

Гончаров М.Ю.¹, Прокопович В.С.²

Болезнь Форестье как причина вторичной дисфагии в неврологической практике

1 - ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», 2 - ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», г. Екатеринбург.

Goncharov M.U., Prokopovich V.S.

Forestier's disease as the cause of secondary dysphagia in neurological practice

Резюме

Болезнь Форестье – редкое дегенеративно-дистрофическое заболевание, клинически проявляющееся значительной оссификацией передней продольной связки и вторичной дисфагией. В диагностике важную роль играет рентгенография шейного отдела позвоночника и контрастное исследование пищевода с барием. Хирургическая коррекция посредством остефитэктомии является эффективной методом лечения.

Ключевые слова: болезнь Форестье, фиксирующий гиперостоз, хирургическое лечение

Summary

Forestier disease is a rare degenerative-dystrophic disease, clinically manifested by a significant ossification of the anterior longitudinal ligament and secondary dysphagia. In diagnosis, an important role is played by the x-ray of the cervical spine and a contrast study of the esophagus with barium. Surgical correction through osteophyctomy is an effective method of treatment.

Key words: Forestier's disease, fixing hyperostosis, surgical treatment

Введение

За последнее время в литературных данных и по нашим собственным наблюдениям, наблюдается увеличение количества случаев, связанных со значительной оссификацией передней продольной связки на шейном отделе позвоночника, и клинически проявляющихся вторичным нарушением глотания в связи с компрессией пищевода. Такую своеобразную форму не воспалительного поражения позвоночника, очень напоминающую по формальным признакам спондилез, описали в 1950 г. J. Forestier и J. Rots-Queol, предложив называть ее анкилозирующим старческим гиперостозом позвоночника. В последующем, в литературе, это заболевание стали описывать под названием "болезнь Форестье" или "фиксирующий лигаментоз", «фиксирующий гиперостоз», Diffuse Idiopathic Skeletal Hyperostosis (DISH).

Болезнь Форестье или «фиксирующий гиперостоз» обычно наблюдается у лиц среднего и пожилого возраста и мало знакомо врачам и даже редко диагностируется ортопедами. Объем публикаций по этому заболеванию не большой, и количество описываемых случаев в публикациях не более 5-6. Поэтому высчитать частоту встречаемости данной патологии, особенно в Российской Федерации крайне сложно. В основе заболевания лежит окостенение передней продольной связки, чаще в шейном и реже грудном отделах позвоночника. Заболевание

относится к группе дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. При этом, одной из причин его развития может быть хроническая интоксикация (тонзиллогенная, туберкулезная и др.)

При болезни Форестье передняя продольная связка также активно продуцирует кость. Этот процесс начинается вблизи межпозвонковых дисков, причем одновременно на нескольких уровнях позвоночного столба. По мере продуцирования кости передняя продольная связка отодвигается от позвоночника, все время непосредственно покрывая позвоночный столб, а вовсе не отслаиваясь от него, как пишут некоторые авторы. Эти гиперостозные напластования, прочно сросшиеся с телами позвонков, покрывают их спереди и по бокам, лишая их в конце концов всякой подвижности. Таким образом, окостенение передней продольной связки приводит к анкилозированию (обездвиживанию) позвоночника. В качестве компенсаторных механизмов на выраженное окостенение на уровне 2-3 межпозвонковых дисков развиваются неартрозы со значительными костными разрастаниями в виде шипов. Последние в шейном отделе могут быть причиной затрудненного глотания, а в грудном при постоянном раздражении пищевода - причиной образования дивертикулов. Именно нарушения глотания и эти образования в пищеводе - являются причиной обращения за медицинской помощью. При обследовании пациентов



Рис 1. Болезнь Форестье.

ведущее значение имеют рентгенологические методы, а именно – рентгенография шейного или грудного отдела позвоночника в двух проекциях, и рентген-контрастное исследование пищевода с барием. Довольно четкая и характерная рентгенологическая картина позволяет без затруднений поставить диагноз. Поздние этапы болезни характеризуются наличием обширных и массивных поднадкостничных костных напластований, сплошной полостой покрывающих передние и боковые поверхности тел позвонков, сливающихся с ними и огибающих межпозвоночные диски. Толщина костных напластований иногда более или менее равномерная, но чаще различается не только на уровне разных сегментов, но и на уровне тел позвонков и дисков и может достигать 1-1,5 см. Высота дисков нормальная или несколько уменьшена, если ее уменьшение произошло до начала гиперостоза. Однако если гиперостозу предшествовал выраженный остеохондроз, то и его признаки сохраняются: умеренное или значительное уменьшение высоты дисков, краевые костные разрастания по типу остеохондроза, субхондральный остеосклероз. В ряде редких случаев проводится дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике, в первую очередь, с болезнью Бехтерева отличительными признаками являются отсутствие анкилозирования суставных отростков, межпозвоночных дисков и реберно-позвоночных сочленений.

Таким образом задачами нашего исследования было изучение клинического течения болезни Форестье, диагностических ошибок и результатов хирургического лечения с целью улучшения исходов лечения.

Материалы и методы

В период с 2005 по 2015 годы в нейрохирургическом отделении ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» на обследовании и лечении находилось пять пациентов с верифицированным диагнозом болезни Форестье. Все пациенты были мужского пола.

Средний возраст пациентов составил $58 \pm 3,7$ лет. Клиническая картина заболевания у всех больных проявлялась болью в шейном отделе позвоночника, нарушением глотания, а одного пациента – 1 (20%) – беспокоило затруднение дыхания, особенно в горизонтальном положении и в ночной период. Стоит отметить, что у большинства больных нарушение глотания носило прогрессирующий характер, и первоначально проявлялось нарушением проглатывания твердой пищи, а в последствии – и жидкой. Средний срок продолжительности нарушения глотания составил $2,4 \pm 0,6$ года и был связан с трудностями интерпритации и диагностики клинических симптомов пациентов в ЛПУ первичного обращения. В последствии, пациенты с приемом гастроэнтерологов или с описанными рентгенограммами (с выявленными стенозами пищевода), направлялись на консультацию нейрохирурга.

При неврологическом осмотре выраженных двигательных и чувствительных нарушений, а также бульбарных и псевдобульбарных нарушений, не было выявлено.

Предоперационное обследование включало рентгенографию шейного отдела позвоночника в 2-х проекциях, компьютерную и магниторезонансную томографию шейного отдела позвоночника с целью исключения грыж межпозвоночных дисков и компрессии нейро-сосудистых образований позвоночного канала. Рентгенологическая картина сформировавшегося выраженного фиксирующего гиперостоза была настолько патогномонична, что дифференциальной диагностики чаще не требовала (Рис. 1).

Внешняя компрессия пищевода, вторичная по отношению к передним шейным остеофитам, была рентгенографически подтверждена с помощью предоперационного рентген-контрастного исследования пищевода с барием. Предоперационная эзофагограмма показала, что обструкция пищевода присутствовала на одном уровне в трех случаях и двух уровнях в двух случаях. Уровень С3-С4 был задействован в трех случаях; С4-С5 в трех случаях и С5-С6 в одном случае.

Все пациенты были консультированы штатным отоларингологом медицинского учреждения.

Результаты и обсуждение

После тщательной оценки и исключения другие внутренних или внешних причин проблем с глотанием, рассматривался алгоритм хирургической коррекции этого необычного и редкого клинического заболевания.

Учитывая отсутствие эффекта от проводимых ранее медикаментозных мероприятий, а также принимая во внимание прогрессирующий характер дисфагии, все представленные пациенты были оперированы.

Операции были проведены в объеме резекции костных разрастаний передней продольной связки, остеофитов, декомпрессии пищевода и одним из случаев – гортани.

В послеоперационном периоде не было фиксировано никаких послеоперационных осложнений, включая повреждение пищевода, рецидивирующий паралич гортани, раневую инфекцию или гематомы. У всех пациентов было разрешение дисфагии в ближайшем послеопераци-

онном периоде (в течение 2 недель). Послеоперационные рентгенограммы продемонстрировали полное удаление остеофитов. При отдаленном наблюдении в сроки от 1 до 5 лет, ни один пациент не сообщил о рецидиве дисфагии. Заключительное рентгенографическое обследование показало минимальный рост остеофитов.

Выводы

1. Фиксирующий гиперостоз (болезнь Форестье) может приводить к патологиям, связанным с компрессионной пищеварительного тракта.

2. Предоперационная диагностика с обследованием пищевода, ларингоскопией в сочетании с флюороскопическими исследованием на глотание - обязательное

условие подтверждения компрессии.

3. Хирургическая коррекция посредством остеотомии является эффективным методом лечения у отдельных пациентов и должна учитываться при неудачных попытках медикаментозной терапии. ■

Гончаров М.Ю., ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург. Прокопович В.С., ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», г. Екатеринбург. Автор ответственный за переписку: Гончаров Максим Юрьевич, к.м.н., доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики УГМУ; тел. 79122470621, mgmed@list.ru.

Литература:

1. Бунчук Н.В., Агабабов С.Ф. Диффузный идиопатический гиперостоз скелета, *Ревматология*, № 3, с. 44, 1986.
2. Holgate R.L, Steyn M. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: Diagnostic, clinical, and paleopathological considerations. *Clin Anat*. 2016 Mar 23.
3. Nascimento F.A, Gatto L.A, Lages R.O, Neto H.M, Demartini Z, Koppe G.L. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: A review. *Surg Neurol Int*. 2014. 5 (Suppl 3):S122-5.
4. Westerveld L.A, Verlaan J.J, Oner F.C. Spinal fractures in patients with ankylosing spinal disorders: a systematic review of the literature on treatment, neurological status and complications. *Eur Spine J*. 2009 Feb. 18(2):145-56.
5. Aydin E, Akdogan V, Akkuzu B, Kirbaş I. Six cases of Forestier syndrome, a rare cause of dysphagia. *Acta Otolaryngol*. 2006 Jul;126 (7):775-8.
6. Zárate-Kalfópulos B.I, Jerez-Saldaña O, Romero-Vargas S, Juárez Jiménez H G. Forestier disease. Case report and literature review. *Cir Cir*. 2012 Sep-Oct; 80(5):451-4.
7. Urrutia J, Bono C.M. Long-term results of surgical treatment of dysphagia secondary to cervical