

РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

Л.Г.Варфоломеева, А.А.Лака, Н.Г.Васин, А.И.Терещенко
Тула – Москва, Россия

И.И.Кон (1969) установил, что ранним признаком прогрессирующего сколиоза является расширение рентгеновской межпозвоночной щели на вогнутой стороне дуги искривления. Этот симптом выявляется у 11,5 % обследованных больных в возрасте до 12 лет и свидетельствует о торможении оссификации тел позвонков с вогнутой стороны дуги искривления. Данный признак не получил статистического подтверждения (Э.В.Ульрих, А.Ю.Мушкин 2004).

И.А.Мовшович (1965) обратил внимание на остеопороз нижнебоковых отделов тел позвонков на выпуклой стороне дуги искривления как проявление локального остеопороза позвоночника, характерного для прогрессирующих форм сколиоза.

Установлено, что неблагоприятным прогностическим признаком является преобладание ротационного компонента деформации над искривлением позвоночника во фронтальной плоскости (Кон И.И. с соавт., 1984; Roaf, 1966; Nash, Moe. 1969; Bunnell, 1988). Клинически это проявляется выраженностью реберного горба, при локализации дуги в грудном отделе, или образованием заметного мышечного валика, если дуга расположена в поясничном отделе.

Высокая мобильность деформации позвоночника является признаком бурно прогрессирующего сколиоза. А.И.Казьмин (1968) предложил определять индекс стабильности позвоночника отношением величины дуги искривления при рентгеноспондилографии, выполненной в положении лежа, к величине дуги в положении стоя. Величина менее 0,8 указывала на неблагоприятный прогноз. Однако этот тест неприменим к пациентам с врожденным сколиозом, у которых исходно имеется ригидная деформация позвоночника.

Большая протяженность основной дуги искривления затрудняет биомеханическую компенсацию деформации за счет компенсаторных противоискривлений позвоночного столба и также является неблагоприятным прогностическим признаком. Основываясь на этом, Harrington (1962) предложил прогностический тест, который определяется соотношением величины дуги в градусах к числу позвонков в дуге. Величина полученного индекса равная, или большая 5, свидетельствует о прогрессирующем характере сколиоза.

Mehta (1972) изучил особенности прогрессирующих и непрогрессирующих идиопатических сколиозов. Первый признак М.Н.Меhta:

Основан на оценке величины реберно-позвоночных углов измеренных на уровне вершинного позвонка на выпуклой и вогнутой стороне сколиотической дуги. Если разница величин не превышает 20° , вероятность прогрессирования деформации составляет 15-20 %. Если разность превышает 20° вероятность прогрессирования деформации – 80 %. Этот тест имеет большое прогностическое значение, поскольку косвенно отражает тяжесть неврологической патологии, однако не является ранним.

Второй признак М.Н.Меhta: определяет вероятность прогрессирования сколиотической деформации в зависимости от проекционного соотношения головки ребра и тела вершинного позвонка на выпуклой стороне дуги. Если головка ребра проецируется сбоку от тела вершинного позвонка -вероятность прогрессирования деформации низкая. Если головка ребра на выпуклой стороне сколиотической деформации накладывается на тело позвонка - вероятность дальнейшего прогрессирования заболевания высокая. Второй признак отражает выраженность торсии апикального позвонка.

R.McAlindon и R. Kruse(1997) проверили достоверность теста Metha методом экспертной оценки и пришли к выводу о наличии ошибки измерения в пределах 5-6°, что требует выполнения несколько рентгенограмм позвоночника в динамике для получения достоверного результата. Исследование M.McMaster(2000) так же показывают, что о прогрессирующем течении сколиоза можно говорить, если разница реберно-позвоночных углов остается более 20° на двух рентгенограммах, выполненных с интервалом в 3 месяца.

Важным рентгенографическим признаком прогрессирования сколиотической деформации является тест Риссера (Risser 1945), позволяющий оценить степень завершения роста позвоночника по оссификации гребней подвздошных костей. На основе теста Риссера строится прогноз сколиотической деформации. W.Bunnell (1984) показал, что у 68 % больных с Риссер-0 прогрессирование деформации в последствии составляло 10° и более. J.Lonstein и J.Karlson (1984) показали, что при тесте Риссера-0-1 возможность дальнейшего прогрессирования деформации первоначально равной 20-29° по Коббу составляет 68%, а при тесте Риссера -2,3,4 деформация равная 5-19° по Коббу будет прогрессировать в 1,6 % случаев, в то же время при угле в 20-29° возможность прогрессирования составляет 23 %. Perdriolle R., Vida J.(1985) исследовали рентгенограммы позвоночника 221 больных с грудным и груднопоясничным идиопатическим сколиозом. По их данным, если при Риссере-1 деформация составляет более 70, при Риссер-5 она будет 90°. Деформация 50-70° при Риссер-1 к моменту окончания роста скелета составит 70-90°. Деформация 30-50° возрастет до 40-70°, а деформация менее 30 при Риссер -1, при Риссер-5 будет 40°.

Прогностически важна степень торсии апикального позвонка. Для детей от 6 лет и до возраста завершения пубертатного периода критическим является показатель торсии вершинного позвонка в 15°. Если на момент первичного осмотра торсия составляет более 15°, то к моменту завершения роста позвоночника угол Кобба составит более 90°. При торсии в 10-15° деформация достигнет 70-90°, при величине торсии 5-10° угол Кобба будет 40-70°, при торсии менее 5 деформация составит 10-40°.

S.Weinstein(1986) указывает, что прогностически значимой является ротация апикального позвонка более 30°.

Ранним признаком прогрессирующего сколиоза является наличие неврологической симптоматики, свидетельствующей о поражении вегетативных центров спинного мозга. В спинном мозге расположены дифференцированные вегетативные центры и их проводящие пути, поэтому при миелодисплазии вегетативные расстройства носят сегментарный характер. Это позволяет с помощью ряда проб: исследование рефлексорного дермографизма, потоотделительного рефлекса, наочной электротермометрии, тепловидения, реовазографии и прочих, провести анализ состояния спинальных вегетативных центров.

Sibilla (1984), Т.В.Ненашева с соавторами (1998) установили относительное повышение кожной температуры на вогнутой стороне дуги искривления. При проведении пробы В.Л.Минора (1929) у пациентов с тяжелыми и прогрессирующими формами врожденного сколиоза, С.А.Михайлов (1983) выявил белый дермографизм и сегментарный гипогидроз и ангидроз на выпуклой стороне дуги искривления.

Неврологическая микросимптоматика и множественные признаки дизрафического статуса, свидетельствующие о миелодисплазии, являются неблагоприятными прогностическими признаками (Абальмасова Е.А., 1965; В.Я. Фищенко, Павлова Г.А., 1972; Левая Н.В., 1980). При неблагоприятном течении сколиоза определяющее значение имеет выраженность поражения центральной

нервной системы, а не наличие костных дисплазий и внешних проявлений дизрафического статуса.

Установлено, что нарушение роста позвоночника у больных сколиозом нередко сопровождается задержкой полового развития (Gordon, Woodland, 1971), при этом в сыворотке крови выявляется повышенное содержание андрогенов (Бахтина Е.Н., 1990).

Таким образом, позднее половое развитие с задержкой формирования вторичных половых признаков и выявленный гормональный дисбаланс могут быть использованы для прогнозирования прогрессирующего сколиоза.

А.Н.Бергалиев с соавторами (1998) при скинтиграфии позвоночника выявили, что для начальных стадий сколиоза с величиной дуги, не превышающей 12° , характерно снижение метаболизма костной ткани. Напротив, при II и III степени сколиоза интенсивность процессов костного ремоделирования была повышена. Таким образом, выявление ускорения темпа костного метаболизма с помощью скинтиграфии может служить признаком прогрессирующего сколиоза.

Делались попытки лабораторной диагностики прогрессирующего сколиоза на основе определения в крови содержания белково-углеводных комплексов, окислительно-восстановительных ферментов, липидов, гликогена, ферментов гликолиза. При прогрессировании идиопатического сколиоза установлено повышенное содержание гиалуронидазы, белково-углеводных комплексов, щелочной фосфатазы (Прошина О.В., 1974; Семенов И.Р., 1987), молочной и пировиноградной кислот (Маерова Н.Д. с соавт., 1990), снижение уровня гидроксипролина. Однако данные нарушения не являются патогномониными только для прогрессирующего сколиоза. Подобные нарушения возникают при острой позвоночно-спинномозговой травме (Антонов А.В. с соавт., 1998), могут наблюдаться при остеопорозе и системных заболеваниях скелета (Кондауров В.В., 1986; Franke, Runge, 1987).

О прогрессировании сколиоза можно судить на основе анализа состояния обмена соединительной ткани. Исследовались системные нарушения стабильности внутриклеточных структур (Меркурьева В.В. с соавт., 1998). Компьютерный анализ 30 биохимических параметров показал, что у большинства больных со сколиозом III-IV степени наблюдается системное увеличение проницаемости клеточных и внутриклеточных структур соединительной ткани. Помимо этого выявляется системное нарушение обмена органического матрикса соединительнотканых структур по метаболизму коллагена, гликозаминогликанов и гликопротеидов. Оно сочетается с изменением фосфорно-кальциевого обмена. Системный дисбаланс метаболизма мембраноструктурированных углеводосодержащих белков у ряда больных сопровождается риском функциональных нарушений в печени и почках.