

месяца) объективно оценить особенности адаптивной перестройки костной ткани.

Из данных литературы известно, что через 3 и 6 месяцев после ТЭП ТБС у больных ОА имеется повышение уровня маркеров резорбции и костеобразования в биологических жидкостях организма (кровь, моча) [12], что, очевидно, свидетельствует об интенсификации метаболизма костной ткани, являющегося в раннем послеоперационном периоде одним из проявлений адаптационно – компенсаторной реакции. Наши данные полностью подтверждают это положение. Более того, исследования, проведенные нами в более ранние сроки после оперативного вмешательства (приблизительно через 1,5 месяца), и сравнение полученных результатов не с показателями практически здоровых лиц, а с дооперационным уровнем изученных маркеров у каждого конкретного больного предположительно могут дать ценную информацию о дальнейшем протекании обменных процессов в костной ткани, в том числе в области, прилежащей к эндопротезу.

Однако требует уточнения диагностическая информативность количественной оценки степени интенсификации костного метаболизма в раннем послеоперационном периоде, а также длительности сохранения высокой скорости обмена костной ткани, приводящей к ее существенному дефициту в области, прилежащей к эндопротезу.

**Заключение.** Инструментально-лабораторный мониторинг процессов стрессового ремоделирования после ТЭП ТБС у больных ОА свидетельствовал о развитии дефицита МПКТ, который не восстанавливался полностью через 12-15 месяцев после операции. Адаптивное усиление резорбции в процессе стрессового ремоделирования кости после ТЭП ТБС в первые 6 месяцев после операции не у всех больных сопровождается адекватным компенсаторным усилением костеобразования в сроки 6-12 (15) месяцев после операции.

Биохимические маркеры ремоделирования позволяют в более ранние сроки по сравнению с МПКТ объективно оценить особенности адаптивной пере-

стройки костной ткани после ТЭП ТБС и выделить группу больных с резкой интенсификацией метаболизма кости и выраженным отрицательным костным балансом. Диагностическая информативность определения биохимических маркеров ремоделирования костной ткани в биологических жидкостях организма в раннем послеоперационном периоде после ТЭП ТБС у больных ОА требует дальнейшего изучения.

#### Библиографический список

1. Загородний Н.В., Дирин В.А., Магомедов Х.М. Эндопротезирование тазобедренного сустава эндопротезами нового поколения // Актуальные вопросы практической медицины: сб. тр. М., 2000. С. 377-387.
2. Лесняк О.М., Беневоленская Л.И. Остеопороз М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 72 с. (Клин. рекомендации).
3. Родионова С.С., Нурдин В.И., Морозов А.К. Остеопороз как фактор риска асептической нестабильности при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. 2007. № 2. С. 35-40.
4. Ключниченко И.В. Независимые от импланта факторы риска развития асептической нестабильности эндопротеза тазобедренного сустава: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.: М., 2008. 15 с.
5. Gruen T.A., McNiece G.M., Amstutz H.C. Modes of failures of cemented stem-type femoral component: a radiographic analysis of loosening // Clin. Orthop. 1979. № 141. P. 17-27.
6. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу М.: БИНОМ, 2003. 524 с.
7. Лулева С.Н., Накоскин А.Н., Овчинников Е.Н., Каминский А.В. О взаимосвязи минеральной плотности и биохимических показателей костной ткани при коксартрозе // Травматология и ортопедия России. 2008. № 1. С. 49-53.
8. Lems W.F., Gerrits M.I., Gijacobs J.W. et al. Changes in (markers of) bone metabolism during high dose corticosteroid pulse treatment in patients with rheumatoid arthritis // Ann. Rheumat. Dis. 1996. 55. P. 288-293.
9. Delmas P.D. Standardization of bone marker nomenclature // Clin. Chem. 2001. P. 1497.
10. Шварц Г.Я. Фармакотерапия остеопороза М.: Мед. информ. агентство, 2002. 410 с.
11. Дати Ф., Метцманн Э. Белки. Лабораторные тесты и клиническое применение М.: Лабора, 2007. 548 с.
12. Schneider U., Schmidt B., Rohlfing U. et al. Effects upon Metabolism Following Total Hip and Total Knee Arthroplasty // Pathobiol. 2002/2003. P. 26-33.

УДК611.711-006.311.03].001.33-07-089.15(091)(048.8)

Обзор

### ГЕАНГИОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

**И.А. Норкин** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, директор института, доктор медицинских наук, профессор; **С.В. Лихачев** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологии, врач; **А.Ю. Чомартов** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологии, младший научный сотрудник; **А.И. Норкин** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, врач; **Д.М. Пучиньян** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологии, заместитель директора по научной работе, профессор, доктор медицинских наук.

### SPINAL HEMANGIOMAS

**I.A. Norkin** – Director of Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Professor, Doctor of Medical Science; **S.V. Likhachev** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Attending Doctor; **A.Yu. Chomartov** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Junior Research Assistant; **A.I. Norkin** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Attending Doctor; **D.M. Puchinian** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Deputy Director of Science, Doctor of Medical Science, Professor.

Дата поступления – 20.01.10 г.

Дата принятия в печать – 15.06.2010 г.

**И.А. Норкин, С.В. Лихачев, А.Ю. Чомартов, А.И. Норкин, Д.М. Пучиньян.** Гемангиомы позвоночника (обзор литературы). Саратовский научно-медицинский журнал, 2010, том 6, № 2, с. 428-432.

Данное сообщение посвящено современному взгляду на этиологию, патогенез, классификации, клинику, диагностику и лечение гемангиом позвоночника. Показано преимущество вертебропластики перед другими методами лечения данной патологии.

**Ключевые слова:** гемангиома позвоночника, вертебропластика.

**I.A. Norkin, S.V. Likhachev, A.Yu. Chomartov, A.I. Norkin, D.M. Puchinian.** Spinal Hemangiomas. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2010, vol. 6, № 2, p. 428-432.

The given article considers the modern view on etiology, pathogenesis, classifications, clinical picture, diagnosis and treatment of spinal hemangiomas. Advantages of vertebroplasty over the other techniques of treatment of studied pathology are presented.

**Key words:** spinal hemangioma, vertebroplasty.

Опухоли позвоночника среди всех новообразований скелета составляют 5–7% [1]. По данным литературы, гемангиомы встречаются в 2–3% случаев всех новообразований позвоночного столба [2].

Гемангиома является доброкачественной опухолью, состоящей из вновь образованных кровеносных сосудов кавернозного и капиллярного типов. Первое упоминание о сосудистых новообразованиях встречается в трудах У. Хантера в 1757 г. (цит. по Yasargil M.G.) [3]. **Вирхов в 1863 г. первым сообщает об обнаружении в теле позвонка сосудистой опухоли размером с лесной орех при аутопсии пожилого человека** [4]. В отечественной литературе сосудистые опухоли костей описаны М.Ф. Матвеевым в (1886) и П.И. Дьяконовым (1889) [цит. по 5]. В 1895 г. Gerhardt связывает развившуюся у семнадцатилетнего пациента нижнюю паралигию с обнаруженной на вскрытии гемангиомой Th5, Th6 позвонков, вызвавшей компрессию спинного мозга [6]. Приоритет в описании рентгенологической картины гемангиомы позвоночника принадлежит Pегman [7].

Распространенность гемангиом в человеческой популяции по результатам фундаментального исследования Schmorl в 1932 году составляет 10,7%. Автор в своей лаборатории исследовал 3829 позвоночных столбов и в 409 из них обнаружил гемангиомы. У женщин гемангиома позвоночника встречалась чаще (12,5%), чем у мужчин (8,9%). В 32 случаях гемангиома локализовалась в шейном отделе позвоночника, в 350 – в грудном, в 170 – в поясничном и в 27 – в крестце. Чаще всего поражается Th12 позвонков (47 случаев), на втором месте – L4 (38) и на третьем – L1 (37) [8].

Гемангиома (77,5 %), как правило, локализована на одном уровне. Поражение нескольких позвонков встречается значительно реже (от 10 до 15,5%) [9; 10]. Данное заболевание чаще встречается в возрасте 40 – 60 лет [19]. Случай гемангиомы позвоночника у детей в литературе описан лишь один раз [11]. По данным ряда исследований, риск возникновения гемангиом в семьях, где были больные с гемангиомами, выше в 5 раз, чем в семьях без гемангиом [12].

На сегодняшний день гемангиомы позвоночника являются актуальной проблемой современной вертебрологии [13].

Гемангиома позвоночника относится к группе сосудистых спинальных опухолей – новообразований, происходящих из ангиогенной мезодермы или мезенхимы и поражающих позвоночник, спинной мозг, смежные пространства. Развитие опухолей из ангиогенных закладок обуславливает их высокую васкуляризацию [14]. Дискутабельным остается вопрос об этиологии гемангиом позвоночника. Описан эмбриогенез церебральных сосудистых мальформаций. В первой половине третьей недели развития биламинарный зародышевый диск преобразуется в триламнарный с образованием мезодермального листка. Мезодермальные ячейки постепенно дифференцируются в острова крови, которые соединяются и канюлируются, формируя разбросанную сеть при-

митивных сосудистых каналов. На седьмой неделе зародышевого развития начинают формироваться закладки сосудистых ветвей. Дальнейший ангиогенез идет по пути ветвления первичных артериальных и венозных сосудов и формирования капиллярной сети между ними и оканчивается лишь в постнатальном периоде. Таким образом, повреждающее воздействие на процессы ангиогенеза, которое приводит к диспластическому метаморфозу и формированию aberrантного участка сосудистой сети, может осуществиться лишь до 6-й недели внутриутробного развития, пока не произошла дифференциация первичных капилляров на артерии и вены, а собственно формирование сосудистой мальформации происходит в период между седьмой и двенадцатой неделями развития. Первичными повреждающими факторами могут выступать онкогены и тератогены, ишемия, аноксия, метаболические и генетические аномалии, травмы и ионизирующая радиация [15]. Можно предположить, что описанный процесс эмбриогенеза церебральных мальформаций аналогичен таковому в развитии гемангиом позвоночника.

Дальнейший рост гемангиомы происходит в результате микротравматизации неполноценной стенки новообразованных сосудов в результате нагрузки на пораженный позвонок, что приводит к кровоизлияниям, стимулирующим остеокласты, следствием чего является остеолитический процесс. Образование тромбов в поврежденных сосудах и их реканализация обуславливают рост сосудов на месте лизированной кости, а следовательно, и рост гемангиомы [16].

Для установления диагноза гемангиомы позвоночника ценным методом является рентгенография. Часто выявляется феномен вертикальной исчерченности тел позвонков, именуемый симптомом «медовых сот» или «вельветовой ткани». Компьютерная томография позволяет выявить патогномичный для гемангиомы симптом «вздутия» тела позвонка или его дуги, ячеистость тела позвонка – симптом «польского горошка». Это исследование дает информацию относительно наличия костно-тканевого и мягкотканевого компонентов опухоли, распространения опухоли в паравертебральные и эпидуральные пространства, компрессии спинного мозга. При помощи МРТ – исследования можно с большой точностью диагностировать гемангиому позвоночника. «Испещренный», повышенный сигнал в T1 и T2 режимах и flow void (зоны пустого MR-сигнала вследствие высокого кровотока) области в теле позвонка являются наиболее патогномичными признаками гемангиомы позвоночника [14]. Эпидуральное распространение опухоли лучше визуализируется на КТ при внутривенном введении контраста [17].

Известны различные подходы к классификации гемангиом позвоночника. В зависимости от топографии поражения позвонка Nguyen et al. [18] подразделяют гемангиомы на 5 типов: 1) тотальное поражение позвонка; 2) поражение гемангиомой только тела позвонка; 3) изолированное поражение заднего полукольца; 4) поражение тела позвонка и частично – заднего полукольца; 5) эпидуральное расположение опухоли.

Гистологическая структура гемангиом чрезвычайно полиморфна, в подавляющем большинстве

Ответственный автор – Лихачев Сергей Вячеславович  
410002, г.Саратов, Чернышевского, 148  
ФГУ «СарНИИТО Минздравсоцразвития России», Отделение  
травматолого-ортопедическое.  
Тел. (845-2) 23 -38 -59  
E-mail: Likha4@mail.ru

случаев оценить ее характер весьма сложно. Микроскопически выделяют 4 типа гемангиом: 1. Капиллярная гемангиома, состоящая из большого количества тонкостенных капилляров, переплетающихся между собой и расположенных в несколько слоев; стенки сосудов хорошо сформированы, каналы разделены фиброзной и жировой тканью. 2. Кавернозная гемангиома, ткань которой представляет собой множество тонкостенных полостей различной величины, выстланных эндотелием; полости разделены тонкостенными перегородками из соединительной ткани и сообщаются между собой; для кавернозных гемангиом нетипично наличие эластических волокон в стенках сосудов [19]. 3. Рацематозная форма гемангиом, характеризующаяся наличием конгломерата сосудов артериального или венозного типа. 4. Гемангиомы смешанной формы, в образовании которых принимают участие капилляры, крупные сосуды, кавернозные полости.

При гистологическом исследовании критериями гемангиомы капиллярного типа являются многочисленные капиллярные каналы с единообразными плоскими эндотелиальными клетками. Каналы разделены фиброзной и жировой тканью. Характерными микроскопическими признаками кавернозных гемангиом являются большие тонкостенные сосудистые пространства, выстланные эндотелиальными клетками. Интерстициальная ткань в таком варианте опухоли не обнаруживается. Смешанный тип опухоли характеризуется наличием обоих признаков [14].

По типу течения заболевания гемангиомы позвоночника подразделяются на неагрессивные и агрессивные, а последние, в свою очередь, с клинической точки зрения, – на гемангиомы, проявляющиеся болью, и гемангиомы позвоночника, сопровождающиеся неврологической симптоматикой. Самым частым симптомом является боль в спине, усиливающаяся при движениях. Рост опухоли сопровождается ухудшением качества жизни. Неврологическая симптоматика, обусловленная компрессией корешка или спинного мозга при прорастании опухоли в межпозвонковое отверстие или эпидуральное пространство, может быть как острой, так и нарастающей [17]. Только 0,9-1,2% всех гемангиом сопровождаются симптоматикой, из них 54% проявляются локальной или радикулярной болью, 45% – неврологической симптоматикой [20]. Более подробно причины неврологических осложнений гемангиомы позвоночника описал Gray в 1989 году. По мнению автора, экспансия гипертрофированной кости в позвоночный канал, экстрадуральные гематомы, возникшие в результате разрывов неполноценных новообразованных сосудов, костные осколки позвонка при патологическом переломе, миелоишемия по типу обкрадывания могут приводить к развитию неврологических дефицитов [21]. В литературе описано развитие неврологических осложнений гемангиомы позвоночника у беременных, что объясняется, во-первых, характерным для данного состояния организма венозным застоем, а, во-вторых, стимулирующим действием эстрогенов на сосуды опухоли [22]. Потенциально возможна малигнизация гемангиомы позвоночника. Y. Obana сообщает о случае перерождения гемангиомы в ангиосаркому [23].

Агрессивная гемангиома характеризуется захватом всего тела позвонка, поражением грудного позвонка, истончением кортикального слоя тела позвонка, выходом опухоли в мягкие ткани, увеличением размеров опухоли при рентгенологических исследова-

ниях в динамике, наличием костной экспансии в позвоночный канал, ослаблением костной структуры тела позвонка, ведущей к коллапсу позвонка, визуализацией трабекулярной структуры позвонка в виде медовых сот неправильной формы при компьютерной томографии [10]. Отсутствие или снижение сигнала на T1 взвешенных изображениях при МРТ-исследовании, свидетельствующее об отсутствии или значительном снижении содержания жировой ткани в стромах опухоли, говорит об агрессивном характере поражения [24]. Гемангиома позвоночника с рентгенологическими признаками агрессивности, как правило, проявляется клинически. Агрессивная гемангиома может встречаться в комбинации с неагрессивными формами.

Deramond в 1998 году предложена классификация гемангиом позвоночника на основании рентгенологической картины и рентгенологических признаков. Опухоли разделены на 4 группы и для каждой из них сформированы показания к лечению.

1) Бессимптомные гемангиомы позвоночника без рентгенологических признаков агрессивности. Показаний к лечению нет, патология чаще обнаруживается случайно.

2) Гемангиомы позвоночника, проявляющиеся локальной дорсалгией, без признаков агрессивности. Больные данной группы требуют более тщательного обследования, так как велика вероятность другого генеза болевого синдрома. При исключении прочих источников дорсалгии показано лечение.

3) Бессимптомные с признаками агрессивности. Авторы рекомендуют динамическое наблюдение за пациентами с данной патологией.

4) Опухоли, проявляющиеся дорсалгией и имеющие рентгенологические критерии агрессивности. Данная группа, в свою очередь, разделена на две подгруппы: а) гемангиома позвоночника с эпидуральным распространением и б) без эпидуральной экспансии, но с вертеброгенным болевым синдромом. Всем больным этой группы необходимо лечение, объем которого зависит от размеров поражения и вовлеченности невральных структур [25].

Существует также мнение, что лечению подлежат только симптоматические гемангиомы, прочие требуют лишь динамического наблюдения [26].

Известно 6 методов лечения гемангиом позвоночника:

- радиотерапия;
- хирургическое удаление опухоли;
- эмболизация питающих опухоль сосудов;
- алкоголизация гемангиомы;
- пункционная вертебропластика производными полиметилакрилата;
- баллонная кифопластика в сочетании с введением костного цемента.

Перечисленные способы применяются как раздельно, так и комплексно.

Радиотерапия. В 1932 году Natrass и Ramage предложили лучевую терапию для достижения некроза ткани опухоли и антальгического эффекта у больных с гемангиомами тел позвонков. Многие годы радиолечение являлось стандартом при данной патологии [27, 28].

В 2003 году D. Rades исследовал корреляцию лучевой нагрузки и регресс болевого синдрома при гемангиомах позвоночника. По данным автора, максимальный обезболивающий эффект достигается при суммарной дозе 36 – 40 Гр [29]. В литературе описаны частые осложнения лучевой терапии – ра-

диационные миелиты, плекситы, радикулиты. Доза облучения, необходимая для достижения клинически значимого результата, вызывает лучевые поражения кожи и подлежащих тканей. Радиолечение противопоказано молодым пациентам и беременным [30]. Применение излучения с фотонами средней и высокой энергии, ротационной рентгенотерапии, дистанционной гамматерапии позволяет несколько снизить частоту такого осложнения, как лучевые язвы [31]. Нельзя забывать и о возможности развития радиоиндуцированных опухолей, например, щитовидной железы.

Отсутствие снижения риска возникновения патологического компрессионного перелома, значительная лучевая нагрузка, приводящая к многочисленным осложнениям, низкая эффективность и большое количество противопоказаний говорят о сомнительной необходимости применения данного вида лечения гемангиом позвоночника на современном этапе развития медицины.

Пионером в хирургическом лечении гемангиом позвоночника, осложненных компрессией спинного мозга, является Permap, в 1927 году выполнивший ламинэктомию пациентке, в течение 2 лет страдавшей параплегией. После операции неврологическая симптоматика купирована [7]. На сегодняшний день показанием к открытому вмешательству является экстравертебральное распространение опухоли со сдавлением спинного мозга и его корешков. Ламинэктомию с удалением эпидурального фактора компрессии предпочтительнее корпорэктомию. Несмотря на развитие хирургических технологий, удалению доступна только эпидуральная часть опухоли, радикальное удаление гемангиомы невозможно [32]. Открытое оперативное вмешательство по поводу гемангиом позвоночника в большинстве случаев сопровождается обильной кровопотерей. Е.И. Слынько [14] сообщает о кровопотере от 600 до 3900 мл (в среднем 1800 мл) при частичном удалении опухоли, при этом в раннем послеоперационном периоде 2 больных из 11 прооперированных умерли. В литературе описан случай резекции гемангиомы Th6-позвонка, когда для уменьшения кровопотери операцию выполняли в условиях гипотермии и искусственного кровообращения [33]. Помимо самой декомпрессирующей операции, в условиях высокой кровоточивости большую техническую сложность имеет и стабилизация оперированного сегмента позвоночного столба [34]. Перечисленные сложности операции и высокий риск осложнений открытого вмешательства обуславливают редкость подобного лечения [35].

В 1972 году Leroige впервые применил эмболизацию приносящих артерий гемангиомы [36]. Невысокая эффективность трансартериальной эмболизации объясняется также частыми рецидивами заболевания [37]. В настоящее время подобная практика осталась в виде первого этапа открытых оперативных вмешательств, позволяющего несколько снизить интраоперационную кровопотерю [38].

Лечение агрессивных гемангиом методом алкоголизации 96%-ным этиловым спиртом применил J.D. Heiss в 1994 году [39]. Осложнениями алкоголизации явились остеонекроз и компрессионные переломы позвонков, потребовавшие оперативной стабилизации позвоночника у всех больных, подвергнутых данной процедуре. Mathis рекомендует введение не более 4 мл этанола в гемангиому в процессе вертебропластики в случаях, когда имеется проникновение опухоли в эпидуральное пространство при незначи-

тельной неврологической симптоматике или полном её отсутствии. Склерозирующее действие спирта позволяет уменьшить размеры гемангиомы [17]. Однако введение алкоголя в гемангиому может быть чревато серьезными неврологическими осложнениями. Описано развитие синдрома Броун–Секара после подобной манипуляции [27].

Пункционная вертебропластика (ПВП) для лечения агрессивных гемангиом позвоночника была впервые применена в 1984 году французским нейрохирургом P. Galibert и нейрорадиологом H. Deramond [40].

Важным преимуществом ПВП является значительный регресс или полное исчезновение вертеброгенного болевого синдрома в течение первых суток после операции в подавляющем большинстве случаев. Множество исследований указывает на значительный регресс болевой симптоматики приблизительно у 70-75% у пациентов с различной опухолевой патологией [41]. Раннее купирование болевого синдрома обусловлено термическим некрозом нервных окончаний в результате экзотермической реакции полимеризации костного цемента [42] и химическим (цитотоксическими свойствами композита) действием полиметилметакрилата [43]. Цитотоксичность мономера также обуславливает противоопухолевое воздействие костного цемента. Анталгический эффект достигается за счет стабилизации и укрепления тела позвонка, что предотвращает микродвижения и тем самым уменьшает ирритацию нервных окончаний.

Накопление опыта в выполнении вертебропластики и использование современного инструментария позволили снизить уровень осложнений до 1% при гемангиомах позвонков [44].

В последнее время в литературе появились сообщения о применении баллонной кифопластики для лечения агрессивных гемангиом позвоночника [45, 46]. Использование баллона для кифопластики позволяет создать внутри опухоли полость за счет раздвигания ткани и костных трабекул. Данная методика в сочетании с введением цемента высокой вязкости позволяет снизить риск истечения композита в позвоночный канал [47].

Таким образом, развитие малоинвазивных технологий в вертебрологии позволило внести существенные изменения в тактику лечения больных с агрессивными формами гемангиом позвоночника.

#### Библиографический список

1. Воронович И.П., Пашкевич Л.А. Опухоли позвоночника. Минск, 2000. 240 с.
2. Thurel R. Angiome vertebrale avec compression medullaire: guerison par radiotherapie // Sem. Hop. Paris, 1950. V.26. P. 2168.
3. Yasargil M.G. Microneurosurgery. AVM of the brain: history, embryology, pathological considerations, hemodynamics, diagnostic studies, microsurgical anatomy. Stuttgart: Georg Thieme, 1987. 400 p.
4. Virchow R. Die krankhaften Geschwulste Berlin; A. Hirschwald, 1863-1867. 3b. 373 p.
5. Михайлов М.К., Володина Г.И., Ларюкова Е.К. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов: учебное пособие. Л., 1985. 66 с.
6. Gerhardt D. Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rfickenmarkes // Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. 1895. № 6. P. 127.
7. Perman E. On Haemangiomas in the Spinal Column // Acta Chir. Scandinavim. 1927. № LXI. P. 91.
8. Schmorl G. Die Gesunde und Kranke Wirbels Aule im Rontgenbild Leipzig. Georg Thieme, 1932. S. 74-77.
9. Picard L., Bracard S., Roland J. Embolisation des hemangiomes vertebraux. Technique – indications – resultats // Neuroshirurgie. 1989. T.35. P. 289-293.

10. Laredo J.D. Vertebral hemangiomas: radiologic evaluation // Radiology. 1986. Vol.161. P. 183-189.
11. Hoefnagel D., Wegner W. Vertebral hemangioma with spinal cord compression // Am. J. Dis. Child. 1961. Vol.102. P. 126.
12. Богомолец О.В. Этиопатогенез судинних мальформаций шийного відділу // Український медичний часопис. 2004. № 2. С. 40.
13. Гармиш А.Р. Пункционная вертебропластика в лечении гемангиом позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: Киев, 2005. 23 с.
14. Слынько Е.И. Хирургическое лечение сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга // Украинський нейрохірургічний журнал. 2000. №1(9). С. 55-64.
15. Шанько Ю.Г., Смянович В.А. Современные принципы диагностики и лечения церебральных артериовенозных мальформаций // ARS MEDICA. 2009. №3(13). С.16-29.
16. Simard J.M., Bengochea F.G. Cavernous angioma: a review of 126 collected and 12 new clinical cases // Neurosurgery. 1986. V.18. P. 162-172.
17. Mathis J.M., Deramond H., Belkoff S.M. Percutaneous Vertebroplasty and Kyphoplasty // Springer Science+Business Media, Inc., 2006. 309 p.
18. Nguyen J.P., Djindjian M., Pavlovich J.M. Hemangiomes vertebraux avec signes neurologiques. Les resultants therapeutiques. Enquete de la S.N.F. // Neurochirurgie. 1989. V.35. P. 299-303.
19. Педаченко Е.Г., Куцаев С.В. Пункционная вертебропластика. Киев: А.Л.Д., 2005. 517 с.
20. Asumi T.O., Williamson B., Hughes D.G. Symptomatic spinal hemangiomas in association with cutaneous hemangiomas. A case report // Spine. 1996. №21. P. 1082-1084.
21. Gray F., Cherardi R., Benhaïem-Sigaux N. Vertebral hemangioma. Definition, limitation anatomopathologic aspects // Neurochirurgie. 1989. V.35. P. 26.
22. Nelson D.A. Spinal cord compression due to vertebral angiomas during pregnancy // Arch. Neurol. 1992. V.38. P. 210-215.
23. Y. Obana, K. Tanji, I. Feruta et al. A case of malignant transformation of thoracic vertebral hemangioma following repetitive irradiation end extraction // Pathol. Int. 1996. Vol. 26. P. 71-78.
24. Laredo J.D., Assouline E., Gelbert F. Vertebral hemangiomas: fat content as a sign of aggressiveness // Radiology. 1990. №177 (2). P. 467-472.
25. Deramond H. Percutaneous vertebroplasty with polymethylmethacrylate. Technique, indications, and results // Radiol Clin North Am. 1998. №36 (3). P. 533-546.
26. Djindjian M., Nguyen J.P. La strategie therapeutique dans les hemangiomes vertebraux neurologiques // Neurochirurgie. 1989. V.35. P. 304.
27. Niemeyer T., McLellan J., Webb J. Brown Sequard syndrome after management of vertebral hemangioma by introlesional alcohol a case report // Spine. 1999. Vol. 24. P. 1845-1847.
28. Ghormley R.K., Adson A.W. Hemangioma of vertebrae // J. Bone Joint Surg. Am. 1941. №23. P. 887-895.
29. Rades D., Bajrovic A., Alberti W., Rudat V. Is there a dose-effect relationship for the treatment of symptomatic vertebral hemangioma? // Int. J. Radiat Oncol. Biol. Phys. 2003. №55 (1). P. 178-181.
30. Bailey P., Bucy P.C. Cavernose hemangioma of vertebrae // J. Am. Med. Assoc. 1929. Vol.92. P. 1748-1751.
31. Pavlovitch J.M., Nguyen J.P., Djindjian M. Le Bourgeois // Neurochirurgie. 1989. V.35. P. 296-298.
32. Куцаев С.В., Педаченко Е.Г., Потапов А.А., Красиленко Е.П. Пункционная вертебропластика при агрессивной гемангиоме в шейном отделе позвоночника (клинический случай) // Вісник СумДУ. Серія Медицина. 2008. №2. Т.2. С. 78-83.
33. Ryoppy S. Resection of a thoracic vertebra for hemangioma – operation under deep hypothermia and circulatory arrest // J. Bone Joint Surg. Am. 1990. №72. P. 1245-1249.
34. Kinoshita A., Kataoka K., Taneda M. Multilevel vertebral body replacement with a titanium mesh spacer for aneurysmal bone cyst: technical note // Minim. Invasive Neurosurg. 1999. V.42. № 3. P. 156-158.
35. Kubo Y., Nishiura I., Koyama Kubo T. Repeated transient paraparesis due to solitary spinal epidural arteriovenous malformation – a case report // No Shinkei Geka. 1984. № 12. P. 857-862.
36. Lepoivre J., Montaut J., Picard L. Embolisation prealable a l'exeresis d'un hemangiome du rachis dorsal // Neurochirurgie. 1973. V.19. P.173-181.
37. Smith T.P., Koci T., Mehlinger C.M. Mehringer Transarterial embolization of vertebral hemangioma // J. Vasc. Interv. Radiol. 1993. №4. P. 681-685.
38. Picard L., Bracard S., Roland J. et al. Embolisation des hemangiomes vertebraux. Technique-indications-resultats // Neurochirurgie. 1989. № 35(5). P. 289-293.
39. Heiss J.D., Doppman J.L., Oldfield E.H. Brief report: relief of spinal cord compression from vertebral hemangioma by intralosomal injection of absolute alcohol // N. Engl. Med. 1994. Vol. 331. P. 508-511.
40. Groen R., Ponseen H. The spontaneous spinal epidural hematoma: a study of the etiology // J. Neurol. Sci. 1990. № 98. P. 121-138.
41. Weill A. Spinal metastases: indications for and results of percutaneous injection of acrylic surgical cement // Radiology. 1996. № 199 (1). P. 241-247.
42. Jefferiss C.D., Lee A.J., Ling R.S. Thermal aspects of selfcuring polymethylmethacrylate // J. Bone Joint Surg. Br. 1975. Vol. 57. P. 511-518.
43. Dahl O.E., Garvik L.J., Lyberg T. Toxic effects of methylmethacrylate monomer on leukocytes and endothelial cells in vitro // Acta Orthop. Scand. 1994. Vol. 65. P. 147-153.
44. Дуров О.В., Шевелев И.Н., Тиссен Т.П. Вертебропластика при лечении опухолей позвоночника // Хирургия позвоночника. 2004. №4. С. 68-73.
45. Acosta Jr. F.L., Dowd F.C., Chin C. et al. Current treatment strategies and outcomes in the management of symptomatic vertebral hemangiomas // Neurosurgery. 2006. № 58. P. 287-295.
46. Hadjipavlou A., Tosounidis T., Gaitanis I. et al. Balloon kyphoplasty as a single or as an adjunct procedure for the management of symptomatic vertebral haemangiomas // J. Bone Joint Surg. Br. 2007. № 89. P. 495-502.
47. Zapalowicz K., Skora P., Myslinski R. et al. Balloon kyphoplasty for painful C-7 vertebral hemangioma // J. Neurosurg Spine. 2008. № 8. P. 458-461.

УДК616,711,1-089

Краткое сообщение

## ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМОВ С<sub>II</sub> ПОЗВОНКА

**В.В. Островский** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, старший научный сотрудник отдела новых технологий в вертебрологии и нейрохирургии, заведующий отделением нейрохирургии кандидат медицинских наук; **В.Г. Нинель** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, ведущий научный сотрудник отдела новых технологий в вертебрологии и нейрохирургии, доктор медицинских наук; **А.Е. Шульга** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, научный сотрудник отдела новых технологий в вертебрологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук; **А.А. Смолькин** – ФГУ СарНИИТО Росмедтехнологий, врач-нейрохирург; **Е.А. Анисимова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры анатомии человека, доцент, доктор медицинских наук.

## EXPERIENCE OF SURGICAL TREATMENT OF UNSTABLE C<sub>II</sub> VERTEBRAL FRACTURES

**V.V. Ostrovskiy** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Head of Department of Neurosurgery, Candidate of Medical Science; **V.G. Ninel** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of New Technologies in Vertebrology and Neurosurgery, Chief Research Assistant, Doctor of Medical Science; **A.E. Shulga** – Saratov Scientific Research Institute of Traumatology and Orthopedics, Department of New Technologies in Vertebrology and Neurosurgery, Research Assistant, Candidate of Medical Science; **A.A. Smolkin** – Saratov Scientific Research Institute of