

14. Ecker M.L., Betz R.R., Trent P.S. et al. //Spine. — 1988. — Vol. 13, N 10. — P. 1141–1144.
15. Gray G.M., Smith B.W., Ashley R.K. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 391–393.
16. Harrington P.R. //J. Bone Jt Surg. — 1962. — Vol. 44A, N 4. — P. 591–610.
17. King H.A., Moe J.H., Bradford D.S., Winter R.B. //J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65A. — P. 67–77.
18. Luque E.R. //Clin. Orthop. — 1982. — N 163. — P. 192–198.
19. Mason D.E., Carango P. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 394–404.
20. Perdriolle R. La scoliose, son etude tridimensionnelle. — Paris, 1979.
21. Sessa S., Dubousset J. //Rev. Chir. Orthop. — 1990. — Vol. 76. — P. 112–117.
22. Wood K.B., Transfeldt E.E., Ogilvie J.W. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 8S. — P. 404–408.

HARRINGTON INSTRUMENTATION IN COMBINATION WITH LUQUE METHOD VERSUS COTREL-DUBOUSSET INSTRUMENTATION FOR SCOLIOSIS CORRECTION

S.T. Vetrile, A.A. Kuleshov, V.V. Shvets

Results of surgical treatment of 60 patients with scoliosis are presented. In 36 patients Harrington instrumentation in combination with Luque method was used for deformity correction, in 24 patients Cotrel-Dubousset instrumentation was applied. In 8 patients with extremely severe rigid scoliosis the deformity correction was preceded by thoracotomy with multilevel discectomy for spine mobilization. In frontal plane no differences was observed in obtained correction independent on the type of instrumentation. In horizontal and sagittal planes correction obtained i was more marked if Cotrel-Dubousset instrumentation was applied. In Harrington instrumentation follow up period was 1 year, in Cotrel-dubousset instrumentation follow up ranged from 3 months to 1 year. Scoliotic deformity correction by Cotrel-Dubousset instrumentation is showed to be preferable. However taking into account its high cost the use Harrington instrumentation in combination with Luque method may be recommended as alternative method only.

© Н.А. Корж, В.А. Колесниченко, 1999

Н.А. Корж, В.А. Колесниченко

**ОСТЕОХОНДРОПАТИЯ ПОЗВОНОЧНИКА:
ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА**

Институт ортопедии и травматологии им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

На основании анализа литературы и собственных исследований авторами прослежена эволюция взглядов на этиологию и патогенез остеохондропатии позвоночника. Рассмотрены варианты клинического течения заболевания в зависимости от его локализации и особенностей структурных изменений позвоночных сегментов. Намечены перспективные на-

правления дальнейшего изучения остеохондропатии позвоночника.

Остеохондропатия позвоночника — ОХПП (болезнь Шейерманна—Мау, юношеский кифоз) является одним из наиболее распространенных заболеваний позвоночника у лиц молодого возраста, поражающим, по данным разных авторов, от 6,4 до 8,2% населения [23, 34]. В последние годы отмечается неуклонный рост числа больных ОХПП (по нашим данным, удельный вес заболевания в общей структуре вертебральной патологии за период с 1985 по 1998 г. ежегодно увеличивается в среднем на 2,8%). Следует подчеркнуть, что пациенты обращаются к врачу, как правило, при развернутой клинико-рентгенологической картине заболевания, когда структурно-функциональные изменения в позвоночных сегментах становятся необратимыми, и это предопределяет дальнейшую «клиническую судьбу» таких больных. Отсутствие стратегии лечения неизбежно сказывается на результатах: нередко отмечается низкая эффективность как консервативного [25, 28, 30], так и хирургического [17, 23, 25] лечения.

«Вчера». ОХПП традиционно расценивается как структурный фиксированный кифоз грудного отдела позвоночника (65–72% наблюдений). Грудопоясничная и поясничная локализация заболевания встречается в 21–33% случаев, и в 2% случаев отмечается поражение шейных позвонков. Заболеванию подвержены преимущественно юноши (88%) в период полового созревания.

Этиология и патогенез ОХПП до настоящего времени не установлены. Было выдвинуто более 10 теорий для объяснения возникновения основных проявлений ОХПП, многие из которых представляют лишь исторический интерес.

Классическая ортопедия, опираясь на концепцию Н.В. Scheuermann (1920) [31] и С. Мау (1929) [27], рассматривает ОХПП как аваскулярный некроз кольцевидных апофизов тел позвонков. Следствием их патологической перестройки и вдавления в ростковую зону является дезорганизация роста тел позвонков преимущественно в передних отделах и соответственно их клиновидная деформация с последующим формированием ригидного кифоза пораженного отдела позвоночника [22, 27]. Основным этиологическим фактором считаются «напряженный физический труд в период полового созревания» и длительные статические нагрузки.

Предполагается, что ведущим звеном патогенеза ОХПП являются инволютивные процессы в местах прохождения спинной хорды и кровеносных сосудов с развитием вокруг последних васкулярной резорбции тканей [15]. Через такие «слабые места» в гиалиновых замыкательных пластинках тел позвонков становится возможным постепенное проникновение студенистого ядра межпозвонкового диска в подлежащую губчатую ткань тела позвонка с формированием грыж Шморля не только при значительных физических нагрузках [7], но даже вследствие ежедневных физиологических нагрузок [32] и ортостатического положения [36]. Однако такие изменения не объясняют возникновения клиновидной деформации тел позвонков и фиксированного кифоза — классических признаков ОХПП, тем более что в начале 50-х годов было показано, что кольцевидные апофизы не способствуют росту тел позвонков [13, 14]. Одной из причин развития этих проявлений заболевания, по-видимому, является инсуффициентность мышц, на что указывал еще Шанц в 1911 г. Согласно механической теории этиологии и патогенеза ОХПП, в результате дисбаланса между мышцами-разгибателями спины, удерживающими туловище в вертикальном положении, с одной стороны, и плотной передней продольной связкой, брюшными мышцами и внутрибрюшным давлением, с другой, происходит постепенное формирование ригидной кифотической деформации позвоночника и, как следствие, — клиновидно-измененных передних отделов тел позвонков [28, 31].

ОХПП рассматривается как заболевание, протекающее исключительно в период синостозирования кольцевидных апофизов с телами позвонков [7, 9, 27, 31]. В соответствии с физиологической стадийностью этого процесса — от момента появления первых ядер оссификации в области лимбуса до полного слияния апофизов — разработана клинико-рентгенологическая классификация стадий ОХПП. Заболевание характеризуется относительно мягким, нередко латентным течением и «абсолютно благоприятным» прогнозом [7]. Обязательными рентгенологическими признаками ОХПП считаются фиксированный кифоз позвоночника, критерий Sorenson [34] (клиновидная деформация не менее 5° трех центральных позвонков на вершине кифоза), изменения замыкательных пластинок в виде их многоконтурности и нарушения целостности, грыжи Шморля, снижение высоты межтеловых

промежутков, а также увеличение переднезаднего размера тела позвонка [9, 18, 27].

«Сегодня». В изучении этиологии и патогенеза ОХПП достигнут определенный прогресс, хотя четкой последовательной картины, объясняющей формирование основных проявлений заболевания, все еще нет.

По-видимому, можно считать окончательно установленной генетическую детерминированность ОХПП с аутосомно-доминантным типом наследования [12, 20], с полной пенетрантностью у мальчиков и неполной (50%) у девочек [3].

Согласно современным представлениям, основным звеном патогенеза ОХПП является взаимодействие гиалиновых замыкательных пластинок тел позвонков и элементов межпозвонкового диска. В гиалиновых замыкательных пластинках наблюдаются аномальные участки со сниженным содержанием гликопротеидов и нарушением агрегации коллагена [21], вероятно, наследственно обусловленным [11]. Количественно эти нарушения проявляются в уменьшении соотношения коллаген : протеогликаны с образованием особых агрегатов между протеогликанами и другими макромолекулярными компонентами матрикса хряща замыкательных пластинок тел позвонков [10]. Пластинки роста, смежные с аномальными участками гиалиновых замыкательных пластинок, также изменены, вплоть до полного отсутствия, при этом замыкательные пластинки прямо контактируют с губчатой костью тела позвонка. В этих участках пластинки роста обнаруживают сходные изменения коллагеновых фибрилл и макромолекулярных компонентов матрикса; кроме того, отмечается нарушение энхондральной оссификации и костного ремоделирования [16, 21].

По нашим данным, при ОХПП имеются существенные сдвиги в обмене коллагена, нарушение обмена важных составляющих экстрацеллюлярного компонента матрикса хряща, а также несостоятельность минорных компонентов системы гликозаминогликансульфатов позвоночного сегмента, что может косвенно свидетельствовать о некоторой несостоятельности межпозвонковых дисков [2, 4]. Эти данные в известной степени подтверждают взгляды G. Schmorl и H. Junghans [32, 33] на остеохондропатию позвоночника как на «прирожденную недостаточность — результат дефекта развития... замыкательных хрящевых пластинок и, в некоторых случаях, межпозвонковых дисков».

В современной литературе высказывается мнение о семиологической близости ювенильного остеохондроза и ОХПП как дизонтогенетических заболеваний [1]. Такое утверждение не лишено оснований, однако нуждается в доказательствах.

Харьковской школой вертебрологов установлено, что при юношеском поясничном остеохондрозе первичный комплекс изменений определяется в тканях межпозвонкового диска; через микроразрывы и микротрещины хрящевых замыкательных пластинок осуществляется пролабирование студенистого ядра межпозвонкового диска с образованием «микрогрыж Шморля» лишь в пределах субхондральной зоны [6].

Формированию классических грыж Шморля — выходу элементов межпозвонкового диска за пределы субхондральной зоны, внедрению в губчатую кость тела позвонка — способствует, по нашему мнению, снижение плотности косых трабекул губчатой кости. В наших исследованиях по изучению костной ткани при ОХПП с использованием костной денситометрии и биохимических маркеров костного ремоделирования установлено наличие остеопенического синдрома I типа (с преимущественной потерей трабекулярной кости), что подтверждается и данными литературы [24]. При морфологическом исследовании позвонков с признаками ОХПП пациентов препубертатного и пубертатного возраста выявляются негрубые изменения губчатой кости в виде локального остеопороза, а также склерозирования передних отделов тел позвонков [3, 16, 21]. Нарушение архитектоники губчатой кости снижает ее механическую прочность, и прежде всего устойчивость к воздействию компрессионных нагрузок. Сопутствующее снижение резистентности замыкательных пластинок с последующими их микропереломами в измененных участках способствует пролабированию студенистого ядра межпозвонкового диска как субхондрально, так и внутриспонгиозно даже при незначительных (в том числе и физиологических) повторяющихся нагрузках.

Нами также получены данные о нарушении энергетического обмена в мышечной ткани при ОХПП, что свидетельствует о заинтересованности мышечных структур в генезе этого заболевания [2].

Согласно классическим представлениям, в течении ОХПП прослеживается четкая клинико-рентгенологическая стадийность (стадии начала, расцвета заболевания, остаточных яв-

лений), с закрытием апофизов заболевание заканчивается; течение его в общем благоприятное.

По данным наших исследований (175 больных в возрасте 11–20 лет), клинико-рентгенологические проявления ОХПП определяются прежде всего локализацией заболевания, а также вариантом структурно-функциональных нарушений и числом пораженных позвоночных сегментов. Так, при остеохондропатии грудного и грудопоясничного отделов принципиально важны степень и протяженность деформации позвоночника (как первичной, так и компенсаторной) в сагиттальной и фронтальной плоскостях. При остеохондропатии поясничного и в ряде случаев грудопоясничного отделов фактором, определяющим клиническую симптоматику заболевания, является вариант структурных нарушений позвоночного сегмента, прежде всего его переднего опорного комплекса. Нашими предыдущими исследованиями [4, 5] установлено, что в позвоночных сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков выявляется умеренная дегенерация межпозвонкового диска с незначительным снижением его высоты. Течение заболевания в этих случаях характеризуется относительно поздним началом клинической манифестации (14–15 лет) с быстрым развитием функциональной декомпенсации позвоночных сегментов в виде дискалгического синдрома и синдрома нестабильности. В позвоночных сегментах с грыжами Шморля определяется грубая диффузная дегенерация межпозвонкового диска со значительным снижением его высоты и инклинацией суставных отростков. Заболевание начинается в возрасте 12–13 лет подросто: отмечаются интенсивные (в ряде случаев отраженные) боли, сопровождающиеся анталгическими деформациями туловища и нередко раздражением соответствующего корешка нерва (по типу химического радикулита); рентгенологически определяется формирующаяся грыжа Шморля. В дальнейшем, по мере регресса рентгенологических симптомов (уменьшение размеров внутрикостной грыжи и появление перифокального склероза), интенсивность болевого синдрома снижается; наблюдается достаточно быстрое значительное уменьшение высоты межпозвонкового диска, свидетельствующее о «естественной» стабилизации позвоночного сегмента. Исходом заболевания является спондилоартроз с умеренным, но стойким болевым синдромом.

Типичное для остеохондропатии нарушение формообразования тел позвонков в виде их клиновидности и увеличения переднезадних размеров приводит к формированию структурного стеноза позвоночного канала (как центральной части, так и боковых углублений) за счет укорочения и утолщения ножек дуг позвонков, уплощения дуг и суставных отростков. Механизм «удлинения» сагиттального размера тела позвонка при остеохондропатии заключается в нарушении последовательности и темпов оссификации кольцевидных апофизов тел позвонков и реактивном увеличении передней продольной связки [8, 9].

Характерная для клиновидной деформации тел позвонков умеренная дегенерация элементов межпозвонкового диска при остеохондропатии сопровождается уменьшением эластичности диска и снижением его опороспособности, что клинически может проявляться дискалгическим синдромом и синдромом нестабильности. Обращает на себя внимание идентичность клинических синдромов юношеского поясничного остеохондроза и поясничной остеохондропатии (с клиновидной деформацией тел позвонков), что указывает на их семиологическую близость.

Лечение больных ОХПП начинается при клинико-рентгенологической манифестации заболевания и по существу является симптоматическим. Отсутствие диагностических признаков ОХПП на ранних, доклинических стадиях предопределяет зачастую неутешительные результаты лечения. Лечебная тактика в последние десятилетия практически не претерпела изменений. Консервативная терапия традиционно занимает ведущее место; при этом существует достаточно стройная система этапного лечения, включающая применение ортопедического режима, лечебной гимнастики, массажа, корсетов различной модификации, физио- и санаторно-курортного лечения.

Консервативная коррекция кифотической деформации позвоночника при остеохондропатии, как свидетельствуют отдаленные результаты корсетотерапии, неэффективна [28, 30]: «несмотря на все лечебные мероприятия, кифоз не может быть выпрямленным и остается стойким на всю жизнь» [7]. Следовательно, хирургическое лечение у определенной категории больных ОХПП неизбежно.

Совершенствование хирургической техники и хирургического инструментария позволяет в настоящее время достаточно эффективно решать проблему оперативной коррекции кифотической деформации, успех которой, од-

нако, ограничен [19, 26, 29, 35].

«Завтра». Проблема этиологии, патогенеза, ранней диагностики и патогенетического лечения ОХПП еще далека от своего решения. Можно выделить несколько перспективных, на наш взгляд, направлений в изучении этого заболевания.

Одно из таких направлений — уточнение звеньев патогенеза ОХПП на основе совершенствования и дальнейшего развития традиционных методов исследования: рентгенологического, биохимического, гистологического, гистохимического; весьма интересны результаты МР- и компьютерной томографии для интерпретации данных, полученных при теоретических исследованиях.

Установление особенностей механогенеза в препубертатном и пубертатном периодах с учетом новых данных об этиологии и патогенезе заболевания расширит представление о причинах и динамике структурных изменений позвоночных сегментов при ОХПП.

Выявление диагностических критериев заболевания на его ранних, доклинических стадиях, уточнение особенностей течения различных клинических вариантов ОХПП даст возможность разработать принципы своевременного адекватного лечения.

В результате разработки дифференциально-диагностических признаков тяжелых форм заболевания весьма вероятно расширение тактики лечения с использованием профилактических лечебных мероприятий (как консервативных, так и хирургических).

Перспективной представляется также разработка фармакологической патогенетически обоснованной коррекции метаболических нарушений, выявленных на ранних стадиях ОХПП.

Мы рассчитываем на решение этих и некоторых других задач уже в недалеком будущем.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абальмасова Е.А. //Ортопед. травматол. — 1982. — № 12. — С. 25–31.
2. Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А., Леонтьева Ф.С., Ключева Г.Ф. //Ортопед. травматол. — 1998. — № 1. — С. 19–23.
3. Калашникова Е.В. Патогенез болезни Шойермана—Мау (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1999.
4. Колесниченко В.А. Клинико-рентгенологические проявления и основные принципы лечения больных поясничной остеохондропатией: Дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1994.

5. Корж Н.А., Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А. //Вестн. травматол. ортопед. — 1997. — N 3. — С. 26-31.
6. Остеохондроз позвоночника у детей /Хвисяк Н.И., Продан А.И., Пухачева С.С. и др. — Киев, 1985.
7. Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — М., 1964. — Т. 2.
8. Садофьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей. — Л., 1990.
9. Сизов В.А. //Вестн. рентгенол. — 1978. — N 3. — С. 25-33.
10. Ascani E., Borelli P., la Posa G. et al. //Le cifosi. — 1982. — Vol. 5.
11. Aufdermaur M. //Clin. Orthop. — 1981. — N 154. — P. 166-174.
12. Bellyei A., Feith S., Mike G. et al. //Magy Traum. Orthop. — 1986. — Bd 29, N 3. — S. 163-167.
13. Bick E.M., Copel J.M. //J. Bone Jt Surg. — 1950. — Vol. 32A. — P. 802.
14. Bick E.M., Copel J.W. //J. Bone Jt Surg. — 1951. — Vol. 33A — P. 783.
15. Bohmig R. Die Degenerationen der wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung fur dir Klinik. — Munchen, 1930.
16. Bradford D.S. //Clin. Orthop. — 1977. — N 128. — P. 45-55.
17. Bradford D.S., Ahmed K.B., Moe J.H. et al. // J. Bone Jt Surg. — 1980. — Vol. 62A, N 7. — P. 705-712.
18. Butler R.W. //Huittieme Congres International de Chirurgie Orthopedique. — New York, 1960. — P. 763-769.
19. Ferreira-Alves A., Resina J., Palma-Rodrigues R. //J. Bone Jt Surg. — 1995. — Vol. 77B, N 6. — P. 943-950.
20. Halal F., Gledhill R.B., Fraser F.C. //Am. J. Dis. Child. — 1978. — Vol. 132. — P. 1105-1107.
21. Ippolito E., Ponseti I.V. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A, N 2. — P. 175-182.
22. Lambrinudi C. //Br. Med. J. — 1934. — Vol. 2. — P. 800-804.
23. Lemire J.J., Mierau D.R., Crawford C.M., Dzus A.K. //J. Manipulative Physiol. Ther. — 1996. — Vol. 19. — P. 195-201.
24. Lopez R.A., Burke S.W., Levine D.B., Schneider R. //Spine. — 1988. — Vol. 14. — P. 77-79.
25. Lowe T.D. //J. Bone Jt Surg. — 1990. — Vol. 72A, N 6. — P. 940-945.
26. Lowe T.D., Kasten M.D. //Spine. — 1994. — Vol. 19. — P. 1680-1685.
27. Mau C. //Z. Orthop. Chir. — 1929. — Bd 51. — S. 12-23.
28. Montgomery S.P., Erwin W.E. //Spine. — 1981. — Vol. 6. — P. 5-8.
29. Reinhardt P., Basset G.S. //J. Spinal Disord. — 1990. — Vol. 3. — P. 162-168.
30. Sachs B., Bradford D.S., Winter R. et al. //J. Bone Jt Surg. — 1987. — Vol. 69A, N 1. — P. 50-57.
31. Scheuermann H.W. //Udeskr. Laeger. — 1920. — N 3. — P. 385-393.
32. Schmorl G. //Fortschr. Ged. Rontgen. — 1930. — Bd 41. — S. 359-383.
33. Schmorl G., Junghans H. The human spine in health and disease. — 2nd ed. — New York, 1971.
34. Sorenson K.M. Scheuermann's juvenile kyphosis: clinical appearance, radiography, aetiology and prognosis. — Copenhagen, 1964.
35. Waldis M.F., Kissling R.O. //Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 1990. — Bd 74. — S. 1326-1333.
36. Ubermuth H. //Arch. Clin. Chir. — 1929. — Bd 156. — S. 29-32.

SCHEUERMANN'S DISEASE: YESTERDAY, TODAY, TOMORROW

N.A. Korzh, V.A. Kolesnichenko

Basing on literature data and personal investigations the authors summarize current concepts regarding etiology and pathogenesis of Scheuermann's disease. The types of clinical course of the disease are considered depending on its localization and peculiarities of structural changes in spine segments are considered. Further perspective study of spine osteochondropathy is planned.

© Коллектив авторов, 1999

С.П. Миронов, Г.И. Назаренко,
А.М. Черкашов, Г.М. Бурмакова

ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА МЕТОДОМ ЧРЕСКОЖНОЙ ЛАЗЕРНОЙ ДИСКЭКТОМИИ

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Медицинский Центр ЦБ РФ, Москва

Чрескожная лазерная дискэктомия применена у 15 больных поясничным остеохондрозом, осложненным протрузией диска L4-5 или L5-S1. У 14 (93%) пациентов получен хороший и у 1 (7%) — удовлетворительный результат. Показанием к чрескожной лазерной дискэктомии являются боль в спине с иррадиацией в нижнюю конечность, длящаяся более 3 мес и не купируемая полностью консервативным лечением, при отсутствии у больных грубой органической неврологической симптоматики (парезов мышц, нарушения функции газовых органов); протрузия диска (до 6 мм), подтвержденная компьютерной, магнитно-резонансной томографией. Данный метод позволяет добиться стойкого устранения диск-радикалярного конфликта и не сопряжен с травматизацией мягких тканей. Это обеспечивает возможность раннего возвращения оперированных пациентов к привычному труду, в том числе к профессиональным занятиям спортом.

Остеохондроз позвоночника относится к наиболее распространенным заболеваниям человека. В структуре заболеваний нервной системы на его долю приходится в амбулаторно-поликлинических учреждениях до 70%, а в стационарных 55,5% [1]. Удельный вес поражений поясничного отдела позвоночника составляет 60-90% [3].