. – 23°, тобто в обох був вибуховий перелом з дистракцією. У хворого Г. зниження передньої частини тіла хребця становило 60 %, середньої – 20 %. У хворого М. величина зниження передньої частини тіла хребця дорівнювала 60 %, середньої – 40 %.

Контрольну КТ виконано в термін більше ніж рік після операції. Порівнявши КТ- скани, встановили в пацієнта зі застосуванням для пластики тіла хребця композитного матеріалу (гідроксилапатит і збагачений тромбоцитами фібрин) утворення в середній частині тіла хребця щільної кісткової тканини.

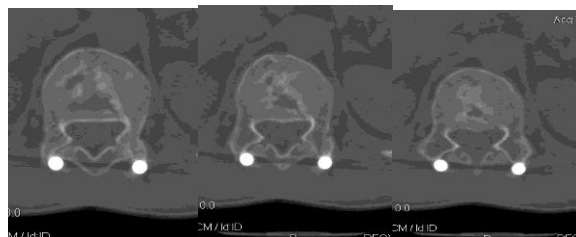
Задня частина тіла хребця зрослась із формування стінки хребтового каналу. У хворого, де пластику дефекту не використовували, на місці задньої стінки хребця також сформувався щільний кістковий регенерат.



а



б



в

Рисунок 5.23 – Рентгенограми та томограми хворої Г., історія хвороби № 91059, використання пластики тіла хребця: до (а), після (б), через 3 роки після (в) хірургічного втручання

В обох хворих у зоні максимальної фрагментації тіла хребця виникала ділянка, не заповнена кістковою тканиною. У пацієнта з пластикою дефекту вона була розташована по передній поверхні тіла хребця, а в зоні введення гідроксилапатиту з фібрином містилися щільна кісткова тканина. У хворого, де пластику дефекту не застосовували, ділянки, не заповнені кістковою тканиною, розташовувались переважно в центрі тіла хребця, у його верхній частині, прилеглій до міжхребцевого диска.

В обох клінічних прикладах у віддаленому післяопераційному періоді досягнута корекція деформації зберігалася, що дає змогу стверджувати про задовільну якість регенерату тіла хребця і заднього спондилодезу.

Таким чином, методика заповнювання дефекту тіла хребця композитом із гідроксилапатиту в комбінації зі збагаченим тромбоцитом фібрином, є достатньо безпечною, значно не збільшує травматичність хірургічного втручання. Достатньо технічно складно зробити пластику дефекту передніх відділів хребта, які часто руйнуються в разі вибухових переломів. Проте суттєвої різниці у формуванні регенерату в пацієнтів із пластикою дефекту та без неї не встановлено.

Відповідно до даних літератури [72] та власних експериментальних досліджень щодо регенераторної активності фібринового згустку, вважаємо за доцільне використовувати методику пластики дефектів тіла хребця гідроксилапатитом у поєднанні зі збагаченими тромбоцитами фібрином.

5.5 Порівняльний аналіз тяжкості та травматичності хірургічних втручань методом шестигвинтової та восьмигвинтової фіксації

Зниження інтраопераційної крововтрати є однією з переваг використання короткої транспедикулярної фіксації. Саме тому ми вважали за необхідне врахувати цей фактор у процесі створення концепції лікування вибухових переломів.

Для вивчення ефективності використання, переваг і недоліків застосування різних методик спондилодезу ми вважали доцільним порівняти крововтрату, яка виникає інтраопераційно та в ранньому післяопераційному періоді. Крововтрата під час та після хірургічного втручання може характеризувати його тяжкість.

Розроблення новітніх методів профілактики та застосування гемостатичних препаратів сучасного покоління дають змогу зменшити ступінь інтраопераційної крововтрати, але повністю запобігти виконання

гемотрансфузії неможливо [98]. Її проведення підвищує ризик виникнення післяопераційних ускладнень, таких як поширення інфекційних захворювань, розвиток післягемотрансфузійних реакцій, порушення функції імунної системи та гостре гемотрансфузійне ушкодження легень.

Для порівняльного аналізу крововтрати в процесі лікування різними методами в досліджуваних хворих у групах, де використовували хірургічні методи лікування, визначали середню тривалість хірургічного втручання, інтраопераційну крововтрату, рівень гемоглобіну до, одразу після та на 3-ю добу після хірургічного втручання.

Із метою проведення коректного порівняльного аналізу визначали критерії включення, а саме: хворі, у котрих були застосовані методики задніх стабілізувальних хірургічних втручань – шести- і восьмигвинтової фіксації без втручання на хребтовому каналі та передніх відділах хребта, з неповним вибуховим переломом тіла хребця типу А 3.1 та А 3.2 без неврологічної симптоматики, зі стенозом хребтового каналу різного ступеню.

Середній початковий рівень гемоглобіну в групі з шестигвинтовою фіксацією (II) склав $(133,3 \pm 15,5)$ г/л. На наступний день після операції цей показник дорівнював $(127,0 \pm 16,0)$ г/л, через 3 дні після операції знизився до $(112,0 \pm 12,0)$ г/л. Середній рівень зниження гемоглобіну в післяопераційному періоді становив 15 г/л. Жодному хворому гемотрансфузію не виконували. Середній рівень крововтрати під час хірургічного втручання і в ранньому післяопераційному періоді склав $(296,9 \pm 56,2)$ мл, середня тривалість хірургічного втручання — $(1,8 \pm 0,4)$ год.

Середній початковий рівень гемоглобіну в групі з восьмигвинтовою фіксацією без ламінектомії (III.1.) становив $(136,0 \pm 12,8)$ г/л. На наступний день після операції зменшився до $(127,0 \pm 16,0)$ г/л, через три — до $(109,9 \pm 13,5)$ г/л. Гемотрансфузію проведено 3 хворим, але ця ознака не мала статистичної значущості. Середній рівень крововтрати під час хірургічного втручання і в ранньому післяопераційному періоді склав $(532,3 \pm 100,5)$ мл, середня тривалість хірургічного втручання — $(2,6 \pm 0,6)$ год (табл. 5.20).

Таблиця 5.20 – Результати аналізу крововтрати та тривалості хірургічних втручань у пацієнтів з шести- та восьмигвинтовою фіксацією без лямініектомії (групи II і III.1)

Показник	Група	n	M±SD	Значущість різниці між групами (t, p)
Hb: – до операції	III.1.	31	136,0 ± 12,8	t = 0,640
	II	15	133,3 ± 15,5	p = 0,526
– після операції	III.1.	31	127,0 ± 16,0	t = 1,848
	II	15	117,9 ± 14,8	p = 0,071
– через 3 дні	III.1.	31	109,9 ± 13,5	t = -0,497
	II	14	112,0 ± 12,0	p = 0,622
Тривалість операції	III.1.	31	2,6 ± 0,6	t = 4,558
	II	15	1,8 ± 0,4	p = 0,001
Крововтрата	III.1.	31	532,3 ± 100,5	t = 8,669
	II	16	296,9 ± 56,2	p = 0,001

Аналіз травматичності хірургічного втручання показав, що тривалість операції в групі із восьмигвинтовою фіксацією (III.1) значущо ($p = 0,001$) перевищила показник у групі з шестигвинтовою фіксацією (II), що обумовило й більшу крововтрату ($p = 0,001$) в цій групі. Але незважаючи на це, рівень гемоглобіну у хворих на всіх етапах спостереження суттєво не відрізнявся ($p > 0,05$). При цьому гемотрасфузію хворим II групи не проводили, а в III.1 групі виконали у 2 (6,5 %).

Таким чином, можна вважати що метод шестигвинтової фіксації є безпечнішим і менш травматичним, ніж метод восьмигвинтової фіксації. Але водночас метод восьмигвинтової фіксації без лямініектомії є достатньо безпечним методом лікування.

5.6 Порівняльний аналіз ефективності використання шести- та восьмигвинтової транспедикулярної фіксації

Порівнюючи групи хворих, перш за все слід звернути увагу на структуру ушкодження. У разі використання короткої задньої транспедикулярної фіксації всі хворі мали неповний вибуховий (А 3.1) і неповний вибуховий перелом із розколюванням (А 3.2). У групі, де застосовували метод восьмигвинтової фіксації у 29 хворих був неповний вибуховий (А 3.1) і неповний вибуховий перелом із розколюванням (А 3.2). Усі хворі двох груп мали неускладнені ушкодження хребта. Таким чином, критеріями включення у порівняльний аналіз були неповні вибухові переломи тіла хребця типу А 3.1 та А 3.2 без неврологічної симптоматики, зі стенозом хребтового каналу різного ступеня.

Оцінювання результатів лікування хворих за допомогою шкали соціальної адаптації виявило в обох групах задовільні показники.

Щодо больового синдрому в групі, де використано метод шестигвинтової фіксації, більшість хворих (58,8 %) у віддаленому післяопераційному періоді не відчували болю в хребті, 35,3 % — відчували періодично, без необхідності прийому лікарських засобів; 5,9 % — скаржилися на помірний біль, який обумовлював періодичний прийом знеболювальних ліків, але не впливав на життєдіяльність. У разі хірургічного лікування з використанням восьмигвинтової фіксації 53,6 % пацієнтів повідомляли про періодичний біль у хребті, 25,0 % — про помірний, який обумовлював прийом знеболювальних ліків (табл. 5.21).

Серед пацієнтів, яким виконано хірургічне лікування зі встановленням транспедикулярної конструкції на 6 гвинтів, 70,6 % повернулись на попереднє місце роботи відразу по закінченню лікування; 23,5 % — із деякими обмеженнями, які були усунені через короткий термін. Один хворий був переведений на легшу роботу, де працював повний робочий день.

Таблиця 5.21 – Інтенсивність больового синдрому у хворих, які отримали лікування з використанням шести- та восьмигвинтової фіксації

Біль		Фіксація	
		шестигвинтова	восьмигвинтова
P1 – відсутній	Абс.	10	6
	%	58,8	21,4
P2 – періодичний незначний	Абс.	6	15
	%	35,3	53,6
P3 – помірний із медикаментами	Абс.	1	7
	%	5,9	25,0
Усього	Абс.	17	28
	%	100	100

Серед пацієнтів, яким встановлено транспедикулярну конструкцію на 8 гвинтів, 32,1 % повністю повернулись до попередньої роботи на повний робочий день, 39,3 % мали деякі обмеження в роботі (табл. 5.22).

Таким чином, у разі застосування шестигвинтової фіксації за умов неповного вибухового (А 3.1) і неповного вибухового перелому із розколюванням (А 3.2) у більшому відсотку випадків вдалося досягти повне відновлення функції та повернення до попередньої роботи.

У II клінічній групі практично у всіх хворих повної корекції деформації досягнуто не було (92 %). Використання методу короткої транспедикулярної фіксації в разі вибухових переломів типу А 3.1, А 3.2 у середньому забезпечило корекцію деформації на $8,3^{\circ} \pm 6,1^{\circ}$ (середня величина кіфотичної деформації після травми $14,00^{\circ} \pm 7,6^{\circ}$, після хірургічного втручання — $5,69^{\circ} \pm 4,2^{\circ}$). Середня втрата корекції у віддаленому післяопераційному періоді на рівні (Th_{XI}–L_{III}) склала $0,875^{\circ} \pm 2,8^{\circ}$.

У групі хворих із восьмигвинтовою фіксацією, з неповним вибуховим переломом (А 3.1) та неповним вибуховим переломом з розколюванням (А 3.2), середня величина кіфотичної деформації склала $14,21^{\circ} \pm 4,06^{\circ}$, після

операції — $3,50^\circ \pm 3,4^\circ$. Величина корекції кіфотичної деформації у хворих із неповними вибуховими переломами після лікування з використанням восьмигвинтової фіксації склала $10,714^\circ \pm 4,73^\circ$. Середня втрата корекції через рік після лікування — $1,00^\circ \pm 1,2^\circ$.

Таблиця. 5.22 – Результати відновлення працездатності у хворих після використання шести- та восьмигвинтової фіксації

Відновлення		Фіксація	
		шестигвинтова	восьмигвинтова
W1 – повне	Абс.	12	9
	%	70,6	32,1
W2 – із обмеженням	Абс.	4	11
	%	23,5	39,3
W3 – зі значними фізичними обмеженнями	Абс.	1	6
	%	5,9	21,4
W4 – значні фізичні обмеження	Абс.	-	2
	%	-	7,1
Усього	Абс.	17	28
	%	100,0	100,0

Метод шестигвинтової транспедикулярної фіксації використовували в пацієнтів, коли корні дуг і дуги хребців були неушкодженими, а ступінь руйнації тіла хребця — незначний і включав переважно верхню його частину. У ранньому післяопераційному періоді корекції стенозу хребтового каналу не відбувалось або показники її були незначними. Середня величина корекції стенозу хребтового каналу у віддаленому післяопераційному періоді за рахунок лігаментотаксису та природного ремодельовання у групі хворих із короткою шестигвинтовою фіксацією склала 8,8 % і досягала максимуму через рік і більше після повної перебудови кісткової тканини.

У групі хворих, де використано метод восьмигвинтової фіксації, загальний середній ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу

дорівнював 44,9 %, після операції — 37,35 %. Середня інтраопераційна корекція стенозу хребтового каналу склала 7,5 %. Середній ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу через рік після хірургічного втручання і більше — 15,8 %. Відновлення розмірів хребтового каналу за рахунок природного ремоделювання склало 21,5 %. Таким чином, відновлення просвіту хребтового каналу за рахунок лігаментотаксису та природного ремоделювання склало 29,1 %. Природа ефективнішого усунення стенозу пов'язана з більшими показниками звуження хребтового каналу.

У II групі після хірургічного втручання виміряно показники сагітального балансу та встановленого його відновлення в усіх хворих. Показник PI-LL у більшості хворих був 10° , в однієї пацієнтки — 15° (помірно збільшений).

У III групі помірне збільшення показника PI-LL від 10° до 20° характеризувало зменшення величини лордозу, а саме його випрямлення — 9 пацієнтів (28,1 %). Значне збільшення показника PI-LL від 20° було зафіксовано у 8 хворих (25 %). Загальна кількість пацієнтів із помірним і значним збільшенням показника PI-LL дорівнювала 18 (53,1 %). Залежно від локалізації: у більшості це був рівень хребців L_{II}-L_{III} — 11 хворих. Тобто, у результаті аналізу функціонального стану хребта можна зробити висновок, що застосування восьмигвинтової фіксації на поперековому відділі хребта призводить до випрямлення лордозу.

Таким чином, метод восьмигвинтової фіксації забезпечує ефективнішу корекцію деформації та усунення стенозу хребтового каналу порівняно з шестигвинтовою. Застосування восьмигвинтової фіксації на рівні поперекового відділу хребта (переломи з рівня L_{II}) та на рівні грудного кіфозу під час виконання корекції деформації потребує ретельнішого формування фізіологічних викривлень.

5.7 Результати досліджень у групі хворих, де використано комбінований передньо-задній спондилодез на 360°

У групі хворих (VI група, 22 особи), яким виконано комбінований передньо-задній спондилодез на 360°, морфологія ушкоджень була такою: неповний вибуховий перелом типу А3.2 — 4 (18,2 %), повний вибуховий перелом типу А3.3 — 7 (31,8 %), вибуховий перелом із distraкцією та ротацією — 11(50,0 %) (табл. 5.23).

Таблиця 5.23 – Розподіл хворих за рівнем та морфологією ушкоджень

Тип ушкодження	Кількість		Відділ хребта	Кількість	
	абс.	%		абс.	%
А3.2	4	18,2	Перехідний	3	13,6
			Поперековий	1	4,55
А3.3	7	31,8	Перехідний	2	9,1
			Поперековий	5	22,7
АВ	8	36,4	Грудний	2	9,1
			Перехідний	6	27,3
АС	3	13,6	Грудний	1	4,55
			Перехідний	1	4,55
			Поперековий	1	4,55
Всього	22	100,0	–	22	100

Залежно від локалізації травми хворі розподілились так: ушкодження грудного відділу хребта Th_I–Th_X — 3 (13,6 %), поперекового (L_{III}–S_I) — 7 (31,8 %). У більшості (12 (54,5 %) пацієнтів) реєстрували травму на рівні перехідного грудопозерекового відділу хребта.

За неврологією пацієнти характеризувались: неускладнені ушкодження — 12 (54,5 %), ускладнені — 10 (табл. 5.24).

Протяжність інструментації в пацієнтів цієї групи варіювала. Зокрема, у 17 хворих (77,2 %) використано коротковажільні конструкції в комбінації 4 транспедикулярних гвинтів із поперечним стягуванням і передньою міжхребцевою опорою. У 5 хворих (22,7 %) встановлено довгу восьми-гвинтову транспедикулярну конструкцію в комбінації з передньою міжхребцевою опорою.

Таблиця 5.24 – Розподіл хворих за типом неврологічних ускладнень

Тип неврології за ASIA		Кількість	
		абс.	%
Не ускладнені	Е (відсутня)	12	54,5
Ускладнені	D (неповна)	2	9,1
	C (неповна)	2	9,1
	B (неповна)	3	13,65
	A (повна)	3	13,65
Усього		22	100,0

5.7.1 Аналіз розмірів хребтового каналу та динаміка неврологічної симптоматики

Далі вивчено взаємозв'язок неврологічної симптоматики та розмірів хребтового каналу у хворих, де використано комбінований передньо-задній спондилодез на 360° [19, 22].

Із 22 пацієнтів у 10 виявлено неврологічну симптоматику: у 3 вона була пов'язаною з повним порушенням провідності нервових структур за ASIA тип А. Сила м'язів складала 0 балів, зафіксована повна відсутність чутливої функції у вигляді анестезії з рівня ураження. Порушення поверхневої чутливості супроводжувалось зниженням глибинної м'язово-суглобової. У всіх хворих визначено порушення функції тазових органів. У ранньому післяопераційному періоді, протягом перших двох тижнів, не відмічали змін з боку неврологічної симптоматики.

Серед пацієнтів з ускладненими переломами в 7 (31,8 %) виявлено симптоматику неповного ушкодження спинного мозку типу В, С, D. У 2 (9,1 %) був неврологічний дефіцит типу В, а саме повна відсутність рухів нижче рівня ураження з частковим збереженням чутливої функції. Загалом рівень неврології досягав 95 % неврологічної втрати від норми. Зокрема, загальний показник рухової функції нижніх кінцівок (ASIA) у цих хворих був повністю відсутній і складав 0-2 бали. Усі хворі мали практично повну відсутність рухової функції. У перші два тижні відмічено відновлення рухової функції в ступнях, починаючи з фаланг. Середній показник через два тижні після операції за шкалою ASIA дорівнював від 4 до 8 (за максимально можливих 52 балів). Протягом року спостерігали позитивну динаміку у вигляді поступового відновлення рухової функції. У одного хворого неврологічна динаміка була позитивнішою та протягом року досягла 32 балів, у іншої хворої динаміка була менш позитивна і наприкінці року склала 8 балів. Відновлення чутливої функції протягом року досягло 30 і 32 бали відповідно.

У 2 хворих (9,1 %) встановлено неврологічну симптоматику типу С. Відновлення рухової функції перебігало протягом року та досягло майже повного відновлення — 46 і 50 балів відповідно. Відновлення чутливої функції було помірнішим і наприкінці року становило 34-36 балів.

У 2 хворих (9,1 %) визначено неврологічну симптоматику типу D, яка супроводжувалась раннім відновленням функції.

Проводячи аналіз динаміки неврологічних розладів, виявили, що після травми рівень неврологічних розладів у IV групі сягав $(83,0 \pm 25,3) \%$, а після операції значущо ($t = 3,473$; $p = 0,007$). Через рік показники неврологічного стану в деяких хворих відновились (0 %), а в середньому значущо ($t = 5,291$; $p = 0,002$) зменшилася до $(21,4 \pm 26,1) \%$. У період до 12 міс. спостереження відбувалося швидке значуще ($t = 4,793$; $p = 0,003$) відновлення неврологічного статусу. Таким чином, за рік зменшення неврологічних ускладнень у хворих IV групи досягло $(54,3 \pm 27,1) \%$.

Результати аналізу відновлення неврологічної функції впродовж спостереження наведено в табл. 5.25.

Таблиця 5.25 – Неврологічний статус пацієнтів IV упродовж спостереження (n = 10)

Термін спостереження			Значущість різниці між періодами		
до операції (%)	після операції (%)	12 міс (%)	до / після операції	до операції / 12 міс.	після операції / 12 міс.
83,0 ± 25,3 20 ÷ 100	72,5 ± 28,4 10 ÷ 100	21,4 ± 26,1 0 ÷ 70	10,5 ± 9,6 t = 3,473; p = 0,007	54,3 ± 27,1 t = 5,291; p = 0,002	39,2 ± 21,7 t = 4,793; p = 0,003

Таким чином, у разі застосування методу передньо-заднього спондилодезу на 360° динаміка неврологічної симптоматики була ідентичною випадку з використанням методу восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження.

Середній показник стенозу хребтового каналу в групі хворих, де використано метод передньо-заднього спондилодезу, до операції склав (60,8 ± 29,5) % (рис. 5.24). Подальші розміри хребтового каналу ми не вивчали, оскільки метод передбачає повне усунення кісткового стенозу хребтового каналу.

5.7.2 Функціональний стан хребта

Функціональний стан хребта у хворих з комбінованим передньо-заднім спондилодезом на 360° мав певні особливості.

Загальна середня величина кіфотичної деформації після травми склала 20,9° ± 9,2°, після операції відбулося значуще (t = 8,874; p = 0,001) зменшення кіфотичної деформації, через рік після операції відмічали незначний (t = -1,789; p = 0,094) її регрес.

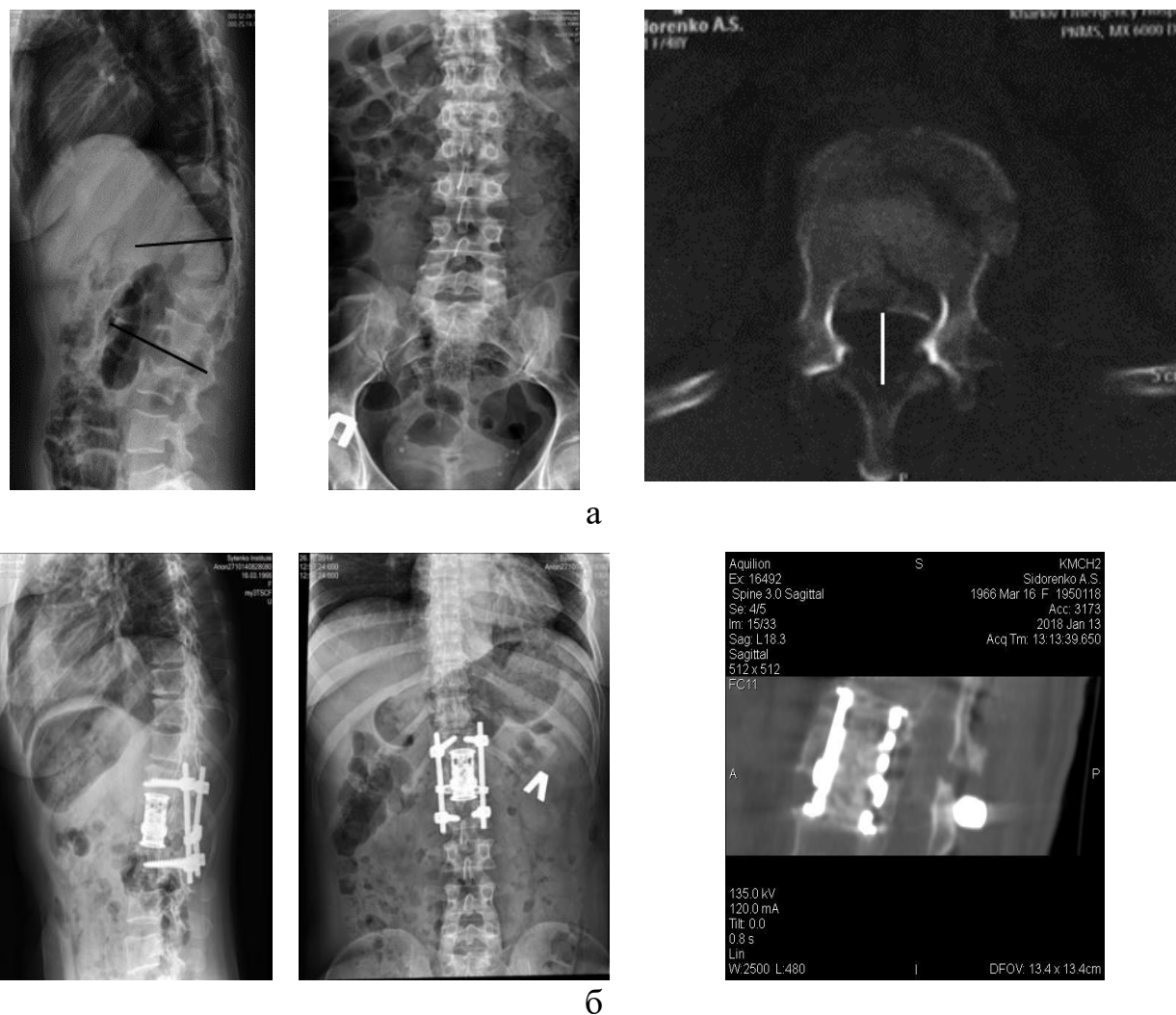


Рисунок 5.24 – Рентгенограми та томограми хворої С., історія хвороби № 86650: а) до хірургічного втручання; б) через два роки після хірургічного втручання методом комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°.

Таким чином, середня величина корекції кіфотичної деформації дорівнювала $19,0^{\circ} \pm 11,2^{\circ}$; загальна середня втрата корекції – $-0,7^{\circ} \pm 1,5^{\circ}$ (табл. 5.26).

Далі деталізовано ступінь корекції залежно від морфології ушкодження. У хворих із неповним вибуховим переломом із розколюванням (А3.2) середня величина кіфотичної деформації після операції порівняно з показником після травми зменшилася в 9,2 разу ($t = 31,856$; $p = 0,000$), залишившись майже без змін протягом року.

Таблиця 5.26 – Динаміка зміни локального кіфозу у хворих IV групи (n = 22)

Термін спостереження			Значущість різниці між періодами		
до операції	після операції	12 міс.	до / після операції	до операції / 12 міс.	після операції / 12 міс.
20,9 ± 9,2 9 ÷ 48	2,6 ± 6,3 -10 ÷ 15	3,4 ± 6,7 -10 ÷ 16	18,3 ± 9,7 t = 8,874; p = 0,001	19,0 ± 11,2 t = 6,803; p = 0,001	-0,7 ± 1,5 t = -1,789; p = 0,094

Величина корекції кіфотичної деформації у хворих із неповним вибуховим переломом після виконання комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° дорівнювала $14,5^\circ \pm 0,7^\circ$.

У хворих із повним вибуховим переломом типу А3.3 середня величина кіфотичної деформації після операції значущо ($t = 9,460$; $p = 0,001$) зменшилася в 15,1 разу порівняно з показником після травми, а середня величина її корекції становила $17,0^\circ \pm 3,4^\circ$ (табл. 5.27).

У пацієнтів із вибуховим переломом із дистракцією (АВ) середня величина кіфотичної деформації після операції зменшилася в 4,1 разу ($t = 6,594$; $p = 0,001$), втрата корекції через рік виявилася незначущою ($t = -1,379$; $p = 0,217$). Загальна величина корекції становила $18,3^\circ \pm 9,2^\circ$.

Величина кіфотичної деформації після травми у хворих із вибуховим переломом з ротацією (АС) була $28,0^\circ \pm 17,6^\circ$, після операції відбулося зменшення до $0,3^\circ \pm 5,5^\circ$, яке практично зберіглося на термін спостереження 12 міс. після операції (табл. 5.27). Статистичну значущість зміни не розраховували через малий розмір вибірки.

У більшості хворих (17) у післяопераційному періоді досліджено показник сагітального балансу, який був у межах норми і коливався від 0,5 до 2,0 см. Ознака співвідношення величини поперекового лордозу та нахилу таза (PI–LL) практично у всіх хворих була в межах норми.

Таблиця 5.27 – Динаміка зміни локального кіфозу у хворих IV групи залежно від морфології ушкоджень

Тип перелому	Величина кіфотичної деформації, град.			Значущість різниці між періодами		
	до операції	після операції	12 міс	до ↔ п/о	до ↔ 12 міс	п/о ↔ 12 міс
A3.2	13,8±4,6 9÷19	-1,5±4,4 -5÷4	0,50±4,9 -3÷4	15,3±0,9 t = 31,856 p = 0,001	14,5±0,7 t = 29,000 p = 0,022	-1,0±1,4 t = -1,000 p = 0,500
A3.3	16,6±6,0 10÷24	1,1±6,6 -10÷10	0,60±8,0 -10÷10	15,4±4,3 t = 9,460 p = 0,001	17,0±3,4 t = 11,209; p = 0,001	-0,2±0,5 t = -1,000 p = 0,374
AB	25,8±5,6 16÷33	6,9±5,5 0÷15	7,0±5,3 0÷16	18,9±8,1 t = 6,594 p = 0,001	18,3±9,2 t = 5,271 p = 0,002	-1,1±2,2 t = -1,379 p = 0,217
AC	28,0±17,6 15÷48	0,3±5,5 -5÷6	0,5±7,8 -5÷6	-	-	-

В одного хворого з дистракційним ушкодженням Th_{xII} хребця величина PI–LL була помірно збільшеною і дорівнювала 18°. В 11 пацієнтів показник PI–LL коливався від 0° до 5°, у 5 — від 5° до 10°.

Таким чином, показник PI–LL, який характеризує фізіологічні викривлення, у хворих із використанням методу короткої інструментації за рахунок передньо-заднього спондилодезу на 360° мав позитивніші значення, ніж у пацієнтам, яким встановлено восьмигвинтову конструкцію.

5.7.3 Результати аналізу морфології ушкоджень та перебігу регенерації

Метод комбінованого передньо-заднього спондилодезу передбачає усунення травматичного стенозу за рахунок видалення передньо-верхнього фрагменту із переднього доступу. У хворих цієї групи рівень стенозу після операції не оцінювали через особливості методики. Оцінювали якість регенерату, формування якого очікували в міжхребцевій опорі.

Кількість хворих у цій групі становила 22. Аналіз результатів регенерації показав у більшості з них утворення кісткової тканини в міжхребцевій опорі: у 14 (63 %) — повну. Описуючи якість регенерату, слід відмітити, що у міжхребцевому імплантаті через тривалий термін виявляли кісткову тканину. По передній поверхні імплантату формувалася регенерат по передньому контуру тіла хребця (рис. 5.25, а, б). Межу між суміжними тілами хребців та імплантатом не простежували.

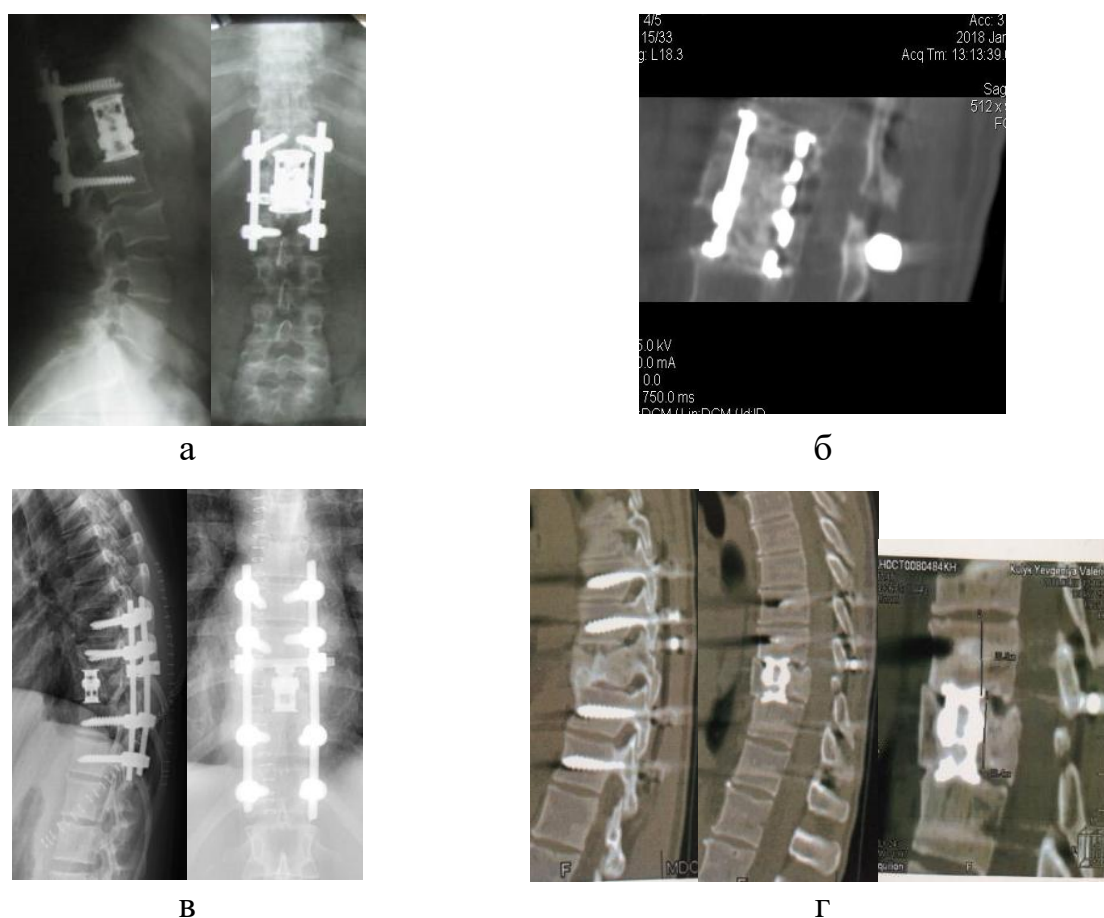


Рисунок 5.25 – Рентгенограми та томограма хворої С., історія хвороби № 86650: а) після операції; б) через 3 роки. Рентгенограми хворої К., історія хвороби № 89713: в) після операції г) через 2 роки

Спереду і ззаду імплантату зафіксовано утворення кісткових мостиків. При цьому порожні частини тіла хребця також заповнювалися кістковою тканиною (рис. 5.25, г).

У 6 (27%) пацієнтів не відбулося повної перебудови тканини на кісткову в міжхребцевій опорі протягом терміну спостереження — 1 рік і менше (рис. 5.26). Не виключена можливість формування біологічного спондилодезу за рахунок металевого міжхребцевого імплантата з утворенням фіброзно-хрящового регенерату.



Рисунок 5.26 – Томограми хворого К., історія хвороби № 90651, з неповним заповненням міжхребцевої опори кістковою тканиною

5.8 Аналіз результатів використання триколонної реконструкції хребта із заднього доступу

Наступним етапом роботи проаналізовано результати хірургічного лікування пацієнтів із вибуховими переломами методом триколонної реконструкції хребта із заднього доступу [20]. Усі 7 ушкодження в пацієнтів цієї групи поєднувалися з неврологічною симптоматикою за шкалою ASIA тип А, В, С.

Динаміка неврологічних змін була ідентичною до описаної в групі з восьмигвинтовою фіксацією на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження та з комбінованим передньо-заднім спондилодезом на 360°. Основне відновлення функції кінцівок у хворих із неповним порушенням провідності спинного мозку відбувалося протягом року. У пацієнтів із повним порушенням провідності спинного мозку в післяопераційному періоді змін неврологічної симптоматики не спостерігали.

У хворих групи із застосуванням методу триколонної реконструкції хребта із заднього доступу, зафіксовано ступінь стенозу хребтового каналу 96 % (рис. 5.27). Функціональний стан хребта був дуже схожий із групою з використанням восьмигвинтової фіксації.

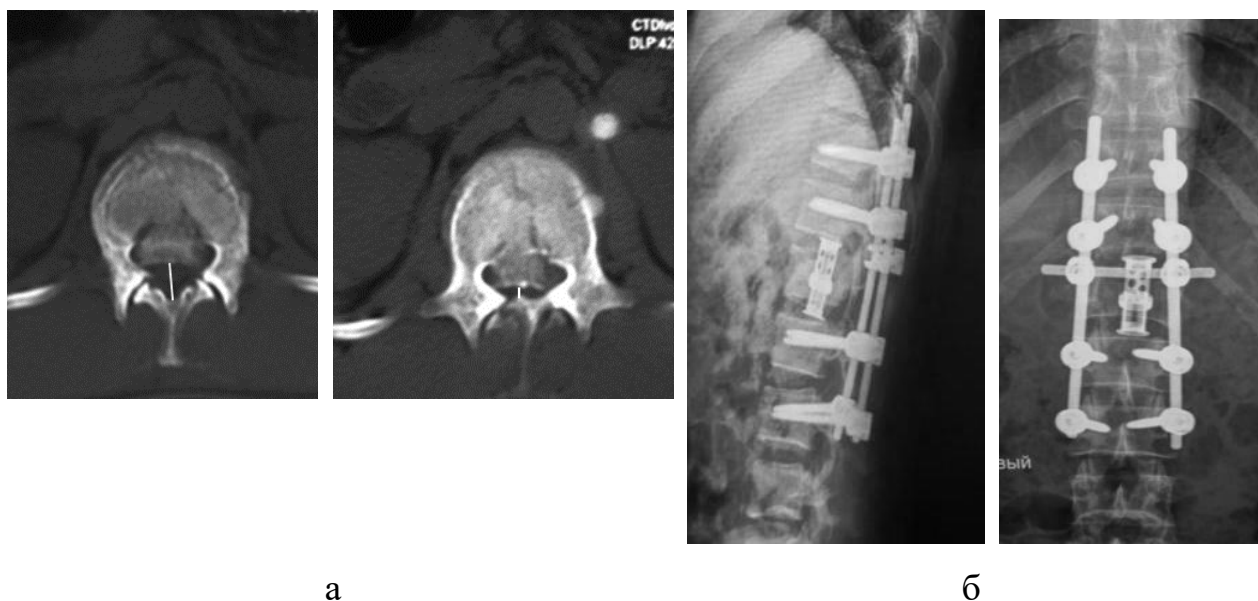


Рисунок 5.27 – Томограми та рентгенограми хворого Д., історія хвороби № 92775 до (а) і після хірургічного втручання (б) методом триколонної реконструкції хребта

Група із триколонною реконструкцією хребта була найменшою – 5 хворих. Залежно від морфології у 2 пацієнтів виявлено повний вибуховий перелом типу А3.3, у 3 – вибуховий перелом із дистракцією та ротацією.

Загальна середня величина кіфотичної деформації після травми склала $22,2^\circ \pm 2,7^\circ$, після операції зменшення на $13,2^\circ \pm 19,2^\circ$ не призвело до значущих змін. Загальна середня величина кіфотичної деформації після операції склала $9,0^\circ \pm 17,6^\circ$

5.9 Порівняльний аналіз тяжкості та травматичності хірургічних втручань із використанням восьмигвинтової фіксації та комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°

Для порівняльного аналізу травматичності хірургічного втручання у процесі лікування різними методами у досліджуваних хворих у групах, де використано хірургічні методи лікування, визначали середню тривалість хірургічного втручання, інтраопераційну крововтрату, об'єм гемотрансфузії, рівень гемоглобіну до, після та на 3-тю добу після хірургічного втручання. Із метою проведення коректного порівняльного аналізу визначили критерії включення: застосування методу лямінектомії з восьмигвинтовою фіксацією та методики комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°, яка передбачала проведення передньої декомпресії.

Середній початковий рівень гемоглобіну в групі з восьмигвинтовою фіксацією (III.П) склав $(132,4 \pm 11,9)$ г/л, наступного дня після операції знизився до $(121,1 \pm 17,9)$ г/л, через три дні — до $(100,9 \pm 13,1)$ г/л. Середня тривалість хірургічного втручання становила $(3,1 \pm 0,6)$ год.

Середній початковий рівень гемоглобіну в групі з комбінованим передньо-заднім спондилодезом на 360° (IV) склав $(138,9 \pm 9,4)$ г/л, наступного дня після операції знизився до $(122,5 \pm 17,9)$ г/л, через три дні — до $(104,0 \pm 12,1)$ г/л. Середня тривалість хірургічного втручання становила $(5,5 \pm 0,7)$ год.

Результати аналізу показали, що хірургічне втручання, виконане в пацієнтів IV групи є в 1,7 разу ($t = -11,467$; $p = 0,001$) тривалішим, ніж восьмигвинтовий спондилодез. По-перше, тривалість операції в IV групі хворих $(5,5 \pm 0,7)$ год. Рівень Hb до операції в групі III.П виявився значущо ($t = -2,077$; $p = 0,044$) нижчим, ніж в IV групі, але після операції його показники в групах не відрізнялися ($p > 0,05$). Цей факт пояснюється тим, що в групі III.П гемотрансфузію проведено 14 (56 %) хворим, а у IV — 100 % (табл. 5.28).

Таблиця 5.28 – Результати аналізу травматичності хірургічного втручання груп III. II і IV

Показник	Група	n	M ± SD	Значущість різниці між групами
Нв: – до операції	III. II	24	132,4 ± 11,9	t = -2,077 p = 0,044
	IV	22	138,9 ± 9,4	
– після операції	III. II	24	121,1 ± 17,9	t = -,272 p = 0,787
	IV	22	122,5 ± 17,9	
– через 3 дні	III. II	24	100,9 ± 13,1	t = -,844 p = 0,403
	IV	22	104,0 ± 12,1	
Тривалість	III. II	24	3,1 ± 0,6	t = -11,467 p = 0,001
	IV	22	5,5 ± 0,7	

Таким чином, хірургічне втручання за методикою комбінованого передньо-заднього спондилодезу є тривалішим, але не травматичнішим.

5.10 Порівняльний аналіз ефективності методу восьмигвинтової фіксації, комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° і триколонної реконструкції хребта із заднього доступу

У процесі аналізу клінічних результатів різних методів лікування передусім орієнтувались на інтенсивність больового синдрому. У групі з восьмигвинтовою фіксацією на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження 41,8 % хворих відчували періодичний біль у хребті, який не вимагав проведення медикаментозного лікування, і 30,9 % – помірний біль, який обумовлював періодичний прийом ліків.

У разі використання комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° у віддаленому післяопераційному періоді 45,5 % пацієнтів не відчували болу зовсім, а 36,4 % повідомили про помірний біль у хребті.

У випадку застосування триколонної реконструкції біль у хребті був помірної інтенсивності (табл. 5.29). Таким чином, во всіх групах хворих біль у хребті носив помірний характер, а у 45,5 % після виконання комбінованого спондилодезу на 360° був зовсім відсутнім.

Таблиця 5.29 – Інтенсивність больового синдрому за умов різних видів лікування

Група		Больовий синдром			
		P1	P2	P3	P4
III (n=55)	abc	15	23	17	
	%	27,3	41,8	30,9	
IV (n=22)	abc	10	8	4	
	%	45,5	36,4	18,2	
V (n=5)	abc		5		
	%		100,0		
Значущість різниці між групами		$V_{kr} = 0,260$ $p = 0,028$			

На підставі аналізу даних соціальної адаптації хворих виявлено різні результати, що пов'язано з наявністю у хворих неврологічної симптоматики. Зокрема критерій «повна інвалідність» виявлено у 20 % хворих групи восьмигвинтової фіксації, у 18,2 % — комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360°, 60 % — триколонної реконструкції хребта. З ознакою «неможливість повернення до попередньої роботи, неможливість працювати повний день на легшій роботі» в III групі було 12,7 % хворих, у IV — 18,2 %, у V — 40 %. У 47,2 % хворих III групи і 63,7 % IV встановлено ознаки «можливість повернення до попередньої роботи, але з деякими обмеженнями» і «неможливість повернення до попередньої роботи, але можливість працювати повний день на легшій роботі» (табл. 5.30).

Для проведення порівняльного аналізу ефективності лікування обрано хворих з однаковою морфологічною картиною: із повним вибуховим

переломом типу А3.3, переломом тіла хребця з дистракцією типу АВ, вибуховим перелом із ротацією типу АС.

Таблиця 5.30 – Показники відновлення працездатності за умов різних видів лікування

Група		Відновлення працездатності				
		W1	W2	W3	W4	W5
III (n = 55)	абс	11	13	13	7	11
	%	20,0	23,6	23,6	12,7	20,0
IV (n = 22)	абс	-	6	8	4	4
	%		27,3	36,4	18,2	18,2
V (n = 5)	абс	-			2	3
	%				40,0	60,0
Значущість різниці між групами		$V_{kr} = 0,336$ $p=0,001$				

У III клінічній групі таких пацієнтів було 27, серед хворих зі спондилодезом на 360° – 18, із триколонною реконструкцією із заднього доступу – 5 (усі). На особливий аналіз заслуговують хворі, яким виконано восьмигвинтову фіксацію на два хребці вище і на два нижче зони перелому в поєднанні з декомпресійною лямінектомією. Ця підгрупа (III.ІІ) була представлена 24 хворими з неврологічною симптоматикою.

У групі хворих із восьмигвинтовою фіксацією середня величина кіфотичної деформації після травми в разі повного вибухового перелому типу А3.3 склала $20,71^\circ \pm 7,93^\circ$, після операції — $5,14^\circ \pm 4,52^\circ$. Середня величина корекції кіфотичної деформації — $15,57^\circ \pm 7,10^\circ$. Середня втрата корекції через рік була $1,00^\circ \pm 1,26^\circ$. Середня величина кіфотичної деформації після травми у хворих із вибуховим переломом із дистракцією (АВ) та ротацією (АС) була $18,05^\circ \pm 8,8^\circ$, після операції — $3,95^\circ \pm 4,34^\circ$, величина корекції кіфотичної деформації дорівнювала $14,10^\circ \pm 9,03^\circ$. Середня втрата корекції через рік — $1,09^\circ \pm 1,64^\circ$.

Серед хворих із неврологічною симптоматикою, яким проведено восьмигвинтову фіксації на два хребці вище і на два нижче в поєднанні з лямінектомією (група III.П), середня втрата корекції через рік після операції склала $5,06^\circ \pm 1,34^\circ$ (табл. 5.31).

Таблиця 5.31 – Розподіл хворих групи III за структурою ушкодження та можливістю збереження і корекції деформації

Тип	Кіфотична деформація, град.			Корекція, град	Втрата корекції (°)
	після травми	після операції	12 міс.		
З лямін-ектомією	$18,95 \pm 4,13$	$2,85 \pm 4,35$	$16,1 \pm 6,24$ $t = 4,512;$ $p = 0,001$	$7,91 \pm 2,81$	$-5,06 \pm 1,34$ $t = -1,836;$ $p = 0,111$
A3.3	$20,71 \pm 7,93$	$5,14 \pm 4,53$	$15,57 \pm 7,14$ $t = 5,772;$ $p = 0,001$	$6,17 \pm 3,92$	$-1,00 \pm 1,26$ $t = -1,936;$ $p = 0,111$
AB AC	$18,05 \pm 8,84$	$3,95 \pm 4,35$	$14,10 \pm 9,03$ $t = 6,982;$ $p = 0,000$	$3,36 \pm 4,03$	$-1,09 \pm 1,64$ $t = -2,206;$ $p = 0,052$

Значні величини втрати корекції деформації після операції за умов руйнування задніх відділів хребта (дуг, суглобів) із метою розширення просвіту хребтового каналу – лямінектомія, підтверджують той факт, що руйнування задніх відділів хребта збільшують напруження на межі «гвинт – кістка» і в стрижнях конструкції (розділ 4.5.5).

У групі хворих з комбінованим передньо-заднім спондилоднзом на 360° середня величина кіфотичної деформації після травми в разі повного вибухового перелому типу A3.3 становила $16,57^\circ \pm 6,02^\circ$, після операції — $1,14^\circ \pm 6,6^\circ$. Середня величина корекції кіфотичної деформації — $15,42^\circ \pm 4,3^\circ$. Середня величина кіфотичної деформації після травми у хворих з переломом тіла хребця з distraкцією (AB) та ротацією (AC) була $26,36^\circ \pm 9,2^\circ$, після операції — $5,09^\circ \pm 6,05^\circ$. Величина корекції кіфотичної

деформації при використанні методу передньо-заднього спондилодезу при лікуванні хворих із переломами тіл хребців із distraкцією та ротацією склала $21,27^\circ \pm 12,8^\circ$.

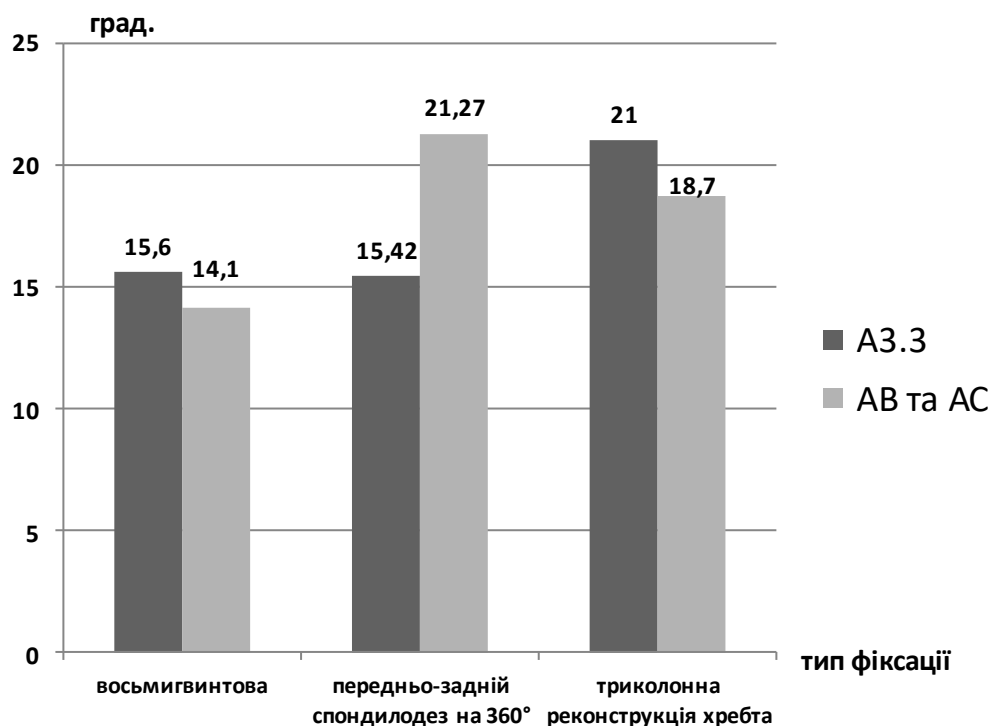


Рисунок 5.28 – Діаграма можливостей корекції деформації у хворих із восьмигвинтовою фіксацією, комбінованим передньо-заднім спондилодезом на 360° та реконструкцією хребта із заднього доступу

У пацієнтів із триколонною реконструкцією хребта із заднього доступу в разі повного вибухового перелому хребця середня величина кіфотичної деформації після травми склала $23,00^\circ \pm 4,2^\circ$, після операції — $1,80^\circ \pm 31,1^\circ$. Середня величина корекції кіфотичної деформації в разі повного вибухового перелому становила $21,00^\circ \pm 35,3^\circ$. У випадку лікування перелому тіла хребця з distraкцією та ротацією величина кіфозу після травми склала $21,67^\circ \pm 2,0^\circ$, після операції — $3,00^\circ \pm 1,00^\circ$. Середня величина корекції деформації склала $18,66^\circ \pm 2,08^\circ$. Залежно від морфології можливості корекції деформації суттєво не змінювались.

У групі хворих із восьмигвинтовою фіксацією у 18 осіб (53,1 %) визначено помірне та значне збільшення показника PI–LL. У більшості хворих (11, 34 %) гіполордоз виявлений із рівня хребців LII–LIII.

Співвідношення величини поперекового лордозу та нахилу таза майже в усіх пацієнтів була в межах норми. У одного хворого з дистракційним ушкодженням Th_{xII} хребця величина PI–LL була помірно збільшеною та складала 18°.

Усім хворим (39) із переломами, ускладненими неврологічною симптоматикою, виконували декомпресію нервових структур. У групі з восьмигвинтовою фіксацією (24) проведено декомпресійну ламінектомію. Серед пацієнтів, які отримали лікування методом комбінованого передньо-заднього спонділодезу на 360° у 10 декомпресію нервових структур виконано шляхом передньої корпоректомії з видаленням фрагмента задньо-верхньої частини тіла хребця. У 5 хворих групи з триколонною реконструкцією хребта із заднього доступу проведено ламін- і корпоректомію із заднього доступу.

Оцінено наявність інтроопераційних і післяопераційних ускладнень. До ускладнень хірургічних втручань відносили ушкодження твердої мозкової оболонки (ТМО), післяопераційну лікворею, нагноєння післяопераційної рани (табл. 5.32).

Таблиця 5.32 – Ускладнень хірургічного лікування переломів із неврологічною симптоматикою

Метод лікування	n	Ушкодження ТМО	Післяопераційна лікворея	Нагноєння післяопераційної рани
Восьмигвинтова фіксація	24	6 (25%)	2 (8,3%)	2 (8,3%)
Комбінований доступ 360°	10	3 (30%)	0	0
Триколонна реконструкція	5	2 (40%)	1 (20%)	0

Ушкодження ТМО виявляють досить часто в разі важких ушкоджень хребта. Її порушення, зазвичай, виникає внаслідок поранення кістковими фрагментами як в задніх відділах (тоді можна накласти шви під час

лямінектомії), так і в передніх (коли це зробити неможливо). Усі ушкодження ТМО ми спостерігали в термін 2 тижнів після травми. Наприклад, серед пацієнтів, які отримували лікування методом лямінектомії з восьмигвинтовою фіксацією, у 25 % випадків спостерігали ушкодження ТМО. У 4 хворих на ділянки ушкодження були накладені шви.

У 2 пацієнтів ушкодження твердої мозкової оболонки реалізувалось в післяопераційну лікворею, яку зупинено в результаті лікування.

У групі з комбінованим передньо-заднім спонділодезом на 360° ушкодження ТМО оболонки зафіксовано в 3 хворих, і у жодного воно не реалізувалась у післяопераційну лікворею.

Серед пацієнтів із використанням методу триколонної реконструкції хребта із заднього доступу у 2 визначено ушкодження твердої мозкової оболонки, в 1 продовжувалось у післяопераційному періоді.

Застосування методу комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° із декомпресією нервових структур методом корпоректомії є безпечнішим відносно такого ускладнення, як післяопераційна лікворея.

Таким чином, усі досліджувані методи лікування можуть бути використані в лікуванні повних вибухових переломів і переломів тіл хребців із distraкцією та ротацією. Найефективніші показники ступеня корекції кіфотичної деформації та відновлення фізіологічних викривлень визначено в разі застосування методів лікування з міжхребцевою опорою. Метод лише задньої транспедикулярної фіксації є досить ефективним за умов ретельного формування фізіологічних викривлень.

5.11 Деформація хребта, хребтового каналу та вибір методу лікування

Консервативний метод лікування не забезпечує корекції залишкової деформації хребта, а, навпаки, із перебігом часу призводить до збільшення деформації. Після досягнення певної залишкової деформації регенерація тіла хребця відбувалась у такому положенні з утворенням щільної кісткової

тканини в задній частини тіла хребця.

У разі ушкодження зв'язок заднього опорного комплексу методом вибору є хірургічний бісегментарний спондилодез. Порівнюючи консервативний і хірургічний методи лікування, можна зробити висновок, що обидва вони забезпечують задовільний клінічний результат протягом року після травми. Рентгенологічний результат позитивніший у разі хірургічного лікування, що надає цьому методу перевагу.

Метод шестигвинтової бісегментарної транспедикулярної фіксації використаний у хворих із неповним вибуховим переломом тіла хребця і забезпечив корекцію залишкової деформації в середньому в межах $8,3^\circ$.

Застосування додаткового транспедикулярного гвинта в зламаній хребець забезпечило надійне збереження досягнутої корекції в межах $0,4^\circ$, підтверджуючи результати математичних розрахунків про зниження напружень у стрижнях близько 20 % за таких умов. Збереження певної досягнутої корекції відбувається завдяки задньому спондилодезу та регенерації тіла хребця по задньому контуру (табл. 5.33). Даний метод лікування раціонально використовувати у хворих із неповним вибуховим переломом тіла хребця (ступінь руйнування до 30 %), із неушкодженими коренями дуг, без неврологічної симптоматики за умов пружно-пластичному варіанті деформування хребта.

Використання восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження є ефективнішим методом лікування у хворих із неповним вибуховим переломом. Цей метод забезпечує корекцію залишкової деформації в середньому в межах $10,7^\circ$. Але водночас метод шестигвинтової фіксації є безпечнішим.

Метод восьмигвинтової транспедикулярної фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження в разі повних вибухових переломів і переломів тіл хребців із distraкцією та ротацією забезпечує корекцію залишкової деформації в межах 15° .

Таблиця 5.33 – Характер регенерації тіла хребця у хворих із різними методами лікування

Метод фіксації	Наявність підзв'язкового крововиливу	Регенерація тіла хребця з відновленням його структури	Регенерація тіла хребця з наявністю регенерату по передньому контуру	Кісткова тканина в міжхребцевій опорі
Шестигвинтова	7 (41,1 %)	14 (82,3 %)	3 (18,7 %)	-
Восьмигвинтова	29 (52,7 %)	20 (51,2 % від 39 обстежених)	19 (48,8 % від 39 обстежених)	-
Комбінований передньо-задній спондилодез на 360°	-	-	-	14 (63 %)

Додаткове використання міжхребцевої опори підвищує середній рівень корекції залишкової деформації до 21°. (табл. 5.34.) Основна корекція хребта в разі ушкоджень із дистракцією та ротацією виконується шляхом використання довгої восьмигвинтової фіксації. Результати клінічного дослідження та математичних розрахунків дозволили нам стверджувати, що у хворих із повним вибуховим переломом тіла хребця або неповним вибуховим переломом із розколюванням (у разі повного руйнування тіла хребця) у випадку ушкодження дуг хребта або суглобів (унаслідок травми кісткових структур або хірургічного видалення дуг і суглобів під час ламінектомії) використання восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження без міжхребцевої опори призводить до збільшення рівня напружень у стрижнях конструкції на 50 % і на межі «гвинт – кістка» більш ніж удвічі. Тому, на нашу думку, у такій клінічній

ситуації мова йде про неконтрольовано-пластичну деформацію та залишкову фіксованість хребта і задньої конструкції недостатньо для збереження певної рівноваги, тобто необхідним є використання передньої міжхребцевої опори.

У результаті клінічних досліджень підтверджено дані математичних розрахунків про поступове зменшення напруження в конструкції та зоні перелому зі збільшенням кількості транспедикулярних гвинтів. Клінічно і математично доведено, що використання методу восьмигвинтової фіксації на два хребці вище і на два нижче зони перелому забезпечує досягнуту корекцію. Із плином часу збереження досягнута корекція в разі восьмигвинтової фіксації зберігається завдяки формуванню спондилодезу та щільної кісткової перебудови задньої частини тіла хребця, а в часини хворих (48,8 %) — унаслідок регенерації суміжних тіл хребців по передньому контуру (табл. 5.33). У результаті клініко-експериментальних досліджень встановлено, що наявність крововиливу під передньою поздовжньою зв'язкою з подальшим утворенням фібрин-кров'яного згустку може призводити до регенерації тіла хребця по передньому контуру. Доведена регенераторна активність фібрину. Регенерація тіла хребта по передньому контуру забезпечує зміцнення залишкової фіксованості хребта і може бути варіантом вибору саме в тих випадках, коли необхідно застосовувати міжхребцеву опору, з метою збереження певної рівноваги.

Метод комбінованого передньо-заднього спондилодезу в разі повних вибухових переломів і переломів тіл хребців із distraкцією та ротацією забезпечив корекцію залишкової деформації в межах 21° (табл. 5.34). Метод коротковажільного комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° (чотиригвинтова фіксація в поєднанні з міжхребцевою опорою) забезпечив найліпші показники сагітального балансу.

У групі хворих із комбінованим передньо-заднім спондилодезом на 360° у 63 % (14) виявлено утворення кісткової тканини в міжхребцевій опорі.

Хірургічні втручання за методикою комбінованого передньо-заднього спондилодезу є тривалішими, але не більш травматичними, ніж метод восьмигвинтової фіксації з лямініектомією.

Таблиця 5.34 – Розподіл величин кіфотичної деформації при хірургічному лікуванні різних морфологічних форм

Група	Тип перелому	Кіфотична деформація, град.			Корекція після операції, град.	Втрата корекції, град.
		Після травми	Через 6 міс.	Через 12 міс		
II	A 3.1 A 3.2	14,00 ± 7,63	5,69±4,25	4,50 ± 2,45	8,31 ± 6,18 t = 5,378; p = 0,001	0,88 ± 2,80 t = 0,884; p = 0,406
III	A 3.1 A 3.2	14,21 ± 4,07	3,50±3,46	4,53 ± 4,29	10,71 ± 4,74 t = 11,970; p = 0,000	-1,00 ± 1,31 t = -2,958; p = 0,010
	A 3.3	20,71 ± 7,93	5,14±4,52	6,17 ± 3,92	15,57 ± 7,14 t = 5,772; p = 0,001	-1,00 ± 1,27 t = -1,936; p = 0,111
	AB AC	18,05 ± 8,84	3,95±4,35	3,36 ± 4,03	14,10 ± 9,03 t = 6,982; p = 0,000	-1,09±1,64 t = -2,206; p = 0,052
IV	A 3.1 A 3.2	13,75 ± 4,57	-1,5±4,36	0,50 ± 4,95	15,25 ± 0,96 t = 31,856; p = 0,000	-1,00±1,41 t = -1,000; p = 0,500
	A 3.3	16,57 ± 6,02	1,14±6,62	0,60 ± 8,02	15,43±4,31 t = 9,460; p = 0,000	-0,20±0,45 t = -1,000; p = 0,374
	AB AC	26,36 ± 9,20	5,09±6,05	–	21,27±12,89 t = 5,472; p = 0,000	-0,88±1,97 t = -1,357; p = 0,212
V	A 3.3	23,00 ± 4,24	1,8±31,11	–	21,20±35,35 t = 0,200; p = 0,874	–
	AB AC	21,67±2,08	3,00±1,00	–	18,667±2,082 t=15,532; p=0,004	–

Метод триколонної реконструкції виявився більш травматичним, а за тривалістю порівняним із комбінованим передньо-заднім спондилодезом на 360°. Метод восьмигвинтової фіксації з лямініктомією і триколонної

реконструкції хребта виявилися менш безпечними відносно розвитку ускладнень у разі переломів хребта з неврологічною симптоматикою.

Таким чином, кожен хірургічний метод лікування певною мірою забезпечує корекцію залишкової деформації хребта. Залишкова фіксованість хребта зменшує навантаження на конструкції, а зменшення залишкової фіксованості призводить до збільшення напружень у конструкції. Вони певною мірою залежить від залишкової фіксованості хребта. Протяжність інструментації та необхідність застосування міжхребцевої опори під час лікування вибухових переломів тіл хребців залежить від здатності методу забезпечити корекцію деформації, а можливість збереження рівноваги (корекції деформації) визначається залишковою фіксованістю хребта.

Доведено, що кожен використаний метод лікування має недоліки та переваги щодо ознаки «стеноз хребтового каналу». Шестигвинтова бісегментарна транспедикулярна фіксації в ранньому післяопераційному періоді не забезпечила корекції стенозу хребтового каналу, або забезпечила незначною мірою (до 5 %). Середня величина корекції стенозу хребтового каналу в цій групі становила 8,8 % і досягала максимального значення через рік і більше після повної перебудови кісткової тканини.

У групі хворих, де застосовано восьмигвинтову фіксацію, загальний середній ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу після травми становив 44,9 %. У ранньому післяопераційному періоді визначено відновлення просвіту хребтового каналу на 7,5 %, через рік і більше – на 21,55 %. Таким чином, відновлення просвіту хребтового каналу в разі переломів грудних і поперекових хребців відбувається за рахунок лігаментотаксису під час хірургічного втручання і природного ремоделювання хребтового каналу протягом року і більше загалом на 29,1 %. (табл. 5.35, табл. 5.36).

Таблиця 5.35 – Ступінь звуження (стенозу) хребтового каналу

Метод лікування	Ступінь стенозу хребтового каналу (%)		
	до операції	після операції	Через 19,4 міс.
Шестигвинтова фіксація	17,05	-	8,8
Восьмигвинтова фіксація	44,9	37,35	15,8
Комбінований передньо-задній спондилодез на 360°	63,5	Передбачає практичне повне відновлення просвіту хребтового каналу	
Триколонна реконструкція хребта із заднього доступу	96	Передбачає практичне повне відновлення просвіту хребтового каналу	

Середній показник стенозу хребтового каналу в групі хворих, в яких використано передньо-задній спондилодез, до операції становив 63,5 %, а у випадку застосування триколонної реконструкції хребта із заднього доступу – 96 %. Ці методи лікування передбачають повне усунення кісткового стенозу хребтового каналу.

У хворих з ускладненими ушкодженнями у вигляді повного порушення провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста типу А (нижня параплегія), яка виникла безпосередньо в момент травми, неврологічна симптоматика була найтяжчою і в ранній післяопераційний період не змінювалася. Хворі з частковою неврологічною симптоматикою типу В, С або D за шкалою ASIA в разі хірургічного лікування можуть мати сприятливий результат. Хворі з тяжчою неврологічною симптоматикою типу В або С мають найбільше відновлення протягом року і більше, з неврологічною симптоматикою типу D – у перші 2 тижнів після операції, а подальше відновлення відбувається протягом року.

Таблиця 5.36 – Відновлення просвіту хребтового каналу

Метод лікування	Відновлення просвіту хребтового каналу (%)	
	після операції	Через 19,4 міс.
Шестигвинтова фіксація	0	8,8 (незначне)
Восьмигвинтова фіксація	7,5 (незначне)	29,1 (на третину)
Комбінований передньо-задній спондилодез на 360°	Передбачає практичне повне відновлення просвіту хребтового каналу	
Триколонна реконструкція хребта із заднього доступу		

Таким чином, усі хворі з неврологічною симптоматикою потребують своєчасного хірургічного втручання з метою розширення хребтового каналу шляхом ламінектомії або передньої корпореکتомії. Доведена достатньо низька ефективність опосередкованого відновлення просвіту хребтового каналу за рахунок лігаментотаксису і водночас висока природного ремоделювання хребтового каналу. На нашу думку, пряме видалення задньо-верхнього фрагмента тіла хребця рекомендовано в разі критичних показників стенозу хребтового каналу — від 60 до 70 %. У разі неускладненого перелому тіла хребця або з неврологічною симптоматикою (тип D, C, B, A) із критичним ступенем стенозу слід виконувати передню декомпресію хребтового каналу шляхом корпореکتомії та заміщення передньою опорою. У випадку неврологічної симптоматики (тип A, B, C) і критичних показників стенозу хребтового каналу (60-70 %) можна досягти його усунення шляхом видалення кісткового фрагмента із заднього доступу зі застосуванням міжхребцевої опори – триколонна реконструкція хребта із заднього доступу.

6 КОНЦЕПЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРЕЛОМІВ ТІЛ ХРЕБЦІВ ГРУДНОГО ТА ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

6.1 Робоча класифікація переломів тіл хребців (вибухових, переломів тіл хребців типу А з distraкцією і ротацією) грудного та поперекового відділу хребта за принципом залишкової фіксованості хребта

Для створення концепції й алгоритму лікування передусім слід розробити класифікацію, на якій ґрунтуватиметься концепція. Запропонована класифікація має забезпечити вибір найефективніших методів лікування в кожного хворого, які водночас мають бути максимально безпечними і малотравматичними.

На підставі аналізу наукової літератури та власних досліджень ми дійшли висновку, що в класифікації має бути декілька рівнів розподілу.

Аналізуючи отримані дані і намагаючись їх об'єднати у вигляді класифікації, ми орієнтувались на те, що в будь-якій класифікації сума частин розподілу має відповідати обсягу загального поняття. Усі члени ділення виключають один одного, а в основі розподілу лежить важкість ушкодження та його структура, яка визначає характер деформування хребта.

Класифікаційне розподілення ґрунтується на діагностичних ознаках переломів тіл хребців, а саме визначенні морфологічних факторів, які призводять до патологічних змін. Виявлення характеру та важкості ушкодження хребтового рухового сегмента дають змогу передбачувати подальший розвиток деформації й оцінювати ефективність використання певного методу лікування в конкретній клінічній ситуації.

Розроблення класифікації передбачає аналіз діагностичних критеріїв, а концепції лікування — аналіз ефективності певного методу лікування.

Перший рівень ділення класифікації міститься в її назві та є об'єктом

вивчення — *неповний вибуховий перелом, неповний вибуховий перелом із розколюванням, повний вибуховий перелом, перелом типу А з дистракцією або ротацією.*

Запропонована робоча хірургічна класифікація створена на основі класифікацій Magerl і співавт. [76, 77], TLICS [198] і розподілу внутрішніх напружень McCormack [102, 104, 151], а також результатів власних експериментальних і клінічних досліджень.

Згідно з класифікацією Magerl і співавт. [76, 77], усі вибухові переломи ділять на неповні вибухові, неповні вибухові з розколюванням, повні вибухові. Відповідно до цієї класифікації серед ушкоджень з дистракцією та ротацією є переломи тіл хребців типу А (у тому числі вибухові) з дистракцією та ротацією (типи В 1.2, В 2.3, С 1.3). Це травматичні ушкодження хребта, за умов яких перелом тіла хребця різного ступеня важкості супроводжується розривом заднього лігаментозного комплексу або переломом кісток заднього опорного комплексу з можливою дислокацією в дуговідросткових суглобах і зміщенням вище розташованого хребця, яке виникає під впливом високоенергетичного розтягнення та ротації. Дистракційне ушкодження типу В 1.2 – це заднє ушкодження зв'язкового апарата в комбінації з переломом тіла хребця типу А. У разі цього типу ушкодження можуть бути як вибухові, так і компресійні (виходячи із власних досліджень). Дистракційне ушкодження типу В 2.3 — це ушкодження задньої колони (переважно кісткових структур) у поєднанні з переломом тіла хребця типу А [76, 77]. Ротаційне ушкодження представлено переломом типу С 1.3, яке характеризується переломом тіла хребця типу А (переважно виникає вибуховий перелом) з ротацією. При цьому ушкодженні виникає розрив заднього лігаментозного комплексу з можливим переломом задніх кісткових структур, перелом тіла хребця й обов'язкове ротаційне зміщення [76, 77].

Описана класифікація є структурною (морфологічною) та передбачає розподіл з урахуванням морфології ушкодження: неповний вибуховий — коли верхня частина тіла хребця фрагментована до 30 % або 50 %; неповний

вибуховий із розколюванням — верхня частина тіла хребця фрагментована до 50 %, а нижня розколюється; повний вибуховий — повна фрагментація тіла хребця (від 60 % до 100 %) від верхньої до нижньої замикальної пластинки. Тобто вже в самому діагнозі відображений характер ушкодження та поділ за ступенем фрагментації тіла хребця.

У результаті власних клініко-експериментальних досліджень доведено, що зі збільшенням ступеня руйнування тіла хребця зростає величина кіфотичної деформації на рівні ушкодження. Таким чином, величина первинної кіфотичної деформації хребта прямо залежить від ступеня руйнування тіла хребця (ступінь фрагментації).

Наступний, другий, класифікаційний поділ виокремлює дві найважливіші ознаки, які можуть існувати окремо одна від одної та визначають характер деформування хребта в разі переломів тіл хребців. На нашу думку, перша — ушкодження задніх відділів хребта, друга — стеноз хребтового каналу. Нами доведено, що ознаки «ушкодження задніх відділів хребта», «характер ушкодження та ступінь руйнації тіла хребця» і «величина кіфотичної деформації» мають значущі кореляції між собою та залежать одна від одної. Ці три ознаки визначають характер деформування хребта і можуть бути об'єднані.

Стеноз хребтового каналу або ступінь стенозу хребтового каналу не залежить від величини кіфотичної деформації та характеру ушкодження тіла хребця (доведено в результаті власних досліджень). Із даних літератури [124, 161, 188, 196] відомо, що між неврологічною симптоматикою і ступенем стенозу хребтового каналу є значимий взаємозв'язок.

Таким чином, ступінь стенозу хребтового каналу й ушкодження задніх відділів хребта є абсолютно відокремленими ознаками, які безпосередньо впливають на результат лікування.

Наводимо створену робочу класифікацію переломів тіл хребців (вибухових, переломів тіл з дистракцією і ротацією) грудного та поперекового відділу хребта (табл. 6.1).

Таблиця 6.1 – Робоча класифікація переломів тіл хребців (неповний вибуховий, неповний вибуховий із розколюванням, повний вибуховий, типу А з дистракцією або ротацією) грудного та поперекового відділів хребта за принципом залишкової фіксованості хребта

Деформація хребта за принципом залишкової фіксованості	Деформація хребтового каналу
<p>I – задні відділи хребта неушкоджені (<i>пружно-пластична деформація з фрагментацією тіла хребця різного ступеня та формуванням остаточної деформації</i>);</p> <p>II – ушкодження лігаментозних структур (<i>пластична контрольована деформація з фрагментацією тіла хребця різного ступеня та розривом міжостъових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10°</i>);</p> <p>III – ушкодження задніх відділів хребта з дистракцією (<i>пластична неконтрольована деформація з компресійним переломом типу А і переломом дуг, розривом зв'язок, розширенням міжламінарного простору, кутом кіфозу не менше ніж 13°, неконтрольовано прогресуюча в сагітальній площині</i>);</p> <p>IV - ушкодження задніх відділів хребта з ротацією (<i>пластична неконтрольована деформація з фрагментацією тіла хребця різного ступеня, розривом зв'язок, ротаційним зміщенням хребта, переломом дуг, неконтрольовано прогресуюча во всіх площинах</i>)</p>	<p>0 – стеноз відсутній</p> <p>+ – стеноз до 30 % зі збереженням коренів дуг і фрагментацією тіла хребця до 30 %</p> <p>++ – стеноз до 60–70 %</p> <p>+++ – стеноз більше ніж 60-70 % або абсолютний (на розсуд хірурга)</p>

6.2 Загальні положення концепції лікування вибухових переломів і переломів тіл хребців із дистракцією та ротацією грудного та поперекового відділів хребта

Концепція (лат. *conceptio* — розуміння) — це система поглядів на певне явище, яка визначає стратегію дій. Алгоритм — це послідовність дій для отримання мети. У межах поданої роботи мова йде про концепцію та алгоритм лікування вибухових переломів і переломів тіл хребців із дистракцією та ротацією. Концепція й алгоритм лікування базуються на робочій класифікації переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта. Класифікація створена на основі трьох ознак – «ступінь фрагментації тіла хребця», «деформація хребта за принципом залишкової фіксованості», «деформування хребтового каналу». Спочатку встановлюємо діагноз на підставі класифікації Magerl et al. [148] і вирішуємо питання щодо методик лікування цих хворих. Кожна концепція будується на систематизації найінформативніших ознак і їхніх градацій, які впливають на результат лікування хворого. Система нових знань (концепція) будується на аналізі отриманих результатів лікування.

Створення концепції лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділу хребта не можливе без врахування неврологічної симптоматики. Аналіз динаміки неврологічної симптоматики показав, що її зміни можливі. У результаті ретроспективного аналізу доведено, що хворі з частковою неврологічною симптоматикою типів B, C, D за шкалою ASIA в разі хірургічного лікування можуть очікувати на позитивний результат. Хворі з тяжчою неврологічною симптоматикою типів B і C мають найбільш ефективне відновлення протягом року, а типу D — в перші два тижні після операції, а подальше поступове відновлення перебігає протягом року. У хворих з ознаками повного порушення провідності спинного мозку за шкалою ASIA типу A визначено найменш позитивну динаміку.

Таким чином, усіх хворих із неврологічною симптоматикою

рекомендуємо прооперувати якомога швидше, особливо за умов неповної неврологічної симптоматики типів В і С.

У межах концепції нами визначено терміни надання хірургічної допомоги хворим із вибуховими переломами та переломами тіл хребців типу А з distraкцією та ротацією грудного та поперекового відділу хребта (табл. 6.2).

Таблиця 6.2 – Терміни надання хірургічної допомоги залежно від тяжкості ушкоджень хребта

Тяжкість ушкоджень хребта	Термін надання хірургічної допомоги
0 – неврологічна симптоматика відсутня	Відстрочено
1 – неповна неврологічна симптоматика	Терміново (перші 24 год)
2 – повна неврологічна симптоматика	Терміново або відстрочено, залежно від стану хворого або технічного забезпечення хірургічного втручання
Ушкодження в складі політравми	Відстрочено або терміново в разі неповної неврологічної симптоматики, якщо немає загрози життєвим функціям організму

Об'єм декомпресії хребтового каналу визначається ступенем стенозу. За власними дослідженнями, деякі хворі в разі вибухового перелому не мають стенозу хребтового каналу. У пацієнтів зі ступенем стенозу до 10 % і збереженими корінними дуг вдалося досягти кращих результатів і хірургічного, і консервативного лікування.

Подальше дослідження розмірів хребтового каналу (низьку ефективність лігаментотаксису, тривалий процес природного ремоделювання хребтового каналу) довело, що наявність абсолютного стенозу хребтового каналу потребує виділення фрагменту задньо-верхньої частини тіла хребця.

Оцінювали ефективність хірургічного лікування за ознакою «стеноз хребтового каналу» відразу після нього та у віддаленому післяопераційному періоді. Ефективність методу лікування визначали за градаціями ознаки «ступінь відновлення просвіту хребтового каналу»: 0 – не відновлюється або відновився мінімально; 1 – незначне (до 10 %); 2 – на 30 %; 3 – понад 30 % або повне. У результаті проведеного аналізу можна впевнено стверджувати про ефективність методу лікування в конкретній ситуації.

Методи комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° та триколонної реконструкції хребтового каналу передбачають майже повне відновлення просвіту хребтового каналу. У зв'язку з цим оцінювали результати хірургічного лікування в групах хворих, де це відбулося завдяки лігаментотаксису і та природнього ремоделювання хребтового каналу.

Метод шестигвинтової фіксації безпосередньо після хірургічного втручання, забезпечив середнє відновлення просвіту хребтового каналу на рівні $(2,1 \pm 2,7)$ %, що відповідає градації ознаки «мінімальне відновлення просвіту хребтового каналу або хребтовий канал не відновився» (табл. 6.3).

Метод восьмигвинтової фіксації у більшості хворих (50 %) забезпечив збільшення розмірів хребтового каналу на 10 %, що відповідає градації ознаки «незначне відновлення просвіту хребтового каналу». У 27,7 % хворих розміри хребтового каналу практично не змінились і середній показник склав $(0,3 \pm 1,3)$ %, у 23,3 % хворих корекція стенозу хребтового каналу за рахунок лігаментотаксису відбулась у середньому на 20 %. Таким чином, метод восьмигвинтової фіксації виявився ефективнішим з огляду на відновлення просвіту хребтового каналу, ніж метод шестигвинтової фіксації (табл. 6.3).

Далі процес відновлення хребтового каналу перебігає внаслідок природного ремоделювання хребтового каналу і не залежить від довжини конструкції.

Власні клініко-експериментальні дослідження залишкової фіксованості хребта у випадку вибухових переломів довели важливість оцінювання ступеня ушкодження задніх відділів хребта.

Таблиця 6.3 – Середній ступінь корекції після операції за ознакою «стеноз хребтового каналу»

Метод лікування	Ступінь відновлення просвіту хребтового каналу (%)			
	0-5	6-10	11-30	> 30
Шестигвинтова фіксація	2,1 ± 2,7 n = 5	–	–	–
Восьмигвинтова фіксація	0,3 ± 1,3 n = 5	10,0 ± 0,0 n = 9	19,0 ± 3,9 n = 4	–
Комбінований передньо-задній спондилодез на 360°	Передбачає практичне повне відновлення просвіту хребтового каналу			
Триколонна реконструкція хребта із заднього доступу	Передбачає практичне повне відновлення просвіту хребтового каналу			

Далі, згідно з розробленою класифікацією, іде ознака «ушкодження задніх відділів хребта». Саме стан задніх відділів хребта визначає залишкову фіксованість хребтових рухових сегментів у разі переломів тіл хребців, коли зруйновано їхнє тіло, включаючи задню частину, і залишається оцінити стан заднього кістково-зв'язкового комплексу.

Ефективність певного методу лікування визначається можливістю конструкції усунути залишкову деформацію хребта і забезпечити корекцію деформації. Зокрема, у разі використання шестигвинтової фіксації корекція залишкової деформації у 53 % хворих була в межах від 0° до 12°. Середня величина корекції деформації в цій градації склала $4,4^\circ \pm 1,3^\circ$. Досить високі показники корекції метод шестигвинтової фіксації забезпечив у хворих в градації «корекція деформації від 13° до 21°» (табл. 6.4).

У пацієнтів, які отримали лікування з використанням восьмигвинтової фіксації, найкращий результат корекції залишкової деформації визначено в градації ознаки «ступінь корекції 9°-15°». Середній ступінь корекції в цій градації склав $11,6^\circ \pm 1,8^\circ$. Добрий результат метод восьмигвинтової фіксації

забезпечив у градаціях «від 16° до 21°» (середній рівень корекції 18,1° ± 2,10°) та «понад 21°» (середній рівень корекції 26,4° ± 4,5°). Ми можемо впевнено стверджувати, що метод восьмигвинтової фіксації дає змогу ефективно корегувати залишкову деформацію хребта (табл. 6.4).

Метод комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° забезпечував корекцію деформації на рівні методу восьмигвинтової фіксації, відрізняючись у градації ознаки «понад 21°» (середній рівень корекції 31,8° ± 12,5°) (табл. 6.4).

Подальша розробка концепції лікування повністю враховувала всі дослідження проведені в попередніх розділах.

Таблиця. 6.4 – Середній ступінь корекції в різних градаціях ознаки «Кіфоз»

Метод лікування	Ступінь кіфозу після травми (град.)			
	0-8	9-15	16-21	> 21
Шестигвинтова фіксація	4,4 ± 1,3 n = 10	11,8 ± 2,1 n = 4	18,0 ± 1,5 n = 3	–
Восьмигвинтова фіксація	5,6 ± 2,2 n = 16	11,6 ± 1,8 n = 25	18,1 ± 2,10 n = 7	26,4 ± 4,5 n = 7
Комбінований передньо-задній спондилодез на 360°	–	12,6 ± 2,2 n = 11	17,5 ± 2,3 n = 6	31,8 ± 12,5 n = 5
Триколонна реконструкція хребта із заднього доступу	–	–	18,0 ± 2,2 n = 4	30,0 ± 6,4 n = 1

Розроблена нами концепція лікування хворих передбачає вибір методу лікування вибухового перелому тіла хребця (табл. 6.5).

Таблиця 6.5 – Концепція лікування пацієнтів із переломами тіл хребців (вибухових, переломів тіл з дистракцією і ротацією) грудного та поперекового відділів хребта

Деформування		Метод лікування	
хребта	хребтового каналу		
I	0	Консервативний	Консервативний
I	+	Коротка шестигвинтова фіксація	Довга восьмигвинтова фіксація
II	0		
II	+		
I, II.	++	Довга восьмигвинтова фіксація (рекомендований)	Комбінований короткий передньо-задній спондилодез на 360°
I, II.	+++	Комбінований короткий передньо-задній спондилодез на 360°	Комбінований короткий передньо-задній спондилодез на 360°
III, IV	++	Довга восьмигвинтова фіксація (у разі неврологічної симптоматики ламінектомія) із бажаним застосуванням переднього спондилодезу	
III, IV	+++	Комбінований довгий передньо-задній спондилодез на 360° (ASIA тип D, C)	Триколонна реконструкція хребта із заднього доступу (ASIA тип B, A)

6.2.1 Принципи концепції лікування хворих із вибуховими переломами та переломами тіл хребців з distraкцією і ротацією грудного та поперекового відділів хребта

– Деформація хребта виникає під час ушкодження тіла хребця, безпосередньо в момент травми і залежить від її інтенсивності. У разі ушкодження задніх відділів хребта за умов подальшого навантаження деформація хребта прогресуватиме. Ступінь стенозу хребтового каналу не залежить від ступеня руйнації тіла хребця та величини залишкової деформації.

– Хворих із неповним вибуховим переломом тіла хребця, без стенозу хребтового каналу (або зі стенозом хребтового каналу до 10%), без ушкодження зв'язок заднього відділу хребта можна лікувати консервативно.

– Пацієнтів із пружно-пластичною та пластичною контрольованою деформацією хребта слід лікувати з використанням коротковажильної фіксації хребта (шестигвинтова фіксація або комбінований бісегментарний передньо-задній спондилодезу на 360°) або довговажильної восьмигвинтової фіксації.

– Хворих із пластичною неконтрольованою деформацією хребта (переломи тіла хребця з distraкцією або ротацією) слід лікувати з використанням довговажильної восьмигвинтової фіксації, бажано в поєднанні з міжхребцевим спондилодезом (комбінований передньо-задній спондилодез на 360° на два хребці вище і на два нижче зони ушкодження, триколонна реконструкція хребта із заднього доступу або передбачувана можливість відновлення передньої опори в результаті регенерації по передньому контуру тіла хребця).

– Хворим зі стенозом хребтового каналу до 60-70% проводять непрямую декомпресію хребтового каналу за рахунок лігаментотаксису та природнього ремоделювання хребтового каналу.

– Хворим зі стенозом хребтового каналу понад 60–70% (критичний стеноз) проводять пряму декомпресію хребтового каналу.

– За запропонованою концепцією оцінюються ознаки та їхні градації, згідно з класифікацією переломів тіл хребців (вибухових, із дистракцією та ротацією) проводять вибір методу лікування. У концепції ознака «деформування хребта» відповідає за збереження рівноваги в зоні операції і водночас передбачає вибір найбільш раціональної довжини конструкції.

У градації ознаки I (*пружно-пластична деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня та формуванням остаточної деформації*) та II (*пластична контрольована деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом міжсостьових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10°*) перевага надається коротковажільним методам лікування (шестигвинтова фіксація або бісегментарний комбінований передньо-задній спондилодез на 360°) або довгій восьмигвинтовій фіксації.

У градації ознаки III (*пластична неконтрольована деформація хребта з переломом типу A з розривом зв'язок, переломом дуг, розширенням міжсламінарного простору, кутлом кіфозу не менше 13°, неконтрольовано прогресуюча в сагітальній площині*) та IV (*пластична неконтрольована деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня, з розривом зв'язок, ротаційним зміщенням хребта, переломом дуг, неконтрольовано прогресуюча во всіх площинах*) перевага надається лише довговажільним методам лікування із бажаним застосуванням переднього спондилодезу.

Ознака «ступінь стенозу хребтового каналу» відповідає за вибір методу відновлення просвіту хребтового каналу.

У разі ступеня стенозу до 60-70 % звуження просвіту хребтового каналу перевага надається непрямим методам декомпресії.

У разі стенозу хребтового каналу понад 60-70 % (абсолютний стеноз хребтового каналу) слід обирати прямі методи декомпресії.

Далі ми розробили алгоритм лікування пацієнтів із переломами тіл хребців (вибухові, переломи тіл хребців з дистракцією і ротацією) грудного та поперекового відділу хребта (рис. 6.1).

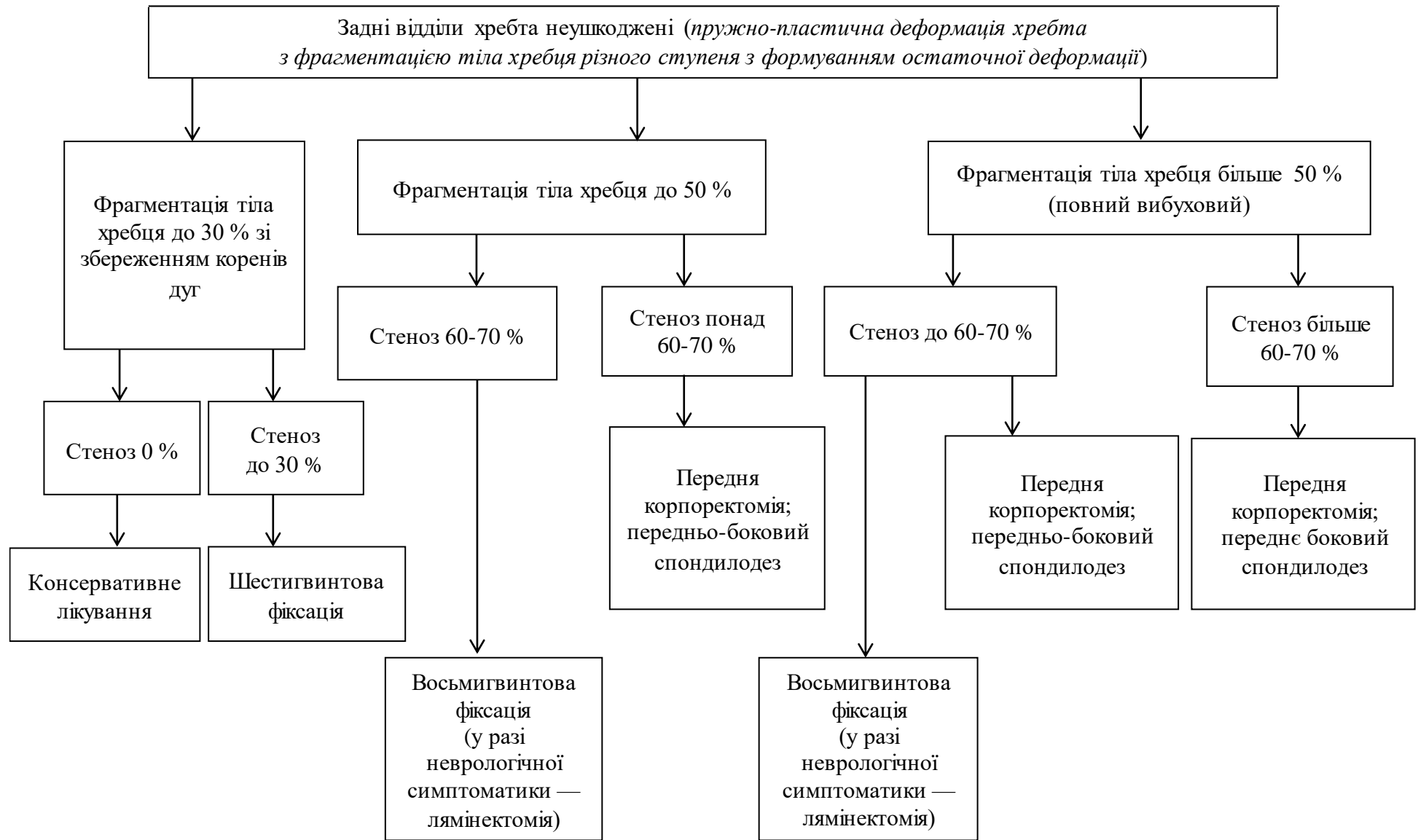


Рисунок 6.1 – Алгоритм лікування хворих із переломами тіл хребців (вибуховими, переломами з distraкцією і ротацією) грудного та поперекового відділів хребта (аркуш 1)

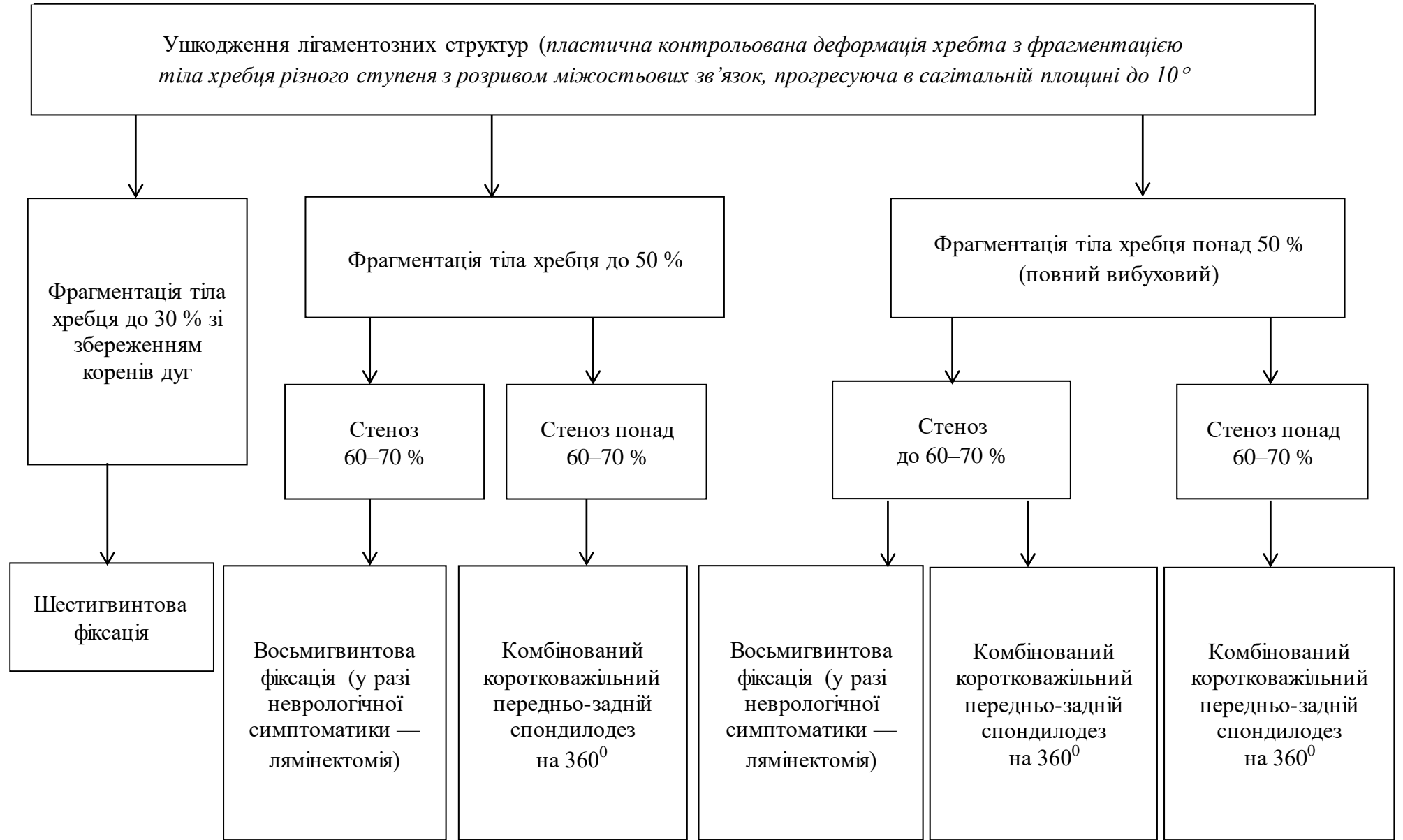


Рисунок 6.1, аркуш 2

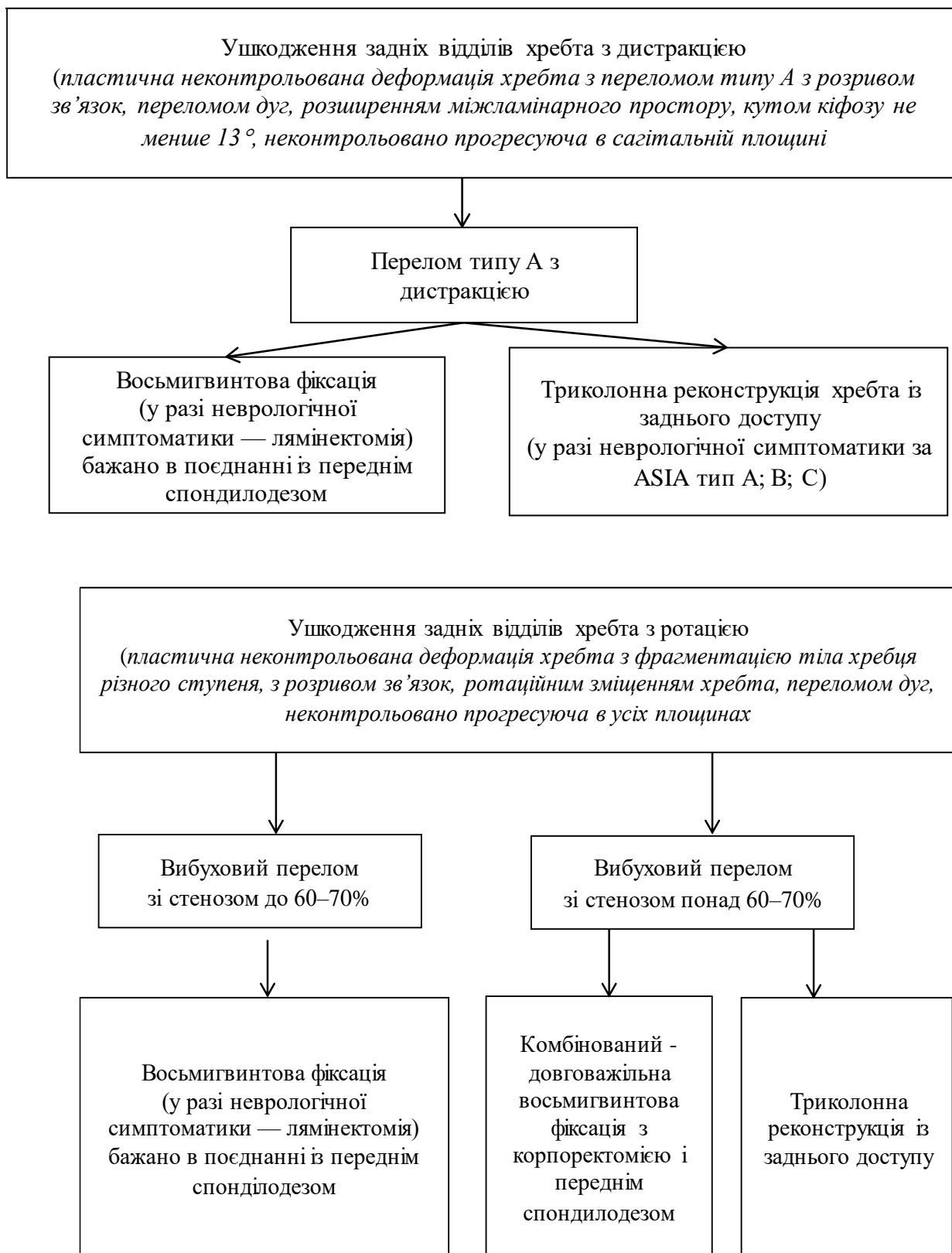


Рисунок 6.1, аркуш 3

6.3 Клінічна апробація концепції лікування переломів тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта

6.3.1. Методики хірургічного лікування неповного вибухового перелому

Далі здійснено клінічну апробацію, перевірку життєздатності розробленої нами концепції лікування переломів тіл хребта. Деталізувати та випробувати концепцію ми вважаємо за доцільне на клінічних прикладах.

Остаточне рішення щодо консервативного лікування вибухових переломів виникає за наявності комбінації «I 0», а саме: Неповний вибуховий перелом без неврологічної симптоматики і стенозу хребтового каналу (або незначний стеноз в межах 10 %), і головне — відсутність ушкодження задніх відділів хребта. У решті клінічних випадків йдеться про хірургічне лікування.

Методика шестигвинтової фіксації. Згідно зі запропонованою концепцією найбільш раціональними методами лікування неускладнених неповних вибухових переломів є метод шестигвинтової або восьмигвинтової фіксації. У разі неповного вибухового перелому зі ступенем фрагментації тіла хребця до 30 % і збереженими коренями дуг (коли є можливість ввести транспедикулярно гвинт в тіло хребця), із незначним стенозом хребтового каналу максимум до 30 %, із величиною кіфотичної деформації в межах 10°-12° найбільш раціональним методом хірургічного лікування є метод шестигвинтової фіксації. У випадку неповного вибухового перелому тіла хребця із ступенем його фрагментації до 30 % мова йде про пружно-пластичну деформацію хребта з остаточною деформацією в межах від 10° до 12° за умов збереження цілими зв'язок або про пластично-контрольовану деформацію в разі ушкодження міжостьових зв'язок.

Метод шестигвинтової фіксації може забезпечити достатньо ефективну корекцію кіфотичної деформації невеликих розмірів, зберегти досягнуту корекцію, являючись і він є найбезпечнішим методом хірургічного лікування.

Клінічний приклад № 6

Хвора Д., 41 рік, історія хвороби № 88022, отримала травму внаслідок падіння з коня на великій швидкості. На момент госпіталізації мала діагноз: Неускладнений неповний вибуховий перелом тіла L_{III} хребця. Зі слів хворої відразу після травми ніяких порушень функції нижніх кінцівок не відчувала. Відразу після поступлення хворої виконано рентгенологічне обстеження, КТ- і МРТ-дослідження. Пацієнтка скаржилася на біль у поперековому відділі хребта середньої інтенсивності – за шкалою ВАШ 6 балів, порушення функції хребта. Після обстеження встановлено діагноз: Неускладнений неповний вибуховий перелом тіла L_{III} хребця. За даними томографії, стеноз хребтового каналу склав 30 % за рахунок зміщення верхньо-заднього фрагменту тіла хребця. Ушкодження дуг і коренів дуг хребця не виявлено. За даними рентгенологічного дослідження величина кіфотичної деформації склала 2°. Ступень компресії (фрагментації) передньої частини тіла хребця була 30 %. За даними МРТ-дослідження ушкодження заднього лігаментозного комплексу не було (рис. 6.3 а, б). Згідно з розробленою концепцією, в пацієнтки класифіковано пружно-пластичну деформацію хребта з фрагментацією тіла хребця до 30 % і збереженням цілісності коренів дуг, стенозом хребтового каналу до 30 %. Комбінація балів склала «I +», що передбачає хірургічне лікування.

За алгоритмом лікування послідовність дій така: пружно-пластична деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з формуванням остаточної деформації → фрагментація тіла хребця до 30 % зі збереженням коренів дуг → зі стенозом до 30 % → метод шестигвинтової фіксації.

У плановому порядку виконано хірургічне втручання: корекція деформації, задній кістково пластичний спонділодез Th_{XI}–Th_{XII}–L_I транспедикулярною конструкцією. Післяопераційний період перебігав без особливостей. На наступний день хвору переведено в положення «стоячи», на 12-ту добу знято шви та виписано.

Результат лікування. Безпосередньо після хірургічного лікування, після переведення хворої в положення «стоячи» на рентгенограмах виявлено повне усунення локальної кіфотичної деформації. Через два роки після операції втрати корекції деформації не було. Просвіт хребтового каналу повністю відновився за рахунок щільного відновлення кісткової тканини. (рис. 6.3, в). Хвора повністю адаптована в соціальному житті, повернулась на попереднє місто роботи.

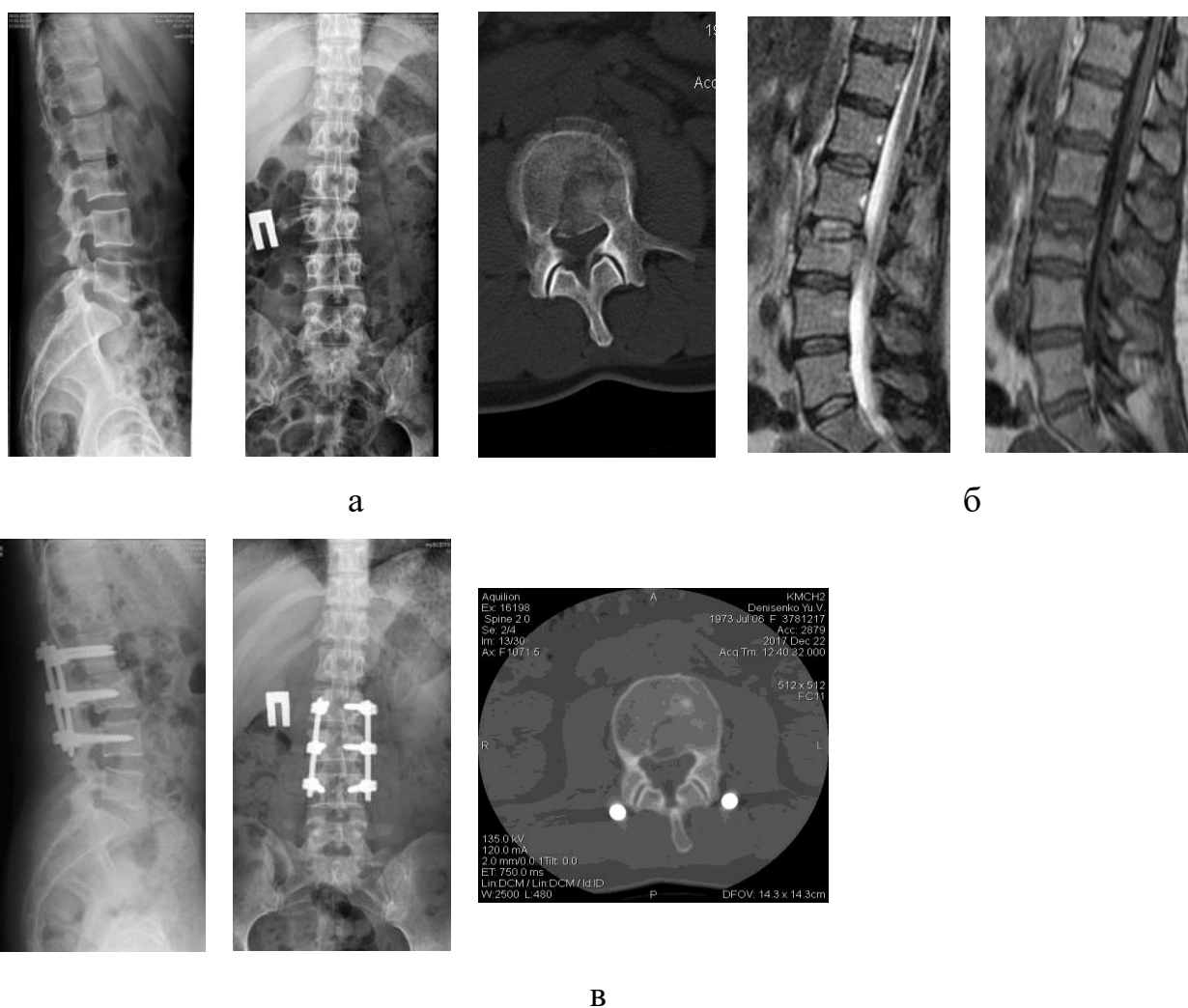


Рисунок 6.3 – Рентгенограми та томограми хворої Д., історія хвороби № 88022: рентгенограми (а), КТ і МРТ-знімки (б) до операції; рентгенограми через два роки (в)

Методика довгої восьмигвинтової фіксації на два хребці вище та на два нижче зони ушкодження. У разі неускладненого неповного вибухового

та неповного вибухового перелому з розколюванням показанням для методу восьмигвинтової фіксації є ушкодження зі стенозом хребтового каналу до 70 %, без неврологічної симптоматики й ушкодження задніх відділів хребта або з ушкодженням кістково-лігаментозного комплексу, можливо з ротацією або дистракцією. У разі відсутності критичного стенозу хребтового каналу і неврологічної симптоматики метод восьмигвинтової фіксації забезпечує достатньо ефективну корекцію кіфотичної деформації та може збільшити розміри хребтового каналу після операції. Подальший процес ремоделювання хребтового каналу забезпечить його природню декомпресію. У разі ускладненого перелому за умов стенозу хребтового каналу до 70 % хворим виконують широку лямінектомію без видалення переднього фрагменту. У випадку неповного вибухового перелому з розколюванням (об'єм фрагментації понад 50 %), ушкодженням кістково-лігаментозного комплексу, можливо з ротацією або дистракцією, або в разі видалення дуг і суглобів під час лямінектомії бажано восьмигвинтову фіксацію доповнювати переднім спондилодезом. Передній спондилодез може бути досягнуто шляхом корпоректомії з міжхребцевим спондилодезом або передбачуваним формуванням регенерату по передній поверхні тіла хребців.

Клінічний приклад № 7

Хворий К., історія хвороби № 87018, отримав травму в результаті падіння з висоти приблизно 3 м. На момент госпіталізації встановлено діагноз: неускладнений неповний вибуховий перелом L₁ хребця. Під час клінічного обстеження у хворого неврологічної симптоматики не виявлено. Згідно з розробленою концепцією, відсутність неврологічної симптоматики дозволяє ретельніше обстежити хворого і виконати хірургічне втручання в відстроченому терміні.

Обсяг руйнування тіла хребця становив від 30 % до 40 % від загального обсягу. Травма міжостьової зв'язки на рівні ушкодження відсутня. Величина локальної кіфотичної деформації після травми 12° (рис. 6.4, а). За нашою класифікацією характер деформування хребта відповідає ситуації I, де задні

відділи хребта неушкоджені та складається пружно-пластична деформація хребта.

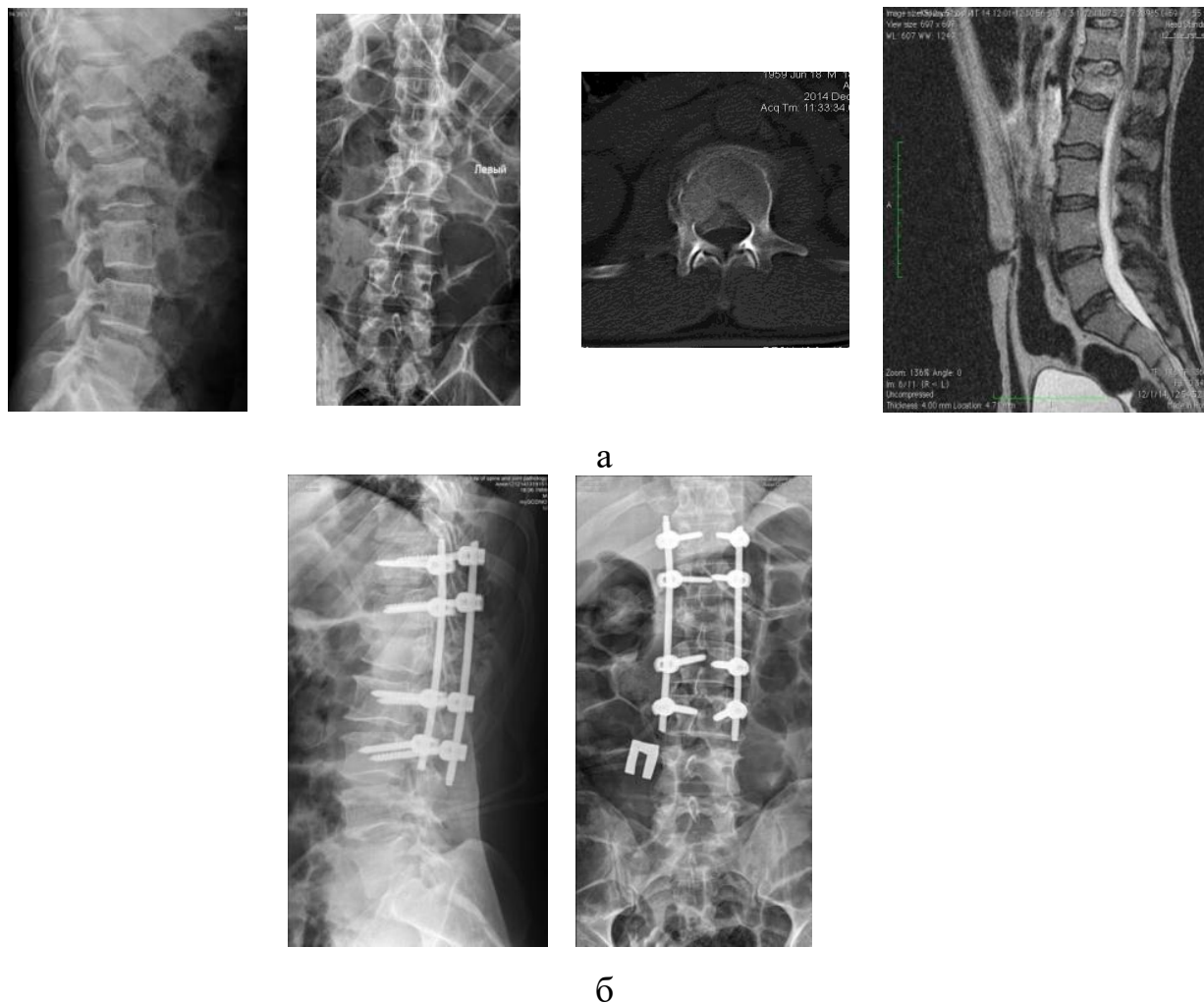


Рисунок 6.4 – Рентгенограми та томограми хворого К., історія хвороби № 87018: до (а) та після (б) операції

За даними КТ фрагмент задньо-верхньої частини тіла хребця розташований в міжпедікулярному просторі, через що сагітальний розмір хребтового каналу звужений на 40 %. Зліва визначено перелом кореня дуги. Концепції комбінація балів склала «I + +».

Відповідно до алгоритму лікування переломів тактика лікування була такою: пружно-пластична деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з формуванням остаточної деформації → фрагментація тіла хребця до 50 % → зі стенозом до від 60 % до 70 % → метод восьми гвинтової фіксації.

Хворому проведено хірургічне лікування: корекція деформації, задній кістково-пластичний спондилодез Th_{IX}–L_{III} транспедикулярною конструкцією. Післяопераційний період без особливостей. Шви знято на 12-ту добу.

Результат лікування. Безпосередньо після хірургічного лікування, після переведення хворого в положення «стоячи», на рентгенограмах величина локальної кіфотичної деформації дорівнювала 3°. Корекція кіфотичної деформації склала 9° (рис. 6.4, б). Хворий повністю адаптований у соціальному житті, повернувся на попереднє місце роботи.

Методика коротковажільного передньо-заднього спондилодезу на 360° є методом вибору в лікуванні неповних і повних вибухових переломів тіл хребців. Результати аналізу функціонального стану хребта у хворих, яких лікували з використанням цього методу показали найкращі результати корекції та показники сагітального балансу. Перевагами цього методу лікування є максимальне збереження суміжних сегментів за рахунок короткої інструментації.

Клінічний приклад № 8

Хворий Г., історія хвороби № 85409, отримав травму в результаті автомобільної аварії. На момент госпіталізації стан хворого важкий, йому встановлено діагноз: політравма, ускладнений неповний вибуховий перелом тіла L_{III} хребця. Нижній в'ялий парепарез із порушенням функції тазових органів. Після стабілізації загальних життєвих функцій хворого переведено до клініки інституту.

У неврологічному статусі у хворого сила м'язів у дистальних відділах нижніх кінцівок була зниженою до 3 балів, за шкалою ASIA 32 одиниці. Чутлива функція нижніх кінцівок порушена у вигляді гіпестезії з кількістю балів за ASIA 40. Неврологічна симптоматика за шкалою ASIA відповідала типу D. Ступінь фрагментації тіла хребця склав 50 %. Величина локальної кіфотичної деформації – до 5° (рис. 6.5, а). Стеноз хребтового каналу досягав 90 % – абсолютний критичний стеноз хребтового каналу (рис. 6.5, б). За даними

МРТ-дослідження у хворого був розрив міжостъової зв'язки на рівні L_{II}-L_{III} (рис. 6.5, в). Згідно з розробленою класифікацією ушкодження належить до пластичної контрольованої деформації хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом міжостъових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10° і зі стенозом хребтового каналу понад 60–70 %.

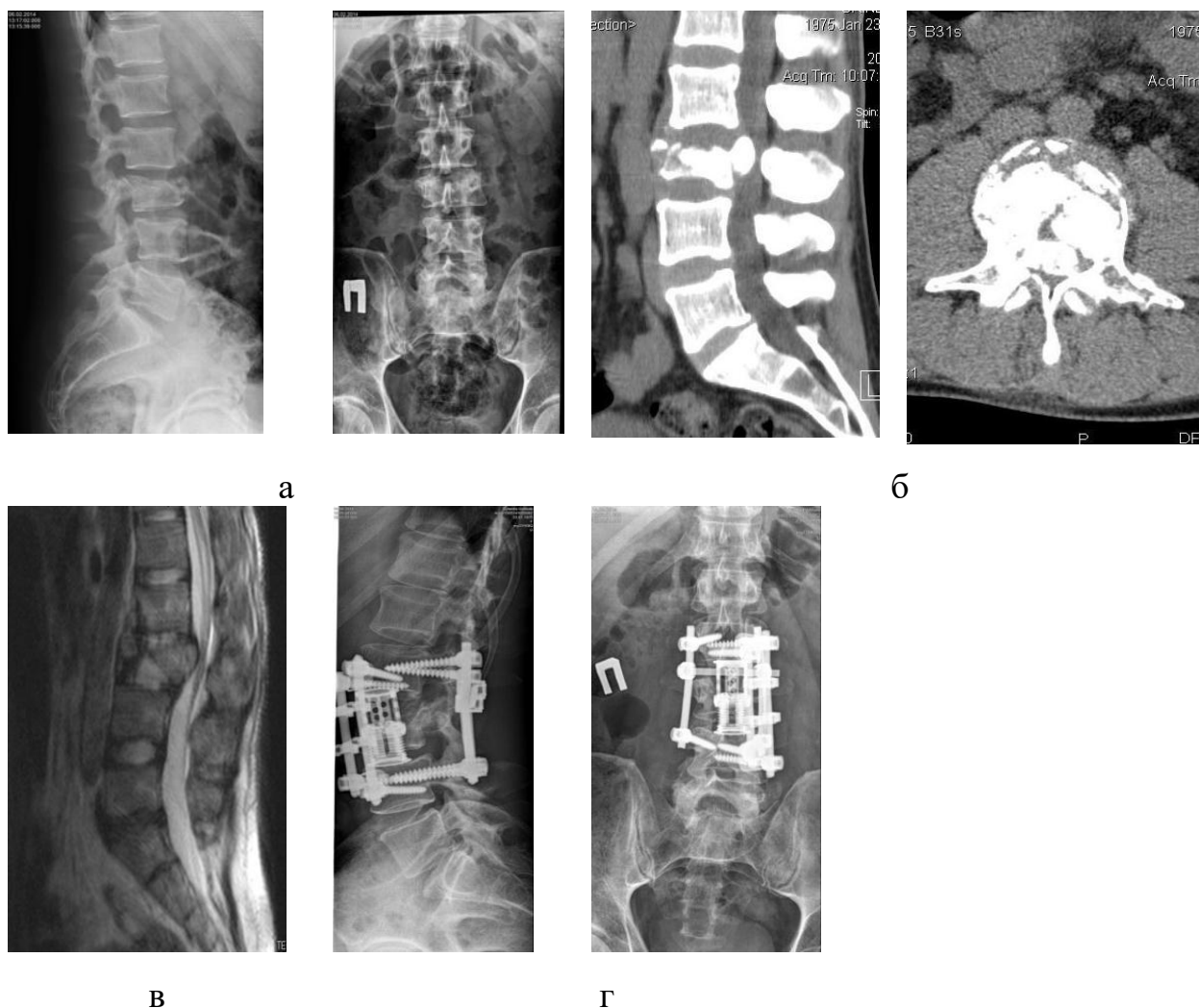


Рисунок 6.5 – Рентгенограми та томограми хворого Г., історія хвороби № 85409: рентгенограми (а), КТ-знімки (б) та МРТ-скани після травми; рентгенограми після операції (в)

За нашою концепцією комбінація символів була «II +++». За алгоритмом лікування: ушкодження лігаментозних структур — пластична контрольована деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом міжостъових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10° → фрагментація

тіла хребця до 50 % → стеноз хребтового каналу понад 60–70 % → комбінований коротковажильний передньо-задній спондилодез на 360°.

Хворому проведено двохетапне хірургічне втручання: задній спондилодез L_{II}-L_{IV} транспедикулярною конструкцією, передня корпоректомія тіла L_{III} хребця з виокремленням переднього кісткового фрагмента, передній міжхребцевий спондилодез розсувним кейджем і передньобоквою конструкцією.

Результат лікування. Безпосередньо після хірургічного лікування у хворого поліпшилась неврологічна симптоматика — збільшилася сила м'язів у нижніх кінцівках. Протягом 3 тижнів моторна функція практично повністю відновилась — від 32 до 46 одиниць. Чутлива функція теж поліпшилась, але не так прогресивно — від 40 до 44 одиниць. Кіфотична деформація усунена повністю, навіть з гіперкорекцією. Величина поперекового лордозу склала 45° (рис 6.5, г). Хворий повністю адаптований у соціальному житті, повернувся на попереднє місце роботи.

6.3.2 Методики хірургічного лікування повного вибухового перелому

Методика довгої восьмигвинтової фіксації є методом вибору в лікуванні повних вибухових переломів тіл хребців. У результаті виконання роботи доведено, що середній ступінь корекції повних вибухових переломів у разі лікування методом восьмигвинтової фіксації складає $15,571^\circ \pm 7,138^\circ$.

Клінічний приклад № 9

Хвора В., 30 років, історія хвороби № 90495, травма в результаті ДТП, доставлена в тяжкому стані. На момент госпіталізації встановлено діагноз: політравма, неускладнений нестабільний повний вибуховий перелом тіла Th_x хребця.

Через місяць після травми, після нормалізації функції серцево-легеневої функції, постраждалу переведено до клініки патології хребта ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН». Неврологічна симптоматика та стеноз відсутній (0 балів). Але у хворої визначено повну руйнацію тіла хребця зі

збереженням його задньої стінки, що відображено в діагнозі – повний вибуховий перелом тіла хребця. Величина локальної кіфотичної деформації на рівні ушкодження становила 26° .

Величина локальної кіфотичної деформації відображує ушкодження заднього опорного комплексу. Також у хворої спостерігали значне збільшення міжламінарного простору, розширення міжсуглобової щілини, підвивих у дуговідросткових суглобах. Усі ці ознаки вказують на ушкодження зв'язок і капсули суглобів задніх відділів хребта (рис. 6.6).

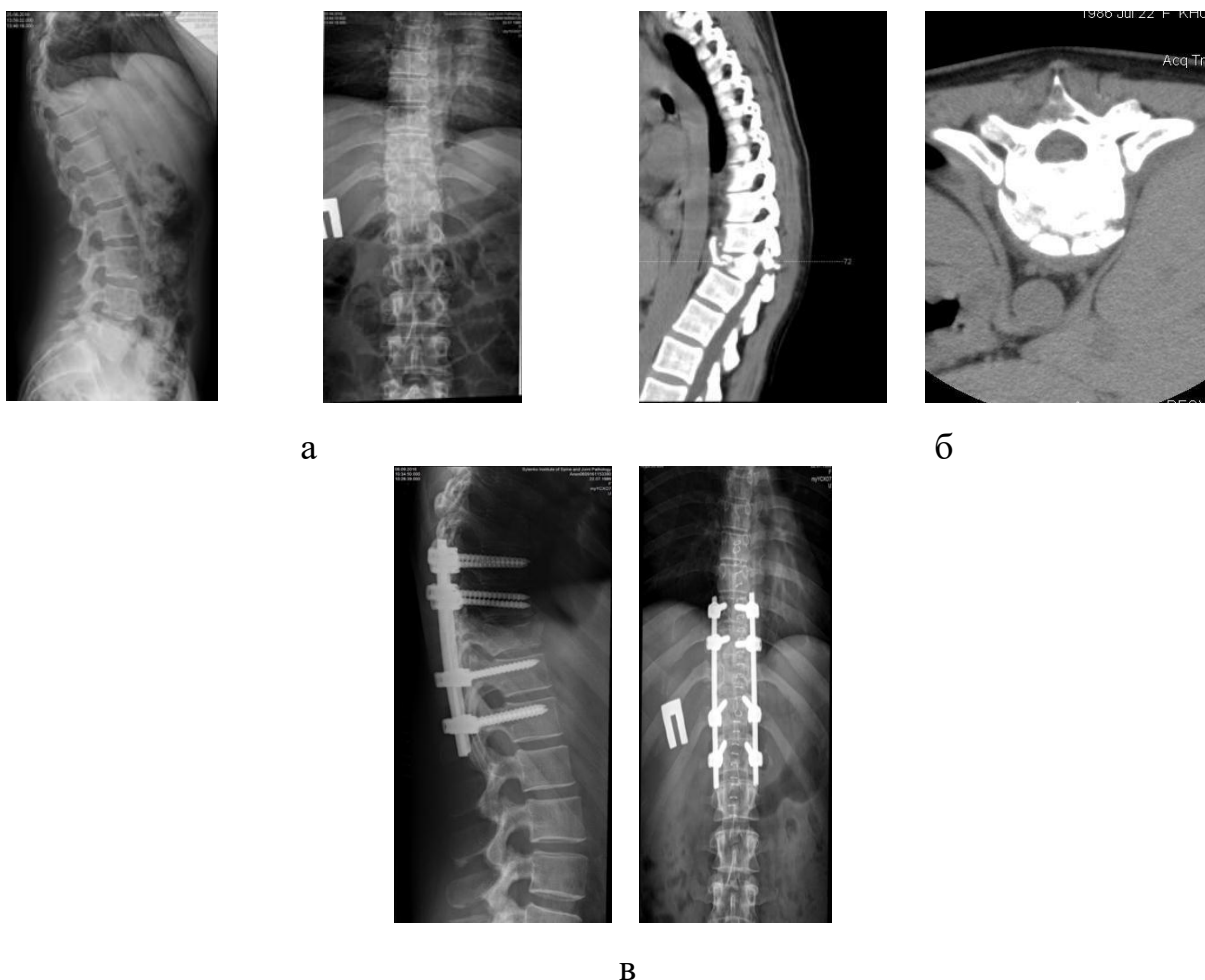


Рисунок 6.6 – Рентгенограми (а) та томограми (б) після травми, рентгенограми після операції (в) хворої В., історія хвороби № 90495

Згідно з нашою класифікацією ушкодження належить до пластичної контрольованої деформації хребта з фрагментацією тіла хребця різного

ступеня з розривом міжостьових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10° . Комбінація символів — «II 0».

За алгоритмом лікування: ушкодження лігаментозних структур, пластична контрольована деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом міжостьових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10° → фрагментація тіла хребця понад 50 % (повний вибуховий перелом) → стеноз хребтового каналу відсутній → восьмигвинтова фіксація.

Хворій у планову порядку проведено хірургічне втручання: корекція деформації, задній кістково-пластичний спондилодез транспедикулярною конструкцією (Th_{VIII}–Th_{XII}). У ранньому післяопераційному періоді хвора переведена у вертикальне положення.

Результат лікування. На рентгенограмах в післяопераційному періоді визначено відновлення грудного кифозу – 30° . Величина SVA складає 1,0 см. Через рік після операції втрати корекції не було (рис. 6.6, в). Таким чином, можливо зробити висновок, що результат лікування хворої задовільний.

Методика коротковажільного передньо-заднього спондилодезу на 360° як в разі лікування неповного, так і повного вибухового перелому є найефективнішим методом лікування. Середній рівень корекції кифотичної деформації забезпечено на рівні $15,429^\circ \pm 4,315^\circ$, а можливість прямої декомпресії хребтового каналу передбачає повне відновлення його простору.

Клінічний приклад № 10

Хворий К., 19 років, історія хвороби № 90651, травма в результаті падіння з висоти третього поверху. На момент госпіталізації встановлено діагноз: неускладнений повний вибуховий перелом тіла L_{III} хребця, неврологічна симптоматика відсутня, ступінь фрагментації хребтового каналу склала майже 90 % (абсолютний стеноз), що повністю відповідає повному вибуховому перелому тіла хребця. Величина локальної кифотичної деформації після травми дорівнювала 21° (рис. 6.7, а). На КТ-сканах спостерігали односторонній перелом дуги. За допомогою МРТ виявлено

розрив міжостьової зв'язки. Згідно з нашою класифікацією ушкодження належить до пластичної контрольованої деформації хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом міжостьових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10° і зі стенозом хребтового каналу понад 60–70%. За нашою концепцією комбінація символів була «II +++».

За алгоритмом лікування: ушкодження лігаментозних структур, пластична контрольована деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом міжостьових зв'язок, прогресуюча в сагітальній площині до 10° → фрагментація тіла хребця більше 50% → стеноз хребтового каналу понад 60–70% → комбінований коротковажільний передньо-задній спондилодез на 360° .

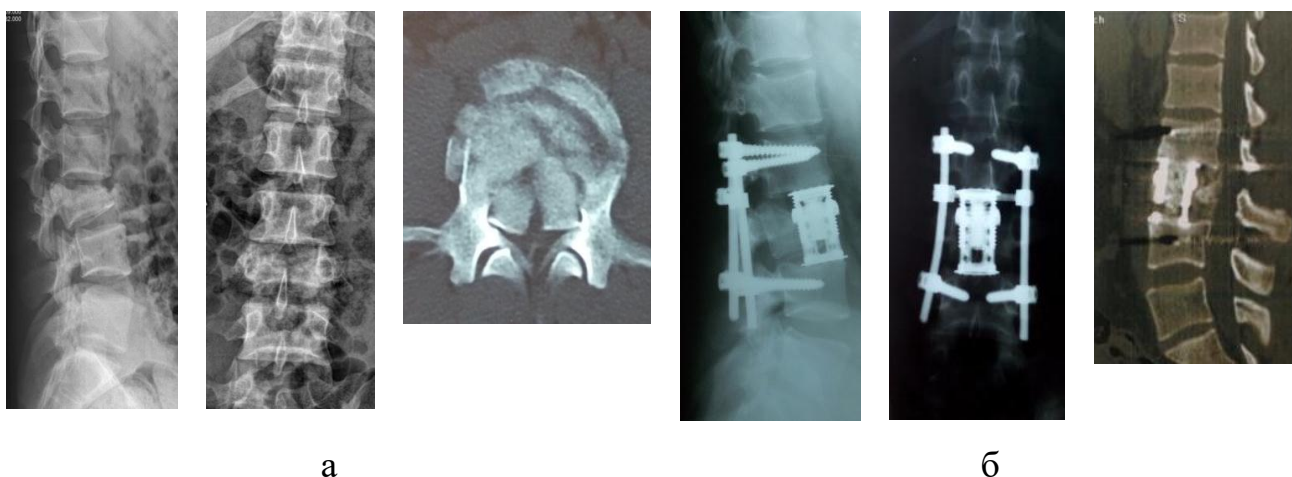


Рисунок 6.7 – Рентгенограми та томограми хворого К., історія хвороби № 90651, до (а), після (б) хірургічного втручання

Хворому в плановому порядку проведено хірургічне втручання: задній кістковопластичний спондилодез L_{II} – L_{IV} транспедикулярною конструкцією, субтотальна корпоректомія з видаленням задньо-верхнього фрагмента тіла хребця, передній міжтілової спондилодез розсувним кейджем. Після операції стан хворого задовільний. На наступний день хворого переведено в положення «стоячи біля ліжка».

Результат лікування. На контрольних рентгенограмах величина локальної кіфотичної деформації склала 5° . Величина поперекового лордозу

відновлена до 40°. Величина SVA склала 1,0 см, а величина PI-LL – 0°, що свідчить про оптимальні біомеханічні показники (рис. 6.7, б). На контрольних КТ-сканах стеноз хребтового каналу усунений. Таким чином, оцінюючи клінічний і рентгенологічний результат можна стверджувати о відмінному результаті лікування.

6.3.3 Методика хірургічного лікування переломів тіла хребця типу А з дистракцією або ротацією

Методика довгої восьмигвинтової фіксації переломів тіл хребців типу А з дистракцією і ротацією

Клінічний приклад № 11

Хвора Г., історія хвороби № 86327, поступила до клініки патології хребта в плановому порядку. Травма в результаті дорожньо-транспортної пригоди. До надходження до клініки патології хребта хвора перебувала в тяжкому стані на лікуванні у відділенні політравми. Після нормалізацій життєвих функцій хвора переведена до інституту. Під час госпіталізації встановлено діагноз: ускладнений перелом тіла Th_{VII} хребця, переломовивих Th_{VIII} хребця. Нижня параплегія з порушенням функції тазових органів (за шкалою ASIA тип А). Зі слів хворої, вона перестала відчувати кінцівки безпосередньо після травми. Упродовж лікування змін у неврологічному статусі не зафіксовано.

Проводячи аналіз структурних змін, ми можемо стверджувати наявність у хворої компресійного перелому типу А, повне ушкодження остеолігаментозного заднього комплексу з переломовивихом хребця. Цей випадок класифіковано як класичне дистракційне ушкодження. Стеноз хребтового каналу виявився на рівні від 60 до 70 % і був обумовлений у першу чергу дислокацією хребта (рис. 6.8, а).

Згідно з нашою концепцією комбінація символів була «Ш ++». За алгоритмом лікування: пластична неконтрольована деформація хребта з переломом типу А з розривом зв'язок, переломом дуг, розширенням

міжламінарного простору, кутом кіфозу не менше 13° , неконтрольовано прогресуюча в сагітальній площині \rightarrow перелом типу А з дистракцією \rightarrow восьм гвинтова фіксація з лямініктомією.

Хворій проведено хірургічне втручання в плановому порядку: корекція деформації, задній кістковий спондилодез Th_{IV}–Th_{VIII}, лямініктомія Th_{VI}. Післяопераційний період перебігав без особливостей. Шви знято на 12-ту добу.

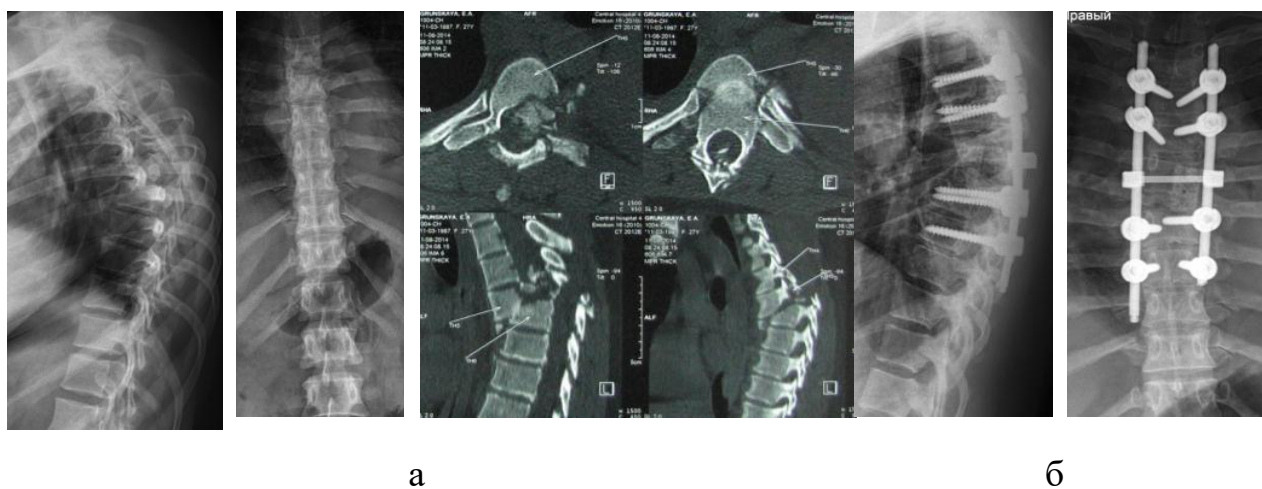


Рисунок 6.8 – Рентгенограми та томограми хворої Г., історія хвороби № 86327 до (а), після (б) хірургічного втручання

Результат лікування. Незважаючи на відсутність динаміки неврологічної симптоматики, результат лікування оцінено як задовільний. Завдяки застосуванню методу восьмигвинтової фіксації досягнуто повне вправлення вивиху хребця. Відновлено фізіологічний кіфоз, який складає 40° (рис. 6.8, б)

Методика довговажільного передньо-заднього спондилодезу на 360°

Клінічний приклад № 12

Хворий Б., 26 років, історія хвороби № 13517, травма в результаті падіння з висоти четвертого поверху. Безпосередньо після травми рухи в нижніх кінцівках зберігались. На момент госпіталізації встановлено діагноз:

ускладнений вибуховий перелом тіла L_{III} хребця, нижній в'ялий парепарез із порушенням функції тазових органів. Сила м'язів була зниженою до 1-2 балів переважно в дистальних відділах (за шкалою ASIA тип C).

У результаті аналізу структурних змін визначено повний вибуховий перелом. Ступінь фрагментації тіла хребця досягала 90 %. У хворого був розрив зв'язок задніх відділів хребта, переломи дуг та односторонній вивих у дуговідростковому суглобі. Стеноз хребтового каналу досягав 90 %. На рентгенограмах спостерігали зміщення хребта в сагітальній площині та ротаційне (рис. 6.9, а, б).

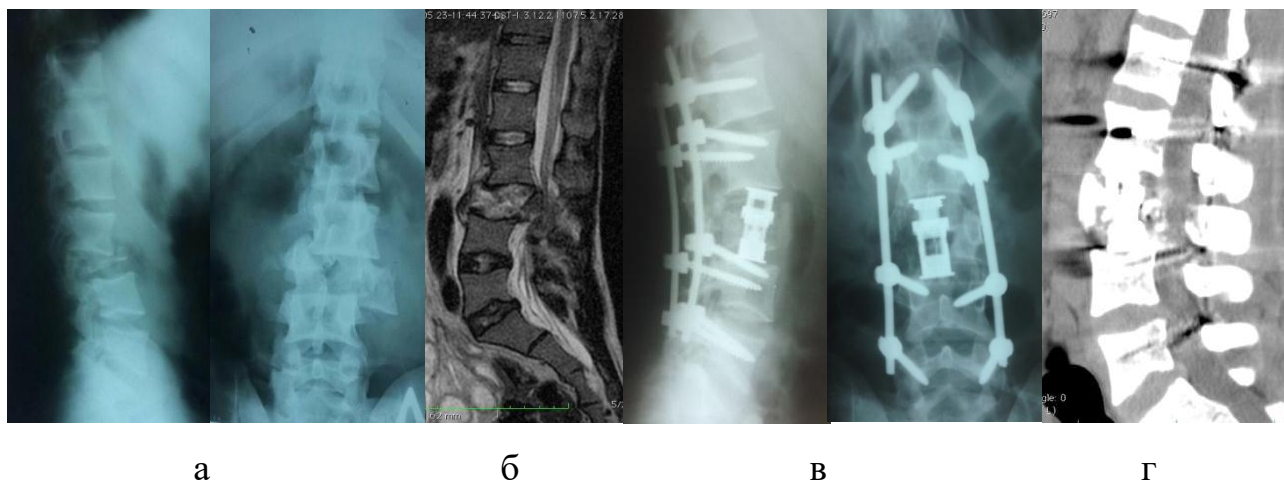


Рисунок 6.9 – Рентгенограми після травми (а) та після операції (в), томограми після травми (б) та через 2 тижні після операції (г).

Таким чином, класифіковано вибуховий переломом тіла хребця з дистракцією та ротацією. За нашою концепцією комбінація символів була «IV+++». За алгоритмом: пластична неконтрольована деформація хребта з фрагментацією тіла хребця різного ступеня з розривом зв'язок, ротаційним зміщенням хребта, переломом дуг, неконтрольовано прогресуюча в усіх площинах → вибуховий перелом тіла хребця зі стенозом понад 60-70 % → комбінована довговажільна восьмигвинтова фіксація в поєднанні з переднім міжхребцевим спондилодезом.

Хворому в плановому порядку проведено двохетапне хірургічне втручання. Перший етап: корекція деформації, задній кістковий спондилодез L_I–L_{II}, L_{IV}–L_V. Другий етап: корпоректомія тіла L_{III}, передня декомпресія хребтового каналу, передній міжхребцевий спондилодез розсувним кейджем. Післяопераційний період перебігав без особливостей. Шви зняті на 12-ту добу.

Результат лікування. Визначено незначну позитивну динаміку неврологічної симптоматики протягом перших двох тижнів. Деформацію хребта усунуто завдяки застосуванню довговажільної конструкції. На контрольній томографії бачимо відновлення просвіту хребтового каналу (рис. 6.8, в, г). Результат лікування оцінено як задовільний.

Таким чином, запропонована концепція лікування пацієнтів із переломами тіл хребців (вибуховими, переломами з дистракцією та ротацією) грудного та поперекового відділів хребта дала змогу отримати добрі результати внаслідок адекватно підібраної тактики лікування. Далі лише час може визначити й оцінити результат нашої роботи.

ВИСНОВКИ

1. За результатами аналізу наукової літератури встановлено відсутність єдиної думки щодо застосування різних методів лікування пацієнтів із вибуховими переломами та переломами тіл хребців із distraкцією та ротацією. Виявлено, що використовувані класифікації переломів тіл хребців орієнтовані на оцінювання стану лише ушкоджених структур хребтового рухового сегмента, без урахування особливостей структури неушкоджених компонентів. Під час планування лікувальних заходів поза увагою фахівців залишається величина кіфотичної деформації хребта, недостатньо враховується ступінь морфологічних змін і стенозу хребтового каналу, а також взаємозв'язок між ними. Не вирішено такі питання хірургічної тактики, як необхідність використання міжхребцевої опори, довжина інструментації, виконання кісткової пластики, відновлення просвіту хребтового каналу.

2. Найсуттєвішими структурними ознаками, які впливають на вибір методу лікування та можуть існувати окремо одна від одної, виявилися: «характер ушкодження та ступінь руйнації (фрагментації) тіла хребця», «ступінь сагітального розміру хребтового каналу», «ушкодження задніх відділів хребта».

3. У результаті біомеханічних досліджень розробленої експериментальної моделі хребта тварин виявлено основні закономірності розвитку кіфотичної деформації внаслідок вибухових переломів тіл хребців груднопоперекового відділу хребта й визначено біомеханічні показники — залишкову фіксованість і залишкову деформацію хребта. Доведено, що ступінь залишкової фіксованості хребта визначає стан задніх відділів хребта. Встановлено, що внаслідок руйнування тіла хребця різного обсягу з прилеглим диском утворюється залишкова деформація зі збереженням пружних властивостей моделі, яку класифіковано як пружно-пластичну. У

разі додаткового розриву міжостової зв'язки внаслідок подальшого навантаження виявлено контрольоване прогресування кіфотичної деформації хребта в межах 10° , що класифіковано як контрольовано-пластична деформація хребта. Зі збільшенням ступеня руйнування хребтового рухового сегмента $T_{h_{II}}$ (додатково дуг хребців і дуговідросткових суглобів) зразок втрачає здатність протистояти зростаючим навантаженням і пружна деформація переходить у неконтрольоване крихко-пластичне руйнування – неконтрольовано-пластичну деформацію хребта.

4. У результаті аналізу напружено-деформованого стану системи «транспедикулярна конструкція – хребтовий руховий сегмент» встановлено, що використання будь-якої транспедикулярної конструкції сприяє зниженню напруження в ушкодженному хребці. За умов вертикального навантаження найбільш напруженим є задній опорний комплекс хребта, а максимальні напруження у фіксувальних конструкціях виникають у стрижнях на рівні кріплення верхніх гвинтів. Збільшення кількості гвинтів у фіксувальних конструкціях призводить до зменшення рівня напружень без зміни характеру їхнього розподілу у хребті. У разі використання восьмигвинтової фіксації загальний рівень напружень у розрахунковій моделі порівняно з фіксацією чотирма та шістьма гвинтами був нижчим в блоці хребців L_I-L_V майже удвічі. Додаткове введення гвинта в зламаній хребець знижує напруження в стрижнях близько 20 %. Ушкодження заднього опорного комплексу (перелом дуг хребців) призвело до значного збільшення напруження на 17 % в ушкодженному тілі хребця і на 16 % у ніжках хребця в моделі з чотирма гвинтами. У випадку 100 % руйнації тіла хребця та переломом дуг (ушкодження заднього опорного комплексу) і фіксації хребців на два хребці вище і на два нижче зони перелому рівень напружень у них збільшився на 50 %, а на межі «гвинт – кістка» більш ніж у двічі. Використання міжтілової опори суттєво не впливало на розподіл напружень і більш напруженими були задні відділи хребта та металева конструкція.

5. У результаті експерименту на тваринах встановлено, що введення в дірчастий дефект тіла хребця кролів збагаченого тромбоцитами фібрину сприяє прискоренню кісткоутворення через 14 діб та 1 міс. після травми. Через 14 діб після операції за умов використання збагаченого тромбоцитами фібрину відносна площа кісткової тканини була у 2,16 раза більшою порівняно з контролем. Через 1 міс. вона заповнювала всю територію дефекту, а в дефектах тіл хребців кролів контрольної групи зберігалися ділянки фіброретикулярної тканини. Через 3 міс. після операції у контрольних та дослідних тварин зона дефекту була заповнена кістковою тканиною пластинчастої структури.

6. Середня величина відновлення просвіту хребтового каналу в групі з шестигвинтовою фіксацією становила 8,8 % і досягала максимуму через рік і більше після повної перебудови кісткової тканини. У групі з восьмигвинтовою фіксацією середня величина відновлення просвіту хребтового каналу після операції становила 7,5 %, а через рік і більше – 21,6 %. Метод комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° і триколонної реконструкції хребта із заднього доступу передбачає повне усунення кісткового стенозу хребтового каналу.

Пацієнти з частковою неврологічною симптоматикою типу В, С, D за шкалою ASIA у разі хірургічного лікування можуть мати сприятливий результат. У хворих із неврологічною симптоматикою типу В і С найефективнішим є відновлення протягом року і більше. Постраждали з неврологічною симптоматикою типу D найбільш ефективно відновлюються в перші два тижні після операції.

7. У групі хворих, які отримували консервативне лікування, середня втрата корекції деформації через 3 міс. після лікування становила 5,3°. Середній показник співвідношення поперекового лордозу та нахилу таза P1–L1 дорівнював 16,4°, що свідчить про парагібарне збільшення поперекового лордозу. Використання методу шестигвинтової транспедикулярної фіксації забезпечило корекцію деформації в межах 8,3° і відновлення показників

сагітального балансу. За рентгенологічним аналізом визначено кращі показники в разі хірургічного лікування порівняно з консервативним.

Використання восьмигвинтової фіксації в пацієнтів із неповним вибуховим переломом забезпечило корекцію деформації до $10,7^\circ$, із повними вибуховими переломами та переломами тіл хребців із distraкцією та ротацією — до 15° . За аналізом показників сагітального хребтово-тазового балансу встановлено можливість випрямлення лордозу в разі застосування восьмигвинтової фіксації для стабілізації поперекового відділу хребта. У разі лікування цим методом без міжхребцевої опори переломів на рівні поперекового лордозу (з рівня L_{II}) та грудного кіфозу слід ретельного формувати викривлення хребта.

У разі використання методу комбінованого передньо-заднього спондилодезу на 360° середня величина корекції кіфотичної деформації в пацієнтів із повним вибуховим переломом тіла хребця становила $17,0^\circ$, а з переломом типу А з distraкцією (АВ) або ротацією (АС) – $18,3^\circ$. Додаткове використання міжхребцевої опори в разі триколонної реконструкції хребта із заднього доступу збільшує середній рівень корекції до 21° . Показники сагітального хребтово-тазового балансу в разі застосування методу короткого передньо-заднього спондилодезу на 360° свідчили про найефективніше його відновлення та збереження в порівнянні з іншими методами лікування.

8. На підставі клініко-інструментальних досліджень доведено, що використання всіх хірургічних методів дає змогу запобігти прогресуванню деформації завдяки регенерації тіла хребця, перебудові міжхребцевої опори на кісткову тканину та формуванню заднього кісткового спондилодезу.

Визначено відновлення структури тіла хребця з формуванням кісткового регенерату по передньому контуру, де за даними КТ виявлено підзв'язковий крововилив, у 48 % пацієнтів із вибуховими переломами з використанням восьмигвинтової фіксації. Це відображує важливу роль крововиливу в ділянці передньої поздовжньої зв'язки з подальшим утворенням фібрин-кров'яного згустку у формування кісткового регенерату, який є додатковою

ланкою, що разом із заднім спондилодезом створює умови для збереження досягнутої корекції деформації. У разі застосування комбінованого передньо-заднього спондилодезу в 63 % хворих відбувається утворення кісткової тканини в середині та зовні міжхребцевої опори.

9. Розроблено концепцію лікування пацієнтів із вибуховими переломами та переломами тіл хребців із дистракцією та ротацією, яка дає змогу обрати оптимальний метод лікування на підставі трьох ознак – ступеня фрагментації тіла хребця, деформування хребта за принципом залишкової фіксованості та деформування хребтового каналу.

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАНЬ

1. Автандилов, Г. Г. (1990). *Медицинская морфометрия*. Москва: Медицина.
2. Баринов, Е. Ф. (2001). Тромбоцити і їх фактори — активні учасники або свідки запально—репаративних процесів? *Травма*, 2(1), 72-77.
3. Барков, А. А., Костерин, С. Б., Пионтковский, В. К., Попов, А. И., Попсуйшапка, К. А., Скиданов, А. Г., Федотова, И. Ф., & Шманько, А.П. (2018). Боль в спине. Пособие для семейных врачей. Н. А. Корж, & В. А. Радченко (Eds.). Киев: Бібліотека «Здоров'я України.
4. Березовский, В. А., & Колотилов, Н. Н. (1990). *Биофизические характеристики тканей человека: Справочник*. Киев: Наукова думка.
5. Верховна Рада України. Про захист тварин від жорстокого поводження: Закон України № 3447-IV від 21.02.2006 р. Retrieved from <http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=3447-15>.
6. Верховский, А. И. (1992). Современные огнестрельные ранения позвоночника и спинного мозга. Автореферат докторской диссертации. Санкт-Петербург.
7. Волошин, Н. И., Костерин, С. Б., Петренко, Д. Е., Попсуйшапка, К. А., Скиданов, А. Г., Федотова, И. Ф., & Феклина, И. В. (2013). Патология позвоночника (пособие для врачей). Н. А. Корж, & В. А. Радченко (Eds.). Киев: Бібліотека «Здоров'я України.
8. Григор'єв, В. В. (2015). Використання аутофібрину для стимулювання остеорепації в лікуванні переломів довгих кісток. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 4(601), 5-10. doi: 10.156740030-5987201545-10
9. Григор'єв, В., Попсуйшапка, О. К., Ашукіна, Н. О., & Галкін, Ф. М. (2017). Локалізація фактора росту ендотелію судин і трансформувального фактора росту- β в тканинах навколівідламкової зони після переломів довгих кісток кінцівок у людини. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 2, 62-69. doi: 10.156740030-59872017262-69.

10. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. (Страсбург, 1986, 18 березня). Retrieved from http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/lawsmain.cgi?nreg=994_137.
11. Кассар-Пулличино, В. Н., & Имхоф, Х. (2009). *Спинальная травма в свете диагностических изображений*. Москва: МЕДпресс-информ.
12. Кнетс, И. В., Пфафрод, Г. О., & Саулгозис, Ю. Ж. (1980). *Деформирование и разрушение твердых биологических тканей*. Рига: Зинатне.
13. Колесниченко, В. А., Барков, А. А., Бондаренко, С. Е., Бурлака, В. В., Гарбузняк, И. Н., Голка, Т. Г., Головина, Я. А., Костерин, С. Б., Мезенцев, В. А., Петренко, Д. Е., Подгайская, О. А., Попсуйшапка, К. А., Скиданов, А. Г., ...Федотова, И. Ф. (2011). *Справочник ортопеда. Справочник врача*. Н. А. Корж, & В. А. Радченко (Eds.). Киев: Доктор-Медиа.
14. Колиннз, Р. Д. (1986). *Диагностика нервных болезней*. Москва: Медицина.
15. Корж, А. А., Талышинский, Р. Р., & Хвисюк, Н. И. (1968). *Оперативные доступы к грудным и поясничным позвонкам*. Москва: Медицина.
16. Куприянов, В. В., Миронов, В. А., Миронов, А. Л., & Гурина, О. Ю. (1993). *Ангиогенез. Образование, рост и развитие кровеносных сосудов*. Москва: Квартет.
17. Лаврищева, Г. И., & Оноприенко, Г. А. (1996). *Морфологические и клинические аспекты репаративной регенерации опорных органов*. Москва: Медицина.
18. Михайловский, М. В. (1982). *Васкуляризация тела поясничного позвонка при некоторых видах переломов*. Диссертация кандидата наук. Новосибирск.
19. Образцов, И. Ф., Адамович, И. С., & Барер, А. С. (1988). *Проблемы прочности в биомеханики*. Москва: Высшая школа.

20. Петренко, Д. Є. (2015). *Вентральна корекція та фіксація сколіотичних деформацій хребта*. Дисертація доктора наук. Харків.
21. Полищук, Н. Е., Корж, Н. А., & Фищенко, В. Я. (Eds.). (2001). *Повреждения позвоночника и спинного мозга (механизмы, клиника, диагностика, лечение)*. Киев: КНИГА плюс.
22. Попсуйшапка, А. К., Литвишко, В. А., Ашукина, Н. А., & Данищук З. Н. (2013). Особенности формирования, структурно-механические свойства фибрин-кровяного сгустка и его значение для регенерации кости. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 4, 5-12.
23. Попсуйшапка, К. О. (2016). Метааналіз результатів лікування вибухових переломів нижньогрудного та поперекового відділів хребта. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 4 (605), 134-142. doi: 10.15674/0030-598720164134-142
24. Попсуйшапка, К. О., Ашукіна, Н. О., & Радченко, В. О. (2017). Визначення ролі збагаченого тромбоцитами фібрину в процесі регенерації дефекту тіла хребця (експериментальне дослідження). *Ортопедия, травматология и протезирование*, 3 (608), 32-38. doi: 10.15674/0030-59872017332-38
25. Попсуйшапка, К. О., Карпінський, М. Ю., Попов, А. І., Субота, І. А., & Тесленко, С. О. (2017). Клініко-експериментальні кореляції розвитку залишкової деформації хребта за умов вибухових переломів грудопоперекового відділу. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 4 (609), 49-56, doi: 10.15674/0030-59872017449-56
26. Попсуйшапка, К. О., Карпінський, М. Ю., Тесленко, С. О., Карпінська, О. Д., & Попов, А. І. (2017). Залишкова фіксованість хребтових сегментів при вибухових переломах грудопоперекового відділу хребта. *Травма*, 18 (4), 46-52. doi: 10.22141/1608-1706.4.18.2017.109348
27. Попсуйшапка, К. О., Палкин, О. В., & Радченко, В. О. (2017). *Патент України на корисну модель № 119623*. Композит для реконструктивно-відновлювального лікування переломів, переважно вибухових, хребців.

28. Попсуйшапка, К. О., Палкин, О. В., & Радченко, В. О. (2017). *Патент України на корисну модель № 120281*. Спосіб реконструктивно-відновлюваного лікування вибухових переломів, переважно поперекового відділу хребта

29. Попсуйшапка, К. А., Тесленко, С. А., Яресько, А. В., & Krishninappa Vijai (2016). Сравнительный анализ показателей при физическом и математическом моделировании взрывного перелома груднопоясничного отдела позвоночника. *Травма*, 17 (3), 92-98. doi: 10.22141/1608-1706.3.17.2016.75786

30. Попсуйшапка, О. К., Літвішко В. О., & Ашукіна, Н. О. (2015). Клініко-морфологічні стадії процесу зрощення відламків кістки. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 1, 1220. doi: 10.156740030-59872015112-20.

31. Продан, А. И., & Рахимов, У. Р. (1990). Прогнозирование результатов и выбор оптимального способа лечения неосложненных переломов тел грудных и поясничных позвонков. *Ортопедия, травматология и протезирование*, (6), 47-52.

32. Радченко В. О., Попсуйшапка, К. О., Попов А.І., Левшин О.О., Хірургічне лікування ушкоджень хребта Збірник наукових праць XV з'їзду ортопедів-травматологів України- Д.:Ліра,2010.-С.595

33. Радченко, В. А., & Корж, Н. А. (2004). *Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника*. Харьков: Прапор.

34. Радченко, В. А., & Корж, Н. А. (2013). *Патология позвоночника: пособие для врачей*. Киев: Здоров'я України.

35. Радченко, В. А., Палкин, А. В., & Колесниченко, В. А. (2017). Рентгенологическая оценка экспериментального поясничного моносегментарного заднебокового спондилодеза с использованием аутологичного фибрина, обогащенного тромбоцитами. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 2, 45-51. doi: <http://dx.doi.org/10.156740030-59872017245-51>.

36. Радченко, В. О., Палкін, О. В., Колесніченко, В. А., Ашукіна Н. О., & Данищук, З.М. (2018). Морфологія формування поперекового задньобічного спондилодезу в кролів за умов використання кісткових трансплантатів і збагаченого тромбоцитами фібрину. *Травма*, 19(4), 17-24. doi: 10.22141/1608-1706.4.19.2018.142101

37. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Тесленко, С. О. (2018). Аналіз функціонального стану хребта за умов хірургічного лікування вибухових переломів грудного та поперекового відділів. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 2 (611), 5-12. doi: 10.15674/0030-5987201825-12

38. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Тесленко, С. О. (2018). Результати перебігу регенерації тіла хребця при хірургічному лікуванні вибухових переломів грудного та поперекового відділі хребта. *Травма*, 19 (2), 64-71. doi: 10.22141/1608-1706.2.19.2018.130656

39. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Яресько, О. В. (2017). Дослідження напружено-деформованого стану моделі хребта за різноманітних методик хірургічного лікування вибухових переломів грудопоперекового відділу (частина друга). *Ортопедия, травматология и протезирование*, 2 (607), 6-13. doi: 10.15674/0030-5987201726-13

40. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Яресько, О. В. (2017). Дослідження напружено-деформованого стану моделі хребта за різноманітних методик хірургічного лікування вибухових переломів грудопоперекового відділу (частина перша). *Ортопедия, травматология и протезирование*, 1 (606), 27-33. doi: 10.15674/0030-59872017127-33

41. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Попов, А. І., Бородай, О. Л., & Бібіченко, С. І. (2016). Епідеміологія вогнепальних ушкоджень хребта в Харківському регіоні під час військових дій на Сході України. *Наука і практика*, № 1-2, 34-39.

42. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Попов, А. І., Бородай, О. Л., & Бібіченко, С. І. (2016). Епідеміологія вогнепальних ушкоджень хребта в

Харківському регіоні під час військових дій на Сході України. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 3 (604), 5-10. doi: 10.15674/0030-5987201635-10

43. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Попов, А. І., Скіданов А.Г., & Сіренко, О.О. Хірургічне лікування вибухових переломів груднопоперекового відділу хребта Збірник наукових праць VI з'їзд нейрохірургів України

44. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Чекрижев, Д. О., & Тесленко, С. О. (2018). Результати консервативного лікування та використання методу короткої транспедикулярної фіксації в разі вибухових переломів грудного і поперекового відділів хребта. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 1 (610), 19-28. doi: 10.15674/0030-59872018119-28

45. Радченко, В. А., & Попсуйшапка, К. А. (2009). Современные подходы к хирургическому лечению поврежденных позвоночника. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 3, 89-92. doi: 10.15674/0030-59872009389-92

46. Радченко, В. А., & Попсуйшапка, К. А. (2011). Спондилодез при повреждениях позвоночника. *Травма*, 12 (1).

47. Радченко, В. А., Попсуйшапка, К. А., Карпинский, М. Ю., Карпинская, Е. Д., & Тесленко, С. А. (2016). Экспериментальное исследование модуля упругости препарата груднопоясничного отдела позвоночника свиньи. *Травма*, 17 (6), 91-100. doi: 10.22141/1608-1706.6.17.2016.88623

48. Радченко, В. А., Попсуйшапка, К. А., Карпинский, М. Ю., Карпинская, Е. Д., & Тесленко, С. А. (2017). Экспериментальное моделирование взрывных переломов груднопоясничного отдела позвоночника. *Травма*, 18 (2), 46-52. doi: 10.22141/1608-1706.2.18.2017.102558

49. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Тесленко, С.О. (2017).

Сучасний погляд на лікування вибухових переломів грудопоперекового відділу хребта (огляд літератури). *Травма, 18* (6), 152-161. doi: 10.22141/1608-1706.6.18.2017.121194

50. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Тесленко, С. О. (2018). Аналіз розмірів хребтового каналу і динаміки неврологічної симптоматики при хірургічному лікуванні вибухових переломів грудного та поперекового відділів хребта. *Український нейрохірургічний журнал, 2*, 47-60. doi: 10.25305/unj.127792

51. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Бабалян, Ю. О., & Тесленко, С. О. (2017). Вибухові переломи грудного та поперекового відділу хребта (частина друга): огляд літератури. *Український нейрохірургічний журнал, 4*, 10-17. doi: 10.25305/unj.111352

52. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Бабалян, Ю. О., & Тесленко, С. О. (2018). Вибухові переломи грудного та поперекового відділу хребта (частина перша): огляд літератури. *Український нейрохірургічний журнал, 1*, 19-27. doi: doi.org/10.25305/unj.113533

53. Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., Федотова, І. Ф., Сіренко, О. А., & Фекліна, І. В. (2017). Особливості магніторезонансної томографії у візуалізації вибухових переломів нижньогрудного та поперекового відділів хребта. *Международный медицинский журнал, 23* (2), 55-59.

54. Рамих, Э. А. (1975). Особенности регенерации различных видов переломов тел позвонков. *Патология позвоночника*. Ленинград.

55. Рамих, Э. А. (1975). Репаративная регенерация переломов тел позвонков. (клинико-экспериментальное обоснование). Автореферат докторской диссертации. Москва.

56. Рамих, Э. А. (1975). Репаративная регенерация проникающих компрессионных переломов тел позвонков с повреждением смежных дисков. *Патология позвоночника*. (pp. 49-57). Ленинград.

57. Рамих, Э. А. (2004). Эволюция хирургии поврежденных позвоночника в комплексе восстановительного лечения. *Хирургия позвоночника, 1*, 85-92.

58. Рахимов, У.Р. (1989). *Совершенствование лечения неосложненных переломов тел грудных и поясничных позвонков на основе прогнозирования их лечения и исходов* (Кандидатская диссертация). Харьков.
59. Рерих, В. В., & Борзых, К. О. (2011). Посттравматическое сужение позвоночного канала и его хирургическое remodelирование при взрывных переломах грудных и поясничных позвонков. *Хирургия позвоночника*, 3, 15-20.
60. Рерих, В. В., Аветисян, А. Р., & Зайдман, А. (2013). Остеоинтеграция гидроксиапатитовых гранул в телах поясничных позвонков в эксперименте. *Хирургия позвоночника*, 4, 43-51.
61. Рипях, Л. А. (1965). Роль крови и ее компонентов, введенных в область перелома, в регенерации костной ткани (экспериментально-клиническое исследование). Автореферат докторской диссертации. Харьков.
62. Самойленко, А. А. (2001). *Чрезкожный и транспедикулярный межтеловой спондилодез при травмах поясничного отдела позвоночника*. Диссертация кандидата наук. Луганск.
63. Саркисов, Д. С., & Перов, Ю. Л. (1996). *Микроскопическая техника*. Москва: Медицина.
64. Ульрих, Э. В., Мушкин, А. Ю. (2002). *Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках*. Санкт-Петербург: ЭЛБИ.
65. Фадеев, Г. И. (1983). *Декомпрессивно-стабилизирующие операции при нестабильных повреждениях груднопоясничного отдела позвоночника*. Диссертация доктора наук. Харьков.
66. Хвисюк, М. І., Ринденко, В. Г., Радченко, В. О., Попсуйшапка, К. О., & Тесленко, С. О. (2018). Ушкодження грудного та поперекового відділу хребта при множинних та поєднаних травмах. *Літопис травматології та ортопедії*, 1-2 (37-38), 80-83.
67. Хелимский, О. К. (1956). Об остеопластических свойствах фибрина излившейся крови. *Труды Ленинградского института травматологии и ортопедии*, 5, 64.

68. Цивьян, Я. Л. (1971). *Повреждение позвоночника*. Москва: Медицина.
69. Цивьян, Я. Л. (1996). *Хирургия позвоночника*. Москва: Медицина.
70. Швец, А. И. (1990). *Хирургическое лечение повреждений груднопоясничного и поясничного отделов позвоночника*. Диссертация доктора наук. Луганск.
71. Швец, А. И., & Фадеев, Г. И. (1994). Инвалидность при неосложненных повреждениях позвоночника и пути ее уменьшения. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 1, 40-42.
72. Шимон, В. М. (2002). *Реконструктивно-восстановительные операции при повреждениях позвоночника с использованием гидроксиланатитной керамики (экспериментально-клиническое исследование)*. Диссертация доктора наук. Харьков.
73. Шиффман, Ф. Д. *Патофизиология крови*. (Е. Б. Жибурта, & Ю. Н. Токарева Trans.). Ю. В. Натогина (Ed.). Санкт-Петербург: Невский диалект.
74. Школьников, Л. Г., & Селиванов, В. П. (1966). Опыт оперативного лечения закрытых неосложненных компрессионных переломов позвоночника с применением фиксатора-стяжки. *Ортопедия, травматология и протезирование*, 2, 19-24.
75. Шманько, О. П. (2006). *Відновлення опорності передніх відділів хребта грудної та поперекової локалізації шляхом індивідуального ендопротезування*. Дисертація кандидата наук. Харків.
76. Aebi, M. (2009). Classification of thoracolumbar fractures and dislocations. *European Spine Journal*, 19(S1), 2-7. doi:10.1007/s00586-009-1114-6
77. Aebi, M., Arlet, V., & Webb, J. (2007). AO spine manual principles and techniques. *Thieme*, 1, 663.
78. Alanay, A., Acaroglu, E., Yazici, M., Oznur, A., & Surat, A. (2001). Short-segment pedicle instrumentation of thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 26(2), 213-217. doi:10.1097/00007632-200101150-00017
79. Alanay, A., Yazici, M., Acaroglu, E., Turhan, E., Cila, A., & Surat, A.

(2004). Course of nonsurgical management of burst fractures with intact posterior ligamentous complex: an mri study. *Spine*, 29(21), 2425-2431. doi:10.1097/01.brs.0000143169.80182.ac

80. Altay, M., Ozkurt, B., Aktekin, C. N., Ozturk, A. M., Dogan, Ö., & Tabak, A. Y. (2007). Treatment of unstable thoracolumbar junction burst fractures with short- or long-segment posterior fixation in magerl type a fractures. *European Spine Journal*, 16(8), 1145-1155. doi:10.1007/s00586-007-0310-5

81. American Spinal Injury Association. *International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injured* (1982, modified 2015 November). Retrieved from: http://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2016/02/International_Stdts_Diagram_Worksheet.pdf.

82. An, H. S., Singh, K., Vaccaro, A. R., Wang, G., Yoshida, H., Eck, J., ... Lim, T. (2004). Biomechanical evaluation of contemporary posterior spinal internal fixation configurations in an unstable burst-fracture calf spine model. *Spine*, 29(3), 257-262. doi:10.1097/01.brs.0000106979.54651.d6

83. Anekstein, Y., Brosh, T., & Mirovsky, Y. (2007). Intermediate screws in short segment pedicular fixation for thoracic and lumbar fractures. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 20(1), 72-77. doi:10.1097/01.bsd.0000211240.98963.f6

84. Aras, E. L., Bunger, C., Hansen, E. S., & Søgaaard, R. (2016). Cost-Effectiveness of surgical versus conservative treatment for thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 41(4), 337-343. doi:10.1097/brs.0000000000001219

85. Aydemir Turkal, H., Demirer, S., Dolgun, A., & Keceli, H. G. (2016). Evaluation of the adjunctive effect of platelet-rich fibrin to enamel matrix derivative in the treatment of intrabony defects. Six-month results of a randomized, split-mouth, controlled clinical study. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(11), 955-964. doi:10.1111/jcpe.12598

86. Bartanusz, V., Harris, J., Moldavsky, M., Cai, Y., & Bucklen, B. (2015). Short segment spinal instrumentation with index vertebra pedicle screw placement for pathologies involving the anterior and middle vertebral column is as

effective as long segment stabilization with cage reconstruction. *Spine*, 40(22), 1729-1736. doi:10.1097/brs.0000000000001130

87. Bastami, F. A., & Khojasteh, A. (2016). Use of leukocyte-and platelet-rich fibrin for bone regeneration: a systematic review. *Regeneration, Reconstruction & Restoration*, 1 (2), 47-68. doi: 10.7508rrr.2016.02.001.

88. Bhandari, M., Devereaux, P. J., Swiontkowski, M. F., Tornetta, P., Obremskey, W., Koval, K. J., Nork, S., Sprague, S., Schemitsch, E. H., ...Guyatt, G. H. (2003). Internal fixation compared with arthroplasty for displaced fractures of the femoral neck: a meta-analysis. *Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*, 85-A(9), 1673-1681.

89. Blair, J. A., Patzkowski, J. C., Schoenfeld, A. J., Cross Rivera, J. D., Grenier, E. S., Lehman, R. A., & Hsu, J. R. (2012). Spinal column injuries among americans in the global war on terrorism. *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, 94(18), e135-1-9. doi:10.2106/jbjs.k.00502

90. Blanco, J. F., De Pedro, J. A., Hernández, P. J., Paniagua, J. C., Framiñán, A. (2005). Conservative management of burst fractures of the fifth lumbar vertebra. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 18(3), 229-231.

91. Blondel, B., Fuentes, S., Pech-Gourg, G., Adetchessi, T., Tropiano, P., & Dufour, H. (2011). Percutaneous management of thoracolumbar burst fractures: Evolution of techniques and strategy. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, 97(5), 527-532. doi:10.1016/j.otsr.2011.03.020

92. Boby, J., Rasch, A., Little, D. G., & Schindeler, A. (2013). Posterolateral inter-transverse lumbar fusion in a mouse model. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 8(1), 2. doi:10.1186/1749-799x-8-2

93. Boerger, T. O., Limb, D., & Dickson, R. A. (2000). Does 'canal clearance' affect neurological outcome after thoracolumbar burst fractures? *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 82-B(5), 629-635. doi:10.1302/0301-620x.82b5.0820629

94. Bohler, L. (1929). *Die Technik der Knochenbruchbehandlung*. Vienna: Wilhelm Maudrich Verlag.

95. Bolander, M. E. (1992). Regulation of fracture repair by growth

factors. *Experimental Biology and Medicine*, 200(2), 165-170. doi:10.3181/00379727-200-43410a

96. Busscher, I., Ploegmakers, J. J., Verkerke, G. J., & Veldhuizen, A. G. (2010). Comparative anatomical dimensions of the complete human and porcine spine. *European Spine Journal*, 19(7), 1104-1114. doi:10.1007/s00586-010-1326-9

97. Carbognin, G., Sandri, A., Girardi, V., Regis, D., Calciolari, C., Mansueto, G., ... Pozzi Mucelli, R. (2008). Treatment of type-A3 amyelic thoracolumbar fractures (burst fractures) with kyphoplasty: initial experience. *La radiologia medica*, 114(1), 133-140. doi:10.1007/s11547-008-0359-1

98. Carson, J., Altman, D., Duff, A., Noveck, H., Weinstein, M., Sonnenberg, F., ... Provenzano, G. (1999). Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair. *Transfusion*, 39(7), 694-700. doi:10.1046/j.1537-2995.1999.39070694.x

99. Castellon, A. T., Meves, R., & Avanzi, O. (2009). Intraoperative neurophysiologic spinal cord monitoring in thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 34(24), 2662-2668. doi:10.1097/brs.0b013e3181bf151b

100. Chapman, J. R., Agel, J., Jurkovich, G. J., & Bellabarba, C. (2008). Thoracolumbar flexion-distraction injuries. *Spine*, 33(6), 648-657. doi:10.1097/brs.0b013e318166df7b

101. Choukroun ,J., Abba, F., Schoeffler, C., Vervelle, A. (2000). An opportunitu in perio-implantology: The PRF (in French). *Implantodontie*, 42, 55-62.

102. Dai, L., Jiang, L., & Jiang, S. (2008). Conservative treatment of thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 33(23), 2536-2544. doi:10.1097/brs.0b013e3181851bc2

103. Dai, L., Jiang, L., & Jiang, S. (2009). Anterior-only stabilization using plating with bone structural autograft versus titanium mesh cages for two- or three-column thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 34(14), 1429-1435. doi:10.1097/brs.0b013e3181a4e667

104. Dai, L., & Jin, W. (2005). Interobserver and intraobserver reliability in

the load sharing classification of the assessment of thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 30(3), 354-358. doi:10.1097/01.brs.0000152095.85927.24

105. De Klerk, L. W., Fontijne, W. P., Stijnen, T., Braakman, R., Tanghe, H. L., & Van Linge, B. (1998). Spontaneous remodeling of the spinal canal after conservative management of thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 23(9), 1057-1060. doi:10.1097/00007632-199805010-00018

106. Denis, F. (1984). Spinal instability as defined by the three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (189), 65-76. doi:10.1097/00003086-198410000-00008

107. Denis, F. (1983). The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine*, 8(8), 817-831. doi:10.1097/00007632-198311000-00003

108. Diebo, B. G., Varghese, J. J., Lafage, R., Schwab, F. J., & Lafage, V. (2015). Sagittal alignment of the spine: What do you need to know? *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 139, 295-301. doi:10.1016/j.clineuro.2015.10.024

109. Dohan Ehrenfest David, M. (2014). Classification of platelet concentrates (Platelet-Rich Plasma-PRP, Platelet-Rich Fibrin-PRF) for topical and infiltrative use in orthopedic and sports medicine: current consensus, clinical implications and perspectives. *Muscle, Ligaments and Tendons Journal*. doi:10.11138/mltj/2014.4.1.0013

110. Dohan Ehrenfest, D. M., De Peppo, G. M., Doglioli, P., & Sammartino, G. (2009). Slow release of growth factors and thrombospondin-1 in Choukroun's platelet-rich fibrin (PRF): a gold standard to achieve for all surgical platelet concentrates technologies. *Growth Factors*, 27(1), 63-69. doi:10.1080/08977190802636713

111. Dong, L., Yin, H., Wang, C., & Hu, W. (2014). Effect of the timing of surgery on the fracture healing process and the expression levels of vascular endothelial growth factor and bone morphogenetic protein-2. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 8(2), 595-599. doi:10.3892/etm.2014.1735

112. Dudli, S., Haschtmann, D., & Ferguson, S. J. (2011). Fracture of the

vertebral endplates, but not equienergetic impact load, promotes disc degeneration in vitro. *Journal of Orthopaedic Research*, 30(5), 809-816. doi:10.1002/jor.21573

113. Dülgeroglu, T. C., & Metineren, H. (2017). Evaluation of the effect of platelet-rich fibrin on long bone healing: an experimental rat model. *Orthopedics*, 40(3), e479-e484. doi:10.3928/01477447-20170308-02

114. Echeverri, L. F., Herrero, M. A., Lopez, J. M., & Oleaga, G. (2014). Early stages of bone fracture healing: formation of a fibrin–collagen scaffold in the fracture hematoma. *Bulletin of Mathematical Biology*, 77(1), 156-183. doi:10.1007/s11538-014-0055-3

115. Formby, P. M., Wagner, S. C., Pisano, A. J., Van Blarcum, G. S., Kang, D. G., & Lehman, R. A. (2015). Outcomes after operative management of combat-related low lumbar burst fractures. *Spine*, 40(18), E1019-E1024. doi:10.1097/brs.0000000000001006

116. Gelb, D., Ludwig, S., Karp, J., Chung, E., Poelstra, K., Kim, T., & Werner, C. (2008). P170. Successful treatment of thoracolumbar fractures with short-segment pedicle instrumentation. *The Spine Journal*, 8(5), 182S-183S. doi:10.1016/j.spinee.2008.06.812

117. Ghiasi, M. S., Chen, J., Vaziri, A., Rodriguez, E. K., & Nazarian, A. (2017). Bone fracture healing in mechanobiological modeling: A review of principles and methods. *Bone Reports*, 6, 87-100. doi:10.1016/j.bonr.2017.03.002

118. Guven, O., Kocaoglu, B., Bezer, M., Aydin, N., & Nalbantoglu, U. (2009). The use of screw at the fracture level in the treatment of thoracolumbar burst fractures. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 22(6), 417-421. doi:10.1097/bsd.0b013e3181870385

119. Ha, K. I., Han, S. H., Chung, M., Yang, B. K., & Youn, G. H. (1996). A clinical study of the natural remodeling of burst fractures of the lumbar spine. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 323, 210-214. doi:10.1097/00003086-199602000-00029

120. Haiyun, Y., Rui, G., Shuca, D., Zhanhua, J., Xiaolin, Z., Xin, L., ... Jiankun, L. (2010). Three-column reconstruction through single posterior approach

for the treatment of unstable thoracolumbar fracture. *Spine*, 35(8), E295-E302. doi:10.1097/brs.0b013e3181c392b9

121. Harrington, P. R. (1988). The history and development of harrington instrumentation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (227), 3-5. doi:10.1097/00003086-198802000-00002

122. Holdsworth, F. R. (1970). Review article fractures, dislocations, and fracture-dislocations of the spine. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 52(8), 1534-1551. doi:10.2106/00004623-197052080-00002

123. Hwang, C. J., Lee, J. H., Baek, H., Chang, B., & Lee, C. (2013). Evaluation of the efficacy of Escherichia coli-derived recombinant human bone morphogenetic protein-2 in a mini-pig spinal anterior interbody fusion model. *The Bone & Joint Journal*, 95-B(2), 217-223. doi:10.1302/0301-620x.95b2.29466

124. Isomi, T., Panjabi, M. M., Kato, Y., & Wang, J. (2000). Radiographic parameters for evaluating the neurological spaces in experimental thoracolumbar burst fractures. *Journal of Spinal Disorders*, 13(5), 404-411. doi:10.1097/00002517-200010000-00006

125. Jackson, R. P., & McManus, A. C. (1994). Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size. *Spine*, 19(Supplement), 1611-1618. doi:10.1097/00007632-199407001-00010

126. Joaquim, A. F., Fernandes, Y. B., Cavalcante, R. A., Fragoso, R. M., Honorato, D. C., & Patel, A. A. (2011). Evaluation of the Thoracolumbar Injury Classification System in Thoracic and Lumbar Spinal Trauma. *Spine*, 36(1), 33-36. doi:10.1097/brs.0b013e3181c95047

127. Jones, H. L., Crawley, A. L., Noble, P. C., Schoenfeld, A. J., & Weiner, B. K. (2011). A novel method for the reproducible production of thoracolumbar burst fractures in human cadaveric specimens. *The Spine Journal*, 11(5), 447-451. doi:10.1016/j.spinee.2011.03.021

128. Kallemeier, P. M., Beaubien, B. P., Buttermann, G. R., Polga, D. J., & Wood, K. B. (2008). In vitro analysis of anterior and posterior fixation in an

experimental unstable burst fracture model. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 21(3), 216-224. doi:10.1097/bsd.0b013e31807a2f61

129. Kanayama, M., Cunningham, B. W., Weis, J. C., Parker, L. M., Kaneda, K., & McAfee, P. C. (1997). Maturation of the posterolateral spinal fusion and its effect on load-sharing of spinal instrumentation. *The Journal of Bone and Joint Surgery (American Volume)*, 79(11), 1710-1720. doi:10.2106/00004623-199711000-00013

130. Kanayama, M., Cunningham, B. W., Seftor, J. C., Goldstein, J. A., Stewart, G., Kaneda, K., & McAfee, P. C. (1999). Does spinal instrumentation influence the healing process of posterolateral spinal fusion? *Spine*, 24(11), 1058-1065. doi:10.1097/00007632-199906010-00003

131. Keynan, O., Fisher, C. G., Vaccaro, A., Fehlings, M. G., Oner, F. C., Dietz, J., ... Dvorak, M. (2006). Radiographic measurement parameters in thoracolumbar fractures: a systematic review and consensus statement of the spine trauma study group. *Spine*, 31(5), E156-E165. doi:10.1097/01.brs.0000201261.94907.0d

132. Kiely, P. D., Breceovich, A. T., Taher, F., Nguyen, J. T., Cammisa, F. P., & Abjornson, C. (2014). Evaluation of a new formulation of demineralized bone matrix putty in a rabbit posterolateral spinal fusion model. *The Spine Journal*, 14(9), 2155-2163. doi:10.1016/j.spinee.2014.01.053

133. Kobayashi, M., Kawase, T., Horimizu, M., Okuda, K., Wolff, L. F., & Yoshie, H. (2012). A proposed protocol for the standardized preparation of PRF membranes for clinical use. *Biologicals*, 40(5), 323-329. doi:10.1016/j.biologicals.2012.07.004

134. Kong, W., Sun, Y., Hu, J., & Xu, J. (2010). Modified posterior decompression for the management of thoracolumbar burst fractures with canal encroachment. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 23(5), 302-309. doi:10.1097/bsd.0b013e3181b4adcd

135. Kornberg, M., Rehtine, G. R., Herndon, W. A., Reinert, C. M., & Dupuy, T. E. (1984). Surgical stabilization of thoracic and lumbar spine fractures.

The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care, 24(2), 140-146.
doi:10.1097/00005373-198402000-00009

136. Korovessis, P., Baikousis, A., Zacharatos, S., Petsinis, G., Koureas, G., & Iliopoulos, P. (2006). Combined anterior plus posterior stabilization versus posterior short-segment instrumentation and fusion for mid-lumbar (L2–L4) burst fractures. *Spine*, 31(8), 859-868. doi:10.1097/01.brs.0000209251.65417.16

137. Kotani, Y., Cunningham, B. W., Cappuccino, A., Kaneda, K., & McAfee, P. C. (1996). The role of spinal instrumentation in augmenting lumbar posterolateral fusion. *Spine*, 21(3), 278-287. doi:10.1097/00007632-199602010-00005

138. Landi, A., Tarantino, R., Marotta, N., Ruggeri, A. G., Domenicucci, M., Giudice, L., ... Delfini, R. (2011). The use of platelet gel in posterolateral fusion: preliminary results in a series of 14 cases. *European Spine Journal*, 20(S1), 61-67. doi:10.1007/s00586-011-1760-3

139. Langrana, N. A., Harten, R. D., Lin, D. C., Reiter, M. F., & Lee, C. K. (2002). Acute thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 27(5), 498-508. doi:10.1097/00007632-200203010-00010

140. Lazoglu, I., & Akgun, E. (2011). Rigid and dynamic spinal system modeling by finite elements methods. In by prof. A. F. Ozer (Ed.) *Intervertebral disc disease and dynamic stabilization of lumbar spine* (pp. 72-84). V.K.V. American Hospital Publications.

141. Lee, J. R., Lee, S., Lee, S. H., Yang, H. S., Im, G., Kim, C., ... Kim, B. S. (2011). Improved spinal fusion efficacy by long-term delivery of bone morphogenetic protein-2 in a rabbit model. *Acta Orthopaedica*, 82(6), 756-760. doi:10.3109/17453674.2011.636675

142. Lee, J. Y., Vaccaro, A. R., Lim, M. R., Öner, F., John Hulbert, R., Hedlund, R., ... Baron, E. M. (2005). Thoracolumbar injury classification and severity score: a new paradigm for the treatment of thoracolumbar spine trauma. *Journal of Orthopaedic Science*, 10(6), 671-675. doi:10.1007/s00776-005-0956-y

143. Liebschner, M. A., Kopperdahl, D. L., Rosenberg, W. S., &

Keaveny, T. M. (2003). Finite element modeling of the human thoracolumbar spine. *Spine*, 28(6), 559-565. doi:10.1097/01.brs.0000049923.27694.47

144. Lim, T., Patwardhan, A. G., Hong, J. H., An, H. S., Riley, L. H., Hodges, S. D., & Zindrick, M. M. (1999). Effect of instrumented lumbar fusion on the flexibility and viscoelastic properties of the adjacent segment: an in vivo canine study. *Journal of Musculoskeletal Research*, 03(02), 125-136. doi:10.1142/s0218957799000130

145. Limb, D., Shaw, D., & Dickson, R. (1995). Neurological injury in thoracolumbar burst fractures. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 77-B(5), 774-777. doi:10.1302/0301-620x.77b5.7559709

146. Louis, R. (1983). *Surgery of the Spine: Surgical Anatomy and Operative Approaches*. doi:10.1007/978-3-642-81808-0

147. Lukasiewicz, A. M., Samuel, A., Webb, M. L., Basques, B., Bohl, D. D., & Grauer, J. N. (2015). Spinal fracture patterns in patients with ankylosing spondylitis. *The Spine Journal*, 15(10), S173-S174. doi:10.1016/j.spinee.2015.07.209

148. Magerl, F., Aebi, M., Gertzbein, S. D., Harms, J., & Nazarian, S. (1994). A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *European Spine Journal*, 3(4), 184-201. doi:10.1007/bf02221591

149. Mahar, A., Kim, C., Wedemeyer, M., Mitsunaga, L., Odell, T., Johnson, B., & Garfin, S. (2007). Short-Segment fixation of lumbar burst fractures using pedicle fixation at the level of the fracture. *Spine*, 32(14), 1503-1507. doi:10.1097/brs.0b013e318067dd24

150. Masuki, H. A., Okudera, T., Watanebe, T., Suzuki, M., Nishiyama, K., Okudera, H., ... Kawase, T. (2016). Growth factor and pro-inflammatory cytokine contents in platelet-rich plasma (PRP), plasma rich in growth factors (PRGF), advanced platelet-rich fibrin (A-PRF), and concentrated growth factors (CGF). *International Journal of Implant Dentistry*, 2(1). doi:10.1186/s40729-016-0052-4

151. McCormack, T., Karaikovic, E., & Gaines, R. W. (1994). The load sharing classification of spine fractures. *Spine*, 19(15), 1741-1744.

doi:10.1097/00007632-199408000-00014

152. McLain, R. F. (2006). The biomechanics of long versus short fixation for thoracolumbar spine fractures. *Spine*, 31(Supplement), S70-S79. doi:10.1097/01.brs.0000218221.47230.dd

153. Meves, R. F., & Avanzi, O. (2006). Correlation among canal compromise, neurologic deficit, and injury severity in thoracolumbar burst fractures. *Spine*, 31(18), 2137-2141. doi:10.1097/01.brs.0000231730.34754.9e

154. Murrey, D. B., Brigham, C. D., Kiebzak, G. M., Finger, F., & Chewing, S. J. (2002). Transpedicular decompression and pedicle subtraction osteotomy (eggshell procedure). *Spine*, 27(21), 2338-2345. doi:10.1097/00007632-200211010-00006

155. Muschik, M., Schlenzka, D., Ritsilä, V., Tennstedt, C., & Lewandrowski, K. U. (2000). Experimental anterior spine fusion using bovine bone morphogenetic protein: a study in rabbits. *Journal of Orthopaedic Science*, 5(2), 165-170. doi:10.1007/s007760050144

156. Newton, P. O., Farnsworth, C. L., Upasani, V. V., Chambers, R., Yoon, S. H., & Firkins, P. (2011). Dual and single memory rod construct comparison in an animal study. *Spine*, 36(14), E904-E913. doi:10.1097/brs.0b013e3181f2d10e

157. Nicoll, E. A. (1949). Fractures of the dorso-lumbar spine. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume*, 31-B(3), 376-394. doi:10.1302/0301-620x.31b3.376

158. O'hEireamhoin, S., Devitt, B., Baker, J., Kiely, P., & Synnott, K. (2010). Segmental Fracture of the Lumbar Spine. *Spine*, 35(21), E1141-E1143. doi:10.1097/brs.0b013e3181e20874

159. Öner, F. C., Wood, K. B., Smith, J. S., & Shaffrey, C. I. (2010). Therapeutic decision making in thoracolumbar spine trauma. *Spine*, 35(Supplement), S235-S244. doi:10.1097/brs.0b013e3181f32734

160. Panjabi, M. M., Oda, T., & Wang, J. (2000). The Effects of pedicle screw adjustments on neural spaces in burst fracture surgery. *Spine*, 25(13), 1637-

1643. doi:10.1097/00007632-200007010-00006

161. Panjabi, M. M., Kifune, M., Wen, L., Arand, M., Oxland, T. R., Lin, R., ... Vasavada, A. (1995). Dynamic canal encroachment during thoracolumbar burst fractures. *Journal of Spinal Disorders*, 8(1), 39-48. doi:10.1097/00002517-199502000-00006

162. Parker, J. W., Lane, J. R., Karaikovic, E. E., & Gaines, R. W. (2000). Successful short-segment instrumentation and fusion for thoracolumbar spine fractures. *Spine*, 25(9), 1157-1170. doi:10.1097/00007632-200005010-00018

163. Pham, M. H., Tuchman, A., Chen, T. C., Acosta, F. L., Hsieh, P. C., & Liu, J. C. (2017). Transpedicular corpectomy and cage placement in the treatment of traumatic lumbar burst fractures. *Clinical Spine Surgery*, 30(8), 360-366. doi:10.1097/bsd.0000000000000312

164. Pishnamaz, M., Curfs, I., Balosu, S., Willems, P., Van Hemert, W., Pape, H., & Kobbe, P. (2015). Two-nation comparison of classification and treatment of thoracolumbar fractures. *Spine*, 40(22), 1749-1756. doi:10.1097/brs.0000000000001143

165. Pizones, J., Sánchez-Mariscal, F., Zúñiga, L., Álvarez, P., & Izquierdo, E. (2013). Prospective analysis of magnetic resonance imaging accuracy in diagnosing traumatic injuries of the posterior ligamentous complex of the thoracolumbar spine. *Spine*, 38(9), 745-751. doi:10.1097/brs.0b013e31827934e4

166. Popsuishapka, O. K., Ashukina, N. O., Litvishko, V. O., Grigorjev, V. V., Pidgaiska, O. O., & Popsuishapka, K. O. (2018). Fibrin-blood clot as an initial stage of formation of bone regeneration after a bone fracture. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 8 (3), 322-328. doi:10.15421/021847

167. Postma, I. L., Oner, F. C., Bijlsma, T. S., Heetveld, M. J., Goslings, J. C., & Bloemers, F. W. (2015). Spinal injuries in an airplane crash. *Spine*, 40(8), 530-536. doi:10.1097/brs.0000000000000820

168. Radcliff, K., Su, B. W., Kepler, C. K., Rubin, T., Shimer, A. L., Rihn, J. A., ... Vaccaro, A. R. (2012). Correlation of posterior ligamentous complex injury and neurological injury to loss of vertebral body height, kyphosis, and canal

compromise. *Spine*, 37(13), 1142-1150. doi:10.1097/brs.0b013e318240fcd3

169. Ragel, B. T., Allred, C. D., Brevard, S., Davis, R. T., & Frank, E. H. (2009). Fractures of the thoracolumbar spine sustained by soldiers in vehicles attacked by improvised explosive devices. *Spine*, 34(22), 2400-2405. doi:10.1097brs.0b013e3181b7e585

170. Rahamimov, N., Mulla, H., Shani, A., & Freiman, S. (2011). Percutaneous augmented instrumentation of unstable thoracolumbar burst fractures. *European Spine Journal*, 21(5), 850-854. doi:10.1007/s00586-011-2106-x

171. Ramasamy, S. K., Kusumbe, A. P., Schiller, M., Zeuschner, D., Bixel, M. G., Milia, C., ... Adams, R. H. (2016). Blood flow controls bone vascular function and osteogenesis. *Nature Communications*, 7, 13601. doi:10.1038/ncomms13601

172. Rampersaud, Y. R., Annand, N., & Dekutoski, M. B. (2006). Use of minimally invasive surgical techniques in the management of thoracolumbar trauma. *Spine*, 3, (Supplement), S96-S102. doi: 10.1097/01.brs.0000218250.51148.5b

173. Reid, J. J., Johnson, J. S., & Wang, J. C. (2011). Challenges to bone formation in spinal fusion. *Journal of Biomechanics*, 44(2), 213-220. doi:10.1016/j.jbiomech.2010.10.021

174. Riordan, A. M., Rangarajan, R., Balts, J. W., Hsu, W. K., & Anderson, P. A. (2013). Reliability of the rabbit postero-lateral spinal fusion model: A meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Research*, 31(8), 1261-1269. doi:10.1002/jor.22359

175. Roukis, T. S., Zgonis, T., & Tiernan, B. (2006). Autologous platelet-rich plasma for wound and osseous healing: A review of the literature and commercially available products. *Advances in Therapy*, 23(2), 218-237. doi:10.1007/bf02850128

176. Roy-Camille, R., Roy-Camille, M., C. Demeulenaere, C. (1970). Osteosynthesis of dorsal, lumbar, and lumbosacral spine with metallic plates

screwed into vertebral pedicles and articular apophyses. *La Presse Médicale*, 78(32),1447-1448.

177. Sarahrudi, K., Thomas, A., Mousavi, M., Kaiser, G., Köttstorfer, J., Kecht, M., ... Aharinejad, S. (2011). Elevated transforming growth factor-beta 1 (TGF- β 1) levels in human fracture healing. *Injury*, 42(8), 833-837. doi:10.1016/j.injury.2011.03.055

178. Sasani, M., & Özer, A. F. (2009). Single-stage posterior corpectomy and expandable cage placement for treatment of thoracic or lumbar burst fractures. *Spine*, 34(1), E33-E40. doi:10.1097/brs.0b013e318189fcfd

179. Sasso, R. C., Renkens, K., Hanson, D., Reilly, T., McGuire, R. A., & Best, N. M. (2006). Unstable thoracolumbar burst fractures. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 19(4), 242-248. doi:10.1097/01.bsd.0000211298.59884.24

180. Scholl, B. M., Theiss, S. M., Kirkpatrick, J. S. (2006). Short segment fixation of thoraco- lumbar burst fractures. *Orthopedics*, 29, 703-708.

181. Schroeder, G. D., Vaccaro, A. R., Kepler, C. K., Koerner, J. D., Oner, F. C., Dvorak, M. F., ... Kandziora, F. (2015). Establishing the Injury Severity of Thoracolumbar Trauma. *Spine*, 40(8), E498-E503. doi:10.1097/brs.0000000000000824

182. Schwab, F., Ungar, B., Blondel, B., Buchowski, J., Coe, J., Deinlein, D., ... Lafage, V. (2012). Scoliosis Research Society – Schwab Adult Spinal Deformity Classification. *Spine*, 37(12), 1077-1082. doi:10.1097/brs.0b013e31823e15e2

183. Sfeir, C., Ho, L., Doll, B. A., Azari, K., & Hollinger, J. O. (2005). Fracture Repair. J. R. Lieberman, G. E. Friedlaender (Eds.). *Bone Regeneration and Repair*. Humana Press, 21-44. doi:10.1385/1-59259-863-3:021

184. Shen, W., Liu, T., & Shen, Y. (2001). Nonoperative Treatment Versus Posterior Fixation for Thoracolumbar Junction Burst Fractures Without Neurologic Deficit. *Spine*, 26(9), 1038-1045. doi:10.1097/00007632-200105010-00010

185. Shi, R., Liu, H., Zhao, X., Liu, X., Gong, Q., Li, T., ... Song, Y.

(2011). Anterior single segmental decompression and fixation for denis b type thoracolumbar burst fracture with neurological deficiency. *Spine*, 36(9), E598-E605. doi:10.1097/brs.0b013e3181e04b8f

186. Sidhu, K. (2001). Anterior cervical interbody fusion with rhBMP-2 and tantalum in a goat model. *The Spine Journal*, 1(5), 331-340. doi:10.1016/s1529-9430(01)00113-9

187. Singh, A., Kohli, M., & Gupta, N. (2012). Platelet rich fibrin: a novel approach for osseous regeneration. *Journal of Maxillofacial and Oral Surgery*, 11(4), 430-434. doi:10.1007/s12663-012-0351-0

188. Stagnara, P., Claude DE Mauroy, J., Dran, G., Gonon, G. P., Costanzo, G., Dimnet, J., & Pasquet, A. (1982). Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine*, 7(4), 335-342. doi:10.1097/00007632-198207000-00003

189. Sucato, D. J., Hedequist, D., Zhang, H., Pierce, W. A., O'brien, S. E., & Welch, R. D. (2004). Recombinant human bone morphogenetic protein-2 enhances anterior spinal fusion in a thoracoscopically instrumented animal model. *The Journal of Bone and Joint Surgery-American Volume*, 86(4), 752-762. doi:10.2106/00004623-200404000-00013

190. Suk, S. I., Lee, C. K., Kim, W. J., Chung, Y. J., & Park, Y. B. (1995). Segmental pedicle screw fixation in the treatment of thoracic idiopathic scoliosis. *Spine*, 20(12), 1399-1405.

191. Tarantino, R., Donnarumma, P., Mancarella, C., Rullo, M., Ferrazza, G., Barrella, G., ... Delfini, R. (2014). Posterolateral arthrodesis in lumbar spine surgery using autologous platelet-rich plasma and cancellous bone substitute: an osteoinductive and osteoconductive effect. *Global Spine Journal*, 4(3), 137-141. doi:10.1055/s-0034-1376157

192. Tezer, M., Erturer, R. E., Ozturk, C., Ozturk, I., & Kuzgun, U. (2005). Conservative treatment of fractures of the thoracolumbar spine. *International Orthopaedics*, 29(2), 78-82. <http://doi.org/10.1007/s00264-004-0619-1>

193. Tezeren, G., & Kuru, I. (2005). Posterior fixation of thoracolumbar

burst fracture. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 18(6), 485-488. doi:10.1097/01.bsd.0000149874.61397.38

194. Tomlinson, R. E., & Silva, M. J. (2013). Skeletal blood flow in bone repair and maintenance. *Bone Research*, 1(4), 311-322. doi:10.4248/br201304002

195. Vaccaro, A. R., Baron, E. M., Sanfilippo, J., Jacoby, S., Steuve, J., Grossman, E., DiPaola, M., Ranier, P., Austin, L., Ropiak, R., Ciminello, M., Okafor, C., Eichenbaum, M., Rapuri, V., Smith, E., Orozco, F., Ugolini, P., Fletcher, M., Minnich, J., Goldberg, G., Wilsey, J., Lee, J. Y., Lim, M. R., Burns, A., Marino, R., DiPaola, C., Zeiller, L., Zeiler, S. C., Harrop, J., Anderson, D. G., Albert, T. J., Hilibrand, A. S. (2006). Reliability of a novel classification system for thoracolumbar injuries: the Thoracolumbar Injury Severity Score. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(11 Suppl), S62-9.

196. Vaccaro, A. R., Nachwalter, R. S., Klein, G. R., Sowards, J. M., Albert, T. J., & Garfin, S. R. (2001). The significance of thoracolumbar spinal canal size in spinal cord injury patients. *Spine*, 26(4), 371-376. doi:10.1097/00007632-200102150-00013

197. Vaccaro, A. R., Oner, C., Kepler, C. K., Dvorak, M., Schnake, K., Bellabarba, C., ... Vialle, L. (2013). AO Spine thoracolumbar spine injury classification system. *Spine*, 38(23), 2028-2037. doi:10.1097/brs.0b013e3182a8a381

198. Vaccaro, A. R., Rihn, J. A., Saravanja, D., Anderson, D. G., Hilibrand, A. S., Albert, T. J., ... Fisher, C. (2009). Injury of the Posterior Ligamentous Complex of the Thoracolumbar Spine. *Spine*, 34(23), E841-E847. doi:10.1097/brs.0b013e3181bd11be

199. Vaccaro, A. R., Lehman, R. A., Hurlbert, R. J., Anderson, P. A., Harris, M., & Hedlund, R. (2005). A new classification of thoracolumbar injuries. *Spine*, 30(20), 2325-2333. doi:10.1097/01.brs.0000182986.43345.cb

200. Vorlat, P., Leirs, G., Tajdar, F., Hulsmans, H., De Boeck, H., & Vaes, P. (2018). Predictors of Recovery After Conservative Treatment of AO-Type A Thoracolumbar spine fractures without neurological deficit. *Spine*, 43(2), 141-147.

doi:10.1097/brs.0b013e3181cdb5fc

201. Wahba, G. M., Bhatia, N., Bui, C. N., Lee, K. H., & Lee, T. Q. (2010). Biomechanical evaluation of short-segment posterior instrumentation with and without crosslinks in a human cadaveric unstable thoracolumbar burst fracture model. *Spine*, *35*(3), 278-285. doi:10.1097/brs.0b013e3181bda4e6

202. Wang, X., Friis, T. E., Masci, P. P., Crawford, R. W., Liao, W., & Xiao, Y. (2016). Alteration of blood clot structures by interleukin-1 beta in association with bone defects healing. *Scientific Reports*, *6*(1). doi:10.1038/srep35645

203. Wei, F., Liu, S., Liang, C., Li, H., Long, H., Yu, B., ... Chen, K. (2010). Transpedicular fixation in management of thoracolumbar burst fractures. *Spine*, *35*(15), E714-E720. doi:10.1097/brs.0b013e3181d7ad1d

204. Wessberg, P., Wang, Y., Irtam, L., & Nordwall, A. (2001). The effect of surgery and remodelling on spinal canal measurements after thoracolumbar burst fractures. *European Spine Journal*, *10*(1), 55-63. doi:10.1007/s005860000194

205. White, A. A., & Panjabi, M. M. (1990). *Clinical Biomechanics of the Spine*. New York: Lippincott.

206. Whitesides, T. E. (1977). Traumatic kyphosis of the thoracolumbar spine. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (128), 78-92. doi:10.1097/00003086-197710000-00011

207. Willen, J., Anderson, J., Toomoka, K., & Singer, K. (1990). The natural history of burst fractures at the thoracolumbar junction. *Journal of Spinal Disorders*, *3*(1), 39-46. doi:10.1097/00002517-199003000-00007

208. Yugué, I., Aono, K., Shiba, K., Ueta, T., Maeda, T., Mori, E., & Kawano, O. (2011). Analysis of the risk factors for severity of neurologic status in 216 patients with thoracolumbar and lumbar burst fractures. *Spine*, *36*(19), 1563-1569. doi:10.1097/brs.0b013e3181f58d56

209. Zahra, B., Jodoin, A., Maurais, G., Parent, S., & Mac-Thiong, J. (2012). Treatment of thoracolumbar burst fractures by means of anterior fusion and

cage. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 25(1), 30-37.
doi:10.1097/bsd.0b013e31820bb0a9

210. Zhang, H., Sucato, D. J., & Welch, R. D. (2005). Recombinant human bone morphogenic protein-2-enhanced anterior spine fusion without bone encroachment into the spinal canal: a histomorphometric study in a thoracoscopically instrumented porcine model. *Spine*, 30(5), 512-518.
doi:10.1097/01.brs.0000154651.62088.e3