

17. Panjabi M.M., Krag M.H., White A.A., Southwick W.O. // Orthop. Clin. North Am. — 1977. — Vol. 88, N 1. — P. 181.
18. Percy M., Portec I., Shepherd J. // Spine. — 1984. — Vol. 9, N 3. — P. 294.
19. Rolander S.D. Motion of the lumbar spine with special reference to the stabilizing effect of posterior fusion: Thesis. — Gothenburg, 1966. — P. 32.
20. Shirazi-Adl S.A., Shrivastava S.C., Ahmed A.M. // Spine. — 1984. — Vol. 9, N 2. — P. 120.
21. Shirazi-Adl S.A., Drouin G. // J. Biomech. — 1987. — Vol. 20, N 6. — P. 601.
22. Vanharanta H., Floid T., Ohnmeiss D.D. et al. // Spine. — 1993. — Vol. 18, N 11. — P. 1000–1005.
23. Van Shaik J.P., Verbiest H., Van Shaik F.D. // Computed tomography of the spine. — Baltimore, 1984. — P. 495–505.
24. White III A.A., Panjabi M.M. Clinical biomechanics of the spine. — 2nd ed. — Philadelphia, 1990.
25. Willis T.A. // J. Bone Jt Surg. — 1959. — Vol. 41A, N 6. — P. 935–938.
26. Yang K., King A. // Spine. — 1984. — Vol. 9, N 6. — P. 557.

© Коллектив авторов, 2004

ОСТЕОСЦИНТИГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ

А.Н. Бергалиев, Ю.И. Поздников, И.К. Филиппов

Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера, Санкт-Петербург

Проанализированы результаты скинтиграфических исследований, проведенных у 45 больных диспластическим сколиозом I, II, III степени (67 дуг искривлений). В большинстве наблюдений обнаружено снижение интенсивности метаболизма костной ткани пораженных позвонков. Выявлен вариант асимметричного накопления радиофармпрепарата в пораженных позвонках, отражающий перераспределение процессов остеогенеза, и на основании этого предложен прогностический признак прогрессирования диспластического сколиоза.

Scintigraphic examination results of 45 patients with I, II, III degree scoliosis (67 curvature arches) were analyzed. In most observations the reduction of bone tissue metabolism in the injured vertebrae was detected. A variant of asymmetric accumulation of radiopharmaceutical in the injured vertebrae, which reflected redistribution of osteogenesis processes, was defined. On those grounds the prognostic sign of dysplastic scoliosis progression was suggested.

Сведения о характере и активности метаболических процессов в костной ткани при диспластическом сколиозе имеют важное значение для разработки тактики консервативного лечения и контроля его эффективности. Анализ литературы показывает, что среди неинвазивных диагностических методов (биохимические исследования, количественная компьютерная томография, рентгеновская и ультразвуковая денситометрия, скинтиграфия и др.) специалисты отдают предпочтение лучевым методам. Это связано с неспецифичностью биохимических показателей: параметры метаболизма костной ткани (кислая и щелочная фосфатаза, остеокальцин, гидроксипролин и др.) отражают патологические изменения не именно в позвоночнике, а во всем скелете [3]. Рентгенологические методы (количественная компьютерная томография, денситометрия, рентгенофотометрия), регистрируя рентгеновскую плотность костной ткани, характеризуют состояние ее минерального компонента [12]. А.Г. Прохорова [15] с помощью рентгенофотометрии и Courtois и соавт. [22] с помощью денситометрии обнаружили достоверное снижение

плотности костной ткани при сколиозе, а Cheng и соавт. [19–21] и Guo и соавт. [23], применяя комплекс исследований (двухэнергетическая абсорбциометрия, гистоморфометрия), не только подтвердили эти данные, но и выявили взаимосвязь между выраженностью остеопороза и степенью ротации пораженных позвонков. Ряд авторов показали, что оценка минеральной плотности костной ткани возможна также с помощью ультразвуковой денситометрии [5, 14], однако подобных работ при диспластическом сколиозе мы в литературе не встретили. Известна возможность исследования клеточно-тканевой активности костной ткани с помощью остеосцинтиграфии, основанной на выявлении характера и уровня фиксации остеотропных радиофармпрепаратов (РФП) в костных клетках (остеобласты и остеокласты). Так, М.Г. Дудин [6] наряду с количественными изменениями остеотропных гормонов в сыворотке крови у детей с диспластическим сколиозом отметил снижение функционального состояния костной ткани в позвоночнике, причем при прогрессирующих формах сколиоза оно было более выраженным. Однако

сообщений о применении этого метода при диспластическом сколиозе, помимо упомянутой работы, мы в литературе также не нашли.

Не менее важная и актуальная проблема — прогнозирование активности формирования сколиотической деформации [4, 15]. Для этой цели используются разработанные ранее [1, 8–11] и прошедшие проверку временем клинико-рентгенологические признаки: возраст ребенка, время появления деформации, локализация первичной дуги, рентгенологические симптомы Риссера, Кона, Мовшовича. Однако при всех их достоинствах они не учитывают индивидуальности течения заболевания (бурно и медленно развивающийся сколиоз), отличаются субъективностью рентгенологической оценки остеопороза на обзорных рентгенограммах, а также ретроспективным характером анализа динамики искривления позвоночника, что не обеспечивает раннего начала лечения.

Учитывая изложенное выше, мы предприняли попытку изучения функционального состояния костной ткани при диспластическом сколиозе и прогнозирования течения болезни с помощью остеосцинтиграфии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 45 детей в возрасте от 8 до 14 лет (8 с грудным типом сколиоза, 7 с поясничным, 13 с грудопоясничным и 17 с комбинированным). С I степенью сколиоза было 20 больных, со II — также 20 и с III степенью — 5. На всех этапах формирования сколиотической деформации (I, II, III степени) обследовано 13 детей.

Применялась стандартная остеосцинтиграфия, заключающаяся в измерении радиоактивности через 1,5–2 ч после введения РФП со сбором информации в каждом кадре не менее 200 тыс. импульсов. Сцинтиграфическое обследование проводили на гамма-камерах ГКС-200 и «Ohio Nuclear» с аппаратно-вычислительным комплексом «Сцинтипро-2.97», «Digirad 2020tc». В качестве РФП использовался комплексон ^{99m}Tc -технефор ($T_{1/2}=6,1$ ч), накапливающийся в клетках костной ткани (остеобласты и остеокласты). Препарат вводили внутривенно в диагностических дозах с учетом возрастного понижающего коэффициента. Исследование выполняли в планарном режиме, в положении пациента лежа на животе. При анализе сцинтиграмм с помощью заложенных в аппаратно-вычислительном комплексе функций применяли оригинальную методику, разработанную в НИДОИ им. Г.И. Турнера [13]:

• Для оценки функционального состояния костной ткани первоначально на сцинтиграммах выделяли «зоны интереса» в проекции вершинного и нейтрального позвонков и считывали значения радиоактивности в них. Затем проводили их количественное сравнение, вычисляя процентное соотношение — коэффициент различия накопления РФП (K_*). Все полученные данные в зависи-

мости от величины вычисляемого показателя были разделены на следующие группы: $K_*=\pm 5\%$ (разброс, принятый за норму), K_* в пределах 16–30% и K_* более 30%.

• Для оценки активности патологического процесса выделяли отдельные «зоны интереса» в проекции вогнутой и выпуклой сторон вершинного и нейтрального позвонков, считывали значения радиоактивности в них и определяли их процентное соотношение — коэффициент асимметрии ($K_{\text{асим}}$). Полученные данные были разделены на группы: $K_{\text{асим}}=\pm 5\%$, $K_{\text{асим}}=6-15\%$, $K_{\text{асим}}=16-30\%$.

При анализе результатов радионуклидного исследования учитывали данные каждой дуги искривления, включая компенсаторные (всего 67 сколиотических дуг).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ коэффициентов различия накопления РФП у детей с диспластическим сколиозом в вершинном и нейтральном позвонках (K_*) выявил преобладание варианта пониженного накопления РФП (38 дуг — 57%), менее распространенным оказался вариант нормального (22 дуги — 33%) и крайне редким — повышенного накопления (7 дуг — 10%). Как следует из табл. 1, для сколиоза в большей мере характерно незначительное снижение интенсивности метаболизма костной ткани — в пределах 15% (34 дуги — 51%). Эти данные коррелируют с результатами исследований О.В. Карпушкиной и соавт. [7], которые с помощью двухфотонной рентгеновской абсорбциометрии выявили снижение минеральной плотности кости у детей со сколиозом до 15% (остеопения). В то же время наличие нормального накопления РФП, а в редких случаях и повышенного не исключает существования различных вариаций течения сколиоза.

При сравнении полученных данных с рентгенологическим показателем искривления выявлено возрастание количества наблюдений с пониженной фиксацией РФП по мере формирования дуги искривления: I степень сколиоза — 14 дуг из 27 (52%), II степень — 18 из 30 (60%), III степень — 6 из 10 (60%). В то же время частота варианта нормальной фиксации РФП при I и II степенях сколиоза характеризовалась обратной зави-

Табл. 1. Варианты фиксации РФП при диспластическом сколиозе у детей

Фиксация РФП	Коэффициент различия фиксации РФП в вершинном и нейтральном позвонках (K_*)			Всего дуг
	до 5%	6–15%	16–30%	
Нормальная	22	–	–	22
Пониженная	–	29	9	38
Повышенная	–	5	2	7
Итого дуг	22	34	11	67

симостью: I степень — 10 дуг из 27 (37%), II степень — 8 дуг из 30 (27%), т.е. отмечалось постепенное снижение интенсивности метаболизма костной ткани (табл. 2).

Анализ распределения РФП между вогнутой и выпуклой сторонами вершинного позвонка позволил выявить у больных диспластическим сколиозом асимметричное накопление РФП (рис. 1). Этот признак встретился в 32 дугах (48% от общего числа), преимущественно при II степени сколиоза; выраженность асимметрии была незначительной — в основном в пределах 15% (табл. 3).

Табл. 2. Варианты фиксации РФП в зависимости от степени диспластического сколиоза

Фиксация РФП	Степень сколиоза			Всего дуг
	I (5–10°)	II (11–25°)	III (26–60°)	
Нормальная	10	8	4	22
Пониженная	14	18	6	38
Повышенная	3	4	—	7
Итого дуг	27	30	10	67

Табл. 3. Различия в накоплении РФП на вогнутой и выпуклой сторонах вершинного позвонка при асимметричной фиксации РФП

Степень сколиоза	Показатель различия фиксации РФП (К%асим.)			Всего дуг
	до 5%	6–15%	16–30%	
I (5–10°)	2	5	1	8
II (11–25°)	1	11	3	15
III (26–60°)	5	4	—	9
Итого дуг	8	20	4	32

Таким образом, учитывая преобладающие варианты наблюдений, можно предположить, что снижение интенсивности метаболизма костной ткани в пораженных позвонках при диспластическом сколиозе начинается с первых его этапов, выраженность этой гипофункции остается постоянной и не зависит от скорости формирования дуги. Далее на этом фоне по мере прогрессирования заболевания происходит перераспределение остеогенеза между вогнутой и выпуклой сторонами дуги, которое заканчивается при стабилизации процесса.

Следует отметить, что полученные нами результаты не противоречат данным литературы, а подтверждают их. Так, по сведениям Т.Я. Балабы [2], в пораженных позвонках за счет нарушения синтеза гликозаминогликанов снижены фибриллогенез соединительной ткани и, как следствие, ее опорная и трофическая функции, понижено содержание в сыворотке крови щелочной фосфатазы, отражающей характер клеточной дифференциации и активность коллагеногенеза. Я.Л. Цивьян и А.М. Зайдман [17, 18], применявшие морфогистохимический, гистоэнзимологический и электронно-микроскопический методы, выявили, помимо этого, дистрофические изменения клеточных элементов пораженных позвонков (слабо развитый эндоплазматический ретикулум, уплощение вакуолей комплекса Гольджи, уменьшение количества митохондрий и коллагеновых волокон в межклеточном веществе). Авторы отметили также асимметрию остеогенеза в пораженных позвонках: уменьшение размеров всех слоев ростковой пластинки и снижение всех показателей морфогенеза на вогнутой стороне (эозинофилия цитоплазмы хондробластов, пикнотичность ядер), атрофичность костных балок на выпуклой

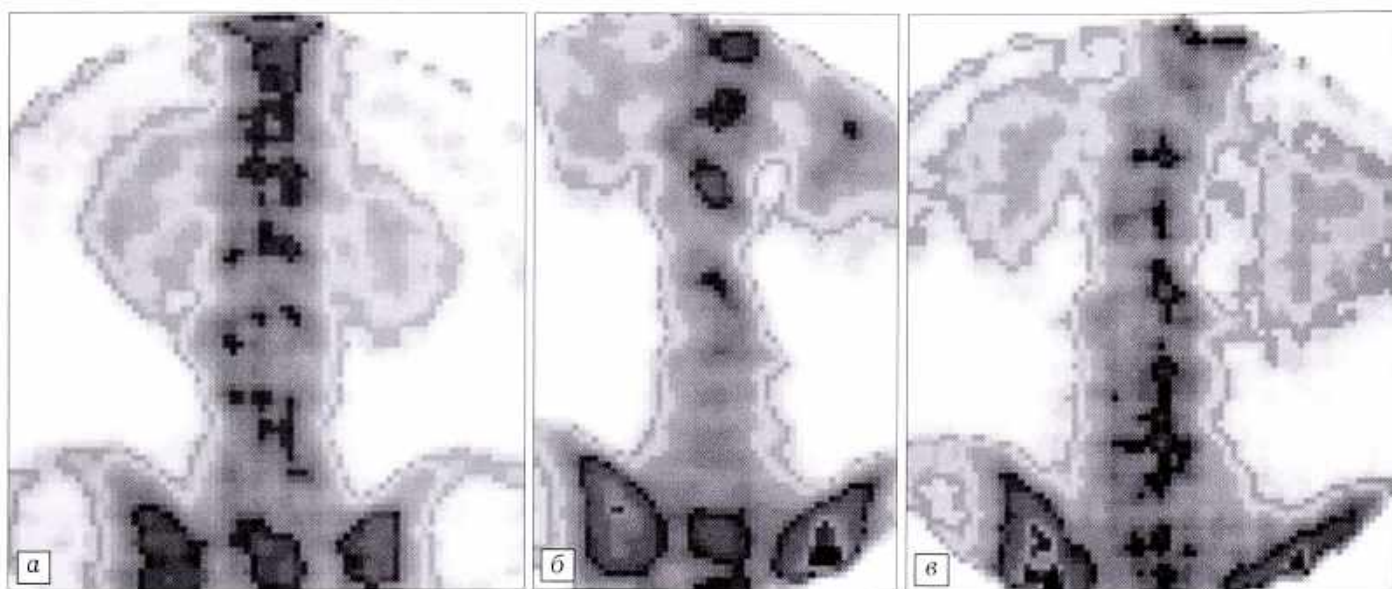


Рис.1. Варианты распределения РФП в поясничном отделе позвоночника.

а — нормальная картина; б — симметричная фиксация РФП у больной 13 лет с диспластическим левосторонним поясничным сколиозом II степени (T12–L5); в — асимметричная фиксация РФП у больной 12 лет с диспластическим левосторонним поясничным сколиозом II степени (T12–L5).

Табл. 4. Зависимость асимметричной фиксации РФП от рентгенологической активности процесса

Характер фиксации РФП	Активность процесса	Степень сколиоза			Всего дуг
		I (5–10°)	II (11–25°)	III (26–60°)	
Симметричная	Стабилизация	19	15	1	35
Асимметричная	Стабилизация	4	4	2	10
	Прогрессирование	4	11	7	22
Итого дуг		27	30	10	67

стороне и их утолщение на вогнутой, разреженность костномозгового пространства на выпуклой стороне. При этом с вогнутой стороны (по сравнению с выпуклой) определялось количественное преобладание остеобластов и их ферментной активности. Аналогичные морфологические и гистологические данные об асимметрии размеров всех элементов пораженного позвонка приводят П.Я. Фищенко и соавт. [16] и И.А. Мовшович [9].

Этот вывод подтверждается результатами ретроспективного сравнительного анализа встречаемости признака асимметрии и показателя угла искривления.

Как видно из табл. 4, симметричное распределение РФП было всегда характерно для непрогрессирующего сколиоза, а асимметричное наблюдалось как при активном, так и при неактивном процессе. Наличие противоречия в последнем случае послужило основанием для исследования формирования сколиотической деформации в динамике. В результате было выявлено, что асимметрия фиксации РФП, определявшаяся при первичном обследовании, всегда отсутствовала при повторном обследовании в случае стабилизации процесса, подтвержденной рентгенологически. В качестве примера приводим одно из наблюдений.

Больная Б., 12 лет, диагноз: диспластический левосторонний поясничный сколиоз III степени. При первичном обследовании

(рис. 2, а) дуга искривления 20°, скintiграфически определялась асимметрия распределения радиометки во всех позвонках сколиотической дуги в пределах 15%, что свидетельствовало о перераспределении процессов остеогенеза. Было высказано предположение о прогрессировании заболевания. При вторичном обследовании через 5 мес (рис. 2, б) дуга искривления увеличилась до 27°, асимметрия распределения РФП оставалась прежней. Обследование, выполненное через 1,5 года (рис. 2, в), показало увеличение искривления до 32°, но асимметрии фиксации РФП не определялось, что было рас-

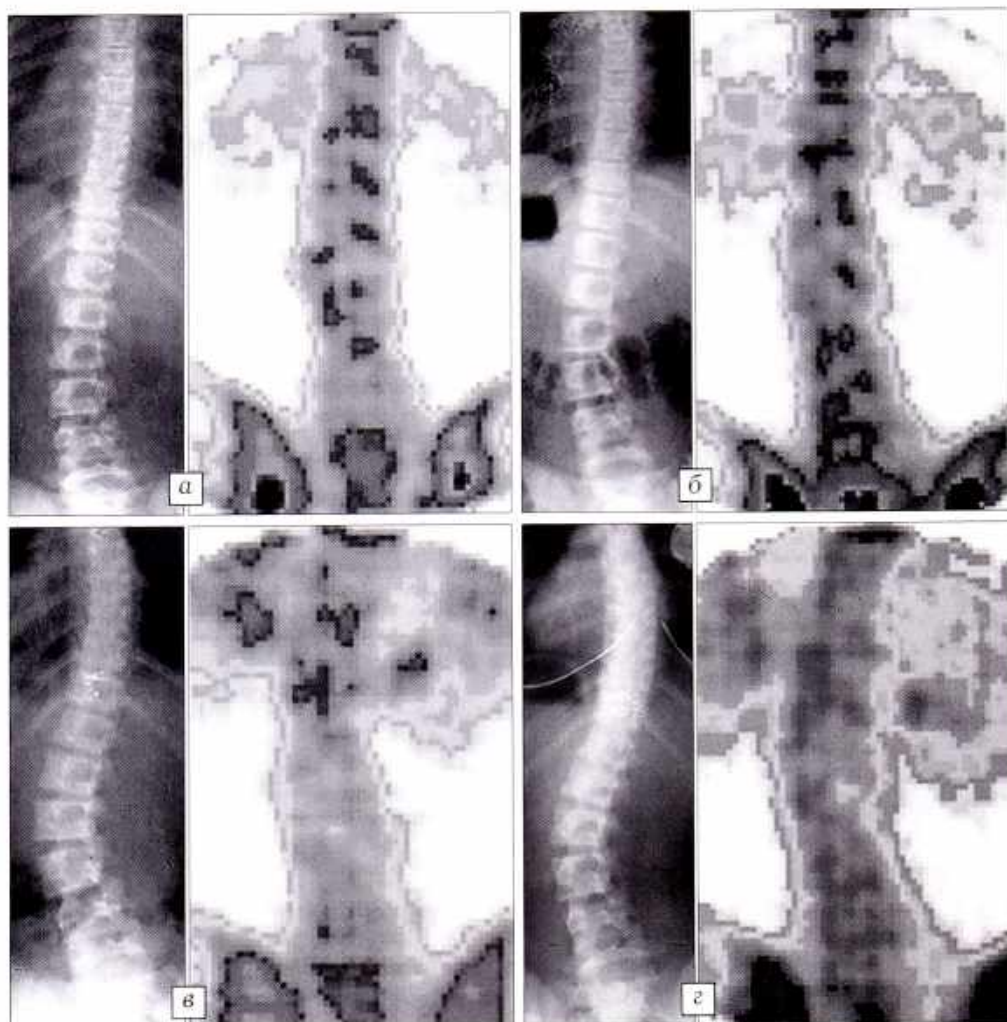


Рис. 2. Рентгенограммы и скintiграммы больной Б. 12 лет. Диагноз: диспластический левосторонний поясничный сколиоз (T12–L5).

а — при первичном обращении: дуга искривления 20°, асимметричное распределение РФП; б — через 5 мес: дуга искривления 27°, асимметричное распределение РФП; в — через 1,5 года: дуга искривления 32°, симметричное распределение РФП; г — через 2 года 3 мес: дуга искривления 32°, симметричное распределение РФП.

ценено как признак стабилизации патологического процесса. Подтверждение этого получено при обследовании больной через 2 года 3 мес (рис. 2, г): увеличения угла искривления не обнаружено.

Таким образом, остеосцинтиграфическое исследование позволяет выявить у больных диспластическим сколиозом, помимо снижения интенсивности метаболизма костной ткани, симметричное и асимметричное накопление РФП в пораженных позвонках в пределах сколиотической деформации, свидетельствующее либо об активном ее формировании (асимметричность), либо об отсутствии такового (симметричность), что может служить прогностическим признаком прогрессирования процесса. С учетом этих данных возможна своевременная корректировка тактики консервативного лечения и проведение контроля его эффективности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. //Материалы 2-го съезда ортопедов-травматологов Белорусской ССР. — Минск, 1972. — С. 270-274.
2. Балаба Т.Я. //Ортопед. травматол. — 1972. — N 12. — С. 68-72.
3. Бондаренко И.Г. //Диагностика, профилактика и лечение остеопороза в ортопедии и травматологии: Тезисы докладов симпозиума-семинара. — СПб, 1999. — С. 5-10.
4. Вовк Н.Н., Фищенко В.Я., Улещенко В.А. //Всесоюз. науч.-практ. конф. детских травматологов-ортопедов: Тезисы докладов. — Псков, 1991. — С. 146-147.
5. Вовченко А.Я., Куценко Я.Б., Мельник В.В. //Патология крупных суставов и другие актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии: Материалы симпозиума детских ортопедов-травматологов. — СПб, 1998. — С. 43-44.
6. Дудин М.Г. Особенности гормональной регуляции обменных процессов в костной ткани как этиопатогенетический фактор идиопатического сколиоза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб, 1993.
7. Карпушкина О.В., Кочубей Г.Н., Гатиатулин Р.Р. //Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника. Методы лечения: Материалы междунар. симпозиума. — М., 2003. — С. 31-32.
8. Ком И.И. //Сколиоз: Материалы симпозиума. — М., 1974. — С. 7-16.
9. Мовшович И.А. Сколиоз. Хирургическая анатомия и патогенез. — М., 1964.
10. Мовшович И.А. //Повреждения и заболевания костей и суставов: Труды науч. конф., посвященной 50-летию ЦИТО. — М., 1971. — С. 226-232.
11. Нейман И.З., Павленко Н.Н. //Ортопед. травматол. — 1981. — N 12. — С. 28-31.
12. Оганов В.С., Бакулин Л.В., Рахманов А.С. //Диагностика, профилактика и лечение остеопороза в ортопедии и травматологии: Тезисы докладов симпозиума-семинара. — СПб, 1999. — С. 46-50.
13. Пат. 2195870 РФ. Способ диагностики прогрессирования сколиотической деформации при начальных стадиях развития диспластического сколиоза /А.Н. Бергалиев, И.К. Филиппов, Ю.И. Позднийкин, В.И. Садофьева.
14. Пермяков М.В., Вашкевич Д.Б. //Вопросы травматологии, ортопедии и восстановительной хирургии: Сб. науч. трудов. — Казань, 1993. — С. 16-17.
15. Прохорова А.Г. //Ортопед. травматол. — 1975. — N 4. — С. 39-41.
16. Фищенко П.Я., Ярошевская Е.Н., Колпакова Л.В. //Там же. — 1975. — N 4. — С. 6-9.
17. Цивьян Я.Л., Зайдман А.М. //Там же. — 1975. — N 4. — С. 1-6.
18. Цивьян Я.Л., Зайдман А.М. Морфогенез сколиоза. — Новосибирск, 1978.
19. Cheng J.C., Guo X., Sher A.H. //Spine. — 2000. — Vol. 25, N 2. — P. 273.
20. Cheng J.C., Tang S.P., Guo X. et al. //Ibid. — 2001. — Vol. 26, N 3. — P. 19-23.
21. Cheng J.C., Sher H.L., Guo X. et al. //Hong Kong Med. J. — 2001. — Vol. 7, N 3. — P. 241-245.
22. Courtois I., Collet P., Mouilleseaux B., Alexandre C. //Rev. Rhum. Engl. — 1999. — Vol. 66, N 12. — P. 705-710.
23. Guo X., Chau W.W., Chan Y.L., Cheng J.C. //J. Bone Jt Surg. — 2003. — Vol. 85, N 7. — P. 1026-1031.

ИНФОРМАЦИЯ

Симпозиум с международным участием «Повреждения и заболевания шейного отдела позвоночника. Современные методы диагностики и лечения»

Москва, 13-14 октября 2004 г.

Организаторы: Министерство здравоохранения Российской Федерации;
ГУН Центральный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова;
Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко

Вопросы для обсуждения:

- Анатомо-функциональные особенности шейного отдела позвоночника и спинного мозга
- Современные методы диагностики патологии шейного отдела позвоночника
- Особенности диагностики и лечения краниовертебральной патологии
- Дегенеративные заболевания шейного отдела позвоночника и методы их лечения
- Воспалительные заболевания шейного отдела позвоночника, особенности диагностики и лечения
- Повреждения шейного отдела позвоночника, современные методы лечения
- Опухоли и опухолеподобные заболевания шейных позвонков, особенности диагностики и лечения
- Хронический болевой синдром в шейном отделе и верхнем квадранте туловища. Особенности диагностики и перспективы лечения

Секретариат: 127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО им. Н.Н. Приорова, оргметодотдел

Тел.: (095) 450-09-27, 450-44-00, 450-38-41

Факс: (095) 154-31-39