

**ИНСТИТУТ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА И СУСТАВОВ**

**им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины**

УДК 616.721.7-001.7-007.271-089

**На правах рукописи**

**ГРУНТОВСКИЙ АНДРЕЙ ГЕННАДИЕВИЧ**

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ  
СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА**

14.01.21 – травматология и ортопедия

**ДИССЕРТАЦИЯ**

**на соискание ученой степени**

**кандидата медицинских наук**

Научный руководитель:

Продан Александр Иванович

доктор медицинских наук

Харьков – 2005

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Перечень условных обозначений, символов	3
Введение	4
РАЗДЕЛ 1 Диспластический спондилолистез: этиопатогенез и хирургическое лечение (аналитический обзор литературы)	10
РАЗДЕЛ 2 Материал и методики исследований	42
2.1. Материал и методики клинических исследований	42
2.2. Материал и методики рентгенологических исследований	48
2.3. Методика экспериментального исследования	55
РАЗДЕЛ 3 Клиническая характеристика стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза	59
РАЗДЕЛ 4 Рентгенограмметрические характеристики стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза	72
РАЗДЕЛ 5 Экспериментальные исследования механизмов стенозирования позвоночного канала при спондилолистезе	94
РАЗДЕЛ 6 Рентгенологическое исследование механизмов стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе	106
РАЗДЕЛ 7 Хирургическое лечение стенозирующего диспластического спондилолистеза	131
7.1. Разработка способа хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза с задним чрезтеловым консольным спондилодезом <i>in situ</i>	131
7.2. Разработка нового способа репозиционного хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза с постепенной регулируемой репозицией и задним межтеловым спондилодезом	140
7.3. Результаты хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза	144
7.4. Принципы выбора оптимального способа хирургического лечения стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза	174
Выводы	178
Список литературы	188
Приложение А	212

## ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, СИМВОЛОВ

- АЛТ – аламинаминотрансфераза  
АСТ – аспартатаминотрансфераза  
ДК – диагностический коэффициент  
КА – коэффициент угловой асимметрии  
Кк – коэффициент (амплитуда) качания  
Кн – коэффициент нагрузки  
КТ – компьютерная томография  
Ку – коэффициент устойчивости  
МДЭ – микродискэктомия  
МПД – межпозвонковый диск  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
ОДА – опорно-двигательный аппарат  
ОЦМ – оций центр масс  
ПДС – позвоночно-двигательный сегмент  
ПК – позвоночный канал  
ФО – функциональная опороспособность  
ЭМГ – электромиография  
I – информативность признака  
Id – индекс диска  
If – индекс формы диска  
 $\Delta x$  – величина неустойчивости

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность работы

Диспластический спондилолистез представляет собой одно из наиболее тяжелых заболеваний позвоночника. Изнуряющие болевые синдромы и грубые неврологические расстройства, толерантность к проводимому консервативному лечению заставляет большинство таких пациентов настаивать на применении хирургического лечения.

Частота диспластического спондилолистеза в популяции составляет около 6 % [96], причем у 29 % из них смещение составляет более 20 % [193], поэтому они подлежат хирургическому лечению.

Проблема хирургического лечения диспластического спондилолистеза издавна считалась одной из наиболее сложных проблем ортопедии.

Традиционные способы межтелового и заднебокового костнопластического спондилолистеза до сих пор широко используются в хирургии позвоночника, но в связи с большой частотой псевдартрозов в последние два десятилетия эти способы все чаще дополняются транспедикулярной фиксацией.

Продолжается дискуссия о целесообразности и технике репозиции позвонков. Этот элемент хирургического лечения диспластического спондилолистеза при операциях передним доступом предложен А. А. Коржом и Н. И. Хвисюком [12, 26], Д. И. Глазыриным [2, 3, 4]. В последние годы за счет использования транспедикулярной фиксации достигнуто значительное повышение как степени вправления, так и его сохранения в послеоперационном периоде, существенно снижена частота псевдартрозов.

И все же осложнения после операций по поводу диспластического спондилолистеза встречаются часто. Особенно опасны неврологические осложнения, которые встречаются у 17–50 % больных, особенно после хирургической репозиции позвонков [97, 110, 121].

Известны две основные причины неврологических осложнений: 1) быстрое и слишком полное вправление позвонка [137, 138, 186, 198];

2) стенозирование позвоночного канала в процессе операции [20] или недиагностированный стеноз, имевшийся до операции.

Проблема стеноза позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе остается одной из наименее исследованных. Общеизвестен лишь один механизм стенозирования – сближение нижнего края дуги смещенного и задне-верхнего края тела нижележащего позвонка при спондилолистезе без спондилолиза.

Кроме того, установлена важная роль в стенозировании ПК снижения высоты межпозвонкового диска [20]. Другие возможные факторы стенозирования при безлигатурном диспластическом спондилолистезе изучены недостаточно. Остаются совершенно мало причины стенозирования ПК при диспластическом спондилолистезе.

Неврологические нарушения у таких больных связывают с гиперплазией фиброзно-хрящевых масс в зоне спондилолиза, с интраканальными синовиальными кистами, гипертрофией и оссификацией желтых связок [111, 125, 162, 163, 211]. О возможности сужения костных границ позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе сведения в литературе вообще отсутствуют.

Между тем, для оптимизации хирургического лечения больных с диспластическим спондилолистезом, повышения его эффективности и снижения частоты неврологических осложнений, совершенно необходимы знания не только о клинических и рентгенологических проявлениях стеноза ПК при диспластическом спондилолистезе, но и, главное, механизмы стенозирования ПК. Неясность механизмов стенозирования позвоночного канала служит препятствием дальнейшего совершенствования способов хирургического лечения и установлению принципов выбора оптимального хирургического пособия для конкретного пациента. Все изложенное позволяет считать избранную тему не только актуальной, но и социально значимой.

Исследованию нерешенных аспектов проблемы стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза посвящена наша диссертационная работа.

### **Связь работы с научными планами темами**

Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ Института патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины, а именно по теме «Разработка новых и усовершенствование известных способов оперативного лечения повреждений позвоночника и их последствий» шифр ЦФ 2003.1.АМНУ, госрегистрация № 0103V000258.

### **Роль автора в выполнении НИР**

Автор активно участвовал в выполнении темы НИР, участвовал в постановке и проведении эксперимента, в проведении оперативных вмешательств по теме.

### **Цель исследования**

Совершенствование диагностики и способов хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза.

### **Задачи исследования**

1. Изучить клинические особенности стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза и установить клинические критерии диагностики.
2. Изучить рентгенологические особенности стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза и установить рентгенологические критерии диагностики.
3. Изучить механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе на основании клинико-рентгенологических исследований.
4. Исследовать механизмы стенозирования позвоночного канала при моделировании различных вариантов спондилолистеза на препаратах люмбосакрального отдела позвоночника.
5. Разработать новые и усовершенствовать известные способы хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза, изучить ближайшие и отдаленные результаты и определить показания к их диф-

ференцированному применению.

**Объект исследования.** Диспластический спондилолистез со стенозом позвоночного канала.

**Предмет исследования.** Механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе, диагностика и хирургическое лечение больных.

**Методы исследования.** Клиническое, в том числе неврологическое обследование 124 больных, изучение индекса дисабилитации Oswestry до и после операции, рентгенометрическое изучение обычных и функциональных спондилограмм, рентгенконтрастные методы исследования, компьютерная и магнитно-резонансная томография. Моделирование спондилолистеза на трупных препаратах люмбосакрального отдела позвоночника и экспериментальное исследование механизмов стенозирования позвоночного канала методом изготовления и измерения его слепков при различных деформациях.

Непараметрические и параметрические методы статистической обработки результатов, корреляционный анализ по Спирмену.

### **Научная новизна полученных результатов**

Впервые проведен сравнительный анализ рентгенометрических показателей у больных с диспластическим спондилолистезом без стеноза и со стенозом позвоночного канала, установлены зависимости между величиной смещения и другими рентгенометрическими параметрами, корреляционная связь между тяжестью неврологического дефицита и рентгенометрическими критериями деформаций люмбосакрального и L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> сегментов, показателями сагиттального позвоночно-тазового баланса.

В экспериментальном и клинико-рентгенологическом исследованиях впервые установлены механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе. В частности, установлена степень влияния величины переднего прямого смещения, индекса высоты диска и величины угловой деформации на стенозирование позвоночного канала при безлизионном диспластическом спондилолистезе, величины прямого переднего сдвига, сни-

жения высоты люмбосакрального диска, величины ретролистеза и сегментарного переразгибания при спондилолизном диспластическом спондилолистезе.

Разработаны новые и усовершенствованы известные способы хирургического лечения стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза. На основании впервые проведенного изучения ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза установлены принципы выбора оптимального способа хирургического пособия.

### **Практическое значение полученных результатов**

Полученные результаты исследований способствуют формированию корректных представлений у клиницистов и научных сотрудников о клинкорентгенологических проявлениях стеноза позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе, о механизмах стенозирования позвоночного канала при этом заболевании и, следовательно, об адекватных методах устранения стеноза.

Использование разработанных способов лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза, а также предложенных принципов выбора оптимального способа хирургического пособия обеспечивает повышение эффективности лечения больных.

Использование новых знаний о механизмах стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе позволяет своевременно прогнозировать развитие стеноза, избежать ошибок и осложнений при хирургическом лечении диспластического спондилолистеза.

Разработанные способы хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза применяются в клинической практике ИППС им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины, могут быть рекомендованы для использования в специализированных ортопедических и нейрохирургических отделениях лечебных учреждений Украины.

По теме диссертации разработано три изобретения: «Способ эпидурографии» (Декларацийний патент 71113А від 15.11.04) и «Способ хирургиче-

ского лечения спондилолистеза» (Деклараційний патент 32810А від 15.02.01) и «Способ хирургического лечения спондилолистеза» (Деклараційний патент України № 32810А).

### **Личный вклад соискателя**

Автор самостоятельно провел анализ клинических данных, выполнил рентгенометрические исследования, провел экспериментальное и клинорентгенологическое изучение механизмов стенозирования позвоночного канала. Автор принимал участие в изучении ближайших результатов и самостоятельно изучил отдаленные результаты хирургического лечения больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом.

Принимал участие в разработке новых способов хирургического лечения, участвовал в проведении операций и лично оперировал тематических больных.

Лично провел все статистические исследования. Принимал участие в разработке трех изобретений.

### **Апробация результатов исследования**

Результаты исследований доложены на заседании научно-медицинского общества ортопедов-травматологов (Харьков, 1998), на пленуме правления Украинской ассоциации ортопедов-травматологов, посвященному 95-летию Института патологии позвоночника и суставов имени профессора М.И. Ситенко АМН Украины (Харьков, 2002), на Всеукраинской научно-практической конференции по актуальным проблемам ортопедии и травматологии "Спондилодез. Патологія стопи та гомілковостопного суглоба" (Харьков, 2003).

### **Публикации**

Основные положения диссертации опубликованы в 7 печатных работах, в том числе 6 в ведущих изданиях Украины и России.

Диссертация содержит введение, 7 разделов, выводы, список использованной литературы, приложение.

Объем диссертации составляет 215 страниц машинописного текста, работа иллюстрирована 16 таблицами и 78 рисунками. Список литературы содержит ссылки на 265 источников, в том числе 235 зарубежных.

**РАЗДЕЛ 1**  
**ДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СПОНДИЛОЛИСТЕЗ:**  
**ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ**  
**(АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Прошло около четверти века после выхода в свет обстоятельной монографии М. М. Митбрейта [16], а также исследований, составивших основу докторских диссертаций Н. И. Хвисяка [12, 26] и Д. И. Глазырина [2, 3,4], посвященных проблемам спондилолистеза. Многие положения, высказанные этими выдающимися учеными, подтверждены многочисленными последующими работами. И все же за последние два десятилетия появилось много нового в понимании этиологии и патогенеза диспластического спондилолистеза в решении проблемы его хирургического лечения.

Термином «диспластический спондилолистез» мы определяем такой спондилолистез, в генезе которого важнейшую роль играют дисплазии базального, то есть люмбосакрального сегмента. В отличие от классификации Wiltse, Newman и Macnab [258], диспластический спондилолистез по классификации Н. И. Хвисяка [26], а также по классификации Marchetti G., Bartolozzi P. [165, 166], может быть как без дефекта межсуставной части дуги, так и со спондилолизом.

У младенцев при рождении спондилолистез ни разу не был обнаружен. О спондилолизе у новорожденного есть только одно сообщение [55], а у детей до 1 года спондилолиз встречается крайне редко [257]. К 5–7 годам частота спондилолиза и спондилолистеза составляет около 5 %. В дальнейшем частота заболевания увеличивается мало. По данным Freedrickson и др. [96] к 18 годам частота спондилолистеза достигает 6 %. Такие же данные приводит Borenstein [56], Beuter и др. [48].

В 30–50 % случаев спондилолиз не приводит к спондилолистезу, а у 80 % спондилолиз и спондилолистез протекает бессимптомно [157, 158, 236].

Прогрессирование смещения после созревания скелета происходит от-

носителем редко и редко достигает 50 % [56, 75].

Спондилолиз представляет собой стрессорный (усталостный) перелом межсуставной части дуги, поэтому частота его резко возрастает у спортсменов [116, 192, 201, 232, 246]. Rossi и Dragoni [207] исследовали 4243 спортсменов с поясничной болью и обнаружили спондилолиз у 590 (13,9 %), при этом у 280 (47,5 %) из них имелся спондилолизный спондилолистез. Формированию спондилолиза и спондилолистеза способствуют занятия тяжелой атлетикой, гимнастикой, танцами, балетом, и даже плаванием [187].

Смещение у детей и подростков чаще всего небольшое: по данным Osterman и др. [193] у 79 % – I ст.; у 20 % – II и у 1 % – III степень. Близкие данные получили Blackburne и Velikas [50]: менее 20 % смещения у 71 %; от 21 до 50 % – у 25 % больных; в диапазоне 51–80 % у 17 %; у 5 % больных смещение более 80 %.

Спондилолиз встречается одинаково часто у девочек и мальчиков, но тяжелые степени смещения вчетверо чаще встречаются у девочек [159].

Диспластический спондилолистез относится к мультифакториальным заболеваниям, в этиологии и патогенезе которых играют важную роль и генетическая составляющая, и дисплазии пояснично-крестцового отдела позвоночника, и факторы среды.

Из числа последних особое значение имеют избыточные для конкретного субъекта нагрузки. Об этом свидетельствует тот факт, что частота спондилолиза резко возрастает у спортсменов [89].

Роль микротравматизации межсуставной части дуги (МСЧД) в генезисе спондилолиза и спондилолистеза также подтверждается высокой частотой этих состояний у спортсменов. Некоторые авторы подчеркивают особую опасность гиперэкстензий как статических, так и динамических. Так, спондилолистез достоверно чаще встречается у больных с болезнью Шойермана-Мау, при которой всегда имеется компенсаторный поясничный гиперлордоз [8, 9, 10, 188].

Травму считают важным этиологическим фактором Libson и др. [154],

но хотя небольшая травма имеется в анамнезе у 50 % мальчиков и у 25 % девочек, однако обычно эпизод травмы лишь способствует проявлению заболевания, то есть является толчком к появлению клинической симптоматики. Серьезные травмы у больных с впервые выявленным спондилолизом и спондилолистезом встречаются очень редко.

Генетические исследования выявили высокую частоту спондилолиза и спондилолистеза у родственников I степени детей с таким заболеванием. По данным различных авторов частота варьирует от 19 % до 69 % [35]. Отмечается высокая частота дисплазий люмбосакрального сегмента у родственников больных детей, в частности *spina bifida*. В настоящее время общепринято, что *spina bifida* из-за отсутствия важных для стабильности ПДС задних элементов является фактором риска развития и прогрессирования спондилолистеза у детей и подростков [139, 141].

Mardjetko и др. [167] исследовали 63 больных с менингомиелоцеле и различными вариантами *spina bifida*. Первичное обследование проведено в среднем в возрасте 46,2 месяцев. У 28,6 % (18 из 63) обнаружен спондилолистез. Если учесть, что в общей популяции детей частота спондилолистеза составляет 4–7 %, то различие частоты по критерию  $\chi^2$  достоверно ( $p < 0,0001$ ). У ходящих пациентов частота спондилолистеза вдвое больше, чем у неходящих ( $p < 0,0035$ ). У 14 больных была I степень, а у 4 – II степень смещения.

Дисплазии задних элементов базальных позвоночных сегментов уменьшают устойчивость к сдвиговым напряжениям. К таким дисплазиям относится и *spina bifida*, которая встречается в дуге L<sub>5</sub> всего в 2,2 % наблюдений, но на уровне S<sub>1</sub> и S<sub>2</sub> она выявляется в 10 раз чаще (25,4 %). Seitsalo и др. [225] установили, что *spina bifida occulta* L<sub>5</sub> встречается у 42 % больных с тяжелым спондилолистезом, что явно контрастирует с низкой частотой этой дисплазии в популяции.

Curylo и др. [73] обнаружили, что частота дисплазий L<sub>5</sub> при спондилоптозе составляет 62 %. Авторы количественно оценили тяжесть дисплазии

костных элементов задних отделов люмбосакрального сочленения по шкале в баллах. Оказалось, что у больных со спондилоптозом дисплазии задних элементов той или иной степени обнаружены у 62 %, что достоверно превышает частоту дисплазий у здоровых людей и у больных со спондилолистезом I-II степени. Авторы считают, что риск прогрессирования и тяжесть спондилолистеза тем больше, чем больше тяжесть дисплазии и больше сдвиговые нагрузки, которые в свою очередь зависят от состояния позвоночно-тазового баланса. Этот риск можно оценить еще на ранних стадиях смещения, измерением фундаментального параметра позвоночно-тазового баланса (наклона таза – PI) и определением тяжести дисплазии.

Строение и архитектоника МСЧД также играют определенную роль в этиологии диспластического спондилолиза и спондилолистеза. Так, Basu [45] наблюдали спондилолистез с элонгацией МСЧД у больных с несовершенным костеобразованием.

Прямых эмбриологических или анатомических доказательств теории врожденного спондилолиза нет. Спондилолиз формируется у детей после их вертикализации, то есть при умении сидеть и ходить. Клинические наблюдения подтверждают этот тезис, однако экспериментально Osterman и Osterman [194] показали, что у растущих кроликов с хирургическим моделированием дефекта суставных отростков в сегменте L<sub>7</sub>–S<sub>1</sub> при повреждении диска переднее смещение развивается у всех подопытных животных, а смещение в среднем составляет 21 %. В опытах без разрушения L<sub>7</sub>–S<sub>1</sub> диска также формируется спондилолистез, но смещение в среднем составляет только 6 %. Смещение структурно соответствует спондилолистезу у детей, в том числе с формированием куполообразной формы краниальной поверхности крестца. Авторы пришли к выводу, что вертикализация тела не является обязательной для формирования спондилолистеза.

Экспериментальное моделирование спондилолистеза путем дестабилизации сегментов за счет удаления дуг позвонков у квадрипедальных животных проводили и другие исследователи. Kajiuра и др. [130] моделировали

спондилолистез на молодых телятах, а Sakamaki и др. [216] – на крысах линии Вистар. Авторы также отметили, что структура спондилолистеза при этом очень похожа на структуру спондилолистеза у детей и подростков.

Sagi и др. [212] изучили особенности оксификации дуг позвонков у плодов человека в нижнепоясничном отделе и в верхнепоясничном, где спондилолиз встречается очень редко. Они нашли существенные различия: в нижнепоясничных позвонках центры оксификации дуг расположены в зоне МСЧД, а в верхнепоясничных – центр оксификации смещен в ножку дуги. Энхондральное окостенение дуг верхнепоясничных позвонков начинается раньше и приводит к равномерной трабекулизации и равномерному формированию кортикального слоя. В нижнепоясничных позвонках окостенение начинается позже, а формирующаяся система трабекул и кортикального слоя неравномерны в зоне МСЧД. Авторы считают этот факт подтверждающим теорию Wiltse и др. [258] о возникновении спондилолиза в наиболее слабой зоне дуги как усталостного перелома.

У молодых пациентов со спондилолизом, как правило, наблюдается аномалии и гипоплазии суставных отростков. Это явление считается фактором, способствующим развитию и прогрессированию спондилолистеза. Однако японскими исследователями Miyake и др. [174, 180] доказано, что нарушение и задержка роста суставных фасеток и суставов может быть следствием спондилолиза. Авторы разделяют спондилолиз на 3 стадии: раннюю, прогрессирующую и терминальную. Ранняя стадия характеризуется ограниченной костной резорбцией или узким щелевидным дефектом МСЧД. На МР томограммах в этой стадии определяется отек губчатой костной ткани в зоне формирующегося дефекта [165, 234, 263]. Более широкий дефект, иногда с костными фрагментами характеризуют прогрессирующую стадию, а при терминальной (конечной) стадии имеются склеротические и гипертрофические изменения, напоминающие псевдартроз. Такая классификация спондилолиза представляется нам весьма важной для планирования стратегии и тактики лечения. В терминальной стадии формирования спондилолиза, то есть при

псевдартрозе фрагментов межсуставной части дуги, часто образуются синовиальные кисты [82, 211, 247], полость которых может сообщаться с полостями дугоотростчатых суставов [227]. Именно с синовиальными кистами, а также с избыточным разрастанием фиброзно-хрящевых масс в зоне спондилолиза [162] многие авторы связывают стенозирование позвоночного канала при диспластическом спондилолизном спондилолистезе.

По данным Hasegawa и др. [111] фиброзно-хрящевые массы в зоне спондилолиза богато снабжены механорецепторами в форме телец Паччини, Гольджи, Руффи, или в виде свободных нервных окончаний. Авторы пришли к выводу, что фиброзно-хрящевые массы не просто механически соединяют фрагменты межсуставной части дуги, но играют важную роль в регуляции объема подвижности и в семиотике болевого синдрома. Диспластический спондилолиз далеко не всегда приводит к спондилолистезу.

Важную роль в стабилизации люмбосакрального сочленения и противодействии переднему сдвигу L<sub>5</sub> позвонка играют подвздошно-поясничные связки. Kim и Suk [133] показали, что переходный пояснично-крестцовый позвонок имеется у 18,1 % больных со спондилолистезом. У больных с сакрализацией L<sub>5</sub> и спондилолизом L<sub>5</sub> смещения достоверно меньше, чем у пациентов с дефектом МСЧД L<sub>5</sub>, но без переходного позвонка. Если в контрольной группе смещение L<sub>4</sub> при спондилолизе L<sub>4</sub> в среднем было 11,4 %, то при люмбализации оно составляло 14,5 %, а при сакрализации – 19,3 %. Наоборот, при спондилолизе L<sub>5</sub> люмбализация и сакрализация уменьшают вероятность и степень смещения L<sub>5</sub> почти вдвое.

Aihara и др. [32] в биомеханических исследованиях подвздошно-поясничных препаратов доказали, что флексия и аксиальная ротация L<sub>5</sub> позвонка в значительной степени ограничиваются передними и (особенно) задними пучками lig iliolumbalis, а целостность связки может определять стабильность люмбосакрального сочленения и ограничивать величину переднего сдвига L<sub>5</sub>. В другом исследовании этих же авторов [33] доказано, что чем шире поперечные отростки L<sub>5</sub>, тем толще подвздошно-поясничные связки.

У больных со спондилолизом L<sub>5</sub> без листеза поперечные отростки L<sub>5</sub> значительно шире, чем у пациентов со спондилолистезом L<sub>5</sub>. Другое структурное образование, сдерживающее передний сдвиг позвонка – это межпозвонковый диск [72].

Saigo и др. [215] исследовали механизм переднего смещения на препаратах позвонков молодых телят, и показали, что устойчивость к прямому сдвигу не зависит от рассечения диска, а смещение происходит в ростковой зоне на границе костных и хрящевых замыкательных пластин. Позже эти же авторы [140] сообщили об аналогичных экспериментах на препаратах позвонков молодых бабуинов с незавершенным ростом и получили такие же результаты: смещение всегда происходит по зоне роста. При этом устойчивость к переднему сдвигу зависит при прочих равных условиях от возраста [130]. У годовалых телят повреждающая нагрузка составляет около 2000N, что более чем вдвое больше, чем у телят 5 месяцев, и в десять раз больше, чем у новорожденных.

Приведенные данные весьма интересны. Впервые гипотезу о спондилолистезе как своего рода эпифизеолизе высказали Farfan и соавт. [936]. Эта гипотеза подтверждается несколькими доказательствами. Кроме приведенных выше данных имеется сообщение Jakata [123, 124], где показано, что у детей и подростков по данным МРТ при спондилолистезе смещение позвонка происходит не по диску, а между костной и хрящевой замыкательными пластинами. Авторы предложили делить растущие позвоночники не по календарному возрасту детей, а по степени созревания: С – хрящевая стадия; А – апофизеальная стадия; Е – эпифизеальная стадия. Найдена корреляция между прогрессированием смещения и скелетным возрастом: смещение происходит и прогрессирует чаще в стадии С, а после достижения стадии Е прогрессирование смещения наблюдается редко.

Косвенным подтверждением того, что диспластический спондилолистез можно рассматривать как своего рода эпифизеолиз, можно считать и данные В. В. Фендрикова [23], который на основании анализа большого количества

дискограмм у больных спондилолистезом установил, что смещение L<sub>5</sub> позвонка происходит как правило либо над диском, то есть нижняя замыкательная пластина позвонка остается с диском, либо с диском, то есть вместе с верхней замыкательной гиалиновой пластинкой S<sub>1</sub> позвонка, но крайне редко через середину диска.

По данным Dai [74] при спондилолизе с возрастом степень дегенерации диска существенно увеличивается ( $p < 0,01$ ). Степень дегенерации диска коррелирует с продолжительностью симптоматики ( $p < 0,01$ ), хотя не зависит ни от ее тяжести, ни от степени смещения ( $p > 0,05$ ). Иными словами, у пациентов с дегенерацией диска спондилолистез ведет себя более агрессивно и требует выбора адекватного способа спондилодеза.

Ishida и др. [127] также считают, что отсроченное смещение позвонка при спондилолизе у лиц старше 20 лет связано с дегенерацией диска, а последняя существенно зависит от толщины поперечного отростка L<sub>5</sub>, то есть от толщины lig iliolumbalis.

Ohmori и др. [189] у 5 взрослых пациентов обнаружили «вторичный дегенеративный спондилолистез с предсуществующим спондилолизом» и считают это явление довольно частым. Такое «отсроченное» смещение L<sub>5</sub> позвонка I–II ст. наблюдали у 8 пациентов в возрасте от 30 до 59 лет. Inoue и соавт. [125] установили, что риск такого смещения увеличивается с возрастом, особенно у лиц с относительно тонкими поперечными отростками и низким расположением биспинальной линии относительно тела L<sub>5</sub>.

Прогрессирование вообще считается относительно редким явлением и встречается только у 4–5 % [98, 217]. В единственном популяционном исследовании Frederickson и др. [96] авторы утверждали, что прогрессирование после подросткового возраста нетипично, однако другие авторы считают это вполне возможным, и связывают с дегенерацией дисков [219, 242]. После завершения формирования скелета прогрессирование считается минимальным и редким [96]. Напомним, однако, что по данным Ichida и др. [127] частота спондилолистеза возрастает от 17 % во второй декаде жизни, до 51 % в шестой декаде.

Признаком (и следствием) прогрессирования можно считать характерную деформацию L<sub>5</sub> позвонка и куполообразную форму верхней поверхности крестца [98]. Вполне возможно, что такие нарушения формообразования L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub> позвонков обусловлено повреждением их ростковых зон при эпифизеолитном смещении в люмбосакральном сегменте. По мнению Takahashi и др. [243], дефект переднезадней части крестца у больных с тяжелыми вариантами спондилолистеза появляется в процессе смещения и кифозирования сегмента. Авторы даже предлагают называть такую форму смещения кифоспондилолистезом.

Важнейшую роль в этиологии и прогрессировании диспластического спондилолистеза играет позвоночно-тазовый дисбаланс.

В 1983 году Vidal и Marnay [95] впервые опубликовали работу о морфологии и сагиттальном балансе тела при тяжелом спондилолистезе, в которой выделены 4 фундаментальные характеристики этого заболевания: 1) смещение позвонка; 2) ретроверсия таза; 3) вертикализация крестца; 4) переднее смещение тазобедренных суставов.

Именно эти факторы приводят к нарушению нормальной ориентации позвоночника относительно вертикальной оси, люмбосакрального сочленения и головок бедер.

Vidal и Marnay [95] установили, что отвес от наружного слухового отверстия пересекает L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> сочленение и головки бедер, хотя у некоторых субъектов отвес выходит за пределы люмбосакрального сочленения из-за небольшого смещения головок бедер кпереди. В таких случаях возникает вращающий момент, который авторы назвали «парным шарниром».

Пара противоположно направленных сил возникает из-за того, что вектор силы гравитации надтазовой части тела (приложена к L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> шарниру) и вектор противодействующей ей силы реакции (приложена к центру тазобедренного шарнира) не совпадают в сагиттальной плоскости.

У больных с тяжелым спондилолистезом нормальное центрирование позвоночника всегда отсутствует, а вращающий момент значительно больше.

Авторы подсчитали, что процентное отношение между величиной отрезка горизонтали, проведенной от центра тела  $S_2$  позвонка до пересечения с вертикалью по отвесу от наружного слухового отверстия и сегмента горизонтали от центра тела  $S_2$  до вертикали, проходящей через центр головки бедра в норме больше 80 %.

При спондилолистезе, чем больше смещение, ретроверсия таза, вертикализация крестца и переднее смещение головок бедер, тем меньше это процентное соотношение. Ретроверсия таза одновременно и причина и следствие переднего смещения головок бедер.

Гипотеза Vidal и Marney нашла подтверждение в клинической практике [25, 144, 145, 147, 151, 152, 251, 252]. Schwab и Farcy [222] предложили индекс сагиттального отклонения таза (SPTJ) для количественной оценки сагиттальной ротации таза у людей в вертикальном положении. Индекс представляет собой частное от деления отрезков горизонтали, проходящей через центр  $S_2$  позвонка, до вертикали, проведенной от центра  $L_5$  позвонка, и отрезка горизонтали между центром тела  $S_2$  и вертикалью, восстановленной из центров головок бедер. В норме это отношение близко к единице. У больных спондилолистезом SPTJ уменьшается. Авторы [93 а)] предлагают термин: синдром кифотической декомпенсации (KDS). Малая величина SPTJ, вызванная ретроверсией таза, свидетельствует о синдроме кифотической декомпенсации.

Величина ретроверсии с вертикализацией крестца и смещение кпереди тазобедренных суставов могут быть факторами, характеризующими тяжесть спондилолистеза, поскольку именно ретроверсия таза, а не величина соскальзывания  $L_5$  определяет разворот в сегменте  $L_5-S_1$ . Ясно, что при одинаковом смещении, чем больше ретроверсия таза, тем больше тяжесть спондилолистеза и наоборот. Однако из этих двух показателей ретроверсия таза более важна, так как она вызывает соскальзывание, а не наоборот.

Исходя из этой гипотезы, для достижения удовлетворительного баланса между  $L_5$  и тазобедренными суставами не обязательно вправление смещенного позвонка. Необходимо подведение вертлужных впадин под тело  $L_5$  [208].

Большой вклад в исследования позвоночно-тазового баланса внесли французские ученые G. Duval-Beaupere и ее соавторы [57, 79, 83, 85, 86], Duval-Beaupere и соавт. [84, 85, 86] предложили в качестве константной величины, характеризующей анатомию таза, измерять наклон таза относительно головок бедер (PJ), а в качестве переменных величин отклонение крестца (SS), навес крестца (OS) и опрокидывание таза (PT). В качестве величин, характеризующих центрирование позвоночника, измеряют кривизну поясничного лордоза (LL) и грудного кифоза (TK). PJ равняется алгебраической сумме SS и PT. Именно эти величины определяют кривизну поясничного лордоза и грудного кифоза.

Legaye и др. [151, 152] измерили тазовые и позвоночные параметры у здоровых людей и у больных сколиозом, рассчитали коэффициенты корреляции между указанными показателями и обнаружили, что величина поясничного лордоза (LL) может быть рассчитана по данным PJ, OS, SS и PT.

PJ – величина постоянная для данного субъекта, определяющая другие тазовые параметры и играющая ключевую роль в регуляции сагиттальной центровки позвоночника. Цель этой системы состоит в обеспечении экономичного сагиттального баланса путем удерживания сил гравитации позади люмбосакрального отдела и головок бедер, что подтверждено барицентриметрическими исследованиями Duval-Beanpere и др. [85].

Эта регуляция сохраняется и при появлении деформации позвоночника. Принимая во внимание установленные зависимости следовало бы обеспечивать экономичный позвоночно-тазовый баланс при хирургическом лечении повреждений и заболеваний позвоночника, в том числе спондилолистеза.

При диспластическом спондилолистезе крестец по своим параметрам оказывается более инфантильным, на уровне S<sub>1</sub>, но все же крестцовый кифоз больше чем в норме. Угол наклона таза (PJ) также больше, чем у нормальных субъектов, что может служить фактором, предрасполагающим к прогрессированию смещения [168, 169].

Многие прогностические факторы относительно риска прогрессирова-

ния смещения фактически являются ретроспективным описанием продолжающегося процесса и ничего не добавляют к пониманию причин прогрессирования. Это осложняется адаптивными изменениями морфологии позвоночника и позвоночно-тазового баланса, которые происходят по мере прогрессирования смещения. Указанные изменения часто нарушают баланс в вертикальной позе и позвоночно-тазовые взаимоотношения.

Позвоночно-тазовый баланс изучен у больных с небольшой степенью смещения при спондилолистезе [57]. Hanson и др. [107 б] изучили параметры позвоночно-тазового баланса у нормальных детей, у здоровых взрослых, а также при спондилолистезе I–II степени и в группе больных со спондилолистезом III–V степени. Оказалось, при спондилолистезе PJ достоверно больше, чем в детской ( $47,4^\circ$ ) и взрослой ( $57,0^\circ$ ) контрольных группах, а при спондилолистезе III–V степени ( $79,0^\circ$ ) значительно больше, чем у больных с I–II степенью смещения ( $68,6^\circ$ ). Чем больше смещение по Meyrding'у, тем больше PJ.

Биомеханически прогрессирование смещения при спондилолистезе зависит от величины тангенциальной (сдвиговой) составляющей гравитационной силы, действующей на L<sub>5</sub> позвонок и от неспособности опорных элементов люмбосакрального сегмента противостоять этим силам из-за их дисплазии или дегенерации.

Величина действующей на L<sub>5</sub> сдвиговой компоненты гравитационной силы зависит от ориентации люмбосакрального сочленения в положении стоя и при ношении тяжестей. Позвоночно-тазовый комплекс ориентируется в пространстве таким образом, чтобы вертикальная поза была бы наиболее экономной. В такой позе ось центра тяжести остается в пределах  $\pm 30$  мм от бикоксофemorальной оси [85]. В этом положении экстензоры бедер остаются неактивными, а тазобедренная стабильность обеспечивается больше силами трения и реакции тканей, чем активностью мышц [85].

Ключевая роль в регуляции позвоночно-тазового баланса, как уже отмечено, принадлежит анатомическому константному параметру – величине

наклона таза (PJ). Малая величина PJ определяет малую величину SS и PJ, а следовательно вызывает уплощение поясничного лордоза, что приводит к уменьшению силы сдвига в люмбосакральном сочленении. И наоборот, большая величина PJ приводит к увеличению сдвиговой компонента гравитационной силы [73].

Таким образом, наклон таза (PJ) – это фундаментальная величина в предопределении сагиттальных искривлений позвоночника, необходимых для экономичного позвоночно-тазового баланса над головками бедер [151, 152] и в определении сдвиговых сил в люмбосакральном сочленении.

PJ не зависит от положения человека в пространстве и становится константной в возрасте 10 лет [164]. Исследователи считают, что этот параметр не изменяется, несмотря на адаптивные изменения при тяжелых спондилолистезах.

Мы полагаем, что сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс – это вариант дисплазии осевого скелета человека, играющий ключевую роль в генезисе сагиттальных деформаций позвоночника, в том числе диспластического спондилолистеза. Развитие и прогрессирование диспластического спондилолистеза обусловлено, с нашей точки зрения, следующими факторами:

- 1) сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс;
- 2) дисплазии люмбосакрального отдела позвоночника (spina bifida, гипоплазия суставных отростков, гипоплазия поперечных отростков и связанная с нею дисплазия lig. iliolumbales, гипоплазия дуги L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub> позвонков, высокое стояние L<sub>5</sub> относительно биспинальной линии и др.);
- 3) трапециевидная деформация тела L<sub>5</sub> и куполообразная деформация верхней поверхности крестца;
- 4) спурт роста у детей и подростков;
- 5) незавершенный морфогенез осевого скелета;
- 6) нестабильность люмбосакрального сегмента;
- 7) появление и прогрессирование дегенеративных изменений межпозвонкового диска на уровне смещения.

Но все же ключевую роль в этиопатогенезе диспластического спондилолистеза играют сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс и дисплазии люмбосакрального сегмента. Научные исследования именно в этих направлениях можно считать наиболее перспективными, очень важными не только для прогнозирования развития и течения диспластического спондилолистеза, но и для оптимизации лечебных программ.

Еще один малоизученный аспект патогенеза диспластического спондилолистеза – стенозирование позвоночного канала.

Стеноз позвоночного канала у больных с диспластическим и дегенеративным спондилолистезом встречается очень часто. Newman [185], Verbiest [253] и другие авторы причиной стенозирования считают прямой сдвиг позвонка вместе с дугой кпереди. Такое смещение в условиях диспластического и, особенно, при дегенеративном спондилолистезе без дефекта межсуставной части дуги приводит к сужению позвоночного канала между нижним краем дуги смещенного позвонка и задне-верхним краем тела нижележащего позвонка.

В работе А. И. Продана [20] в серии клинико-рентгенологических и экспериментальных исследований доказано, что на степень стенозирования ПК влияет не только величина прямого сдвига позвонка, но и снижение высоты диска.

Однако деформация позвоночника при диспластическом спондилолистезе не ограничивается передним сдвигом и снижением высоты люмбосакрального диска. Имеются и другие компоненты деформации: люмбосакральный кифоз или угловое смещение, деформация тела L<sub>5</sub> и верхней поверхности крестца, ремоделирование дуги смещенного позвонка и суставных отростков. Роль этих компонентов деформации в стенозировании ПК при диспластическом безлизисном спондилолистезе не изучена.

Еще более неясными представляются механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе. Смещение позвонка при дефекте межсуставной части дуги всегда приводит к расширению центральной части позвоночного канала, поэтому в качестве

причин стенозирования называют гиперплазию фиброзно-хрящевых масс в зоне спондилолиза [44, 111, 163, 212], гипертрофию и мембранокистозные изменения желтой связки [20, 125, 181], синовиальные кисты, исходящие из дугоотростчатых суставов или из ложных суставов между концами дефекта межсуставной части дуги [82, 162, 204, 211].

Однако, перечисленные факторы являются мягкотканными образованиями, поэтому их влияние лишь с оговоркой можно назвать стенозирующим, так как под стенозом ПК подразумевается сужение его костных границ.

При диспластическом спондилолизном спондилолистезе дуга смещенного позвонка остается на месте, а тело позвонка вместе с ножками дуги верхними суставными и поперечными отростками смещается кпереди. В этой связи позвоночный канал на уровне смещения расширяется.

Тяжелая неврологическая симптоматика у таких больных не может быть объяснена только компрессией перечисленными выше мягкотканными образованиями. Многие исследователи считают, что причиной нарушения функции «конского хвоста» может быть стеноз ПК, поэтому рекомендуют обязательно выполнять заднюю декомпрессию [20, 44, 71, 176, 185, 142, 253, 261], однако ни в одной публикации мы не нашли каких-либо сведений о возможных механизмах стенозирования позвоночного канала при спондилолизном спондилолистезе. Этот вопрос остается нерешенным.

Проблема хирургического лечения диспластического спондилолистеза издавна считалась одной из наиболее сложных проблем ортопедии. Вертебральная хирургия прошла путь от становления и медленного развития в первой половине XX века, бурного роста и виртуозного исполнения хирургических вмешательств в третьей четверти, и до высокотехнологических способов хирургической реконструкции позвоночника в конце XX века.

Начала вертебральной хирургии заложены в работах Albee [34], Hibbs [114] по заднему костнопластическому спондилодезу, и В. Д. Чаклина [29, 30] впервые в мире выполнившего передний межтеловой спондилодез. Позже появились сообщения о заднебоковом [256, 260] и заднем межтеловом спонди-

лодесе [69, 119, 120]. В 1963 году А. А. Корж [11] впервые выполнил, а в 1965 году опубликовал оригинальную методику переднего консольного спондилодеза у больных с тяжелыми формами (III–V ст.) спондилолистеза, а затем А. А. Корж и Н. И. Хвисяк [12], Н. И. Хвисяк [26] предложили способы открытого вправления и межтелового спондилодеза аллотрансплантатами из переднего доступа. Большой вклад в развитие хирургического лечения спондилолистеза внесли В. Я. Фищенко [25], Я. Л. Цивьян [18] и ученики В. Д. Чаплина И. М. Мибрейт [16, 17] и Д. И. Глазырин [2, 3, 4].

Именно эти операции составляют «золотой фонд» хирургии позвоночника и являются основой практически всех современных способов оперативного лечения спондилолистеза.

В публикациях, посвященных консервативному лечению спондилолистеза у детей и подростков, доминируют принципы, предложенные Wiltse и Jackson еще в 1976 году [261]. Этой стратегии придерживаются большинство ортопедов [89]. Использование антилордотического корсета в течение 1 года [250] или даже 2 лет [32] в сочетании с гимнастикой и физиотерапией обеспечивает достижение положительного результата у большинства больных с I–II ст. смещения [51, 199].

Schwab и др. [129] считают, что у большинства детей и подростков со спондилолистезом эффект консервативного лечения хороший. У 25 % таких больных используется лечебная гимнастика и фиксация съемным корсетом, а у 79 % требуется назначение нестероидных противовоспалительных препаратов на 1,5–3 месяца.

На основании своих исследований авторы пришли к выводу, что лечебная стратегия определяется состоянием позвоночно-тазового баланса. Sys и др. [241] изучили результаты консервативного лечения спондилолиза у 28 активных спортсменов. Фиксация съемным крестом продолжалась 12–32 недели (в ср. 15,9). У 89,3 % получены отличные, у 10,7 % – хорошие, и у 2 (7,1 %) средние. Через 5,5 месяцев после начала лечения 89,3 % продолжили спортивные занятия.

Сращение спондилолиза достигнуто у всех пациентов с односторонним спондилолизом. Из 9 больных с двусторонним спондилолизом у 5 наступило полное сращение, у 12 – одностороннее, а у 2 сращения нет. Из 8 больных с псевдобилатеральным спондилолизом у 3 сращения нет, а у 5 – сращение одностороннее. Авторы пришли к выводу, что в активной фазе спондилолиза у большинства можно достичь отличных результатов и сращения зоны спондилолиза. Впрочем, для получения хороших результатов консервативного лечения авторы, как и другие исследователи [143, 235], считают сращение спондилолиза не обязательным, хотя и желательным.

Из числа относительно новых способов хирургического лечения наиболее широко обсуждаются различные варианты репозиции с транспедикулярной фиксацией, методы реконструкции межсуставных участков дуги. Растет число публикаций об использовании малоинвазивных способов межтелового спондилодеза.

Впервые метод прямого сращения зоны спондилолиза предложили Kituga [135] и независимо от него Buck [61]. По Buck дефект МСЧД фиксируется малеоллярными винтами системы АО после предварительного иссечения фибрознохрящевых масс из зоны дефекта и заполнения его губчатым трансплантатом из крыла подвздошной кости.

Morscher и др. [181] модифицировали методику реконструкции зоны спондилолиза. Она проще технически, но требует специального набора инструментов и специальных фиксаторов.

Операция реконструкции спондилолиза по Scott'у [218] применяется в виде двух вариантов: в первом свободная часть дуги фиксируется проволокой, охватывающей поперечные отростки и остистый отросток; в другой модификации проволока охватывает остистый отросток и педикулярные винты. Костная пластика дефекта выполняется так же, как и в приведенных выше способах. Ascar [40, 41] использует эту операцию при спондилолизе и спондилолистезе I ст. у больных моложе 25 лет.

Wu и др. [264] советуют, вслед за Sah и др. [213], предварительно про-

изводить блокаду дефекта МСЧД анестетиком: репродукция боли во время введения анестетика и устранение ее после блокады свидетельствует о зависимости симптоматики от раздражения нервных окончаний в зоне спондилолиза, и в таких случаях реконструкция его должна быть успешной. Авторы 93 больных с положительным тестом оперировали по Buss (спондилолиз L<sub>5</sub>) по Morscher (спондилолиз L<sub>4</sub>) или по Scott (если имелась spina bifida). В сроки 2–4 года у 87 % достигнуто сращение, а клинический результат у 91,3 % отличный или хороший, а у 8 – удовлетворительный. Плохих исходов не было. Как тест для определения показаний к реконструкции блокады дефекта МСЧД используют Songer и Rovin [233]. Они предложили новую конструкцию для фиксации МСЧД. Свободная часть дуги фиксируется с помощью транспедикулярных винтов и канатика, подведенного под остистый отросток. Аналогично выполняют операцию Gillet и Petit [103], но вместо канатика применяют V-образно изогнутый стержень, изгиб которого подводят под остистый отросток, а концы фиксируют в транспедикулярных винтах Cotrel-Dubousset.

Dai и др. [76] применяют реконструкцию дефекта МСЧД при спондилолизе и спондилолистезе I–II ст. независимо от возраста (от 15 до 56 лет), в том числе с признаками дегенеративных изменений диска на МРТ.

Проведены биомеханические исследования фиксации спондилолиза [106, 136, 173]. Стендовые исследования [78] известных методов фиксации спондилолиза показали, что все методы почти полностью восстанавливают биомеханические свойства позвонка до уровня интактной МСЧД. Что касается подвижности в зоне дефекта, то наилучшая фиксация обеспечивается при методике Buss и при педикулярной фиксации винтами и крюками или стержнями (аналоги операции Morscher'a и Gillet-Petit'a). Более того, операции Buss лучше, так как обеспечивают устойчивость к силам и моментам во всех направлениях. Но при этой операции чаще встречаются такие осложнения как переломы и миграция винтов, раздражение корешков. Это требует удаления винтов [81, 249].

Arnold и др. [39] изучил результаты реконструкции дефекта МСЧД у 25 больных, оперированных по Morscher, Buck и Scott в сроки 4–12 лет после операции (в ср. 8, 9 лет). У всех молодых пациентов результаты хорошие и очень хорошие. В группе взрослых у половины результаты средние или плохие. Показания к этой операции, таким образом, зависят от возраста и степени дегенерации диска.

Lamartina и Zagra [143] сравнили у 29 больных результаты операций по Buck и Scott. Реоперированы по поводу псевартризов 3 из 7 оперированных по Buck, 1 из 12 оперированных по Scott в первой модификации. Наилучшей и более простой техникой оказалась операция по Scott по второй модификации (с использованием педикулярных винтов), при которой ни у одного из 10 псевдартроза не было. Хорошие результаты реконструкции зоны спондилолиза по Buck, Scott получили Debnah и др. [77], Nazarian и др. [184].

Операция реконструкции МСЧД по Morscher также оказалась успешной у большинства оперированных [68]. По данным Sales de Ganzy и др. [214] только 1 из 14 реоперирован по поводу псевдартроза. Однако при компьютерной томографии Pellise и др. [197] выявили, что только у 2 из 7 оперированных больных имелось двустороннее сращение МСЧД. У 3 сращение одностороннее, а у 2 истмический дефект сохранился с обеих сторон.

В последние 10–15 лет реконструкция дефекта МСЧД стала весьма популярной, о чем свидетельствует нарастание числа публикаций [190, 195, 248]. В одном только журнале «Spine» в 2003 году опубликовано 3 работы на эту тему [41, 128, 173].

Мы полагаем, что реконструкция дефекта МСЧД эффективна у молодых людей с болевыми синдромами, обусловленным спондилолизом в активной фазе формирования, то есть до образования псевдартроза. Эту операцию, как и чрезмерно настойчивое консервативное лечение не следует применять у пациентов с позвоночно-тазовым дисбалансом, при котором вероятность прогрессирования смещения очень велика и требуется хирургическая реконструкция люмбосакрального сегмента.

Еще в 70-е годы XX века стало общепринятым, что передний или заднебоковой спондилодез *in situ* весьма эффективен у пациентов с диспластическим спондилолистезом I–II степени. О том, что достигнутые успехи в хирургическом лечении этой категории больных вполне удовлетворяют вертебральных хирургов, свидетельствует тот факт, что в последнее десятилетие публикаций на эту тему очень мало. Из этого следует вывод, что проблема хирургического лечения диспластического спондилолистеза I–II степени в основном решена. Дальнейшее совершенствование в этой области направлено на минимизацию травматичности спондилодеза путем использования малоинвазивных эндоскопических вмешательств.

Разрабатываются малоинвазивные способы заднебокового [105, 182], заднего трансфораминального межтелового [108, 206], и переднего [149, 155, 203, 265] спондилодеза. В обстоятельной обзорной статье Foley и др. [95] подробно описаны технология операций, их преимущества и недостатки, результаты применения.

Видимо эти способы могут вполне заменить традиционные способы спондилодеза у пациентов, которым не нужна репозиция позвонков.

Особенно большие надежды связывают с применением генной терапии для достижения спондилодеза. Введение различного рода остеоиндуктивных факторов роста обеспечивает быстрое сращение позвонков [66].

Однако спор между «минималистами» и «максималистами» продолжается [49]. Малоинвазивные операции имеют одно несомненное преимущество – малая травматичность вмешательства. Но такие операции имеют и недостатки. Новые технологии, применяемые для лечения больных диспластическим спондилолистезом, должны быть не хуже или превосходить известные способы, иначе их применение неприемлемо, считают Keltu и соавт. [134]. «Минимальная инвазия не должна быть связанной с минимальной эффективностью», – образно высказались Guyer и соавт. [105].

Современные многочисленные способы лечения тяжелых форм спондилолистеза (III–V ст.) в своей основе относятся либо к спондилодезу *in situ*,

либо спондилодезу с репозицией и транспедикулярной фиксацией.

Хирурги по-прежнему широко используют прошедший многолетнюю проверку способ заднебокового спондилодеза *in situ* [104, 121]. Остается популярной операция переднего консольного спондилодеза в различных модификациях. Этот способ с успехом используется при тяжелых формах спондилолистеза [107а, 161], в том числе у больных с псевдартрозами после заднебокового спондилодеза [36].

Проблема репозиции позвонков при спондилолистезе в последние 10-15 лет привлекает все большее внимание исследователей.

Способы открытого вправления с костнопластической фиксацией, предложенные А. А. Коржем и Н. И. Хвисьюком [12], Д. И. Глазыриным [2, 3, 4] не обеспечивают надежного сохранения коррекции.

В. В. Фендриков [23] проанализировал опыт открытого вправления позвонков с передней костнопластической фиксацией при спондилолистезе и пришел к выводу, что удовлетворительное сохранение коррекции достигается только при I–II степени смещения. При смещении III степени полное вправление не достигается, а при IV–V степени вправление либо вообще не достигается, либо утрачивается в послеоперационном периоде.

Для облегчения репозиции позвонков при спондилоптозе IV ст., а также для достижения передней декомпрессии позвоночного канала Н. И. Хвисьюк и др. [27] предложили выполнять тотальную корпорэктомию L<sub>5</sub>, репозицию и передний спондилодез L<sub>4</sub>–S<sub>1</sub>. С 1977 по 1980 год А. И. Продан сделал такую операцию у 6 пациентов [19], но в последующем авторы отказались от нее, так как без надежной стабилизации смещение L<sub>4</sub> неизбежно рецидивировало. В 1985 году об аналогичной операции сообщили Gaines и Nichols [101]. Корпорэктомию L<sub>5</sub>, как элемент хирургического пособия в сочетании с транспедикулярной фиксацией применяют Dimar и Hoffman [80], Ani и др. [38], Al-Sebai и Khawashki [37].

Roy-Camille [209, 210] впервые предложил транспедикулярную фиксацию, которая оказалась надежнее других способов, а впервые применили для

сохранения коррекции при спондилолистезе Roy Camille [123], Suezawa [238, 239], Steffe и Sitkowsky [237], Louis [160], Scholner [221] Sijbrandij [228, 229]. Именно система транспедикулярной фиксации стала основой всех современных способов репозиции позвонков и удержания коррекции после операции [31, 54, 88, 100, 131, 146, 156, 172].

Потеря жесткости фиксации при транспедикулярной стабилизации связана с вывинчиванием [38, 115] и усталостным переломом винтов [38, 156, 178, 223] и даже переломов стержней и пластин [38, 115]. Частота этих осложнений колеблется от 9 % [38] до 25 % [115].

Можно считать доказанным, что надежность транспедикулярной фиксации без восстановления межтеловой опоры очень мала, но значительно повышается, если транспедикулярную фиксацию сочетать с межтеловым спондилодезом. Так, Kim и др. [131, 132] сравнили результаты заднебокового спондилодеза (100 больных) и заднебокового спондилодеза в сочетании с межтеловым спондилодезом (50 больных). В обеих группах использовали транспедикулярную фиксацию. В сроки минимум 2 года получены следующие результаты: редукция сразу после операции в I гр. 40,6 %, а в гр. II – 52,1 %. При последнем обследовании в отдаленном периоде потери коррекции в I гр. – 40,3 %, а во II – 18 %. Во второй группе у больных, которым для межтелового спондилодеза использовали «клетки», потеря коррекции 10,5 %. При сочетании заднебокового и межтелового спондилодеза значительно лучше сохраняется коррекция и смещения и высоты диска. Несращение выявлено у 4 больных I группы и у 1 – во II группе. Переломы винтов у 9 больных I группы и ни у одного во II группе. Удовлетворены операцией 88,2 % в I, и 92 % во II группе. Все это подтверждает точку зрения автора, что сочетание заднебокового и межтелового спондилодеза, особенно при использовании «клетки» в сочетании с транспедикулярной фиксацией имеет преимущества по сравнению с обычным заднебоковым спондилодезом. Именно это побуждает многих хирургов восстанавливать межтеловую опору при использовании транспедикулярной фиксации для лечения пациентов со спондилолистезом [240, 177].

С 1979 года для воссоздания межтеловой опоры и первичной стабилизации позвонков у больных со спондилолистезом в Институте им. М. И. Ситенко А. А. Корж предложил использовать специальные керамические имплантаты, в форме цилиндра или «подковы» из плотной корундовой керамики для обеспечения механической опоры и противодействия сдвигающим усилиям, и пористой керамики для формирования костно-керамического сращения [13–15]. Дальнейшее развитие эта методика получила в работах Г. Х. Грунговского [5, 6] и других сотрудников [19, 20].

В конце 80-х годов Bagby [42], Brantigan [59, 60], Kuslich и др. [142] предложили для межтеловой первичной фиксации и спондилодеза оригинальные имплантаты, получившие название «cage».

Цилиндры и «подковы» Коржа А. А., «корзинка» или «клетка» (cage) заполняются неструктурированной губчатой костной тканью и помещается между телами позвонков (передним или задним доступом), обеспечивая их фиксацию и первичную стабилизацию.

В последующем появилось множество модификаций этого устройства [112, 122, 202].

«Корзинка» Bagby и Kuslich обладает такими же стабилизирующими свойствами, как и керамические имплантаты А. А. Коржа. Оба устройства предназначены для первичной стабилизации до формирования сращения. Об этом свидетельствуют биомеханические экспериментальные исследования [6, 13, 63, 70].

Неврологические осложнения, связанные с хирургической репозицией и спондилодезом при спондилолистезе наблюдали многие исследователи [97, 110, 115, 200]. Имеется корреляция между частотой таких осложнений и величиной интраоперационной редукции. Преходящий неврологический дефицит по данным Freeman и Donati [97] Harris и Weinstein [110] встречается более чем у 50 % после полной репозиции спондилолистеза IV ст. и спондилоптоза. У больных с репозицией до половины тела (II ст.) или если спондилодез выполняется *in situ* частота таких преходящих осложнений около 20 %

[121]. При МРТ и даже при хирургической ревизии причину неврологических осложнений, то есть интра- или перидуральную компрессию, обычно не находят, поэтому Noak и Kirgis [186] высказали предположение о возможности экстрафораминального сдавления нерва частями подвздошнопоясничной связки.

Одной из причин пострепозиционных неврологических осложнений может быть натяжение L<sub>5</sub> нерва в процессе вправления L<sub>5</sub> позвонка. Petraso и др. [198] моделировали спондилолистез на трупах и изучили количественно изменения длины L<sub>5</sub> нерва при редукции смещения, коррекции угла смещения и изменении высоты диска. Оказалось, что натяжение L<sub>5</sub> нерва при вправлении в первой фазе (до 50 %) составляет 29 %, а во второй фазе полного вправления – 71 %. Коррекция люмбосакрального кифоза значительно снижает натяжение. Авторы пришли к выводу, что частичная репозиция безопаснее, чем полная, а устранение кифоза при тяжелых степенях смещения может иметь защитный эффект.

Kleihues и др. [137] проанализировали неврологические осложнения у 64 больных с анатомичным вправлением и передним межтеловым спондилодезом у молодых (18–35 лет) больных со спондилолистезом и спондилоптозом. У всех дополнительно осуществлена внутренняя транспедикулярная фиксация. У 8 (12,5 %) больных в течение первых 72 часов после операции возник двигательный или комбинированный сенсомоторный дефицит, обусловленный нарушением функции L<sub>5</sub> нерва. У двух пациентов после вправления спондилолистеза I–II ст. (по Meyerdig'у) парез был односторонним, с тяжестью не более 3/5 по шкале Daniel и Wortningham. В течение 12 недель сила мышц полностью восстановилась.

После вправления спондилолистеза IV ст. и спондилоптоза у 2 появился односторонний и у 4 двусторонний парез, при этом у 3 больных парез был более глубоким (3/5 по Daniel и Worthingham). В острой травматической фазе обнаружена потеря проводимости нерва в сочетании с увеличенной латентностью и большой частотой полифазных потенциалов действия на электромио-

граммах мышц, иннервируемых L<sub>5</sub> нервом.

Проведя топографоанатомические исследования [138], авторы установили, что пояснично-крестцовая связка располагается кпереди от L<sub>5</sub> нерва, который расположен между боковой массой крестца и пояснично-крестцовой связкой. Авторы измеряли давление под этой связкой в области L<sub>5</sub> нерва в процессе репозиции L<sub>5</sub> позвонка и установили, что при смещении позвонка кзади до 15 мм давление было ниже 20 ммHg. При увеличении смещения до 20 мм давление возрастает в среднем до 28 ммHg. Во всех случаях смещения более 22 мм давление превышало 30 ммHg. Если дорсальное смещение продолжали, то становилась видимой макроскопически деформация нерва и его натяжение. Известно, что при давлении на нерв 20–30 ммHg возникает венозный стаз, а при давлении 60–80 ммHg микроциркуляция полностью нарушается. Венозный стаз и другие нарушения кровообращения нерва приводят к диффузии из сосудов протеинов и макромолекул, что еще более увеличивает отек. Эндоневральное давление повышается и нарушается проводимость аксонов.

Авторы пришли к выводу, что при спондилолистезе вправление более чем на 20 мм опасно. Можно было бы превентивно произвести нейролиз L<sub>5</sub> нервов, но непосредственно вентральнее нерва и пояснично-крестцовой связки расположены подвздошные сосуды и их бифуркация. Впрочем, это не может быть непреодолимым препятствием.

Высокая частота неврологических осложнений при полной репозиции смещения III–V степени вынуждает хирургов ограничивать объем репозиции. Так, Voachie-Adjei и др. [52] считают частичное устранение люмбосакрального кифоза, уменьшающее позвоночно-тазовый дисбаланс, достаточным для уменьшения натяжения нервных корешков и в то же время вполне приемлемым для получения сращения и обеспечения косметического эффекта. Чтобы избежать неврологических осложнений предпочитают использовать частичную редукцию люмбосакрального кифоза, делать декомпрессию нервов при радикулопатии, выполнять заднебоковой спондилодез и трансвертебральную фиксацию люмбосакрального сегмента.

Однако неврологические осложнения не обязательно связаны с репозицией. Seitsalo и др. [225] сообщают, что при спондилодезе *in situ* по поводу тяжелого спондилолистеза у 17 % потребовалась реоперация из-за неврологических осложнений. У 45 % увеличился люмбосакральный угол более чем на 10 %, а у 20 % прогрессировало смещение более чем на 10 %.

Авторы выполняли заднебоковую декомпрессию, инструментальную фиксацию от L<sub>4</sub> до S<sub>2</sub> с репозицией за счет постепенной дистракции и смещением L<sub>5</sub> кзади. За натяжением нервов следили визуально и с помощью теста «wake up». Мониторинг с вызванными потенциалами, как правило, не применяли. У 4 применили передний спондилодез, L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> фибулярным трансплантатом вторым этапом.

Осложнения включали 4 случая потери фиксации из-за вывинчивания винтов (25 %). У одного больного сломался стержень. У него произошла потеря коррекции и сформировался псевдартроз.

Неврологический дефицит появился у 4 пациентов: у двух односторонний парез прошел полностью, а у 1 – частично. Еще одного пациента неотложно реоперировали по поводу послеоперационного пареза. Вправленный позвонок частично сместили обратно, после чего парез постепенно исчез. О кауда-синдроме после спондилодеза *in situ* по поводу тяжелого спондилолистеза сообщают Schoenecker и др. [220]. За 18 лет коллективный опыт наблюдений 9 хирургов выявил 12 случаев синдрома конского хвоста после спондилодеза *in situ* у больных с III–V степенью смещения. Механизм развития таких осложнений остается неясным, поэтому представляется оправданным стремление многих хирургов обеспечить спондилодез *in situ* и заднюю декомпрессию позвоночного канала у пациентов с III–V степенью смещения.

В 1982 году А. И. Продан в Институте им. М. И. Ситенко [19, 20] и Bohlmann и Cook [53] в США предложили независимо друг от друга методику хирургического лечения спондилолистеза IV–V степени со стенозом позвоночного канала. Операция состоит в том, что задним доступом выполняют удаление дуги L<sub>5</sub> и фораминотомию на уровне L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> (по Bohlman и Cook уда-

ляют и дугу  $S_1$ ) производят резекцию задневерхнего угла тела  $S_1$  и тем самым достигают транспозиции дурального мешка. Затем Bohlman и Cook делают каналы в сагиттальной плоскости через тело  $S_1$ ; остатки диска  $L_5-S_1$  и далее в тело  $L_5$ , и внедряет в него аутотрансплантаты из малоберцовой кости. После этого выполняет стандартный костнопластический заднебоковой спондилодез, используя костную ткань удаленных дуг позвонков.

По методике А. И. Продана выполняется два канала справа и слева через боковые массы крестца, межпозвонковый диск и далее в тело  $L_5$  позвонка, направляя их сзади наперед и медиально, так, чтобы каналы перекрещивались в теле  $L_5$ . Через каналы удаляют остатки диска, полость заполняют плотно «щебенкой» из костной ткани удаленных дуг, а затем в каналы плотно внедряют костные штифты из кортикальной аллокости. Задний чрезтеловой консольный спондилодез  $L_5-S_1$  выполняется моносегментарно, без заднебокового спондилодеза  $L_4-S_1$  [19].

Роса и др. [205] выполняют одноэтапную заднюю декомпрессию, заднебоковой и задний консольный межтеловой спондилодез у больных с тяжелым спондилолистезом. У всех больных с двигательными расстройствами, связанными с корешковым синдромом, наступило полное восстановление. У 12 развился прочный костный блок, у 1 наступил перелом фибулярного ауто-трансплантата, и 1 – резорбция трансплантата. У всех, за исключением одного, результат операции отличный. Один больной не удовлетворен косметическим результатом.

Операция задней декомпрессии и заднего чрезтелового консольного спондилодеза используется многими хирургами [90, 94, 172, 230, 231]. В 2001 году о подобной операции, но с использованием вместо костных штифтов винтов и с добавлением инструментальной фиксации сообщили Ahuja и др. [31]. Авторы у 2 больных отметили выраженный металлоз в области педикулярных винтов, но в общем получили хорошие результаты от такой циркумферентной стабилизации *in situ*.

Транскорпоральную фиксацию  $L_5-S_1$  сегмента винтами в сочетании с кост-

ной пластикой после частичной редукции люмбосакрального кифоза используют Boachie-Adjei и Rawling [52], Bartolozzi и др. [43], Chell и Quinnell [67].

Вопрос о необходимости декомпрессии содержимого позвоночного канала у больных с диспластическим спондилолистезом решается различными авторами, исходя из различных представлений о том, имеется ли стеноз позвоночного канала у таких пациентов или нет.

В литературе, посвященной хирургическому лечению диспластического спондилолистеза много внимания уделяется необходимости выполнения декомпрессии позвоночного канала, транспозиции L<sub>5</sub> нервов и дурального мешка, особенно у больных с неврологическими нарушениями, вызванными стенозом позвоночного канала, при выраженных миотонических синдромах, обусловленных раздражением нервных образований.

Осложнениям хирургического лечения тяжелого диспластического истмического спондилолистеза посвящено обстоятельное исследование Molipati и др. [176]. Авторы изучили результаты лечения в трех группах больных: I гр. – 11 больных, которым выполнен спондилодез *in situ* L<sub>4</sub>S<sub>1</sub> без декомпрессии и инструментальной фиксации; II гр. – 7 больных, которым сделана задняя декомпрессия, задняя репозиция, инструментальная фиксация и задний спондилодез; III гр. – 19 больных, которым применена задняя декомпрессия и репозиция с задней инструментальной фиксацией и циркумферентным спондилодезом (у 16 межтеловой спондилодез выполнен передним доступом, а у 3 – задний межтеловой спондилодез).

Псевдартрозы обнаружены у 5 из 11 пациентов в I гр.; у 2 из 7 больных во II группе, в III группе псевдоартрозов не было. Преходящий неврологический дефицит: в I гр. – 9; во II гр. – 3 и в III гр. – 3. Стойкий неврологический дефицит развился у 1 больного в III группе. Потеря инструментальной фиксации и коррекции – по 1 случаю во II и III группах. Переломы подвздошных винтов без потери коррекции: у 1 больного во II и у 2 в III гр. Синдром верхней мезентериальной артерии у 2 больных I группы. Повреждение твердой мозговой оболочки и глубокое нагноение встретились по 1 разу во II и

III группе. Преходящая задержка мочеиспускания – по 1 случаю во II и III гр.

Если посчитать осложнения, повлиявшие на результат операции, то окажется, что в I гр. их было 45,5 %, во II гр. – 42,9 %, а в III гр. – 15,8 %.

Авторы изучили причины большей части псевдоартрозов в I группе и пришли к выводу, что одним из факторов, ухудшающих условия консолидации является дисплазия задних элементов позвонков и, особенно, малая площадь поперечных отростков L<sub>5</sub> позвонка при их гипоплазии. В среднем у больных с псевдартрозами площадь поперечных отростков была достоверно ( $p = 0,004$ ) меньше (1,59 см<sup>2</sup>), чем у больных с хорошим сращением (3,59 см<sup>2</sup>).

Частота неврологических осложнений, по мнению авторов, относительно невелика (15 %). Заметим, однако, что полное вправление произведено только у 4 из 26 пациентов II–III гр. У остальных вправление частичное.

Почти все серьезные осложнения, связанные с несостоятельностью инструментальной фиксации, произошли у пациентов, которым межтеловой спондилодез не был выполнен, то есть во II группе.

На основании полученных результатов авторы [176, 177] рекомендуют обязательно восстанавливать структурную опору переднего опорного комплекса, использовать четырехточечную крестцово-тазовую фиксацию бикортикальными крестцовыми винтами и билатеральное введение 7 миллиметровых винтов, длиной не менее 60 мм в подвздошные кости. Такая реконструкция позволит сохранить коррекцию при тяжелых формах спондилолистеза. Преимущества такой фиксации подтвердили биомеханические исследования Conningham и др. [71].

Одной из причин ухудшения результатов хирургического лечения диспластического и истмического спондилолистеза у детей, подростков и взрослых может быть полисегментаризация дегенеративного процесса, то есть поражение соседних с фиксированным сегментом межпозвонковых дисков [64, 87, 91, 149, 175].

Wimmer и др. [262] изучили дегенерацию вышележащего диска в группе с моносегментарным и в группе больных с полисегментарным спондило-

дезом, и обнаружили, что при моносегментарном переднем или заднем спондилодезе соседний диск смещался кзади более 3 мм у 3 (6,5 %) из 46, а при полисегментарном – у 10 (16,3 %) из 74. Величины переднезаднего смещения диска коррелирует с числом спондилодезированных сегментов и сроками послеоперационного наблюдения.

Lehman и др. [148] изучили клинические и рентгенологические результаты лечения у 94 больных с нижнепоясничным спондилодезом в сроки не менее 21 года после операции (в ср. 33 года) и обнаружили большую частоту нестабильности и рентгенологических признаков стеноза позвоночного канала в соседнем сегменте, а 5 % больных реоперированы из-за поздних последствий первичной операции.

На основании того, что видимые на дискограммах или МРТ признаки дегенерации дисков могут не вызывать никаких клинических проявлений, а частота псевдартрозов значительно возрастает при двусегментарном спондилодезе, Herkowitz и Abraham [113] считают фиксацию L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> сегмента при хирургическом лечении спондилолистеза излишней и вредной.

Albert (в той же публикации, [113]) возражает, что при спондилолистезе L<sub>5</sub> часто кроме дегенерации L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> диска имеется компенсаторный ретролистез L<sub>4</sub> и тогда необходимо для профилактики дегенерации L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> сегмента включать L<sub>4</sub> позвонок в область спондилодеза (L<sub>4</sub>–S<sub>1</sub>). Иначе некоторых больных придется реоперировать. Во всяком случае необходимо выполнить до операции провокативную дискографию для выявления болезненности L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> диска.

Кроме того, у пациентов с коллапсом диска и, соответственно, с форaminaльным стенозированием, необходимо расширение декомпрессии до ножки дуги L<sub>5</sub>. В таком случае инструментальная транспедикулярная фиксация может оказаться несостоятельной и тогда необходима фиксация L<sub>4</sub>–S<sub>1</sub>. Наконец, у больных с III–IV степенями спондилолистеза необходима декомпрессия, в том числе транспозиция L<sub>5</sub> и дурального мешка. L<sub>4-5</sub> диск у таких больных почти всегда дегенерирован, L<sub>4</sub> позвонок находится в ретролистезе. Для

восстановления позвоночно-тазового баланса необходимо сращение  $L_4-S_1$ . При использовании современного инструментария, в том числе «корзинок» и «клеток» для межтелового спондилодеза надежность спондилодеза  $L_{4-5}$  обеспечивается достаточно легко.

На основании анализа литературы и собственного опыта мы считаем, что хирургическое лечение диспластического спондилолиза и спондилолистеза I–II ст. не представляет особых трудностей.

При тяжелых формах спондилолистеза способы хирургического лечения включают:

1. Передний или задний (заднебоковой) спондилодез *in situ* с фиксацией корсетом в послеоперационном периоде до сращения.

2. Передний консольный спондилодез по А. А. Коржу с постельным режимом в течение 4 месяцев и последующей фиксацией корсетом до сращения (8–12 месяцев).

3. Корпорэктомия  $L_5$ , репозиция и передний спондилодез  $L_4-S_1$  с задней инструментальной фиксацией  $L_4-S_{1-2}$ .

4. Задняя декомпрессия, резекция задневерхнего края крестца, транспозиция дурального мешка и  $L_5$  нервов, задний чрезтеловой консольный спондилодез  $L_5-S_1$  *in situ* трансплантатами.

5. Задняя декомпрессия, резекция  $L_5-S_1$  диска, редукция углового и линейного смещения (неполная) передний (или задний) межтеловой и заднебоковой костнопластический спондилодез с инструментальной фиксацией  $L_5-S_{1-2}$ .

Поскольку неврологические осложнения у больных с тяжелыми спондилолистезами встречаются как при спондилодезе *in situ*, так после репозиции, особенно полной, то для их предупреждения необходима обязательная декомпрессия содержимого позвоночного канала, если имеются признаки его стенозирования до операции, а также у пациентов с радикулопатиями. Если необходима репозиция, то ее следует выполнять постепенно, под контролем «wakeур» теста или электромиографического мониторинга, и не стремиться к

полному устранению всех компонентов смещения.

Несостоятельность инструментальной транспедикулярной фиксации позвонков, связанные с этим псевдоартрозы и потеря коррекции, даже при безупречной хирургической технике и надежной конструкции фиксатора встречается часто. Обусловлена она, как правило, отсутствием межтеловой опоры в фиксированном сегменте. Избыточных нагрузок на фиксатор, расшатывания и выкручивания или переломов винтов можно избежать хирургическим восстановлением межтеловой опоры костными трансплантатами, керамическими имплантатами или «клетками» различной конструкции.

Таким образом, анализ современного состояния проблемы диспластического спондилолистеза показывает, что несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние 10–20 лет, остаются нерешенными многие вопросы, связанные с механизмами стенозирования позвоночного канала. Соответственно, не могут считаться решенными вопросы хирургического лечения стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза, проблема выбора оптимального метода хирургического лечения этого тяжелого заболевания позвоночника.

## РАЗДЕЛ 2

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКИ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 2.1. Материал и методики клинических исследований

Материалом клинических исследований послужили данные о 120 больных с диспластическим спондилолистезом, которые разделены на 3 группы: группу А составили 24 пациента с установленным в процессе обследования диагнозом диспластического спондилолистеза без дефекта межсуставной части дуги и со стенозом позвоночного канала. У большинства из них диагноз стеноза верифицирован во время хирургического вмешательства задним доступом. Группу В составили 36 пациентов с диспластическим спондилолистезом и стенозом позвоночного канала. Группа С представлена 60 пациентами с диспластическим спондилолистезом без стеноза ПК.

Основанием для установления диагноза диспластического спондилолистеза служило то, что у всех пациентов диагноз впервые поставлен в возрасте до 20 лет. 58 пациентов в течение 15–20 лет наблюдались в других лечебных учреждениях до обращения в институт по поводу спондилолистеза. У всех пациентов выявлена дисплазия в сегментах L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> и L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>.

Распределение больных всех групп по полу и возрасту показано в табл. 2.1.

Таблица 2.1.

Распределение больных по полу и возрасту

Возраст (лет)	Группы больных						Всего		Итого
	А		В		С		м	ж	
	м	ж	м	ж	м	ж			
≤ 15	2	5	3	9	14	4	19	18	37
16–20	1	7	6	6	12	4	19	17	36
21–25	2	1	1	4	8	–	11	5	16
26–30	2	–	1	3	8	4	11	7	18
> 30	2	2	1	2	4	2	7	6	13
Всего	9	15	12	24	36	14	67	57	120
	24		36		60		120		

Наши данные подтверждают результаты исследований Lonstein [159] и других авторов, обнаруживших, что хотя спондилолистез чаще встречается у мужчин, но тяжелые формы заболевания чаще развиваются у женщин. Тяжесть неврологических нарушений оценивали в баллах согласно табл.2.2.

Таблица 2.2.

Шкала количественной оценки  
тяжести неврологических нарушений (Z) в баллах

Неврологический симптом	Число баллов
Норма	0
Гипалгезия в зоне 1 дерматома	1
Гипералгезия в зоне 1 дерматома	1
Аналгезия в зоне 1 дерматома	2
Повышение одного сухожильного рефлекса	1
Повышение одного сухожильного рефлекса с клонусом	2
Снижение одного сухожильного рефлекса	1
Выпадение одного сухожильного рефлекса	2
Легкий парез в зоне одного миотома (снижение мускульной силы до 3–4 баллов)	2
Тяжелый парез или плегия в зоне одного миотома (снижение мускульной силы до 2–0 балла)	4
Нарушение функции тазовых органов	4
Транзиторные радикулярные нарушения в зоне одного корешка	1
Радикулогенная перемежающаяся хромота	2
Каудогенная перемежающаяся хромота	4
Миелогенная перемежающаяся хромота	6

Для клинического выявления транзиторных радикулярных нарушений применяли методы провокации, предложенные А. И. Проданом [20]: после предварительного неврологического исследования пациента просили выполнить определенные нагрузки (ходьба, гиперэкстензионная поза и др.), при которых репродуцируется радикулярная боль или появляются парестезии, а затем проводили повторное неврологическое обследование, отмечали различия

проявлений гипестезии и снижения (выпадения) сухожильных рефлексов на нижних конечностях, симптомов пирамидной недостаточности.

Оценка общей тяжести дисабилитации до и после хирургического лечения производилась по шкале Oswestry (табл. 2.3), которая чаще всего используется в работах зарубежных исследователей [92]. Эта шкала в нашем переводе заполнялась больными до операции и при контрольных осмотрах. Последние заполненные пациентами листы со шкалой Oswestry присланы нам по почте, если личный визит больного в институт был невозможен.

Индекс дисабилитации (Josw) рассчитывают по формуле:

$$\text{Josw \%} = \frac{\text{общее к – во баллов}}{\text{число заполненных секторов} \cdot 5} \cdot 100.$$

Степень выздоровления рассчитывали по модифицированной нами формуле Нурабашиди и др. [117]. По шкале Японской ортопедической ассоциации (ЮОА) чем тяжелее состояние больного, тем меньше его оценка в баллах. По шкале Oswestry, наоборот, чем хуже состояние пациента, тем больше индекс дисабилитации. В этой связи модифицированная формула Нурабашиди имеет вид:

$$\text{Jrec\%} = \frac{(100 - \text{Josw послеоперации}) - (100 - \text{Josw до операции})}{\text{Josw до операции}} \cdot 100.$$

Полученные в результате клинического исследования результаты обрабатывались статистически. Достоверность различий в группах оценивали непараметрическими методами [7], методом парных сравнений, методом Стьюдента. Использовали также метод корреляционного анализа по Спирману и Пирсону на компьютере с использованием стандартных программ MSExcel и SPSS10.

Таблица 2.3.

#### Индекс дисабилитации Oswestry (ODJ, версия 2.0)

Прошу заполнить этот вопросник. Он разработан для того, чтобы врачи могли оценить информацию о том, как ваши неприятности с поясницей и но-

гами влияют на повседневную жизнь. Пожалуйста, ответьте на каждый сектор вопросов. Отметьте только один ответ в каждом секторе вопросов, который наиболее близко отражает Ваше состояние сегодня.

Сектор 1. Интенсивность (тяжесть) боли в пояснице и (или) ногах

- |                      |   |
|----------------------|---|
| – боли нет           | 0 |
| – боль очень легкая  | 1 |
| – боль значительная  | 2 |
| – боль сильная       | 3 |
| – боль очень сильная | 4 |
| – боль невыносимая   | 5 |

Сектор 2. Самообслуживание (например, умывание, одевание)

- |  |   |
|--|---|
| – могу обслуживать себя сам без усиления боли                                      | 0 |
| – могу обслуживать себя сам, но это очень болезненно                               | 1 |
| – из-за боли самообслуживание медленное и осторожное                               | 2 |
| – могу обслужить себя почти во всем, но кое в чем нуждаюсь в<br>посторонней помощи | 3 |
| – нуждаюсь в ежедневной помощи по большинству задач само-<br>обслуживания          | 4 |
| – не могу одеться, умываюсь с трудом, лежу в постели                               | 5 |

Сектор 3. Подъем тяжестей

- |   |   |
|---|---|
| – могу поднимать тяжелые вещи без усиления боли   | 0 |
| – могу поднимать тяжелые вещи, но это усиливает боль  | 1 |
| – боль не позволяет мне поднимать тяжелые вещи с пола, но<br>могу управляться с ними, если они удобно расположены<br>(например, на столе) | 2 |
| – не могу поднимать тяжелые вещи из-за боли, но могу поднимать<br>вещи от среднего до легкого веса, если они удобно расположены           | 3 |
| – могу поднимать только очень легкие вещи   | 4 |
| – не могу ни поднимать, ни носить ничего  | 5 |

## Сектор 4. Ходьба

- боль не ограничивает ходьбу на любое расстояние 0
- боль не позволяет мне пройти более полутора километров 1
- боль не позволяет мне пройти более 800 м 2
- боль не позволяет мне пройти более 100 метров 3
- могу ходить только с палочкой или костылями 4
- большую часть времени лежу в постели, даже до туалета едва добираюсь 5

## Сектор 5. Сидение

- могу сидеть на любом стуле столько сколько нужно 0
- могу сидеть на моем удобном стуле столько, сколько нужно 1
- не могу сидеть больше 1 часа из-за усиления боли 2
- не могу сидеть больше получаса из-за усиления боли 3
- не могу сидеть больше 10 минут из-за усиления боли 4
- вообще не могу сидеть из-за боли 5

## Сектор 6. Стояние

- могу стоять сколько хочу без усиления боли 0
- могу стоять сколько хочу, но это усиливает боль 1
- боль не позволяет мне стоять более 1 часа 2
- боль не позволяет мне стоять более получаса 3
- боль не позволяет мне стоять более 10 минут 4
- из-за боли не могу вообще стоять 5

## Сектор 7. Сон

- сплю, не просыпаясь из-за боли 0
- сплю, но иногда просыпаюсь из-за боли 1
- из-за боли не могу спать непрерывно более 6 часов 2
- из-за боли не могу спать непрерывно более 4 часов 3
- из-за боли не могу спать непрерывно более 2 часов 4
- из-за боли почти не могу спать 5

## Сектор 8. Половая жизнь (если этот вопрос Вас не смущает)

- половая жизнь нормальная и не вызывает усиления боли 0
- половая жизнь нормальная, но немного усиливает боль 1
- половая жизнь почти нормальная, но очень болезненная 2
- половая жизнь очень ограничена из-за боли 3
- половой жизни почти нет из-за боли 4
- боль не позволяет иметь половую жизнь вообще 5

## Сектор 9. Общественная жизнь (занятия спортом, посещение собраний и др. общественных мероприятий)

- общественная жизнь нормальная и не усиливает боль 0
- общественная жизнь нормально, но усиливает боль 1
- боль не влияет существенно на мою общественную жизнь, за исключением более активных интересов) например, спорт) 2
- из-за боли не могу заниматься общественной жизнью и поэтому я нечасто выхожу из дома 3
- боль ограничивает мою общественную жизнь только пределами квартиры (дома) 4
- из-за боли не участвую в общественной жизни 5

## Сектор 10. Поездки

- могу ездить куда угодно без усиления боли 0
- могу ездить куда угодно, но это усиливает боль 1
- боль позволяет мне поездки более 2 часов 2
- боль не позволяет мне поездки более 1 часа 3
- боль не позволяет мне поездки более 30 минут 4
- боль не позволяет мне ездить никуда, кроме как на лечение 5

## Сектор 11. За последние 3 месяца получали Вы какое-либо лечение по поводу болей в спине и (или) ногах (таблетки, медикаменты и др.)?

нет  да

Последний вопрос не учитывается количественно. Если отмечено более одного ответа, берется более высокий.

## 2.2. Материал и методики рентгенологических исследований

У всех 120 больных изучены данные стандартных и функциональных рентгенограмм. Функциональные рентгенограммы выполнялись в положении стоя, если у больного не было миотонических синдромов. При миотонических синдромах в связи с высокой вероятностью получения ложноотрицательных данных относительно величины нестабильности, функциональные снимки выполняли в положении лежа.

У всех пациентов со стенозирующим диспластическим спондилолистезом и у 35 больных контрольной группы (гр. С) проведены рентгенометрические исследования. На стандартных рентгенограммах (рис. 2.1) измеряли следующие параметры: величина линейного смещения ( $L_a$ ) в % (рис. 2.1.а) по Teillard [245], или в градусах по Meyerding [170, 171] величина углового смещения ( $a_5$ ) по Wiltse и Winter [259] (рис. 2.1.б), угол  $L_4-L_5$  сегмента ( $a_4$ ) (рис. 2.1.г), кривизна поясничного лордоза от  $L_1$  до  $L_4$  (LL) величина сколиоза по Cobb`у (LS), величина ретролистеза  $L_4$  в мм ( $Lp_4$ ) (рис. 2.1.г), величина латеропозиции  $L_4$  в мм (рис. 2.3), величина деформации тела  $L_5$  ( $Dv$ ) и удельная величина деформации тела  $L_5$  ( $dDv$ ) (рис. 2.1.в). Кроме того, измеряли расстояние от задненижнего края тела  $L_4$  до верхней поверхности крестца на боковой рентгенограмме (рис. 2.1.в), индекс высоты  $L_5-S_1$  и  $L_4-L_5$  дисков. Индекс высоты диска ( $Jd$ ) равен отношению его площади к площади вышележащего тела позвонка на боковой рентгенограмме (рис. 2.2).

На функциональных боковых рентгенограммах измеряли объем угловой подвижности люмбосакрального ( $dg_5$ ) и  $L_{4-5}$  сегмента ( $dg_4$ ), и величину нестабильности [20]  $dx_5$  и  $dx_4$  (рис. 2.4).

Параметры сагиттального позвоночно-тазового баланса (рис. 2.5) измеряли по Duval-Beaupere [86], а индекс тяжести спондилолистеза (SJ) по Larmartina [145].

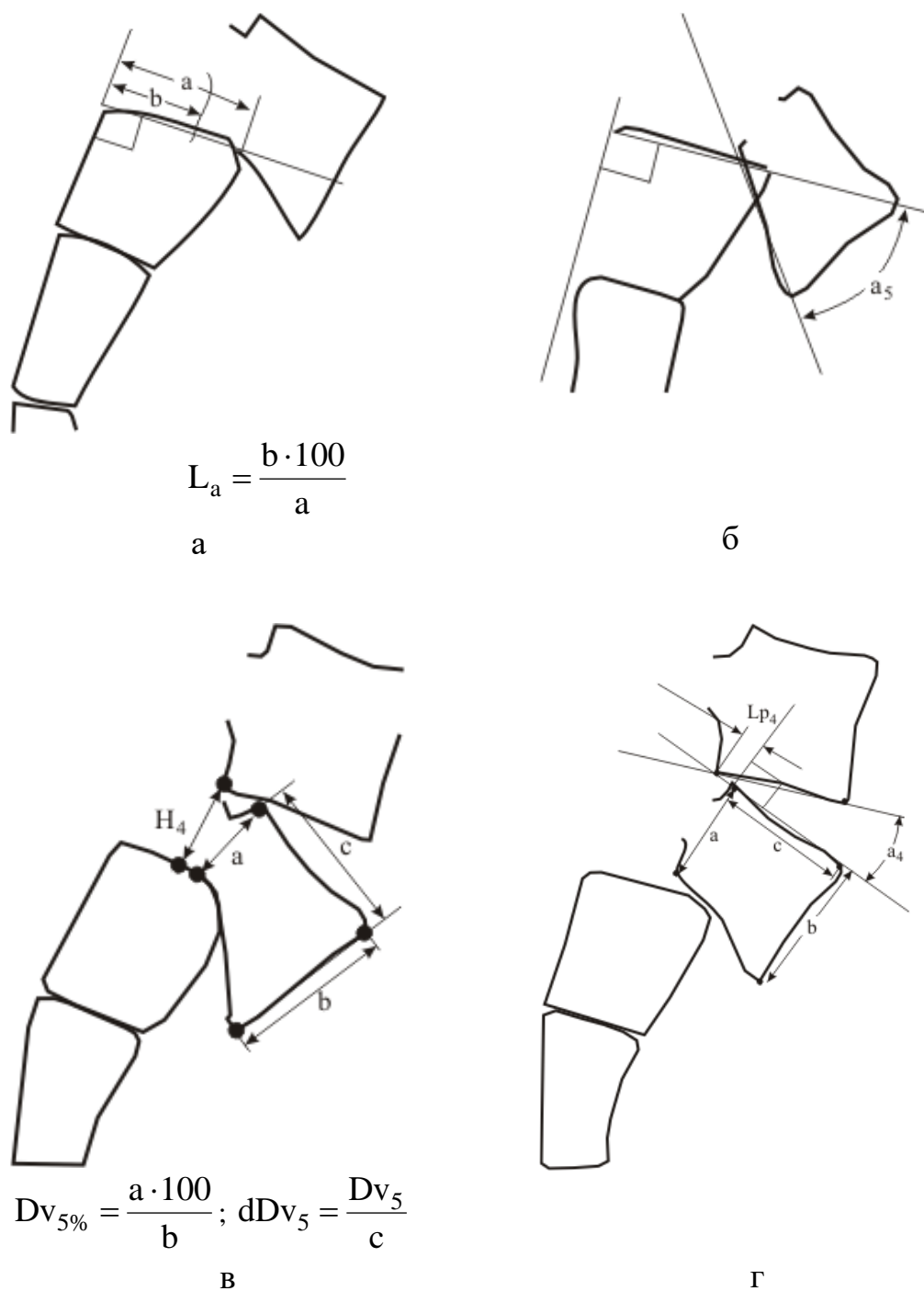


Рис. 2.1. Методика измерения параметров боковых рентгенограмм:

- а) величина линейного смещения  $L_5$  ( $L_a$ );
- б) величина углового смещения  $L_5$  ( $a_5$ );
- в) деформация ( $Dv$ ) и удельная деформация ( $dDv$ ) тела  $L_5$ ;
- г) величина угловой деформации  $L_4$ – $L_5$  сегмента ( $a_4$ ), и величина ретролистеза  $L_4$  ( $L_{p4}$ ) и расстояние от задненижнего угла тела  $L_4$  до верхней поверхности крестца ( $L_4$ ).

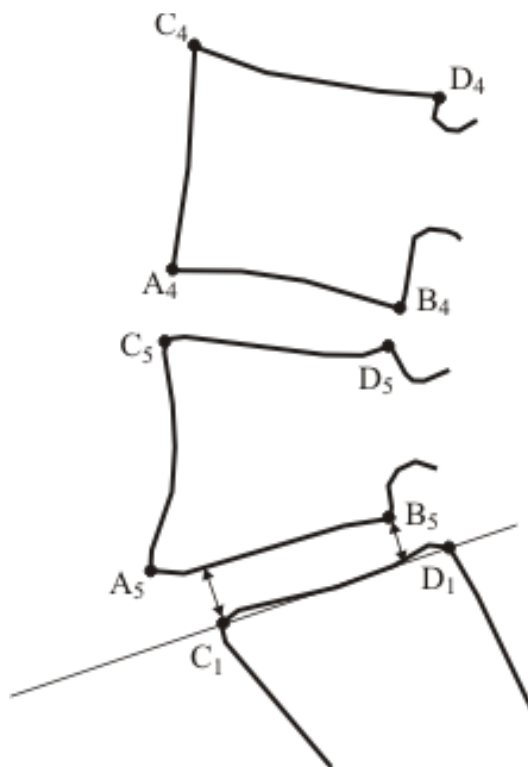


Рис. 2.2. Измерение индексов высоты дисков L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> (Jd<sub>4</sub>) и L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> (Jd<sub>5</sub>):

$Jd_4 = \frac{Sd_4}{Sv_4}$ ; площадь диска L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> на боковой рентгенограмме

$Sd_4 = \frac{B_4D_5 + A_4C_5}{2} \cdot \frac{C_5D_5 + A_4B_4}{2}$ ; площадь тела L<sub>4</sub> на боковой рентгенограм-

ме  $Sv_4 = \frac{B_4D_4 + A_4C_4}{2} \cdot \frac{A_4B_4 + C_4D_4}{2}$ ;  $Jd_5 = \frac{Sd_5}{Sv_5}$ ;  $Sd_5 = \frac{a+b}{2} \cdot \frac{C_1D_1 + A_5B_5}{2}$ ;

$Sv_5 = \frac{B_5D_5 + A_5C_5}{2} \cdot \frac{C_5D_5 + A_5B_5}{2}$ .



Рис. 2.3. Измерение латеропозиции тела L<sub>4</sub> (L<sub>14</sub>).

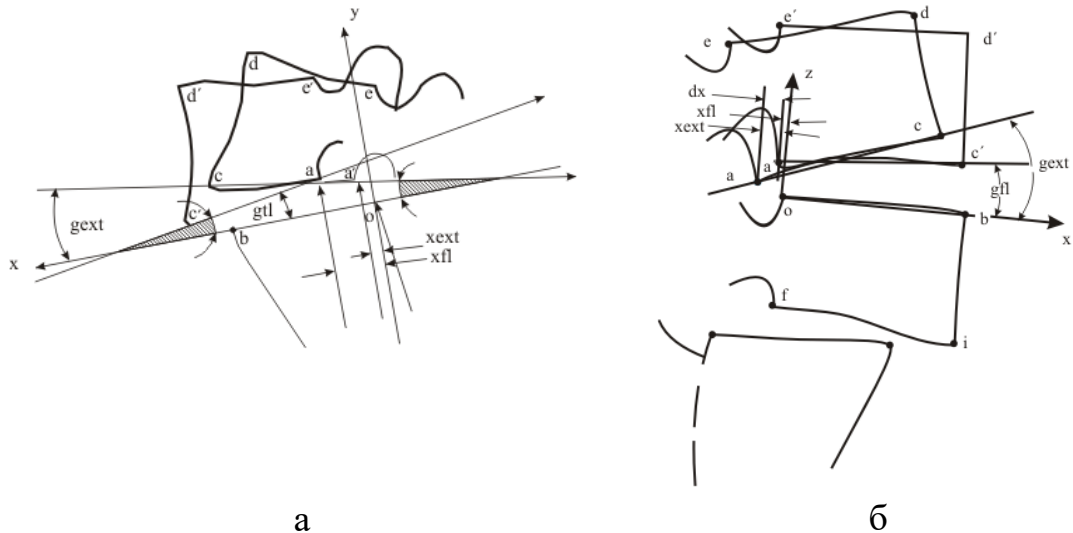


Рис. 2.4. Измерение боковых функциональных спондилограмм:

а) сегмент  $L_5-S_1$ :  $OZX$  – прямоугольная система координат с  $O$  в точке задневерхнего угла тела  $S_1$ ;  $a, c, d, e$  – положение углов тела  $L_5$  при экстензии  $a', c', d', e'$  – положение углов тела  $L_5$  при флексии;  $dx$  и  $dg$  равны алгебраической разности соответственно величин  $xfl$  и  $xext$ ,  $gfl$  и  $gext$ :

$$dx_5 = xfl - xext, \quad dg_5 = (gfl) - (-gext);$$

б) сегмент  $L_4-L_5$ : обозначения углов тел позвонков такие же, как на рис. 4.а:

$$dx_4 = xext - xfl, \quad dg_4 = gfl' - gext.$$

Для диагностики спондилолистеза и стеноза позвоночного канала мы использовали рентгенконтрастные исследования у всех 120 пациентов: дискография применена у 62; эпидурография – у 16; у 41 больного последовательно или одновременно использована эпидурография и дискография; у 7 произведена миелография с Omnipaque, а пневмомиелография – у 1. Компьютерная томография использована у 5, а МРТ – у 17 больных.

Эпидурографию, миелографию водо-растворимыми контрастными препаратами выполняли по общеизвестным методикам. Дискографию производили латеральным доступом, чрезменингеально или во время операции передним доступом.



Рис. 2.5. Параметры сагиттального позвоночно-тазового баланса: отклонение таза PI – pelvic incidence; наклон таза PT – pelvic tilt; наклон крестца SS – sacral slope;  $SPTJ = \frac{AC}{AB}$ ; индекс тяжести спондилолистеза (sevetry index)  $SI\% = \frac{AB}{CB} \cdot 100$ ; VA – вертикаль, опущенная из центра тела L<sub>5</sub>; FD – вертикаль, восстановленная из центра головок бедер; OD – горизонталь; OS – плоскость верхней поверхности тела S<sub>1</sub>; OE – перпендикуляр к OS (точка O расположена в середине верхней поверхности S<sub>1</sub>); C – центр тела S<sub>2</sub> позвонка; CB – горизонталь соединяющая C и вертикаль из F (в точке B); CA – отрезок горизонтали от C до точки пересечения с вертикалью из точки V; AB – отрезок горизонтали CB от точки пересечения ее с вертикалью VA до пересечения с вертикалью FD в точке B.

Помимо обычного анализа снимков с контрастированием тех или иных структур и МРТ, проводили рентгенометрическое определение сагиттальной величины выпячивания диска в сторону позвоночного канала, а на эпидурограммах и миелограммах измерялись и ряд других величин: фронтальный диаметр контрастного столба на различных уровнях, сагиттальный диаметр контрастного столба на различных уровнях в нейтральном положении, при сгибании и разгибании, изменение размеров позвоночного канала в наиболее узком месте при движениях в сегменте, величину сагиттального и фронтального дефекта контрастного столба вследствие протрузий, грыж дисков, выпячивания связок и смещений позвонков.

Для оценки состояния кровообращения в позвоночном канале, в частности для диагностики недостаточности венозного оттока, мы разработали способ эпидурографии (декларационный патент Украины № 32810А, приоритет от 24.04.98).

В позвоночный канал эпидурально вводится стандартное количество водорастворимого контрастного препарата (например, 20 мл кардиотраста). Рентгенограммы выполняют в два этапа: на первом этапе после завершения введения препарата и на втором этапе с временным интервалом между последующими снимками 5–20 минут.

Измеряют оптическую плотность рентгеноконтрастного изображения позвоночного канала на указанных этапах и при изменении оптической плотности на 95–75 % от первого диагностируют усиление кровообращения и венозного оттока, при изменении на 30–75 % диагностируют нормальный венозный отток, а при уменьшении разницы оптической плотности менее 30 % определяют венозную недостаточность, то есть стаз крови во внутреннем эпидуральном венозном бассейне.

Для определения тяжести дисплазии (DS) использовали модифицированную шкалу Curylo и др. [73], представленную в табл.2.4.

Таблица 2.4.

Шкала определения тяжести дисплазий (DS)  
системы люмбосакрального отдела и его элементов (в баллах)

№ системы	№ дисплазии	Структурно-функциональная система	Наименование дисплазии	Тяжесть в баллах
I		ПДС		
	1		Высокое стояние L <sub>5</sub> относительно биспинальной линии	2
	2		Переходный пояснично-крестцовый позвонок	1
			Форма тела L <sub>4</sub> позвонка:	
	3		продольно вытянутая	2
	4		почти квадратная	1
	5		поперечно вытянутая	0
II		Дугоотростчатые суставы		
	1		Аномалия тропизма	1
	2		Гипоплазия суставных отростков односторонняя	1
			Гипоплазия суставных отростков двусторонняя	2
			Аплазия суставных отростков односторонняя	2
			Аплазия суставных отростков	4
III		Дуги позвонков		
	1		Гипоплазия остистых отростков	1
			Гипоплазия пластин дуг позвонков	1
			Spina bifida occulta	1
			Spina bifida apperta	2
			Гипоплазия оперечных отростков L <sub>5</sub> ( $S \leq 2 \text{ см}^2$ )	2

В норме биспинальная линия должна пересекать L<sub>4-5</sub> диск [125]. При I-II степени смещения этот параметр измеряли непосредственно на рентгенограммах, а при III-V степени производили виртуальную реконструкцию люмбосакрального сегмента, и по ней судили о высоком, нормальном или низком стоянии L<sub>4</sub> относительно биспинальной линии. При множественных дисплазиях люмбосакрального отдела позвоночника баллы суммируются, а количество баллов определяет тяжесть дисплазии.

Результаты рентгенометрических исследований подвергались статистической обработке на компьютере с использованием стандартных программ MSeXsel и SPSS 10.

### **2.3. Методика экспериментального исследования**

Определение корреляции тяжести неврологических нарушений и деформации позвоночника на клиническом материале затруднено. Между тем, установление степени влияния отдельных компонентов деформации и их различного сочетания на элементы спинного мозга не только имеет, с нашей точки зрения, важное диагностическое значение, но и необходимо для выработки лечебной тактики и выбора способа хирургического вмешательства.

Для изучения указанных вопросов нами проведена серия экспериментов на препаратах поясничного крестцового отдела позвоночника.

Материалом экспериментальных исследований послужили 2 препарата пояснично-крестцового отдела позвоночника (L<sub>4</sub>-S<sub>2</sub>), взятых при патологоанатомическом вскрытии тел мужчин (возраст 60 и 62 года), умерших от заболеваний, не связанных с патологическими изменениями позвоночника. На одном из препаратов моделировали спондилолистез без спондилолиза, на другом – спондилолизный спондилолистез. В первом случае суставные отростки на уровне диска L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> пересекали двумя параллельными сечениями с расстоянием между ними 15 мм в плоскости диска. Фрагменты дугоотростчатых суставов с обеих сторон извлекали, а образовавшийся дефект заполняли силиконовой пастой «stomaflex creme». После полимеризации силиконовая

вставка приобретала эластичность и не препятствовала смещению позвонков. Диски L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> удаляли полностью до задних наружных слоев фиброзного кольца. Заднюю продольную связку оставляли интактной.

Для моделирования спондилолизного спондилолистеза диск L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> удаляли, как описано выше. Спереди пересекали и частично удаляли диск L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>. Межсуставные части дуги L<sub>5</sub> пересекали перпендикулярно оси. Содержимое позвоночного канала удаляли полностью.

Препарат помещали в устройство для биомеханических исследований, позволяющее обеспечить дозированную и контролируемую деформацию позвоночных сегментов.

В первой серии опытов измеряли в исходном положении и в условиях различных заданных деформаций сегменты давление в герметичной модели дурального мешка, помещаемого в позвоночный канал и соединенного трубкой с флеботонометром Вальтмана. Методика эксперимента описана Г. И. Фадеевым и А. И. Проданом [22].

Из медицинской пленки (ПМ-1) с помощью ультразвуковой сварки изготавливали герметичный цилиндр, диаметр которого соответствовал диаметру дурального мешка. В верхний конец цилиндра клеивали трубку. После проверки герметичности соединения цилиндр (модель дурального мешка) помещали в позвоночный канал препарата, заполняли физиологическим раствором. Трубку цилиндра соединяли с флеботонометром Вальтмана. В цилиндре создавали давление 981 Па (100 мм вод. ст.), что приблизительно соответствует нормальному ликворному давлению. Это давление считали исходным.

Препарат помещали в устройство для биомеханических исследований, после чего моделировали различные деформации позвоночника. Деформацию обеспечивали перемещением винтов устройства. Величину угловой деформации регистрировали с помощью транспортира. После повторного контроля исходного давления в модели дурального мешка воспроизводили деформацию сегмента (сдвиговую, угловую и их различные по величине сочетания) и регистрировали изменения давления в цилиндре. Угловую деформацию зада-

вали с интервалом  $5^\circ$ , линейную – 2 мм.

В связи с тем, что в реальных условиях степень влияния различных компрессирующих факторов зависит не только от силы давления на спинной мозг, но и от исходного ликворного давления, полученные в экспериментах результаты не полностью отражают действительную ситуацию. Поэтому, мы учитывали изменение давления не в абсолютных величинах, а по отношению к исходному 981 Па (100 мм вод. ст.). Полученные результаты протоколировали.

В другой серии экспериментов мы исследовали деформации позвоночного канала по данным измерения его слепков, получаемых путем заполнения его полимеризующимся слепочным материалом (сиэласт-69 производства Харьковского завода медицинских пластмасс и стоматологических препаратов, Stomaflex crème производство АО «Spofa-Dental», Чешская республика). Препарат, состоящий из краниальной части крестца, L<sub>5</sub> и L<sub>4</sub> позвонков, рассекали во фронтальной плоскости по корням дуг. Удаляли дуральный мешок и спинномозговые нервы, внутреннее венозное сплетение и эпидуральную жировую клетчатку.

Вентральный и дорсальный фрагменты препарата соединяли транспедикулярно винтами.

Препарат фиксировали в устройстве для биомеханических исследований. Позвоночный канал заполняли слепочным материалом. После затвердевания слепочного материала (через 10–15 минут) транспедикулярные винты выкручивали, фрагменты препарата разъединяли и извлекали слепок.

Фрагменты препарата снова соединяли транспедикулярными винтами. Препарат вновь помещали в устройство для биомеханических исследований, задавали требуемые угловые и линейные деформации и в этом положении снова заполняли позвоночный канал слепочным материалом.

Всего получено 2 слепка «интактных препаратов», то есть без моделирования спондилолистеза. При моделировании диспластического спондилолистеза без дефекта межсуставной части дуги получено 6 слепков в условиях следующих деформаций:

1)  $L_a = 10$  мм,  $Jd = 0,3$ ,  $a5 = 0^\circ$ ;

2)  $L_a = 10$  мм,  $Jd = 0,3$ ,  $a5 = 20^\circ$ ;

3)  $L_a = 10$  мм,  $Jd = 0,1$ ,  $a5 = 0^\circ$ ; 4)  $L_a = 10$  мм,  $Jd = 0,1$ ,  $a5 = 20^\circ$ ,

и два слепка позвоночного канала при моделировании спондилолизного диспластического спондилолистеза в условиях следующих деформаций:

1)  $L_a = 20$  мм,  $a5 = 40^\circ$ ,  $a4 = 10^\circ$ ;

2)  $L_a = 20$  мм,  $a5 = 40^\circ$ ,  $a4 = 35^\circ$ .

Всего получено 8 слепков.

Слепки измеряли, фотографировали, затем рассекали сагиттально по срединной и парамедальной линии и фотографировали срезы слепка. На слепках измеряли степень сагиттальной деформации позвоночного канала.

### РАЗДЕЛ 3

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕНОЗИРУЮЩИХ ВАРИАНТОВ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА

Клиническая симптоматика во многом зависит от структурных и функциональных изменений пораженных позвоночных сегментов, в данном случае люмбосакрального сегмента. У больных с диспластическим спондилолистезом в семиотике играют роль многие факторы, одним из которых является стенозирование позвоночного канала.

На рис. 3.1 показана диаграмма частоты стеноза позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе в различных возрастных группах. Оказалось, частота стеноза позвоночного канала очень высокая (25 %) в возрасте до 15 лет, но затем быстро снижается до 10 % в возрасте 21–25 лет, а затем снова повышается, сначала относительно медленно (16,7 % в возрасте 26–30), а затем быстро (28,3 % в возрасте старше 30 лет).

Весьма, с нашей точки зрения, любопытная зависимость, отражающая возрастную динамику стенозирования: стеноз позвоночного канала часто возникает в возрасте до 20 лет. Именно в этом возрасте все наши пациенты впервые обратились за медицинской помощью в лечебные учреждения по месту жительства. Часть из них, с наиболее тяжелой клинической симптоматикой и большим смещением были сразу же направлены в институт.

Другие же, с менее тяжелой симптоматикой и меньшей степенью смещения продолжали консервативное лечение по месту жительства, и лишь потом, по мере прогрессирования смещения, нарастания тяжести симптоматики в связи с прогрессированием дегенеративных изменений в нижнепоясничном участке позвоночника и увеличением стенозирования теперь уже преимущественно из-за дегенеративных структурно-функциональных нарушений как на уровне смещения, так и в соседнем сегменте, направлялись в институт.

Такое объяснение доказывается тем, что и у пациентов без стеноза позвоночного канала наблюдается похожая возрастная динамика (рис. 3.2).

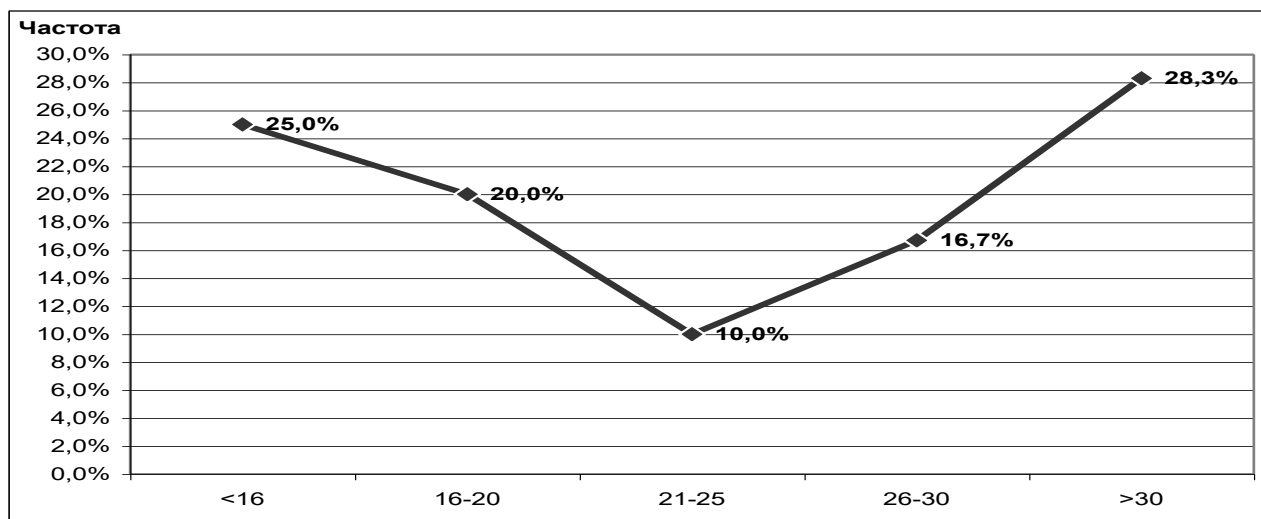


Рис. 3.1. Диаграмма распределения частоты стенозирующего диспластического спондилолистеза в зависимости от возраста.

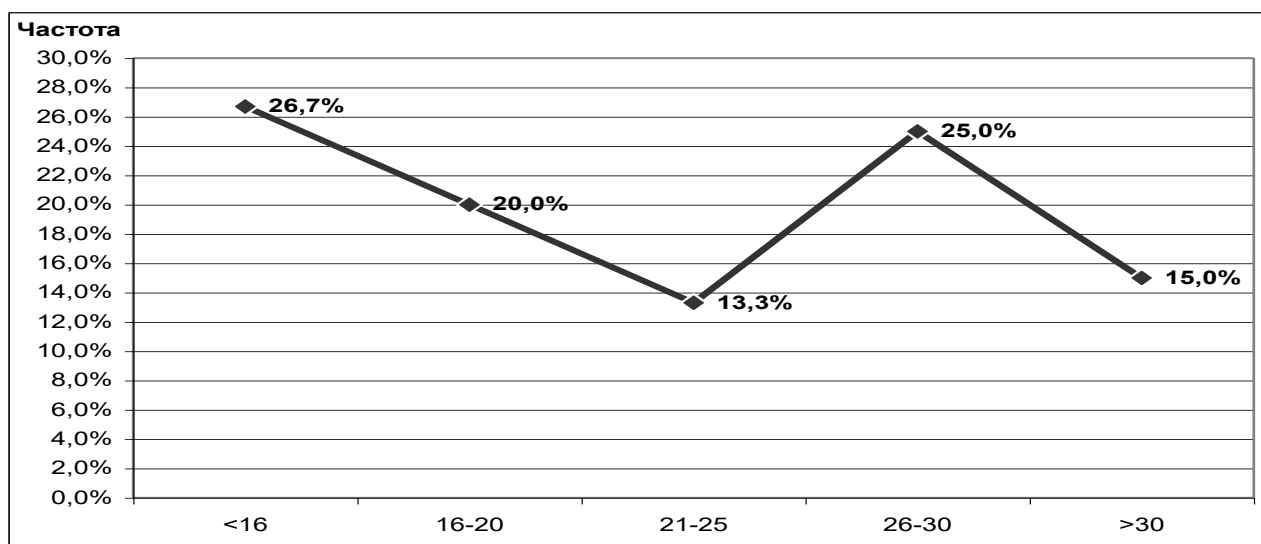


Рис. 3.2. Диаграмма частоты диспластического спондилолистеза без стеноза ПК в различных возрастных группах.

Различие групп больных со стенозом ПК (гр. А и В) и без стеноза (гр. С) по полу представлено в табл. 3.1.

Различие статистически достоверно ( $\chi^2 = 21,2$ ;  $p < 0,0001$ ). Стеноз встречается чаще у женщин, в то время, как диспластический спондилолистез без стеноза явно чаще наблюдается у мужчин.

Таблица 3.1.

## Различие больных I и II групп по полу

Пол	Группы А и В	Группа С	Всего
мужской	28 (46,7 %)	46 (76,7 %)	74 (61,7 %)
женский	32 (53,3 %)	14 (23,3 %)	46 (38,3 %)
	60 (100 %)	60 (100 %)	120 (100 %)

Общая длительность заболевания при поступлении в институт у больных с диспластическим спондилолистезом представлена в табл. 3.2.

Таблица 3.2.

## Общая длительность заболевания у больных I и II групп

Общая длительность заболевания	Группы А и В	Группа С	Всего
до 1 г.	10 (16,7 %)	7 (11,7 %)	17 (14,2 %)
1–2 г.	11 (18,3 %)	8 (13,3 %)	19 (15,8 %)
> 2–3	7 (11,7 %)	9 (15,0 %)	16 (13,3 %)
> 3–5	2 (3,3 %)	12 (20,0 %)	14 (11,7 %)
> 5–10	9 (15,0 %)	10 (16,7 %)	19 (15,8 %)
> 10	21 (35,0 %)	14 (23,3 %)	35 (29,2 %)
Всего	60 (100 %)	60 (100 %)	120 (100 %)

Из таблицы видно, что у больных со стенозом ПК (гр. А и В) общая длительность заболевания была чаще всего либо очень небольшой (до 3 лет у 46,7 %), либо более 10 лет (35,0 %). В группе С, то есть в группе больных без стеноза ПК, больные по общей длительности заболевания распределяются более равномерно, однако также с ростом числа больных с длительностью более 5 лет (20 %). Различие по этому признаку в группах статистически достоверно ( $\chi^2 = 17,3; p < 0,001$ ).

Мы связываем этот факт с тем, что при диспластическом спондилолистезе с быстрым прогрессированием смещения и стенозирования большая часть пациентов была вынуждена обратиться в институт в первые 1–3 года после начала заболевания. Затем следует снижение обращения за медицинской помощью, а потом, по мере нарастания дегенеративных изменений, следует снова период высокой частоты обращаемости, но уже с большой (более 5 лет) общей длительностью заболевания.

Частота обострений была практически одинаковой в группах А, В и С. Следует отметить, что у 42 пациентов течение заболевания было прогрессирующим, без каких-либо обострений. У большинства пациентов течение заболевания было рецидивирующим, когда периоды обострения сменялись периодами относительного улучшения состояния.

Начало обострения у большинства пациентов было острым, а непосредственной причиной обострения большинство пациентов считали травму (37,5 %), резкое физическое напряжение (23,3 %), а у 30 % заболевание началось без очевидной причины.

Течение заболевания было как правило прогрессирующим, особенно у пациентов со стенозом позвоночного канала.

Продолжительность последнего обострения не была меньше года, а у большинства превышала несколько лет, но без существенной разницы в группах больных со стенозом и без стеноза ПК.

Боль локализовалась только в поясничной области у 32,5 % больных с диспластическим спондилолистезом. У остальных имелась люмбоишиалгия, но значительно чаще с преобладанием боли в пояснице (60 %). Преобладание ишиалгии отмечено у 2 (3,3 %) больных со стенозом ПК и у 7 (11,7 %) пациентов группы С. Разница по этому признаку в группах оказалась несущественной.

Характер боли также не различался: у подавляющего большинства боль была перемежающейся (85,8 %).

Интенсивность боли чаще всего была средней (67,5 %) или сильной

(30,8 %). Только у 2 пациентов группы С боль оценена как легкая. Различий по этому признаку между группами нет.

Факторы, уменьшающие или усиливающие боль (признаки  $X_{12}$  и  $X_{14}$ ), а также степень уменьшения боли (признак  $X_{13}$ ) несущественно различались в группах больных с диспластическим спондилолистезом.

В табл. 3.3 приведены данные о частоте тех симптомов, по которым стенозирующий диспластический спондилолистез отличается от диспластического спондилолистеза без стенозирования позвоночного канала.

Таблица 3.3.

Частота симптомов и синдромов, по которым достоверно различаются группы больных со стенозом (А и В) и без стеноза ПК (гр. С)

№ признака	№ градации признака	Наименование признака и его градаций	Группа			
			А и В (N = 60)		С (N = 60)	
			абс.	%	абс.	%
$X_{16}$		Симптомы, сопровождающие боль:				
	1	парестезии	33	55,0	6	10,0
	2	тугоподвижность (скованность) позвоночника	4	6,7	18	30,0
	3	хруст в позвоночнике	7	11,7	15	25,0
	4	преходящая слабость нижних конечностей	54	90,0	–	–
$X_{17}$		Ограничение подвижности позвоночника:				
	1	ограничений нет	4	6,7	19	31,7
	2	ограничено сгибание	27	45,0	10	16,7
	3	ограничено разгибание	31	51,7	21	35,0
	4	ограничена ротация	8	13,3	12	20,0
	5	ограничены все движения	13	21,7	10	16,7
	6	все движения отсутствуют	24	40,0	7	11,7

Продолжение табл.3.3.

№ признака	№ градации признака	Наименование признака и его градаций	Группа			
			А и В (N = 60)		С (N = 60)	
			абс.	%	абс.	%
X <sub>17</sub>		Нарушения походки:				
	1	нарушений нет	41	68,3	60	100,0
	2	спастическая походка	16	26,7	–	–
	3	паралитическая походка	3	5,0	–	–
X <sub>18</sub>		Миотонические синдромы:				
	1	стойкий анталгический сколиоз	6	10,0	1	1,7
	2	анталгический сколиоз, появляющийся только при вертикальной нагрузке и сгибании	3	5,0	6	10,0
	3	гипертонус мышц спины	52	86,7	51	85,0
	4	гипертонус задней группы мышц бедер	28	46,7	14	23,3
	5	пояснично-бедренная ригидность	21	35,0	7	11,7
X <sub>19</sub>		Характер деформации поясничн. отд. позвоночника в сагиттальн. плоскости:				
	1	лордоз нормальный	6	10,0	4	6,7
	2	лордоз сглажен	10	16,7	47	78,3
	3	локальный кифоз	–	–	–	–
	4	гиперлордоз	44	73,9	9	15,0
X <sub>20</sub>		Симптом Ласега:				
	1	отрицательный	3	5,0	19	31,7
	2	умеренно положительный (с угла >45°)	31	51,7	30	50,0
	3	резко положительный (с угла <45°)	26	43,3	11	18,3

Продолжение табл.3.3.

№ признака	№ градации признака	Наименование признака и его градаций	Группа			
			А и В (N = 60)		С (N = 60)	
			абс.	%	абс.	%
X <sub>21</sub>		Симптом Бехтерева (перекрестный симптом Ласега):				
	1	положительный	34	56,7	7	11,7
	2	отрицательный	26	43,3	53	88,3
X <sub>25</sub>		Тяжесть стойкого радикулярного дефицита (в баллах):				
	1	0 баллов	2	3,3	56	93,4
	2	1–3 балла	3	5,0	2	3,3
	3	4–6 баллов	17	28,4	2	3,3
	4	7–12 баллов	11	18,3	–	–
	5	> 12 баллов	–	–	–	–
	6	в т. ч. каудит	–	–	–	–
X <sub>26</sub>		Синдромы стойкой радикуломиелоишемии:				
	1	синдром «парализующего ишиаса»	1	1,7	–	–
	2	синдром конуса	1	1,7	–	–
	3	синдром эпиконуса	24	40,0	–	–
	4	синдром конуса и эпиконуса	1	1,7	–	–
X <sub>27</sub>		Синдромы нейрогенной перемежающейся хромоты:				
	1	радикулогенная	3	5,0	–	–
	2	каудогенная	26	43,3	–	–
	3	миелогенная	25	41,7	–	–

Продолжение табл.3.3.

№ признака	№ градации признака	Наименование признака и его градаций	Группа			
			А и В (N = 60)		С (N = 60)	
			абс.	%	абс.	%
X <sub>28</sub>		Транзиторные радикулярные расстройства:				
	1	монорадикулярные	5	2,3	–	–
	2	бирадикулярные	9	15,0	–	–
	3	полирадикулярные	1	1,7	–	–
	4	нет	45	75,0	60	100,0

В группах симптомов, отражающих неврологические и миотонические синдромы, имеются явные различия. Так, у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом достоверно чаще встречаются парестезии (55,0 %), а переходящая слабость в нижних конечностях, как элемент синдрома нейрогенной перемежающейся хромоты, обнаружена у 90 % больных А и В групп, и не выявлена ни разу в группе С.

Ограничение подвижности поясничного отдела позвоночника отсутствовало у 4 (6,7 %) больных со стенозом ПК и у 19 (31,7 %) группы С. Различие между группами по этому признаку достоверное ( $\chi^2 = 12,1; p < 0,001$ ). Наоборот, функциональная блокада движений с полным их отсутствием значительно чаще встречается у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом ( $\chi^2 = 12,57; p < 0,001$ ).

Нарушения походки, обусловленные неврологическими расстройствами, как и следовало ожидать, выявлены только у больных со стенозом ПК: у 16 (26,7 %) имелась спастическая походка, а у 3 (5,0 %) – паралитическая. Спастическая походка встречалась, однако, не у всех пациентов с симптомокомплексом эпиконуса и миелогенной перемежающейся хромотой. Видимо, такое нарушение происходит только при выраженной ишемии эпиконуса

спинного мозга. Паралитическая походка наблюдалась у одного пациента с «парализующим ишиасом» и парезом правой стопы, и у двух больных с поражением конуса спинного мозга.

Миотонические синдромы имелись у всех больных. Различия состояли только в том, что при стенозирующем диспластическом спондилолистезе чаще встречались стойкий анталгический сколиоз и пояснично-бедренная ригидность. Так, пояснично-бедренная ригидность имелась у 21 (35 %) больных группы А и В, и только у 7 (11,7 %) пациентов группы С. Это различие статистически достоверно ( $\chi^2 = 8,52; p < 0,005$ ).

Деформации позвоночника в сагиттальной плоскости имелись у 90 % больных со стенозом ПК (гр. А и В), и у 93,3 % – в группе С, то есть одинаково часто. Разница состоит в том, что при стенозирующем диспластическом спондилолистезе значительно чаще имеет поясничный гиперлордоз (73,3 %), чем у пациентов С группы (15 %). Различие достоверно ( $\chi^2 = 41,39; p < 0,0001$ ).

Симптом Ласега, который также является проявлением миотонических реакций, был положительным у 57 (95 %) пациентов со стенозом ПК и у 41 (68,3 %) больных группы С. Различие в группах по этому признаку также достоверное ( $\chi^2 = 14,24; p < 0,001$ ).

Симптом Ласега умеренно выраженным, то есть положительным с углом более  $45^\circ$ , оказался у половины пациентов всех групп, а резко выраженным, то есть положительным с углом менее  $45^\circ$ , чаще (43,3 %) встречался в группах А и В, чем в группе С (18,3 %). Это различие также оказалось существенным ( $\chi^2 = 8,79; p < 0,005$ ).

Перекрестный симптом Ласега (симптом Бехтерева) также достоверно чаще встречался у пациентов со стенозом ПК ( $\chi^2 = 30,44; p < 0,001$ ).

Синдромы нестабильности и спондилоатрангии почти с одинаковой частотой отмечены у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом и у больных группы С. В частности, болевой синдром нестабильно-

сти был найден у всех больных с диспластическим спондилолистезом. Синдром спондилоатралгии несколько чаще встречался в группе С, но несущественно. Этот синдром, как правило, имелся у больных старше 25 лет, у которых наряду со спондилолистезом развились и прогрессировали дегенеративные изменения не только на уровне смещения, но и в соседних сегментах.

Неврологические нарушения имелись у всех пациентов со стенозирующим диспластическим спондилолистезом: у 34 больных был выявлен радикулярный дефицит, который чаще всего сочетался с радикулогенной (3 больных) или каудогенной (27 больных) перемежающейся хромотой. Только у 4 пациентов нейрогенной перемежающейся хромоты не было. У одного больного имелся полирадикулярный дефицит, парез стопы, анестезия в аногенитальной зоне и тазовые расстройства: все это расценено как проявление синдрома конского хвоста. У остальных 26 больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом имелись синдромы стойкой радикуломиелоишемии, в том числе синдром «парализующего ишиаса с парезом стопы (1 больной), синдром конуса спинного мозга (1 больной), и у 1 пациента имелся синдром конуса, который проявлялся глубоким вялым парезом стоп с выпадением ахилловых рефлексов и высокими коленными рефлексами с клонусами, разовыми расстройствами. Чаще всего из синдромов радикуломиелоишемии наблюдался синдром эпиконуса (23 больных, или 38,3 %).

Наши данные свидетельствуют о том, что у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом в подростковом и юношеском возрасте прежде всего реализуются радикулоvasкулярные расстройства. Всего в группах А и В синдромы радикуломиелоишемии обнаружены у 26 пациентов и только четверо из них были старше 20 лет.

Известно, что терминальный участок спинного мозга (конус и эпиконус кровоснабжаются главным образом от радикуломедуллярной артерии Адамкевича. Однако у 15 (8 %) людей в кровоснабжении конуса и эпиконуса принимает участие радикуломедуллярная артерия Демпрож-Готтерона, которая проходит к спинному мозгу чаще всего с L<sub>5</sub> корешками, который наиболее

подвержен механическому воздействию при диспластическом смещении L<sub>5</sub> позвонка. Такой конфликт может привести к спазму или даже компрессии дополнительной радикуломедуллярной артерии Депрож-Готтерона и нарушению кровоснабжения конуса и эпиконуса спинного мозга еще в детском или подростковом возрасте.

В дальнейшем риск радикуломедуллярных расстройств уменьшается, но не из-за меньшего стенозирования позвоночного канала и каналов L<sub>5</sub> спинномозговых нервов, а в связи с тем, что почти у всех пациентов с соответствующим типом кровоснабжения терминального отдела спинного мозга к этому времени риск радикуломедуллярных нарушений уже реализован. Клиническая тяжесть этого синдрома настолько велика, что заставляет больных рано обращаться за помощью и не отказываться от предложенного хирургического лечения. Видимо, подавляющее большинство больных старше 20 лет относятся к тем, которые не имеют дополнительной радикуломедуллярной артерии Депрож-Готтерона. Кровоснабжение терминального отдела спинного мозга у этих пациентов обеспечивается другими источниками.

Удовлетворительного объяснения того факта, что у лиц юношеского и подросткового возраста из числа радикуломедуллярных расстройств преобладает синдром эпиконуса, мы не имеем.

Концептуальное объяснение этого явления, по нашему мнению, состоит в коренных различиях кровоснабжения терминального отдела спинного мозга у взрослых и в подростково-юношеском возрасте.

Скорее всего в этом периоде анастомозы между сосудистой сетью артерии Адамкевича и Депрож-Готтерона недостаточно хорошо развиты, поэтому уменьшение притока крови по артерии Депрож-Готтерона прежде всего неблагоприятно сказывается на питании эпиконуса.

Это предположение подтверждается тем, что после эффективной декомпрессии позвоночного канала и стабилизации люмбосакрального сегмента синдром эпиконуса ликвидируется сразу же после операции.

Но зато в более старшем возрасте повышается риск вертеброрадику-

лярного конфликта с корешковым дефицитом. Это связано с неблагоприятным сочетанием дислокационного и дегенеративного стенозирования позвоночного канала и их взаимопотенцирующим влиянием на спинномозговые нервы и их корешки.

Из 32 пациентов со стойким радикулярным дефицитом только 7 были в возрасте до 20 лет, и еще трое в возрасте 22–25 лет. Все остальные были старше 25 лет (7 больных) или даже старше 30 лет (15 больных). Все они долгое время воздерживались от хирургического лечения и лишь по мере прогрессирования болевых синдромов, синдромов радикулярного дефицита и появлением нейрогенной перемежающейся хромоты большинство из них согласились на операцию.

Тяжесть стойкого радикулярного дефицита у больных со стенозом в среднем составила 6,11 балла, а во II группе – 0,23.

В группе диспластического спондилолистеза без стеноза позвоночного канала у всех четырех больных с неврологическими расстройствами тяжесть радикулярного дефицита была 3–4 балла. Радикулярная боль и неврологический дефицит у них был обусловлен не стенозом позвоночного канала, а массивной протрузией диска на уровне смещения.

На основании полученных данных можно утверждать, что у больных диспластическим спондилолистезом с синдромами радикуломиелоишемии, как правило, имеется стеноз позвоночного канала. Информативность этого признака весьма высока и данный критерий можно считать патогномоничным для стенозирующего диспластического спондилолистеза. Это же относится и к синдромам нейрогенной перемежающейся хромоты, которые также встречаются исключительно у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом. В частности, миелогенная перемежающаяся хромота имела у всех больных с синдромом эпиконуса. Но кроме это у 26 (43,3 %) пациентов была типичная двусторонняя каудогенная перемежающаяся хромота, а у 3 (5,0 %) – односторонняя радикулогенная хромота. Последние два синдрома преимущественно встречаются у лиц старшей возрастной группы. Достовер-

но чаще при стенозирующем диспластическом спондилолистезе обнаруживаются и транзиторные корешковые синдромы ( $\chi^2 = 8,14; p < 0,005$ ). В отличие от транзиторных радикулярных нарушений при поясничном остеохондрозе у пациентов со стенозирующим диспластическим спондилолистезом эти синдромы легко выявляются даже при относительно кратковременной провокации.

Таким образом, клиническая симптоматика у больных с диспластическим стенозирующим спондилолистезом характеризуется высокой частотой синдромов стойкой радикуломиелоишемии, синдромов нейрогенной перемежающейся хромоты, стойких и транзиторных радикулярных нарушений.

## РАЗДЕЛ 4

### РЕНТГЕНОГРАММЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ВАРИАНТОВ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА

Рентгенологические признаки спондилолистеза, в том числе диспластического, хорошо известны с первой половины XX века, когда появились работы Meyerding [170, 171], Friberg [99], И. Л. Тагера и И. С. Мазо [21]. И хотя рентгенодиагностика спондилолиза все еще не решена, однако новые технологии рентгенологического исследования, например, спиральная компьютерная томография, позволяют существенно уменьшить частоту диагностических ошибок.

Совсем иначе сложилась ситуация в проблеме рентгенодиагностики стенозирующих вариантов спондилолистеза. Стенозирование позвоночного канала при диспластическом и дегенеративном спондилолистезе встречается очень часто, хотя по данным только стандартных рентгенологических исследований эти варианты диагностировать трудно. Приходится использовать более дорогостоящие методы магнитно-резонансной или компьютерной томографии. Но и результаты использования этих высокотехнологичных методик исследования не всегда информативны. В таких случаях приходится сочетать компьютерную томографию с миелографией, а такой метод исследования никак нельзя назвать неинвазивным.

Рентгенологические признаки дисплазии базальных позвоночных сегментов обнаружены у всех обследованных, но тяжесть дисплазии у больных без стеноза оказалась значительно меньше ( $5,4 \pm 0,4$  балла), чем при стенозирующем спондилолистезе ( $12,7 \pm 0,9$  и  $11,8 \pm 0,9$  в группах, соответственно А и В).

Видимо, влияние тяжести дисплазии на развитие стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза не прямое, а опосредованное.

Мы полагаем, что от тяжести дисплазии зависит в первую очередь степень смещения, а от увеличения степени смещения зависит, в свою очередь, вероятность стенозирования позвоночного канала.

Зависимость степени линейного смещения от тяжести дисплазии показаны в виде диаграммы на рис. 4.1. Из диаграммы следует, что связь  $L_a$  и DS имеет характер синусоидной зависимости: при I и II степени смещения тяжесть дисплазии практически одинаковая (6,1 балла), но при дальнейшем увеличении DS смещение значительно возрастает. Так, при III степени смещения DS в среднем равняется 10,8 баллов, при IV – DS еще больше (12,9 балла), а при V степени смещения достигает 13,5 баллов. Эти данные могут служить подтверждением того, что тяжесть дисплазии связана с вероятностью стенозирования позвоночного канала опосредованно, через ее закономерное влияние на степень линейного смещения.

Вариации DS при I степени смещения от 4 до 10 баллов, при II – от 3 до 10 баллов, при III степени – от 5 до 18 баллов, при IV степени – от 10 до 15, а при V – от 8 до 16 баллов.

В приложении к диссертации содержатся таблицы рентгенометрического обследования всех 95 больных, у которых рентгенометрия проведена в полном объеме. Здесь же в табл. 4.1 и 4.2 приведены только средние значения рентгенометрических показателей и их стандартные отклонения.

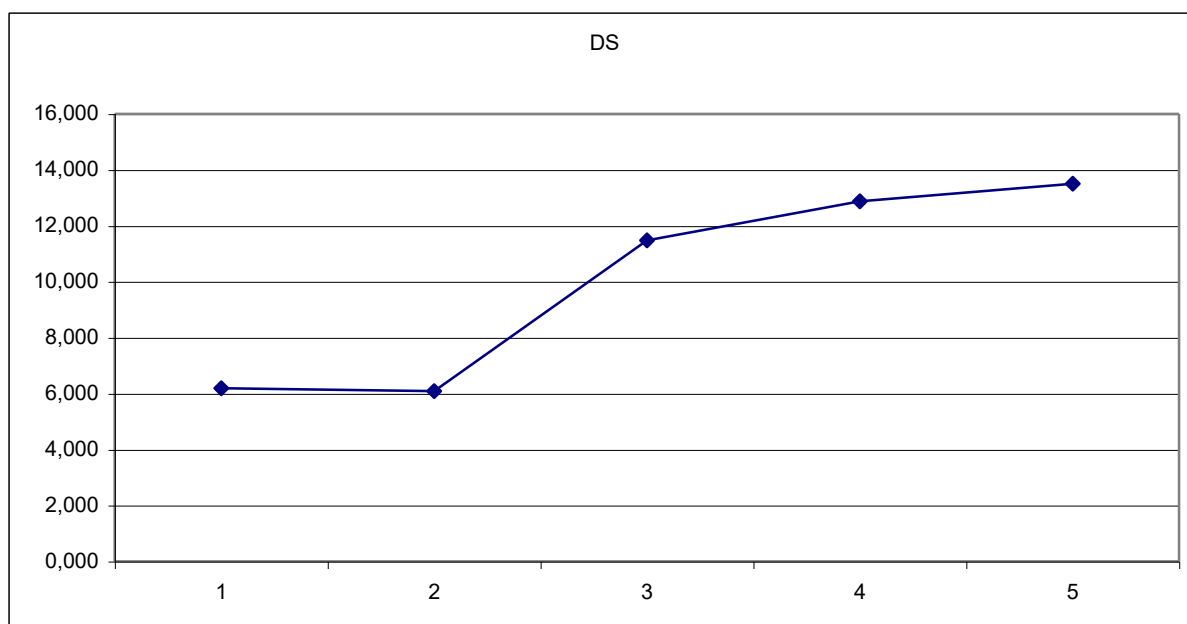


Рис. 4.1. Диаграмма взаимосвязи тяжести дисплазии (DS) и величины линейного смещения  $L_5$  (ст).

Таблица 4.1

Различия рентгенометрических показателей  
при стенозирующем спондилолистезе (гр. А и В) и при диспластическом  
спондилолистезе без стеноза позвоночного канала (гр. С)

Группа больных	Рентгенометрические параметры						
	LL	LS	L <sub>a</sub>	a5	a4	H <sub>4</sub>	
А	41,7±0,4	6,4±3,7	71,1±6,3	30,7±6,3	21,8±2,1	27,8±2,0	
В	45,0±13,0	0	79,0±10,8	45,7±7,0	29,1±8,5	14,3±8,2	
С	21,9±2,1	1,0±1,1	24,5±3,8	0,83±2,34	9,9±1,1	37,5±1,5	
Группа больных	Рентгенометрические параметры						
	Dv	dDv	Jd4	Jd5	Lp4	L <sub>14</sub>	DS
А	43,4±3,3	1,4±0,1	0,32±0,06	0,09±0,06	2,9±0,7	1,5±0,9	12,7±0,9
В	54,3±13,4	1,7±0,3	0,31±0,14	0,05±0,05	3,9±0,7	0	11,8±0,98
С	33,9±2,9	0,9±0,09	0,37±0,02	0,33±0,03	0,4±0,29	0	5,4±0,4

Таблица 4.2

Средние значения показателей двигательной функции  
L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> и L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> сегментов в различных группах  
больных диспластическим спондилолистезом

Группа больных	№	Рентгенометрические показатели двигательной функции				
			dg4	dg4	dx 5 мм	dx 4 мм
А	24	$\bar{M}_m$	3,2±1,5	15,2±2,1	0,6±0,5	2,5±0,5
		вариации	0–8	10–26	0–3	1–6
В	36	$\bar{M}_m$	2,5±1,1	13,8±4,2	0,9±0,4	2,1±0,4
		вариации	0–16	4–24	0–6	0–5
С	35	$\bar{M}_m$	14,8±1,6	12,9±0,8	3,6±0,4	2,0±0,3
		вариации	5–24	10–18	2–6	0–5

Из табл.4.1 и 4.2 видно, что среднестатистический пациент со стенозирующим безлилизным диспластическим спондилолистезом (гр. А), это пациент с линейным смещением ( $L_a$ ) около 71 % (т. е. III степени по Mejerding`y), и угловым смещением ( $a_5$ ) 30,7 %, компенсаторным сегментарным переразгибанием  $L_4-L_5$  сегмента ( $a_4$ ) 22°. Деформация тела  $L_5$  ( $Dv$ ) составляет в среднем 43,4°, а удельная деформация тела  $L_5$  ( $tDv$ ), то есть величина деформации на единицу его переднезаднего размера = 1,4. Индекс высоты диска ( $Id$ ) на уровне смещения резко снижен (0,09), а индекс высоты  $L_{4-5}$  диска нормальный (0,31). Величина поясничного лордоза ( $L_1-L_4$ ) немного увеличена (41°), часто имеется поясничная сколиотическая деформация ( $LS = 6,4^\circ$ ). Ретролистез  $L_4$  ( $Lp_4$ ) почти 3 мм (2,9). В отличие от больных группы В и С у пациентов группы А часто встречается латеропозиция  $L_4$  позвонка. Пример рентгенограмм типичного стенозирующего диспластического спондилолистеза представлен на рис. 4.2.

Выше приведены среднеарифметические значения рентгенометрических показателей у больных группы А. Однако вариации этих показателей довольно значительные. Так, линейное смещение варьирует в группе А от 47 до 107 %, а угловое – от 0 до 70°, сегментарный гиперлордоз  $L_{4-5}$  – от 6 до 33°.

Среднестатистический пациент группы В – это пациент с линейным смещением 79 % (IV ст. по Meyerding`y) и угловым смещением 45°. Деформация тела  $L_5$  и удельная деформация также больше, чем у больных А группы (54,3 и 1,7). В группе В больше также величина поясничного лордоза (45°) и ретролистеза  $L_4$  (3,9 мм), но зато ни разу не отмечено ни поясничного сколиоза, ни латеропозиции  $L_4$ . Рентгенограммы типичного диспластического спондилолистеза представлены на рис. 4.3.

В группе С линейное смещение  $L_5$  достоверно меньше (24,5), а угловое смещение у большинства больных отсутствует, либо имеет отрицательную величину, то есть угол между телами  $L_4$  и  $L_5$  – открыт кпереди. Отсутствует сегментарное переразгибание в сегменте  $L_4-L_5$  ( $a_4 = 9,9^\circ \pm 1,1^\circ$ ).

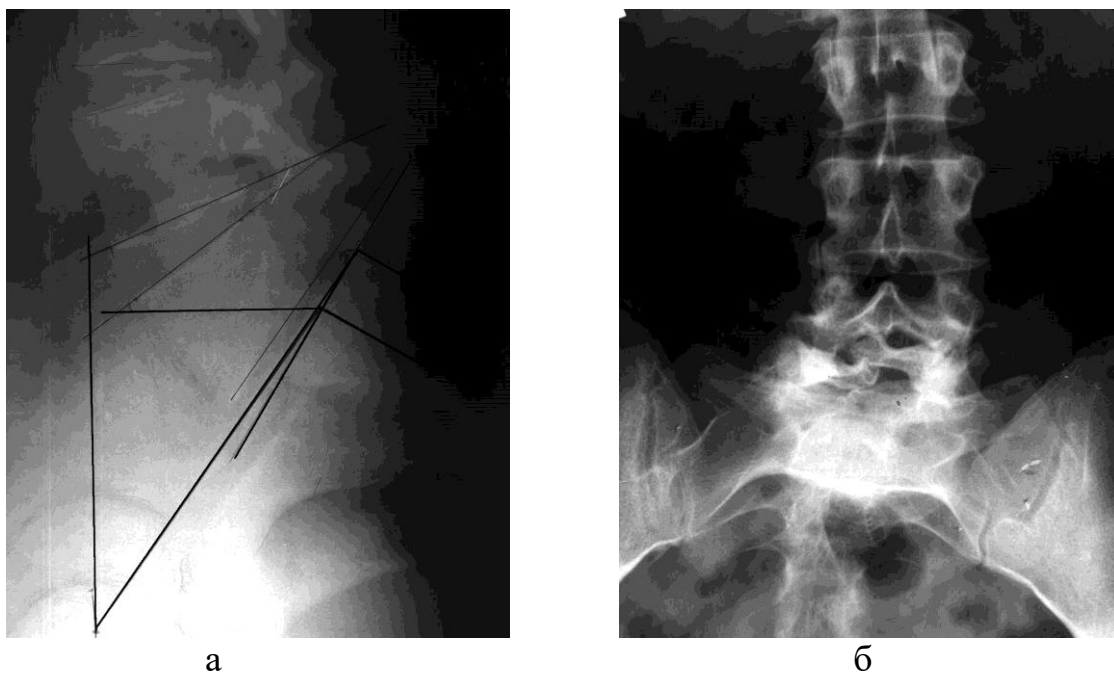


Рис. 4.2. Рентгенограммы больной Федюк А.В. (и.б. №23819). Диспластический спондилолистез со стенозом позвоночного канала.

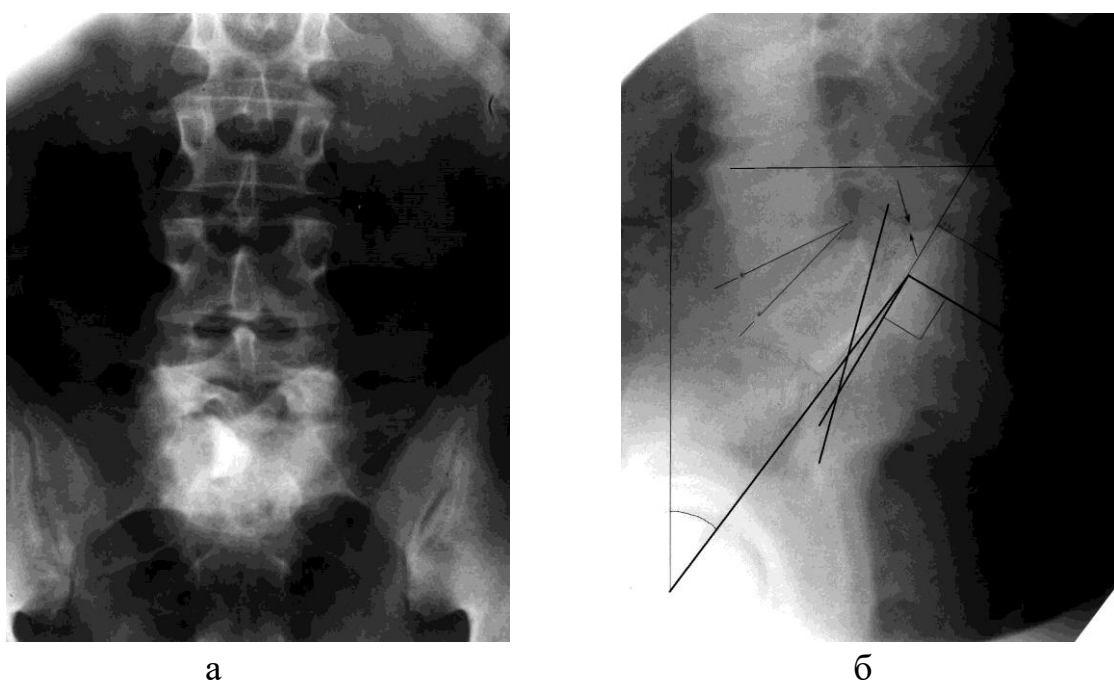


Рис. 4.3. Рентгенограммы больной Собченко Д.Т. (и.б. №33299). Типичный диспластический спондилолизный стенозирующий спондилолистез.

Достоверно меньше величина деформации тела  $L_5$  ( $Dv = 33,9 \pm 2,9^\circ$ ) и величина  $tDv$  ( $0,9 \pm 0,1$ ). Индекс высоты  $L_5-S_1$  диска более чем в три раза больше, чем в группах А и В, а ретролистез и латеропозиция  $L_4$  позвонка, как правило, отсутствуют. Еще одна интересная закономерность – это явное уменьшение поясничного лордоза ( $LS = 21,9 \pm 2,1^\circ$ ) у больных группы С. На рис. 4.4. приведены рентгенограммы одного из больных группы С.

Рентгенометрические показатели двигательной функции  $L_4-L_5$  и  $L_5-S_1$  сегментов у больных с диспластическим спондилолистезом приведены в табл. 4.2.

У большинства пациентов группы С (рис. 4.5) отмечается гипермобильность в двух нижнепоясничных сегментах: объем угловой подвижности в сегменте  $L_5-S_1$  больше нормы ( $14,8 \pm 1,6$ ), а в сегменте  $L_4-5$  этот показатель у верхней границы нормы ( $12,9 \pm 0,8$ ). Величина нестабильности в сегменте  $L_5-S_1$  почти у всех больных этой группы равна или превышает 2 мм, а у некоторых достигает 5–6 мм. Сегмент  $L_4-L_5$  почти всегда стабильный ( $dX4 \leq 2$  мм), хотя изредка встречается нестабильность и этого сегмента (вариации  $dX4$  от 0 до 5 мм).

В группе А и в группе В средние показатели сагиттальной кинематики двух нижних сегментов почти одинаковы, во всяком случае статистически не сильно отличаются. Объем угловой подвижности в сегменте  $L_5-S_1$  резко ограничен, а в сегменте  $L_4-L_5$ , наоборот, отмечается гипермобильность ( $dg4 = 15,8 \pm 1,8^\circ$  в гр. А и  $dg4 = 13,8 \pm 5,2^\circ$  в гр. В). Величина нестабильности  $L_5-S_1$  сегмента в группе А колеблется от 0 до 3 мм, а в среднем составляет  $0,4 \pm 0,3$  мм. В группе В  $dx5 = 0,9 \pm 1,3$  мм, хотя колебания этого показателя более значительны (от 0 до 6 мм). Тот факт, что  $dx5$  редко превышает 2 мм, оказался весьма неожиданным, так как в отечественной литературе традиционно считается, что любой спондилолистез всегда сопровождается нестабильностью. Функциональные спондилограммы больных групп А и В представлены на рис. 4.6 и 4.7.



а

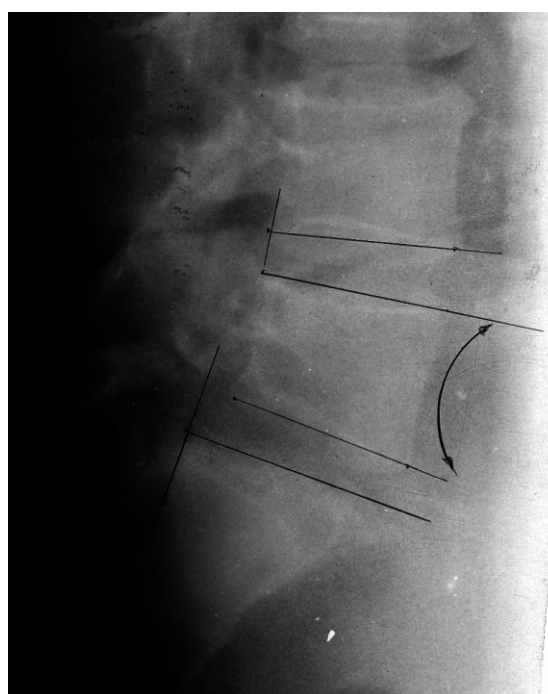


б

Рис. 4.4. Рентгенограммы больного Шелехова М.В. (и.б.№37441). Отмечается явное уменьшение поясничного лордоза.

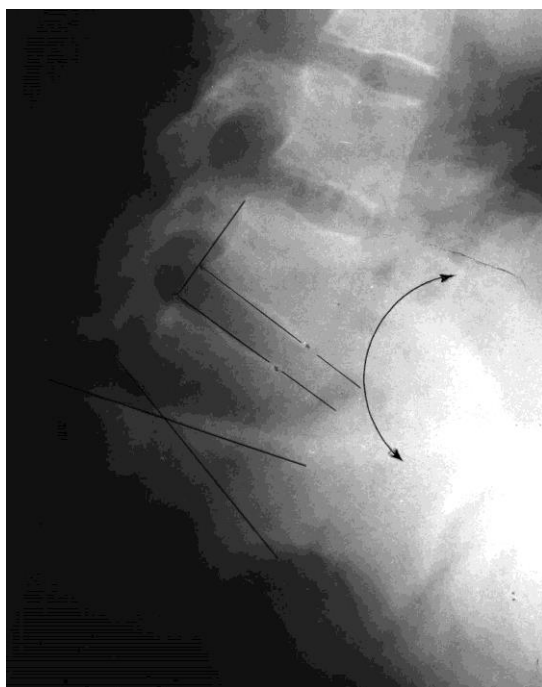


а



б

Рис. 4.5. Рентгенограммы больного Сконица В.В. (и.б. №43008). Отмечается гипермобильность в двух нижнепоясничных сегментах.



а

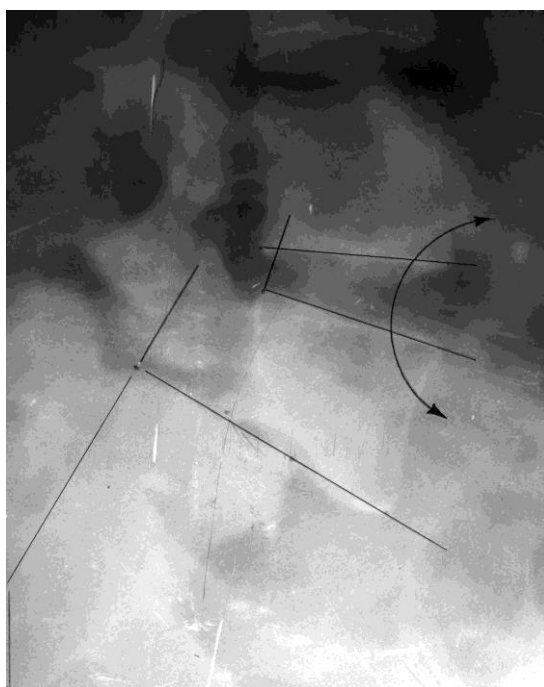


б

Рис. 4.6. Функциональные рентгенограммы больной Троицкой Т.Т. (и.б.№49913). Отмечается нестабильность.



а



б

Рис. 4.7. Функциональные рентгенограммы больного Сайко А.Ф. (и.б. №39747). Отмечается нестабильность.

На основании полученных нами данных можно утверждать, что при тяжелых формах диспластического спондилолистеза пораженный сегмент как правило стабилен в том смысле, что при флексии и экстензии линейное смещение почти не изменяется.

В сегменте L<sub>4-5</sub> величина dx<sub>4</sub> часто превышает 2 мм, что можно расценивать как признак нестабильности, которая скорее всего имеет компенсаторный характер.

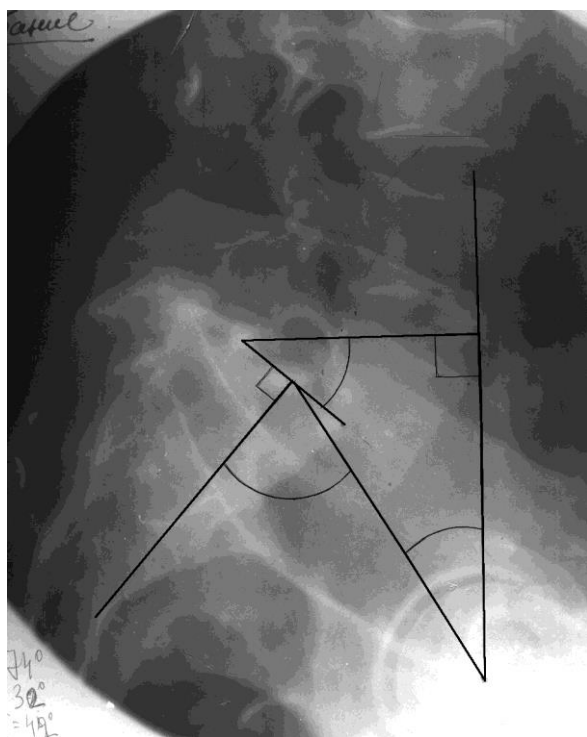
Показатели сагиттального позвоночно-тазового баланса (СПТБ) приведены в табл. 4.3.

Таблица 4.3.

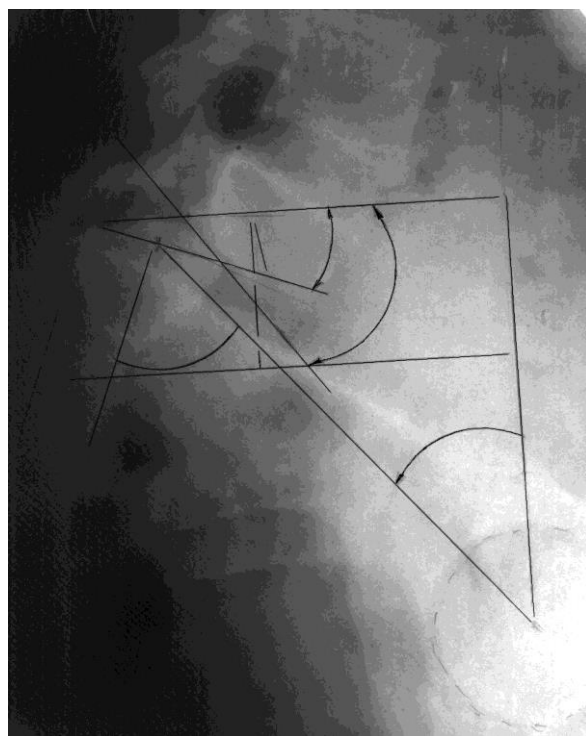
Средние значения показателей  
сагиттального позвоночно-тазового баланса (СПТБ)  
в различных группах больных с диспластическим спондилолистезом

Группа больных	№	Рентгенометрические показатели СПТБ				
			SI	PJ	SS	PT
A	24	$\bar{M}_m$	48,1±3,6	73,1±3,1	36,6±2,1	36,7±2,5
		вариации	30–62	60–90	24–44	24–44
B	36	$\bar{M}_m$	56,2±2,9	74,4±1,9	34,5±1,8	40,0±1,9
		вариации	32–77	32–84	20–52	24–56
C	35	$\bar{M}_m$	27,9±3,3	54,1±3,4	29,1±2,3	22,5±2,6
		вариации	10–52	36–76	20–46	5–42

Оказалось, стенозирующие варианты диспластического спондилолистеза статистически достоверно отличаются по показателям СПТБ от группы больных без стеноза (гр. С). Так, индекс SI (severity-index) при стенозирующих вариантах спондилолистеза почти вдвое больше, чем в группе С (рис. 4.8 и 4.9).



а

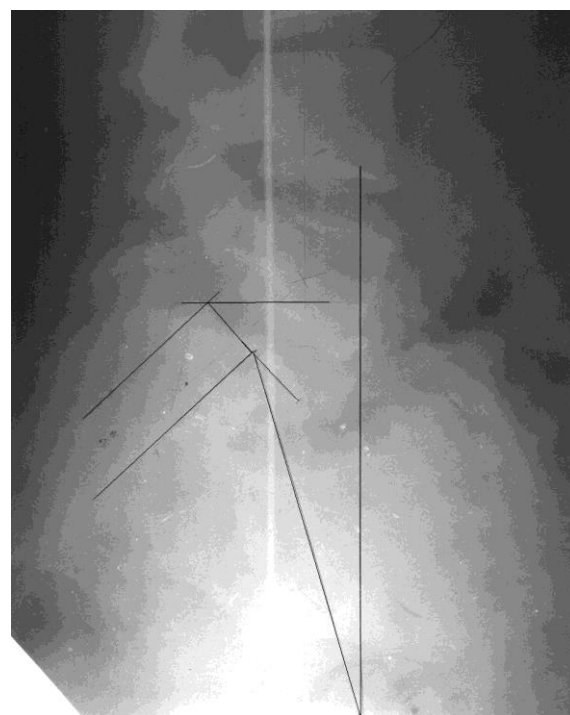


б

Рис. 4.8. Функциональные рентгенограммы: а) больной Харчук А.Т. (и.б. №30487); б) больной Тэц А. Б (и.б. №3294). Разгибание.



а



б

Рис. 4.9. Функциональные рентгенограммы больной Юхненко Е.А. (и.б.№50561). Сгибание.

Наклон таза (PJ) также статистически достоверно больше у больных со стенозирующими вариантами диспластического спондилолистеза ( $73,5 \pm 3,1$  в гр. А,  $74,7 \pm 2,0$  в гр. В), чем в группе С ( $54,1 \pm 3,4$ ). Эта зависимость, видимо, косвенная. От состояния позвоночно-тазового баланса зависит степень смещения при диспластическом спондилолистезе, а вероятность стенозирования позвоночного канала, в свою очередь, возрастает по мере увеличения смещения.

Поскольку от степени стенозирования ПК зависит тяжесть неврологического дефицита, мы решили проследить взаимосвязь показателя тяжести неврологических расстройств в баллах (Z) от величины смещения.

Результаты исследования приведены на рис. 4.10 в виде диаграммы.

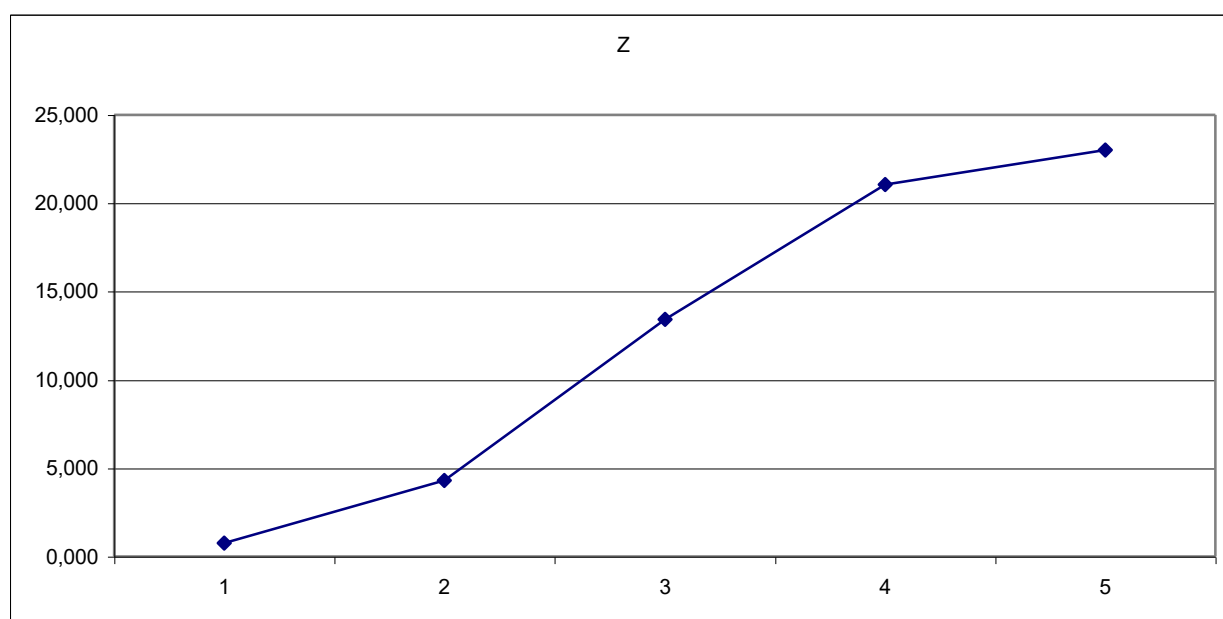


Рис. 4.10. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита в баллах (Z) от величины линейного смещения L<sub>5</sub> (ст.).

Из диаграммы следует, что Z линейно увеличивается по мере увеличения деформации вплоть до IV ст. смещения, а затем хотя и продолжает возрастать, но с меньшим темпом.

С увеличением линейного смещения возрастает и величина углового смещения, но характер зависимости иной: при линейном смещении до 50 %

угловое смещение практически отсутствует. Затем быстро возрастает, а после достижения величины деформации IV ст. по Meyerding`у темп увеличения снижается. Иными словами, зависимость  $a_5$  от  $L_a$  синусоидная (рис. 4.11).

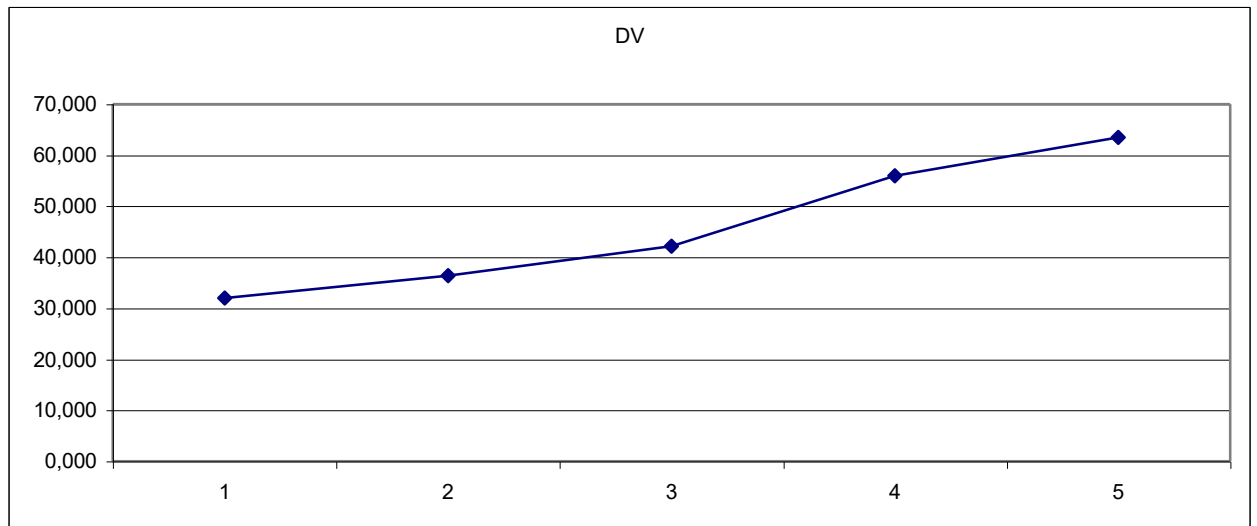


Рис. 4.11. Диаграмма взаимосвязи величин линейного ( $L_a$ ) и углового ( $a_5$ ) смещения  $L_5$  (ст).

Синусоидной является также очевидная взаимосвязь величины поясничного лордоза (LL) от степени линейного смещения (рис. 4.12), величины деформации (Dv) тела  $L_5$  (рис. 4.13), а также относительный показатель величины этой деформации (tDv), то есть показатель удельной деформации тела  $L_5$  (рис. 4.14).

Структурные особенности  $L_4$ – $L_5$  сегмента также связаны с возрастанием линейного смещения  $L_5$ : сегментарное разгибание в сегменте ( $a_4$ ) увеличивается пропорционально величине  $L_a$  (рис. 4.15), что, на наш взгляд, отображает стремление осевой двигательной системы восстановить сагиттальный позвоночно-тазовый баланс или хотя бы компенсировать в определенной мере его дисбаланс.

С гиперлордозом в сегменте  $L_4$ – $L_5$  и с увеличением линейного и углового смещения тела  $L_5$  уменьшается расстояние между задненижним углом тела  $L_4$  и верхней поверхностью крестца. Это расстояние ( $H_4$ ) уменьшается почти линейно с увеличением  $L_a$  (рис. 4.16).

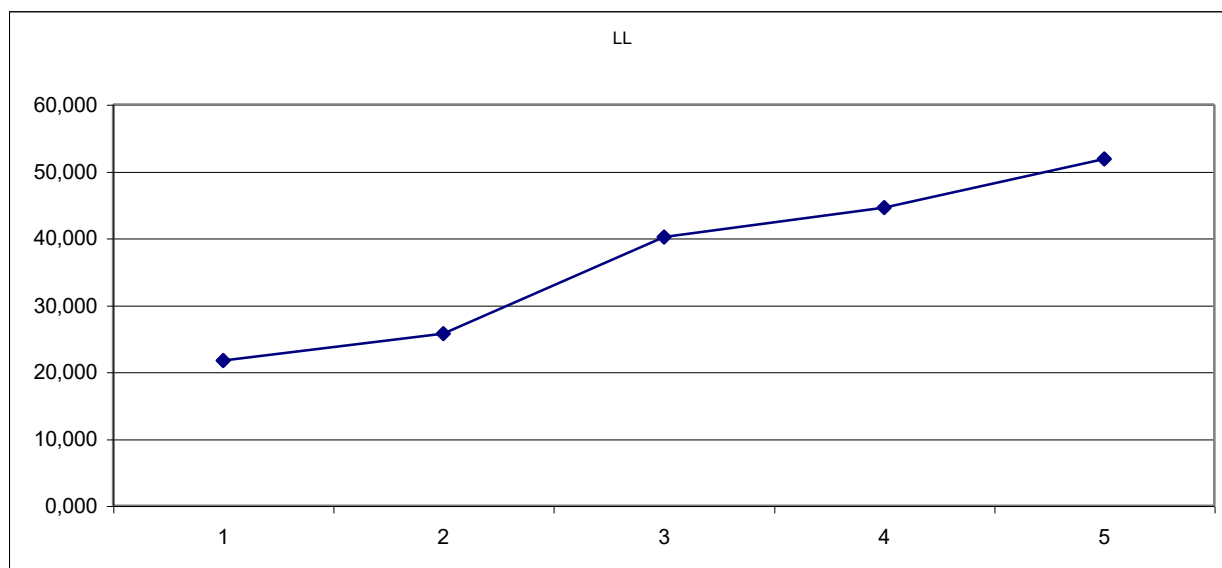


Рис. 4.12. Диаграмма зависимости кривизны поясничного лордоза (LL) от величины линейного смещения  $L_a$  (ст.).

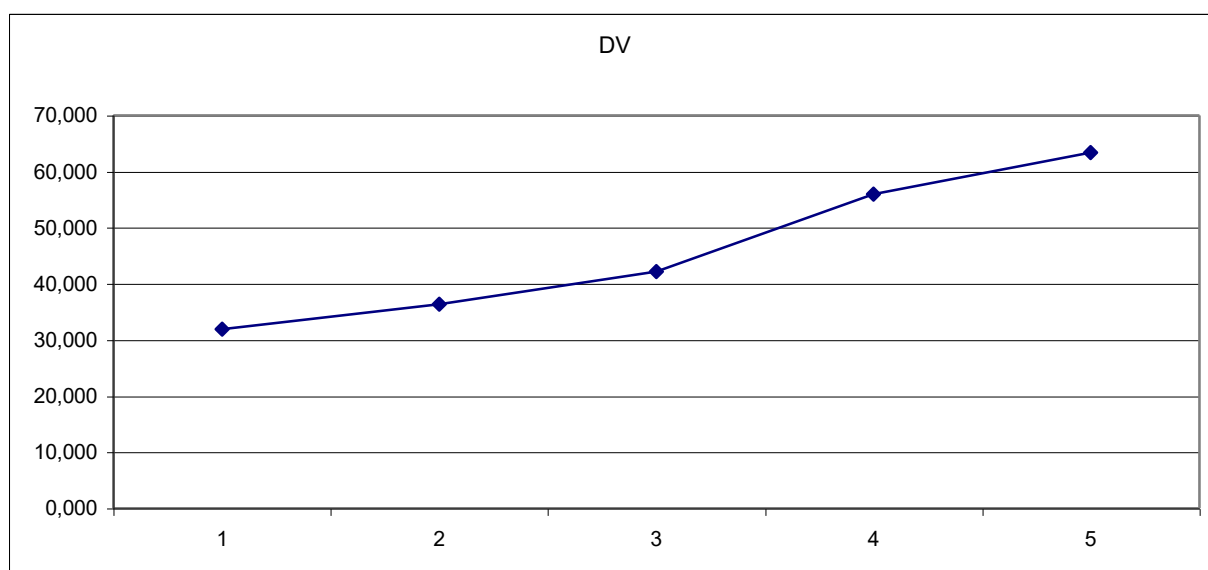


Рис. 4.13. Диаграмма зависимости величины деформации  $Dv$  тела  $L_5$  от величины линейного смещения  $L_a$  (ст.).

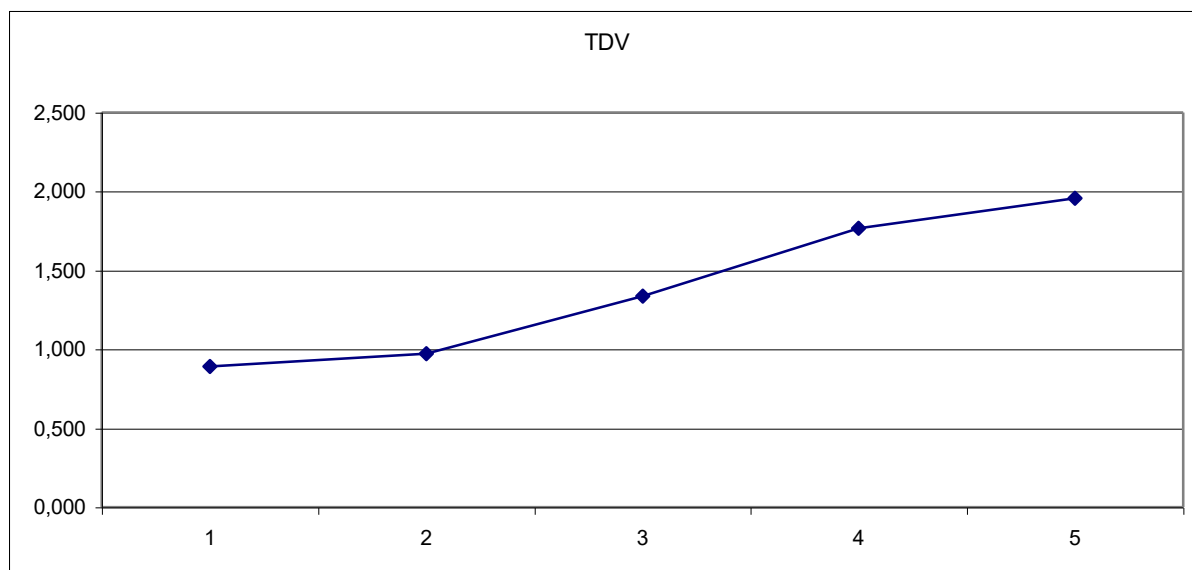


Рис. 4.14. Диаграмма зависимости удельной деформации тела  $L_5$  ( $dDv$ ) от величины линейного смещения  $L_5$  (см.).

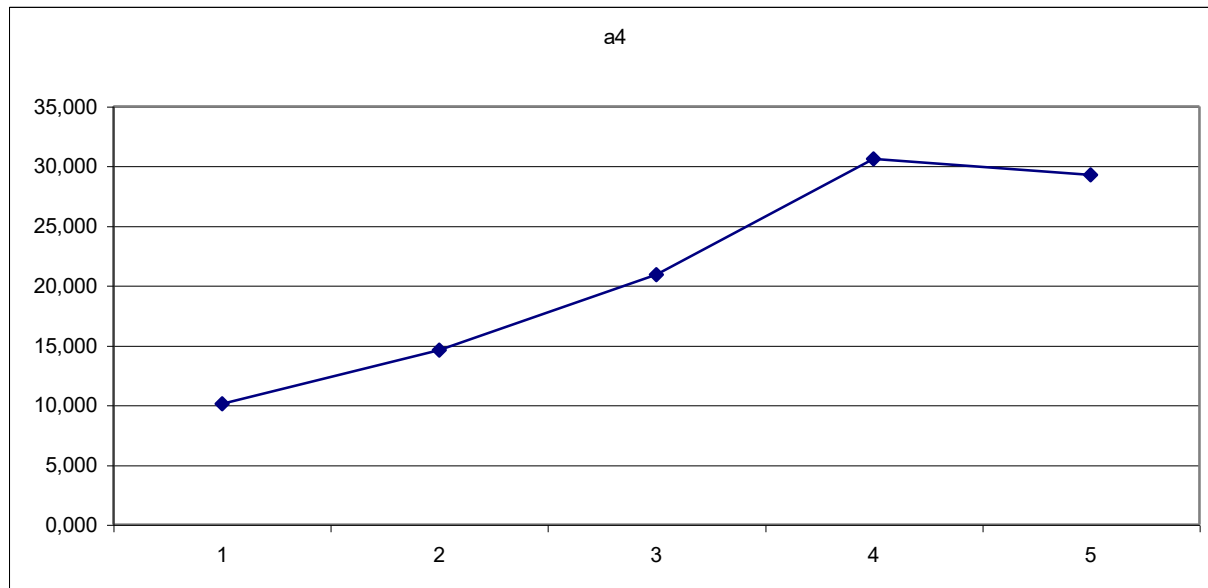


Рис. 4.15. Диаграмма зависимости угловой деформации сегмента  $L_4-L_5$  ( $a_4$ ) от линейного смещения  $L_5$  (см.).

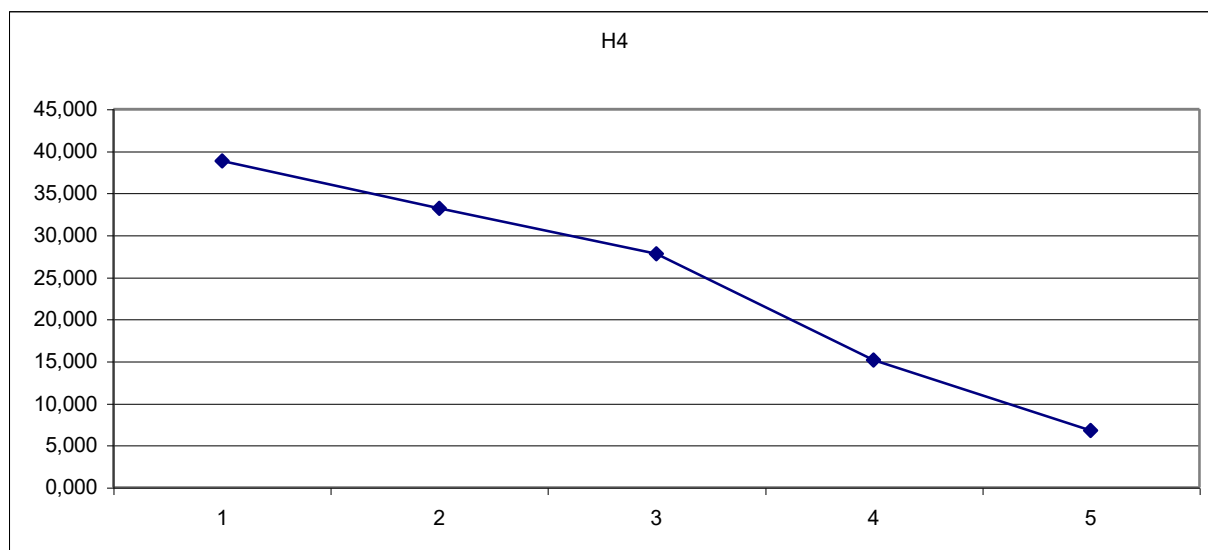


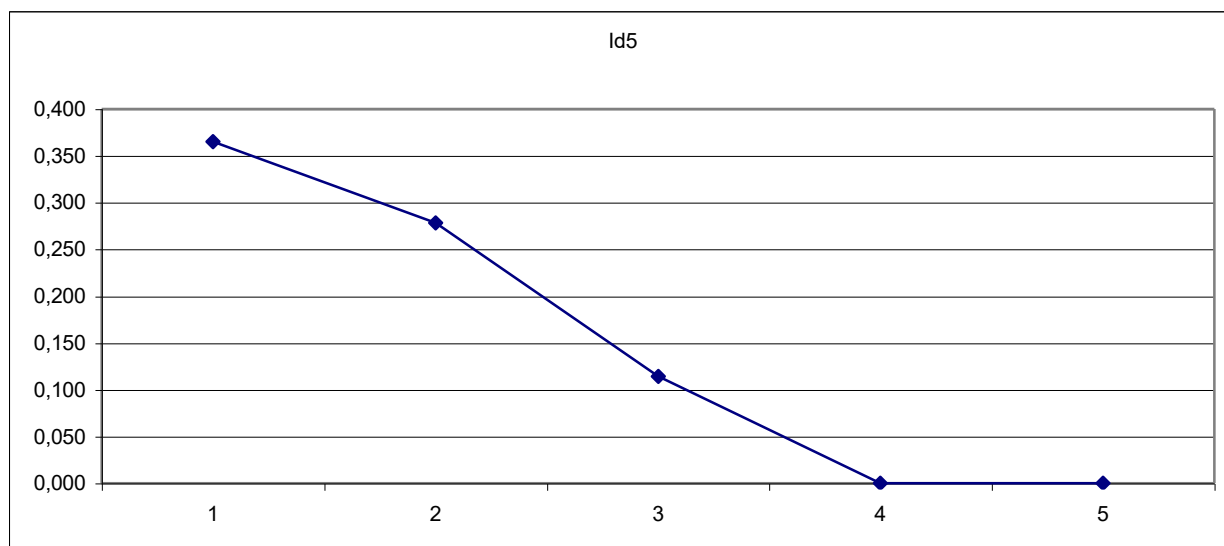
Рис. 4.16. Диаграмма зависимости величины  $N_4$  от линейного смещения  $L_5$  (см.).

Линейной представляется также зависимость индекса высоты диска  $L_5-S_1$  от величины  $L_a$  вплоть до полной деструкции диска ( $Jd = 0$ ) при IV степени смещения по Meyerding'у. Величина  $Jd_4$  уменьшается синусоидально по мере увеличения  $L_a$  (рис. 4.17).

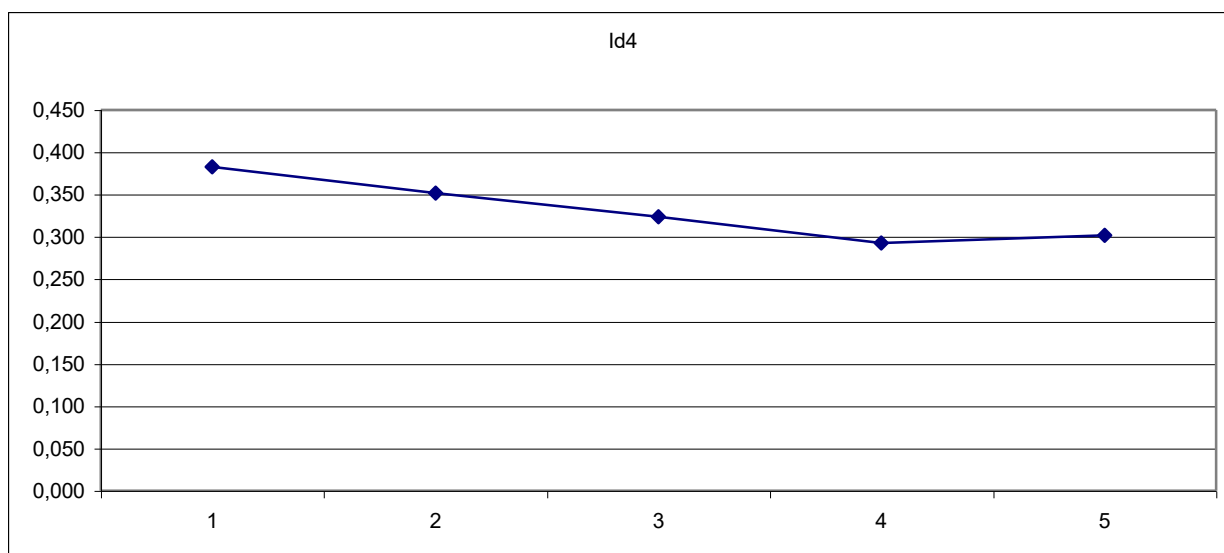
По мере увеличения линейного смещения  $L_5$  у больных с диспластическим спондилолистезом изменяется и показатели кинематики базальных позвоночных сегментов. Объем угловой подвижности в сегменте  $L_5S_1$  при I степени смещения превышает нормальные значения, что свидетельствует о гипермобильности сегмента. Так при линейном смещении до 25 %  $dg_5 = 16,4^\circ$ , при II степени  $dg_5$  уменьшается до  $13^\circ$ , а затем резко падает до  $3,6^\circ$  при III степени, до  $0,6^\circ$  при IV степени. При смещении V степени угловая подвижность вообще отсутствует. Зависимость имеет синусоидальный характер (рис. 4.18).

Уменьшение объема угловой подвижности в сегменте  $L_5-S_1$  при II-III степени смещения компенсируется увеличением угловой подвижности в сегменте  $L_4-L_5$ :  $dg_4$  с  $13^\circ$  при I степени смещения увеличивается до  $14,4^\circ$  при

II, и до 14,7 при III степени смещения. Затем, очевидно в связи с дегенеративными изменениями тканей ПДС величина  $dg_4$  при IV и V степени снова уменьшается, но все же остается достаточно большой ( $12,6^\circ$  при V ст. смещения). Зависимость  $dg_4$  от  $L_a$ , таким образом, имеет вид параболической кривой (рис. 4.18).

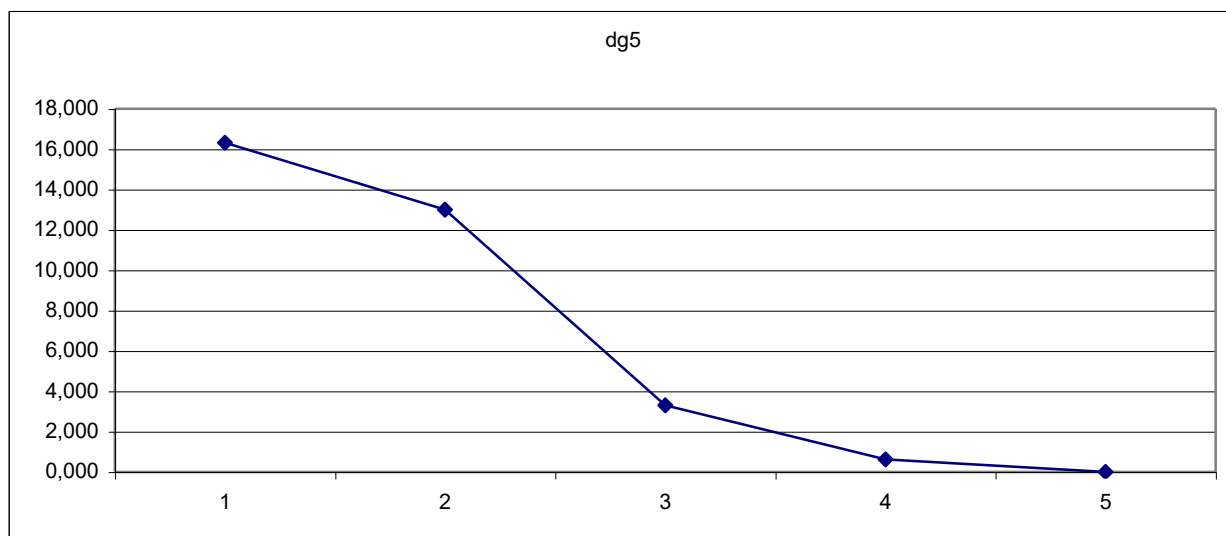


а

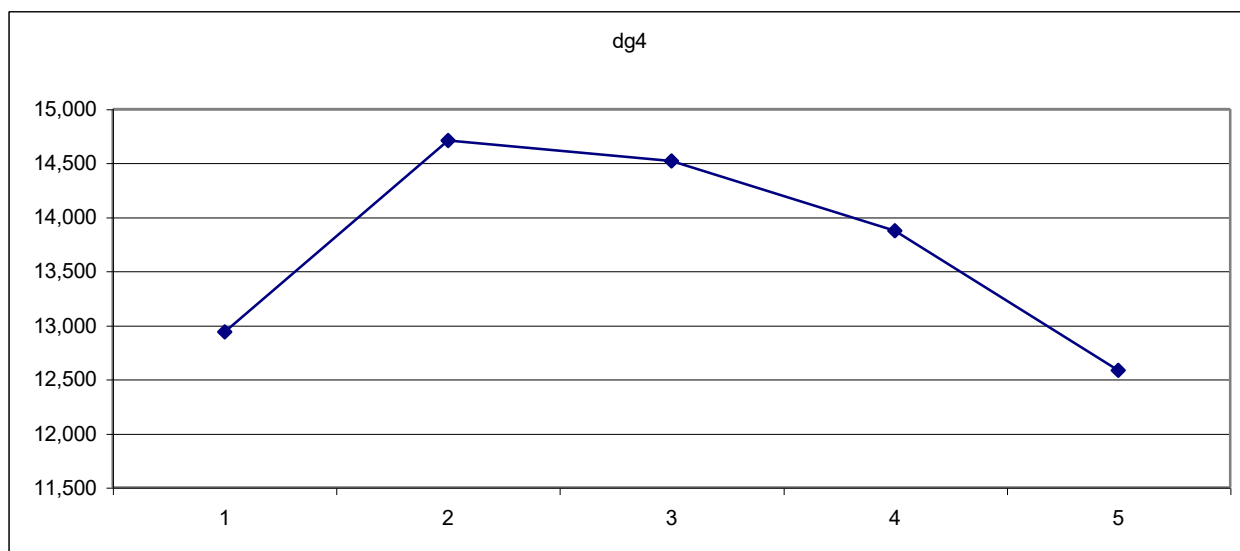


б

Рис. 4.17. Диаграммы зависимости индексов высоты  $L_4-L_5$  ( $Jd_4$ ) и  $L_5-S_1$  ( $Jd_5$ ) дисков от величины линейного смещения  $L_a$  (ст.): а)  $Jd_5$ ; б)  $Jd_4$ .



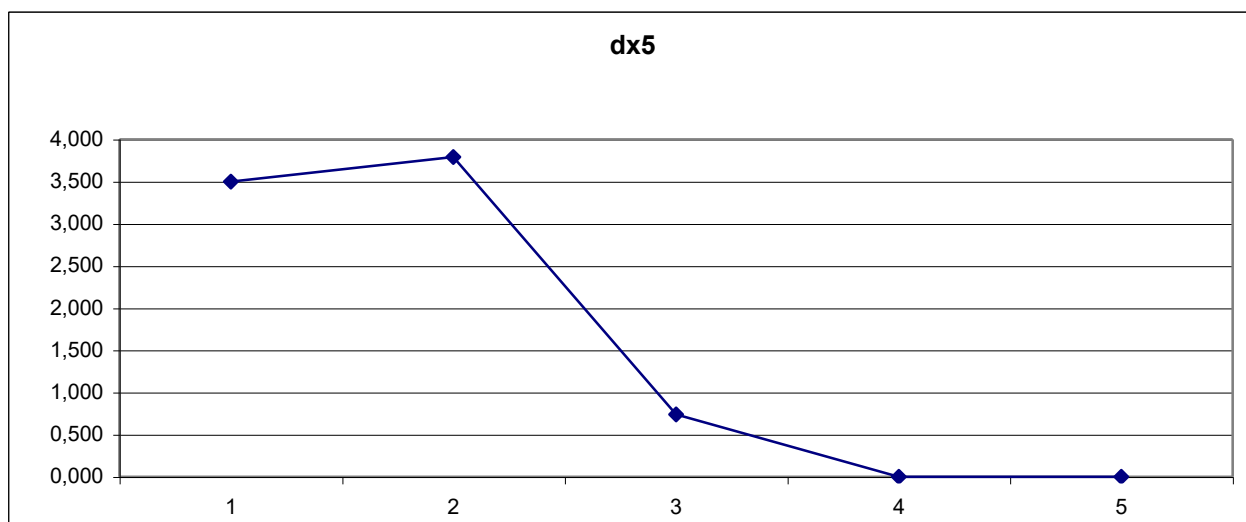
а



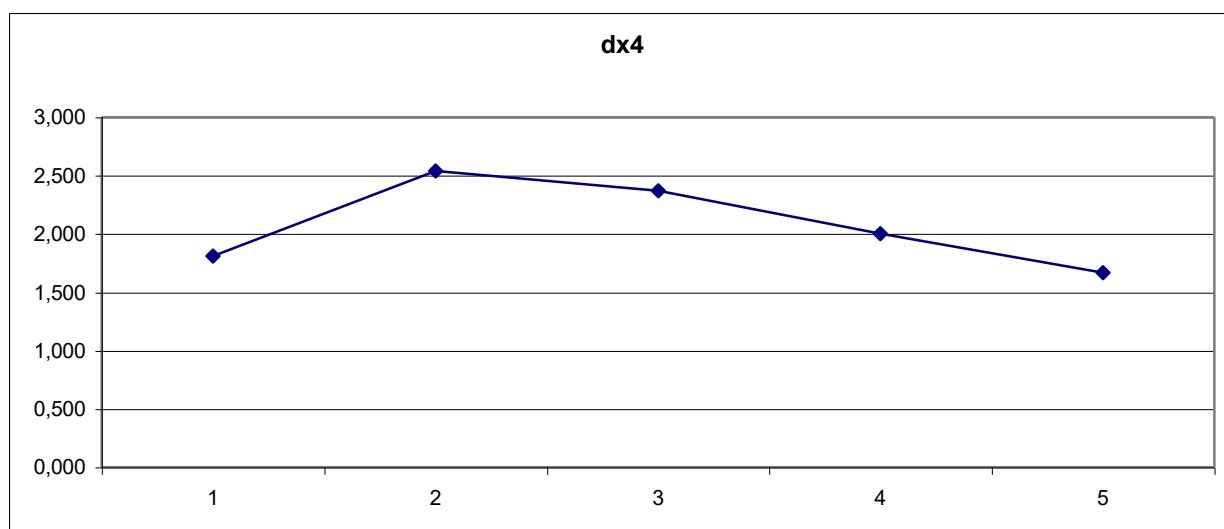
б

Рис. 4.18. Диаграммы зависимости объема угловой подвижности  $L_4-L_5$  ( $dg_4$ ) и  $L_5-S_1$  ( $dg_5$ ) сегментов от линейного смещения  $L_a$  (ст.): а)  $dg_5$ ; б)  $dg_4$ .

Величина нестабильности ( $dX$ ) изменяется по мере увеличения линейного смещения  $L_5$  как на уровне деформации, так и в вышележащем сегменте (рис. 4.19).



а



б

Рис. 4.19. Диаграммы зависимости величины нестабильности  $L_4-L_5$  ( $dx_4$ ) и  $L_5-S_1$  ( $dx_5$ ) сегментов от линейного смещения  $L_a$  (ст.): а)  $dx_5$ ; б)  $dx_4$ .

При I степени смещения в среднем  $dx_5 = 3,4$  мм, что свидетельствует о нестабильности сегмента. При II степени величина нестабильности еще больше возрастает ( $dx_5 = 3,7$  мм), но по мере дальнейшего увеличения линейного смещения резко уменьшается до 1,04 мм при III степени вплоть до полного обездвиживания ( $dg_5 = 0$ ) при IV и V степени. Еще раз подчеркиваем, что по нашим рентгенометрическим данным у большинства больных с III степенью и у всех пациентов с IV и V степенью на уровне деформации сегмент стабилизируется. Наши данные опровергают общепринятое мнение

об обязательной нестабильности позвоночного сегмента на уровне смещения при диспластическом спондилолистезе. Видимо, это устоявшаяся точка зрения казалось настолько очевидной, что проведение рентгенометрических исследований считалось излишним. Кроме того, вероятно, многие исследователи принимали за нестабильность любую подвижность в сегменте L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>.

Таким образом, необходимо либо признать факт динамической стабилизации L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> сегмента при смещении IV–V степени, либо коренным образом изменить существующие определения нестабильности как явления динамического нарушения опорно-двигательной функции ПДС.

В сегменте L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> при I степени смещения также часто имеется нестабильность (dx<sub>4</sub> = 2,4 мм). При II степени она еще более возрастает (dx<sub>4</sub> = 2,6 мм), но затем постепенно и медленно уменьшается до 1,7 мм при V степени смещения.

Индекс тяжести спондилолистеза (SI) синусоидально возрастает, как и следовало ожидать, по мере увеличения линейного смещения (рис. 4.20): при I и II степени смещения SI составляет 31,4 и 29,2 соответственно. Однако уже при III степени индекс SI резко возрастает до 45,0, а затем продолжает увеличиваться соответственно увеличению L<sub>a</sub> до 59,4 при IV и до 66,3 при V степени деформации по Meyerding`у. Заметим, однако, что связь SI и L<sub>a</sub> также не линейная, а синусоидальная.

Основной показатель сагиттального позвоночно-тазового баланса, наклон таза (PJ) не только влияет, но и в основном определяет степень деформации при диспластическом спондилолистезе. Показатель PJ при I ст. смещения в среднем равен 56,3°, при II ст. немного увеличивается (58,9°), но резко возрастает при III ст. (71,8°), IV ст. (74,6°) и V ст. (75,1°). Взаимосвязь PJ и L<sub>a</sub> имеет синусоидальный характер (рис. 4.21).

Другие параметры позвоночно-тазового баланса связаны: PJ = SS + PT. Иными словами, PJ для данного пациента величина константная, а изменения SS и PT обусловлены характером компенсаторно-приспособительных механизмов. Так, склонение крестца (SS) по мере увеличения линейного смещения

почти не изменяется. В отличие от SS показатель РТ синусоидально растет от  $22,9^\circ$  при I степени, до  $42,2^\circ$  при V степени. У больных со II ст. смещения угол РТ в среднем равен  $25,3^\circ$ , III ст. –  $37,3^\circ$ , а при IV ст. он увеличивается до  $39,1^\circ$  (рис. 4.22). Следовательно, этот показатель скорее всего связан с дорсальным отклонением таза.

В табл. 4.4 приведены коэффициенты корреляции по Спирману величины линейного смещения ( $L_a$ ) и других рентгенометрических параметров.

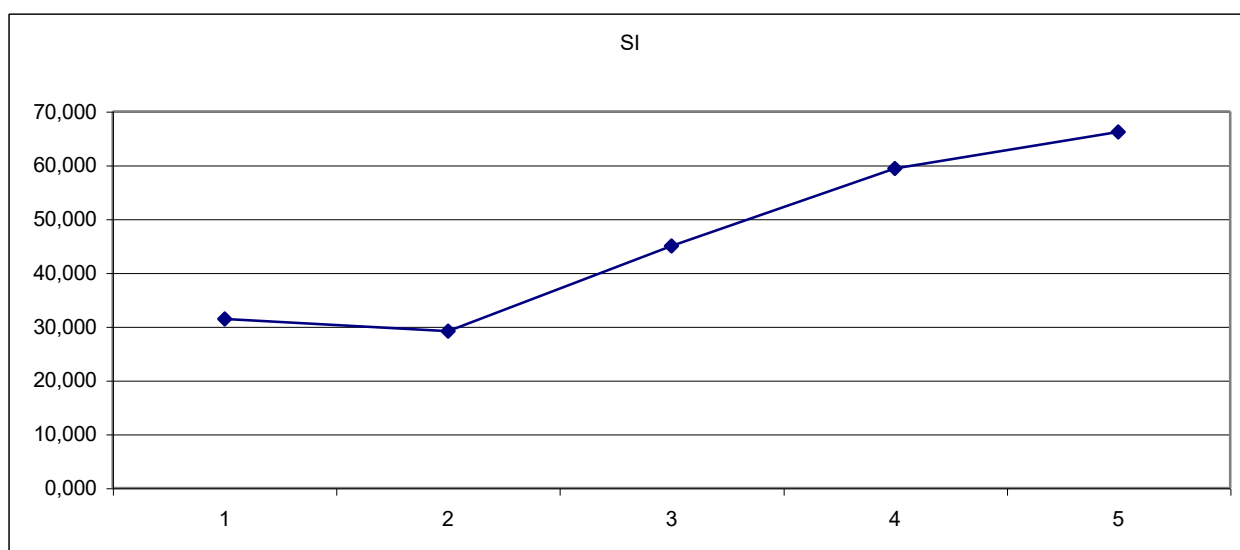


Рис. 4.20. Диаграммы взаимосвязи индекса тяжести спондилолистеза (SJ) и величины линейного смещения  $L_a$  (ст.).

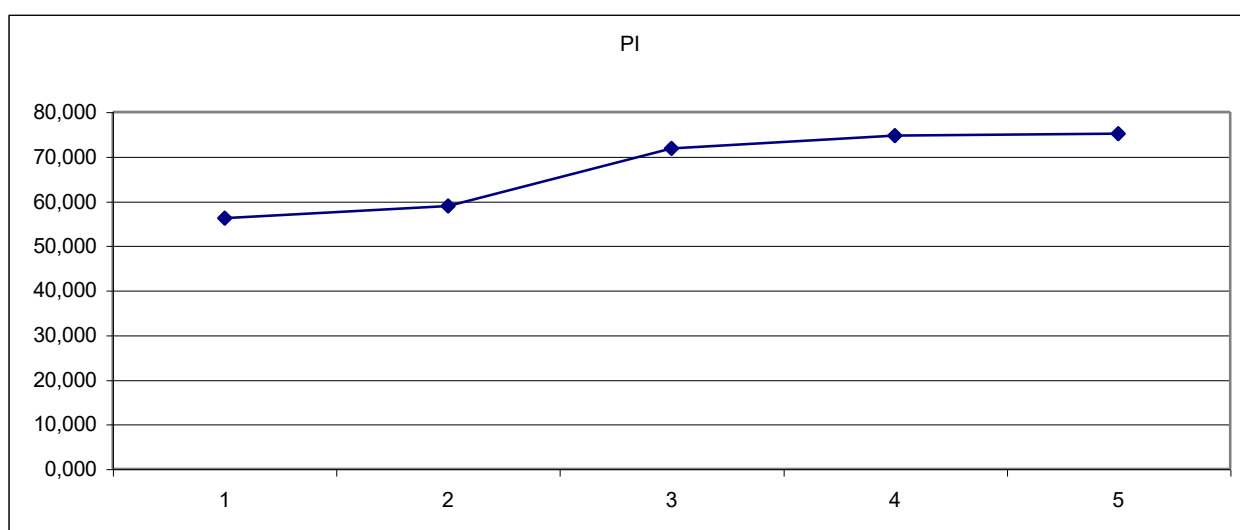


Рис. 4.21. Диаграммы взаимосвязи показателя PJ (отклонение таза) и величины линейного смещения  $L_a$  (ст.).

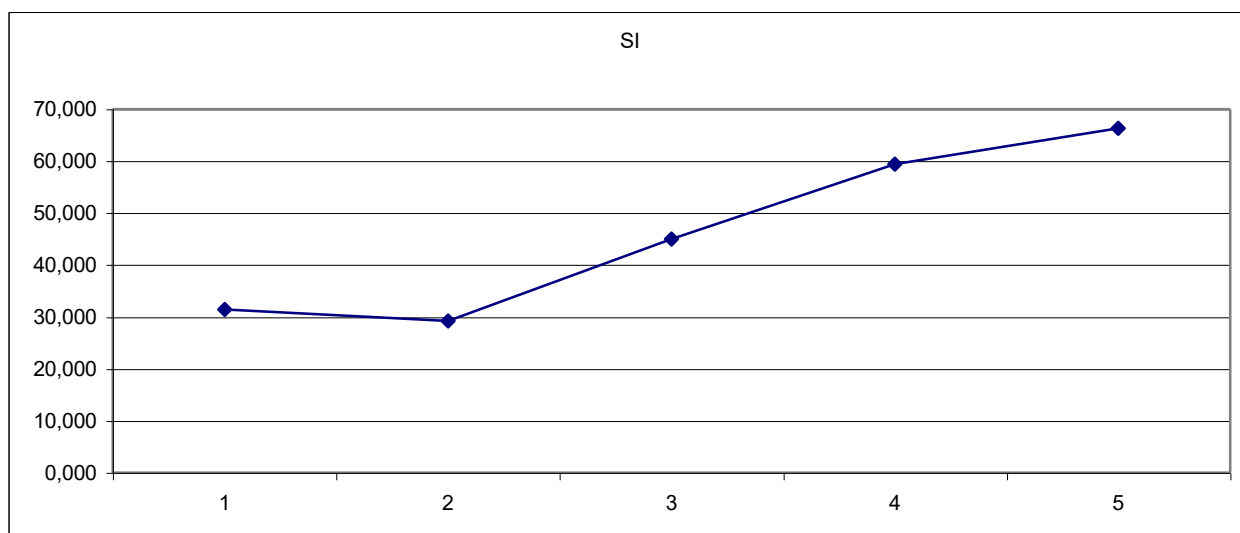


Рис. 4.22. Диаграммы взаимосвязи показателя РТ (наклон таза) и величины линейного смещения  $L_a$  (ст.).

Таблица 4.4.

Коэффициенты корреляции (по Спирмену величины линейного смещения

Рентгенометрические параметры	Коэффициент корреляции
Поясничный лордоз ( $LL^\circ$ )	0,785**
Деформация тела $L_5$ ( $Dv\%$ )	0,737**
Удельная деформация тела $L_5$ ( $dDv$ )	0,787**
Угловое смещение $L_5-S_1$ ( $a_5^\circ$ )	0,788**
Компенсаторная гиперэкстензия $L_4$ ( $a_4^\circ$ )	0,722**
Расстояние между задне-нижним краем тела $L_4$ до поверхности тела $S_1$ ( $H_4$ мм)	-0,819**
Индекс высоты диска $L_4-L_5$ ( $Jd_4$ )	-0,421**
Индекс высоты диска $L_5-S_1$ ( $Jd_5$ )	-0,917**
Объем угловой подвижности $L_5-S_1$ ( $dg5^\circ$ )	-0,855**
Величина нестабильности $L_5-S_1$ ( $dx$ мм)	-0,800**
Ретролистез $L_4$ ( $Lp$ мм)	0,849**
Индекс тяжести спондилолистеза ( $SJ$ )	0,784**
Отклонение таза ( $PJ^\circ$ )	0,574**
Наклон таза ( $PT^\circ$ )	0,636**
Тяжесть дисплазии ( $DS$ баллы)	0,760**

Примечание: \*\* – корреляция с вероятностью 0,01.

Таким образом, наши рентгенометрические исследования выявили ряд весьма важных закономерных связей между величиной линейного смещения при диспластическом спондилолистезе, тяжестью неврологического дефицита и целым рядом рентгенометрических параметров.

Судя по нашим данным, риск стенозирования позвоночного канала у пациентов с диспластическим спондилолистезом возрастает по мере увеличения линейного и углового смещения, компенсаторного переразгибания в вышележащем сегменте, деформации тела L<sub>5</sub> позвонка снижении высоты люмбосакрального диска. В свою очередь величина линейного смещения зависит от тяжести дисплазии люмбосакрального сегмента и степени сагиттального позвоночно-тазового дисбаланса.

Рентгенологическими критериями диагностики стенозирующего диспластического спондилолистеза являются: линейное смещение более 75 %, угловое смещение более 45°, увеличение деформации тела L<sub>5</sub> более 40 % и удельной деформации его более 1,5, гиперэкстензия L<sub>4-5</sub> сегмента более 20° и величина Н<sub>4</sub> менее 20 мм. Характерными для таких больных являются также гиперлордоз более 40° и значительный ретролистез L<sub>4</sub> (более 3 мм), полное разрушение люмбосакрального диска.

Рентгенометрические критерии стенозирующего диспластического безлистезного спондилолистеза: линейное смещение более 65 %, угловое смещение менее 35°, компенсаторная гиперэкстензия L<sub>4-L5</sub> сегмента более 20° и ретролистеза L<sub>4</sub>, полное разрушение люмбосакрального диска, умеренный поясничный гиперлордоз, сколиотическая деформация и латеропозиция L<sub>4</sub>.

## РАЗДЕЛ 5

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕХАНИЗМОВ СТЕНОЗИРОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ПРИ СПОНДИЛОЛИСТЕЗЕ

В эксперименте использованы блоки тел пояснично-крестцового отдела позвоночника, полученные из городской прозектуры: 1) протокол вскрытия № 346, мужчина, 66 лет, диагноз: алкогольное отравление; 2) протокол вскрытия № 350, женщина, 59 лет, диагноз: алкогольное отравление.

Для оптимизации хирургической тактики у пациентов со стенозирующими вариантами спондилолистеза необходимо точно знать, в каком участке и за счет чего произошло сужение позвоночного канала. Более того, знания о механизмах стенозирования ПК при спондилолистезе, а равно и о факторах, препятствующих стенозированию, совершенно необходимы для прогнозирования дальнейшего течения заболевания, в том числе после хирургического вмешательства.

Newman [185], Verbiest [253] и другие авторы [16, 44, 97] причиной стенозирования ПК при диспластическом спондилолистезе (без дефекта межсуставной части дуги) считают прямой сдвиг позвонка вместе с дугой кпереди. При этом ПК сужается между краем дуги смещенного и задне-верхним углом нижележащего позвонка.

Более подробно механизмы стенозирования позвоночного канала изучил А. И. Продан [20]. Автор в серии экспериментальных и клинорентгенологических исследований установил, что на степень сужения позвоночного канала влияют не только прямой сдвиг, но и снижение высоты диска.

Индекс стеноза по А. И. Продану [20] равен произведению величины антелистеа, умноженному на индекс высоты диска, деленному на эмпирически выведенный коэффициент. Однако данные А. И. Продана касаются главным образом диспластического и дегенеративного стеноза позвоночного канала. Вопросы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе, особенно при его спондилолизном варианте, остались во многом неясными.

Причиной неврологического дефицита у пациентов со спондилолизным спондилолистезом считают натяжение нервов и корешков, их компрессию

фиброзно-хрящевыми массами, с избытком заполняющих зону спондилолиза [20, 44, 111, 163], а также синовиальными кистами, исходящими из псевдартрозов между фрагментами межсуставных частей дуги, или из дугоотростчатых суставов [20, 82, 162, 204, 211].

Кроме того, вертеброрадикулярный конфликт может быть связан с гипертрофией и дегенеративными изменениями желтых связок [20, 126, 191]. О стенозе позвоночного канала и каналов спинномозговых нервов упоминают и другие исследователи, но о механизмах сужения костных границ ПК сведений недостаточно.

Для изучения указанных вопросов мы провели экспериментальные исследования влияния различных вариантов деформаций позвоночных сегментов L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> и L<sub>4-5</sub> на стенозирование позвоночного канала. Мы воспользовались методикой, предложенной ранее для исследования стеноза ПК при травме позвонков Г. И. Фадеевым и А. И. Проданом [22].

Моделируемые нами ситуации не тождественны реальным, поэтому количественные показатели, полученные в ходе эксперимента, не вполне соответствуют силам давления на элементы спинного мозга, однако характер изменений давления по данным эксперимента можно определить достаточно точно.

Результаты изучения изменений давления в модели дурального мешка при спондилолистезе без дефекта дуги в зависимости от величины линейного смещения представлены в виде диаграммы на рис. 5.1. Из диаграммы следует, что давление даже при переднем сдвиге позвонка всего на 2 мм повышается значительно (115 мм вод. столба или 1,13 кПа), а затем экспоненциально возрастает: при сдвиге 4 мм – 130 мм вод. ст. (1,27 кПа); 6 мм – 176 мм вод. ст. (1,72 кПа), 8 мм – 210 мм вод. ст. (2,06 кПа), достигая максимального (400 мм вод. ст. или 3,92 кПа) при сдвиге, близком к величине сагиттального диаметра ПК. Зависимость величин давления от величины флексионной деформации показана на рис.5.2.

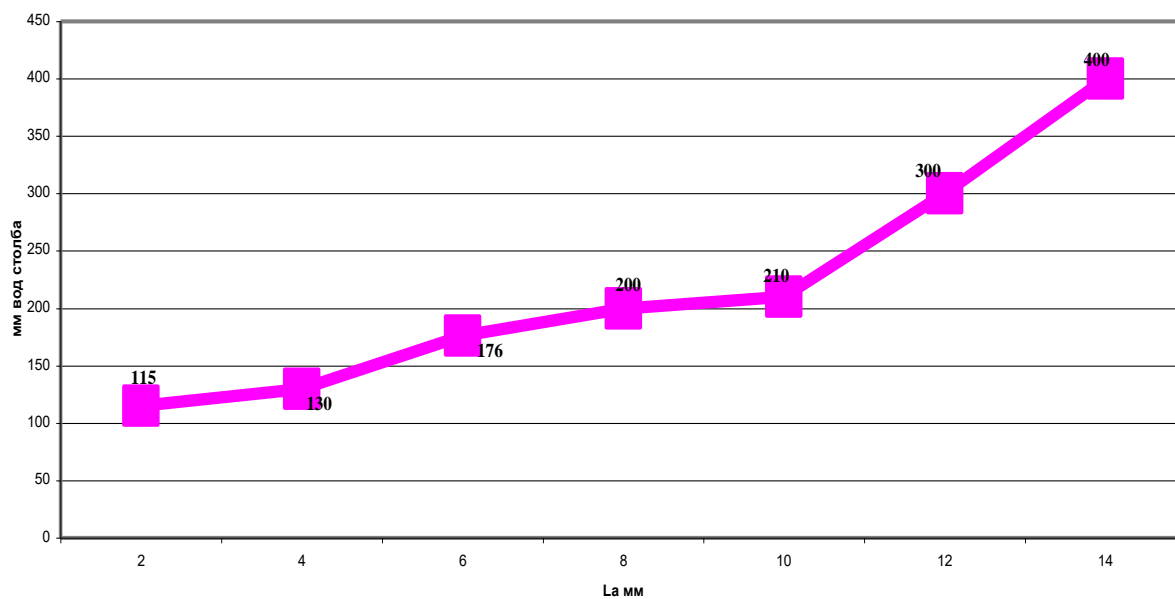


Рис. 5.1. Диаграмма зависимости величины давления в модели дурального мешка  $P$  (мм вод. столба) от величины линейного смещения позвонка кпереди ( $L_a$  мм) при моделировании спондилолистеза без дефекта межсуставной части дуги.

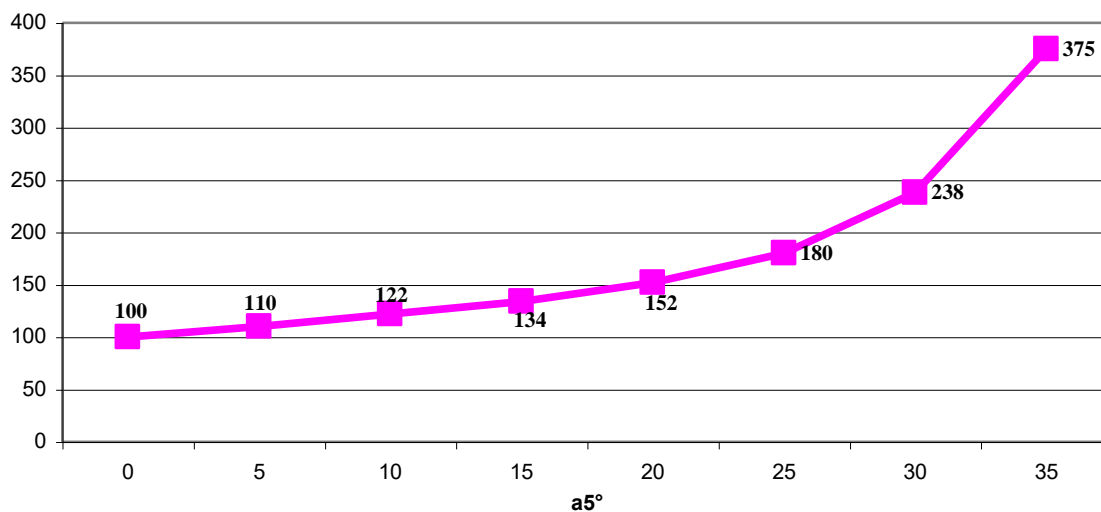


Рис. 5.2. Диаграмма зависимости величины давления в модели дурального мешка  $P$  (мм вод. столба) от величины их флекссионной деформации ( $a^\circ$ ) при моделировании спондилолистеза без дефекта межсуставной части дуги.

Сочетание сдвиговой и угловой флексионной деформации в условиях моделирования диспластического безлизисного спондилолистеза вызывает не суммацию эффекта, а, наоборот, снижение давления. На рис. 5.3 в качестве иллюстрации приведена диаграмма изменения давления в модели дурального мешка при сдвиге 8 мм и дополнительной флексионной угловой деформации.

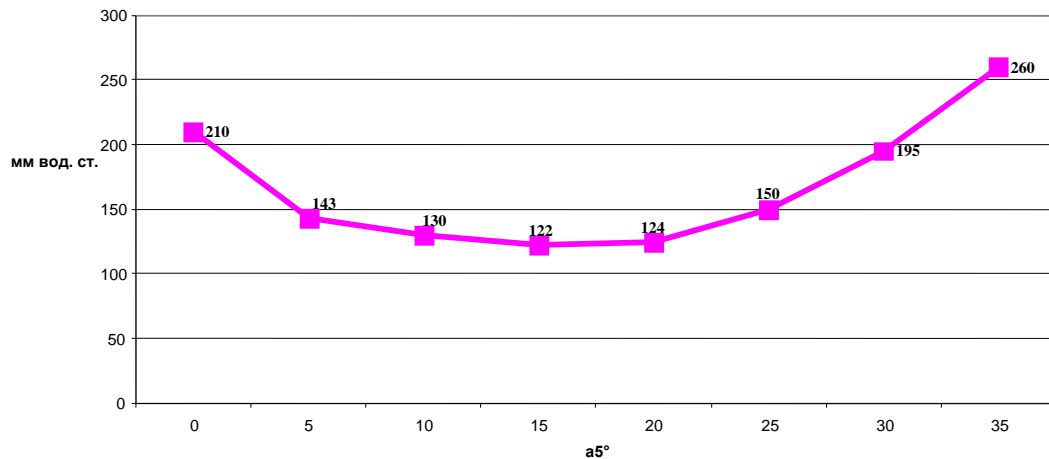


Рис. 5.3. Диаграмма зависимости величины давления в модели дурального мешка (Р мм вод. ст.) от величины флексионной деформации (α°) при прямом сдвиге 8 мм в условиях моделирования спондилолистеза без спондилолиза.

Из диаграммы следует, что повышенное за счет переднего сдвига в 8 мм до 210 мм вод. ст. давление уже при флексии 5° значительно снижается (143 мм вод. ст. или 1,4 кПа), затем по мере увеличения флексионной деформации продолжает уменьшаться, достигая минимума (122 мм вод. ст. или 1,2 кПа) при флексии 15°, после чего снова начинает возрастать.

Очевидно, аналогичная ситуация возникает и в реальных условиях при диспластическом спондилолистезе без дефекта межсуставной части дуги, когда помимо переднего сдвига имеется и флексионная угловая деформация.

Сочетание переднего сдвига и экстензионной угловой деформации, судя по данным измерения давления в модели дурального мешка – наиболее неблагоприятное сочетание деформаций. Так, при переднем сдвиге 8 мм давле-

ние в модели дурального мешка равно 210 мм вод. ст. (2,06 кПа), но при дополнительной угловой экстензионной деформации сразу же увеличивается почти вдвое (400 мм вод. ст. или 3,92 кПа).

Исходя из полученных данных, степень стенозирования ПК при диспластическом безлизисном спондилолистезе зависит от величины прямого переднего сдвига. Угловая флексионная деформациями сегмента в сагиттальной плоскости уменьшает степень стенозирования позвоночного канала, вызванного прямым сдвигом кпереди.

При устранении всех компонентов смещения во всех случаях давление в модели дурального мешка возвращается к исходной величине, то есть репозиция может быть важным элементом декомпрессии позвоночного канала.

Таким образом, проведенные нами экспериментальные исследования показали прямую зависимость величины сдавления «дурального мешка» от величины деформации позвоночного канала. Горизонтальное смещение позвонка до 4 мм можно считать предельным, так как дальнейшее увеличение деформации приводит к резкому увеличению давления на «дуральный мешок», причем особенно неблагоприятной является сдвиговая деформация.

В реальных условиях такое небольшое смещение не вызывает стенозирования, благодаря элонгации межсуставной части дуги.

При сдвиговой деформации свыше 4 мм давление на модель дурального мешка существенно уменьшается, если создается дополнительная угловая флексионная деформация, а дополнительное разгибание сегмента при переднем сдвиге позвонка всегда приводит к значительному увеличению давления.

Рост давления в модели дурального мешка при спондилолизном спондилолистезе в зависимости от величины прямого сдвига показан на рис. 5.4 в виде диаграммы. Обращает на себя внимание тот факт, что давление по мере увеличения линейной деформации возрастает, но значительно меньшими темпами, чем при моделировании безлизисного спондилолистеза. Это хорошо видно при сравнении рис. 5.1 и рис. 5.4. Так, при линейном сдвиге на 8 мм давление в модели дурального мешка при безлизисном спондилолистезе до-

стигло 210 мм вод. ст., а при спондилолизном только 117 мм. Максимальным (400 мм вод. ст.) давление становилось при моделировании безлизисного спондилолистеза при сдвиге 12 мм, при моделировании спондилолизного спондилолистеза даже при линейном смещении 20 мм, давление не превышает 250 мм вод. ст.

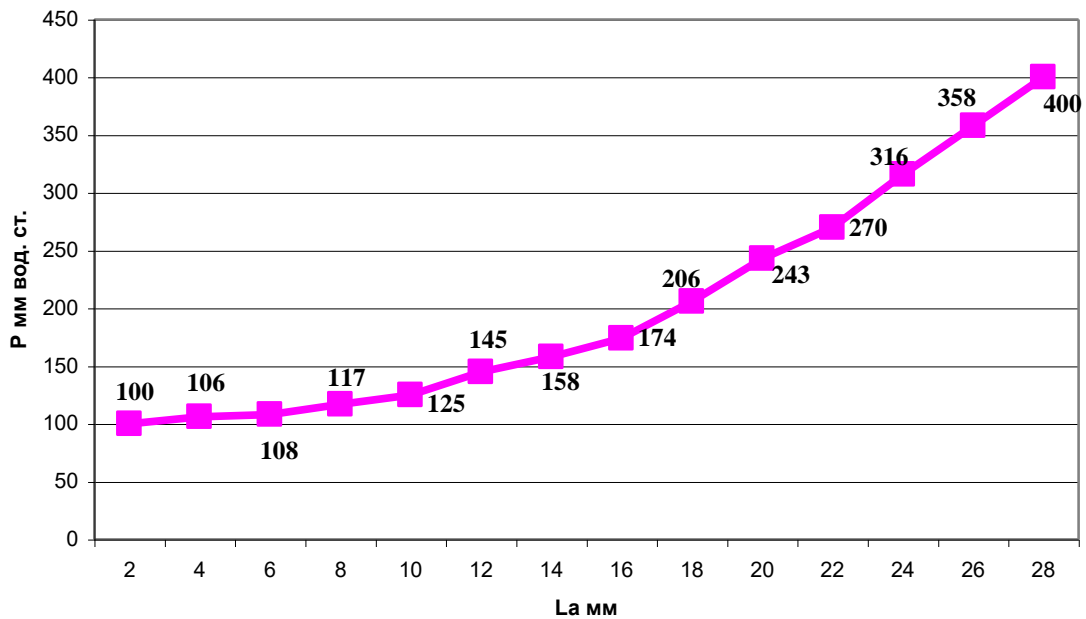


Рис. 5.4. Диаграмма зависимости величины давления в модели дурального мешка (P мм вод. ст.) от величины линейного переднего сдвига ( $L_a$ ) при моделировании спондилолизного спондилолистеза.

Исходя из полученных данных стенозирование ПК при диспластическом безлизисном спондилолистезе связано с прямым передним сдвигом и угловыми деформациями сегмента в сагиттальной плоскости.

Не утихающие споры о целесообразности ламинэктомии при спондилолистезе продолжают с переменным успехом вот уже более 30 лет. Нам представляется, что для установления истинной ценности ламинэктомии как декомпрессивного хирургического вмешательства будут полезны полученные нами данные об изменении давления в модели дурального мешка после удаления дуги в условиях различных сочетаний деформации поврежденного по-

звоночного сегмента. Так, при прямом сдвиге кпереди на 8 мм давление в «дуральном мешке» разрасталось до 210 мм вод. ст. ( $\pm 11,7\%$ ). Выполнение ламинэктомии позволяет в таких ситуациях почти вдвое уменьшить давление на дуральный мешок благодаря устранению стеноза позвоночного канала. Однако давление остается все еще чрезвычайно высоким по сравнению с нормой в связи с натяжением дурального мешка и его перегибом над задневерхним краем нижележащего позвонка.

Удаление этого угла без ламинэктомии или в сочетании с резекцией дуги в этой же ситуации обеспечивает практически полную нормализацию давления в дуральном мешке. По данным наших экспериментов, после резекции угла тела давление хотя и было выше исходного на 8 мм вод. ст., но это нельзя считать существенным.

Приведенные выше экспериментальные данные позволяют судить о качественных стенозирующих влияниях деформаций позвоночного канала при различных формах спондилолистеза. Но эти исследования не позволили изучить количественные характеристики деформации позвоночного канала. С этой целью нами проведена вторая серия экспериментальных исследований.

На рис. 5.5 показана фотография слепка позвоночного канала препарата позвоночника в исходном положении, то есть без моделирования спондилолистеза.

На рис. 5.6 показаны фотографии срединных сагиттальных слепков позвоночного канала при моделировании безлилизисного спондилолистеза. При линейном смещении 10 мм, сохранении высоты диска и отсутствии угловой деформации сегмента ( $L_a = 10$  мм,  $J_d = 0,3$ ,  $\alpha_5 = 0^\circ$ ) слепок позвоночного канала штыкообразно деформирован, отмечается концентрическое сужение ПК: при исходной величине переднезаднего диаметра 16 мм и фронтальном диаметре 25 мм линейное смещение на 10 мм (рис. 5.6. б) приводит к уменьшению сагиттального диаметра на 10 мм (т.е. до 6 мм), а фронтального на 12 мм.

В условиях, когда при неизменном линейной смещении 10 мм и индек-

се высоты диска 0,3 дополнительно обеспечивается флексионная угловая деформация ( $\alpha_5 = 20^\circ$ ) сагиттальный диаметр слепка увеличился с 8 мм в предыдущей ситуации до 10 мм (рис. 5.6 в), а фронтальный – с 12 мм до 23 мм.

Наоборот, разгибание сегмента при сдвиге на 10 мм и нормальной высоте диска ( $J_d = 0,3$ ) приводит к резкому сужению позвоночного канала (рис. 5.6. г). Сагиттальный его размер уменьшается до 6 мм, а фронтальный – до 10 мм.

Прямой сдвиг на 10 мм без флексионной деформации, но со снижением высоты диска до  $J_d = 0,1$  вызывает резкое сужение ПК, что хорошо видно на фотографии его слепка (рис. 5.6. д). При этом штыкообразная деформация слепка наиболее выражена, чем при той же величине сдвига, но без снижения высоты диска. Сагиттальный, равно как и фронтальный, размер канала представляет собой полоску с сагиттальным диаметром 7 мм и фронтальным – 12 мм.



а



б

Рис. 5.5. Слепок позвоночного канала интактного препарата нижнепо-

ясничного отдела позвоночника: а) вид сзади; б) вид сбоку.

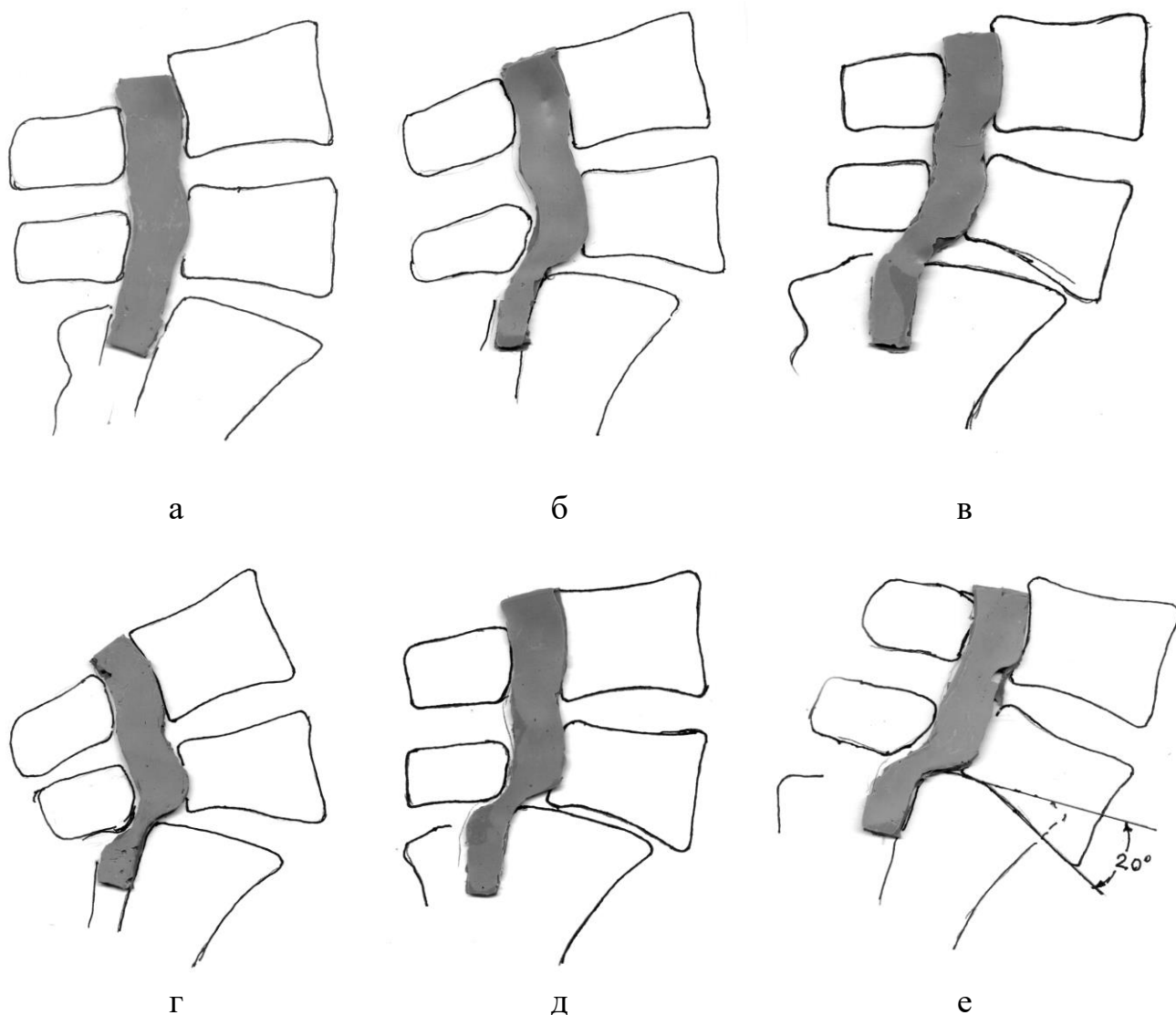


Рис. 5.6. Фотоотпечатки срединных срезов слепков ПК при моделировании безлизного спондилолистеза:

- а) без деформации ( $dS = 14$  мм);
- б) передний сдвиг 10 мм, угловая деформация  $0^\circ$ , высота диска нормальная ( $I_d = 0,3$ ),  $ds = 6$  мм;
- в) сдвиг 10 мм, флексия  $20^\circ$ ,  $I_d = 0,3$ ,  $ds = 10$  мм;
- г) сдвиг 10 мм,  $I_d = 0,3$ , экстензия  $10^\circ$ ,  $ds = 6$  мм;
- д) сдвиг 10 мм, снижение высоты диска до  $I_d = 0,1$ ,  $ds = 7$  мм;
- е) сдвиг 10 мм, флексия  $20^\circ$ ,  $I_d = 0,1$ ,  $ds = 10$  мм.

При прямом сдвиге 10 мм и снижении высоты диска до  $Jd = 0,1$ , но с флексионной угловой деформацией  $20^\circ$  сагиттальный размер слепка ПК снова увеличивается (рис. 5.6. е).

Опыты с моделированием спондилолизного спондилолистеза и регистрацией давления в дуральном мешке при различных деформациях не выявил каких-либо механизмов стенозирования позвоночного канала, а повышение давления в модели дурального мешка было обусловлено его натяжением.

Эксперименты с моделированием спондилолизного спондилолистеза и изготовлением силиконовых слепков позвоночного канала также убедительно свидетельствуют о расширении ПК в условиях прямого сдвига и флексионной угловой деформации.

Однако эти же эксперименты позволили установить, что стеноз позвоночного канала при спондилолизном спондилолистезе вполне возможен и связан с гиперэкстензией  $L_{4-5}$  сегмента. При этом нижние суставные отростки  $L_4$  внедряются в зоны спондилолиза, деформируют фиброзно-хрящевые массы в этих участках и вызывают грубый стеноз латеральных участков позвоночного канала.

На рис. 5.7 приведены слепки позвоночного канала в препарате с моделированием спондилолизного спондилолистеза: при переднем сдвиге 20 мм, флексионной деформации  $L_5-S_1$  сегмента  $40^\circ$  и экстензионной деформации  $L_{4-5}$  сегмента  $10^\circ$  видно отчетливое расширение сагиттального размера слепка ПК на уровне смещения (рис. 5.7. а).

При тех же условиях, но с гиперэкстензией в  $L_4-L_5$  сегменте  $35^\circ$  хотя сагиттальный размер слепка остался расширенным (рис. 5.7 б), но латеральные его участки резко сужены (рис. 5.7. б).

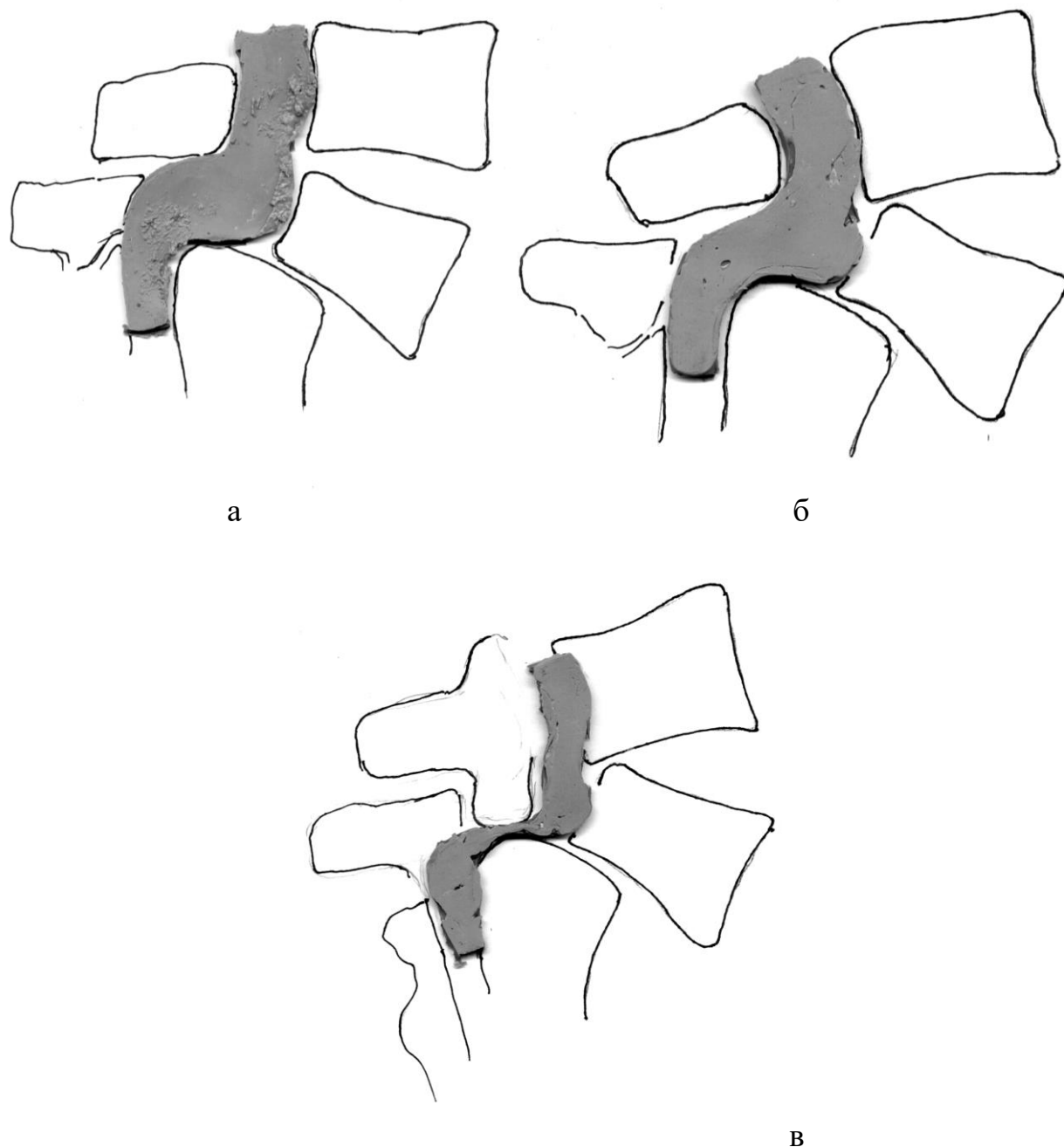


Рис. 5.7. Фотоотпечатки слепков ПК при моделировании спондилолистеза:

а) срединный срез при переднем сдвиге 20 мм, угловой флексионный деформации  $L_5$   $40^\circ$ , экстензия  $L_4$   $10^\circ$  (расширение ПК);

б) срединный срез той же деформации  $L_5-S_1$ , гиперстензии  $L_4$   $35^\circ$  (небольшое уменьшение расширения ПК);

в) латеральный срез при той же деформации – резкое сужение латерального участка ПК из-за внедрения нижних суставных отростков  $L_4$  в дефект дуги  $L_5$ .

Таким образом, полученные результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о том, что при моделировании спондилолистеза без спондилолиза стенозирование ПК обусловлено прямым сдвигом позвонка и снижением высоты диска. Дополнительная флексионная деформация приводит к увеличению размеров ПК, а при экстензии, наоборот, ПК резко сужается. Из этого следует, что устранение флексионной деформации во время хирургического вмешательства при безлизисном спондилолистезе может привести к неврологическим осложнениям, связанным с увеличением степени стеноза. Оптимальными для устранения стеноза ПК при безлизисном спондилолистезе могут быть репозиция и расширение межтелового промежутка, а надежнее всего задняя декомпрессия и транспозиция содержимого позвоночного канала.

В механизме развития неврологических синдромов при спондилолизном спондилолистезе важную роль играют натяжение элементов спинного мозга, гиперплазия фиброзно-хрящевых масс в зонах спондилолиза, синовиальные кисты и гипертрофия желтой связки, но возможно и непосредственное стенозирование ПК костными элементами. Этот механизм состоит во внедрении верхушек суставных отростков L<sub>4</sub> позвонка в зоны спондилолиза и далее в латеральные участки позвоночного канала. Стенозирование связано с гиперэкстензией L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> сегмента: канал сужается между верхушками суставных отростков L<sub>4</sub> позвонка и верхней поверхностью тела S<sub>1</sub> позвонка.

Полученные данные позволяют предположить, что при диспластическом спондилолизном спондилолистезе для устранения стеноза ПК не обязательно выполнение ламинэктомии. Заднюю декомпрессию позвоночного канала можно обеспечить оптимизацией пространственной конфигурации L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> сегмента, резекцией верхушек нижних суставных отростков L<sub>4</sub> позвонка и удалением фиброзно-хрящевых масс из зон спондилолиза.

## РАЗДЕЛ 6

### РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ СТЕНОЗИРОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКОМ СПОНДИЛОЛИСТЕЗЕ

Клиническим критерием стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе в некотором приближении можно считать тяжесть неврологического дефицита. Конечно, неврологический дефицит изредка может быть и у больных без стеноза позвоночного канала, например вследствие протрузий или грыж дисков, но такие случаи считаются весьма редкими, поэтому величина  $Z$  (тяжесть неврологических нарушений в баллах) может служить основанием предполагать у больного стеноз позвоночного канала. В этой связи для изучения механизмов стенозирования представляет определенный интерес статистический анализ связи  $Z$  с рентгенометрическими показателями при диспластическом спондилолистезе.

На рис. 6.1. приведена диаграмма взаимосвязи тяжести неврологического дефицита в баллах и величина линейного смещения  $L_a$ . Если аппроксимировать полученную кривую, то зависимость  $Z$  от  $L_a$  синусоидальная, то есть при небольших значения  $L_a$   $Z$  возрастает мало, затем между  $Z$  и  $L_a$  зависимость почти линейная, но наступает такой участок, когда при дальнейшем увеличении  $L_a$  величина  $Z$  снова растет медленнее.

Такой же синусоидальный характер имеет кривая зависимости  $Z$  от величины углового смещения  $L_5$  позвонка а5 (рис. 6.2).

Зависимость  $Z$  от величины поясничного лордоза ( $LL$ ) показана на рис. 6.3. Кривая имеет вид синусоиды, а связь прямая, то есть чем больше  $LL$ , тем больше тяжесть неврологического дефицита ( $Z$ ).

Отмечается также связь тяжести неврологических нарушений ( $Z$ ) от величины поясничного сколиоза ( $LS$ ), представленная на рис. 6.4.

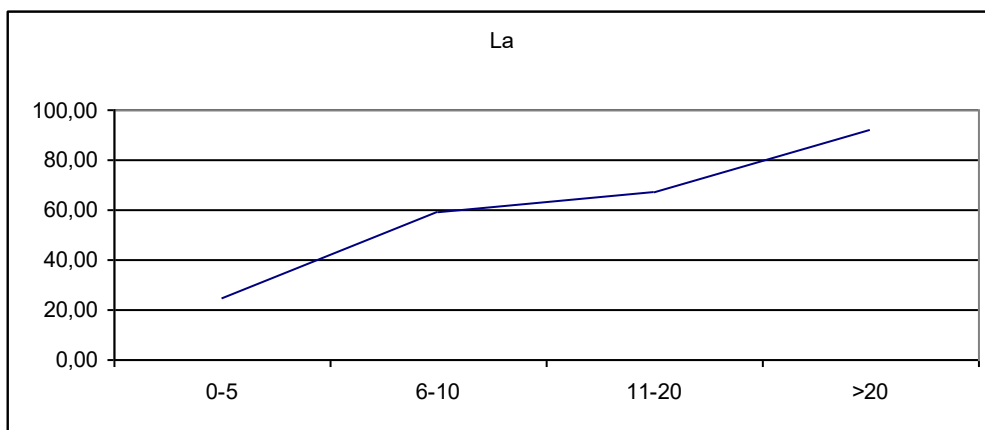


Рис. 6.1. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) в балах от линейного смещения  $L_a$  (%).

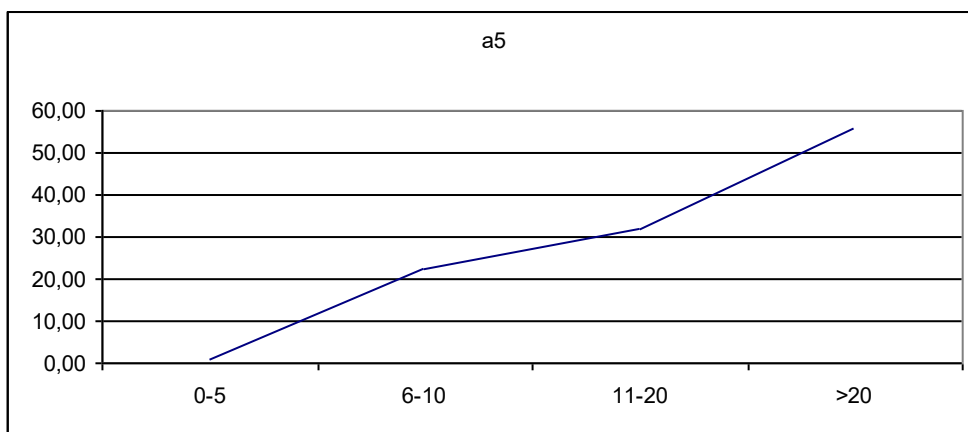


Рис. 6.2. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) в балах от углового смещения  $L_5$  ( $a_5^\circ$ ).

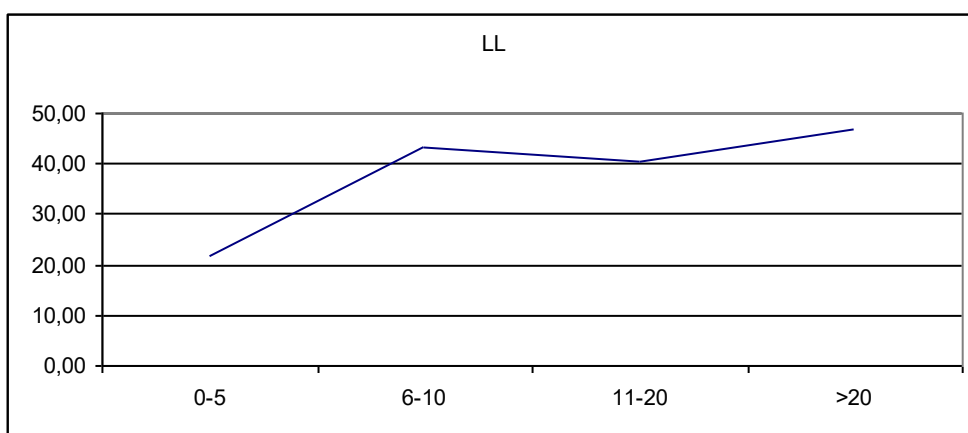


Рис. 6.3. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от кривизны поясничного лордоза  $L_1-L_4$  ( $LL^\circ$ ).

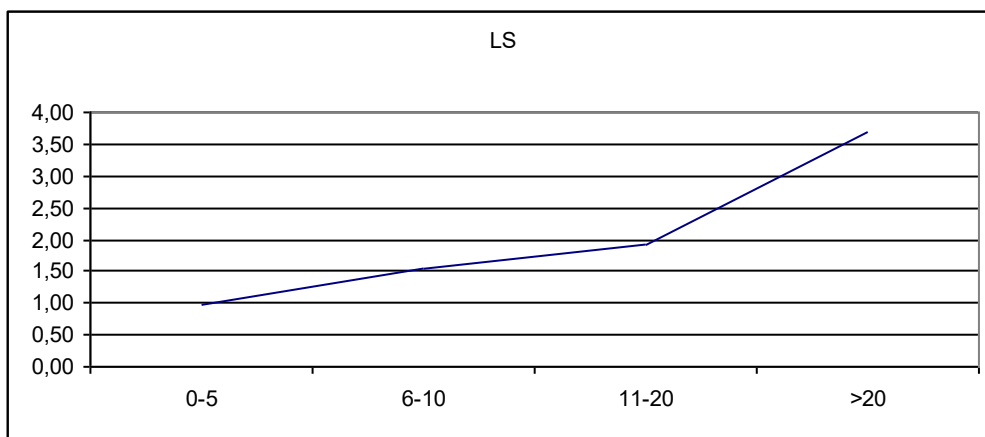


Рис. 6.4. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита ( $Z$ ) от величины поясничного сколиоза  $L_1-L_4$  ( $LS$ ).

Тяжесть неврологического дефицита прямо коррелирует с величиной деформации тела  $L_5$  ( $DV$ ). Связь прямая, имеет синусоидальный характер (рис. 6.5) так же, как и зависимость  $Z$  от удельной ( $dDV$ ) деформации тела  $L_5$  (рис. 6.6).

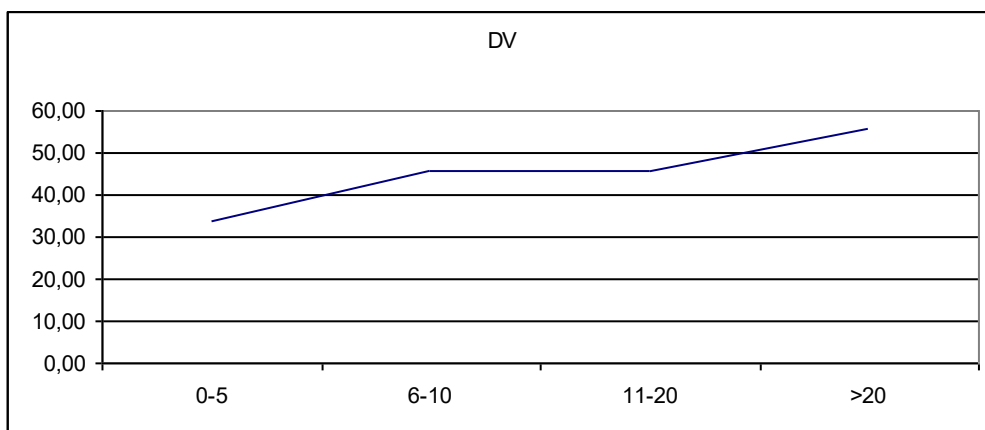


Рис. 6.5. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита ( $Z$ ) от величины деформации тела  $L_5$  ( $Dv$  %).

Очевидна связь  $Z$  и индекса высоты диска  $L_5-S_1$  (рис. 6.7): чем меньше индекс  $Jd$ , тем больше тяжесть неврологического дефицита  $Z$ . При этом характер связи также синусоидальный: при снижении  $Jd_5$  до 0,3 величина  $Z$  растет мало, затем связь  $Z$  от  $Jd_5$  становится почти линейной, после снижения

Jd5 до 0,1 дальнейший рост тяжести неврологических расстройств снова замедляется. В отличие от показателя Jd5 индекс высоты диска L<sub>4-5</sub> (Jd4) не связан с величиной Z.

В главе, посвященной экспериментальному исследованию механизмов стенозирования позвоночного канала, показано, что важнейшим фактором стенозирования ПК при спондилолизном спондилолистезе является гиперэкстензия L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> сегмента.

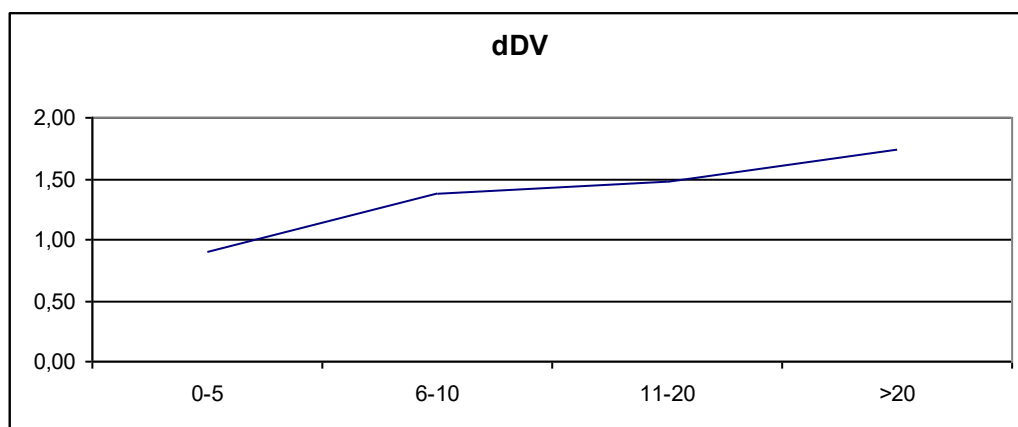


Рис. 6.6. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины удельной деформации тела L<sub>5</sub> (dDV).

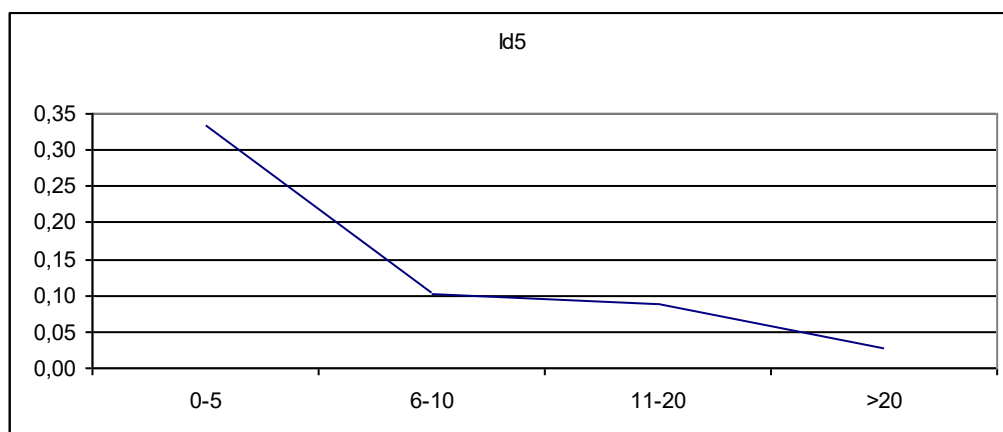


Рис. 6.7. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины индекса снижения высоты L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> диска (Id5).

Статистический анализ зависимости тяжести неврологического дефицита от  $a_4$  (рис. 6.8) показал, что экспериментальные и клинорентгенологические данные вполне совпадают. Действительно, угловая деформация  $L_{4-5}$  сегмента до  $10^\circ$  не оказывает влияния на тяжесть неврологического дефицита, но при увеличении  $a_4$  до  $20^\circ$  и более явно растет величина  $Z$ . После достижения величины  $a_4$  25–30° дальнейший рост  $Z$  прекращается.

Величина  $H_4$ , равная кратчайшему расстоянию от задне-нижнего угла тела  $L_4$  на боковом снимке до краниальной поверхности тела  $S_1$ , зависит от степени деформации  $Dv$  пятого поясничного позвонка, степени снижения высоты  $L_4-L_5$  и  $L_5-S_1$  дисков, величины ретролистеза  $Lp_4$  четвертого поясничного позвонка, степени деформации («сглаживания») передне-краниальной части тела  $S_1$  позвонка, а также от величины экстензии в сегменте  $L_4-L_5$ . Зависимость тяжести неврологического дефицита от величины  $H_4$  явная и также имеет синусоидальный характер (рис. 6.9). Связь обратная: чем меньше  $H_4$ , тем больше величина  $Z$ .

Явной оказалась зависимость тяжести неврологических нарушений от величины ретролистеза ( $Lp_4$ )  $L_4$  позвонка (рис. 6.10), хотя этот показатель менее значим, чем величина  $H_4$ .

Прямой зависимости кинематических показателей, выявляемых на функциональных рентгенограммах и тяжести неврологического дефицита мы не выявили, хотя при уменьшении объема угловой подвижности  $L_5-S_1$  ( $dg_5$ ) и величины нестабильности  $L_5$  ( $dx_5$ ) закономерно возрастает величина  $Z$  (рис. 6.11 и рис. 6.12), но эту связь мы считаем опосредованной: как установлено,  $dg_5$  и  $dx_5$  закономерно уменьшаются при увеличении  $La$ , то есть величины линейного смещения  $L_5$ , и при росте  $a_5$ , то есть углового смещения  $L_5$ , а с этими величинами достоверно связано изменение тяжести неврологических нарушений.

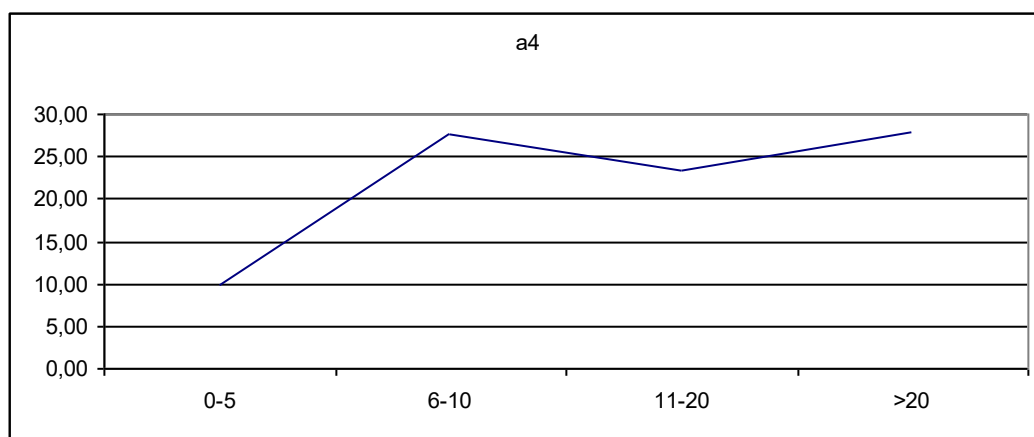


Рис. 6.8. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины индекса L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> диска (a4°).

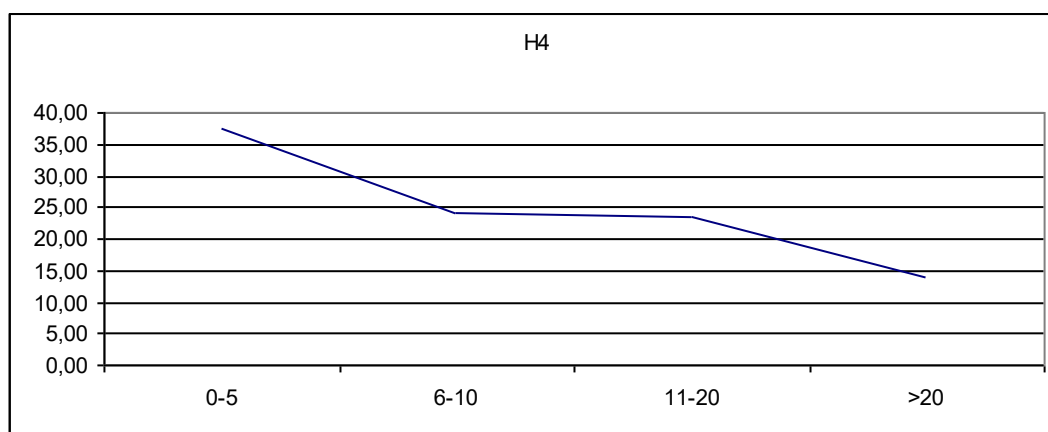


Рис. 6.9. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины H<sub>4</sub> (мм).

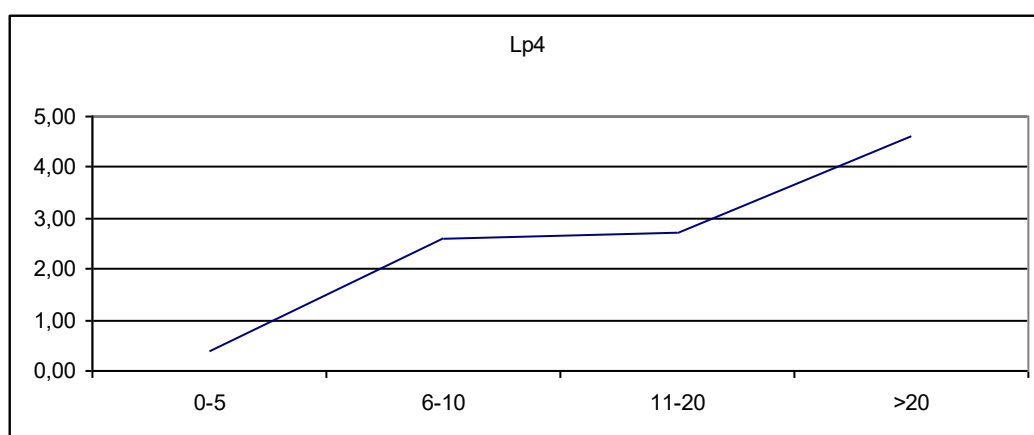


Рис. 6.10. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины ретролистеза L<sub>4</sub> (Lp<sub>4</sub> мм).

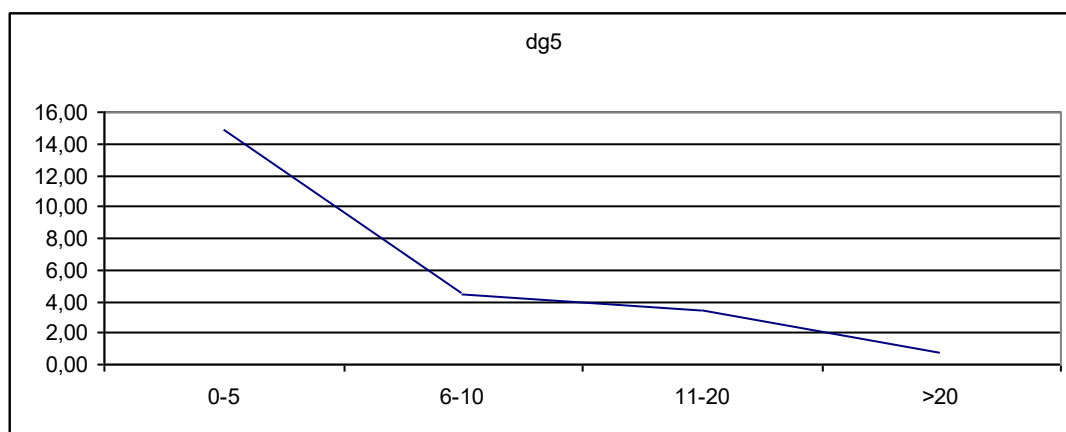


Рис. 6.11. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от объема угловой подвижности в сегменте L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> (dg5°).

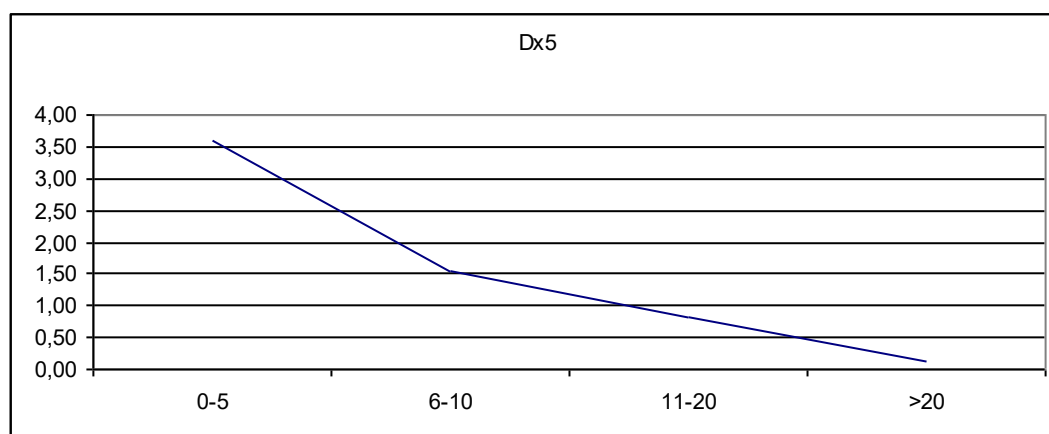


Рис. 6.12. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины нестабильности L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> сегмента (dx5 мм).

Зависимость тяжести неврологического дефицита и показателей сагиттального позвоночно-тазового баланса можно проследить по диаграммам на рис. 6.13 и 6.14. Хотя связь Z и параметра PJ, то есть величина отклонения таза статистически достоверна, однако нам представляется, что эта зависимость опосредована через влияние PJ на величину смещения L<sub>5</sub> позвонка при диспластическом спондилолистезе. Переменные величины сагиттального позвоночно-тазового баланса  $PT + SS = PJ$ , поэтому их влияние на эволюцию спондилолистеза менее значимо.

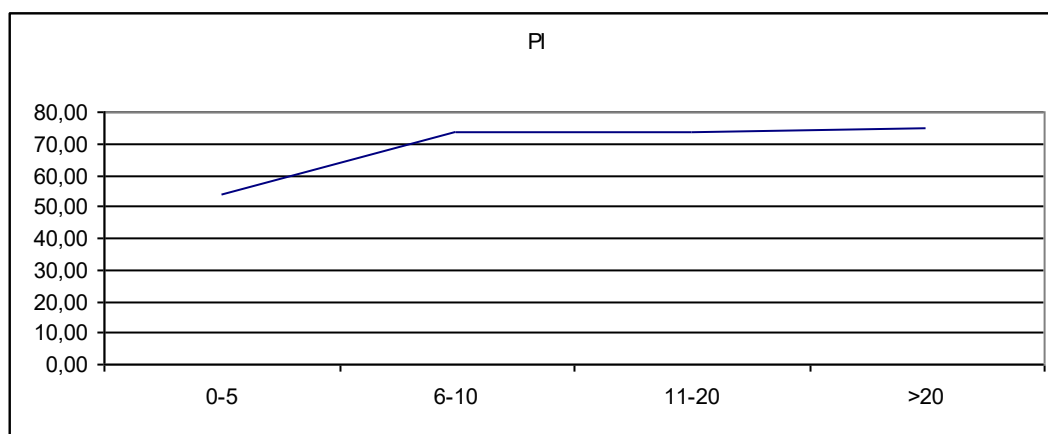


Рис. 6.13. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины отклонения таза (PJ°).

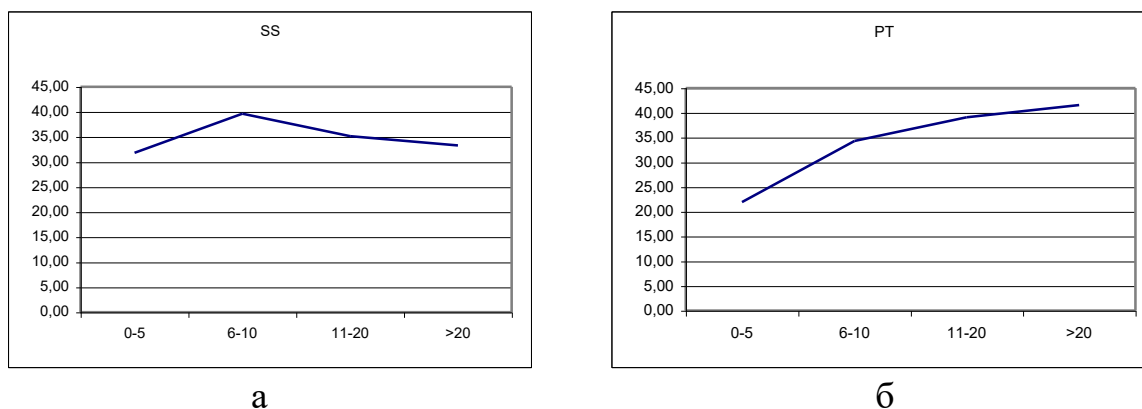


Рис. 6.14. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от величины наклона крестца (SS°) и наклона таза (PT°):

- а) взаимосвязь Z и SS°;
- б) взаимосвязь Z и PT°.

Индекс тяжести спондилолистеза (SJ) более наглядно отражает связь тяжести неврологического дефицита (Z) и степени сагиттального позвоночно-тазового дисбаланса (рис. 6.15). Зависимость эта также имеет синусоидальный характер.

В приложении к диссертации имеются полные сведения о результатах статистической обработки материала. Здесь же приводим лишь таблицу коэффициентов корреляции по Спирману (табл.6.1).

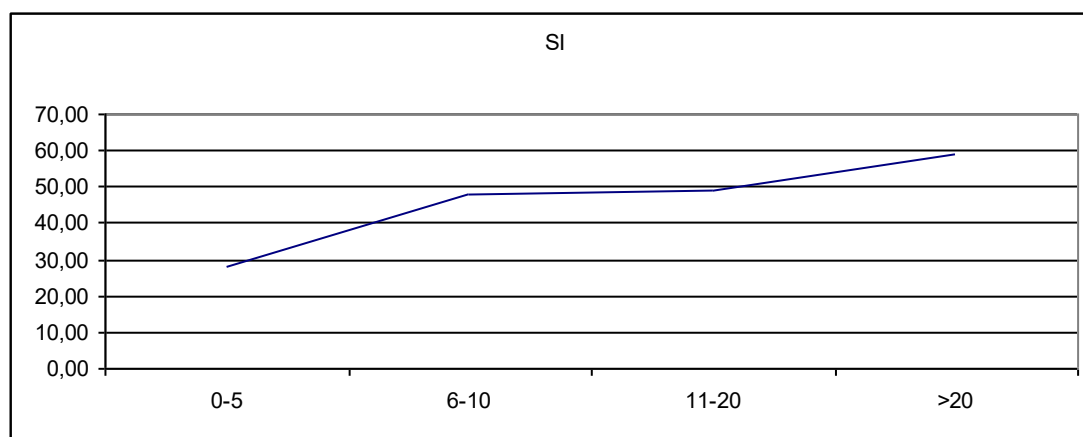


Рис. 6.15. Диаграмма зависимости тяжести неврологического дефицита (Z) от индекса тяжести спондилолистеза (SI %).

Таблица 6.1.

Коэффициенты корреляции по Спирману общей тяжести неврологического дефицита (Z баллы) и рентгенометрических параметров

Рентгенометрические параметры	Коэффициент корреляции
Поясничный лордоз (LL°)	0,736**
Поясничный сколиоз (LS°)	0,191*
Деформация тела L <sub>5</sub> (Dv%)	0,668**
Удельная деформация тела L <sub>5</sub> (dDv)	0,715**
Линейное смещение L <sub>5</sub> (La%)	0,825**
Угловое смещение L <sub>5</sub> (a5°)	0,810**
Угловая деформация L <sub>4</sub> (a4°)	0,731**
Расстояние от задне-нижнего угла тела L <sub>4</sub> до поверхности тела S <sub>1</sub> (H <sub>4</sub> мм)	-0,768**
Индекс высоты диска L <sub>4</sub> -L <sub>5</sub> (Jd <sub>4</sub> )	-0,425**
Индекс высоты диска L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub> (Jd <sub>5</sub> )	-0,828**
Объем угловой подвижности L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub> (dg5°)	-0,803**
Величина нестабильности L <sub>5</sub> -S <sub>1</sub> (dx мм)	-0,757**
Ретролистез L <sub>4</sub> (Lp мм)	0,736**
Латеролистез L <sub>4</sub> (Ll мм)	0,199**
Индекс тяжести спондилолистеза (SJ)	0,781**
Отклонение таза (PJ°)	0,679**
Наклон крестца (SS°)	0,175*
Наклон таза (PT°)	0,762**
Тяжесть дисплазии (DS баллы)	0,766**

Примечания: \* – корреляция с вероятностью 0,05;

\*\* – корреляция с вероятностью 0,01.

Вариантов стенозирующего, равно как и нестенозирующего диспластического безлизисного и спондилолизного спондилолистеза очень много. Рассмотрим сначала варианты диспластического нестенозирующего спондилолистеза и установим факторы, которые препятствуют стенозированию. При линейном смещении I–II ст. главный фактор, препятствующий стенозированию, это формирование двустороннего спондилолиза. При разъединении дуги в зоне межсуставных частей дуги, блок, состоящий из дуги позвонка остистого и нижних суставных отростков остаётся на месте, а позвонок вместе с ножками дуги, верхними суставными и поперечными отростками смещается кпереди.

На рис. 6.16 представлена функциональная эпидурограмма больного с диспластическим спондилолизным спондилолистезом. Демонстрируется расширение позвоночного канала на уровне смещения за счет дефекта межсуставных участков дуги L<sub>5</sub>, особенно при сгибании.

Стенозированию позвоночного канала препятствует также широкий дефект дуги позвонка (*spina bifida aperta*) (6.17). Но поскольку этот вариант *spina bifida* встречается относительно редко, то главным фактором, препятствующим стенозированию позвоночного канала у лиц с безлизисным диспластическим спондилолистезом является пропорциональное смещению удлинение межсуставных участков дуги позвонка. Если бы не элонгация дуги позвонка, то позвоночный канал сужался бы практически полностью уже при смещении на 10–15 мм, то есть на ширину ПК. Заметим, что удлиняется при безлизисном спондилолистезе не обязательно дуга смещающегося позвонка. Часто удлиняются ножки дуги, что также препятствует стенозированию позвоночного канала (рис. 6.18).

В случае, когда дуга или ножки дуги не удлиняются или удлиняются непропорционально величине прямого сдвига (то есть удлинение меньше, чем величина переднего сдвига), позвоночный канал сужается между внутренней поверхностью дуги L<sub>5</sub> (ее нижним краем) и задне-верхним углом тела S<sub>1</sub> позвонка.

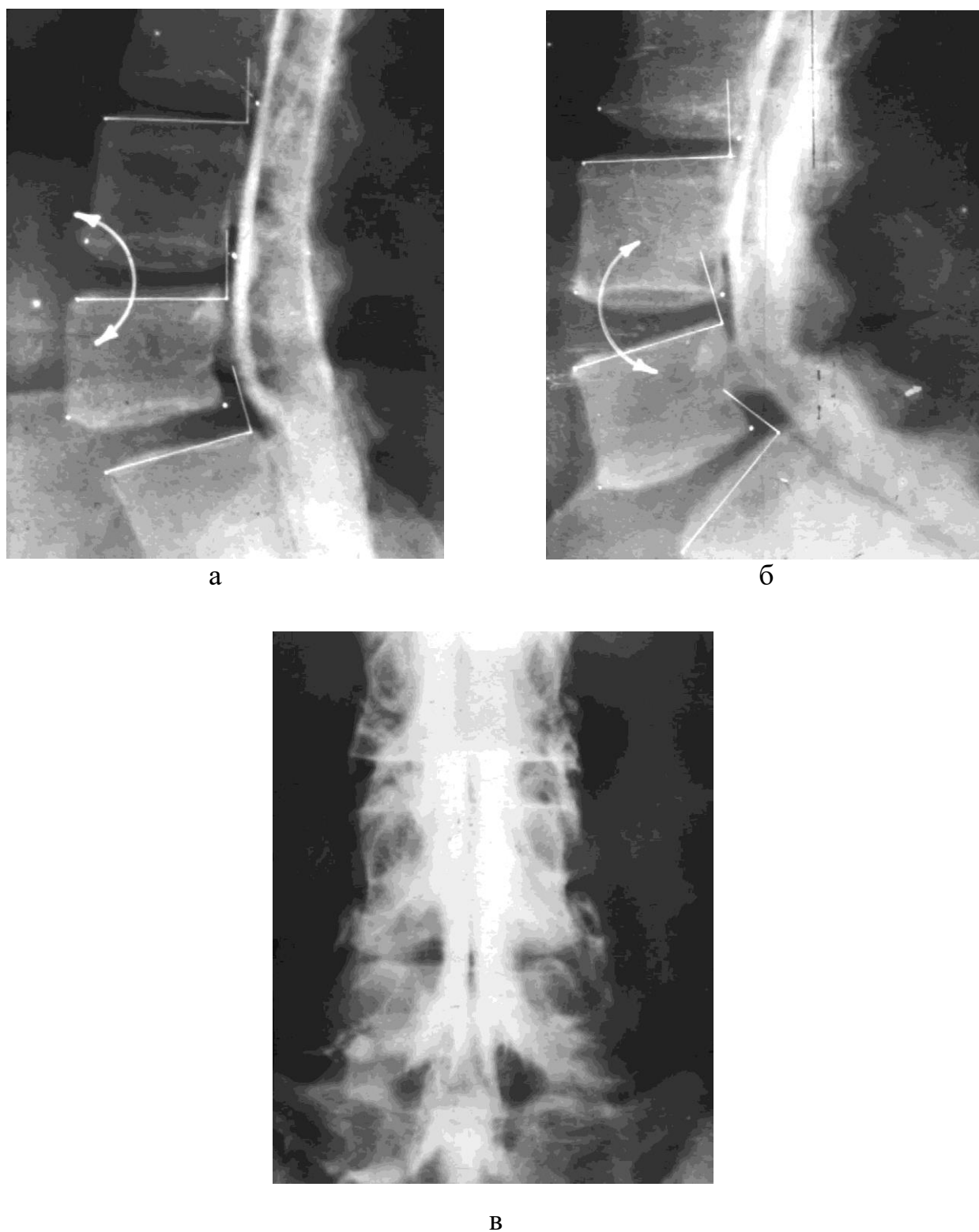
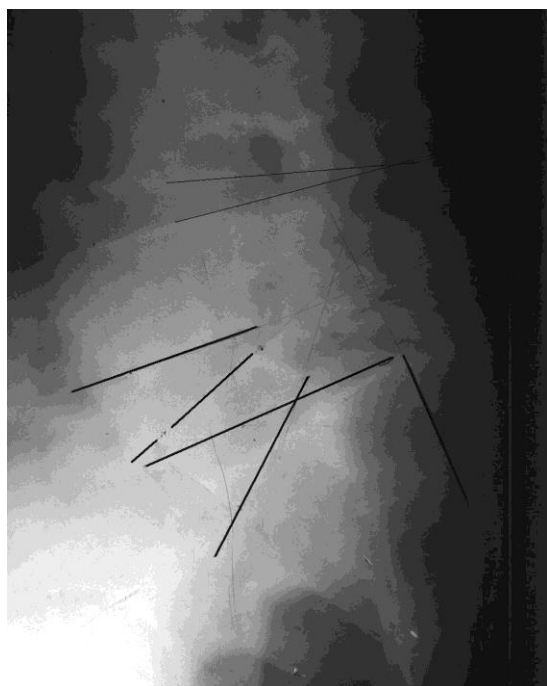


Рис. 6.16. Функциональные и передне-задняя эпидурограммы у больной с диспластическим спондилолизным спондилолистезом L<sub>5</sub>. Расширение позвоночного канала на уровне смещения: а) сгибание; б) разгибание; в) переднее-задняя проекция.



а



б

Рис. 6.17. Spina bifida aperta у больного с диспластическим безлизис-  
ным спондилолистезом L<sub>5</sub>: а) боковая; б) передне-задняя проекция.



а



б

Рис. 6.18. Удлинение ножек дуги L<sub>5</sub> у больного с диспластическим  
спондилолистезом: а) боковая; б) передне-задняя проекция.

Стенозированию позвоночного канала при диспластическом безлилизисном спондилолистезе препятствуют также флексионная угловая деформация  $L_5-S_1$  сегмента. При этом дуга  $L_5$  позвонка приподнимается, что приводит к увеличению расстояния между ее нижним краем и задне-верхним углом тела  $S_1$ . Еще один фактор, снижающий вероятность стенозирования ПК при диспластическом безлилизисном спондилолистезе – это отклонение дуги смещенного позвонка. При этом угол между продольной осью нижних суставных отростков и задней поверхностью тела позвонка увеличивается, иногда почти до прямого угла (рис. 6.19). В таком случае, как и при флексионной угловой деформации сегмента, нижний край дуги приподнимается по отношению к первому крестцовому позвонку, а расстояние между нижним краем дуги и задне-верхним углом тела  $S_1$  увеличивается, то есть ПК расширяется.

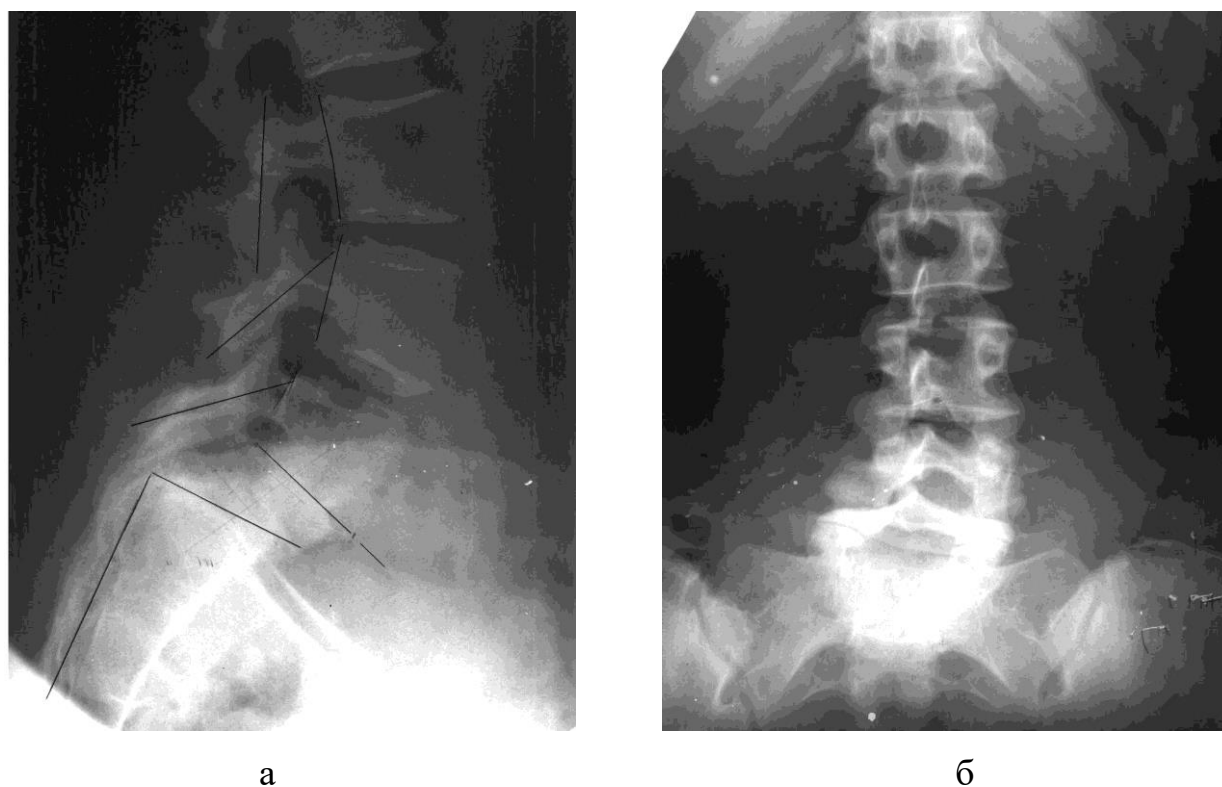


Рис. 6.19. Дорсальное отклонение угла дуги  $L_5$  у больного с диспластическим спондилолистезом: а) боковая; б) передне-задняя проекция.

Наконец, мы обнаружили еще один фактор, препятствующий стенозированию позвоночного канала – сглаживание задне-верхнего угла тела  $S_1$  позвонка (рис. 6.20).

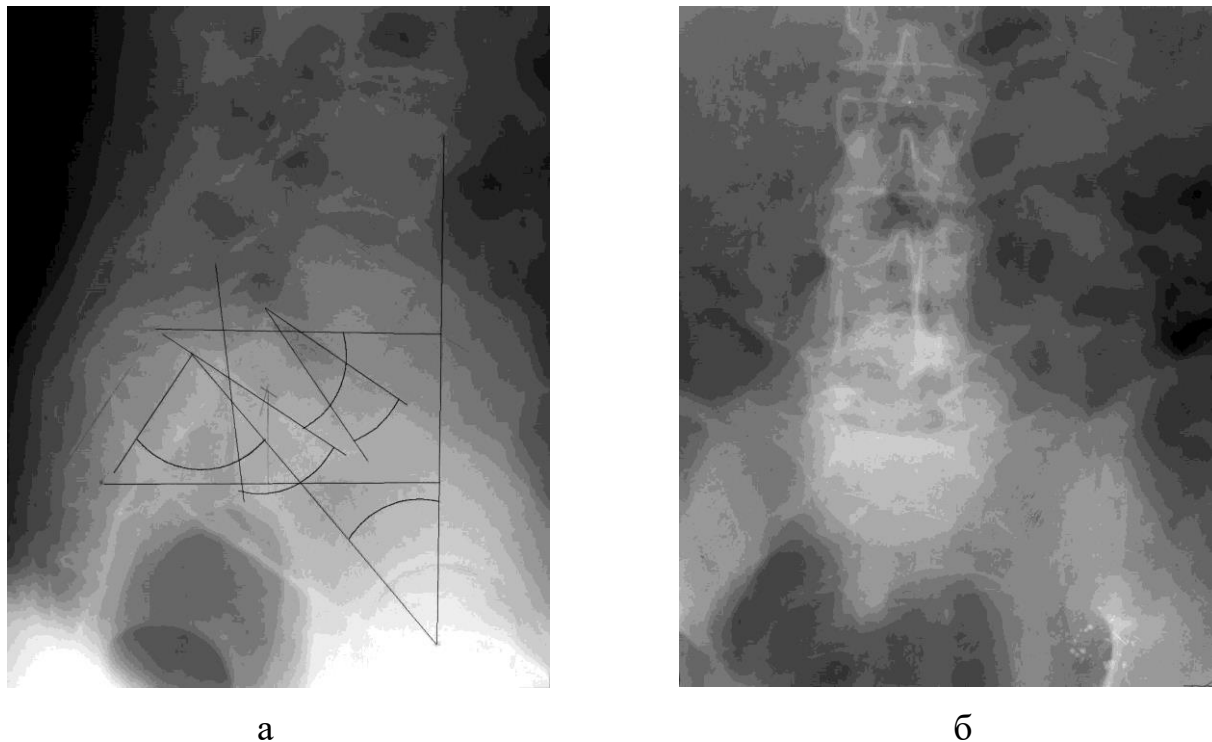


Рис. 6.20. Сглаживание задне-верхнего угла тела  $S_1$  у больной с диспластическим спондилолистезом.

Сглаживание углов тела  $S_1$ , равно как и типичную для диспластического спондилолистеза деформацию тела  $L_5$ , позвонка можно объяснить ремоделированием их под влиянием концентрируемой в этих участках вертикальной нагрузки.

Ясно, что несоблюдение указанных условий приводит к стенозированию позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе.

Иными словами, вероятность стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе возрастает при:

- 1) безлилизном спондилолистезе;
- 2) отсутствии полного дефекта дорсальной стенки позвоночного канала (т. е. при целостности пластин дуги и остистого отростка);

- 3) непропорциональном величине смещения удлинении межсуставных участков или ножек дуги;
- 4) недостаточной флексионной угловой деформации сегмента;
- 5) недостаточном увеличении угла между осью нижних суставных отростков и задней поверхностью позвонка;
- б) при отсутствии сглаженности задне-верхнего угла тела  $S_1$  позвонка.

Все это касается, таким образом, диспластического спондилолистеза без спондилолиза, то есть больных группы А.

В качестве примера приводим боковую эпидурограмму одной из наших пациенток (рис. 6.21). На эпидурограмме отчетливо виден участок грубого стеноза позвоночного канала между дугой  $L_5$  позвонка и задне-верхним краем тела  $S_1$  позвонка.



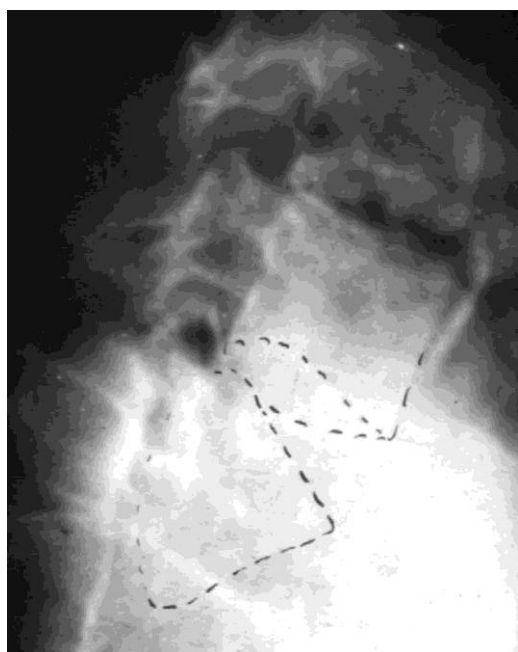
а



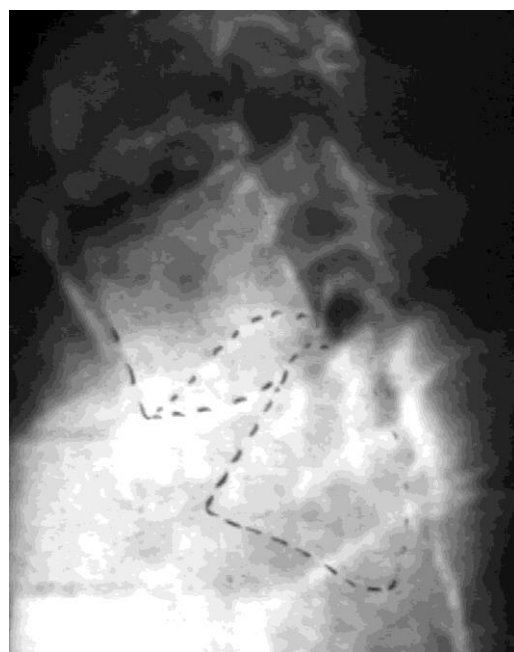
б

Рис. 6.21. Эпидурограммы у больной с диспластическим безлизисным спондилолистезом  $L_5$ . Стенозирование ПК между задне-верхним краем тела  $S_1$  и дугою  $L_5$ .

У больных с диспластическим спондилолизным спондилолистезом стенозирование позвоночного канала обусловлено не только гиперплазией фиброзно-хрящевых масс, образованиям остеофитов в зоне межтеловых суставов межсуставных частей дуги, синовиальных кист, исходящих из этих ложных суставов, но и, главным образом, внедрением в позвоночный канал, точнее в его латеральные участки, нижних суставных отростков при гиперекстензии вышележащего позвонка (рис. 6.22).



а



б



в

Рис. 6.22. Передне-задняя и функциональные спондилограммы: диспластический стенозирующий спондилоптоз L<sub>5</sub>. Внедрение нижних суставных отростков L<sub>4</sub> в зоны спондилолиза к верхней поверхности тела S<sub>1</sub>, усиливающееся при разгибании: а) разгибание; б) сгибание; в) передне-задняя проекция.

Заметим, что такой механизм формирования стеноза латеральных отделов позвоночного канала после успешной, казалось бы, операции переднего спондилодеза по поводу спондилолистеза диспластического спондилолистеза не редкость. На рис. 6.23 представлены рентгенограммы одной из наших больных через 10 лет после успешного переднего спондилодеза керамическим имплантатом и аллотрансплантатами по поводу диспластического спондилолистеза (без стеноза ПК). Отмечается ремоделирование и внедрение межсуставной части дуги в латеральные отделы позвоночного канала под влиянием давления верхушками нижних суставных отростков L<sub>4</sub>. Этот же механизм стенозирования иллюстрируется функциональной эпидурограммой на рис. 6.24.

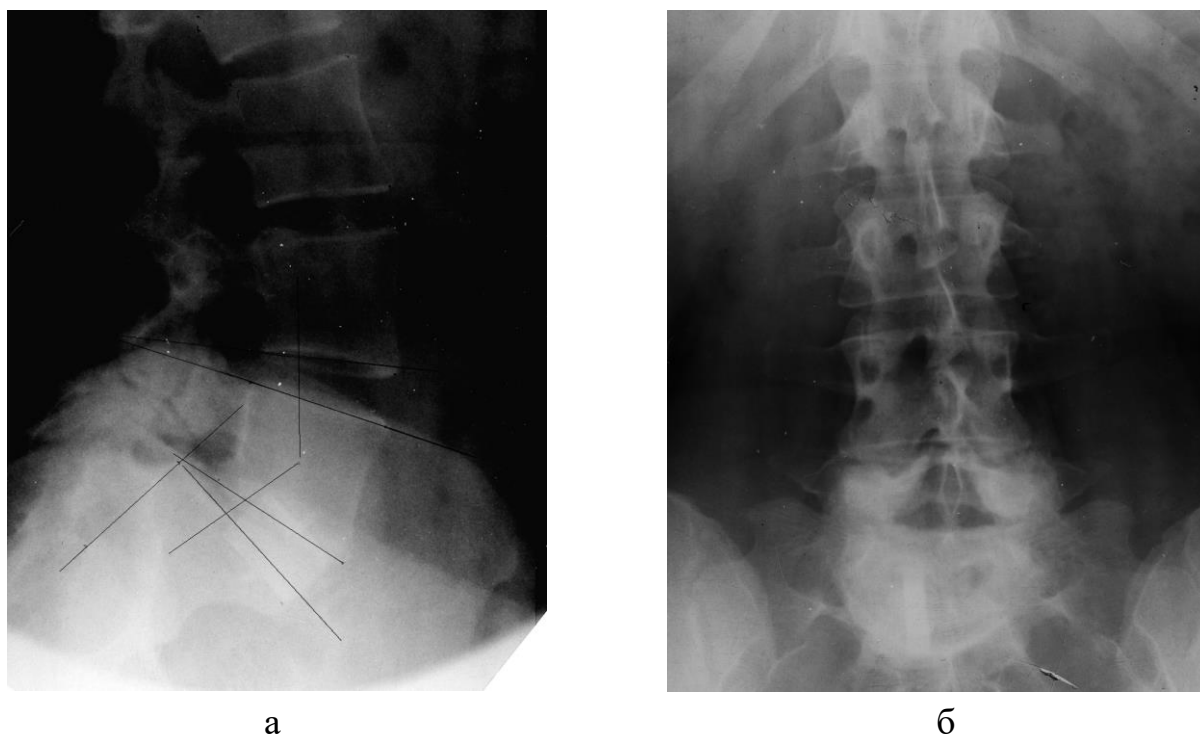


Рис. 6.23. Рентгенограммы больной Ч-й (ист. Б-ни 38320) через 10 лет после успешного переднего спондилодеза L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>. Диспластический спондилолистез II ст., костное сращение L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>. Гиперплазия и деформация partes interarticulares под влиянием давления нижними суставными отростками L<sub>4</sub>. На передне-задней рентгенограмме – латеральный стеноз ПК: а) боковая; б) передне-задняя проекция.

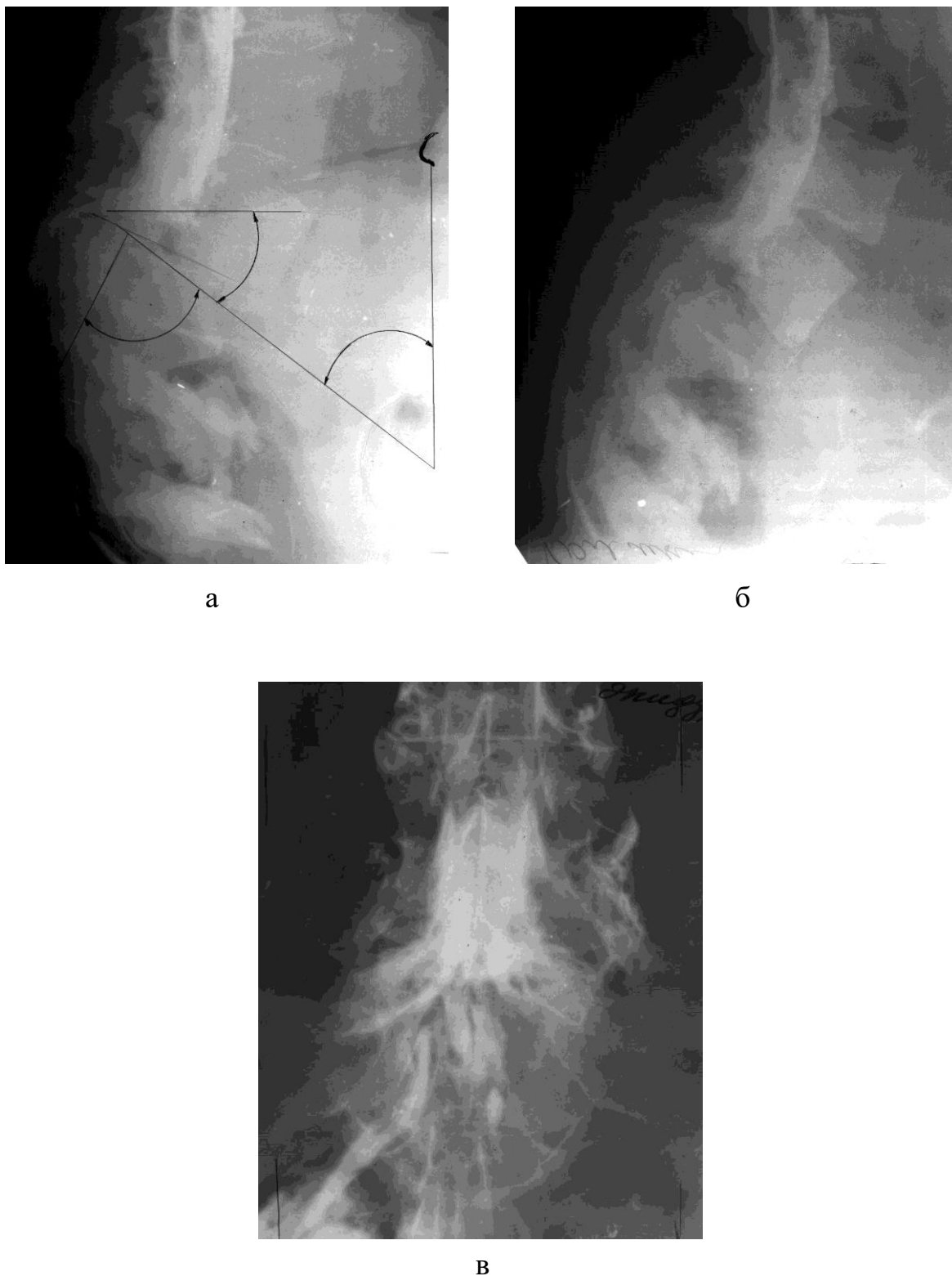


Рис. 6.24. Эпидурограммы больного с диспластическим стенозирующим спондилолизным спондилолистезом L<sub>5</sub>. Увеличение стенозирования при разгибании: а) разгибание; б) сгибание; в) передне-задняя проекция.

Изменениями величины угловой деформации  $L_5$  и гиперэкстензии  $L_4$  можно объяснить появления тяжелых неврологических осложнений у пациентов с тяжелыми формами спондилолистеза как после спондилодеза *in situ* [217, 220], так после репозиции  $L_5$  позвонка со спондилодезом [97, 110]. Как правило во время реоперации (задняя декомпрессия) причины компрессии корешков не находят. Мы полагаем, что большинство таких осложнений связано с уменьшением углового смещения  $L_5$  при безлизионном диспластическом спондилолистезе и (или) гиперэкстензией  $L_4$ – $L_5$  сегмента при спондилолизном диспластическом спондилолистезе. В первом случае послеоперационное усиление стеноза связано со сближением дуги  $L_5$  и задневерхнего угла тела  $S_1$  позвонков, а во втором – усиление стеноза связано с внедрением верхушек нижних суставных отростков в зону спондилолиза и сдавлением  $S_1$  нервных корешков между крестцом и верхушками суставных отростков.

Опубликованное Gill и Binder [102] сообщение о случае аутоампутации корешков  $S_1$  нервов у больной с диспластическим спондилоптозом может служить подтверждением важной роли стенозирования латеральных участков позвоночного канала за счет внедрения верхушек нижних суставных отростков в истмическую часть дуги  $L_5$  или в зону спондилолиза с компрессией корешков между ними и крестцом.

На рис. 6.25 представлены магнитно-резонансные томограммы одной из наших больных: на срединном срезе видно расширение центрального участка позвоночного канала при спондилолизном спондилолистезе, но латеральные срезы позволили визуализировать стенозирование боковых участков канала за счет внедрения верхушек суставных отростков  $L_4$  в зоны спондилолиза.

Ясно, что такой механизм стенозирования ПК при диспластическом спондилолизном спондилолистезе возникает лишь при тяжелых формах смещения (IV–V ст. по Meyerding`у), поскольку именно у таких пациентов возникает выраженные компенсаторные противодеформации  $L_4$ – $L_5$  сегмента: сегментарная гиперэкстензия и ретролистез  $L_4$  позвонка.

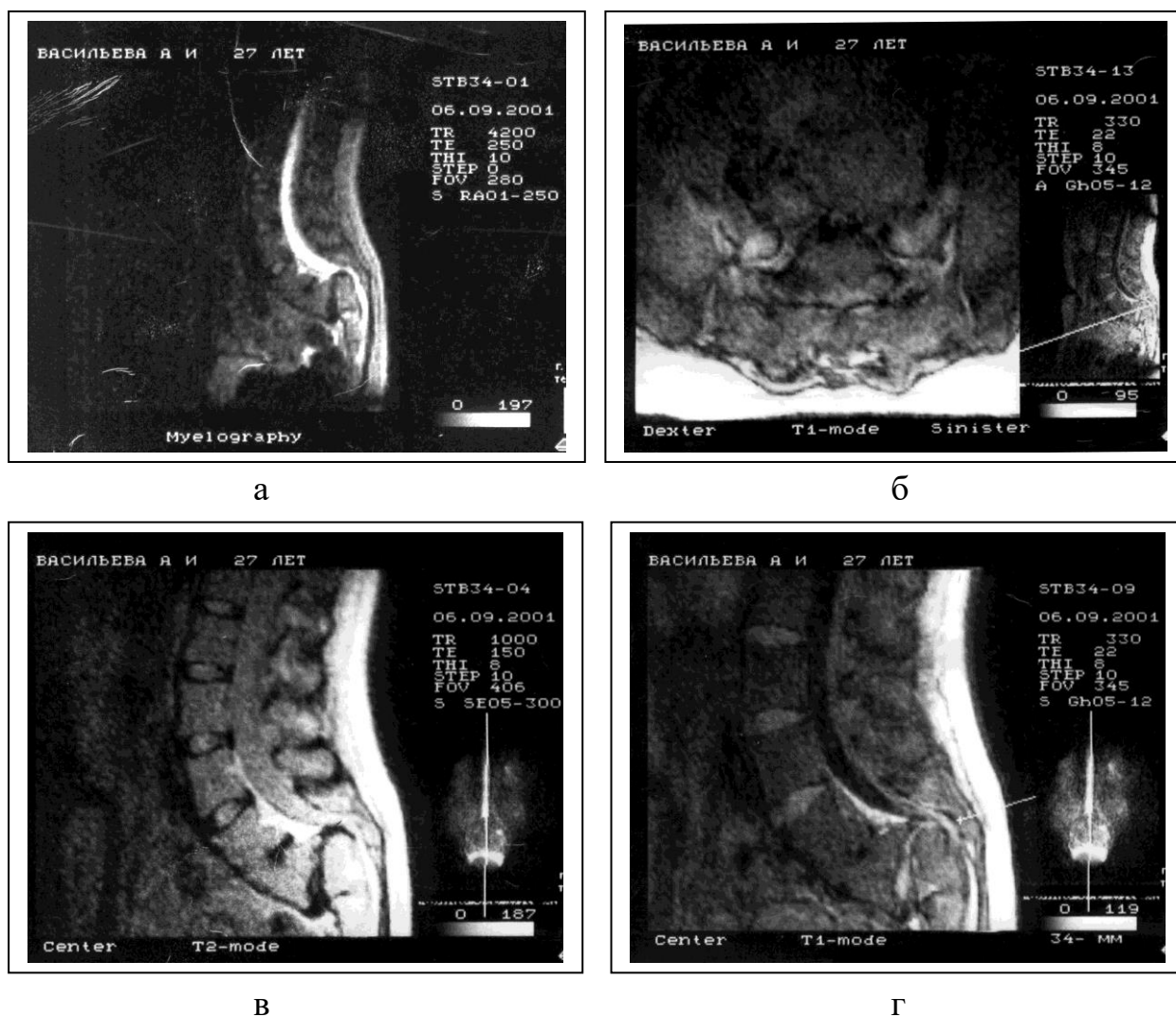


Рис. 6.25. МР томограммы больной В. (диспластический стенозирующий спондилоптоз L<sub>5</sub>): расширение центрального участка ПК (а, в) и грубый латеральный стеноз между задне-верхним краем тела S<sub>1</sub> и суставными отростками L<sub>4</sub> (б, г).

Стеноз ПК может быть и при II–III степени смещения, но в таких случаях стенозирование обусловлено внедрением фиброзно-хрящевых масс в латеральные отделы канала без давления верхушками суставных отростков L<sub>4</sub>.

На рис. 6.26 представлена серия рентгенограмм и компьютерная томограмма больной А-й С. Р. (и.б. №54947). Пациентка впервые обратилась в институт в 1986 году, в возрасте 22 лет по поводу поясничной боли, которая беспокоила пациентку с 14 лет, а в последние годы значительно усиливалась. Тогда же был установлен диагноз диспластического спондилолизного спон-

дилолистеза I ст. (рис. 6.26. а). Признаков стенозирования ПК не обнаружено. От предложенной операции больная отказалась.

Повторно обратилась в институт в ноябре 2002 года. Отмечено усиление поясничной боли, появление радикулярной боли в левой нижней конечности, радикулогенная перемежающаяся хромота слева с парестезиями и слабостью стопы после ходьбы на расстояние не более 100 м.

Гипестезия в зоне  $S_1$  слева, снижение ахиллового рефлекса слева. На рентгенограммах (рис. 6.26. б) прогрессирование спондилолистеза на 4 мм, нестабильность  $L_5-S_1$  до 3 мм. Даже при разгибании верхушки суставных отростков находятся на расстоянии 15 мм от верхней поверхности тела  $S_1$  (при сгибании – это расстояние увеличивается до 20 мм).

Причины неврологических нарушений выявлены только на компьютерных томограммах (рис. 6.27). На СГ определяется явное увеличение сагиттального срединного диаметра ПК, но на боковом срезе, проходящем через межсуставную часть дуги слева, выявлено, что в латеральные отделы ПК слева внедряются кальцифицированные ткани из зоны спондилолиза, что и приводит к вертеброрадикулярному конфликту.

Больной выполнена операция: задняя декомпрессия позвоночного канала, задне-боковой спондилодез аутооттрансплантатами с транспедикулярной фиксацией  $L_4-S_1$ . Интраоперационно в позвоночном канале, больше слева, обнаружены массивные остеофиброзно-хрящевые образования, исходящие из межсуставных частей дуг и заднебоковая синовиальная киста слева.

В процессе задней декомпрессии позвоночного канала у больных со стенозирующим диспластическим спондилолизным спондилолистезом мы у 8 пациентов удалили свободную часть дуги  $L_5$  позвонка en bloc. Межсуставная часть дуги у 6 пациентов имела вид гиперпластического псевдартроза. При этом на сочленяющихся поверхностях межсуставной части дуги хорошо видно хрящевое покрытие и синовиальная капсула, а на костных краях имеются массивные остеофиты, что хорошо видно на рентгенограммах удаленных дуг позвонков (рис. 6.28).



а



б

Рис. 6.26. Серия рентгенограмм б-й Аб-й (ист. № 59947): а) боковая и передне-задняя рентгенограммы за 1986 год; б) функциональные рентгенограммы за 2002 год (объяснение в тексте).

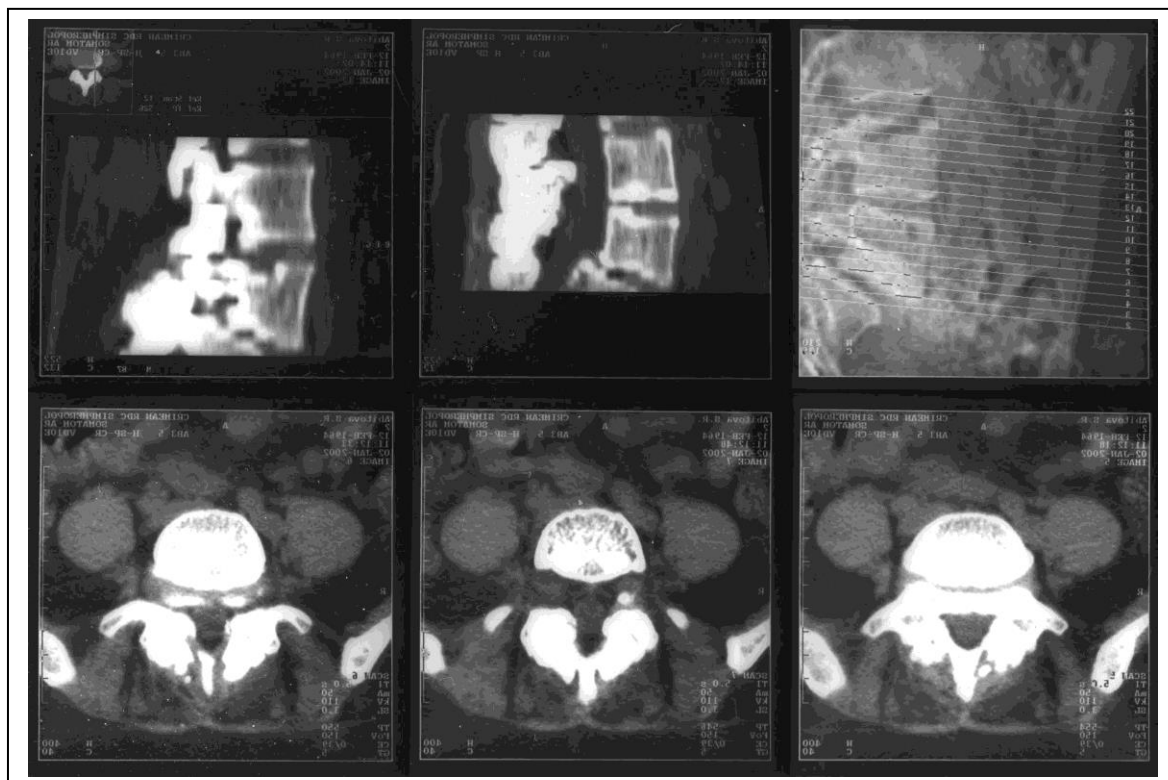


Рис. 6.27. Компьютерные томограммы б-й А6-й (ист. № 59947) (объяснение в тексте).

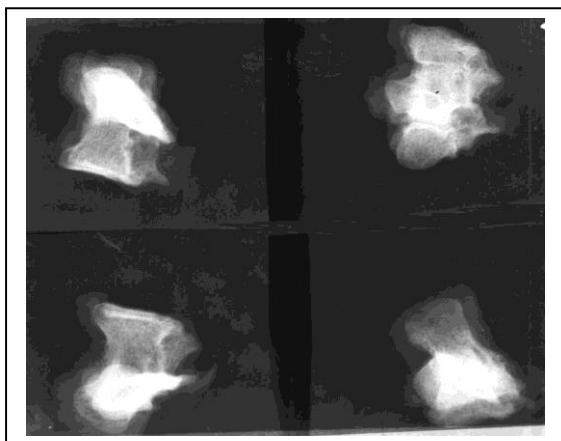
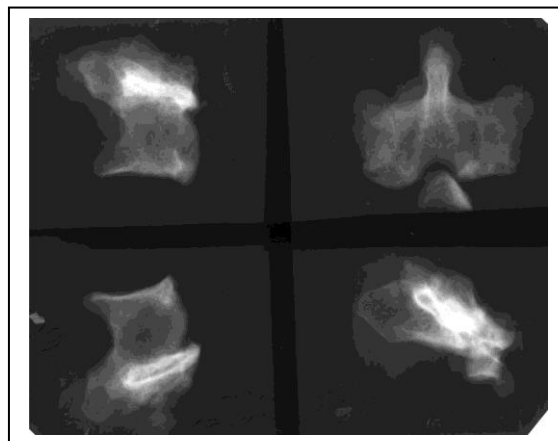
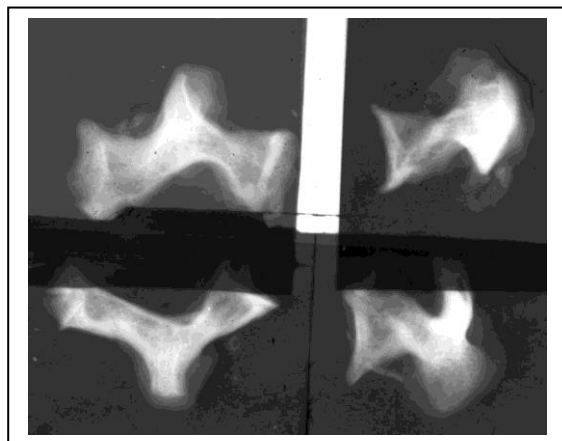


Рис. 6.28. Рентгенограммы дуг позвонков, удаленных en bloc в процессе задней декомпрессии у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом: выраженная гиперплазия и остеофиты в зоне partes interarticula-

Таким образом, причинами стенозирования ПК при диспластическом спондилолизном спондилолистезе являются:

- 1) внедрение верхушек нижних суставных отростков L<sub>4</sub> в зоны спондилолиза и латеральные отделы позвоночного канала при компенсаторных гиперэкстензии и ретролистезе в сегменте L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>;
- 2) гиперплазия фиброзно-хрящевых масс в зонах спондилолиза и их внедрение в позвоночный канал;
- 3) синовиальные кисты, исходящие из псевдартрозов между фрагментами межсуставных частей дуги;
- 4) массивные остеофиты сочленяющихся фрагментов межсуставных частей дуги L<sub>5</sub> позвонка.

Отметим, что у больных группы С также встречаются неврологические нарушения, но связаны они не со стенозом ПК, а с протрузиями или грыжами дисков (рис. 6.29). Распространенная точка зрения о чрезвычайной редкости протрузий и грыж дисков при спондилолистезе опровергается нашими исследованиями. Так у 8 из 35 больных группы С имелся неврологический дефицит. Тяжесть его была небольшой (2–4 балла). У 6 из них при рентгеноконтрастных или МРТ исследованиях обнаружены протрузии или грыжи дисков.

Установленные механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе необходимо учитывать не только в процессе диагностики, но и при выборе лечебной тактики, метода хирургического лечения. Полученные данные могут быть использованы для прогнозирования течения диспластического спондилолистеза. Дальнейшие исследования в этом направлении представляются весьма актуальными и перспективными.

Механизмы стенозирования ПК у больных с диспластическим спондилолистезом коренным образом отличаются при двух основных его вариантах: спондилолизном спондилолистезе и спондилолистезе без дефекта межсуставной части дуги. При последнем варианте стенозирование обусловлено непропорциональностью величины прямого сдвига и величины элонгации межсуставных частей и ножек дуги, недостаточной угловой деформацией люмба-

крального сегмента, недостаточно эффективным ремоделированием дуги (отклонение оси нижних суставных отростков, сглаживание задне-верхнего угла тела  $S_1$ ). При спондилолизном спондилолистезе фактором сужения костных границ ПК является внедрение нижних суставных отростков  $L_4$  в зону спондилолиза и далее до верхней поверхности тела  $S_1$  за счет гиперэкстензии, ретролистеза и снижения величины  $H_4$ . Кроме того, костные границы ПК стенозируются за счет массивных остеофитов краев сочленяющихся концов межсуставных частей дуги. Наконец, стенозирование ПК может быть обусловлено и мягкотканными компрессирующими факторами: фиброзно-хрящевыми массами в зоне спондилолиза и синовиальными кистами, исходящими из псевдартрозов межсуставных костных фрагментов.



а



б



в

Рис. 6.29. Дискограммы и МРТ у больных с диспластическим спондилолистезом без стеноза ПК: а) грыжа  $L_5-S_1$  диска; б) массивная протрузия  $L_5-S_1$  диска; в) грыжа диска (МРТ).

## РАЗДЕЛ 7

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗИРУЮЩЕГО ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА

На основании анализа литературы и результатов экспериментальных и клинико-рентгенологических исследований механизмов стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе можно считать, что основной причиной его является дислокация позвонков и ремоделирование их элементов. Следовательно, декомпрессия позвоночного канала может быть достигнута либо непосредственно путем резекции костных элементов, составляющих стенки ПК в участке стенозирования, либо за счет устранения наиболее патогенных дислокаций, или, наконец, сочетанием этих приемов.

Именно в этих направлениях мы проводили разработки способов хирургического лечения диспластического стенозирующего спондилолистеза.

#### **7.1. Разработка способа хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза с задним чрезтеловым консольным спондилодезом *in situ***

Существующие способы лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза предполагают в качестве обязательного элемента операции заднюю декомпрессию содержимого позвоночного канала. Как следует из анализа информации, декомпрессия в чистом виде часто приводит к дестабилизации сегмента и прогрессированию смещения, поэтому в последние годы операции Gill применяются очень редко.

Заднюю декомпрессию необходимо сочетать с одним из способов спондилодеза. Наиболее надежным способом спондилодеза является межтеловой, однако для его выполнения после задней декомпрессии необходим второй этап операции передним доступом.

Известен способ костнопластической фиксации позвоночника при спондилолистезе, предложенный А. А. Коржом [11] и заключающийся в том,

что передним доступом резецируют межпозвоночный диск, в переднем отделе смещенного позвонка формируют желоб, а в теле крестцового позвонка выполняют ямку шириной 3–4 см. В желоб и ямку вбивают массивный костный трансплантат, а оставшуюся часть дефекта между телами позвонков заполняют костной «щебенкой».

Этот способ, как наиболее близкий к предполагаемому, выбран нами в качестве прототипа. Он обеспечивает сращение тел позвонков, предупреждает прогрессирование смещения и ликвидирует нестабильность. Относительная простота способа и его надежность способствуют его широкому распространению в практике лечения больных со значительными (III–V) степенями смещений пятого поясничного позвонка.

30-летний опыт использования указанного способа лечения позволил установить, что отличные и хорошие клинические результаты при технологически правильном и своевременном выполнении операции и методически верном ведении больных в послеоперационном периоде достигается у большинства оперированных больных.

Однако, способ обладает одним существенным недостатком, который и является причиной неудовлетворительных исходов у больных с клинически тяжелыми стенозирующими формами спондилолистеза. Недостаток состоит в том, что способ не обеспечивает декомпрессию элементов спинного мозга. Между тем, нами установлено, что у многих больных спондилолистезом III–V степеней смещения пятого поясничного позвонка в процессе прогрессирования заболевания наступает резкое сужение позвоночного канала и компрессия его содержимого. При этом возникают три ситуации:

1. Нижний край дуги L<sub>5</sub> позвонка смещается кпереди и вниз, приближаясь к задне-верхнему краю крестца; при этом позвоночный канал резко суживается между этими образованиями, что приводит сдавлению конского хвоста.

2. Вместе со сползанием L<sub>5</sub> позвонка кпереди смещаются L<sub>5</sub> спинномозговые нервы, выходящие из соответствующих межпозвоноковых отверстий. При этом нервы петлеобразно изгибаются, натягиваются и придавливаются к

заднему краю нижней вырезки пятого поясничного позвонка. Указанная деформация приводит к вертеброрадикулярному конфликту, а, поскольку, с L<sub>5</sub> нервом в межпозвонковом отверстии, и выше – в позвоночном канале – проходит дополнительная радикулотомедулярная артерия, то вертеброрадикулярный конфликт приводит к сосудистым нарушениям и, следовательно, нарушениям функции конуса и эпиконуса спинного мозга.

3. Функциональная несостоятельность сегмента L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> при спондилолистезе приводит к перемежающимся изменениям размеров позвоночного канала в зоне его стеноза и к перемежающемуся натяжению L<sub>5</sub> спинномозговых нервов. Это еще в большей степени нарушает функцию конского хвоста, конуса и эпиконуса спинного мозга, что приводит к появлению тяжелых неврологических расстройств, вплоть до пареза нижних конечностей. У таких пациентов применение способа-прототипа обеспечивает устранение только одного из факторов клинической симптоматики, а именно нестабильности, но вследствие сохранения сужения позвоночного канала и компрессии элементов спинного мозга эффект хирургического вмешательства оказывается не полным, так как неврологические нарушения при использовании этого способа не устраняются.

В основу изобретения поставлена задача создания способа хирургического лечения спондилолистеза, позволяющего устранить неврологические нарушения за счет декомпрессии содержимого позвоночного канала.

Поставленная задача решается тем, что в способе хирургического лечения спондилолистеза, заключающемся в резекции межпозвоночного диска, формировании каналов в телах спондилодезируемых позвонков, вбивании в выполненные каналы штифтов-фиксаторов, например, из кортикально-губчатой кости или биологически-инертного материала, и заполнении пространства между телами позвонков «щебенкой», например, из костной ткани, согласно изобретению, задним хирургическим доступом производят декомпрессию содержимого позвоночного канала, резекцию дуг смещенного L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub> позвонков и удаляют выступающую кзади часть первого крестцового по-

звонка. Осуществляют транспозицию L<sub>5</sub> спинномозговых нервов для чего в области их расположения тонкой иглой вводят перинеурально раствор анестетика, резецируют костную ткань в участках, составляющих задние стенки каналов L<sub>5</sub> нервов, выделяют и смещают нервы дорсально. Через боковые массы крестца, межпозвонковый промежуток и далее в теле L<sub>5</sub> позвонка под углом 30–50° к сагиттальной плоскости выполняют непересекающиеся каналы, через которые удаляют элементы L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> диска, образовавшийся дефект заполняют губчатой костной тканью или инертным биологическим материалом, а в каналы внедряют штифты-фиксаторы, например, из аллогенной кости.

Перечисленные новые элементы обеспечивают одновременно и декомпрессию элементов спинного мозга за счет выполнения резекции дуг позвонков, выступающей кзади части первого крестцового позвонка и резекции задних стенок каналов спинномозговых нервов и их транспозиции, а также надежную стабилизацию позвонков за счет выполнения непересекающихся каналов через боковые массы крестца, межпозвонковый промежуток L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> и тело L<sub>5</sub> позвонка, удаления диска, заполнения межпозвонкового промежутка «щебенкой» из губчатой костной ткани или иного инертного материала, а также внедрения в выполненные каналы трансплантатов из кортикально-губчатой кости или штифтов-фиксаторов из биологически-инертного материала.

Способ осуществляют следующим образом. Задним хирургическим доступом обнажают дуги смещенного и первого крестцового позвонков, а также боковые массы крестца. Частично резецируют дуги смещенного и первого крестцового позвонков. В области L<sub>5</sub> спинномозговых нервов тонкой иглой перинеурально вводят раствор анестетика для исключения спазма радикуло-медуллярных артерий во время последующих манипуляций. После этого резецируют межсуставные участки дуги LS позвонка вплоть до ножек дуг так, чтобы L<sub>5</sub> спинномозговые нервы были полностью освобождены от сдавления и натяжения. Тонкой лопаточкой выделяют нервы в участке петлеобразного изгиба и смещают их, осуществляя декомпрессию. Слегка смещают первые

крестцовые корешки, резецируют и удаляют выступающий кзади участок тела первого крестцового позвонка, сверлом с помощью дрели выполняют непараллельные каналы под углом 30–50° к сагиттальной плоскости через боковые массы крестца, межпозвонковый диск и тело смещенного позвонка. Через образованные каналы острой изогнутой ложкой и конхотомом удаляют остатки межпозвонкового диска, затем через образованные каналы межтеловый промежуток заполняют, например, «щебенкой» из губчатой костной ткани, или деминерализованным костным матриксом, а в каналы внедряют трансплантаты из кортикально-губчатой кости или шурупы-фиксаторы из биологически инертного материала.

Таким образом, благодаря новым элементам предлагаемого способа, существенно отличающих его от аналогов и прототипа, достигается новый положительный эффект, состоящий в устранении тяжелых неврологических нарушений с одновременным достижением надежной стабилизации позвонков.

Приводим конкретный пример выполнения способа у больного со спондилолистезом L<sub>5</sub> позвонка IV степени и сужением позвоночного канала.

В операционной больному осуществляют общую анестезию. В положении лицом вниз (на животе) продольно, слегка отступив от линии остистых отростков, рассекают кожу и подкожную клетчатку в проекции дуг L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub> позвонков. Отсекают продольно грудопоясничную фасцию от остистых отростков L<sub>5</sub> и срединного гребня крестца на уровне S<sub>1</sub>–S<sub>2</sub> позвонков. Широком долотом скелетируют дуги смещенного L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub>–S<sub>2</sub> позвонков, а также боковые массы крестца краниальнее первого крестцового отверстия. В нижнем и верхнем углах раны поперечно на протяжении 0,8–1,0 см с обеих сторон надсекают края грудопоясничной фасции. Это облегчает расширение раны. С помощью ранорасширителя смещают латерально паравертебральные мышцы, листки грудопоясничной фасции и кожу. Кусачками Янсона резецируют дуги L<sub>5</sub> и S<sub>1</sub> позвонков. Затем производят переневральную анестезию L<sub>5</sub> спинномозговых нервов, резецируют заднюю стенку нижней вырезки L<sub>5</sub> позвонка,

освобождают, выделяют и производят транспозицию L<sub>5</sub> спинномозговых нервов с обеих сторон.

Благодаря этому достигается задняя декомпрессия элементов спинного мозга, однако дуральный мешок остается натянутым над краем выступающего кзади тела первого крестцового позвонка. Для достижения передней декомпрессии элементов спинного мозга смещают поочередно медиально крестцовые нервы и с помощью долота удаляют расположенные под дуральным мешком и первыми крестцовыми нервами выступающую кзади часть S<sub>1</sub> позвонка. Аналогичным образом резецируется часть S<sub>1</sub> позвонка с противоположной стороны. При этом средняя часть выступающего кзади задневерхнего угла S<sub>1</sub> позвонка удаляется и достигается передняя декомпрессия элементов спинного мозга. Отступя кнаружи справа на 4–5 мм от первого крестцового отверстия через боковую массу крестца сверлом диаметром 6 мм под углом 30° к сагиттальной плоскости выполняют канал, проходящий через боковую массу крестца, тело S<sub>1</sub> позвонка, межпозвонковый диск и далее через тело L<sub>5</sub> позвонка. Сверло извлекают. Аналогичным образом, отступя кнаружи слева на 4–5 мм от первого крестцового отверстия через боковую массу крестца тем же сверлом под углом 30° к сагиттальной плоскости выполняют аналогичный непересекающийся с первым канал.

Затем через выполненные каналы удаляют фрагменты межпозвонкового диска. После этого через каналы поочередно межпозвонковый промежуток (L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>) заполняют костной «щебенкой», утрамбовывают ее изогнутым шпателем. Из консервированной аллогенной кости готовят массивные кортирально-губчатые трансплантаты в виде штифтов длиной около 6 см.

Трансплантаты с помощью молотка и импактора плотно внедряют в каналы, фиксируют тело L<sub>5</sub> позвонка к крестцу. Под дуральный мешок на уровне S<sub>1</sub> позвонка и над дуральным мешком в области дефекта дужек укладывают тонкие жировые полоски, взятые из подкожной клетчатки у краев раны, для предупреждения эпидурального и периневрального фиброза. Рану послойно ушивают наглухо. В послеоперационном периоде больной соблюдает

постельный режим в течение 2–3 недель. Затем больного снабжают корсетом и разрешают вертикальные нагрузки.

Технология способа поясняется схемами на рис. 7.1, где показана техника декомпрессии содержимого позвоночного канала в сагиттальной и аксиальной проекции и техника спондилодеза в сагиттальной и аксиальной проекции.

На рис. 7.2 представлены рентгенограммы до и после выполнения предложенного способа хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза. На данную разработку получен патент Украины №32810А, приоритет от 24.04.98.

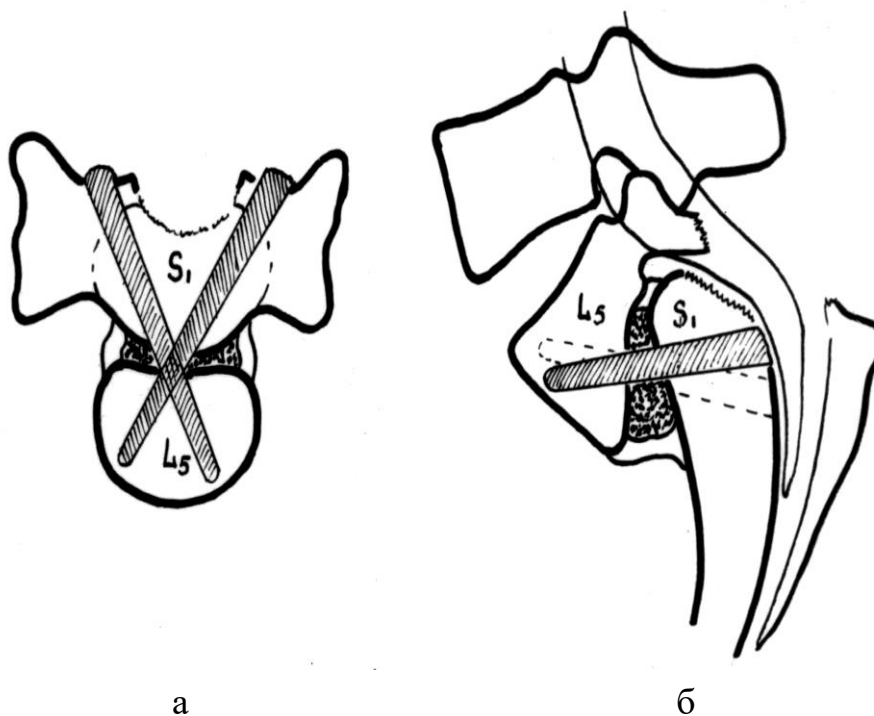
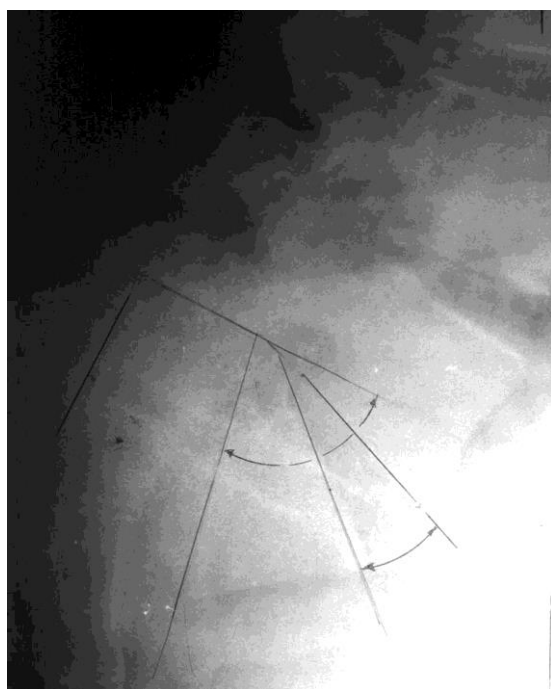


Рис. 7.1. Схема способа хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза: задняя декомпрессия позвоночного канала, транспозиция элементов спинного мозга, задний чрезголовной консольный спондилодез штифтами из аллокости и «щебенкой» из аутокости: а) аксиальная проекция; б) боковая проекция.



а



б



в



г

Рис. 7.2. Рентгенограммы б-й К-вой И. Н. 22 г. (ист. № 44573). Диспластический спондилолизный спондилолистез L<sub>5</sub> V ст., стеноз позвоночного канала: стандартные снимки (а, б); функциональная эпидурография: а) разгибания; г) сгибание.



д



е



ж

Рис. 7.2. (продолжение) Рентгенограммы б-й К-вой И. Н. 22 г. (ист. №44573): д) – интраоперационная дискограмма L<sub>4-5</sub> диска, шилом показано направление канала в S<sub>1</sub> и L<sub>5</sub> позвонках; е и ж) боковая и передне-задняя рентгенограммы через год после операции (костное сращение L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>).

## **7.2. Разработка нового способа репозиционного хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза с постепенной регулируемой репозицией и задним межтеловым спондилодезом**

Одним из факторов, приводящим к пострепозиционным осложнениям у больных с диспластическим спондилолистезом является то, что репозиция выполняется одномоментно. В этой связи многие хирурги используют интраоперационный электромиографический мониторинг, применяют различные тесты. Однако наиболее корректным следует признать два способа профилактики таких осложнений: 1) выполнение не полной, а лишь частичной репозиции; 2) выполнение репозиции постепенно в послеоперационном периоде за счет иммобилизации в гамаке, а затем в гипсовом корсете. Другой способ состоит в том, что репозицию после задней декомпрессии выполняют с помощью устройства для транспедикулярной фиксации одноэтапно, однако постепенно, в течение 20–30 минут, а затем вторым этапом производят передний спондилодез в положении достигнутой коррекции (Ну и др., 1996). Преимуществом этого способа является постепенное вправление смещенного позвонка. Однако способ предусматривает двухэтапное хирургическое вмешательство. По сути выполняется две операции: 1) задняя декомпрессия и постепенная репозиция устройством для транспедикулярной фиксации; 2) передний костнопластический спондилодез. Двухэтапность способа существенно повышает травматичность и риск операции. Кроме того, использования для переднего спондилодеза костных трансплантатов не обеспечивает надежность сохранения коррекции в послеоперационном периоде и рецидив смещения. Авторы у 4 из 16 оперированных, то есть у 25 %, отметили потерю фиксации, что приводит к рецидиву смещения.

Известен способ хирургического лечения спондилолистеза путем одномоментной открытой репозиции смещенного позвонка передним доступом и переднего межтелового спондилодеза керамическими устройствами

(авт. свид. СССР № 925332). Этот способ и устройство наиболее близки к предлагаемому способу и устройству и избраны в качестве прототипов (Н. И. Хвисяк и др., 1986, стр. 129–131).

Способ-прототип с помощью устройства-прототипа выполняют следующим образом: после осуществления переднего доступа к телам позвонков и межпозвонковым дискам по общепринятой методике резецируют диск вместе с замыкательными пластинами и субхондральными зонами тел позвонков. Далее репозицию позвонка и стабилизацию осуществляют с помощью специального устройства.

Устройство представляет собой стержень прямоугольной формы в виде параллелепипеда с высотой, превышающей ширину. На плоскостях, ограничивающих высоту, располагаются элементы вправления и стабилизации, представленные параболической формы выступами, ориентированные под углом к продольной оси стержня. При этом направление выступа на одной плоскости обратно направлению на другой.

На двух других взаимно параллельных плоскостях имеются пазы прямоугольной формы, которыми устройство крепится в специальном инструменте для внедрения имплантата.

Устройство вводят в межтеловой промежуток с помощью инструмента его меньшим размером, то есть шириной. Поворотом по часовой стрелке смещенный позвонок перемещается кзади, то есть вправляется и отодвигается от нижележащего вдоль аксиальной оси. По бокам от устройства внедряют костные трансплантаты. Рану послойно ушивают.

Указанный способ обеспечивает репозицию и существенно повышает надежность репозиции, так как устройство противодействует нагрузкам, сдвигающим позвонок кпереди. Однако у больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом этот способ не обеспечивает декомпрессию позвоночного канала. Кроме того, способ и устройство позволяют обеспечить вправление всего на несколько миллиметров, то есть не всегда в достаточном объеме. Еще один недостаток состоит в том, что их использование возможно

только при I–II степени смещения, так как при больших смещениях площадь контакта между телами и устройством слишком мала и не позволяет использовать указанные способ и устройство. И наконец, использование их предусматривает одномоментность репозиции, что создает опасность пострепозиционных неврологических осложнений.

Цель нашего изобретения состоит в повышении эффективности хирургического лечения стенозирующего спондилолистеза за счет надежного устранения стеноза позвоночного канала путем задней декомпрессии, постепенного регулируемого вправления позвонков и профилактики рецидивов смещения.

Способ хирургического лечения спондилолистеза состоит в репозиции смещенных позвонков и их стабилизации в положении достигнутой коррекции (указанные признаки являются общими с признаками способа-прототипа).

Операцию выполняют задним доступом, во время хирургического вмешательства предварительно удаляют дугу смещенного позвонка, субтотально резецируют межпозвонковый диск на уровне смещения, выполняют в телах смежных позвонков углубления прямоугольной формы. Расстояние между передними и, соответственно, задними краями углублений равно величине необходимой коррекции смещения. Так, если величина смещения равна, к примеру, 20 мм, то передний (и задний) край углубления в краниальном позвонке расположены на 20 мм вентральнее переднего (и заднего) края углубления в каудальном позвонке. В указанные углубления внедряют элементы устройства для осуществления предложенного способа.

Устройство содержит два элемента, каждый из которых представляет собой стержень прямоугольной формы, две противоположные стороны которого плоские, а две других фигурные. На одной из этих сторон имеются выступы треугольного сечения и слой напыленной пористой керамики, а на противоположной поверхности имеются гребни, одна из сторон которого находится под углом  $90^\circ$  к поверхности элемента, а другая скошена под углом  $20-40^\circ$ .

Гребни одного элемента зеркально симметричны гребням другого элемента и предназначены для обеспечения заднего сдвига одного элемента относительно другого и исключения сдвига его кпереди.

Работа устройства поясняется схемами на рис. 7.3, где показано исходное положение элементов в межтеловом промежутке L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> (а), этапы репозиции (б, в, г) и положение позвонков и элементов устройства после достижения репозиции.

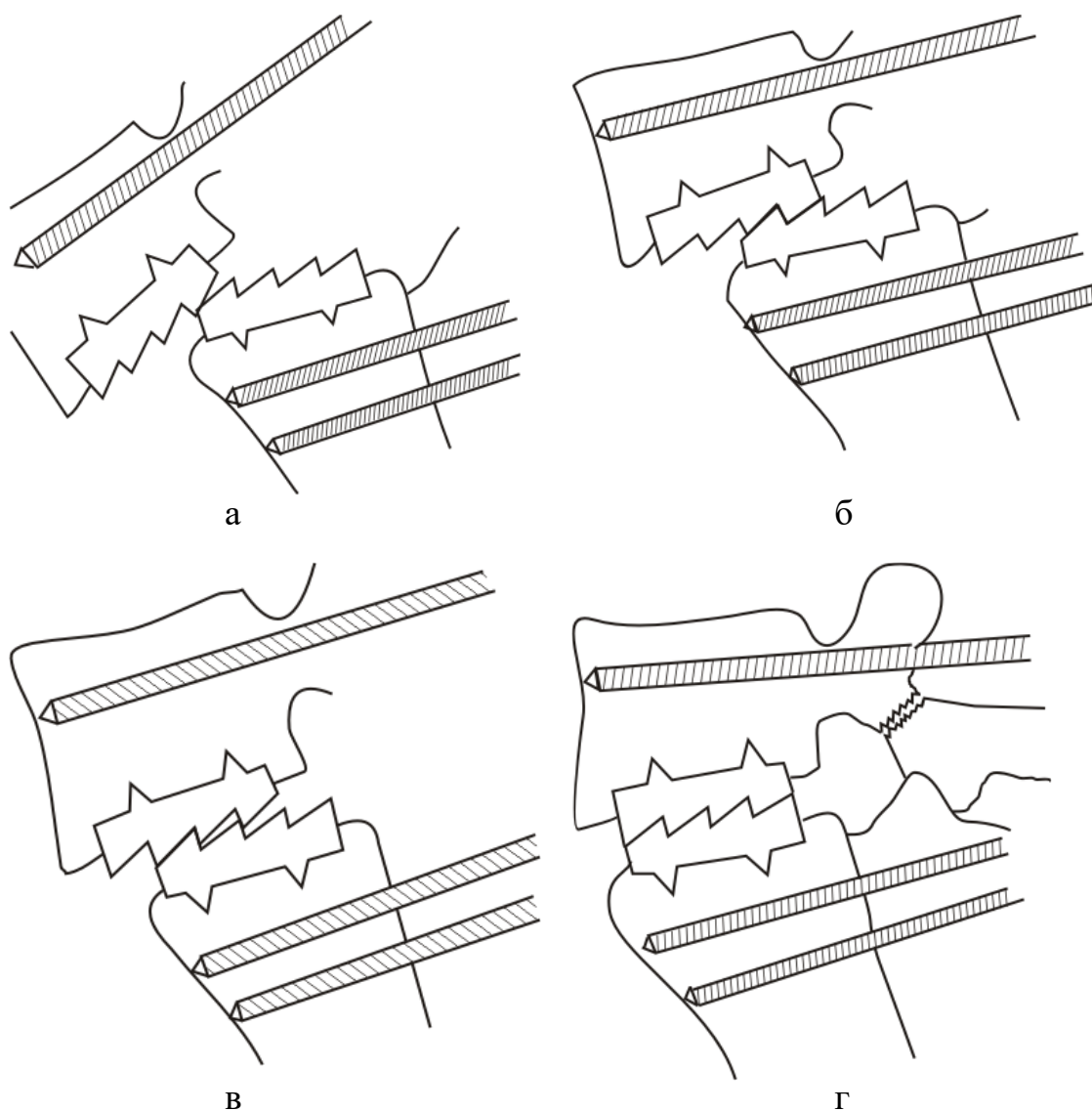


Рис. 7.3. Схема выполнения предложенного способа хирургического лечения стенозирующего спондилолистеза с регулируемой репозицией и задним межтеловым спондилодезом: а) исходное положение устройства в межтеловом промежутке; б, в и г) этапы репозиции, положение позвонков, устройства и стержней аппарата транспедикулярной фиксации после достижения репозиции.

После установки элементов устройства в межтеловом промежутке проводят транспедикулярно винты в тела смещенного и нижележащего позвонков, монтируют приспособление для транспедикулярной фиксации (например, по патенту Украины «Устройство для фиксации позвоночника» от 15.12.93 №3686-ХП).

Манипулируя приспособлением для транспедикулярной фиксации осуществляют постепенное регулируемое вправление смещенного позвонка. Справа и слева от устройства внедряют костные трансплантаты. После достижения желаемой коррекции позвонки окончательно стабилизируются приспособлением для транспедикулярной фиксации.

Рану послойно ушивают.

Предложенный способ хирургического лечения стенозирующего спондилолистеза позволяет не только достичь полной декомпрессии позвоночного канала, но и надежно устранить смещение, избежать потери коррекции и достичь прочного костно-керамического сращения позвонка.

На способ хирургического лечения спондилолистеза получен патент (№20031213098 от 30.12.2003 г.), получено решение о выдаче патента по этой заявке от 16.07.04 г.

### **7.3. Результаты хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза**

Результаты хирургического лечения диспластического спондилолистеза в сроки от 3 до 5 лет изучены у всех пациентов групп А, В и С по данным контрольных обследований. Для изучения отдаленных результатов всем пациентам почтой высланы по две анкеты. В одной из них они отмечали свое состояние до операции, а в другой – состояние в настоящее время. Несколько больным послали более двух анкет, если им проведено две и более операций.

Ответы прислали 15 из 24 больных группы А и 18 пациентов группы В. Двое больных группы В умерли: одна из-за злокачественной опухоли, другой

погиб в автомобильной катастрофе. Большинство из неответивших сменили адрес, поэтому анкеты вернулись незаполненными. Отдаленные результаты изучены в сроки от 10 до 30 лет (ср. 17,8 лет).

Разновидности операций, использованных при хирургическом лечении, и количество оперированных представлены в табл. 7.1.

Надежды на репозицию позвонков, как элемента декомпрессии позвоночного канала, без надежной стабилизации сегментов в положении коррекции транспедикулярными фиксаторами оказались неоправданными. На рис. 7.4 показана серия рентгенограмм одной из наших больных: смещение 53 % (III ст.) полностью устранено во время операции, но уже через год после операции коррекция утрачена.

В этой связи ближайшие результаты оценивали в группах больных без декомпрессии (1 гр.), с передней декомпрессией (2 гр.) и с задней декомпрессией (3 гр.).

Сведения о ближайших результатах хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза приведены в табл. 7.2.

Отличными результатами считали те, когда после операции исчезали полностью боли, миотонические реакции и неврологический дефицит. Хорошими считали результаты, если полностью исчезали боли и миотонические синдромы, а неврологический радикулярный дефицит частично сохранялся: сила мышц полностью восстанавливалась, но нарушение чувствительности и снижение сухожильных рефлексов сохранялось.

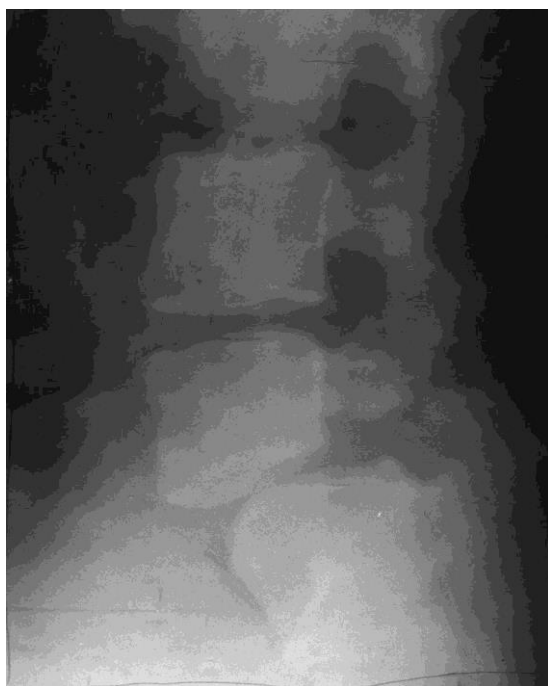
Удовлетворительным расценивали результат, если боль и неврологический дефицит значительно уменьшались, но не полностью исчезали.

Результат считали плохим, если улучшение было незначительным, сохранялись и боли, и неврологические расстройства.

Таблица 7.1.

Виды операций и количество оперированных  
по поводу стенозирующего диспластического спондилолистеза

Наименование операции	Количество больных		Всего
	гр. А	гр. В	
Передний межтеловой консольный спондилодез in situ по А. А. Коржу	–	4	4
Открытое вправление передний межтеловой спондилодез	3	2	5
Открытое вправление, передняя декомпрессия передней межтеловой спондилодез	9	1	10
Корпорэктомия L <sub>5</sub> , передняя декомпрессия ПК, открытое вправление L <sub>4</sub> , передний межтеловой спондилодез L <sub>4</sub> –S <sub>1</sub>	1	4	5
Передний межтеловой консольный спондилодез, задняя декомпрессия позвоночного канала (двух-этапно)	5	9	14
Задняя декомпрессия ПК, транспозиция элементов спинного мозга, задний чрезтеловой консольный спондилодез	2	6	8
Задняя декомпрессия ПК, задний межтеловой спондилодез	1	5	6
Задняя декомпрессия ПК, задне-боковой спондилодез с транспедикулярной фиксацией	–	1	1
Задняя декомпрессия ПК, задний межтеловой и задне-боковой спондилодез с транспедикулярной фиксацией	1	1	2
Передний межтеловой спондилодез, задняя декомпрессия ПК с транспедикулярной фиксацией	1	1	2
Задняя декомпрессия ПК, заднебоковой спондилодез с фиксацией металлическими пластинами ХИИОТ		1	1
Задняя декомпрессия ПК (без спондилодеза)	1	1	2
Всего	24	36	60



а



б



в

Рис. 7.4. Серия рентгенограмм больной С-вой, 17 лет (ист. № 26548):  
а) боковой и б) передне-задний снимки до операции;  
в) полная репозиция во время операции.

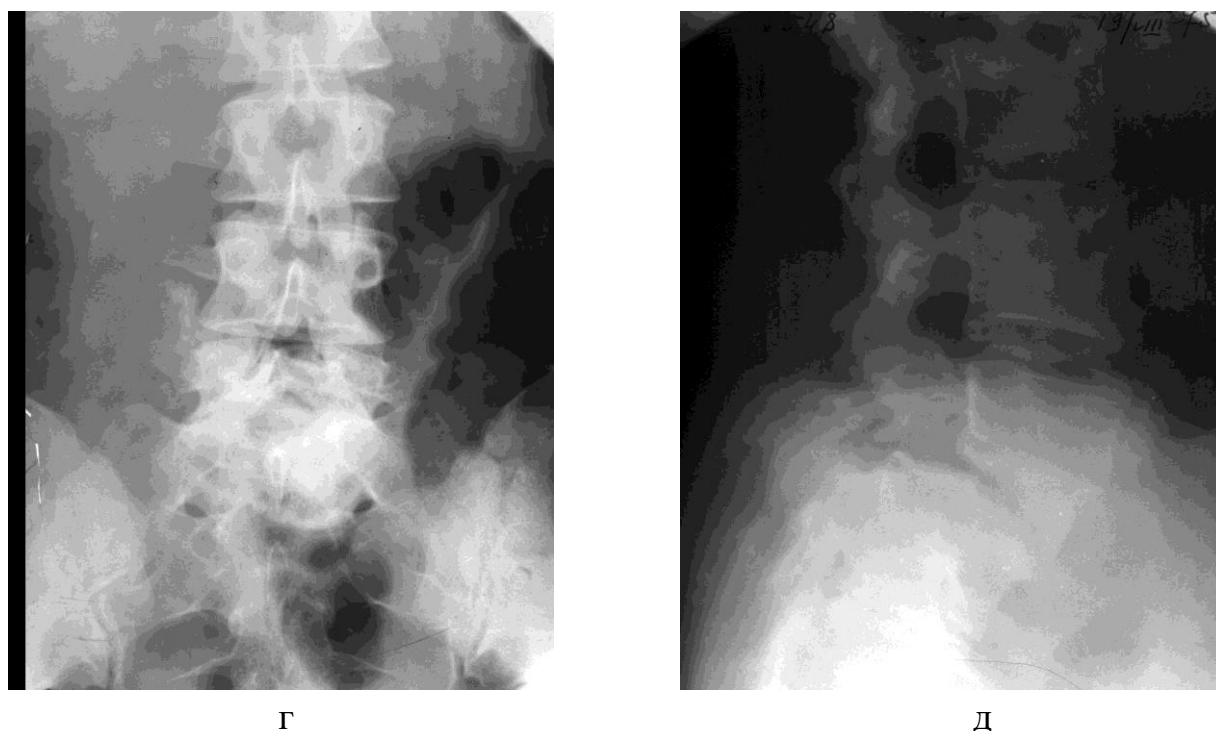


Рис. 7.4. (продолжение) Серия рентгенограмм больной С-вой, 17 лет (ист. № 26548): г) боковой и д) передне-задний снимки после операции (потеря коррекции, псевартроз L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> после переднего спондилодеза ауто- и алло-трансплантатами.

Таблица 7.2.

Ближайшие (3–5 лет) результаты хирургического лечения  
в зависимости от вида декомпрессии

Группы больных	Группы больных (в зависимости от характера операции)	Ближайшие результаты (3–5 лет)				Всего	
		отл.	хор.	уд.	пл.	общ.	%
1	Без декомпрессии ПК (операции № 1 и 2)	–	0	4	4	8	15,3
2	Передняя декомпрессия ПК (операции № 3 и 4)	3	6	6	1	16	26,7
3	Задняя декомпрессия ПК (операции № 5–12)	29	5	1	1	36	60
	Всего	32	11	11	6	60	100
		53,3%	18,3%	18,3%	6,0%	100%	

Из табл. 7.2 видно, что лишь удовлетворительный и плохой результат оказался у всех 8 пациентов, которым декомпрессия ПК не была произведена.

Передняя декомпрессия выполнена у 15 пациентов, в том числе у 6 декомпрессия достигнута за счет корпорэктомии L<sub>5</sub> и резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>, а у 10 путем только резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub> позвонка.

Во 2 группе ближайший результат хирургического лечения оказался достоверно лучше, чем у больных 1 группы: после корпорэктомии L<sub>5</sub> результат отличный у 3 и хороший также у трех. Передняя декомпрессия за счет только резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub> не столь эффективна: только у 1 пациента результат хороший, у остальных удовлетворительный (6 больных) или даже плохой (1 больной).

В 3 группе больных, которым выполнена задняя декомпрессия эффективность хирургического лечения оказалась существенно выше, чем в 1 и 2 группах: из 36 больных у 29 (80,6 %) результат признан отличным, еще у 5 (13,9 %) хорошим. Только у 1 пациента этой группы результат лечения оказался плохим.

Как уже сказано, отдаленные результаты изучены по шкале дисабилитации Oswestry у 33 пациентов групп А и В.

Индекс дисабилитации выражается в процентах и равен

$$J_{osw} \% = \frac{\text{число баллов у больного}}{\text{максимальное число баллов}} \cdot 100.$$

Поскольку из 10 секций вопросов ответы оценивали только по 9 секциям (исключили секцию вопросов о сексуальной жизни, так как большинство больных были подростками и юношами), то максимальное число баллов, свидетельствующее о полной дисабилитации, было равно 45.

Степень выздоровления рассчитывали по модифицированной нами формуле Нугабаяши [117].

$$J_{rec} \% = \frac{\text{послеоперационные баллы} - \text{дооперационные баллы}}{\text{максимальное число баллов} - \text{дооперационные баллы}} \cdot 100$$

В шкале оценки состояния больных Японской Ортопедической Ассоциации (JOA) цена признака максимальна, если он отсутствует и уменьшается по мере увеличения тяжести. Так, отсутствие боли – 3 балла, легкая боль – 2 балла, сильная периодическая – 1 балл, а сильная постоянная – 0 баллов. Иными словами, это шкала реабилитации, а не дисабилитации. В этой связи мы были вынуждены для расчета степени выздоровления модифицировать формулу Nuyabajashi.

$$J_{\text{rec}} \% = \frac{(100 - J_{\text{OSW}} \text{ после операции}) - (100 - J_{\text{OSW}} \text{ до операции})}{J_{\text{OSW}} \text{ до операции}} \cdot 100$$

Учитывая, что эффективность передней декомпрессии в ближайшие 3-5 лет после операции оказалась существенно выше у пациентов, которым декомпрессия осуществлена путем корпорэктомии L<sub>5</sub> и резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>, чем у пациентов с ограниченной декомпрессией за счет резекции только задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>, при анализе отдаленных результатов мы разделили группу 2 на две подгруппы: 2a – подгруппа больных с передней декомпрессией путем только резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>; 2b – подгруппа больных с передней декомпрессией путем корпорэктомии с резекцией задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>.

Результаты хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза в отдаленные (10–30 лет, ср. 17,8 лет) сроки после различных вариантов декомпрессивных вмешательств представлены в табл. 7.3.

Из таблицы видно, что при практически одинаковой степени дисабилитации до операции в группе больных, которым декомпрессия не выполнялась, индекс дисабилитации по шкале Oswestry после операции в среднем уменьшился до 37,8 %, а индекс выздоровления в среднем равен 21,1 % (диапазон от 11,2 % до 30 %). заметим, что хотя больным декомпрессия не производилась, однако некоторое улучшение отмечено у всех пациентов этой группы. Видимо, улучшение связано у таких больных со стабилизацией L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> сегмента. Вполне вероятно, что нестабильность ПДС у больных со спондилолистезом существенно повышает тяжесть клинической симптоматики, о чем сооб-

щали Н. И. Хвисяк, А. И. Продан и В. В. Фендриков еще в 1978 г. [24]. А. И. Продан [20] считает нестабильность, наряду со стойкой дислокацией и уменьшением сагиттального диаметра ПК, одним из наиболее важных факторов в патогенезе неврологических нарушений у больных со стенозом позвоночного канала.

Таблица 7.3.

Отдаленные результаты по шкале дисабилитации Oswestry  
и степени выздоровления в группах больных,  
различающихся по методу декомпрессии ПК

№ п/п	Группы больных (в зависимости от характера декомпрессии)		Отдаленные результаты* (10–30 лет)		
			средний $J_{osw}$ до операции	средний $J_{osw}$ после операции	$J_{rec}$ в отдал. сроки
1	Без декомпрессии ПК	4	64,0	37,8	21,1
2a	Передняя декомпрессия ПК (резекция задне-верхнего угла тела $S_1$ )	5	62,7	28,9	51,6
2b	Передняя декомпрессия ПК (тотальная корпорэктомия $L_5$ )	5	63,5	11,7	81,9
3	Задняя декомпрессия ПК	19	65,1	6,4	90,3
	Всего	33	64,4	14,4	76,3

Полученные нами результаты подтверждают точку зрения А. И. Продана, так как ничем другим, кроме стабилизации сегмента, объяснить улучшение у пациентов 1 гр. мы не можем.

В 2a группе пациентов степень дисабилитации после операции уменьшилась в среднем до 28,9 %, а степень выздоровления в среднем составила 51,6 % (в диапазоне от 16,7 до 87,9 %). Эти данные подтверждают тот факт, что декомпрессия является необходимым элементом хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза. Однако декомпрессия,

ограниченная только резекцией задне-верхнего угла тела  $S_1$  у двух пациентов оказалась явно недостаточной ( $J_{\text{rec}}$  равен 16,7 и 24,9 %), у двух других не вполне адекватной ( $J_{\text{rec}}$  равен 61,6 и 66,7 %) и только у одного такая декомпрессия ПК оказалась достаточной ( $J_{\text{rec}}$  равен 87,9 %).

У больных 2b группы индекс дисабилитации в отдаленном периоде после операции уменьшился в среднем до 11,7 %, то есть более чем в 5 раз по сравнению с дооперационной величиной  $J_{\text{osw}}$ . Степень выздоровления составила в среднем 81,9 %. Различия между 2b и 2a группами, а тем более между 2b и 1 группами, статистически достоверны.

Заметим, что операция передней декомпрессии выполнялась в виде двух вариантов (рис. 7.5). При первом варианте выполняется тотальная корпоректомия  $L_5$ , а при втором – субтотальная корпоректомия. При втором варианте остаются неудаленными ножки дуги и связанные с ними задне-боковые фрагменты тела  $L_5$ . Передняя и средняя части тела вплоть до задней продольной связки удаляются.

На рис. 7.6 представлена серия рентгенограмм больной, которой выполнен первый вариант передней декомпрессии путем тотальной корпоректомии и резекции задне-верхнего угла тела  $S_1$ . Результат операции: степень выздоровления 81,9 %, прочное сращение  $L_4-S_1$ .

Обращает на себя внимание тот факт, что  $L_4$  позвонок занял место пятого поясничного позвонка, но если до операции имелся спондилоптоз  $L_5$ , то после операции смещение  $L_4$  кпереди только III степени.

На рис. 7.7 представлена серия рентгенограмм больного с диспластическим безлизисным спондилолистезом  $L_5$ . В течение двух лет (с 1978 по 1980) смещение прогрессировало до IV степени, развился стеноз позвоночного канала. Процесс стенозирования проходил медленно, что, вероятно, связано с наличием *spina bifida aperta*.

Больному выполнена передняя декомпрессия позвоночного канала путем субтотальной корпоректомии  $L_5$ , резекции задне-верхнего угла тела  $S_1$ . Передний спондилодез ауто и аллотрансплантатами  $L_4-S_1$ . Через год после

операции коррекция утрачена, определяется псевдартроз  $L_4-L_5$ . Через 16 лет сращения нет, псевдартроз. Несмотря на отсутствие костного сращения сегмент стабильны, опороспособность их полностью восстановлена. Степень выздоровления у этого пациента 78,7 %. Результат в отдаленном периоде хороший.

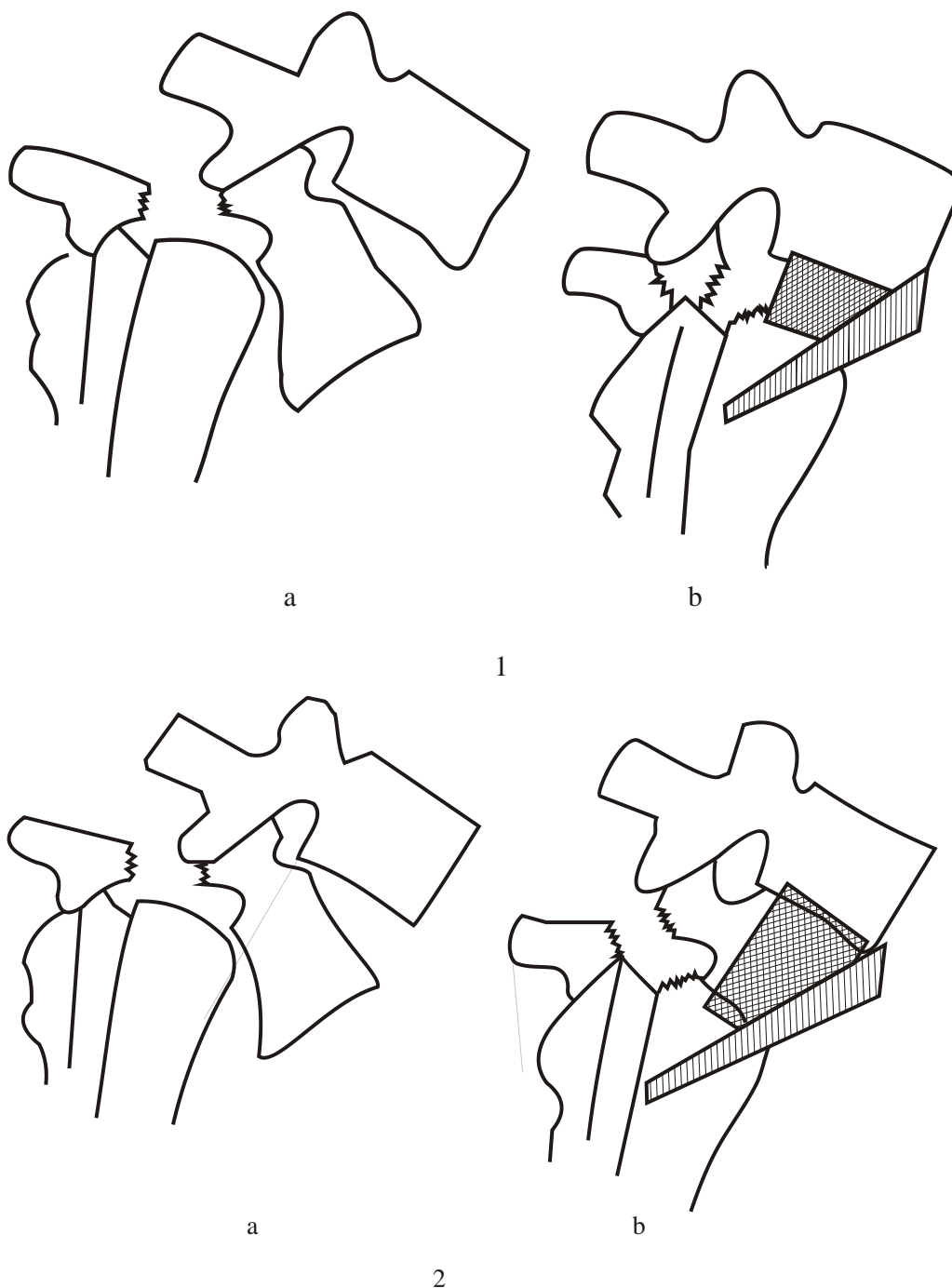
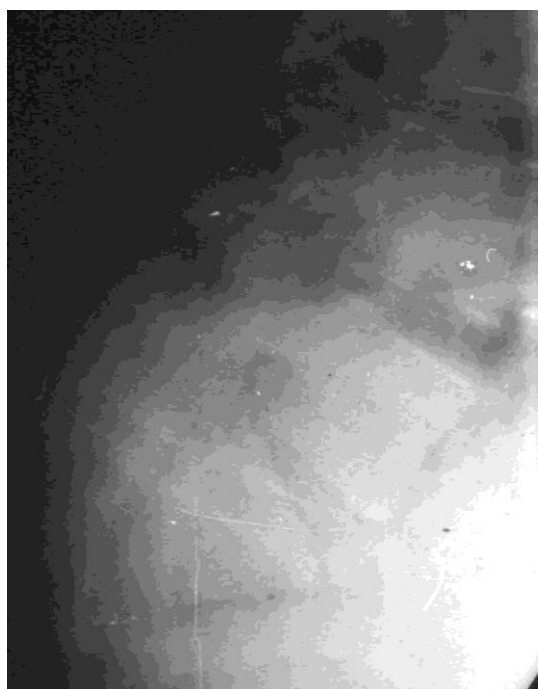


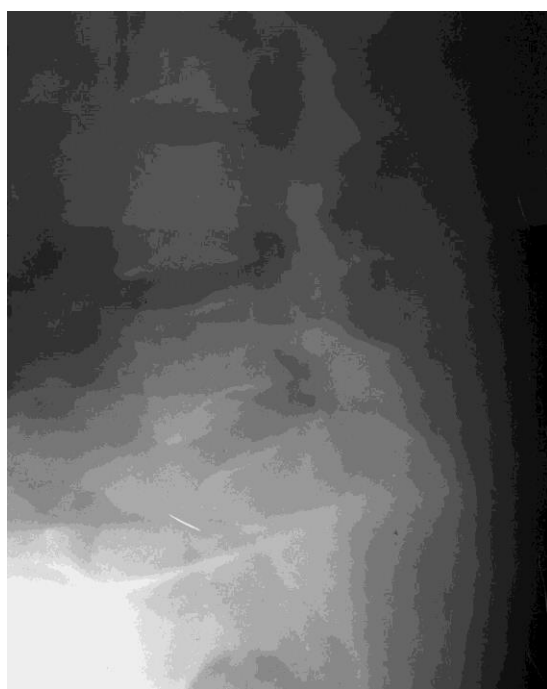
Рис. 7.5. Схема передней декомпрессии путем корпоректомии резекции задне-верхнего угла тела  $S_1$  репозиции и переднего спондилодеза  $L_4-S_1$ :

1 – первый вариант: тотальная корпоректомия  $L_5$ ;

2 – второй вариант: субтотальная корпоректомия  $L_5$ .



а



б

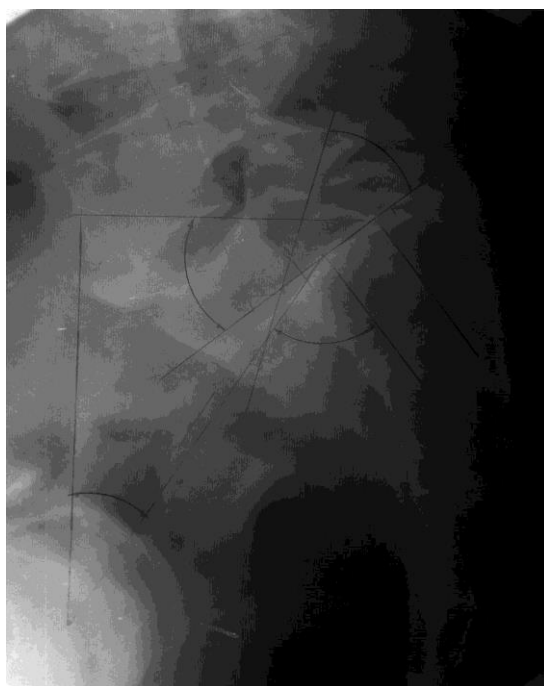
Рис. 7.6. Рентгенограммы больной К-й (ист. болезни № 31814). Диспластический спондилолизный спондилолистез  $L_5$  V ст., стеноз позвоночного канала: а) до операции (фас и профиль); б) через 27 лет после операции: прочное сращение  $L_4$  и  $S_1$ . Позвонок  $L_4$  стал на место  $L_5$ , смещение его III ст.



а



б



в

Рис. 7.7. Серия рентгенограмм больного Ф-ко (ист. № 31379). Диспластический безлизисный спондилолистез L<sub>5</sub>: а и б) рентгенограммы за 1978 год (за 2 года до операции (смещение III ст.) spina bifida aperta; в) рентгенограммы за 1980 год (перед операцией): прогрессирование смещения с III до IV степени, стеноз позвоночного канала.



Г



Д



е



ж



з

Рис. 7.7. (продолжение) Серия рентгенограмм больного Ф-ко (ист. №31379): г и д) рентгенограммы через 1 год после субтотальной корпоректомии L<sub>5</sub>, декомпрессии ПК, переднего спондилодеза L<sub>4</sub>-S<sub>1</sub>; е, ж, з) передне-задняя и функциональная спондилограммы через 16 лет после операции: псевдартроз.

Анализ результатов использования такой операции, впервые выполненной А. И. Проданом в 1976 году и опубликованной в описании изобретения [27] в 1978 г., а затем в статье А. И. Продана и В. А. Радченко [19], оказались весьма хорошими. Нам представляется, что авторы напрасно отказались от ее применения. Это было сделано без анализа отдаленных клинических результатов, основываясь только на наблюдении рецидивов смещения и псевдартроза у одного пациента. Полагаем, что с использованием транспедикулярной фиксации способ обеспечит и достаточную декомпрессию, и надежное сохранение коррекции.

В 3 группе больных была выполнена задняя декомпрессия. Из 19 пациентов этой группы почти у половины (8 больных) использована задняя декомпрессия ПК и передний межтеловой спондилодез по А. А. Коржу. Эта операция выполнялась либо одноэтапно и двухмоментно, либо двухэтапно. В первом случае в один этап выполняли передний межтеловой спондилодез, ушивали рану, поворачивали пациента на живот и делали заднюю декомпрессию. У одной больной поступили наоборот: сначала сделали заднюю декомпрессию, а потом повернули ее на спину и выполнили передний межтеловой консольный спондилодез по А. А. Коржу.

Рентгенограммы этой больной через 14 лет после операции представлены на рис. 7.8. Индекс дисабилитации до операции был 64,4 %, после операции уменьшился до 11,1 %. Степень выздоровления 82,4 %.

У некоторых пациентов такая операция выполнена в два этапа: вначале произведен передним доступом передний межтеловой спондилодез по А. А. Коржу. Лишь через несколько месяцев, а изредка спустя несколько лет, убедившись в ее необходимости, произведена задняя декомпрессия.

Мы имеем несколько наблюдений, подтверждающих установленные нами механизмы стенозирования позвоночного канала. Приводим краткую выписку из истории болезни двух из них.

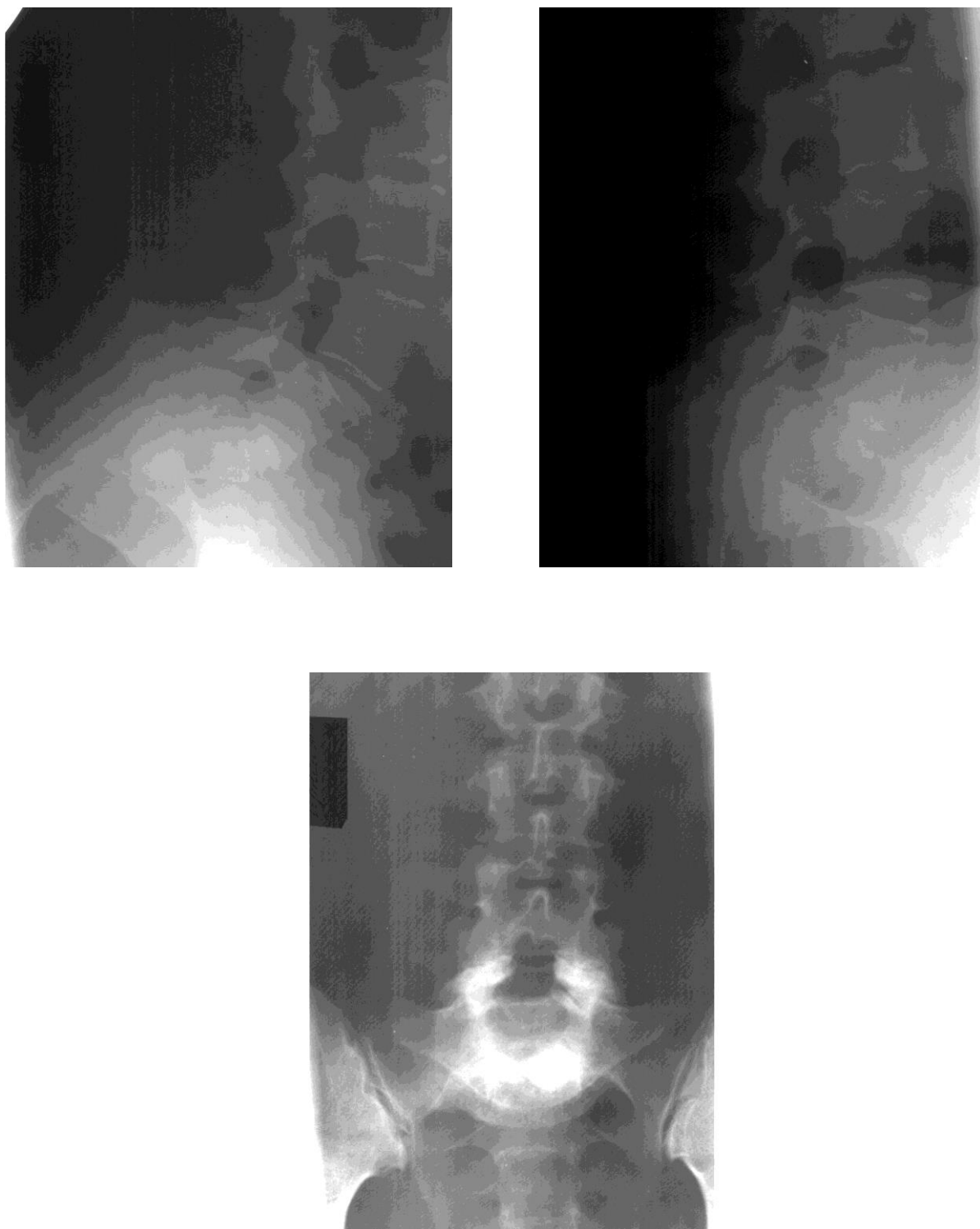


Рис. 7.8. Функциональные и передне-задняя рентгенограммы больной К-й (и.б. № 45862) через 14 лет после одноэтапной двухмоментной задней декомпрессии позвоночного канала, переднего межтелового консиольного спондилодеза по А. А. Коржу.

Больная Т-ва Ж. А. 13 лет (и.б. № 32371) впервые поступила в клинику института в апреле 1979 года. При поступлении установлен диагноз: диспластический спондилолистез L<sub>5</sub> V ст. (спондилоптоз), без спондилолиза, стеноз позвоночного канала. При неврологическом обследовании диагностирован синдром эпиконуса: высокие с клонусами ахилловы и коленные рефлексy, повышение тонуса мышц нижних конечностей, нарушение чувствительности по проводниковому типу с уровня L<sub>2</sub> сегмента спинного мозга, положительные патологические рефлексy Бабинского и Россолимо. Синдром миелогенной перемежающейся хромоты. Тяжесть неврологического дефицита Z = 24 балла. Индекс дeсабилитации 60 %.

На рентгенограммах от 24.04.79 г. (рис. 7.9. а и б) определяется диспластический безлизисный спондилолистез. Рентгенометрические показатели: тяжесть дисплазии DS = 15 баллов, L<sub>a</sub> = 118 %, α<sub>5</sub> = 62°, DV = 10 мм, H<sub>4</sub> = 7 мм, α<sub>4</sub> = 32°. Показатели позвоночно-тазового баланса: SJ = 77 %, PY = 52°, SS = 9°, PT = 43°.

13.09.79 г. выполнена операция: наложение системы скелетного вытяжения за дугу L<sub>5</sub> позвонка. Во время операции подтвержден факт, что спондилолиз L<sub>5</sub> отсутствует. Под дугу L<sub>5</sub> позвонка подведена петля из лавсановой ленты. К ленте прикреплена проволока из нержавеющей стали, которая проведена косо краниально и кзади, выведена через кожу. Рана в области дуги L<sub>5</sub> ушита. Асептическая повязка.

После операции осуществлялось вытяжение за дугу L<sub>5</sub> вдоль оси позвоночника в краниальном направлении. На рентгенограммах от 13.09.79 г. (рис. 7.9. в и г) показано направление вытяжения (вдоль проволоки).

Сразу же после начала вытяжения и затем в процессе его продолжения наступило значительное улучшение: исчезли миотонические реакции, болевой синдром, быстро регрессировали неврологические расстройства, исчезла миелогенная перемежающаяся хромота.

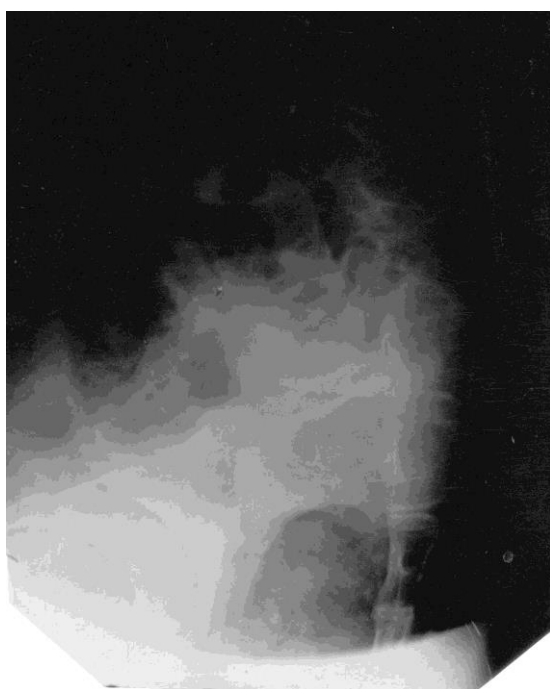
01.11.79 года произведена операция: открытая репозиция L<sub>5</sub> позвонка, передний консольный спондилодез L<sub>5</sub> по А. А. Коржу аллотрансплантатами.



а



б



в



г

Рис. 7.9. Серия рентгенограмм б-й Т-вой (ист. № 31371). Диспластиче-  
 ский спондилолизный спондилолистез L<sub>5</sub> V ст. (спондилоптоз): а и б) пе-  
 редне-задний и боковой снимки от 24.04.79 (описание и данные рентге-  
 нометрии в тексте); в и г) переднее-задний и боковой снимки после нало-  
 жения системы скелетного вытяжения за дугу L<sub>5</sub> позвонка (видна проволоч-  
 ная петля и направление вытяжения – вдоль проволоки)



д



е



ж

Рис. 7.9. (продолжение) Серия рентгенограмм б-й Т-вой (и.б. № 32371): д) интраоперационная рентгенограмма, показано вправление L<sub>5</sub> позвонка рычагом; вправление: L<sub>a</sub> = 71 % (было 118 %), α<sub>5</sub> = 50°; е) переднезадний и ж) боковой снимки от 11.01.80 г.: достигнутая коррекция частично утрачена.

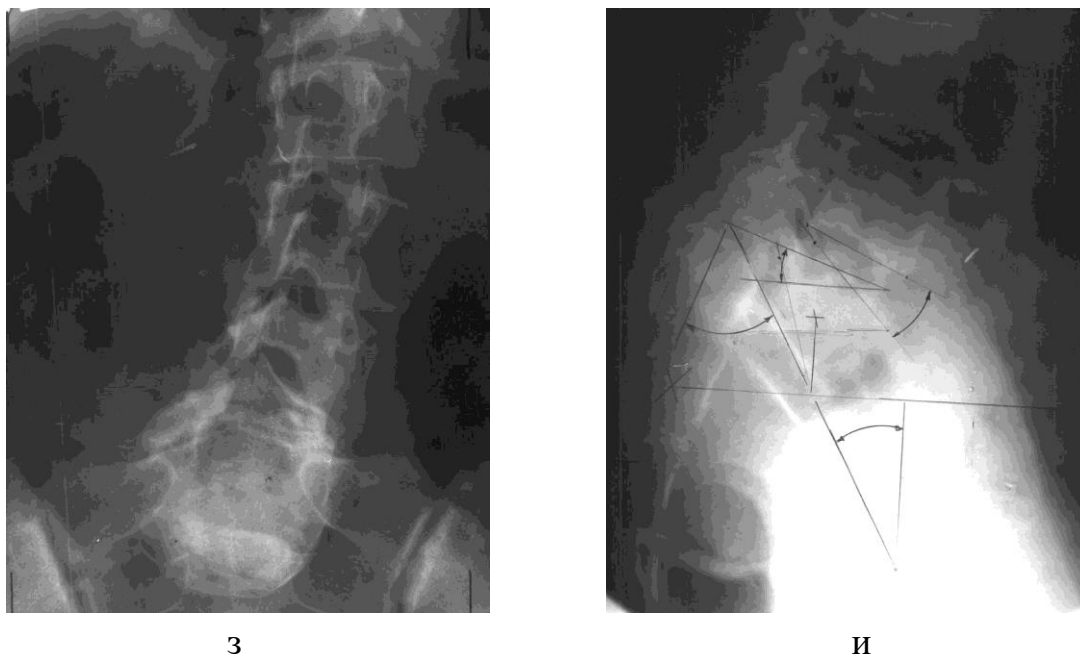


Рис. 7.9. (продолжение) Серия рентгенограмм б-й Т-вой (и.б. № 32371): передне-задняя (з) и боковая (и) рентгенограммы после демонтажа скелетного вытяжения.

На интраоперационной рентгенограмме (рис. 7.9 д) показана репозиция  $L_5$  рычагом. Дооперационное смещение было:  $L_a = 118\%$ ,  $\alpha_5 = 62^\circ$ , стало  $L_a = 71\%$ ,  $\alpha_5 = 50^\circ$ . Линейное смещение уменьшилось на  $47\%$ , а угловая деформация люмбосакрального сегмента уменьшена на  $12^\circ$ .

В послеоперационном периоде скелетное вытяжение продолжили еще в течение 2 месяцев. Больная чувствовала значительное улучшение. Однако сразу же после демонтажа скелетного вытяжения наступило резкое ухудшение: снова рецидивировал болевой синдром, миотонические реакции. Появился грубый анталгический сколиоз, синдромом пояснично-бедренной ригидности. Снова появилась и даже усилилась миелогенная перемежающаяся хромота, неврологические признаки синдрома эпиконуса. Тяжесть неврологического дефицита 28 баллов. Индекс дисабилитации  $84,4\%$ . На рентгенограммах от 7.06.80 г. определяется полная потеря коррекции. Анталгический сколиоз  $Th_{11}-L_4$   $60^\circ$  (рис. 7.9. з, и).

08.07.80 г. произведена операция: ламинэктомия  $L_4$  и  $L_5$ , задняя декомпрессия позвоночного канала.

Сразу же после операции наступило значительное улучшение, исчез болевой и миотонические синдромы, исчез анталгический сколиоз и пояснично-бедренная ригидность. Быстро регрессировали неврологические расстройства, исчезла миелогенная перемежающаяся хромота.

Через 3 года результат лечения признан хорошим. Спустя 23 года после окончания хирургического лечения индекс дисабилитации уменьшился до 13,3 %, а степень выздоровления составляет 84,2 %.

Мы считаем, что значительное улучшение состояния больной и быстрый регресс неврологического дефицита после первой операции (наложение системы вытяжения) был связан со смещением дуги L<sub>5</sub> позвонка кверху. Позвоночный канал при этом существенно расширился, поэтому клинические проявления стеноза ПК исчезли.

После снятия вытяжения наступила полная утрата коррекции, стеноз позвоночного канала рецидивировал и рецидивировала его симптоматика. Потребовалась задняя декомпрессия ПК, после чего исчезли клинические его признаки.

Еще одно наблюдение касается формирования стеноза позвоночного канала через несколько лет после успешного переднего спондилодеза.

Больной Ш-ня А. Л. 17 лет (и.б. № 23296) впервые обратился в институт в марте 1971 года. При поступлении установлен диагноз: диспластический спондилолизный спондилолистез L<sub>5</sub> I ст. (без стеноза ПК). Люмбалгия. Неврологических расстройств нет.

На рентгенограммах от 25.03.71 года (рис. 7.10. а, б) отмечается: линейное смещение  $L_a = 20\%$ ,  $a_4 = -20^\circ$ ,  $DV = 40$ ,  $dDV = 1,03$ ,  $a_4 = 24^\circ$ ,  $P_4 = 27$  мм,  $Jd_4 = 0,34$ ;  $Jd_5 = 0,36$ ,  $SJ = 41\%$ ,  $PJ = 84^\circ$ ,  $SS = 52^\circ$ ;  $PT = 32^\circ$ ,  $DS = 10$ ,  $LL = 20^\circ$ ,  $Lp_4 = 2$  мм,  $L_{14} = 5$  мм.

15.04.71 г. произведена операция: дискэктомия L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub>, L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>, передний спондилодез аллотрансплантатами. После операции в течение 4 месяцев постельный режим, затем фиксация гипсовым корсетом еще 4 мес. и, наконец, фиксация съемным полужестким корсетом в течение года.

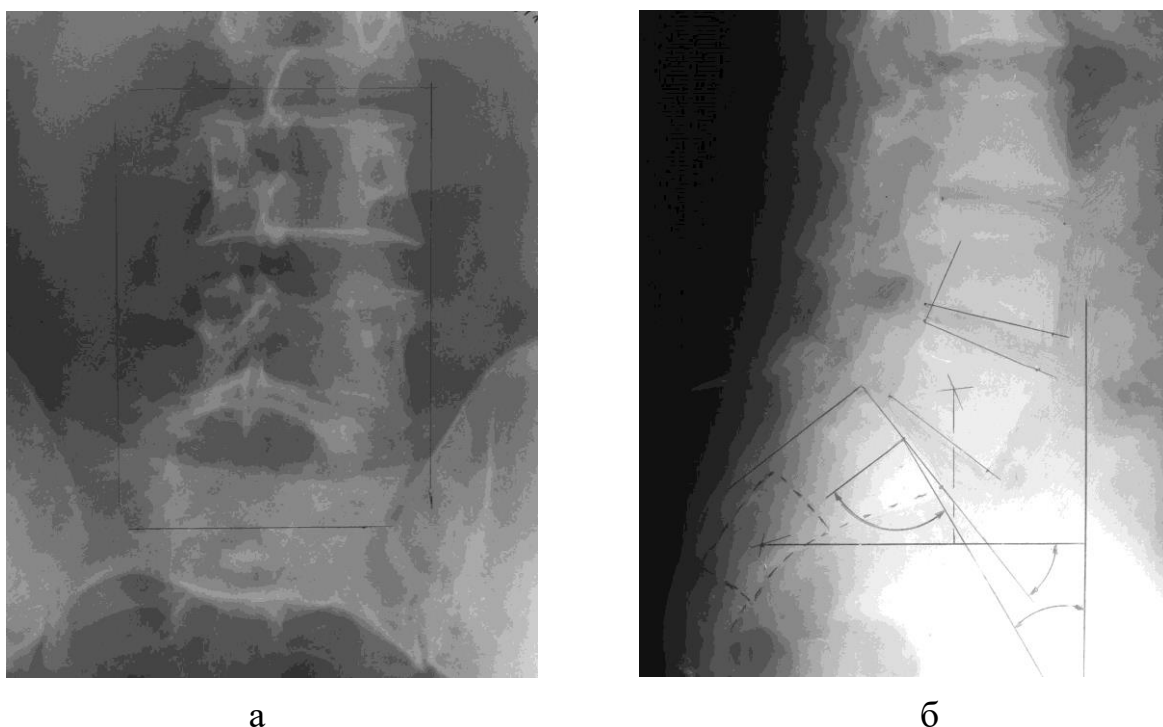


Рис. 7.10. Серия рентгенограмм б-го Ш-ни (и.б. №23296). Диспластический спондилолизный спондилолистез  $L_5$  I ст.: а) передне-задняя и б) боковая рентгенограммы от 25.03.71 г. (описание и рентгенометрические данные в тексте).

Состояние больного улучшилось, люмбалгия исчезла, но через 3 года появились снова боли, переходящая слабость в нижних конечностях при ходьбе более 500 м.

На функциональных спондилограммах через 3 года после операции (рис. 7.10. е и ж) определяется полное рассасывание трансплантата в сегменте  $L_{4-5}$ , псевдартроз  $L_5-S_1$ . При разгибании верхушки нижних суставных отростков  $L_4$  позвонка внедряются глубоко в зоны спондилолиза  $L_5$  позвонка, что видно также на рентгенограмме в косой проекции (рис. 7.10. з).

От повторной операции отказался. Лечился по месту жительства. В 1982 г. поступил в клинику института по поводу прогрессирующего ухудшения. При обследовании установлен диагноз: диспластический спондилолистез  $L_5$  II ст., латеральный стеноз позвоночного канала. Радикулогенная перемежающаяся хромота, компрессионный корешковый синдром  $S_1$  справа. Тяжесть неврологического дефицита  $Z = 7$  баллов. Индекс дисабилитации 60 %.



В



Г



Д

Рис. 7.10. (продолжение) Серия рентгенограмм б-го Ш-ни (и.б.№23296). Диспластический спондилолизный спондилолистез L<sub>5</sub> I ст.: в) передне-задний снимок и функциональная спондилограмма (г, д) через год после операции (несращение L<sub>4</sub>-L<sub>5</sub> и L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub>).



е



ж



з

Рис. 7.10. (продолжение) Серия рентгенограмм б-го Ш-ни (и.б.№23296):  
е и ж) функциональные спондилограммы; з) снимок в косой проекции от  
23.03.74 г. (описание в тексте).



И



К



Л

Рис. 7.10. (продолжение) Серия рентгенограмм б-го Ш-ни (и.б.№23296): и, к) функциональные спондилограммы; л) передне-задний снимок от 29.05.86 г. (пояснение в тексте).

Произведена повторная операция: медиальная парциальная фасетэктомия L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> справа, резекция вершук нижних суставных отростков L<sub>4</sub> позвонка.

В послеоперационном периоде исчезли боли и радикулогенная перемежающаяся хромота.

При контрольном обследовании через 4 года (29.05.86 г.) состояние хорошее, жалоб не предъявляет. Индекс дисабилитации 0 %. Степень выздоровления 100 %. На функциональных рентгенограммах (рис. 7.10 и, к) определяется псевдартроз L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>, однако сегмент стабилен. Трансплантат в сегменте L<sub>4-5</sub> не прослеживается, рентгенологических признаков дегенерации L<sub>4-5</sub> не выявлено. На передне-задней рентгенограмме (рис. 7.10 л) сохраняется латеропозиция L<sub>4</sub> влево, верхушка нижнего суставного отростка L<sub>4</sub> справа отсутствует, слева едва прослеживается. Медиальный послеоперационный дефект суставных фасеток L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>, больше справа.

В 1992 году обратился по поводу поясничных болей. Болевой синдром имел характер спондилоартралгии. После интраартикулярного введения анестетика боль исчезла, но через несколько дней рецидивировала. Больному выполнена чрезкожная денервация дугоотростчатых суставов L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>, после чего боли окончательно исчезли.

Через 11 лет после денервации, через 21 год после декомпрессии и через 31 год после переднего спондилодеза индекс дисабилитации = 4,4 %. Степень выздоровления 92,7 %. Сейчас пациенту 47 лет. Занимается физическим трудом без ограничений.

Данное наблюдение подтверждает нашу точку зрения, его стенозирование латеральных отделов позвоночного канала связано с глубоким внедрением вершук нижних суставных отростков L<sub>4</sub> в зону спондилолиза и приближением их к верхней поверхности крестца, где они могут сдавливать S<sub>1</sub> корешки.

Из числа способов хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза с использованием задней декомпрессии наилучшие отдаленные результаты оказались при использовании предложенной

нами операции задней декомпрессии ПК, транспозиции элементов спинного мозга и заднего чреztелового консольного спондилодеза. Из 7 больных, заполнивших анкету Oswestry, у 5 степень выздоровления  $J_{\text{rec}} = 100\%$ . Лишь у двух она была несколько меньшей (92,4 и 87,5 %).

Отдаленные результаты применения операции задней декомпрессии ПК и заднего межтелового спондилодеза керамическими имплантатами оценены только у 2 пациентов. Степень выздоровления ( $J_{\text{rec}}$ ) у одного из них 90,1 %, у другого – 75,8 %.

Конечно, судить об эффективности способа в отдаленном периоде после операции по двум больным невозможно, поэтому вопрос о целесообразности применения этой операции остается открытым. Всего способ использован у 6 пациентов. Судя по ближайшим результатам лечения, у этих пациентов способ может быть рекомендован, в частности, при диспластическом стенозирующем спондилолистезе II ст.

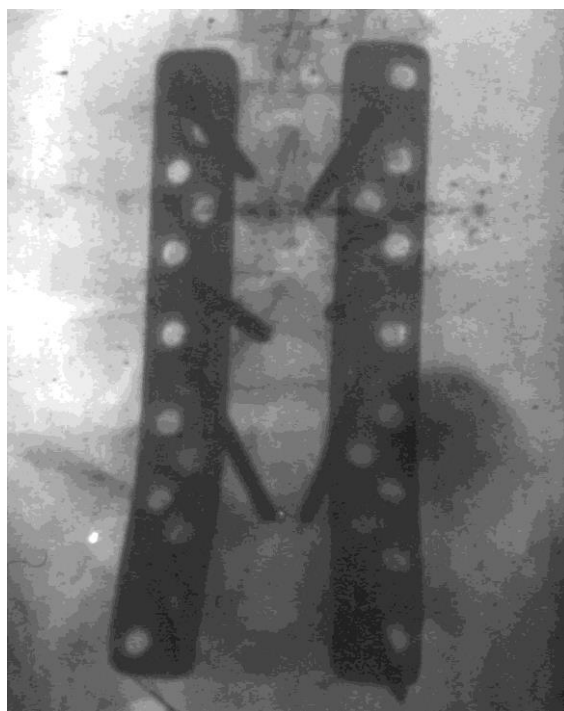
В последние годы в институте применяются у больных спондилолистезом различные варианты задней декомпрессии ПК, межтелового спондилодеза с транспедикулярной фиксацией.

На рис. 7.11 представлена серия рентгенограмм одной из пациенток, которой выполнена задняя декомпрессия позвоночного канала, а затем задний спондилодез с использованием пластин Roy–Camille, а на рис. 7.12 рентгенограммы больной, у которой для стабилизации позвонков применили фиксатор Stryker'a.

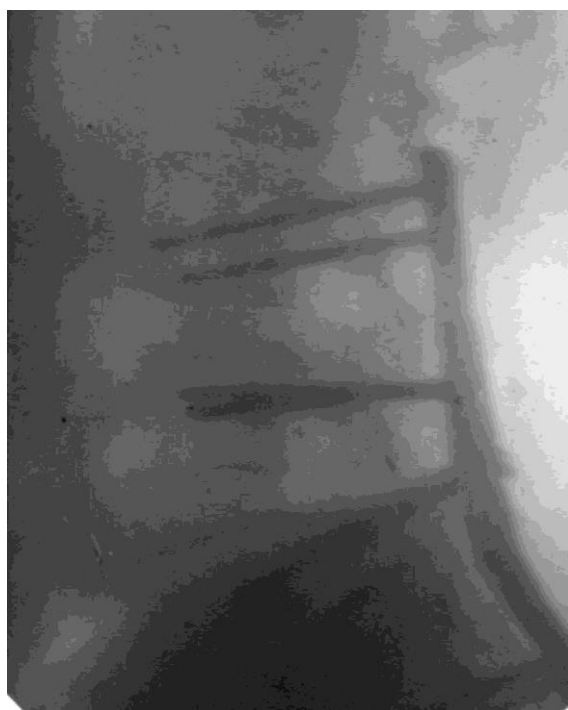
Через 2 года после операции наступил перелом пластины Roy–Camille, а при использовании пластин Страйкера – перелом крестцовых винтов. Стабильность фиксации в обоих случаях утрачена. Причиной нарушения целостности фиксатора была «усталость» металла. В условиях отсутствия межтеловой опоры на элементы фиксатора действуют большие знакопеременные нагрузки, что и приводит к их усталостному повреждению. Следовательно, при использовании транспедикулярной фиксации обязательно нужно восстанавливать межтеловую опору в позвоночном сегменте.



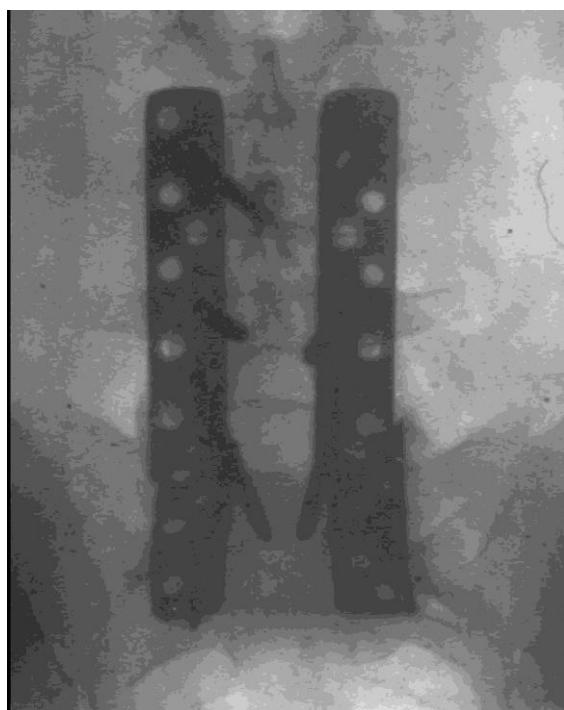
а



б



в

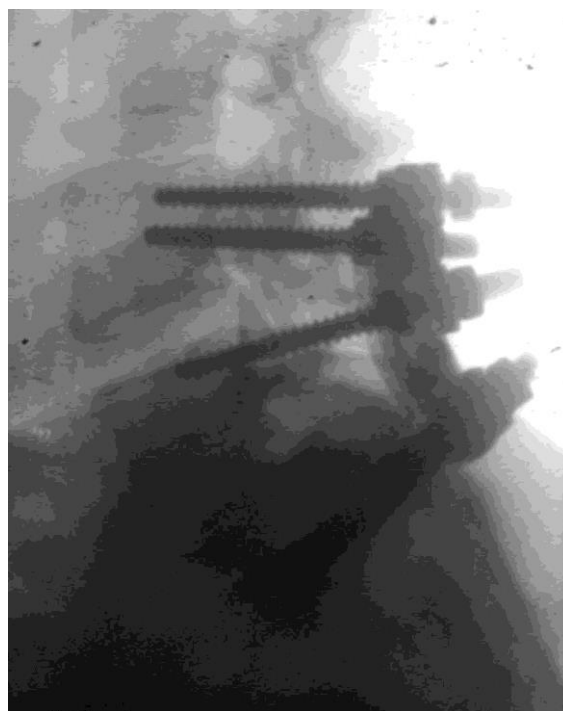


г

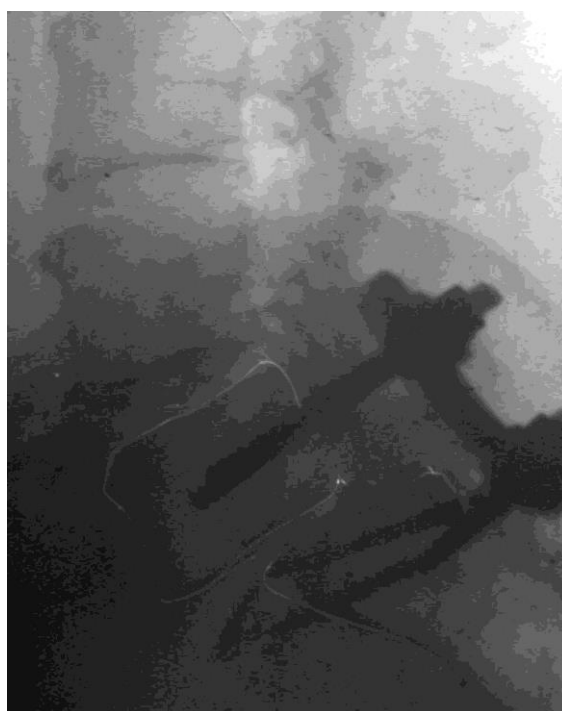
Рис. 7.11. Серия рентгенограмм б-ой Я-й (и.б. № 59527). Диспластический спондилолизный спондилолистез L<sub>5</sub> Стабилизация пластинами Roy-Camille (а, в). Перелом пластин через 2 года после операции (в, г).



а



б



в

Рис. 7.12. Рентгенограмма б-го X-р (и.б. № 58148). Диспластический безлизисный спондилолистез L<sub>5</sub>: а) передне-задний и б) боковой снимки после операции задней декомпрессии ПК и заднего спондилодеза пластинами Страйкера; в) перелом крестцовых винтов через 2 года после операции.

На рис. 7.13 представлены послеоперационные рентгенограммы одного из наших больных, которому выполнена задняя декомпрессия ПК, передний межтеловой спондилодез, репозиция и транспедикулярная фиксация позвонков аппаратом «МОСТ». В условиях восполнения межтеловой опоры костными трансплантатами аппарат надежно удержал достигнутую коррекцию и обеспечил стабилизацию сегмента L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> на время, требующееся для костного сращения тел позвонков.

Заднюю декомпрессию позвоночного канала без спондилодеза, похоже, применять не следует. Во всяком случае, в отдаленном периоде после операции у одной из больных сохраняются боли, хотя синдром каудогенной перемежающейся хромоты практически исчез. Степень выздоровления у этой пациентки всего 63,4 %. Думаем, она могла бы быть значительно большей, если бы декомпрессия была дополнена одним из методов стабилизации.

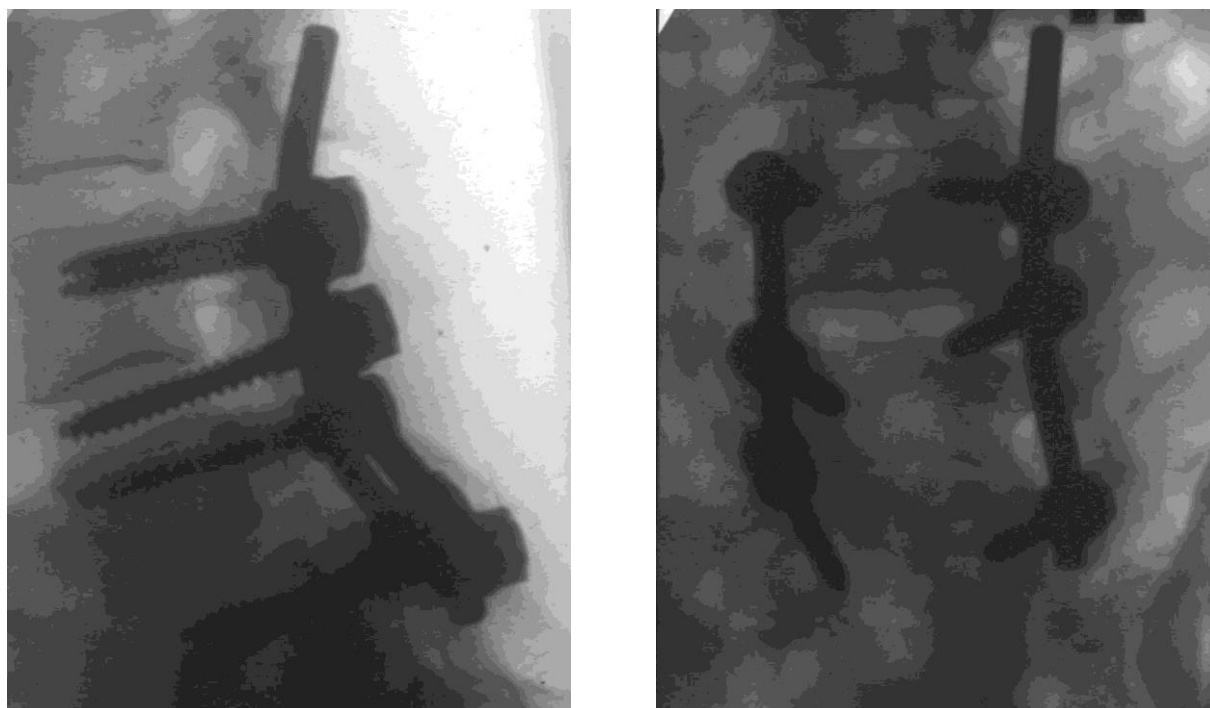


Рис. 7.13. Послеоперационные рентгенограммы б-го З-го (и.б.№62207). Задняя декомпрессия ПК, передний межтеловой спондилодез, транспедикулярная стабилизация позвонков аппаратом «МОСТ».

Во всяком случае у одной из наших больных спустя 28 лет после задней декомпрессии и заднебокового спондилодеза с фиксацией пластинами ХНИИОТ результат хороший. Сейчас больной 58 лет, она продолжает работать врачом и хотя периодически у нее появляется спондилоартралгия, но степень выздоровления составляет 80,8 %, что можно расценить как отличный отдаленный результат.

Если разделить результаты лечения по степени выздоровления на отличные ( $J_{\text{rec}} > 80 \%$ ), хорошие ( $J_{\text{rec}} > 70-80 \%$ ), удовлетворительные ( $J_{\text{rec}} > 30-70 \%$ ) и плохие ( $J_{\text{rec}} \leq 30 \%$ ), то у 66,7 % больных результат отличный, у 6,1 % – хороший, у 9 % – удовлетворительный, а у 18,2 % плохой (табл. 7.4).

Таблица 7.4.

Результаты хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза в зависимости от методики декомпрессии

Результат лечения	Степень выздоровления ( $J_{\text{rec}}$ )	Число больных в группах				Всего	
		1	2a	2b	3	абс	%
Плохой	$J_{\text{rec}} \leq 30 \%$	4	2	–	–	6	18,2
Удовлетворительный	$J_{\text{rec}} > 30-70 \%$	–	2	–	1	3	9,0
Хороший	$J_{\text{rec}} > 70-80 \%$	–	–	1	1	2	6,1
Отличный	$J_{\text{rec}} > 80 \%$	–	1	4	17	22	66,7
Всего		4	5	5	19	33	100

Из таблицы видно, что плохие результаты связаны с тем, что декомпрессия ПК вообще не производилась, либо оказалась неадекватной (гр. 2a).

Таким образом, анализ ближайших (3–5 лет) и отдаленных (более 10 лет) результатов хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза обязательно должно включать либо заднюю декомпрессию ПК, либо переднюю, но в последнем случае декомпрессия должна быть расширенной, для чего целесообразно выполнять корпорэктомию смещенного

позвонка, лучше тотальную. Спондилодез позвоночного сегмента на уровне смещения также является важнейшим залогом эффективного хирургического вмешательства. Лучшим для достижения сращения позвонков является передний межтеловой спондилодез костными трансплантатами или керамическими имплантатами. Очевидна также целесообразность применения погружных фиксаторов для обеспечения первичной стабилизации сегментов, сохранения коррекции и оптимизации условий для достижения костного или костно-керамического сращения позвонков.

Репозиция позвонков, по нашим данным, не влияет на эффективность хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза, но в нашем материале полное вправление, а тем более полное сохранение коррекции не было достигнуто ни разу. Следовательно, вопрос об эффективности полной репозиции и надежного сохранения коррекции, как элемента декомпрессии ПК не может считаться решенным. Необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

#### **7.4. Принципы выбора оптимального способа хирургического лечения стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза**

Хирургическое лечение стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза должно включать адекватную декомпрессию позвоночного канала и надежную стабилизацию позвоночных сегментов.

Выбор оптимального способа декомпрессии позвоночного канала зависит от вида стенозирующего диспластического спондилолистеза и механизмов стенозирования позвоночного канала у конкретного пациента.

По виду стенозирующие варианты диспластического спондилолистеза L<sub>5</sub> делятся на безлизиные и спондилолизные. В качестве отдельного вида необходимо выделить диспластический безлизиный стенозирующий спондилолистез L<sub>4</sub>.

При безлизиных вариантах диспластического спондилолистеза стено-

зирование позвоночного канала обусловлено сближением дуги позвонка и задне-верхнего угла тела нижележащего позвонка из-за непропорциональности величины прямого сдвига и степени элонгации межсуставных частей и ножек дуги, недостаточного дорсального отклонения дуги, отсутствия или недостаточности сглаживания задне-верхнего угла тела нижележащего позвонка.

При этом недостаточность ремоделирования костных структур, составляющих границы позвоночного канала, приводит всегда к концентрическому сужению последнего, а компрессия элементов спинного мозга происходит как спереди задне-верхним углом тела нижележащего позвонка, так и сзади дугой позвонка.

Следовательно, наиболее полной декомпрессии можно достичь устранением и переднего, и заднего сдавления, то есть за счет резекции как дуги смещенного позвонка, так и задневерхнего угла тела нижележащего, хотя вполне адекватной может быть и декомпрессия за счет резекции только одного из указанных элементов.

Полная декомпрессия позвоночного канала может быть обеспечена только задним доступом за счет резекции и дуги смещенного позвонка, и задне-верхнего угла тела нижележащего.

У пациентов со спондилоптозом и IV степенью смещения L<sub>5</sub> позвонка, тело последнего смещается кпереди и каудально и выходит за пределы бифуркации подвздошных сосудов, поэтому создается возможность достаточно легко выполнить тотальную или субтотальную корпорэктомию L<sub>5</sub> и резекцию задневерхнего угла тела S<sub>1</sub>.

Иными словами, при стенозирующем диспластическом спондилолистезе L<sub>5</sub> IV–V степени может быть выполнена как адекватная передняя декомпрессия позвоночного канала, так и полная его декомпрессия задним доступом. Во всех других случаях, в том числе при безлизионном диспластическом спондилолистезе L<sub>4</sub>, декомпрессию следует осуществлять только задним доступом.

У пациентов со стенозирующим спондилолизным спондилолистезом сужения центрального участка позвоночного канала нет, но имеется стенози-

рование его латеральных и фораминальных участков за счет внедрения в зоны спондилолиза и далее к верхней поверхности крестца нижних суставных отростков L<sub>4</sub> позвонка, а также из-за гиперплазии фиброзно-хрящевых масс и остеофитов в зонах спондилолиза. Иными словами, компрессия элементов спинного мозга в позвоночном канале имеется только в задне-боковых его отделах, а адекватная декомпрессия при этом может быть достигнута только задним доступом. Следовательно, при спондилолизном стенозирующем спондилолистезе показана задняя декомпрессия, которая помимо резекции дуги смещенного позвонка, удаления фиброзно-хрящевых масс и остеофитов вентрального конца межсуставной части дуги и резекции задне-верхнего края тела нижележащего позвонка, должна обязательно включать парциальную резекцию верхушек нижних суставных отростков L<sub>4</sub>.

Заметим, что, исходя из наших наблюдений, иногда ремоделирование дуги L<sub>5</sub> и зоны спондилолиза под влиянием давления нижними суставными отростками при гиперэкстензии L<sub>4</sub> позвонка приводит к формированию стеноза позвоночного канала у больных со спондилолистезом L<sub>5</sub> после успешного переднего спондилодеза L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> сегмента. Поэтому парциальную резекцию верхушек нижних суставных отростков можно использовать как элемент профилактики стенозирования, особенно при их гиперплазии.

Таким образом, вопрос о выборе способа декомпрессии у больных с диспластическим стенозирующим спондилолистезом может быть успешно решен на основании использования изложенных выше принципов.

Выбор способа спондилодеза зависит в первую очередь от избранной методики декомпрессии, но в любом случае восстановление межтеловой опоры мы считаем обязательным. Ясно, что после передней декомпрессии путем корпорэктомии L<sub>5</sub> и резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub> выполняется передний спондилодез L<sub>4</sub>-S<sub>1</sub> костными трансплантатами, керамическими имплантатами или «кейджами», желательна с транспедикулярной фиксацией.

При использовании задней декомпрессии у больных со смещением IV-V степени оптимальным является чрезтеловой консольный спондилодез

L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> аллотрансплантатами по предложенному нами способу, а если смещение не превышает III степени, то целесообразно выполнение заднего межтелового спондилодеза. Этот способ лучше дополнить регулируемой частичной репозицией и транспедикулярной фиксацией для увеличения площади контакта тел позвонков с трансплантатами или имплантатами, и улучшения условий формирования сращения позвоночного сегмента. При этом межтеловую пластику целесообразно дополнить задне-боковой костной аутопластикой, что обеспечит достижение циркумферентного сращения.

Вопрос о необходимости одномоментного выполнения спондилодеза L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>-сегмента решается на основании оценки степени дегенеративных изменений межпозвонкового диска L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> (путем дискографии), величины гиперэкстензии и ретролистеза L<sub>4</sub> позвонка: чем больше дегенеративные изменения и деформация, тем весомее основания для стабилизации.

Надежды на декомпрессивный эффект репозиции позвонков при стенозирующем диспластическом спондилолистезе неоправдан, так как без транспедикулярной фиксации полная или частичная потеря коррекции неизбежна, а при использовании транспедикулярной фиксации частичная потеря коррекции вполне возможна. Кроме того, эффективность репозиции и транспедикулярной фиксации остается не подтвержденный анализом отдаленных результатов со сроками наблюдений более 15 лет, то есть сравнимыми с отдаленными результатами у наших больных, которым выполнен межтеловой спондилодез *in situ*.

В заключение следует подчеркнуть, что декомпрессивный и стабилизационный элементы хирургического лечения с успехом можно выполнить в два этапа, во всяком случае у наших пациентов после переднего спондилодеза по А. А. Коржу первым этапом и задней декомпрессии вторым этапом, результаты в большинстве случаев отличные, а плохих и удовлетворительных исходов вообще нет.

## ВЫВОДЫ

1. Диспластический спондилолистез представляет собой одно из наиболее тяжелых заболеваний позвоночника, а проблема хирургического лечения диспластического спондилолистеза издавна считается одной из наиболее сложных проблем ортопедии.

Традиционные способы межтелового и заднебокового костнопластического спондилолистеза, в том числе с репозицией позвонков, до сих пор широко используются, но в связи с большой частотой псевдартрозов и частой потерей коррекции в последние два десятилетия эти способы все чаще дополняются транспедикулярной фиксацией. И все же осложнения после операций по поводу диспластического спондилолистеза встречаются часто. Особенно опасны неврологические осложнения, которые встречаются у 17–50 % больных, особенно после хирургической репозиции позвонков.

Известны две основные причины неврологических осложнений: 1) быстрое и слишком полное вправление позвонка; 2) стенозирование позвоночного канала в процессе операции или недиагностированный стеноз, имевшийся до операции.

В этой связи в последнее десятилетие большинство хирургов при тяжелых формах диспластического спондилолистеза предпочитают выполнять заднюю декомпрессию позвоночного канала у всех пациентов. Такой подход мы считаем неоправданным, так как задняя декомпрессия сама по себе может вызвать ряд осложнений.

**Проблема стеноза позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе остается одной из наименее исследованных. Остаются малоизученными механизмы стенозирования ПК и, следовательно, несовершенна диагностика и хирургическое лечение стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза.**

2. Сравнительное клиническое исследование больных со стенозирующим диспластическим спондилолистезом и пациентов без стеноза позвоноч-

ного канала показало, что синдромы радикуломиелоишемии, синдромы нейрогенной перемежающейся хромоты и транзиторные радикулярные нарушения встречаются только у больных со стенозом позвоночного канала, а синдромы стойкой радикулопатии, во-первых, статистически достоверно чаще встречаются при стенозирующем диспластическом спондилолистезе, во-вторых, тяжесть стойкого радикулярного дефицита в основной группе составляет 6,11 балла, а в контрольной – всего 0,23 балла.

Другая группа клинических признаков, достоверно отличающих стенозирующий диспластический спондилолистез – частота и тяжесть миотонических синдромов: при стенозе чаще встречаются ограничение подвижности позвоночника, функциональная блокада движений, пояснично-бедренная ригидность. Редко положительный симптом Ласега (то есть с угла менее 45°), положительный симптом Бехтерева.

**Клинически стенозирующие варианты диспластического спондилолистеза проявляются синдромами радикуломиелоишемии, нейрогенной перемежающейся хромоты и транзиторными радикулопатиями, достоверно более высокой частотой и большей тяжестью стойкого радикулярного дефицита, большей частотой и тяжестью миотонических реакций, в частности пояснично-бедренной ригидностью, функциональными блоками позвоночных сегментов.**

3. Рентгенологические исследования выявили дисплазии базальных позвоночных сегментов у всех пациентов, но тяжесть дисплазии у больных без стеноза оказалась значительно меньше ( $5,4 \pm 0,4$  балла), чем при стенозирующем спондилолистезе ( $12,7 \pm 0,9$  и  $11,8 \pm 0,9$  в группах, соответственно А и В).

От тяжести дисплазии зависит в первую очередь степень смещения, а от увеличения степени смещения зависит, в свою очередь, вероятность стенозирования позвоночного канала.

Зависимость степени линейного смещения от тяжести дисплазии показаны в виде диаграммы. Из диаграммы следует, что связь  $L_a$  и DS имеет характер синусоидной зависимости. Эти данные могут служить подтвержде-

ем того, что тяжесть дисплазии связана с вероятностью стенозирования позвоночного канала опосредованно, через ее закономерное влияние на степень линейного смещения.

В среднем рентгенометрические показатели при безлизисном стенозирующем спондилолистезе следующие: линейное смещение L<sub>5</sub> III степени (71 %), угловое смещение 31°, деформация тела L<sub>5</sub> составляет 43°. Индекс высоты люмбосакрального диска резко снижен, компенсаторная гиперэкстензия L<sub>4</sub> около 22°, ретролистез L<sub>4</sub> почти 3 мм (2,9 мм). Часто встречается латеропозиция L<sub>4</sub>, а поясничный лордоз L<sub>1</sub>–L<sub>4</sub> немного увеличен (41°).

У больных со стенозирующим спондилолистезом L<sub>5</sub> почти все компоненты деформации больше, чем при безлизисном.

Статистически достоверные различия по величине угловой деформации, а также по величине расстояния от задненижнего угла тела L<sub>4</sub> до крестца.

В гр. С, то есть у больных без стеноза ПК, линейное смещение L<sub>5</sub> достоверно меньше, а угловое смещение у большинства больных отсутствует, либо имеет отрицательную величину. Отсутствует сегментарное переразгибание в сегменте L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>, достоверно меньше величина деформации тела L<sub>5</sub>. Индекс высоты L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> диска в три раза больше, чем в группах А и В, а ретролистез и латеропозиция L<sub>4</sub> позвонка, как правило, отсутствуют. Еще одна интересная закономерность – это явное уменьшение поясничного лордоза ( $LS = 21,9 \pm 2,1^\circ$ ).

У большинства пациентов группы С на функциональных спондилограммах отмечается гипермобильность в двух нижнепоясничных сегментах. Величина нестабильности в сегменте L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> почти у всех больных этой группы равна или превышает 2 мм, а у некоторых достигает 5–6 мм, то есть имеет нестабильность L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>.

В группе А и в группе В средние показатели сагиттальной кинематики двух нижних сегментов почти одинаковы. Объем угловой подвижности в сегменте L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> резко ограничен, а в сегменте L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub>, наоборот, отмечается гипермобильность. Величина нестабильности L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> сегмента в группе А колеблется от 0 до 3 мм, а в среднем составляет  $0,4 \pm 0,3$  мм. Тот факт, что dx5 ред-

ко превышает 2 мм, оказался весьма неожиданным, так как в отечественной литературе традиционно считается, что любой спондилолистез всегда сопровождается нестабильностью.

Стенозирующие варианты диспластического спондилолистеза статистически достоверно отличаются также по показателям сагиттального позвоночно-тазового баланса. Так, индекс тяжести спондилолистеза SI при стенозирующих вариантах спондилолистеза почти вдвое больше, чем в группе С.

Наклон таза (PJ) также статистически достоверно больше у больных со стенозирующими вариантами диспластического спондилолистеза. Эта зависимость, видимо, косвенная. От состояния позвоночно-тазового баланса зависит степень смещения при диспластическом спондилолистезе, а вероятность стенозирования позвоночного канала, в свою очередь, возрастает по мере увеличения смещения.

**Рентгенологически стенозирующий диспластический спондилолистез характеризуется достоверно большей тяжестью дисплазии базальных нижнепоясничных сегментов, линейным смещением L<sub>5</sub> более 60°, угловым смещением L<sub>5</sub> более 25°, деформацией тела L<sub>5</sub> более 40 %, резким снижением высоты люмбосакрального диска, сегментарной гиперэкстензией L<sub>4</sub> позвонка более 20°, ретролистезом L<sub>4</sub> 2 мм и более, резким ограничением угловой подвижности и переднезаднего сдвига на уровне смещения и компенсаторной гипермобильностью вышележащего сегмента.**

4. Рентгенологические исследования механизмов стенозирования позвоночного канала показали, что тяжесть неврологического дефицита в первую очередь связана с величиной линейного и углового смещения, степенью деформации и удельной деформацией тела L<sub>5</sub>, величиной снижения высоты люмбосакрального диска.

Важнейшими факторами стенозирования, особенно при спондилолистезе диспластическом спондилолистезе являются ретролистез, гиперэкстензия L<sub>4</sub> позвонка, а также уменьшение расстояния от задненижнего угла тела L<sub>4</sub> до крестца, то есть показателя Н<sub>4</sub>.

Статистически значима связь стенозирования и показателей сагиттального позвоночно-тазового баланса, в частности величинами отклонения таза, наклона таза и индекса SI.

По нашим данным препятствуют стенозированию позвоночного канала *spina bifida aperta*, удлинение межсуставных частей и ножек дуги L<sub>5</sub>, дорсальное отклонение оси дуги L<sub>5</sub> и сглаживание задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>.

Таким образом, у пациентов с диспластическим безлизисным спондилолизом стенозирование ПК обусловлено сближением задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub> и дуги L<sub>5</sub> позвонка, а при диспластическом спондилолизе центральный участок ПК расширяется, но латеральные и фораминальные его участки стенозируются за счет внедрения нижних суставных отростков L<sub>4</sub> в зоны спондилолиза и далее к верхней поверхности тела S<sub>1</sub>. Кроме того, к стенозированию ПК у таких пациентов приводит гиперплазия фиброзно-хрящевых масс и массивные остеофиты в зонах спондилолиза.

**По данным рентгенологических исследований стенозирование позвоночного канала при диспластическом спондилолизе обусловлено как линейными, так и угловыми дислокациями в позвоночных сегментах. При диспластическом безлизисном спондилолизе степень стенозирования прямо пропорциональна величине прямого сдвига L<sub>5</sub> позвонка, степени снижения высота любосакрального межпозвонкового диска, обратно пропорциональна величине угловой деформации любосакрального сегмента.**

При спондилолизном спондилолизе стенозирование латеральных и фораминальных участков позвоночного канала обусловлено внедрением нижних суставных отростков L<sub>4</sub> позвонка в зоны спондилолиза к верхней поверхности S<sub>1</sub>, что связано с компенсаторной гиперэкстензией и ретролизом L<sub>4</sub>. Кроме того, стенозирование ПК при спондилолизном диспластическом спондилолизе обусловлено гиперплазией фиброзно-хрящевых масс, заполняющих зоны спондилолиза, и массивными остеофитами сочленяющихся концов разъединенной дуги L<sub>5</sub>.

5. Установленные рентгенологическими исследованиями механизмы стенозирования позвоночного канала подтверждаются данными экспериментального изучения.

Измерение срединных срезов слепков ПК при моделировании безлилизисного спондилолистеза показали, что: а) стенозирование ПК возникает при прямом сдвиге 10 мм; б) при дополнительной флексии происходит уменьшение стеноза на 20°; в) передний сдвиг 10 мм и снижение высоты диска L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub> вызывает резкое увеличение стеноза ПК; д) при тех же условиях, но с дополнительной флексией в 20° стенозирование уменьшается.

При моделировании спондилолизного спондилолистеза прямой сдвиг приводит к расширению ПК, но при гиперэкстензии L<sub>4</sub>–L<sub>5</sub> в 35° появляется сужение латеральных участков ПК.

**Результаты экспериментальных исследований механизмов стенозирования позвоночного канала при моделировании диспластического спондилолистеза подтверждают и данные рентгенологических исследований: при моделировании безлилизисного диспластического спондилолистеза и повышение давления в модели дурального мешка и уменьшение срединного сагиттального размера слепков позвоночного канала прямо пропорциональны величине переднего сдвига, обратно пропорциональны величине угловой деформации в сегменте и высоте межпозвонкового диска при моделировании спондилолизного спондилолистеза прямой сдвиг увеличивает сагиттальные размеры позвоночного канала, угловая деформация люмбосакрального сегмента не влияет на размеры ПК, а гиперэкстензия и L<sub>4</sub> позвонка приводит к уменьшению парамедианных сагиттальных размеров ПК.**

6. Приведенные данные позволили установить механизмы стенозирования позвоночного канала при диспластическом спондилолистезе, клинические и рентгенологические критерии диагностики. Полученные результаты необходимо учитывать при хирургическом лечении больных.

**Диагностика стенозирующих вариантов диспластического спонди-**

лолистеза основана на клинических и рентгенологических критериях стенозирования позвоночного канала.

Для определения механизма стенозирования ПК необходимо учитывать факторы, способствующие и препятствующие стенозированию. Препятствуют стенозированию спондилолиз и *spina bifida aperta*, элонгация межсуставной части и ножек дуги, дорсальное отклонение дуги L<sub>5</sub>, сглаживание задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub> позвонка.

Компьютерная магнитно-резонансная томография и рентгеноконтрастные способы исследования позвоночника позволяют диагностировать не только степень и локализацию, но и механизмы стенозирования позвоночного канала.

7. Декомпрессия позвоночного канала может быть достигнута либо непосредственно путем резекции костных элементов, составляющих стенки ПК в участке стенозирования, либо за счет устранения наиболее патогенных дислокаций, или, наконец, сочетанием этих приемов.

Именно в этих направлениях мы проводили разработки способов хирургического лечения диспластического стенозирующего спондилолистеза.

Разработан способ хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза, основой которого является тотальная декомпрессия с транспозицией элементов спинного мозга, задний чрезтеловой консольный спондилодез.

Другой разработанный нами способ состоит в задней декомпрессии, постепенной регулируемой репозиции, с задним межтеловым спондилолистезом с транспедикулярной фиксацией.

На следующем рисунке модифицирован способ передней декомпрессии позвоночного канала путем корпорэктомии L<sub>5</sub> и резекции задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>, репозиции L<sub>4</sub> и переднего спондилодеза L<sub>4</sub>-S<sub>1</sub>.

Использование одноэтапной или двухэтапной операции, состоящая в переднем консольном спондилодезе по методу А.А. Коржа и задней декомпрессии также обеспечивает высокую эффективность лечения больных.

Изучение ближайших и отдаленных результатов показало, что эффективность лечения зависит от адекватности декомпрессии позвоночного канала и стабилизации позвоночных сегментов.

Если декомпрессия не производилась, либо достигалась только за счет репозиции позвонков, то результат был плохой или лишь удовлетворительный.

С другой стороны, если выполнялась только задняя декомпрессия, то хотя симптоматика стеноза исчезала, но сохранялись боли, связанные с нестабильностью и прогрессированием спондилоартроза.

После передней декомпрессии за счет корпорэктомии  $L_5$  и резекции задне-верхнего угла  $S_1$  ближайшие результаты отличные или хорошие.

Передняя декомпрессия путем только резекции задне-верхнего угла тела  $S_1$  оказалась менее эффективной: только у 3 из 10 больных результат хороший, у остальных удовлетворительный (6 больных) или даже плохой (1 больной).

Наиболее эффективна задняя декомпрессия позвоночного канала в сочетании со спондилодезом.

Отдаленные результаты по шкале дисабилитации Oswestry и индексу изучены у 33 пациентов в сроки от 10 до 30 лет (в среднем 17,8 лет).

В среднем индекс дисабилитации уменьшился в 4,5 раза: после задней декомпрессии в 10,2 раза; после корпорэктомии  $L_5$  в 5,4 раза, а после передней декомпрессии путем резекции задне-верхнего угла  $S_1$  – только в 2,2 раза. Отдаленные результаты: в группе без декомпрессии у всех результат плохой, в группе больных с ограниченной передней декомпрессией чаще результат плохой, либо лишь удовлетворительный и только у одного – отличный; при использовании расширенной передней декомпрессии путем корпорэктомии и резекции заднего края тела  $S_1$  результаты отличные или хорошие у всех оперированных, а в группе больных с задней декомпрессией преобладают отличные результаты.

**Хирургического лечение стенозирующих вариантов диспластического спондилолистеза должно включать как декомпрессию позвоночно-**

**го канала, так и стабилизацию позвоночных сегментов, а репозиция позвонков может быть использована только при условии надежной фиксации и сохранении коррекции.**

8. Таким образом, анализ ближайших (3–5 лет) и отдаленных (более 10 лет) результатов хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза показал, что операция показала, что операция обязательно должна включать либо заднюю декомпрессию ПК, либо переднюю, но в последнем случае декомпрессия должна быть расширенной. Спондилодез позвоночного сегмента на уровне смещения также является важнейшим элементом эффективного хирургического вмешательства. Лучшим для достижения сращения позвонков является передний или задний межтеловой спондилодез костными трансплантатами или керамическими имплантатами. Очевидна также целесообразность применения погружных транспедикулярных фиксаторов для обеспечения первичной задней стабилизации сегментов, сохранения коррекции и оптимизации условий для достижения костного или костно-керамического сращения позвонков.

Репозиция позвонков, по нашим данным, не влияет на эффективность хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза, но в нашем материале полное вправление, а тем более полное сохранение коррекции не было достигнуто ни разу. Следовательно, вопрос об эффективности полной репозиции и надежного сохранения коррекции, как элемента декомпрессии ПК не может считаться решенным. Необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

**Выбор оптимального способа хирургического лечения стенозирующего диспластического спондилолистеза зависит главным образом от механизмов стенозирования: при спондилолизном спондилолистезе преимуществом обладает задняя декомпрессия, так как только задним доступом можно устранить все элементы стенозирования (верхушки нижних суставных отростков L<sub>4</sub>, фиброзно-хрящевые массы и остеофиты в зоне спондилолиза); при безлизисном спондилолистезе адекватная де-**

компрессия достигается как задним доступом (резекция дуги L<sub>5</sub>, задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>, вершечек нижних суставных отростков L<sub>4</sub>), так и передним (тотальная или субтотальная корпорэктомия L<sub>5</sub>, резекция задне-верхнего угла тела S<sub>1</sub>).

Репозиция позвонков не обязательна, но если выполняется, то должна быть постепенной, регулируемой и неполной, а стабилизация позвонков обязательно включает восстановление межтеловой опоры.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Вальд А. Последовательный анализ: (Пер. с англ.).– М., 1960.– ... с.
2. Глазырин Д. И. Оперативное лечение спондилолистеза с редукцией смещенного позвонка // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1975.– № 11.– С. 48–51.
3. Глазырин Д. И. Клинико-биомеханические обоснования и оценка эффективности переднего спондилодеза с редукцией и без редукции позвонков при спондилолистезе. Автореф. дис. ... докт. мед. наук.: 14.00.22 / ЦИТО.– М., 1981.– 31 с.
4. Новое в диагностике и лечении спондилолистеза. Метод. рекомендации / Свердлов. НИИТО; Сост. Глазырин Д. И. Свердловск, 1981.– 22 с.
5. Грунтовский Г. Х., Маковоз Е. М., Корж Н. А. Первично-стабилизирующий спондилодез при спондилолистезе // Хирург. лечение спондилолистеза.– Л., 1987.– С. 18–23.
6. Грунтовский Г. Х. Обоснование и клиническое применение керамических имплантатов при хирургическом лечении некоторых заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата: Автореф. дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22 / КНИИО.– Киев, 1989.– 26 с.
7. Гублер Е.В., Генкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медикобиологических исследованиях.– М.: Медицина, 1973.– 141с.
8. Колесніченко В. А. Клініко-рентгенологічні проявлення та основні принципи лікування хворих з поперековою остеохондропатією: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.22 / ХНДІОТ.– Харків, 1994.– 24 с.
9. Колесниченко В. А. Остеохондропатия хребта. Ранняя диагностика та прогнозування перебігу захворювання. Автореф. дис. ... докт. мед. наук.: 14.00.22 / Ін-т травматології та ортопедії АМН України.– Київ, 2001.– 34 с.
10. Корж Н. А. Колесниченко В. А. Остеохондропатия позвоночника: вчера, сегодня, завтра // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. П. Приорова.– 1999.– № 2.– С. 15–19.

11. Корж А. А. Костнопластическая фиксация позвоночника при тяжелых формах спондилолистеза // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1965.– № 4.– С. 40–43.

12. Корж А. А., Хвисяк Н. И. Открытое вправление позвонков со спондилодезом при спондилолистезах // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1972.– № 6.– С. 21–25.

13. Корж А. А., Хвисяк Н. И., Маковоз Е. М. и др. Первично стабилизирующий спондилодез в лечении поясничного остеохондроза: Сообщ. 1. Обоснование // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1982.– № 11.– С. 15–20.

14. Корж А. А., Хвисяк Н. И., Грунтовский Г. Х., Маковоз Е. М. Первично стабилизирующий спондилодез в лечении поясничного остеохондроза: Сообщ. 2. Клин. применение // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1985.– № 7.– С. 33–37.

15. Корж А. А., Грунтовский Г. Х. Корундовая керамика в хирургии позвоночника // Хирургия.– 1985.– № 11.– С. 118–123.

16а. Митбрейт И. М. Спондилолистез: (Патогенез, клиника, лечение). Дис. ... докт. мед. наук.– М., 1969.– ... с.

16б. Митбрейт И. М. Спондилолистез.– М., Медицина, 1978.– 272 с.

17. Митбрейт И. М. Оперативное лечение спондилолистеза у детей и подростков // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1969.– № 4.– С. 60–65.

18. Радченко В.А., Корж Н.А. Практикум по стабилизации грудного и поясничного отделов позвоночника. – Харьков: Промар, 2004. – 156 с.

19. Продан А. И., Радченко В. А. Хирургическое лечение различных вариантов спондилолистеза со стенозом позвоночного канала // Хирург. лечение спондилолистеза: Сб. науч. тр.– Л., 1987.– С. 14–18.

20. Продан А. И. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Дис. ... докт. мед. наук.: 14.00.22.– Харьков, 1994.– 412 с.

21. Тагер И. А. Мазо И. С. Рентгенодиагностика спондилолистеза. М.,

Медицина, 1968.– 123 с.

22. Фадеев Г. И. Продан А. И. Причины сдавления спинного мозга и обоснование различных способов декомпрессии при нестабильных осложненных повреждениях груднопоясничного отдела позвоночника: Эксперим. исслед. // Ортопедия, травматология и протезирование.– 1983.– № 12.– С. 6-10.

23. Фендриков В. В. Обоснование и клинико-биомеханическая оценка открытого вправления позвонков при спондилолистезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.: 14.00.22 / ХНАООТ.– Харьков, 1979.– 23 с.

24. Хвисюк Н. И. Продан А. И. Фендриков В. В. Некоторые формы стеноза поясничного отдела позвоночного канала // Заболевания и повреждения позвоночника.– Саратов, 1978.– С. 19–23.

25. Фищенко В. Я. Хирургическое лечение спондилолистеза // Ортопедия, травматология и протезирование.—1997.— № 1.— С. 15—18.

26. Хвисюк Н. И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: Дис. ... докт. мед. наук: 14.00.22.– Харьков, 1976.– 320 с.

27. Способ лечения спондилолистеза: А. С. 1169637 (СССР), МКИ АЫВ 17/56 / Н. И. Хвисюк, А. И. Продан, В. В. Фендриков, М. С. Константинов (СССР).– № 3694642/13–28; Заявлено 25.01.84; Опубл. 30.07.85, Бюл. № 28 // Открытия. Изобретения.– 1985.– № 28.– С. 18.

28. Цивьян Я. Л. Хирургия позвоночника.– М.: Медицина, 1966.– 312 с.

29. Чаклин В. Д. Новый метод операции на позвоночнике // Тр. НИИ Урал. облздравотдела.– Свердловск, 1933.– Т. 1.– С. 113.

30. Чаклин В. Д. Радикальная операция автора при спондилолистезе и туберкулезном спондилите // Вестн. хирургии им. И. Н. Грекова.– 1939.– № 6.– С. 577–589.

31. Ahuja S., Lewis M., Howeh J., Davies P. R. Trans sacral screw fixation for severe L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> spondylolisthesis // Eur. Spine J.– 2001.– Vol. 10.– p. 59.

32. Aihara T., Takahashi K., Yomagata M. et al. Biomechanical functions of

the iliolumbar ligament in L<sub>5</sub> spondylolysis // *Orthop. Scien.*– 2000. – Vol 5, # 3.– P. 238–242.

33. Aihara T., Takahashi K., Yomagata M. et al. Does the iliolumbar ligament prevent anterior displacement of the fifth lumbar vertebra with defects of the pars // *J. Bone Joint. Surg.*– 2000.– Vol. 82–B.– P. 846–850.

34. Albee F. H. Transplantation of a portion of tibia into the spine for Pott's disease. A preliminary report // *YAMA.*– 1911.– Vol. 57.– P. 885.

35. Albanese V., Pizzutillo P. D. Family study of spondylolysis and spondylolisthesis. *J. Pediatr. Orthop.*– 1982.– Vol. 2.– P. 496–499.

36. Alexander A., Jones M., McAfee P. C. et al. Failed Arthrodesis of the spine for severe spondylolisthesis. Salvage by interbody arthrodesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1988.– Vol. 70-A.– P. 25–30.

37. Al-Sebai M. W., Al-Kawashki H. Spondylolisthesis and multiple-level spondylolysis // *Eur. Spine J.*– 1999.– Vol. 8.– P. 75–77.

38. Ani N., Keppler J., Biscup R. S., Steffee A. D. Reduction of high-grade slips (grade III–VI) with VSPTM instrumentation. Report of series of 41 cases // *Spine.*– 1991.– Vol. 16.– P. 302–310.

39. Arnold P., Winter M., Scheller C. et al. Clinical and radiologic isthmus reconstruction in lumbar spondylolysis and minimal spondylolisthesis // *Z. Orthop.*– 1996. Bd. 134, № 3.– S. 226–232.

40. Ascar Z., Wardlaw D., Koti M. The Scott wiring for direct repair of lumbar spondylolysis // *Eur. Spine J.*– 2002.– Vol. 11, Suppl. 1.– P. 57.

41. Ascar Z., Wardlaw D., Koti M. Scott wiring for direct repair of lumbar spondylolysis // *Spine.*– 2003.– Vol. 28.– P. 354–357.

42. Bagby G. Arthrodesis by distraction – compression methods using a stainless steel implant // *Orthopedics.*– 1988.– Vol. 11.– P. 931–934.

43. Bartolozzi P., Sandri A., Cassini M, Ricci M. One-stage posterior decompression stabilization and trans-sacral interbody fusion after partial reduction, for severe L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> spondylolisthesis // *Spine.*– 2003.– Vol. 28.– P. 1135–1141.

44. Bassewitz H., Herkowitz H. Lumbar stenosis with spondylolisthesis:

Current concept of surgical treatment // Clin. Orthop.– 2001.– № 382.– P. 54–60.

45. Basu P. S., Noordeen M. H., Elsebaie H. Spondylolisthesis in osteogenesis imperfecta. due to pedicle elongation: Report of two cases // Spine.– 2001.– Vol. 26.– P. E506–E509.

46. Beckers L. Buck's operation for treatment of spondylolysis and spondylolisthesis // Acta Orthop. Belg.– 1986.– Vol.– P. 819–823.

47. Bell D. F., Erlich M. G., Zaleske D. J. Brace treatment for symptomatic spondylolisthesis // Clin. Orthop.– 1988.– № 236.– P. 192–198.

48. Beuter W. J., Fredrickson B. E., Murtland A. et al. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis // Spine.– 2003.– Vol. 28.– P. 1027–1035.

49. Birsner H. A. Minimalist versus maximalist approach to the degenerative spine // J. Nearsurg.– 1977.– Vol. 86.– P. 1069–1070.

50. Blackburn J. S., Velikas E. P. Spondylolisthesis in children and adolescents // J. Bone Joint Surg.– 1977.– Vol. 59-B.– P. 490–494.

51. Blanda J., Bethe D., Moatts F. P., Lew M. Defects of pars interarticularis in athletes: A protocol nonoperative treatment // J. Spinal Disord.– 1993.– Vol. 6.– P. 406–411.

52. Boachie-Adjei O., Do T., Rawlins B. A. Partial lumbosacral kyphosis reduction, decompression and posterior lumbosacral transfixation in high-grade isthmic spondylolisthesis // Spine.– 2002.– Vol. 27.– P. E161–E168.

53. Bohlman H. R., Cook S. S. One stage decompression and posterolateral and interbody fusion for lumbosacral spondyloptosis through a posterior approach // J. Bone Joint Surg.– 1982.– Vol. 64-A.– P. 415–418.

54. Boos N., Marchezi D., Zuber K, Aebi M. Treatment of severe spondylolisthesis by reduction and pedicular fixation. A 4–6 year follow-up study // Spine.– 1993.– Vol. 18.– P. 1655–1661.

55. Borkow S. E., Kleiger B. Spondylolisthesis in the newborn: A case report // Clin Orthop.– 1971.– #. 81.– P. 73–76.

56. Borenstein D.G. Epidemiology, etiology, diagnostic, evaluation and treatment of low back pain // Curr.Opin.Rheumatol.– 2001.– Vol.13, №2.– P. 128–134.

57. Boisaubert B., Montigny J. B., Duval-Beaupere G. et al. Incidence, sacrum et spondylolisthesis // *Rachis*.– 1997.– Vol. 9.– P. 187–192.

58. Bradford D. Spondylolysis and spondylolisthesis // *Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities*.– Philadelphia: W. B. Saunders, 1994.– P. 415–430.

59. Brantigan J. W., Steffee A. D., Lewis M. L. et al. Lumbar interbody fusion using the Brantigan J/F cage for posterior lumbar interbody fusion and the variable pedicle screw placement system: Two-year results from a food and drug administration investigational device exemption clinical trial // *Spine*.– 2000.– Vol. 25.– P. 1437–1446.

60. Brantigan J. W., Steffee A. D. A carbon fiber implant to aid interbody lumbar fusion: Two year clinical results in first 26 patients // *Spine*.– 1993.– Vol. 18.– P. 2106–2117.

61. Buck J. E. Direct repair of the defect in spondylolisthesis: Preliminary report // *J. Bone Joint Surg*.– 1970.– Vol. 52-B.– P. 432–437.

62. Burns B. H. An operation for spondylolisthesis // *Lancet*.– 1933.– Vol. 1.– P. 1233.

63. Cagli S., Crawford N. R., Sountag V. K., Dickman C. A. Biomechanics of grad I degenerative lumbar spondylolisthesis: Part 2. Treatment with threaded interbody cages/ dowels and pedicle screws // *J. Neurosurg*.– 2001.– Vol. 94, suppl. 1.– P. 51–60.

64. Cahill E. S. Risk factors for adjacent segment failure following lumbar fixation with rigid instrumentation for degenerative instability // *J. Neurosurg*.– 1999.– Vol. 90, suppl. 4.– P. 163–169.

65. Cambell F. S., Grainger A. I. Routine thin slice MRI effectively demonstrates the lumbar pars interarticularis // *Clin Radiol*.– 2000.– Vol. 55.– P. 984.

66. Cha Ch. W., Boden S. D. Gene therapy application for spine fusion // *Spine*.– 2003.– Vol. 28.– P. 574–584.

67. Chell J., Quinnell R.C. Transvertebral pedicle fixation severe grade spondylolisthesis: Report of three cases // *J. Neurosurg*.– 2001.– Vol. 95, suppl 1.– P. 105–107.

68. Chen J. F., Lee S. T. A physiological method for repair of young adult simple isthmus lumbar spondylolysis // *Changcheng Gi Xue Za Zat.*– 2000.– Vol. 23, № 2.– P. 92–98.

69. Cloward R. B. Sessions of the intervertebral disks and their treatment by interbody fusion method. The painful disk // *Clin. Orthop.*– 1963, # 27.– P. 51.

70. Conningham B. W., Polly D. W. The use of interbody cage devices for spinal deformity: A biomechanical perspective // *Clin. Orthop.*– 2002.– № 394.– P. 73–83.

71. Conningham B. W., Lewis S. J., Long J. et al. Biomechanical evaluation of lumbosacral reconstruction techniques for spondylolisthesis. An in vitro porcine model // *Spine.*– 2002.– Vol. 27.– P. 2321–2327.

72. Crawford N. R., Cagli S., Sonntag V. K., Dickman C. A. Biomechanics of grad I degenerative lumbar spondylolisthesis: Part I. In vitro model // *J. Neurosurg.*– 2001.– Vol. 94, Suppl 1.– P. 45–50.

73. Curylo L. J., Edwards C., De Wald R. W. Radiographic markers in spondyloptosis // *Spine.*– 2002.– Vol. 27.– P. 2021–2025.

74. Dai L. Y. Disc degeneration in patients with lumbar spondylolysis // *J. Spinal Disord.*– 2000.– Vol. 13, № 16.– P. 478–486.

75. Danielson B. J., Frennered A. K., Irstam L. K. H. Radiologic progression of isthmic lumbar spondylolisthesis in young patients // *Spine.*– 1991.– Vol. 16.– P. 422–425.

76. Dai L. G., Jia L. S., Yuan V. et al. Direct repair of defect in lumbar spondylolysis and mild isthmic spondylolisthesis by bone grafting with or without facet joint fusion // *Europ. Spine J.*– 2001.– Vol. 10.– P. 78–83.

77. Debnath U. K., Reeman BJC., de la Harpe D. et al. The clinical outcome and return to sports following surgical treatment of spondylolysis in professional athletes // *Europ. Spine J.*– 2002.– Vol. 11, Suppl. 2.– P. 25.

78. Deguchi M., Rapoff A. J., Zdeblick T. A. Biomechanical comparison of spondylolysis fixation techniques // *Spine.*– 1999.– Vol. 24.– P. 328–333.

79. Descamps H., Commare M. C., Marty C., Duval-Beaupere G. Le para-

metre incidence chez le petit enfant // *Rachis*.– 1996.– Vol. 8.– P. 177–180.

80. Dimar J., Hoffman G. Grade IV spondylolisthesis: Two stage therapeutic approach of anterior vertebrectomy and posterioe fusion // *Orthop. Rev.*– 1986.– Vol. 15, № 1.– P. 49–54.

81. Dreyzin V., Esses S. J. A comparative analysis of spondylolysis repair // *Spine*.– 1994.– Vol. 19.– P. 1904–1915.

82. Dupres T., Maillieux P., Bodart A. et al. Retrodural cysts bridging a bilateral lumbar sponylolisis: a report of two symptomatic cases // *J. Comput. Assist. Tomogr.*– 1999.– Vol. 23.– P. 534–537.

83. During J., Goudfrooij H., Schmidt C., Cosso Ph. Toward standarts for posture // *Spine*.– 1985.– Vol. 10.– P. 83–87.

84. Duval-Beaupere G., Robain G. Les rapports anatomiques du point d'application de la masse du segment corporel supportie par chaque etage vertebraal // *Ann. Kinesither.*– 1989.– № 16.– S. 1–7.

85. Duval-Beapuere G., Schmidt C., Cossom P. A baricentremetrie study of the sagittal shape of spine and pelvis: The conditiones required for en economic standing position // *Ann. Biomed. Eng.*– 1992.– Vol. 20.– P. 451–262.

86. Duval-Beapuere G. Robain G. Visualization on full spine radiographs of the anatomical connection of centers of the segmental body mass supported by each vertebra and measured in vivo // *Int. Orthop.*– 1987.– Vol. 11.– P. 261–269.

87. Eck J. C., Humphreys S. C., Hodges S. D. Adjacent-segment degeneration after lumbar fusion: A review of clinical, biochemical, and radiologic studies // *Am. J. Orthop.*– 1999.– Vol. 28.– P. 336–340.

88. El Saghir H., Boehm H. One stage posterior interbody reduction and fusion in high grade spondylolisthesis // *Europ. Spine J.*– 1999.– Vol. 8.– P. 35.

89. Engelhardt M., Renter I., Freiwald I. et al. Spondylolysis and spondylolisthesis and sports // *Orthopade.*– 1997.– Bd. 26, № 5.– P. 755–759.

90. Esses S., Natout N., Kip P. Posterior interbody arthrodesis with fibular strut graft in spondylolisthesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1996.– Vol. 77-A.– P. 172-176.

91. Etebar S., Cahill D. W. Risc factors for adjacent-segment failure follow-

ing lumbar fixation with rigid instrumentation for degenerative instability // *J. Neurosurg.*– 1999.– Vol. 90, № 4.– P. 163–169.

92. Fairbank J. C. i. Pynsent P. B. The Oswestry disability index // *Spine.*– 2000.– Vol. 25.– P. 2940–2953.

93a. Farcy J. P. C., Schwab F. J. Management of Flatback and related kyphotic decompensation syndromes // *Spine.*– 1997.– Vol. 22.– P. 2452–2457.

93b. Farfan H. F., Osteria V., Lami C. The mechanical etiology of spondylolysis and spondylolisthesis // *Clin. Orthop.*– 1976.– # 117.– P. 40–55.

94. Fassio B. Technique de la greffe traus – sacro-luminaire dans le traitement chirurgical du spondylolisthesis das plasique // *Rev. Chir. Orthop.*– 1985.– T. 69, № 7.– P. 573–579.

95. Foley K., Holly L., Schwender J. D. Minimally invasive lumbar fusion // *Spine.*– 2003.– Vol. 28, suppl.– P. 526–535.

96. Fredrickson B. E., Baker D., McHolic W. J. et al. The natural history of spondylolysis and spondylololthesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1984.– Vol. 66-A.– P. 699–707.

97. Freeman B. L., Donati N. L. Spinal arthrodesis for severe spondylolisthesis in children and adolescents: A long-term follow-up study // *J Bone Joint Surg.*– 1989.–, 71-A.– P. 594–598.

98. Frennered A. K., Danielson B. J., Nachemson A. L. Natural history of symptomatic isthmie lov-grade spondylolisthesis in children and adolescents: A seven-year follow up study // *J. Pediatr. Orthop.*– 1991.– Vol. 11.– P. 209–213.

99. Friberg S. Studies on spondylolisthesis // *Acta Chir. Scand.*– 1934.– Vol. 82.– suppl. 55.– P. 140.

100. Fuentes J. M., Benezech J., Ronnel F., Vlahovitch B. Osteosyntese du rachis lombaire bas et des spondylolisthesis modification de la plaque de Scnolner et du visee pediculaire // *Neurochirurgie.*– 1985.– Vol. 31.– P. 513–518.

101. Gaines R. W., Nichols W. K. Treatment of spondylolisthesis by two-stage L<sub>5</sub> vertebrectomy and reductijn of L<sub>4</sub> onto S<sub>1</sub> // *Spine.*– 1985.– Vol. 10.– P. 680–685.

102. Fill G. D. G., Binder W. F. Autoamputation of the first sacral nerve roots in spondyloptosis // *Spine.*— 1980.— Vol. 5.— P. 295–297.

103. Gillet P., Petit M. Direct repair of spondylolysis without spondylolysis, using a rod-screw construct and bone grafting of the pars defect // *Spine.*— 1999.— Vol. 24.— P. 1701–1711.

104. Grezgorzewski A., Kumar S. J. In situ posterolateral spine arthrodesis for grades III, IV and V spondylolisthesis in children and adolescents // *J. Pediatr. Orthop.*— 2000.— Vol. 20.— P. 506–511.

105. Guyer R. D., Foley K. T., Phillips F. M., Ball P. A. Minimal invasive fusion. Summary statement // *Spine.*— 2003.— Vol. 28, suppl.— P. 544.

106. Hambly M., Lee C. K., O'Brien J. B. Tension band wiring-bone grafting for spondylolisthesis: A clinical and biomechanical study // *Spine.*— 1984.— Vol. 14.— P. 455–460.

107a. Hanson D. S., Bridwell K. H., Rhee J. M., Lenke L. G. Dowel fibular strut grafts for high-grade dysplastic isthmic spondylolisthesis // *Spine.*— 2002.— Vol. 27.— P. 1982–1988.

107b. Hanson D. S., Bridwell K. H., Rhee J. M., Lenke L. S. Correlation of pelvic incidence with low and high-grade isthmic spondylolisthesis // *Spine.*— 2001.— Vol. 27.— P. 2026–2029.

108. Harms J. C., Jeszensky D. The unilateral transforminal approach for posterior lumbar interbody fusion // *Orthop. Traum.*— 1998.— № 6.— P. 88–99.

109. Harms J. C., Stoltzo D., Grass M. Operative Behandlung der Spondylolisthese durch dorsale Reposition und ventrale Fusion // *Orthop. Prax.*— 1985.— Bd. 21.— S. 996–1001.

110. Harris J. E., Weinstein S. L. Long-term follow-up of patients with grade-III and IV spondylolisthesis. treatment with and without posterior fusion // *J. Bone Joint Surg.*— 1987.— Vol. 69-A.— P. 960–969.

111. Hasegawa S., Jamamoto H., Morisawa J., Michinaka J. A study of mechanoreceptors in fibrocartilage masses in the defect of pars interarticularis // *J. Orthop. Sci.* 1999.— Vol. 4.— P. 413–420.

112. Hashimoto T., Shigenobu K., Kanayama M. et al. Clinical results of single-level posterior lumbar interbody fusion using a brantigan i/f carbon cage filled with a mixture of local morcelized bone and bioactive ceramic granules // *Spine.*– 2002.– Vol. 27.– P. 258–262.
113. Herkovitz H. N., Abraham D. J., Albert T. J. Controversy: management of degenerative disc disease above L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> segment requiring arthrodesis // *Spine.*– 1999.– Vol. 24.– P. 1268–1270.
114. Hibbs R. A. An operation for Pott's disease of the spine // *JAMA.*–, 1912.– Vol. 59.– P. 433–436.
115. Hu S., Bradford D. S., Transfeldt E., Cohen M. Reduction of high-grade spondylolisthesis using Edwards instrumentation // *Spine.*– 1996, Vol. 21.– P. 367–371.
116. Hutchinson M. R. Low back pain in rhythmic gymnasts // *Med. Sci. Sports Exerc.*– 1999.– Vol. 31.– P. 1686–1688.
117. Hyrabajashi R., Miyakawa J., Satomi R. et al. Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament // *Spine.*– 1981.– Vol. 6.– P. 354–364.
118. Jakab G., Richter A. Erfahrungen mit der directen Osteosynthese der Wirbelbogen bei spondylolisthesis I grades und Spondylolyse // *Z. Orthop.*– 1985.– Bd. 123.– S. 522.
119. James A., Nisbet N. W. Posterior intervertebral fusion of the lumbar spine. Preliminary report of a new operation // *J. Bone Joint Surg.*– 1953.– Vol. 53-B.– P. 181–187.
120. Jaslow J. A. Intercorporal bone grafting in spinal fusion after disc removal // *Surg. Gynecol. Obstetr.*– 1946.– Vol. 82.– P. 215.
121. Johnson J. R., Kirwan E. O'G. The long term results of fusion in situ for severe spondylolisthesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1983.– Vol. 65-B.– P. 43.
122. Ido K., Asado G., Sakamoto T. A new-type titanium intervertebral spacer and its insertion device used in posterior lumbar interbody fusion // *Biomed. Mater. Eng.*– 2000.– Vol. 10, № 3-4.– P. 127–130.

123. Ikata T., Morita T., Katoh S. et al. Lesions of the lumbar posterior end plate in children and adolescents; An MRJ study // *J. Bone Joint Surg.*– 1995.– Vol. 77-B.– P. 951–955.
124. Ikata T., Miyake R., Katoh S. et al. Pathomechanism of sport-related spondylolisthesis in adolescents: Radiographic and magnetic resonance imaging study // *Am. J. Sports Med.*– 1996.– Vol. 24.– P. 94–98.
125. Inoue H., Ohmori K., Miyasaka K. Radiographic Classification of L<sub>5</sub> isthmic spondylolisthesis: As adolescent or adult vertebral slip // *Spine.*– 2002.– Vol. 27.– P. 831–838.
126. Joshida M. Shima R. Tanigushi Y. et al. Hypertrophied ligamentum flavum in lumbar spinal canal stenosis // *Spine.*– 1998.– Vol. 23.– P. 1353–1360.
127. Joshida Y., Ohmori K., Inoue H. et al. Delayed vertebral slip and adolescent disc degeneration with an isthmic defect of fifth lumbar vertebra // *J. Bone Joint Surg.*– 1999.– Vol. 81-B.– P. 240–244.
128. Ivanich G. M., Pink P., Achatz W. et al. Direct stabilization of lumbar spondylolysis with a hook screw. Mean 11-year follow-up period for 113 patients // *Spine.*– 2003.– Vol. 28.– P. 255–259.
129. Kakiuchi M. Repair of the defect in spondylolysis. Durable fixation with pedicle screws and laminar hooks // *J. Bone Joint Surg.*– 1997, Vol. 79-A.– P. 818–825.
130. Kajiura K., Katoh S., Sayrio K. et al. Slippage mechanism of pediatric spondylolysis: biomechanical study using immature calf spines // *Spine.*– 2001.– Vol. 26.– P. 2208–2212.
131. Kim N., H. Lee J. W. Anterior interbody fusion versus posterolateral fusion with transpedicular fixation for isthmic spondylolisthesis in adults A comparison of clinical results // *Spine.*– 1999.– Vol. 24.– P. 812–816.
132. Kim Y. T., Lee C. S., Kim C. H. Comparison of the results between posterolateral fusion and plf combined with intrabody fusion for spondylolisthesis // *Europ. Spine J.*– 1999.– Vol. 8, suppl.– P. 99.
133. Kim N. H., Suk R. S. The role of transitional vertebrae in spondyloly-

- sis and spondylolisthesis // *Rull. Hosp. Jt. Dis.*– 1997.– Vol. 56, № 3.– P. 161–166.
134. Kelty P. J., Crawford A. H., Mehlman C. T. Surgical treatment of spondylolisthesis in children and adolescents // *Europ. Spine J.*– 2001.– Vol. 10.– P. 59–60.
135. Kimura M. My method of filling the lesion with spongybone in spondylolysis and spondylolisthesis // *Orthop. Surg.*– 1968.– Vol. 19.– P. 285–2935.
136. Kip P. C., Esses S. J., Doherty B. J. et al. Biomechanical testing of pars defect repairs // *Spine.*– 1994.– Vol. 19.– P. 2692–2697.
137. Kleihues H., Albrecht S., Gill C., Noack W. Palsy of the L<sub>5</sub> neural root following reposition of high degree spondylolisthesis and spondyloptosis in vitro investigation // *Eur. Spine J.*– 1999.– Vol. 8, suppl. 1.– P. 5.
138. Kleihues H., Albrecht S., Noack W. Topographic relations between the neural and ligamentous structures of the lumbosacral junction: In-vitro investigation // *Eur. Spine J.*– 2001.– Vol. 10.– P. 124-132.
139. Klemencsics Z. L., Kiss R. M. Biomechanics in the pathogenesis of spondylolisthesis: Article in Hungary // *Orv. Hetil.*– 2001.– Vol. 142, № 5.– P. 227-233.
140. Konx R. J., Goel V. K., Grobber L. J. et al. The pathomechanism of spondylolytic spondylolisthesis in immature primate lumbar spines in vitro and finite element assessments // *Spine.*– 2001.– Vol. 26.– P. 38–49.
141. Kumar R., Niall D., Walsh A. et al. Spina bifida occulta in isthmic spondylolisthesis: A surgical trap // *Eur. Spine J.*– 2002.– Vol. 11.– P. 159-161.
142. Kuslich S. D. Ulstrom C. L., Griffith S. L. et al. The Bagby and Kuslich method of lumbar interbody fusion // *Spine.*– 1998.– Vol. 23.– P. 1267–1278.
143. Lamartina C., Zagra A. Repair of pars interarticularis defect // *Eur. Spine J.*– 1999.– Vol. 8, suppl 1.– P. 19.
144. Lamartina C. A square to indicate the unstable zone In severe spondylolisthesis // *Europ. Spine J.*– 2001.– Vol. 10.– P. 444–448.
145. Lamartina C. A severity index in the evaluation of severe spondylolis-

thesis // *Eur. Spine J.*– 2002.– Vol. 11, suppl 1.– P. 53.

146. Lauersen M., Thomsen R., Eiskjaer S. P. et al. Functional outcome after partial reduction and 360 degree fusion in grade III–V spondylolisthesis in adolescent and adult patients // *J. Spinal Disord.*– 1996.– Vol. 4.– P. 300–306.

147. Lecog C., Jacquemier M., Dutour O. et al. Sagittal equilibrium of the pelvis: Analysis of the inclination of the ischio-pubic ramus from the horizontal // *Rev. Chir. Orthop.*– 2000. T. 86.– S. 390–395.

148. Lehmann T. R., Spratt R. F., Tozzi Y. E. et al. Long-term follow-up of lower lumbar fusion patients // *Spine.*– 1987.– Vol. 12.– P. 97–104.

149. Lee C. K. Accelerated degeneration of the segment adjacent to lumbar fusion // *Spine.*– 1988.– Vol. 13.– P. 375–377.

150. Lee L., Chung S. S., Park M. S. et al. Significance of pelvic incidence in the evolution of abnormal sagittal curvature // *Eur. Spine J.*– 2002.– Vol. 11, suppl. 2.– P. 26.

151. Legaye J., Hecquet J., Marty C. et al. Sagittal equilibration of the spine: Relationship between pelvic and sagittal spinal curves in the standing position // *Rachis.*– 1993.– Vol. 5.– P. 215–226.

152. Legaye J., Duval-Beaupere G., Hecquet J., Marty C. Pelvic incidence: A fundamental pelvic parameter for three dimensional regulation of spinal sagittal curves // *Eur. Spine J.*– 1998.– Vol. 7.– P. 99–103.

153. Leu H. F., Hauser R. K. Percutaneous endoscopic lumbar spine fusion // *Neurosurg. Clin. North Am.*– 1996.– Vol. 7.– P. 107–117.

154. Libson E., Bloom R. A., Dinari L. Symptomatic and asymptomatic spondylolisthesis in young adults // *Internat. Alhop. Internat. Orthop.*– 1982.– Vol. 6.– P. 259–261.

155. Lin J. C., Ondra S. L., Angelos P. Is laparoscopic ALIF a useful minimally invasive procedure // *Neurosurg.*– 2002.– Vol. 51, suppl 2.– P. 155–158.

156. Lisai P., Rinonapoli G., Doria C. et al. The surgical treatment of spondylolisthesis with transpedicular stabilization: A review of 25 cases (article in French) // *Chir. Organi Mov.*– 1998.– Vol. 83.– P. 369–374.

157. Loder P. T. Profiles of the cervical, thoracic and lumbosacral spine in children and adolescents with lumbosacral spondylolisthesis // *J. Spinal Disord.*– 2001.– Vol. 14.– P. 465–471.
158. Logroscino G., Mazza O., Dulisa G. et al. Spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population // *Child. Nerv. Syst.*– 2001.– Vol. 17.– P. 644–655.
159. Lonstein J. E. Spondylolisthesis in children: Cause, natural history and management // *Spine.*– 1999.– Vol. 24.– P. 2640–2648.
160. Louis R., Maresca C. Stabilisation chirurgicale avec reduction des spondylolyses et des spondylolisthesis // *Int. Orthop.*– 1977.– Vol. 1.– P. 215–225.
161. Maid M. E., Holt R.T. Anterior fibular strut grafting for the treatment of pseudoarthrosis in spondylolisthesis // *Am. J. Orthop.*– 2000.– 29.– P. 99-105.
162. Mailleux P., Chosez J. P., Menten K., Bodart A. Cystic lesion and compression of the posterior epidural space associated with bilateral lumbar spondylolysis. Presentation of a case. Correlation with observable arthrographic images in a case of spondylolysis // *Acta Orthop. Belg.*– 1999.– Vol. 65, №2.– P. 218–222.
163. Major N. M., Helms C. A., Richardson W. J. MR imaging of fibrocartilaginous masses arising on the margins of spondylolysis defects // *Am. J. Roentgenol.*– 1999.– Vol. 173.– P. 673–676.
164. Mangione P., Senegas J. Sagittal balance of the spine: In French // *Rev. Chir. Orthop.*– 1997.– T. 83.– P. 22–32.
165. Marchetti P. G., Bartolozzi P. Le spondylolistesi – classificazione et etiopatogenesi // *Progr. Pat. Vert.*– 1984.– Vol. 6.– P. 9–16.
166. Marchetti P. G., Bartolozzi P. Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment // *The textbook for spinal surgery.* Philadelphia PA: Lippincott Raven, 1977.– Vol. 2.– P. 1211–1254.
167. Mardjetko S., Lubicky J. P., Ellis P. et al. A longitudinal retrospective study to determine the incidence and risk of progression of spondylolisthesis in children with spina bifida // *Europ. Spine J.*– 2002.– Vol. 11, suppl. 2.– P. 25.
168. Marty C., Commare M. C., Descamps H. et al. Sacrum et incidence:

Quelles relations // *Rachis.*– 1997.– Vol. 9.– P. 109–114.

169. Marty C., Boisaubert B., Descamps H. et al. The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants and spondylolisthesis patients // *Eur. Spine J.*– 2002.– Vol. 11.– P. 119–125.

170. Meyerding H. W. Spondylolisthesis: Surgical treatment and results // *Surg. Gynecol. Obstetr.*– 1932.– Vol. 54.– P. 371–377.

171. Meyerding H. W. Spondylolisthesis: Surgical fusion of lumbosacral portion of spinal column and interarticular facets. Use of autologous bone grafts for relief of disabling pain // *J. Int. Coll. Surg.*– 1956.– Vol. 26.– P. 566–573.

172. Meyers A. M., Noonan K. Y., Mih A. D., Jdler R. Salvage reconstruction with vascularised fibular strut graft fusion using posterior approach in the treatment of severe spondylolisthesis // *Spine.*– 2001.– Vol. 26.– P. 1820–1824.

173. Mihara H., Onari K., Cheng B. C. et al. The biomechanical effect of spondylolysis and its treatment // *Spine.*– 2003.– Vol. 28.– P. 235–238.

174. Mijake R., Jkata T., Katoh Sh., Morita T. Morphologic analysis of the facet joint in immature lumbosacral spine with special reference to spondylolysis // *Spine.*– 1996.– Vol. 21.– P. 783–789.

175. Mijakoshi N., Abe E., Shumada Y. et al. Outcome of one-level posterior lumbar interbody fusion for spondylolisthesis and postoperative intervertebral disc degeneration adjacent to the fusion // *Spine.*– 2000.– Vol. 25.– P. 1837–1842.

176. Molinari R. W., Bridwell R., H. Lenke L. G. et al. Complication in the surgical treatment of pediatric high-grade isthmic dysplastic spondylolisthesis // *Spine.*– 1999.– Vol. 24.– P. 1701–1711.

177. Molinari R. W., Bridwell R. H., Lenke L. G., Baldus C. Anterior column support in surgery for high-grade isthmic spondylolisthesis // *Clin. Orthop.*– 2002.– № 394.– P. 109–120.

178. Moller H., Hedlund R. Instrumented and noninstrumented posterolateral fusion in adult spondylolisthesis // *Spine.*– 2000.– Vol. 25.– P. 1716–1721.

179. Moon M. S. The pathomechanism of isthmic lumbar spondylolisthesis: A biomechanical study in immature calf spines // *Spine.*– 1999.– Vol. 24.–

P. 731-732.

180. Morita T., Jkata T., Katoh S., Mijake R. Lumbar spondylolysis in children and adolescent // *J. Bone Joint Surg.*– 1995.– Vol. 77-B.– P. 620–625.

181. Morscher E., Gerber B., Fasel J. Surgical treatment of spondylolisthesis by bone grafting and direct stabilisation of spondylolysis by means of a hook screw // *Arch. Orthop. Traum. Surg.*– 1984.– Vol. 103.– P. 175–178.

182. Moskovitz P. A. Minimally invasive posterolateral lumbar arthrodesis // *Orthop. Clin. North Am.*– 1998.– Vol. 29.– P. 665–667.

183. Nazarian S. Spondylolysis and spondylolitic spondylolisthesis: A review of current concept on pathogenesis natural, history, clinical symptoms, imaging, and therapeutic management // *Eur. Spine J.*– 1992.– Vol. 1.– P. 62–83.

184. Nazarian S., Minaud S., Masselot V. et al. Isthmic repair in symptomatic spondylolysis long term follow-up in 51 cases // *Europ. Spine J.*– 2001.– Vol. 10.– P. 55.

185. Newman P. H. Stenosis of the lumbar spine in spondylolisthesis // *Clin. Orthop.*– 1976.– № 115.– P. 116–12.

186. Noak W., Kirgis A. Dorsale reposition und ventrale spondylodese bei der lumbalen Spondylolisthesis // *Operat. Orthop. Traumatol.*– 1992.– Vol. 4.– P. 31–49.

187. Nyska M., Constantina N. Cale-Benzoor M. et al. Spondylolysis as cause of low back pain in swimmers // *Int. J. Sports Med.*– 2000.– Vol. 21.– P. 375–379.

188. Ogilvie J. W., Sherman J. Spondylolysis in Scheuermann's disease // *Spine.*– 1987.– Vol. 12.– P. 251–253.

189. Ohmori K., Jshida Y., Takatsu T. et al. Vertebral slip in lumbar spondylolysis and spondylolisthesis: Long term follow-up of 22 adult patients // *J. Bone Joint. Surg.*– 1995.– Vol. 77-B.– P. 771–773.

190. Ohmori R., Suzuki K., Ishida Y. Translamino-pedicular fixation with bone grafting for symptomatic isthmie lumbar spondylolysis // *Neurosurg.*– 1992.– Vol. 30.– P. 379–384.

191. Okada R., Hoshi N., Kawamura K. et al. Membranocystic lesion in lumbar yellow ligament // *Spine*.– 1999.– Vol. 24.– P. 1147–1150.
192. Omev M. L., Micheli L. J., Gerbino P. G. 2nd. Idiopathic scoliosis and spondylolysis in a female athlete. Tips for treatment // *Clin. Orthop*.– 2000.– # 372.– P. 74–84.
193. Osterman K., Schlenzka D., Poussa M. et al. Isthmic spondylolisthesis in symptomatic and asymptomatic subjects, epidemiology and natural history with special reference to disk abnormality and mode of treatment // *Clin. Orthop*.– 1993.– # 297.– P. 65–70.
194. Osterman K., Osterman H. Experimental lumbar spondylolisthesis in growing rabbits // *Clin. Orthop*.– 1996.– # 332.– P. 274–280.
195. Pavlovic V. Surgical treatment of spondylolysis and spondylolisthesis with a hook screw // *Int. Orthop*.– 1994.– Vol. 18.– P. 6–9.
196. Pedersen A. K., Hagen R. Spondylolysis and spondylolisthesis treatment by internal fixation and bone grafting of the defect // *J. Bone Joint Surg*.– 1988.– Vol. 70-A.– P. 15–24.
197. Pellise F., Toribio J., Rivas A. et al. Villanueva C. Clinical and CT scan evaluation after direct repair in spondylolysis using segmental pedicular screw hook fixation // *J. Spinal Disord*.– 1999.– Vol. 12.– P. 363–367.
198. Petraco D. M., Spivak J. M., Cappadona J. G. et al. An anatomic evaluation of L<sub>5</sub> nerve stretch in spondylolisthesis reduction // *Spine*.– 1996.– Vol. 21.– P. 1133–1138.
199. Pitzutillo P. D., Hummer C. D. Nonoperative treatment for painful adolescent spondylolysis and spondylolisthesis // *J. Pediatr. Orthop*.– 1989.– Vol. 9.– P. 538–540.
200. Poussa M., Schlenzka O., Seitsalo S. et al. Surgical treatment of severe isthmic spondylolisthesis in adolescents: Reduction or fusion in situ // *Spine*.– 1993.– Vol. 18.– P. 894–901.
201. Ralstone S., Weir M. Suspecting lumbar spondylolysis in adolescent low back pain // *Clin. Pediatr (Phila)*.– 1998.– Vol. 37.– P. 287–293.

202. Ray C. D. Threaded fusion cages for lumbar interbody fusion: An economic comparison with 360 degrees fusions // *Spine.*— 1997.— Vol. 22.— P. 1917-1922.
203. Regan H., Yuan H., McAfee P. C. Laparoscopic fusion of the lumbar spine: minimally invasive spine surgery: A prospective multicenter study evaluating open and laparoscopic lumbar fusion // *Spine.*— 1999.— Vol. 24.— P. 402–411.
204. Reust P., Weindeing D., Lagrer R. et al. Degeneratiev spondylolisthesis: Synovial cyst of the zygapophyseal joints and sciatic syndrome. Report of two cases and review of the literature // *Arthritis and Rheumatism.*— 1988.— Vol. 31.— P. 288–294.
205. Roca J., Ubierna T., Caceres E., Jbozza M. One-stage decompression and posterolateral and interbody fusion for severe spondylolisthesis. An analysis of 14 patients // *Spine.*— 1999.— Vol. 24.— P. 709–714.
206. Rosenberg W. S., Mummaneni P. V. Transforaminal lumbar interbody fusion: Technique complication, and early results // *Neurosurg.*— 2001.— Vol. 48.— P. 569–574.
207. Rossi F., Dragoni S. The prevalence of spondylolysis and spondylolisthesis in symptomatic elite athletes: Radiographic findings // *Radiography.*— 2001.— Vol. 7.— P. 37–42.
208. Roussouly P., Richard A., Valense P. et al. Compared effects of transpedicular osteotomy and pelvic osteotomy in correction of grade sagittal imbalance // *Eur. Spine J.*— 2002.— Vol. 11, suppl 1.— P. 26.
209. Roy-Camille R., Demeulenare C. P. Osteosyntese du rachis dorsal lumbar et lombosacre par plaques metalliques vissees dans les pedicules vertebraux et les apophyses articularis // *La Presse Medical.*— 1970.— Vol. 78.— S. 1447–1448.
210. Roy-Camille R., Commarmond J., Saillant G., Vertaux D. Traitement chirurgical du spondilolysthesis: Reduction par voie posterieure, greffe corporelle anterieure // *Montpellier Chir.*— 1976.— Vol. 22.— P. 108–111.
211. Sano R. A., Tracy P. T., Weiniger J. M. A series of 60 jnxta facet cystis: clinical presentation, the role of spinal instability and treatment // *J. Neuro-*

surg.– 1996.– Vol. 85.– P. 500–505.

212. Sagi H. C., Jarvis J. G., Uthov H. K. Histomophic analysis of the development of the pars interarticulars and association with isthmie spondylolisthesis // *Spine.*– 1998.– Vol. 23.– P. 1635–1639.

213. Sah P. B., Esses G. J., Koctiuk J. B. Repair of pars interarticularis defect: The progrnostic value of pars infiltration.– *Spine.*– 1991.– Vol. 16 (suppl).– P. 445–448.

214. Sales de Ganzy K., Vadier F., Cahuzae J. P. Repair of lumbar sponylyolysis Morscher material 14 children followed for 1–5 years // *Acta Orthop. Scand.*– 2000.– Vol. 71.– P. 292–296.

215. Sairyō K., Coel V. K., Grobler L. J. et al. The pathomechanism of isthmie lumbar spondylolisthesis. A biomechanical study of immature calf spines // *Spine.*– 1998.– Vol. 23.– P. 1442–1446.

216. Sakamaki T., Sairyō K., Katoh S. et al. The pathogenesis of slippage and deformity in the pediartic lumbar spine: A radiographie and histologic study using a new rat in vivo model // *Spine.*– 2003.– Vol. 28.– P. 645–651.

217. Saraste H. Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and sponlylolisthesis // *J. Pediat. Orthop.*– 1987.– Vol. 7.– P. 631–638.

218. Scott J. B. S. Edinburg repair of isthmie (grade II) spondylolisthesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1987.– Vol. 69-B.– P. 469–491.

219. Schlenzka D., Poussa M., Seitsalo S., Osterman K. Intervertebral disc changes in adolescents with isthmie spondylilisthesis // *J. Spine Disord/*– 1991.– Vol. 4.– P. 344–352.

220. Schoenecker P. L., Coll H. O., Herring J. A. et al. Cauda equina syndrome after in situ arthrodesis for severe spondylolisthesis at the lumbosacral junction // *J. Bone Joint Surg.*– 1990.– Vol. 72-A.– P. 369–377.

221. Schollner D. Ein neues Verfahren zur Reposition und Fixation bei Spondilolisthesis // *Orthop. Praxis.*– 1975. Bd. 11.– S. 270–274.

222. Schwab F. J., Farcy J. P. C., Roye D. P. The sagittal pelvic tilt index as a criterin in the evaluation of spondylolisthesis: Preliminary observation // *Spine.*–

1997.– Vol. 20.– P. 1661–1667.

223. Schwab F. K., Nazarian D. G., Mahmud F., Michelsen C. D. Effect of spinal instrumentation on fusion in the lumbar-sacral spine // *Spine.*– 1995.– Vol. 20.– P. 2023–2028.

224. Seitsalo S. Operative and conservative treatment of moderate spondylolisthesis in young patients // *J. Bone Joint Surg.*– 1990.– Vol. 72-B.– P. 908–913.

225. Seitsalo S. Osterman K. Hyvarinen H. et al. Severe spondylolisthesis in children and adolescent: A long term review of fusion in situ // *J. Bone Joint Surg.*– 1991.– Vol. 72-B.– P. 259–265.

226. Seitsalo S., Osterman K., Hynarinen H. et al. Progression of spondylolisthesis in children, adolescents: A long term follow-up o 272 patients // *Spine.*– 1991.– Vol. 16.– P. 417–421.

227. Shipley T. F., Beukes C. A. The nature of the spondylolytic defect: Demonstration of a communication synovial pseudartrosis in the pars interarticularis // *J. Bone Joint Surg.*– 1998.– Vol. 80.– P. 662–664.

228. Sijbrandij S. A new technique for reduction and stabilisation of severe spondylolisthesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1981.– Vol. 63-B.– P. 266–271

229. Sijbrandij S. A new technique for the reduction and stabilisation of severe spondylolisthesis. A report of nine cases // *Int. Ortop.*– 1985.– Vol. 9.– P. 247–253.

230. Smith M. D., Bohlman H. H. Spondylolisthesis treatment by single stage operation combining decompression with in situ psrteolateral and anterior fusion: An analysis of eleven patients who had long-term follow-up // *J. Bone Joint Surg.*– 1990.– Vol. 72-A.– P. 415–421.

231. Smith J. A., Deviren V., Berven S. et al. Clinical outcome of trans-sacral interbody fusion after partial reduction for high-grade L<sub>5</sub>-S<sub>1</sub> spondylolisthesis // *Spine.*– 2001.– Vol. 26.– P. 2227–2234.

232. Soler T., Calderone C. The prevalence of spondylolysis in Spanish elite athletes // *Am. J. Sports Med.*– 2000.– Vol. 28.– P. 57–62.

233. Songer M. B., Rovin R. Repair of the pars interarticularis defect with a

- cable-screw construct: A preliminary report // *Spine.*– 1997.– Vol. 23.– P. 263–269.
234. Stabler A., Paulus R., Steiborn M. et al. Spondylolysis in the developmental stage: Diagnostic contribution of MPJ // *Rofo Forsch. Geb. Rontgenstr. Neuen Bildgeb. Verfahr.*– 2000.– Bd. 172, № 1.– S. 33–37.
235. Steiner M. E., Micheli L. J. Treatment of symptomatic spondylolysis and spondylolisthesis with the modified boston brace // *Spine.*– 1985.– Vol. 10.– P. 937–943.
236. Standaert C. J., Herring S. A. Spondylolysis: A critical review // *Br. J. Sports Med.*– 2000.– Vol. 34.– P. 415–422.
237. Steffee A. D., Sitkowski D. Y. Reduction and stabilization grade IV Spondylolisthesis // *Clin Orthop.*– 1988.– № 227.– P. 82–89.
238. Suezava Y., Jacob HAC., Katada S. Indication zur operativen Korrektur der schweren Spondylolisthesis und Beeinflussung der lumbalen Fehehaltung // *Z. Orthop.*– 1983.– Bd. 121.– S. 555–563.
239. Suezawa Y., Jacob H. A. C., Blasalg D. 1–4 jährige klinische Ergebnisse bei dorsolateraler und interkorporeller lumbalen Spondylodese mit transpedicularer Fixation // *Z. Orthop.*– 1985.– Bd. 123.– S. 684.
240. Suk S., Lee Ch. R., Kim W. et al. Adding posterior lumbar interbody fusion to pedicle screw fixation and posterolateral fusion after decompression in spondylolytic spondylolisthesis // *Spine.*– 1997.– Vol. 22.– P. 210–219.
241. Sys J., Michielsen J., Brace P. et al. Nonoperative treatment of active spondylolysis in elite athletes with normal X-ray findings: Literature review and results of conservative treatment // *Eur. Spine J.*– 2001.– Vol. 10.– P. 498–504.
242. Szyprit E. P., Twining P., Mulholland P. C., Worthington B. S. The prevalence of disc degeneration associated with neural arch defects of the lumbar spine assessed by magnetic resonance imaging // *Spine.*– 1998.– Vol. 14.– P. 977–981.
243. Takahachi K., Jamagata M., Takayanagi K. et al. Changes of the sacrum in severe spondylolisthesis: A possible key pathology of the disorder // *J. Orthop. Sci.*– 2000.– Vol. 5.– P. 18–24.

244. Taylor L. J. Severe spondylolisthesis and scoliosis in association with Marfan syndrome. Case report and review of the literature // *Clin. Orthop.*– 1987.– # 221.– P. 207–211.
245. Teillard W. *Les spondylolisthesis*. Paris: Masson etc., 1957.– 217 p.
246. Teitz C. C., Hu S. S., Arendt E. A. The female athlete: Evolution and treatment of sport related problems // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.*– 1997.– Vol. 5.– P. 87–96.
247. Tillich M., Trammer M., Lindbichler F., Flaschka G. Symptomatic intraspinal synovial cysts of the lumbar spine: Correlation of MR and surgical findings // *Neuroradiology.*– 2001.– Vol. 43.– P. 1070–1075.
248. Tokuhashi Y., Matzuzaki J. Repair of defects in spondylolysis by segmental pedicular screw hook fixation. A preliminary report // *Spine.*– 1996.– Vol. 21.– P. 2041–2045.
249. Tonnio A., van der Wert G. Direct repair of lumbar spondylolysis: 10-year follow-up of 12 previously reported cases // *Acta Orthop. Scand.*– 1994.– Vol. 65.– P. 91–93.
250. Turner R. H., Bianco A. J. Jr. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and teen-agers // *J. Bone Joint Surg.*– 1971.– Vol. 53-A.– P. 1298–1306.
251. Van Royen B. J., Toussaint H. M., Kingma J. et al. Accuracy of the sagittal vertical axis in a standing lateral radiograph as a measurement of balance in spinal deformities // *Eur. Spine J.*– 1998.– Vol. 7.– P. 408–412.
252. Vaz G., Roussouly P., Berthonaud E., Dimnet J. Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine // *Eur. Spine J.*– 2002.– Vol. 11.– P. 80–87.
253. Verbiest H. Impending spondyloptosis problems with posterior decompression and foraminotomy. Treatment by anterior costal fusion // *Clin. Neurosurg.*– 1973.– Vol. 20.– P. 193–197.
254. Vidal J., Marnay T. La morphologie et l'équilibre corporel antéro-postérieur dans le spondylolisthesis L<sub>5</sub>–S<sub>1</sub>. *Rev // Chir. Orthop.*– 1983.– T. 69.– S. 17–28.
255. Vidal J., Fassio B., Buscayret Ch., Allien Y. Surgical reduction of

spondylolisthesis using a posterior approach // *Clin. Orthop.*– 1981.– № 154.– P. 154–165.

256. Watkins M. B. Posterolateral fusion of the lumbar and lumbosacral spine // *J. Bone Joint Surg.*– 1953.– Vol. 35-A.– P. 1014–1018.

257. Wild A., Jager M., Werner A. et al. Treatment of congenital spondylolisthesis in an 18 month old patient with 10-year follow-up // *Spine.*– 2001.– Vol. 26.– P. 502–505.

258. Wiltse L. L., Newman P. H., Macnab J. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis // *Clin. Orthop.*– 1976.– # 117.– P. 23–29.

259. Wiltse L. L., Winter R. B. Terminology and measurement of spondylolisthesis // *J. Bone Joint Surg.*– 1983.– Vol. 65-A.– P. 768–772.

260. Wiltse L. L., Bateman J. G., Hutchinson R. H., Nelson W. The paraspinal sacrospinalis splitting approach to the lumbar spine // *J. Bone Joint Surg.*– 1968.– Vol. 50-A.– P. 919.

261. Wiltse L. L., Jackson D. W. Treatment of spondylolisthesis and spondylolysis in children // *Clin. Orthop.*– 1976.– # 117.– P. 23–29.

262. Wimmer C., Gluch H., Krismer M. et al. AP-translation in the proximal disc adjacent to lumbar spine fusion: A retrospective comparison of mono and polysegmental fusion in 120 patients // *Acta Orthop. Scand.*– 1997.– Vol. 62.– P. 269–272.

263. Wirtz D. C., Wildberger J. E., Rohrig H., Zilkens K. W. Early diagnosis of isthmic spondylolysis with MRJ: Article in German // *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.*– 1999.– Bd. 137.– S. 508–511.

264. Wu S. S., Lee C. H., Chen P. Q. Operative repair of symptomatic spondylolysis following a positive response to diagnostic pars injection // *J. Spinal Disord.* 1999.– Vol. 12.– P. 10–16.

265. Zdeblick T. A. Laparoscopic spinal fusion // *Orthop. Clin. North Am.*– 1998.– Vol. 29.– P. 635–645.

## Приложение А

### Список больных

№ п/п	Фамилия И. О. больного	№ истории болезни
1	2	3
1	Неевина Е. В.	53013
2	Нагорный Н. П.	52608
3	Садовникова Н. А.	45635
4	Черная Т. П.	45862
5	Кирилюк О. А.	39113
6	Сотникова О. Д.	45165
7	Кудряшов О. А.	44088
8	Роменко В. И.	31379
9	Чернов А. А.	32289
10	Старикова А. И.	38344
11	Федорова Е. В.	29228
12	Мартынков А. В.	35694
13	Боев А. В.	46659
14	Сытников А. П.	46493
15	Троицкая Т. Т.	49913
16	Сагитова Б. Ж.	45940
17	Шаблий Н. Г.	42366
18	Забарющий Д. В.	63207
19	Бутан В. С.	23330
20	Богун М. М.	37999
21	Федюк А. В.	23819
22	Хомич В. В.	63539
23	Харчук А. Т.	30487
24	Цеоматко Л. М.	49663
25	Мирошниченко К. С.	46632
26	Стоженко Е. В.	27948
27	Собченко Д. Т.	33299
28	Лозина Т. П.	32133
29	Калмыкова И. Н.	44579
30	Кулиш Л. В.	35825
31	Паюсов А. В.	44697
32	Гаврикова С. В.	39066
33	Шешеня А. Л.	23296
34	Загапкан Ю. И.	47533
35	Горбатенко В. Н.	45346
36	Макарова Л. Н.	36814
37	Мельник Л. П.	37405

1	2	3
38	Каминская Т. Н.	26161
39	Константинова Е. П.	62219
40	Чистиков В. Н.	33619
41	Богданов А. С.	35241
42	Тец А. Б.	43294
43	Жога О. Н.	50449
44	Кирпичева М. М.	12603
45	Василенко И. В.	32120
46	Титова Ж. А.	32371
47	Сотникова Н. А.	28784
48	Бучнева Л. И.	25763
49	Стащенко В. М.	41146
50	Тимошенко А. Е.	23654
51	Маличенко Д. В.	38367
52	Кравченко А. А.	54068
53	Сандурский А. Э.	21859
54	Титов С. В.	39442
55	Ильин М. И.	43415
56	Солод В. И.	41018
57	Ткаченко Е. М.	32482
58	Рогачева О. А.	40020
59	Яхонтова Е. В.	59527
60	Соколенко Г. А.	20349
61	Хмиляр Е. А.	58148
62	Серебряков О. Н.	48761
63	Сайко А. Ф.	39747
64	Яремчук Т. В.	54154
65	Теселкина	37220
66	Шелехов М. В.	37441
67	Серых С. П.	37863
68	Шихова В. В.	47440
69	Юхненко Е. А.	50561
70	Шихов А. А.	43126
71	Сконин В. В.	43008
72	Панков Р. А.	53785
73	Товкун З. А.	52615
74	Шевченко В. Ю.	37778
75	Рубан А. Ф.	36225
76	Сазонов Е. А.	34937
77	Тюхтин Н. А.	39763
78	Ризноокий В. В.	39418
79	Склярова Т. Н.	26548
80	Чистякова Н. Г.	38320

1	2	3
81	Кравцов А. К.	49291
82	Головинов С. Г.	45205
83	Василенко В. А.	50273
84	Маховецкий Д. Я.	45401
85	Черный Д. В.	51535
86	Верхотуров Э. В.	36871
87	Буланова Л. А.	37029
88	Гончаренко Д. В.	41205
89	Барченко А. В.	56512
90	Литвиненко И. В.	34884
91	Мишкин Р. Е.	42822
92	Чижняк В. Ю.	46526
93	Кальницкий П. А.	50723
94	Евдотенко Н. В.	32824
95	Панкова Н. Н.	34549
96	Пихальчак И. Н.	43750
97	Мухин А. А.	41225
98	Стефанчишин А. В.	53078
99	Золотолуп А. И.	41307
100	Мирошниченко Г. Г.	26879
101	Жуков Н. А.	43308
102	Васищев А. В.	25850
103	Волошкевич Т. В.	52629
104	Бондаренко В. А.	51434
105	Кедь А. А.	49759
106	Злыдненко В. А.	53044
107	Однолько С. В.	56991
108	Варянина Н.	55058
109	Куредда Ю. П.	46018
110	Закревский А. П.	48149
111	Пивненко Н. В.	36163
112	Олимпиев А. А.	44063
113	Малая Л. И.	49469
114	Кресняков Ю. А.	34545
115	Пономарев А. Н.	48652
116	Пухова И. А.	46293
117	Реука О. А.	55014
118	Воробьев К. Н.	37458
119	Фролов А. С.	35538
120	Младенов В. В.	38050

Все материалы, использованные в диссертационном исследовании (истории болезни, рентгенограммы) хранятся в архиве Института патологии позвоночника и суставов им. проф. М. И. Ситенко АМН Украины.

Зам. директора института  
по научно-лечебной работе  
канд. мед. наук

О. Е. Вырва