

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ



© С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов, 1997

С.Т. Ветрилэ, С.В. Колесов

### АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ДИСПЛАЗИИ ВЕРХНЕШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Как известно, краниовертебральная область — место перехода позвоночника в череп — включает два верхних шейных позвонка (атлант и аксис) и базальную часть затылочной кости. Между этими костными образованиями формируются два сустава (суставы головы). Нижний сустав головы (атлantoаксиальный) обеспечивает ротационные движения, верхний (атлantoоципитальный) — в основном сгибательно-разгибательные [5]. Для обоих суставов характерны значительные анатомические вариации, нередко здесь врожденные нарушения анатомического строения, а также травмы и костно-суставные заболевания [3, 10].

В настоящее время принято делить различные виды врожденного нарушения анатомического строения позвоночника на две группы — аномалии развития и дисплазии. Такое деление в известной мере условно, поскольку термин «дисплазия» (т.е. нарушение развития) с полным основанием может быть применено и к тем состояниям, которые обозначаются термином «аномалия развития». Грубые врожденные нарушения развития обычно относят к аномалиям, а небольшие анатомические отклонения — к дисплазиям [15].

В зависимости от патогенеза аномалий развития различают три основные их группы [6, 19]: агенезию, или гипоплазию одной из частей позвонка; нарушения слияния частей позвонка; нарушения сегментации позвоночника.

Костно-суставной аппарат краниовертебральной области отличается большим разнообразием локальных аномалий развития. К наиболее частым нарушениям строения этой области относится изменение числа образующих ее костных элементов. Среди таких количественных изменений прежде всего выделяют увеличение числа костных элементов — манифестацию затылочного позвонка (проатлант) и уменьшение числа этих элементов — слияние атланта с затылочной костью или аксисом (в форме ассимиляции или конкресценции). Одни из указанных аномалий не проявляются клинически в течение всей жизни, другие создают серьезную патогенетическую ситуацию и требуют оперативного лечения [24, 32]. Ю.Н. Задворнов [18] наблюдал 205 больных с такими изменениями: 168 с различными вариантами и формами проатланта, 31 с ассимиляцией атланта и его конкресценцией с затылочной костью и 6 с разными видами слияния атланта и аксиса.

В ряде работ [8, 9, 27, 52, 60] описываются нарушения энхондрального формирования зуба С2. Известны 5 вариантов его неправильного развития: неслияние зуба с телом С2 (зубовидная кость); неслияние ядра окостенения верхушки зуба с его телом; агенезия средней части зуба; агенезия верхней части зуба; агенезия всего зуба. Все эти формы в определенных условиях могут приводить к нестабильности, что чревато опасностью травмирования спинного мозга.

Аномалии развития и дисплазии позвоночника могут иметь наследственный характер [60]. Вместе с тем сообщения о наследственных дисплазиях верхнего отдела позвоночника в литературе единичны. Nordistat и соавт. [60] наблюдали 9-летнюю девочку — единственного ребенка в семье, у которой после падения на спину появились локальные боли в области шеи. При осмотре девочки обращали на себя внимание длинные тонкие конечности и несколько удлиненная шея. Пальцы рук были у нее длинными и узкими, с расширенными дистальными фалангами и ногтевыми пластинками. Ограничения объема движений в шейном отделе не обнаружено. На рентгенограммах шейного отдела позвоночника выявлено расщепление дуг С2, С6 позвонков. После фиксации головодержателем в течение 6 нед боли прошли. Обследованы родители девочки. Выяснилось, что ее 37-летнего отца на протяжении последних 10 лет беспокоят боли в области шеи. При осмотре у него отмечены непропорционально длинные конечности и легкий шейно-грудной кифоз; пальцы рук длинные, с короткими и широкими дистальными фалангами. При рентгенографии шейного отдела позвоночника выявлен спондилолиз С2 и С6 позвонков. Отец девочки имел сестру и 6 братьев. Ни у его родителей, ни у братьев и сестры указаний на патологию позвоночника в анамнезе не было. Авторы считают, что при спондилолизе и спондилолистезе шейных позвонков необходимо обследовать всех членов семьи.

По данным Ricciardi и соавт. [61], Riebel и Bayleу [62], наиболее часто встречаются следующие нарушения развития костных структур в краниовертебральной области: манифестация затылочного позвонка, базиллярная импрессия, кондиллярные гипоплазии, ассимиляция атланта, аплазия дуги атланта, блок С1—С2, асимметричная сегментация С1—С2, зубовидная кость, дисплазия, гипоплазия, аплазия

зуба С2, spina bifida, блок С2—С3. Аномалии в этой пограничной зоне возникают в том случае, если не происходит нормального сращения затылочных склеротомов или если дуги С1 позвонка не развиваются как структуры, отдельные от прилежащих затылочных склеротомов [7].

Клинические проявления при поражении краниовертебрального сегмента очень разнообразны. Многие авторы считают, что большинство этих поражений остаются клинически «немыми» [1, 2]. Наиболее частыми субъективными признаками патологии краниовертебральной области являются шейно-затылочные боли, особенно усиливающиеся при движении головой, вынужденное положение головы и ограничение движений в шее [4, 13, 14, 39].

У больных с дисплазией краниовертебрального сегмента часто наблюдается дисфункция каудальной группы черепных нервов: по данным А.А. Луцика [25], их заинтересованность отмечалась у 26 из 27 больных. Возможны двигательные нарушения, чаще в виде спастического гемипареза или тетрапареза. Двигательные нарушения нередко сочетаются с чувствительными — проводникового или сегментарного типа [31].

При патологии краниовертебрального сегмента может быть затронут большой затылочный нерв. Bovim и соавт. [44] провели изучение на 20 трупах топографической анатомии этого нерва и его взаимоотношений с мышцами шеи. Получены следующие данные: через трапециевидную мышцу большой затылочный нерв проходил в 45% случаев, через полуостистую — в 90%, через нижнюю косую мышцу головы — в 75%. В 27% случаев выявлены анатомические предпосылки к компрессии большого затылочного нерва при повреждениях и заболеваниях краниовертебрального сегмента. При дислокациях в верхнешейном отделе у ряда больных могут наблюдаться мозжечковые знаки: неустойчивость в позе Ромберга, плохое выполнение координационных проб, адиадохокинез и др. [35].

Довольно часто встречается симптом внутричерепной гипертензии, нарушения зрения, расстройств функции тазовых органов [40, 41].

Говоря о патогенезе клинической симптоматики, необходимо отметить, что костные деформации краниовертебрального сегмента могут вызвать компрессию мозжечка, ствола спинного мозга. Значительное место среди разнообразных клинических проявлений занимают сосудистые нарушения в вертебробазилярном бассейне [6, 13, 54]. Анатомотопографическими предпосылками к их возникновению являются тесная взаимосвязь экстракраниальных отделов позвоночной артерии с верхнешейным отделом позвоночника и большим затылочным отверстием, влияние положения головы на кровоток в позвоночных артериях [57, 64], анатомическое и функциональное единство позвоночной артерии и ее периапериартериального сплетения. По данным А.И. Осны [34], из 24 обследованных больных с патологией краниовертебрального сочленения сосудистые нарушения в вертебробазилярном бассейне выявлены у 15. Все больные были молодого возраста, у всех в клинической картине имелись вазомоторные вегетативно-ирритативные проявления: шум в ушах, головокружение, тошнота, синкопальные приступы.

У детей клиническая симптоматика при патологии верхнешейного отдела имеет определенные отличия. Поскольку компенсаторные возможности у них выше, клинические проявления могут длительное время отсутствовать.

Переходя к методам диагностики, нужно напомнить, что краниовертебральная область является наиболее труднодоступным для исследования участком тела человека. Для визуализации черепно-позвоночного сегмента прежде всего необходима рентгенография в специальных укладках, поскольку на прямых снимках на него наслаивается изображение лицевого скелета, а на боковых — латеральных отделов средней и задней черепных ямок, наружных отделов основания черепа [12, 20, 50, 51, 53]. При исследовании верхнешейного отдела обычно применяют рентгенографию в боковой проекции и через открытый рот [39]. Важным методом исследования является позитивная миелография. В последнее время используются водорастворимые контрастные вещества (амипак, омнипак). Возможно введение контрастного вещества путем люмбальной или субокципитальной пункции с последующим выполнением снимков через рот, в боковой проекции и с функциональными пробами [43]. Вертебральная ангиография открыла новые возможности в диагностике различной сосудистой патологии, часто встречающейся при повреждениях и заболеваниях верхнешейного отдела позвоночника [6]. В последние годы уровень диагностики значительно повысился благодаря внедрению в клиническую практику компьютерной и магнитно-резонансной томографии [11, 22].

В ЦИТО разработаны и широко применяются методики функциональной и коронарной компьютерной томографии краниовертебрального сегмента. При коронарной компьютерной томографии пациент лежит на животе, голова находится в положении разгибания, срезы проводятся во фронтальной плоскости, что позволяет четко визуализировать весь верхнешейный отдел. При функциональной компьютерной томографии делаются в положении ротации головы вправо и влево аксиальные срезы на уровне затылочных мыщелков, атланта и аксиса с последующим подсчетом углов ротации. Эти исследования дают возможность более точно диагностировать различные виды патологии верхнешейного отдела позвоночника.

Имеющиеся в литературе описания рентгеносемиотики краниовертебральных аномалий весьма разнообразны. Приводится большое число рентгенологических показателей, неравноценных по своей значимости. Расхождения в оценке эффективности использования тех или иных диагностических критериев обусловлены многими причинами: разными техническими характеристиками рентгеновских аппаратов, разными методиками выполнения снимков, разным обозначением (названием) сходных деформаций. Это вносит путаницу, дезориентирует врачей и усугубляет трудности диагностики. Все аномалии развития большинства авторов условно делят на «большие» и «малые» формы [9]. «Большие» формы — это сложные аномалии развития нескольких костей, нарушающие соединения черепа с позвоночником. «Малые» формы — аномалии одной—двух костей, обычно мало нарушающие соотношения в черепно-шейной области.

Назовем некоторые наиболее часто используемые при аномалиях развития рентгенометрические показатели: линия Чемберлена (проходит от твердого неба до заднего края большого затылочного отверстия); линия Мак-Грегора (проходит от твердого неба до нижнего края затылочной кости); краниовертебральный угол (проводится между скатом и задней поверхностью аксиса) [8].

К наиболее распространенным аномалиям развития относятся базилярная импрессия, платибазия, манифестация проатланта, окципитализация атланта, врожденный стеноз шейно-затылочного канала, аномалии развития зубовидного отростка (зубовидная кость, аплазия зуба). Эти аномалии часто приводят к грубой неврологической симптоматике [17, 54, 56, 65].

У больных с базилярной импрессией на рентгенограммах определяется гипоплазия затылочной кости, которая утрачивает губчатый слой и состоит как бы из двух кортикальных пластинок. Скат затылочной кости имеет своеобразную форму: его нижняя часть истончается, изгибается вверх, чешуя затылочной кости истончается, а заостренные края отверстия внедряются в заднюю черепную ямку. При этой аномалии выявляется значительное расхождение линий Чемберлена и Мак-Грегора [6]. У больных с платибазией отмечается укорочение ската вследствие недоразвития затылочной кости. Основная часть затылочной кости имеет в боковой проекции форму угла, вершина которого является передним краем большого затылочного отверстия. Передняя дуга атланта прижимается к краям большого затылочного отверстия, образуя заметную вмятину на глоточной поверхности ската. Краниовертебральный угол при этом значительно уменьшается.

Изучением манифестации проатланта (рудиментарного каудального затылочного позвонка) много занимался Ю.Н. Задворнов [18]. На основании анализа данных рентгенологического обследования 168 больных он подразделяет виды этой аномалии на 4 группы: передние — рудименты передней дуги проатланта; центральные — рудименты тела проатланта; задние — рудименты задней дуги проатланта; боковые — рудименты реберно-поперечных отростков проатланта. Кроме того, в зависимости от положения проатланта выделяются 3 его формы: слившийся с затылочной костью; свободный — расположенный в связочном аппарате между затылочной костью и зубовидным отростком; слившийся с атлантом и зубовидным отростком аксиса.

Ассимиляция атланта с затылочной костью характеризуется уменьшением числа костных элементов вследствие их слияния или взаимного поглощения недоразвитых шейных элементов. Слияние атланта может происходить без существенного недоразвития костных элементов (конкресценция) и при отчетливом недоразвитии и поглощении отдельных костных элементов затылочной костью (ассимиляция).

Ю.Н. Задворнов [18] установил слияние атланта с затылочной костью у 31 больного: у 4 — в форме конкресценции и у 27 — в форме ассимиляции. Чаще всего слияние наблюдалось в области атлантоокципитальных сочленений. По данным ряда авторов [62, 63], при этой аномалии вследствие выпадения двигательной функции в атлантоокципитальном сегменте и

компенсаторной перегрузки лежащего ниже двигательного сегмента в последнем могут развиваться вторичные дегенеративно-дистрофические изменения. У некоторых больных это сопровождается хроническим подвывихом в переднем атлантоаксиальном сочленении. Ассимиляция атланта с затылочной костью отличается многообразием форм. Наиболее часто наблюдается слияние в атлантоокципитальных сочленениях с асимметричной гипоплазией боковых масс атланта и бугров затылочной кости и неравномерным поглощением одной или обеих дуг атланта. При этом нередко отмечается сужение затылочного отверстия [36].

Большую роль в деформировании и сужении затылочного отверстия играет внедрение в него зубовидного отростка, вызванное сближением последнего с основанием черепа. Такая ситуация отягощается динамическим самовправляющимся при отклонении головы назад подвывихом в переднем атлантоаксиальном сочленении. При ассимиляции атланта подвывих в этом сочленении наблюдается в 50% случаев. Стеноз позвоночного канала на уровне краниовертебрального перехода, обусловленный внедрением зубовидного отростка в большое затылочное отверстие, считается опасным, если он превышает 12 мм [33, 34]. Для выявления инклинации зуба рекомендуется проводить послойную томографию, компьютерную томографию с сагиттальной реконструкцией.

Аномалию, называемую «зубовидной костью», считают следствием неслияния в процессе роста ядер окостенения в зубовидном отростке и теле С2 позвонка [60]. На рентгенограммах зубовидная кость меньше нормального зубовидного отростка. Вершина тела С2 имеет при этом правильную округлую форму. Большинство авторов рекомендуют обязательно делать при зубовидной кости функциональные снимки, на которых может быть выявлена задняя и передняя атлантоаксиальная нестабильность [65]. В случае передней нестабильности зубовидная кость при сгибании смещается вперед, в случае задней — назад. Передняя нестабильность встречается гораздо чаще (86%), чем задняя [65].

Shirazaki [63] сообщает о 27 больных в возрасте от 12 до 66 лет с зубовидной костью, у которых имелась задняя нестабильность. У 24 больных была диагностирована цервикальная миелопатия. Развитие ее зависит от размеров позвоночного канала: уменьшение расстояния между задней поверхностью зубовидной кости и основанием остистого отростка С2 более чем на 16 мм приводит к цервикальной миелопатии. Стеноз позвоночного канала при зубовидной кости может быть динамическим (увеличивается при сгибании или разгибании) либо статическим (не меняется при движении).

Существует и другая точка зрения на зубовидную кость. М.Ф. Дуров и О.М. Юхнова [17] считают, что она является не чем иным, как ложным суставом зуба с застарелым трансдентальным подвывихом атланта, не диагностированным ранее. Они описывают двух детей, которые в возрасте 2 и 3 лет получили травму при падении на голову, а в возрасте 8 и 13 лет поступили в клинику с застарелым трансдентальным подвывихом атланта. После проведенного лечения подвывих устранен и достигнута консолида-

ция. Таким образом, по мнению авторов, зубовидная кость — это результат травмы апикального хряща зуба аксиса, которая не диагностируется из-за его рентгеноконтрастности.

К «малым» формам аномалий развития относятся аномалия Кимерле (превращение вырезки в задней дуге атланта в полностью или частично замкнутое отверстие), незаращение задней дуги атланта, спондилолиз аксиса [30, 38]. Ряд публикаций свидетельствуют о том, что дисплазия костных элементов часто сочетается с дисплазией сосудов и мальформациями нервных структур. Так, дисплазия верхнешейного отдела позвоночника сочетается с мальформацией Арнольда—Киари [36]. При вертебральной ангиографии часто выявляются патологическая извилистость артерий, их перегибы, нарушающие нормальный кровоток [9, 11, 16, 21].

Лечение дисплазий и аномалий развития верхнешейного отдела позвоночника представляет сложную задачу. Консервативным лечением занимаются в основном невропатологи и редко — ортопеды. В литературе освещаются главным образом вопросы хирургического лечения [23, 26, 46, 48, 49].

Сравнительно недавно появились сообщения об успешном использовании гало-аппарата, преимущество которого состоит в жесткой стабилизации шейного отдела позвоночника в сочетании с возможностью динамической дозируемой коррекции деформации при сохранении мобильности больного [13, 37, 42, 47].

Оперативные вмешательства на верхнешейном отделе позвоночника впервые стали проводить при повреждениях этой области в связи со сдавлением спинного мозга. Суть оперативного лечения сводилась и сводится к открытому устранению компрессии спинного мозга и стабилизации шейного отдела. Анализ данных литературы показывает, что декомпрессию спинного мозга чаще осуществляют сзади, путем резекции дуги С1 позвонка, иногда по показаниям производят расширенную декомпрессию, резецируя дугу С2 и задний край большого затылочного отверстия [56, 58, 59, 66].

В 1962 г. была предложена передняя декомпрессия спинного мозга из трансфарингеального доступа [29]. Операция выполняется через максимально открытый рот, фиксированный ротодержателем. Язык оттягивается книзу и фиксируется языкодержателем. Предварительно производится трахеостомия для отключения верхних дыхательных путей. Наркоз осуществляется через трахеостому, нижняя половина глотки тампонируется. Декомпрессия спинного мозга достигается резекцией передней дуги С1 позвонка, зубовидного отростка, а в ряде случаев и тела С2.

Стабилизация при операции из заднего доступа производится путем окципитоспондилодеза или атлантаксиального спондилодеза. Одни авторы выполняют заднюю фиксацию проволокой [36, 63, 64], другие применяют костный аутографт, фиксируемый проволокой. В последние годы за рубежом стали использовать специальные металлические пластины, которые фиксируются винтами к затылочной кости и транспедикулярными винтами к шейным позвонкам [62].

После передней декомпрессии стабилизация производится путем установки трансплантата между за-

тылочной костью и телом С2 либо путем внедрения трансплантата в пазы, сделанные в боковых атлантаксиальных суставах [28].

Fider и соавт. [55] предложили фиксатор для атлантаксиального спондилодеза. Он изготавливается из металлического стержня и имеет П-образную форму с выступом под остистый отросток С2 позвонка. Фиксатор крепится поддужечными циркулярными швами. По данным авторов, применение его весьма эффективно, особенно при передней атлантаксиальной дислокации.

У больных с аномалиями развития и дисплазиями верхнешейного отдела позвоночника показания к оперативному вмешательству ставятся при появлении и нарастании неврологической симптоматики, резко выраженном болевом синдроме, компрессии позвоночных артерий, угрозе сдавления спинного мозга. По технике операции сходны с выполняемыми при травматическом повреждении краниовертебрального сегмента. Производится декомпрессия нервно-сосудистых образований из заднего или переднего доступа с последующей стабилизацией пораженного сегмента.

А.А. Луцки [27, 29—31] сообщает об оперативном лечении 21 больного с врожденными аномалиями атлантазатылочного перехода. Все больные были нетрудоспособны из-за грубых неврологических расстройств, обусловленных сдавлением стволовых структур мозга и магистральных сосудов. У 10 пациентов грубый тетрапарез граничил с тетраплегией. 10 больных были оперированы из заднего доступа. Произведены экономная трепанация задней черепной ямки и ламинэктомия верхних шейных позвонков. Рассечены рубцы и спайки, сдавливавшие спинной мозг и позвоночные артерии. Затем выполнен окципитоспондилодез проволокой и аутографтоспондилодез. 11 больных оперированы из переднего доступа. По данным автора, главным компримирующим фактором при платибазии, ассимиляции атланта, базилярной импрессии является зубовидный отросток, на котором расплывается вентральный участок спинного мозга. Поэтому у всех таких больных было произведено удаление зубовидного отростка с передней декомпрессией спинного мозга. По показаниям выполнялись артериолиз позвоночных артерий и базилярной артерии, рассечение твердой мозговой оболочки. Отдаленные результаты лечения изучены у 11 больных: у 8 произошел регресс неврологической симптоматики, у 3 улучшения не отмечено. Автор считает операции из переднего доступа более эффективными.

А.А. Луцки [30] сообщает также об оперативном лечении 4 больных с аномалией Кимерле. Возраст пациентов составлял от 28 до 42 лет. Основными признаками вертебробазиллярной сосудистой недостаточности у них были приступы кохлеовестибулярных расстройств, шейно-затылочные боли, атаксия, зрительные нарушения, бульбарные и легкие проводниковые расстройства. При ангиографическом исследовании выявлено сдавление позвоночной артерии в костном кольце атланта. Всем больным были произведены резекция костного кольца и артериолиз позвоночной артерии. У 3 пациентов получен хороший результат, у одного улучшения не наступило. Другие авторы [45] считают, что аномалия Кимерле не оказывает влияния на кровоток по позвоночным артери-

ям и клинического значения не имеет.

Shirazaki и соавт. [63], основываясь на опыте лечения 27 больных с зубовидной костью, у 24 из которых имелись признаки миелопатии, полагают, что больным с признаками миелопатии, но без стеноза позвоночного канала показана только стабилизирующая операция, а больным со стенозом — декомпрессивная ламинэктомия на уровне С1 и окципитоспондилодез.

Smith и соавт. [64] приводят данные об оперативном лечении 17 детей и подростков в возрасте от 2 до 17 лет с выраженной атлантоаксиальной нестабильностью (до операции нестабильность С1—С2 составляла от 4 до 20 мм, в среднем 12,3 мм). Среди 17 больных было 11 пациентов с зубовидной костью, 3 с застарелым ротационным подвывихом атланта, один с атлантоаксиальным подвывихом, один с переломом зубовидного отростка, один с «переломом палача». До хирургического вмешательства у 10 больных неврологическая симптоматика отсутствовала, у 3 отмечался транзиторный тетрапарез, у 2 — синдром Броун-Секара, у одного — миелопатия и у одного — грубый тетрапарез с нарушением дыхания. У одного больного был синдром Элерса—Данло и у 3 — синдром Дауна.

Через срединный разрез от затылочного бугра до уровня С3 осуществлялся доступ к задним элементам С1—С2 позвонков. Поддужечная фиксация атланта проволокой была выполнена в 16 случаях из 17. Аутоотрансплантат в 16 случаях взят из подвздошной кости и в одном — из ребра. Трансплантат укладывался на задние элементы позвонков после их декортикации. Кровопотеря составляла в среднем 320 мл. Средняя продолжительность операции — 5 ч. В 16 случаях был выполнен С1—С2, в одном — С1—С3 спондилодез; у одного больного, оперированного повторно, произведен окципитоспондилодез. Иммобилизация в послеоперационном периоде у 10 больных осуществлялась гало-аппаратом, у 7 — головодержателем, средняя продолжительность ее составляла 12 нед. У 9 больных получен хороший результат: в области спондилодеза сформировался прочный костный блок в функционально выгодном положении, полностью регрессировал болевой синдром, восстановилась функция верхних и нижних конечностей. У 2 больных в отдаленном периоде выявилась несостоятельность спондилодеза, у 3 сохранились легкие боли, у одного продолжалось прогрессирование миелопатии, у одного в послеоперационном периоде развился синдром Броун-Секара в результате миграции трансплантата в позвоночный канал. Образование прочного блока в области спондилодеза отмечено у 14 из 16 больных в сроки от 2 до 6 мес.

В другой работе Smith и соавт. [65] анализируют результаты оперативного лечения 46 больных с патологией верхнешейного отдела позвоночника в возрасте от 2 до 76 лет. Показаниями к спондилодезу служили: атлантоаксиальная нестабильность (15 больных), зубовидная кость (12), ложный сустав зубовидного отростка (12), застарелый ротационный подвывих С1 (3), метастазы рака в верхнешейном отделе (2), несросшийся «перелом палача» (1). У одного больного отмечалось динамическое сдавление позвоночной артерии при повороте головы. Из 46 больных у 10 было ревматоидное поражение верхнешейного

отдела позвоночника, у 2 — псориатический полиартрит, у одного — анкилозирующий спондилоартрит, у 5 больных имелся транслигаментозный подвывих (из них 4 страдали синдромом Дауна и один — синдромом Элерса—Данло). У всех больных в анамнезе имелся один или более эпизодов транзиторного тетрапареза. У 13 больных отмечалась грубая неврологическая симптоматика: у 4 — синдром Броун-Секара, у 7 — тетрапарез, у 2 — тетрапарез с дыхательными нарушениями.

Поддужечная фиксация С1 была произведена в 45 случаях. Поддужечная фиксация С2 выполнена в 6 случаях, в остальных проволока проведена через остистый отросток С2. Во всех случаях за исключением одного использовался аутоотрансплантат из крыла подвздошной кости, в одном — из ребра. Анализ исходов лечения показал следующее. Из 9 больных, у которых в анамнезе был транзиторный тетрапарез, у 8 получен хороший результат. Один больной в возрасте 11 лет с атлантоаксиальной дислокацией умер через 2 нед после операции (во время операции, в момент проведения проволоки под дугой С2 позвонка у него развилась брадикардия, а затем нарушение дыхания). Из 13 больных с неврологической симптоматикой сразу после операции улучшение наступило у 4 человек, у 6 неврологические расстройства остались на прежнем уровне, у 3 состояние ухудшилось. В дальнейшем у 9 больных отмечалось стойкое улучшение неврологического статуса, у 3 состояние осталось без изменений, у одного зарегистрировано ухудшение. В группе больных, у которых неврологическая симптоматика отсутствовала, расстояние от передней дуги атланта до зубовидного отростка составляло от 0 до 15 мм. У больных, имевших в анамнезе транзиторную неврологическую симптоматику, оно колебалось от 10 до 21 мм. Из 10 пациентов с ревматоидным артритом неврологической симптоматики не было только у одного. Обследование в отдаленные сроки показало стойкость положительной динамики у большинства больных.

Анализ литературы свидетельствует о том, что проблема патологии верхнешейного отдела позвоночника далека от своего решения, на многие вопросы еще предстоит найти ответ. Большинство работ касаются взрослого контингента больных. Особенности клинических проявлений, неврологической симптоматики, диагностики различных видов патологии краниовертебрального сегмента у детей и подростков не освещены. Изучение рассматриваемой проблемы требует применения современных методов рентгенологического исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Поскольку краниовертебральный сегмент является наиболее подвижным среди всех отделов позвоночника, необходима разработка новых методов его функционального исследования.

Изучение патологии краниовертебрального сегмента, и прежде всего различных видов дисплазии, с учетом генетических и наследственных факторов позволит не только улучшить диагностику, но и прогнозировать течение заболевания. Конечным итогом исследований должна стать разработка новых, более эффективных методов консервативного и оперативного лечения, особенно применительно к детскому контингенту больных.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аминов Ф.Х. //Съезд невропатологов и психиатров Пермской области, 3-й: Тезисы докладов. — Пермь, 1978. — С. 7—11.
2. Ардашев И.П., Плотников Г.А. //Вестн. хир. — 1978. — N 2. — С. 15—19.
3. Арутюнов А.И. Руководство по нейротравматологии. — М., 1979.
4. Бородин Л.А. //Нейрохирургическое лечение краниовертебральных поражений. — М., 1981. — С. 126—132.
5. Бродская З.Л. //Нейрохирургическое лечение последствий атлантаксиальных дислокаций: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1979. — С. 38—45.
6. Бродская З.Л. //Там же. — С. 45—57.
7. Бродская З.Л. //Там же. — С. 57—85.
8. Бродская З.Л. //Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебрального поражения: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1981. — С. 31—59.
9. Бродская З.Л. //Там же. — С. 59—82.
10. Бродская З.Л. //Там же. — С. 89—91.
11. Верещагин Н.В. Патология вертебробазилярной системы и нарушение мозгового кровообращения. — М., 1980.
12. Воронович И.Р., Сельхов Ю.Н., Николаев В.Н. //Здравоохран. Белоруссии. — 1986. — N 17. — С. 43—44.
13. Воронович И.Р., Николаев В.Н., Долуб О.И. //Там же. — 1986. — N 9. — С. 58—59.
14. Гладилин Ю.А. //Ортопед. травматол. — 1991. — N 9. — С. 36—38.
15. Голымбиевская Т.А. Рентгенодиагностика вариантов аномалий и пороков развития краниовертебральной области: Дис. ... канд. мед. наук. — 1988.
16. Дуров М.Ф. //Ортопед. травматол. — 1975. — N 6. — С. 70—73.
17. Дуров М.Ф., Юхнова О.М. //Там же. — 1986. — N 6. — С. 40—41.
18. Задворнов Ю.Н. //Вестн. рентгенол. — 1980. — N 6. — С. 36—42.
19. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М., 1985.
20. Косинская Н.С., Задворнов Ю.Н., Быстрова З.К. Краниовертебральные деформации различного происхождения и их влияние на трудоспособность. — Л., 1979.
21. Котужский И.В., Корж Н.А., Демьяненко А.Н. //Ортопед. травматол. — 1986. — N 6. — С. 18—21.
22. Корниенко В.Н., Рушанов И.И., Цыб А.Ф. //Медицина и здравоохранение, серия «Онкология». — 1985. — Вып. 3. — С. 1—3.
23. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М., 1990.
24. Лобзин В.С., Полякова Л.А., Сидорова Т.Г. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1989. — N 9. — С. 12—16.
25. Луцки А.А. //Нейрохирургическое лечение последствий атлантаксиальных дислокаций: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1979. — С. 21—27.
26. Луцки А.А. //Там же. — С. 96—103.
27. Луцки А.А. //Там же. — С. 103—110.
28. Луцки А.А. //Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебральных поражений: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1981. — С. 91—100.
29. Луцки А.А. // Там же. — С. 100—108.
30. Луцки А.А. //Там же. — С. 108—117.
31. Луцки А.А. //Там же. — С. 117—126.
32. Осна А.И. //Нейрохирургическое лечение последствий атлантаксиальных дислокаций: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1979. — С. 3—7.
33. Осна А.И. //Там же. — С. 93—96.
34. Осна А.И. //Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебральных поражений: Сб. науч. трудов. /Ред. А.И. Осна. — М., 1981. — С. 3—6.
35. Осна А.И. //Там же. — С. 26—31.
36. Осна А.И. //Там же. — С. 87—89.
37. Поляк Л.Н. //Актуальные вопросы вертебурологии: Сб. науч. трудов. — Новосибирск, 1988. — С. 49—53.
38. Попелянский А.Я. //Журн. невропатол. и психиатр. — 1981. — N 7. — С. 985—988.
39. Селиванов В.П., Никитин М.Н. Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков. — М., 1971.
40. Хвистюк Н.Н., Корж Н.А., Маковоз Е.М. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 1—7.
41. Хвистюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. //Там же. — 1988. — N 1. — С. 25—31.
42. Цивьян Я.Л., Поляк Л.Н. //Патология позвоночника: Сб. науч. трудов. — Л., 1980. — Вып. 12. — С. 64—68.
43. Bedbrook G.M., Hon O.S., Sakae T. //Paraplegia. — 1982. — Vol. 20, N 6. — P. 321—333.
44. Bovim C. et al. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 4. — P. 475—478.
45. Cote P., Mior S.A., Fitzkitsan D. //J. Canad. chiropract. Ass. — 1991. — Vol. 35, N 2. — P. 89—94.
46. Crob D., Dvorak J., Froehlich J. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 3. — P. 17—24.
47. Della Tore P., Rinihapoli E. //Int. Orthop. — 1992. — Vol. 16, N 3. — P. 227—231.
48. Dvorak J., Panjabi H. //Spine. — 1987. — Vol. 12, N 12. — P. 197—205.
49. Dvorak J., Panjabi H., Wichmann W., Cerber M. //Ibid. — 1987. — N 12. — P. 206—209.
50. Dvorak J., Valach L., Schmid S. //Orthopade. — 1987. — Vol. 16. — S. 2—12.
51. Dvorak J., Schneider E., Saldinger P.F. //J. Orthop. Res. — 1988. — N 6. — P. 452—461.
52. Dvorak J., Crob D., Baumgartner H. et al. //Spine. — 1989. — Vol. 14, N 10. — P. 1057—1064.
53. Dvorak J., Panjabi H., Crob D. et al. //Ibid. — 1993. — Vol. 18, N 1. — P. 120—127.
54. Dunbar H.S., Ray B.S. //Surg. Gynec. Obstet. — 1961. — Vol. 113. — P. 757.
55. Fider M.W., Valentine N.W., Rahmatalla A.T. //Spine. — 1994. — Vol. 19, N 12. — P. 1397—1401.
56. Fried L.S. //J. Bone Jt Surg. — 1973. — Vol. 55B, N 3. — P. 490—496.
57. Griswold D.M., Albright J.A. et al. //Ibid. — 1978. — Vol. 60A, N 3. — P. 285—292.
58. Hasue M., Hasliino R., Omata S. //Fukushima J. Med. Sci. — 1974. — Vol. 20. — P. 115—124.
59. Lesoin F., Jomin M., Kabbaj K. //Acta Neurochir. — 1982. — Vol. 65, N 3—4. — P. 183—191.
60. Nordistat R., Laudonrale J., Katila L., Luasmen E. //J. Bone Jt Surg. — 1986. — Vol. 68B, N 5. — P. 704—706.
61. Ricciardi J.E., Kaufner H., Lovis D.S. //Ibid. — 1976. — Vol. 58A, N 3. — P. 410—412.
62. Riebel G.D., Bayley J.C. //Spine. — 1991. — Vol. 16, N 10. — P. 1241—1242.
63. Shirazaki N. et al. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 706—715.
64. Smith M., Phillips W., Hensinger R. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 695—701.
65. Smith M., Phillips W., Hensinger R.N. //Ibid. — 1991. — Vol. 16, N 7. — P. 702—705.
66. Smith M., Andeson P., Grady S. //Ibid. — 1993. — Vol. 18, N 14. — P. 1984—1990.