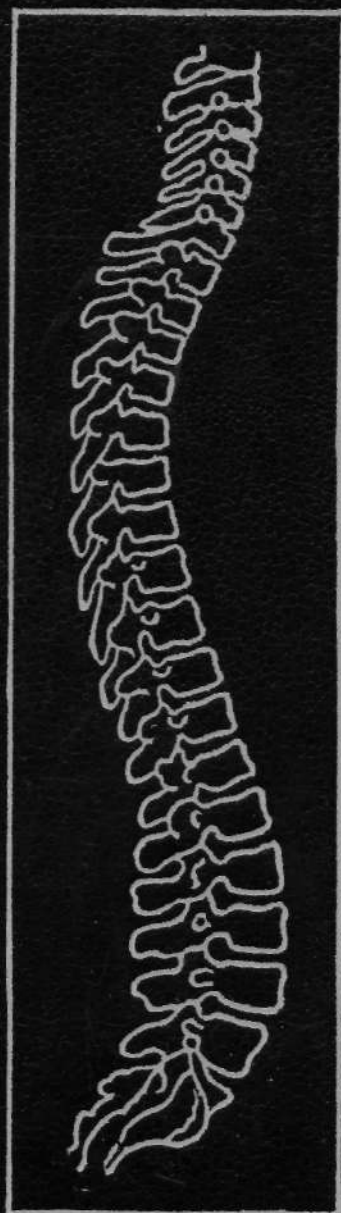


РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЗВОНОЧНИКА

И.Л. ТАГЕР



ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.	3
Введение	5
Глава I. Некоторые общие анатомо-функциональные сведения о позвоночнике.	7
Возрастные особенности в рентгенологической картине позвоночника.	19
Глава II. Травматические повреждения позвоночника	24
Закрытая травма позвоночника.	25
Повреждения шейного отдела.	25
Вывихи шейных позвонков.	26
Переломы и переломовывихи в шейном отделе.	30
Повреждения грудного и переходного грудопоясничного отделов.	33
Компрессионные и компрессионно-отрывные переломы.	33
Сложные переломы.	38
Повреждения нижних отделов позвоночника.	42
Переломы копчика.	45
Исходы и осложнения после закрытой травмы позвоночника.	45
Поздние изменения при рентгенологически бессимптомной травме и микротравме позвоночника.	49
Травматический спондилит.	50
Изолированные повреждения межпозвоночных дисков и травматические хрящевые грыжи.	52
Тактика рентгенолога при огнестрельной травме позвоночника.	55
Глава III. Смещения позвонков.	61
Спондилолистез.	61
Смещение позвонков кзади.	77
Боковые смещения позвонков.	84
Лестничные и комбинированные смещения позвонков.	86
Глава IV. Искривление позвоночника.	89
Поясничный гиперлордоз.	90
Сколиотические искривления позвоночника.	95
Глава V. Инфекционно-воспалительные поражения позвоночника нетуберкулезной природы.	101
Межпозвоночный остеохондрит и остеомиелит.	101
Анкилозирующий "спондилартрит (болезнь Бехтерева).	108
Алкаптонурия.	119
Изменения позвоночника при бруцеллезе.	120
Актиномикоз позвоночника.	124
Эхинококков позвоночника.	129
Глава VI. Дегенеративные изменения позвоночника	131
Деформирующий спондилез.	137
Деформирующий артроз.	142
	207

Межпозвоночный остеохондроз	147
Клиническое значение дегенеративных состояний	153
Задние хрящевые грыжи.	158
Рентгенологическая симптоматика дегенеративных состояний	166
Глава VII. Изменения позвоночника при опухолевых поражениях	171
Метастатические опухоли позвоночника.	175
Первичные опухоли позвоночника	185
Опухоли спинного мозга, оболочек и корешков	193
Список литературы.	205

Г.БК 53.6

Т-13

УДК 616.7И-073.75

ТАГЕР И. Л. Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника.—М.: 1983, 208 с, ил.

Профессор И. Л. Тагер являлся одним из ведущих рентгенологов страны. Он создал современную школу практических врачей рентгенологов. Многие его труды стали библиографической редкостью, но не потеряли своей актуальности. В настоящем издании избранных трудов И. Л. Тагера представлены опубликованные им материалы по рентгенодиагностике заболеваний позвоночника. В работе основное место отведено дегенеративно-дистрофическим изменениям, травме позвоночника, воспалительным процессам самой различной этиологии, изменениям на почве системных поражений скелета. Особое внимание уделено анализу состояния сочленений позвоночника, проведен анализ изменений суставов дуг позвонков и двигательных сегментов в целом. Анализируются возможности функциональных методов и послойного метода рентгенологического исследования.

Книга рассчитана на рентгенологов.

В книге 154 рис., библиография... названий.

Рецензент — проф. М. К. КЛИМОВА.

4111000000-198
—100-83
039 (01) -83

ПРЕДИСЛОВИЕ

Герой Социалистического Труда, лауреат Государственной премии, заслуженный деятель науки, член-корреспондент АМН СССР, профессор Иосиф Львович Тагер был выдающимся ученым и прекрасным врачом. В нем сочетались ум и талант, образованность и благожелательность — все эти качества, соединенные вместе, составляли его индивидуальность, готовую на многие свершения. Он вступил в жизнь на пороге самого бурного, самого значительного в истории человечества века, ознаменовавшегося Октябрьской революцией и гибелью старого мира.

Ярок и содержателен жизненный путь И. Л. Тагера. Он принадлежал к плеяде ученых-исследователей, усилиями которых были заложены основы советской рентгенологии. И. Л. Тагер создал школу советских рентгенологов, дал путевку в жизнь 19 докторам и 40 кандидатам медицинских наук. Его авторитет был действительно непрекаем, потому что он вкладывал в дело всего себя. И. Л. Тагер знал технику на уровне инженера, литературу на уровне журналиста, рентгенологию на высоком профессиональном уровне, жизнь на уровне социолога. Он был специалистом широкого профиля и, признавая специализацию, говорил, что рентгенология — это такая специальность, где специализация должна быть разумной.

Выступая перед молодыми учеными, И. Л. Тагер неоднократно подчеркивал, что молодой специалист добивается успехов в частностях, теряя при этом в силе обобщения. Перечитывая книги И. Л. Тагера, а их надо читать и перечитывать, еще раз убеждаешься в том, что его усилия по собиранию частных в общее оказались не напрасными. Так, монографии «Рентгенологическое исследование при поясничных болях», «Рентгенологическое исследование при дисфагии», «Ошибки и трудности в рентгенодиагностике рака желудка» — это подлинная клиническая рентгенология. Работа над такими книгами, как «Клиническая рентгенодиагностика грыж пищеводного отверстия диафрагмы», «Рентгенодиагностика заболеваний позвоночника», «Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта у детей», «Опухоли Юинга», «Рентгенодиагностика тромбоза легочной артерии» потребовала от автора громадного практического опыта. Его книги способствовали становлению и развитию теории и практики рентгенологии.

В настоящее издание включены работы, посвященные рентгенодиагностике заболеваний позвоночника, наиболее любимом-

му разделу рентгенологии. В книге широко раскрываются авторский замысел, его размышления о функциональной патологии позвоночника, смелость в постановке новых методологических вопросов. В ней ощущается стремление к цельности и полноте освещения этой важной проблемы.

Велик вклад И. Л. Тагера в развитие научной рентгенологии. Истинный памятник ему воздвигнут в сердцах практических врачей и пациентов, обязанных ему жизнью.

Проф. И. Х. РАБКИН

ВВЕДЕНИЕ

Значение рентгенологического исследования при поражениях позвоночника не нуждается в разъяснениях. По существу при современном состоянии медицинской науки диагностика заболеваний позвоночного столба без рентгенологического исследования практически вообще невозможна. Мало того, результаты рентгенологического исследования позвоночника очень часто являются ключом к выявлению многих общих заболеваний, таких, как опухоли, ретикулезы, гормональные нарушения и т. д. В общем объеме работы рентгеновских кабинетов рентгенография позвоночника составляет едва ли не одну треть всех производимых исследований скелета. Применение уточняющих методик, таких, как томография, функциональное исследование и т. д., значительно улучшило диагностические возможности метода.

Нельзя сказать, что в периодической литературе и общих руководствах по рентгенологии заболевания позвоночника не уделяется внимание, однако это не восполняет тот пробел, который наблюдается в практической работе. Обычно рентгенолог и лечащий врач в поисках решения многих диагностических вопросов, возникающих при интерпретации клинико-рентгенологической информации, вынуждены затратить много усилий при рентгенологическом исследовании позвоночника на первых этапах. Она строится от частного обнаружения к общему, а не от нозологической формы к частному. В литературе же создались обратные соотношения.

Вот почему, как показывает наш многолетний опыт, до сих пор трактовка рентгенограмм позвоночника в большинстве практических (да и не только практических!) медицинских учреждений далека от совершенства, и отсутствие специального руководства ощущается весьма остро.

При составлении плана данной монографии возник целый ряд вопросов, в основном касавшихся построения конкретных разделов книги. Очень заманчивым казалось взять за основу только данные рентгеноскиалогии и рентгеносемиотики. При подобном подходе необходимо было бы полностью отказаться от привычного изложения отдельных нозологических форм и объединить материал по таким, например, признакам, как уплощение позвонков, поротические и склеротические изменения, остеофитные деформации и т. д. Однако при попытке построить работу по такому принципу оказалось невозможным разграни-

чить некоторые патологические состояния позвоночника, проявляющиеся множеством рентгенологических симптомов. Например, такое распространенное заболевание, как межпозвоночный остеохондроз, дает одновременно и снижение высоты межпозвоночных дисков, и развитие краевых остеофитов, а нередко и смещения позвонков. Равным образом туберкулезный спондилит обуславливает деформации тел позвонков, остеолитические изменения, паравертебральные уплотнения и т. д.

В итоге от намеченного, весьма заманчивого на первый взгляд семиотического плана пришлось частично отказаться, остановившись на более привычном изложении материала по группам заболеваний. Однако везде, где это оказалось возможным, изложение ведется с учетом скиалогической картины. В частности, при описании распространенных и системных поражений материал расположен по группам поротических, склеротических изменений и т. д.

При рассмотрении травматических повреждений позвоночного столба, вариантов и аномалий позвоночника мы стремились приблизить изложение к практическим задачам, возникающим при рентгенологическом исследовании. В связи с этим при описании переломов позвоночника мы, идя на неизбежные повторения, рассматриваем в отдельности травму шейного, грудного и поясничного отделов. Такой же план в известной степени принят и при изложении вариантов строения позвоночника.

Как показывает опыт, некоторые разделы, такие, как смещение позвонков, варианты и аномалии суставных отростков, изменения позвоночника при некоторых системных поражениях и т. д., непропорционально скудно отражены в отечественной рентгенологической литературе. Чтобы восполнить этот пробел, мы сочли возможным расширить изложение в соответствующих главах.

Глава I

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВЕДЕНИЯ О ПОЗВОНОЧНИКЕ

Позвоночник новорожденного представляется почти прямым, у взрослого позвоночный столб образует физиологические кривизны (рис. 1): шейный лордоз, грудной кифоз и пояснично-крестцовый лордоз. Наличие кривизны превращает позвоночник в эластичную пружину, хорошо приспособленную к вертикальному положению человека. Та или иная статика, тип осанки, а следовательно, выраженность кривизны позвоночника связаны с индивидуальной конституцией, полом и возрастом. В частности, у женщин при более горизонтальном положении крестца поясничного лордоза и грудной компенсаторный кифоз выражены резче, чем у мужчин. Тучность, беременность и роды вызывают увеличение лордоза поясничного отдела, компенсируемое нарастанием грудного кифоза. Короче, тот или иной тип осанки (выпрямленная, сутуловатая, гиперлордотическая, кифотическая) связан с изменением двух или всех трех видов кривизны, которые функционально связаны друг с другом. Амортизация вертикальных нагрузок на позвоночник осуществляется межпозвоночными дисками, состоящими, как известно, из желатинозного ядра, фиброзного кольца и двух гиалиновых пластинок, которые прикреплены к губчатым поверхностям тел позвонков, но апофизарные кольца позвонков остаются свободными (рис. 2).

Фиброзное кольцо представляет собой периферические части межпозвоночного диска и состоит из плотных соединительнотканых пучков, пересекающихся друг с другом в различных направлениях. Среди волокнистых тяжей фиброзного кольца встречаются хрящевые и соединительнотканые клетки. Соединительнотканые волокна более плотные в периферических частях фиброзного кольца, в центральных же отделах, примыкающих к желатинозному ядру, они более рыхлые. Фиброзное кольцо прикрепляется к гиалиновым пластинкам посредством фиброзных волокон.

Желатинозное ядро (*nucleus pulposus*) представляет собой плотную желатинозную массу, состоящую из фиброзной ткани и незначительного количества хрящевых клеток, содержащую остатки спинной хорды. Оно имеет вид чечевицы и находится в глубине межпозвоночного диска, в полости, описанной Лущкой. Желатинозное ядро в шейном отделе занимает центральное положение, в верхнем грудном находится ближе

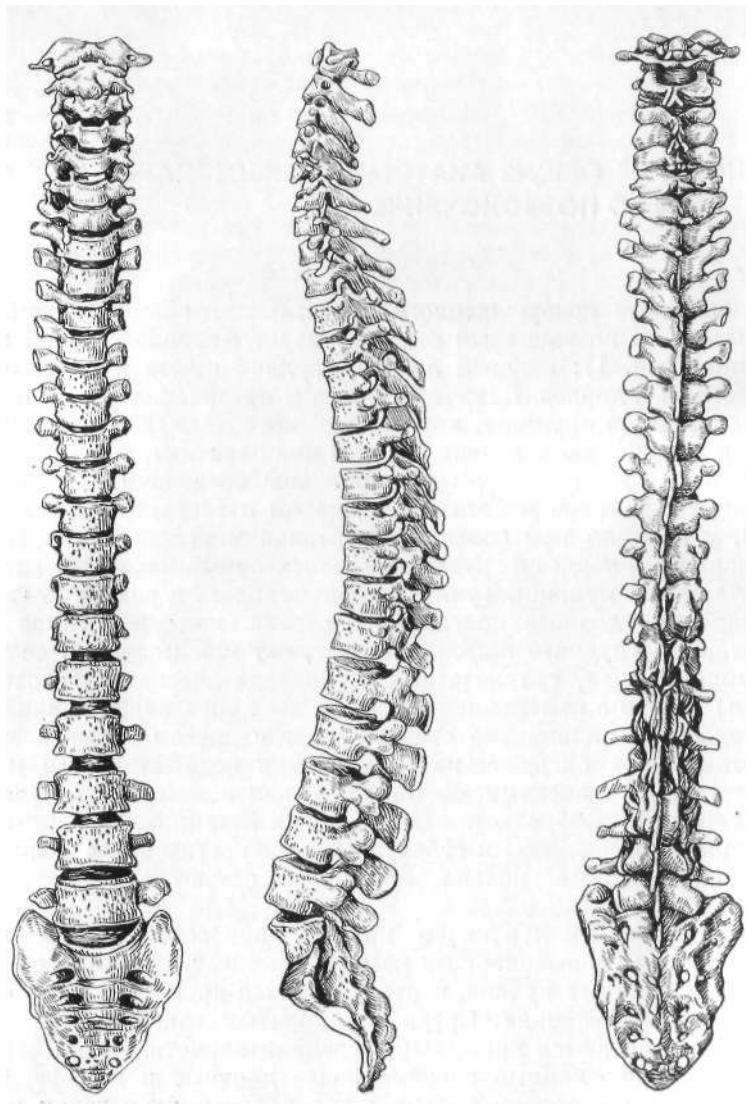


Рис. 1. Общий вид скелетированного позвоночника с его физиологически кривизнами.

кпереди, а в среднем и нижнем грудном и поясничном отделах — ближе кзади, на границе средней и задней третьей диска.

Желатинозное ядро играет в позвоночнике чрезвычайно важную роль, которая не ограничивается действием его как пружины, буфера, гидравлического пресса или шарнира, обеспечивающего движения позвоночника — сгибание, разгибание, наклон в стороны,

Биомеханика позвоночника в большой мере обуславливается состоянием межпозвоночных дисков. Эластичность их зависит от состояния фиброзного кольца и желатинозного ядра. Желатинозное ядро находится под постоянным давлением и передает его главным образом фиброзному кольцу и гиалиновым пластинкам. От эластичности фиброзного кольца в основном зависит эластичность диска.

Связочный аппарат позвоночника представлен мощными слоями передней связки, прочно прикрепляющейся к телам позвонков и лишь рыхло — к дискам. Задняя продольная связка, расположенная по передней поверхности позвоночного канала, напротив, прочно прикрепляется к дискам и рыхло — к телам позвонков (рис. 3, 4). Как мы увидим

из последующих глав, подобное строение связочного аппарата играет существенную роль в возникновении некоторых патологических состояний, в частности дегенеративного характера.

Истинные суставы позвоночника («суставы дужек») подкреплены мощными желтыми связками, суставные поверхности которых выстланы гиалиновым хрящом, капсула содержит синовиальную жидкость. Желтые связки, являясь антагонистами связок тел позвонков, функционально разгружают диски, препятствуя их чрезмерному сжатию.

Суставные отростки дужек позвонков представляют собой парные образования, расположенные сзади и несколько сбоку на верхней и нижней поверхностях дужек. Каждый верхний суставной отросток позвонка артикулирует с нижним суставом вышележащего позвонка, составляя, таким образом, суставную пару.

В зависимости от расположения суставных отростков в том или ином отделе позвоночника строение их различно, что в первую очередь связано с различной функцией каждого из отделов позвоночника.

В шейном отделе (рис. 5), где дужки позвонков отходят от

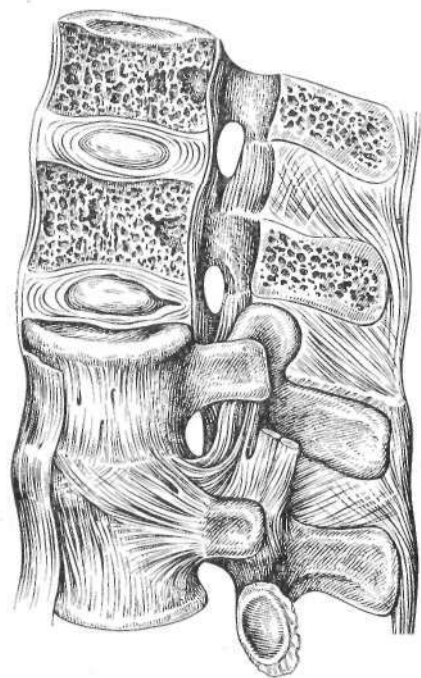


Рис. 2. Связки позвоночника и межпозвоночные диски (общий вид сбоку (по В. Воробьеву).

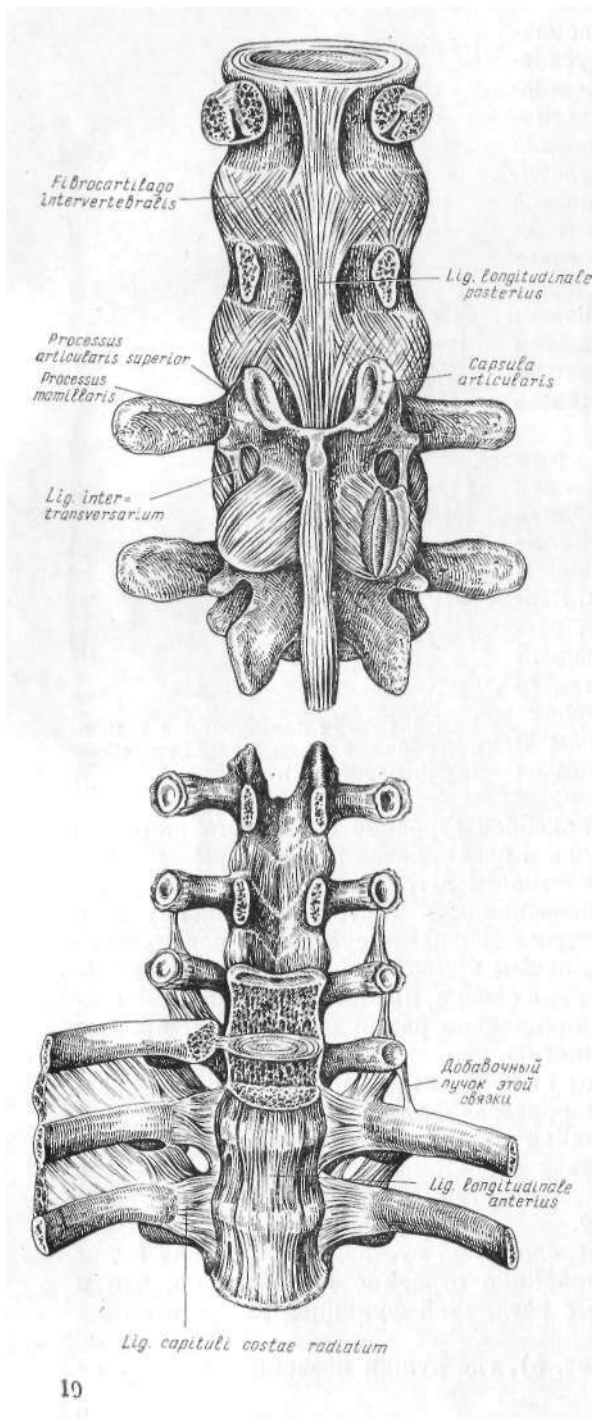


Рис. 3. Задняя продольная связка, капсулы суставов и фиброзные связки дисков (по В. Воробьеву).

Рис. 4. Связочный аппарат грудного отдела позвоночника и ребер (вид спереди по В. Воробьеву).

латеральной поверхности тел, суставные отростки имеют форму уплощенных выступов и, если рассматривать их со стороны суставной поверхности (фасетки), представляются в виде не совсем правильного овала. При рассматривании препарата шейного позвонка сбоку видно, что суставные фасетки стоят в плоскости, образующей по отношению к горизонтали (а следовательно, и к плоскости тела позвонка) угол около 45° . При этом нижние суставные отростки каждого позвонка обращены своими суставными поверхностями вперед и книзу, верхние — назад и кверху.

Обе пары суставных отростков (два верхних и два нижних) в шейном отделе лежат справа и слева в одной плоскости (Braus).

В грудном отделе (рис. 6) положение и форма суставных отростков иные: корень дужки грудных позвонков отходит от тел более сагиттально, чем в шей-

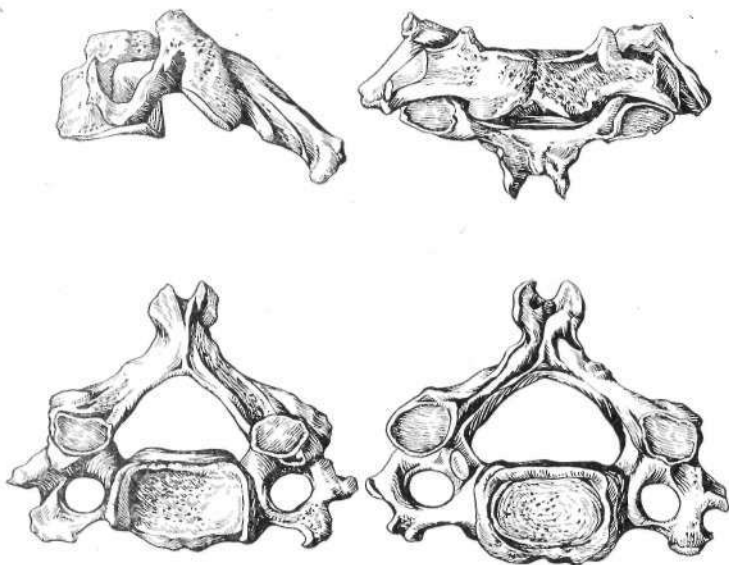


Рис. 5. Анатомическое строение типичного шейного позвонка (по Braus).

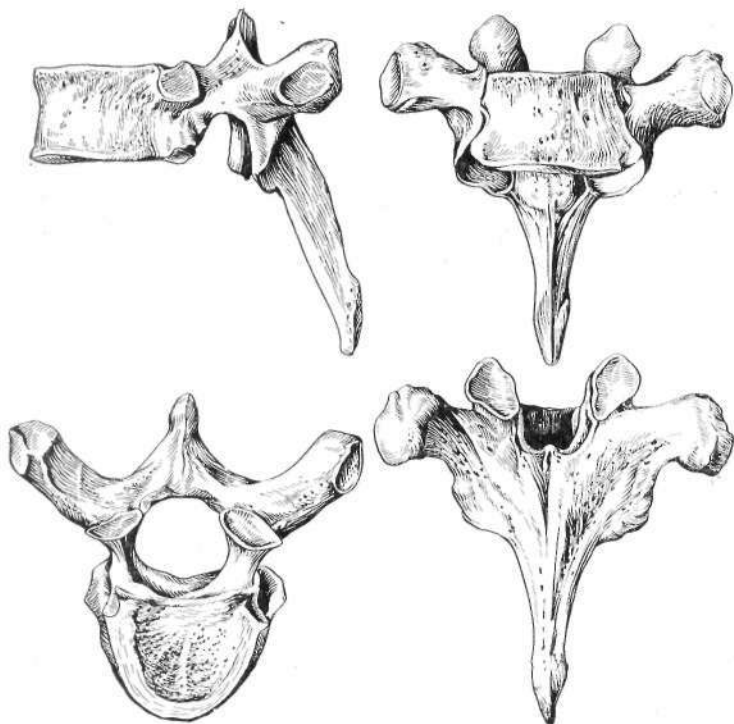


Рис. 6. Грудные позвонки (по Braus).

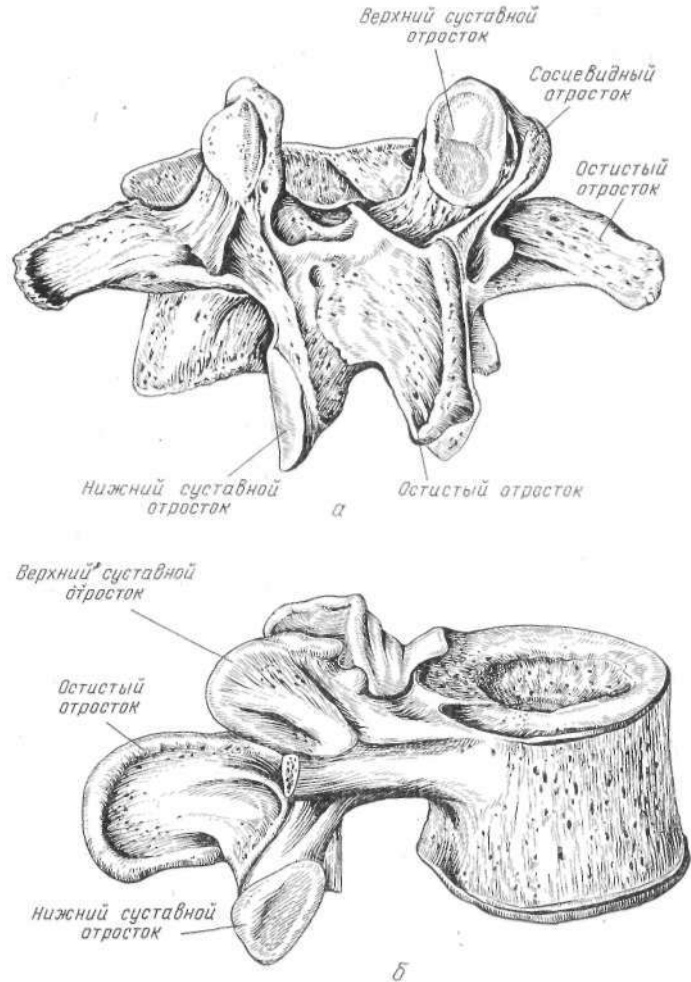


Рис. 7. Анатомическое строение поясничного позвонка (по В. Воробьеву).
a — вид сзади; *б* — вид сбоку.

ных позвонках, суставные отростки стоят почти во фронтальной плоскости. Каждый сустав (состоящий из верхнего и нижнего суставных отростков соседних позвонков) имеет плоскую, линейную суставную щель с суставными поверхностями ушковидной формы. Однако в противоположность шейному отделу каждый из суставных отростков верхней или нижней пары одного и того же позвонка не лежит в одной плоскости с отростком, расположенным на другой половине дужки. По отношению друг к другу они повернуты таким образом, что суставные фасетки их «смотрят» несколько кнаружи.

Строение суставных отростков поясничного отдела (рис. 7, а, б) также имеет свои особенности. Сами суставные отростки располагаются вертикально, почти в сагиттальной плоскости, но суставные фасетки каждой пары неодинаковы: нижние суставные отростки каждого позвонка имеют закругленную фасетку, представляющую собой часть выпуклой поверхности цилиндра, верхние выгнуты и обхватывают нижние суставные отростки вышележащего позвонка. Суставная поверхность каждого нижнего суставного отростка обращена вперед и кнаружи, каждого верхнего — назад и кнутри. Центр оси вращения суставных отростков поясничного отдела расположен, по Вгаус, в области позвоночного канала. На наружной (не суставной) поверхности верхних суставных отростков поясничных позвонков имеется бугорок, служащий для прикрепления мышечных пучков *m. longissimi thoracis* и *t. intertransversalis — processus mammillaris*.

Значение этого бугорка в рентгенодиагностике довольно велико: в соответствующих проекциях он может быть принят на рентенограмме за окостенение в области прикрепления связок и интерпретирован как симптом деформирующего артроза. Как обхватывающие (верхние), так и обхватываемые (нижние) суставные фасетки поясничных позвонков не покрывают целиком всей поверхности суставных отростков. Поверхность обхватываемой фасетки составляет около $\frac{1}{3}$ всей поверхности суставного отростка, а обхватывающей — немного больше. Благодаря подобным соотношениям, несмотря на цилиндрическую форму сустава, в каждой из артикулирующих пар остается некоторое запасное пространство для экскурсий при движениях позвоночника (R. Fick). Таковы особенности строения суставов в каждом из отделов позвоночного столба. Эти особенности имеют важнейшее значение для методики рентгенологического исследования, предопределяя различные проекции для суставов каждого из отделов.

Кроме указанных особенностей в строении и положении суставных отростков в зависимости от их отношения к тому или иному отделу позвоночника, в трех его пунктах суставные отростки имеют свою частную морфологию. Эти пункты — сочленение V поясничного позвонка с крестцом, XII грудной позвонка и атлантоэпистрофеальное сочленение. Что касается артикуляции L_5-S_1 , то в поясничном отделе фасетки суставных отростков стоят почти сагиттально, а суставные поверхности отростков крестца и нижних суставов L_5 расположены чаще всего почти во фронтальной плоскости. При этом обхватывание почти отсутствует. Суставные поверхности *proc. articulares* крестца обращены кзади (рис. 8), фасетки же *proc. articulares* L_5 «смотрят» кпереди.

Особенность суставных отростков XII грудного позвонка заключается в том, что весьма часто не только нижние суставы

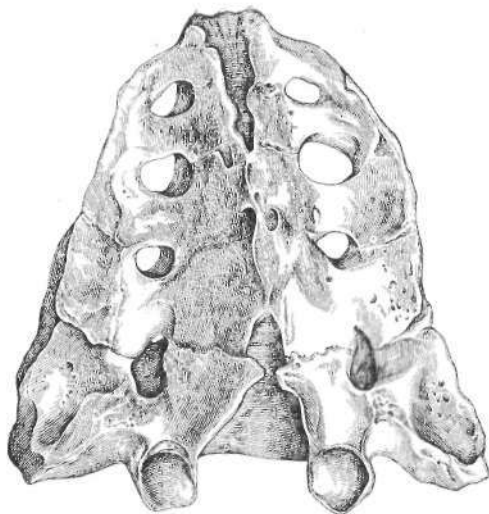


Рис. 8. Крестец (препарат). Дужка S_1 не зарощена. Суставные поверхности $\text{procc. articulares } S_1$ обращены кзади.

ланта (В. П. Воробьев, П. Ф. Лесгафт) (рис. 9).

Верхняя фасетка на каждой стороне дужки атланта вогнута, состоит из двух половин, иногда имеющих изолированные хрящевые поверхности. Она сочленяется с выпуклой суставной поверхностью затылочной кости. Зубовидный отросток эпистрофея имеет собственную фасетку, слегка выпуклую, обращенную вперед. Соответствующая фасетка на передней дужке атланта имеет вогнутую форму и обращена назад. Суставные отростки во всех отделах позвоночного столба граничат с межпозвоночными отверстиями, составляя весь его задний контур, а также часть нижнего и верхнего краев.

«Задняя стенка всех межпозвоночных отверстий образована передней поверхностью верхних сочленовных отростков; в поясничных позвонках задняя стенка образована передним краем последних (В. П. Воробьев).

Кроме дисков, ни один из отделов позвоночного столба, способный двигаться и смещаться, не граничит так широко с позвоночными отверстиями. Различные деформирующие изменения костных компонентов межпозвоночных суставов, воспалительные процессы в них, смещения, травма и т. д. оказывают влияние на величину каналов, через которые проходят спинномозговые корешки (*radices spinales*).

Анатомическое строение суставов позвоночника дает возможность отнести их к истинным суставам. Они имеют все анатомические компоненты истинных суставов: хрящ, сино-

его имеют форму и положение поясничных (обхватываемые), но и верхние отростки D_{12} , а следовательно, и нижние D_{11} по положению и конфигурации ориентированы по типу поясничных.

Верхние суставные отростки C_2 (эпистрофей) и нижние суставные отростки C_1 (атлант) почти ничем не отличаются по строению от суставов нижележащих позвонков. Отмечается лишь некоторая выпуклость верхних суставов фасеток эпистрофея и вогнутость нижних суставных поверхностей атланта

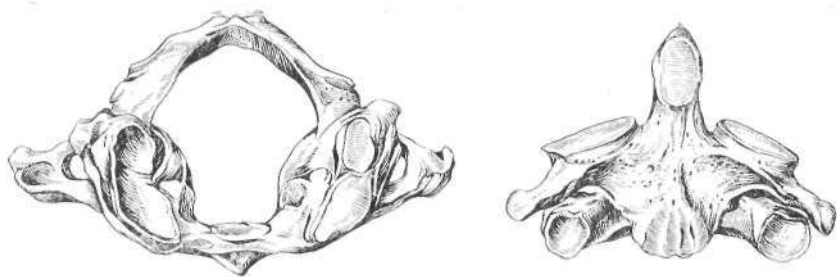


Рис. 9. Анатомическое строение атланта и эпистрофея.

виальную оболочку, капсулу, синовиальную жидкость.

Этого нельзя сказать о сочленениях тел позвонков друг с другом. С анатомической точки зрения, они должны быть причислены к синхондрозам (П. Ф. Лесгафт, Вгаус и др.). Вот почему в дальнейшем мы будем применять термины «суставы позвоночника» только по отношению к сочленениям дужек позвонков. Равным образом, характеризуя патологические состояния этих суставов, мы будем говорить об артрозах, артритах и т. д., в то время как воспалительные состояния тел позвонков будем называть спондилитами, дегенеративные — спондилезами (например, *spondilosis deformans* — деформирующий артроз суставов дужек, т. е. истинных суставов позвоночника).

Кроме того, изолированные поражения межпозвоночных дисков могут быть с полным основанием охарактеризованы как хондриты и хондрозы, одновременное же поражение губчатого вещества тел позвонков и дисков — как остеохондрозы и остеохондриты.

Основное функциональное назначение суставов позвоночника при вертикальной статике человека (ортостатика) есть функция направления движений позвоночника и ограничения объема движений в рамках этих направлений, обусловленных формой суставных отростков и их положением в различных отделах позвоночного столба. В нормальных условиях статики суставные отростки позвонков не несут вертикальных нагрузок: функция амортизации вертикально давящих сил (тяжесть головы, туловища) осуществляется межпозвоночными дисками.

Нормальный объем движений позвоночного столба равен: сгибание и разгибание — 170—245°, сгибание во фронтальной плоскости, исходя из вертикального положения, — 55°, вращение в ту и другую сторону при сидении — 54°, стоя — 90° (В. П. Воробьев).

Для наиболее подвижных шейного и поясничного отделов Меуег приводит следующую таблицу движений.

Отдел позвоночника	Сгибание	Боковые наклоны	Ротация
Шейный	55—60°	28—30°	20—40°
Поясничный	40—45°	25—30°	18—20°

Таким образом, именно взаимодействием тел, дисков и дужек, имеющих каждый свой эластический аппарат, следует объяснить тот факт, что подвижность позвоночника в целом меньше, а его статическая устойчивость гораздо больше, чем отдельно взятых задних и передних отделов.

Направление движений, обусловливаемое строением суставных отростков, различно для каждого отдела позвоночника. Кроме того, капсула суставов вследствие своей эластичности оставляет свободу для небольших индифферентного типа скольжений в пределах каждой пары.

Наиболее индифферентными следует считать движения, возможные в суставах шейных позвонков. Здесь фасетки плоские, наклон их по отношению к горизонтали относительно невелик. Этот наклон при движениях головы вперед обуславливает лестничнообразное смещение фасеток суставов по отношению друг к другу, так что нижний суставной отросток вышележащего позвонка смещается вперед и кверху по отношению к верхнему суставному отростку' нижележащего. Однако большой размах подобных движений невозможен, так как они оказывают разрывающее действие на межпозвоночные диски.

По П. Ф. Лесгафту, наиболее подвижной в смысле сгибания — разгибания является часть шейных позвонков от V до VII. Вышележащие шейные позвонки почти теряют свою подвижность вследствие расхождения центров их сферических суставов. Боковое сгибание (приведение и отведение) в шейном отделе ограничено мощным развитием поперечных отростков и связок между ними. Оно осуществляется главным образом в нижних шейных позвонках, в верхних же почти отсутствует. Однако суммирование небольших движений происходит в довольно широких пределах, при этом обнаруживается некоторое расширение щелей суставов на стороне, противоположной направлению сгибания. Вращение вокруг вертикальной оси, судя по строению и положению фасеток, возможно лишь в небольших пределах (Braus), но многими авторами оно совсем отрицается.

Наибольшая вращательная подвижность наблюдается между I и II позвонками и отчасти между атлантом и черепом. В этих же суставах имеется наибольшая подвижность при сгибании головы вперед и назад. При подобных движениях смещаемость в остальных суставах шеи имеет второстепенное значение.

В грудном отделе положение суставных отростков таково, что центр дуги круга, отрезками которого являются их фасетки, лежит на передней поверхности тела позвонка. Вследствие этого в грудном отделе основная функция суставных отростков—вращение. Однако центры вращения тел и суставных отростков не совпадают, поэтому вращение весьма ограничено. Кроме того, благодаря вертикальному расположению фасеток возможны движения впе-

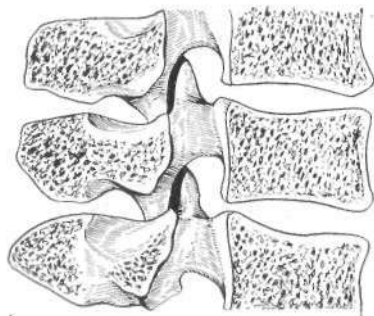


Рис. 10. Сочленения грудных позвонков (по П. Ф. Лесгафту).

ред и назад в пределах, допускаемых эластичностью связок и своеобразным клиновидным строением суставов (верхушка одного клина примыкает к основанию другого) (П. Ф. Лесгафт) (рис. 10). Это строение имеет значение также и при боковых движениях (боковое сгибание), при которых на одной стороне дужки суставы давят друг на друга, на другой растягиваются. Наличие ребер еще больше ограничивает эти потенциально возможные движения в грудном отделе, по крайней мере во II—IX позвонках (В. П. Воробьев). Благодаря несколько косому по отношению к сагитальной плоскости стоянию суставных поверхностей грудных позвонков сгибание в боковые стороны сопровождается некоторым вращением (торсия) тел, что, как мы увидим ниже, имеет большое значение при сколиозах, когда боковые искривления из-за направляющего воздействия суставных отростков вскоре превращаются в торсионно-боковые и, сопровождаясь перегрузкой суставных отростков, быстро ведут к их деформации.

В поясничном отделе форма суставных поверхностей такова, что допускает только скольжение вверх и вниз. Вращение вокруг длинной оси здесь полностью отсутствует, вследствие того что центры осей суставов каждой стороны одного и того же позвонка (левые или правые) различны. В связи с этим ротация обоих суставных отростков вокруг одного центра невозможна. Может быть поэтому механизм изолированных переломов суставных отростков поясничных позвонков в большинстве случаев связан с неловким поворотом туловища. Первые жалобы при латентно протекающем, бессимптомном артрозе в пожилом возрасте также бывают связаны обычно с неловким торсионным движением. «Неудачно повернулся — вступило в поясницу» — такова обычная жалоба большинства больных. Так как XII грудной позвонок по строению своих отростков ориентирован как поясничный, то в функциональном отношении его следует причислить к поясничным позвонкам. О том же свидетельствует и

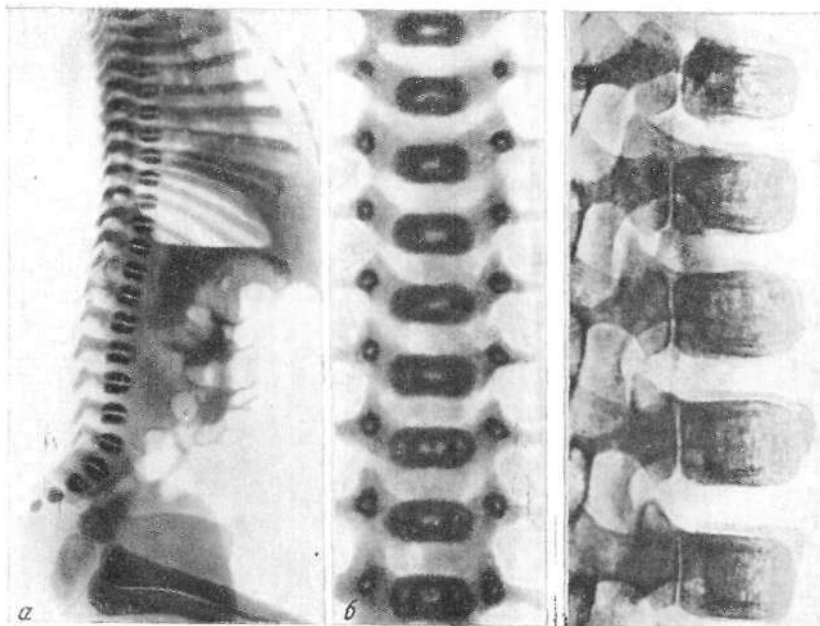


Рис. 11. Позвоночник новорожденного.

а — боковая проекция: видны сосудистые каналы в телах позвонков, костное сращивание дужек с телами отсутствует; б — прямая проекция.

Рис. 12. Рентгенограмма (боковая) препарата грудных позвонков ребенка 4 лет. Слияние дужек с телами отсутствует; передние «углы» тел позвонков закруглены, так как окостенение апофизарных колец не наступило.

наличие у него ложного ребра, т. е. не связанного с хрящами других ребер.

Латеральные сгибания осуществляются в поясничном отделе в небольших пределах, при этом один суставной отросток «вдвигается» в другой (допустим, правый нижний — в верхний нижележащего позвонка, а левый при этом выдвигается). Так как при этом ось движения не совпадает с вертикальной осью сустава, то только суммация минимальных смещений в отдельных суставах дает некоторую боковую подвижность.

П. Ф. Лесгафт и В. П. Воробьев считают нижний поясничный отдел позвоночника почти неподвижным вследствие уже упомянутого расхождения центров осей каждого из цилиндрических суставов.

По Virchow, суставы позвоночника построены в каждом отделе таким образом, что направляют движения «в наиболее легкую для данного отдела позвоночника сторону».

Основной и очень важной особенностью строения суставного аппарата позвонка является также и то, что необходимый объем



Рис 13. Рентгенограмма шейного отдела позвоночника ребенка 4 лет (обратить внимание на форму позвонков).



Рис. 14. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника ребенка 3 лет. Тела позвонков по высоте больше, чем диски. Апофизы еще не окостенели.

движений достигается во всех отделах позвоночника путем суммации небольших по объему движений в отдельных суставах. Выпадение функции даже одной суставной пары нарушает координацию всего движения в целом.

Само собой разумеется, что при всех движениях позвоночника важнейшее значение имеет межпозвоночный диск. Подробнее об этом см. в главе VII.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ В РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ ПОЗВОНОЧНИКА

Формирование позвоночного столба человека заканчивается к 22—24 годам жизни. До этого периода продолжается формирование костных элементов, что отчетливо видно именно при рентгенологических исследованиях. Субстратом изменений формы позвонков в рентгенологической картине является продолжающееся окостенение апофизов (краевых колец) тел позвонков, ядер окостенения в остистых отростках, в поперечных от-

ростках и т. д. Позвонки новорожденного на рентгенограмме представляются в форме небольших овальных образований, их высота равна высоте межпозвоночных дисков или даже меньше, в поясничном отделе костная часть позвонка равна хрящевой, а в шейном и грудном отделах высота позвонков несколько больше толщины дисков. Тело позвонка у новорожденного овальное, с вдавлениями на передней и задней поверхностях, что обусловлено вхождением сосудов. Эти сосудистые каналы выявляются не только на боковом снимке, но и на прямом (рис. 11).

С возрастом постепенно изменяется как форма тела позвонка, так и отношение между высотой тела и диска. Высота диска уменьшается, он уплощается и становится почти прямоугольным, что уже ясно заметно к 1—1½ годам. Овальное тело позвонка принимает форму прямоугольника с округлыми краями (рис. 12, 13, 14).

Сосудистые щели в телах позвонков более рельефно выделяются в ранние возрастные периоды. В позднем эмбриональном периоде эти щели можно проследить почти на всем протяжении тела позвонка. У новорожденного они представляются в виде глубоких вырезок как на вентральной, так и на дорсальной стороне, а в более позднем возрасте эти вырезки дифференцируются лишь на вентральной стороне тела позвонка.

Эти сосудистые щели можно наблюдать в нижних грудных и верхних дыхательных позвонках до 14-летнего возраста, а в редких случаях и позже. Они обусловлены вхождением главным образом вен (*vv. basivertebrales*). Отсутствие их на рентгенограмме этих каналов в старшем возрасте объясняется увеличением костных масс в позвонке, образующих плотную ткань.

Обнаружение каналов на рентгенограмме в позднем возрасте свидетельствует или о большой толщине сосуда, или об удачной проекции поперечно проходящего сустава. Эти каналы после 20 лет видны весьма редко.

При дальнейшем развитии округлые верхние и нижние края позвонков приобретают ступенчатые, кольцеобразные вдавления. Эти вдавления образованы хрящевым краем — хрящевым валиком и наблюдаются приблизительно начиная с 7—8-летнего возраста. У девочек в 6—8-летнем, у мальчиков в 7—9-летнем возрасте в этом хрящевом валике появляются добавочные точки окостенения, благодаря которым завершается образование верхней и нижней поверхностей позвонка. Рентгенологически точки окостенения обнаруживаются несколько позже, по Kohler — в возрасте 10—14 лет. По В. С. Майковой-Строгановой, первые точки окостенения апофизов позвонков (будущих лимбусов) появляются в хрящевом лимбусе у девочек в среднем в 7—10 лет, у мальчиков в 11—14 лет. Множественные точки окостенения в лимбусах резко всего выражены (и склерозированы) у девочек в среднем в 14—16 лет, у мальчиков в 17—19 лет (рис. 15, 16).

В образовании апофиза тела позвонка можно выделить несколько периодов. Так, А. И. Струков различает хрящевую фазу апофиза, во время которой хрящевая пластинка образует выступы по краям тела позвонка (ступенчатые позвонки). Максимального развития эти хрящевые выступы достигают в возрасте 3—5 лет. В них можно видеть до 13—14 лет сосуды, в окружности которых и происходит отложение извести. Отложение извести в хрящевом выступе — первая фаза развития апофиза. Вторая фаза — образование в области обызвествления сосудистых полостей и заполнение их миелоидными элементами. Третья фаза — развитие вокруг образованных полостей костных пластинок (рис. 17, 18).

Таким образом, в формировании апофиза различают хрящевую, известковую и костную фазы. Хрящевая фаза наблюдается до 8-летнего возраста, известковая — в возрасте 6—9 лет у девочек и 10—12 лет у мальчиков, а костная фаза — в возрасте 14—17 лет (рис. 19).

Окостеневающий хрящевой край (валик) представляет собой апофиз тела позвонка, опоясывающий верхний и нижний края его в виде кольца. Этот апофиз не принимает участия в росте позвонка, рост последнего происходит по эндохондральному типу за счет поверхностей гиалиновых пластинок.

Точки окостенения в краевом валике появляются сначала в переднем, более толстом и широком отделе. Однако они могут образоваться сначала в боковых и задних участках краевого хрящевого валика.

Сплошное окостенение краевых колец происходит к 12—15 годам, частичное слияние их с телом позвонка — к 15—17, а полный синостоз с телом — к 22—24 годам (рис. 20).

В возрасте 14—15 лет на боковой рентгенограмме можно различать тени окостенения краевого валика спереди у верхних и нижних краев позвонка, в дальнейшем имеющих вид продолговатых, иногда прерывающихся теней, достигающих заднего края тела позвонка.

Размеры костного краевого валика в поясничных позвонках, по нашим данным, достигают в вентральных отделах 6—10 мм, в дорсальных же они меньше. В грудном отделе размеры валика несколько меньше; еще менее развит он в шейном отделе позвоночника.

Кольцеобразная форма апофизов позвонка свойственна только человеку и некоторым антропоморфным обезьянам. У орангутанга апофизы тела позвонка кольцеобразные, как и у человека, но более широкие.

Добавочные точки окостенения на поперечных, остистых отростках позвонков и добавочных отростках поясничных позвонков появляются несколько позже точек окостенения апофизов тел и спаиваются обычно раньше: в поперечных отростках — в возрасте 18 лет, в остистых — в 19—20 лет.

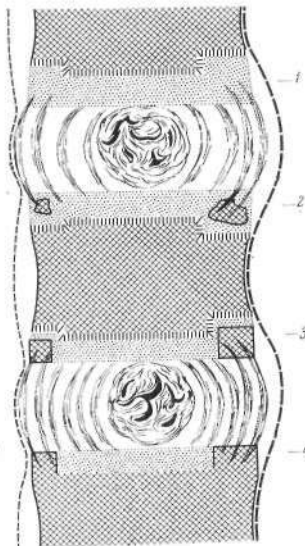
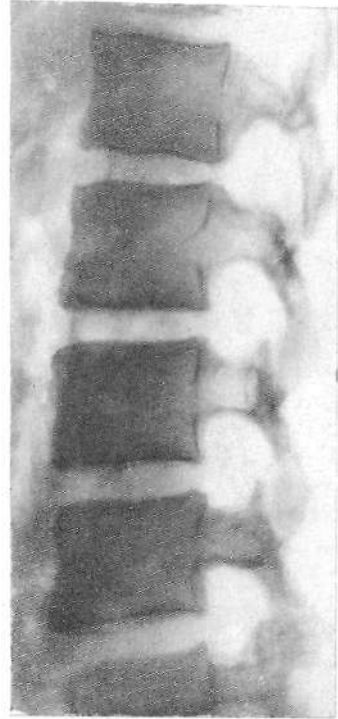


Рис. 15. Рентгенограмма препарата позвонков ребенка 7 лет; одна половина сагиттального распила. Хорошо заметны выемки в области передних «углов» тел позвонков (по Schmorl и Junghanns).

Рис. 16. Рентгенограмма поясничных позвонков ребенка 11 лет. Появилось окостенение апофизов.

Рис. 17. Схема окостенения апофизарных колец позвонков (по Schmorl и Junghanns).

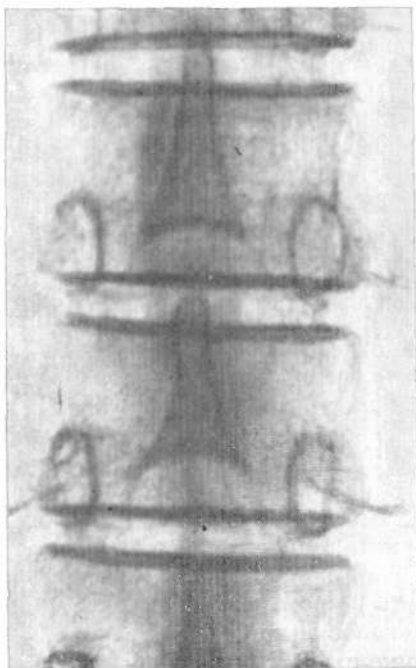
Хрящевая фаза (хрящ обозначен пунктиром) до 7 лет (1); к хрящевому апофизу прикрепляются шарпеевские волокна фиброзного кольца диска. Позже (2) начинается окостенение апофизов (10 лет), которое завершается полным формированием апофиза еще без слияния его с телом позвонка (3) и, наконец, полным слиянием (4). Отсутствие костного слияния апофиза с телом позвонка хрящевого диска между апофизом и телом позвонка.

Рис. 18. Мацерированный препарат позвонков девочки 6 лет. Костные апофизы отсутствуют, хрящевые удалены при мацерации. Края тел позвонков зазубрены.



Рис. 19. Рентгенограмма препарата позвонков девушки 16 лет; одна половина сагитального распила (по Schmorl).

Рис. 20. Рентгенограмма позвонков 13-летнего подростка. Выражены склерозированные апофизы.



В период закопченного окостенения позвонок представляется на сагиттальной рентгенограмме в виде прямоугольного четырехугольника с несколько вдавленными поверхностями.

Костное слияние дужек с телами позвонков происходит в возрасте около 3—6 лет, в это же время начинается костное слияние обеих половин дужек в области остистых отростков, причем в поясничном отделе процесс формирования заднего синостоза полудужек затягивается иногда до 8—9-летнего возраста.

Глава II

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Травматические повреждения позвоночного столба являются той областью рентгенодиагностики, которая по своей разрешающей способности и значению для дальнейшей судьбы больного имеет зачастую решающее значение. Не подлежит сомнению, что суждение о характере повреждения, а нередко и установочный диагноз без применения рентгенологического исследования просто невозможны. Вместе с тем, как показывают данные литературы и наш собственный опыт, далеко не всегда рентгенологическое исследование проводят достаточно квалифицированно и целестремленно, что объясняется рядом причин, важнейшие из которых следующие:

1) недостаточно учитывают механизм травмы, у исследующего отсутствуют знания о том, какие именно повреждения следует искать при том или ином механизме травмы, где чаще всего локализуются они. Так, например, именно по этой причине при падении с высоты на ноги и болях в поясничном отделе делают снимки поясничных позвонков, а не чаще всего повреждающихся при таком механизме травмы грудных, при болях в надплечье после резких перенапряжений плечевого пояса просматривают отрывной перелом остистого отростка, так как шейный отдел вообще не исследуют, и т. д.;

2) иногда исследование проводят без учета анатомического строения того или иного отдела позвоночника, не стремясь документировать на рентгенограммах состояние всех элементов поврежденных позвонков. В результате нередко выявляют только один из компонентов повреждения и просматривают очень важные детали. Согласно нашему опыту, наиболее часто это происходит при переломовывихах в шейном отделе, когда на шаблонных прямой и боковой рентгенограммах регистрируют лишь перелом и вывих тела (тел) позвонков, но не уточняют имеющее решающее значение в подобных обстоятельствах состояние суставных отростков и дужек. По этой же причине

весьма часто остаются необнаруженными мелкие изолированные переломы суставных отростков в поясничном отделе, требующие специальных укладок;

3) не применяют уточняющие методики, в частности томографию при небольших компрессионных переломах и трещинах тел позвонков;

4) не учитывают характерную динамику отдельных типов травматических повреждений позвонков во времени. Например, нередко при «чистом» компрессионном переломе тел позвонка с помощью рентгенологического метода исследования пытаются осуществить то, что принципиально невозможно, а именно контроль над развитием костной мозоли, не учитывая ни пределов метода, ни обычного для таких переломов типа репарации. В результате больной, однажды получивший травму такого рода, до конца своих дней при каждом последующем исследовании получает трафаретное заключение о наличии компрессионного перелома, который, как известно, консолидирует без образования экстраоссальной костной мозоли.

Именно по указанным соображениям в данной главе мы отказались от общепринятой в руководствах по рентгенологии последовательности изложения отдельных видов травмы позвоночника (обычно по типу повреждения: переломы тел позвонков, дужек, отростков, вывихи, переломовывихи и т. д.). Мы считаем, что в интересах практики целесообразнее вести изложение по локализациям повреждений, даже невзирая на неизбежные при таком способе изложения повторения. Исключение мы сделали лишь для огнестрельных повреждений, не имеющих особой специфики в зависимости от локализации.

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА

ПОВРЕЖДЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА

В возникновении повреждений шейного отдела позвоночника важнейшее значение имеют следующие механизмы травмы: 1) резкие сгибательные, реже разгибательные усилия при падении на голову (общеизвестный «перелом ныряльщиков»); 2) резкие торсионные движения в комбинации со сгибанием или разгибанием, также при падении, но не обязательно на голову; 3) отрывные переломы вследствие перенапряжений шейно-плечевых мышечных групп (результат — отрывы остистых отростков); 4) резкий удар тупым предметом непосредственно в области шейных позвонков (подобный механизм вывихов и переломовывихов в шейном отделе часто наблюдался нами при применении преступными элементами хорошо известного приема защиты и нападения — удара ребром ладони по шее противника.)

В зависимости от характера травмы клинические проявления повреждений шейного отдела различны — от умеренных болей и вынужденного положения шеи и головы до тяжелых, угрожающих жизни состояний (параличи и парезы конечностей вплоть до квадриплегии, а при ущемлении продолговатого мозга — паралич дыхания).

ВЫВИХИ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

Шейный отдел позвоночника вследствие особенностей его анатомического строения (расположение и форма междужковых сочленений) является по существу единственным отделом на всем протяжении позвоночного столба (за исключением копчика), где возможны «чистые» вывихи без перелома костных элементов. На это обстоятельство указывал еще Kocher.

Большинство вывихов шейного отдела происходит вследствие перенапряжений в хрящевом и суставном аппарате при чрезмерных ротационных движениях. При этом возникают: 1) разрыв межпозвоночного диска (дисков); 2) смещение тела (тел) позвонков той или иной степени; 3) разрывы связочного аппарата суставов или значительные растяжения их и смещения суставных отростков; 4) смещение в гемиартрозах Лущки той или иной степени, 5) односторонние вращательные (торсионные) вывихи (Stimson и Swenson): соответственно механизму травмы (ротация) пара суставных отростков, лежащих по дуге вращения, претерпевает наибольшее разрывное усилие, пара же, расположенная на оси вращения, будет смещена меньше или вовсе не смещена.

Двусторонние вывихи по своему механизму чаще всего являются сгибательными, реже — разгибательными. При этом двусторонние сгибательные вывихи в большинстве случаев комбинируются с переломами тел позвонков. Вне зависимости от характера вывиха (односторонний торсионный или двусторонний сгибательный) очень важное значение имеет степень смещения одного суставного отростка или одной пары отростков по отношению к другой. Смещение может быть: а) небольшим (подвывих); б) выраженным (неполный вывих); в) в виде полного вывиха с «захлестыванием», г) в виде полного разрыва с диастазом отростков (рис. 21, 22). Что касается положения тела позвонка при «чистом» вывихе, то смещение его может быть незначительным, выраженным или очень резким, вплоть до образования травматического углового кифоза.

При рентгенологическом исследовании usual боковая рентгенограмма нередко позволяет получить исчерпывающие сведения о состоянии и положении тел позвонков и суставных отростков. При одностороннем (торсионном) полном вывихе на боковом снимке нетрудно заметить наличие одной свободно лежащей суставной фасетки, в то время как парная ей располо-

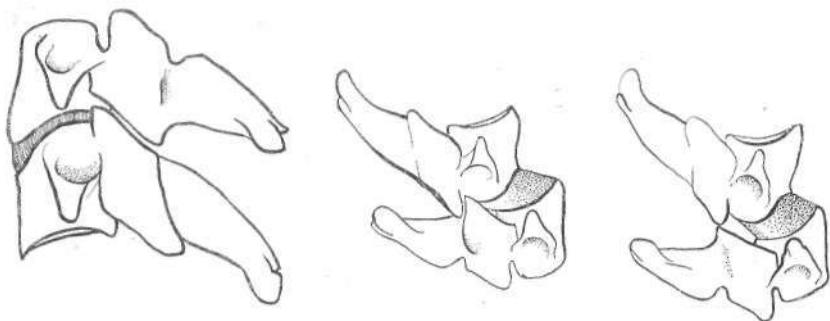


Рис. 21. Нормальные соотношения тел позвонков и суставных отростков шейного отдела.

Рис. 22. Шейные позвонки. Слева — вывих без «захлестывания» суставных отростков; справа — «захлестывание».

жена соответственно всему правильному ряду суставных отростков. Одновременно легко определить относительно небольшое смещение тела позвонка. Такой тип вывиха объясняется, во-первых, более латеральным положением суставов, во-вторых, большей крепостью продольной связки тел позвонков по сравнению с капсулярной связкой мелких суставов. Капсулярная связка легко разрывается, чем и обусловлена возможность смещения суставных поверхностей.

Еще лучше положение тел позвонков и мелких суставов видно на рентгенограммах в специальных проекциях. Это, во-первых, проекция для изолированного выявления суставов правой и левой сторон. Для достижения большого расстояния объект — пленка желательно отдалить трубку не менее чем на 80 см, если только снимки не производят на специальной микрофокусной трубке с целью получить увеличенное изображение. Во-вторых, это снимок по Simon. Больной лежит на спине, голова его повернута на 20° вправо, а затем влево. Данные укладки предназначены исключительно для выявления смещения в полудунных сочленениях тел позвонков (рис. 23).

При неполных вывихах и подвывихах смещение тела позвонка выражено менее значительно, а смещение в суставных отростках без «захлестывания» можно и не увидеть на боковой рентгенограмме, так как на ней суммируются изображения правых и левых суставных пар. Без специальных укладок или послойных снимков такие неполные вывихи в сочленениях дужек легко просмотреть (рис. 24).

При двустороннем полном сгибательном вывихе обычно специальных укладок не требуется, так как уже на обычной рентгенограмме в боковой проекции хорошо выявляется угловой кифоз вследствие разрыва правых и левых сочленений смещен-

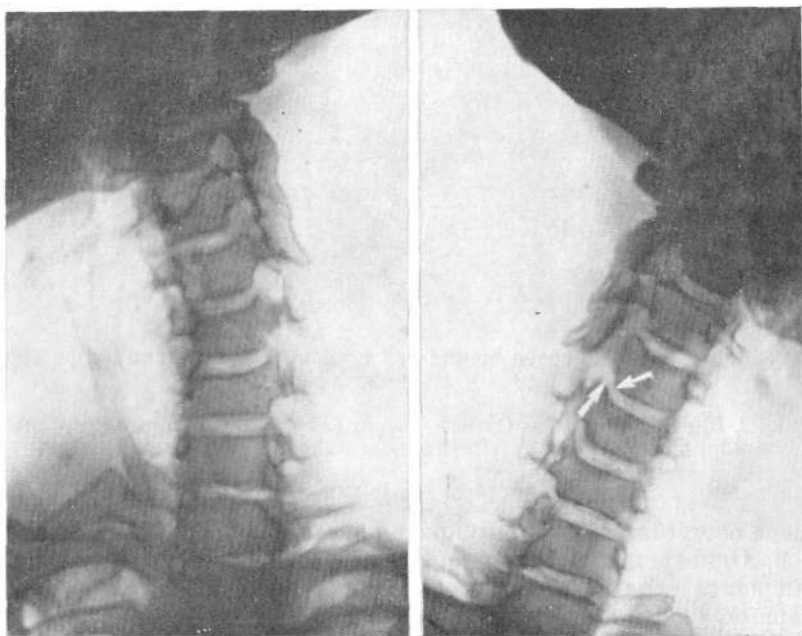


Рис. 23. Разрыв унковертебральных сочленений между C_4 и C_5 шейными позвонками.

ного позвонка, равно как и смещение самого тела позвонка (рис. 25). С этой укладки и следует начинать исследование; нередко на ней оно и заканчивается, так как снимки в прямой проекции заведомо не дают ничего существенного.

Вывихи в сочленении атланта с основанием черепа (*luxatio carioatlantica*) могут сопровождаться смещением кпереди или кзади. Падение тяжести на голову, удар по затылку, особенно обвалы горных пород на шахтах, — таков обычный механизм этой тяжелой травмы. Вследствие повреждения верхнего отдела спинного мозга с его жизненно важными центрами подобную травму обычно выявляют на вскрытии. Рентгенологическая диагностика несложна: смещение атланта по отношению к базису черепа легко выявляется на обычной боковой рентгенограмме.

Особый интерес представляют вывихи в сочленении I и II шейных позвонков (вывихи атланта). Как показывают многочисленные клиничко-рентгенологические наблюдения, при подобного рода травме наряду с тяжелыми неврологическими симптомами (параличи) может наблюдаться и стертая клиническая картина (боли, незначительные парезы отдельных мышечных групп плечевого пояса). Именно в подобных случаях ценность рентгенологических данных очень велика. Боли,



Рис. 24. Полный односторонний вывих в области левых суставных отростков C_6-C_7 . Стрелкой обозначена свободная фасетка верхнего суставного отростка C_6 .

Рис. 25. Двусторонний вывих в суставных парах C_6-C_7 (боковая рентгенограмма).

вынужденное положение головы, напряжены мышцы шеи часто трактуют как банальную дисторсию, тем более что механизм подобной травмы обычно носит характер непрямого насилия — резкое сгибание головы при борьбе, падении и т. п.

Решающей в диагностике является обычная рентгенограмма в боковой проекции. При этом наблюдается смещение атланта кпереди (зубовидного отростка эпистрофея кзади) с выстоянием вперед переднего бугорка атланта (рис. 26). Такой вывих встречается часто. Реже наблюдается смещение атланта кзади с отрывом и также задним смещением зубовидного отростка (вывих атланта и перелом в области основания зубовидного отростка) (рис. 27).

Клиническая картина заднего вывиха атланта тяжелее, чем переднего, вплоть до смертельных сдавлений и размозжений спинного мозга. Однако мы нередко наблюдали даже амбулаторные случаи таких повреждений.

Кроме описанных вывихов атланта, которые по механизму травмы следует трактовать как двусторонние сгибательные и разгибательные, могут наблюдаться торсионные вывихи этого же позвонка, т. е. односторонние. При повреждениях подобного типа имеется меньшее смещение кзади, может отсутствовать перелом зубовидного отростка, но зато наблюдается боковое сме-

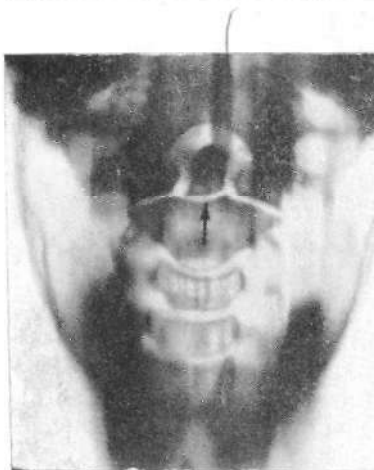
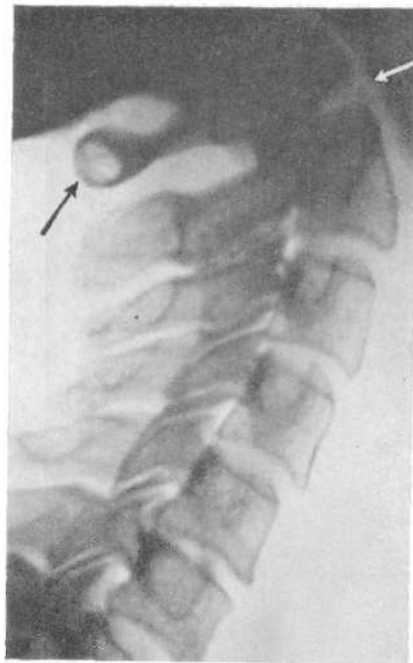


Рис. 26. Вывих атланта кпереди при переломе зубовидного отростка.

Рис. 27. Вывих атланта кзади при переломе зубовидного отростка (стрелки).

Рис. 28. Перелом у основания зубовидного отростка (томограмма).

шение, причем большее в суставной паре одной стороны, чем другой. Детали повреждения плохо выявляются на боковой рентгенограмме, но хорошо видны на снимках в проекции через открытый рот. Еще лучше они выявляются на томограммах в задней проекции с плоскостями срезов через суставные отростки и тела (рис. 28).

ПЕРЕЛОМЫ И ПЕРЕЛОМОВЫВИХИ В ШЕЙНОМ ОТДЕЛЕ

Кроме отмеченного выше перелома зубовидного отростка, в комбинации с вывихом атланта в шейном отделе позвоночника наблюдаются: 1) изолированные переломы тел позвонков; 2) переломы тел, в сочетании с тем или иным типом вывиха в мелких

Суставах. Уточнение характера повреждения возможно только при рентгенологическом исследовании.

При этом следует помнить, что для исхода травмы и выработки плана лечения (вытяжение на глиссоновой петле, вправление, ламинэктомия) важное значение имеет не столько характер и степень повреждения тела позвонка (тел позвонков), сколько соотношения в сочленении дужек.

Мы наблюдали случай, когда вслед за вправлением V шейного позвонка в комбинации с переломом VI позвонка больной погиб при явлениях параличей и уросепсиса. На вскрытии с распилом шейного отдела обнаружен перелом верхнего правого суставного отростка VI позвонка, происшедший при вправлении вывиха с «захлестыванием» в этой суставной паре.

По этим причинам правилом, не знающим исключений, должна быть следующая тактика рентгенологического исследования. Прежде всего производят боковую рентгенограмму шейного отдела (кассета под плечом, выровненное без торсии положение головы, большое расстояние кассета—трубка). Такая рентгенограмма обычно позволяет получить исчерпывающие сведения о переломе тел позвонков, и в этом случае не требуются дополнительные снимки.

Перелом локализуется обычно в области V—VI позвонков, реже IV и значительно реже VII. Нередки множественные переломы двух и даже трех позвонков. Перелом чаще всего компрессионный, с клиновидной деформацией. Вдавливается передний отдел (рентгеновские «передние углы»), и поврежденный позвонок приобретает характер переднего клина. Рентгеновские межпозвоночные щели при этом могут оказаться не суженными. Вариантом подобного перелома является компрессионно-угловой, при котором, кроме клиновидной деформации, выявляется отрыв «переднего угла» позвонка (анатомически переднего отдела компактной замыкающей пластинки).

Механизм подобной травмы — гиббательный при падении на голову.

Типичным для переломов указанного типа является повреждение верхней пластинки каждого из пострадавших позвонков. Кaudальные (нижние) пластинки обычно остаются интактными. Если повреждаются два и даже три соседних позвонка, то эта особенность сохраняется: угловая деформация и угловые отрывы происходят за счет верхних пластинок. Компрессионные переломы с равномерным уплощением встречаются в шейном отделе гораздо реже, очевидно, потому, что падение на совершенно выпрямленную голову практически наблюдается редко (рис. 29).

Встречая такой «перелом», мы всегда испытываем беспокойство, не является ли он на самом деле результатом инволютивной платиспондиллии, связан ли действительно с перенесенной травмой или равномерная компрессия существовала и до нее.



Рис. 29. Старый компрессионный перелом C_7 . Вследствие окостенения связок образовался фиксирующий остеофит.

Характерными признаками в таких случаях являются вогнутость как краниальной, так и каудальной пластинки, наличие сопутствующего сужения межпозвоночных щелей, краевых остеофитов и отсутствие смещений в полулунных сочленениях. Кроме того, следует исключить Системные поражения скелета, метастазы и т. д., могущие привести к патологической компрессии как при отсутствии травмы, так и при очень незначительной травме, без типичного механизма. Детальный анализ обстоятельств травмы в таких случаях является для рентгенолога обязательным.

Установив состояние тел позвонков, рентгенолог обязан уточнить, имеется ли, кроме того, второй компонент повреждения, а именно вывих: а) в суставах дужек и б) в полулунных сочленениях. Это обычно требует до-

полнительных снимков и специальных укладок. Только после этого он имеет возможность дать развернутое заключение о характере повреждения. Трактовка состояния суставного аппарата аналогична «чистым» вывихам.

В связи с этим необходимо помнить, что в шейном отделе позвоночника «излюбленным» местом травмы являются также изолированные отрывные переломы остистых отростков. Данный тип перелома не сопровождается какими-либо изменениями в телах и суставных отростках, неврологические симптомы обычно отсутствуют, если не считать локальную болезненность в области перелома. Диагностика исключительно рентгенологическая. Патогенез отрыва — резкое перенапряжение трапецевидной и ромбовидной мышц. Механизм перелома — при большом напряжении мышц шейно-плечевой группы внезапное изменение усилия (инструмент — лопата, лом, вага — сорвался с точки упора). Мы наблюдали такие переломы в зимнее время у рабочих, перекидывавших лопатой большие комья снега: груз соскальзывал с лопаты, вследствие чего внезапно изменялась нагрузка и происходило резкое сокращение мышц.

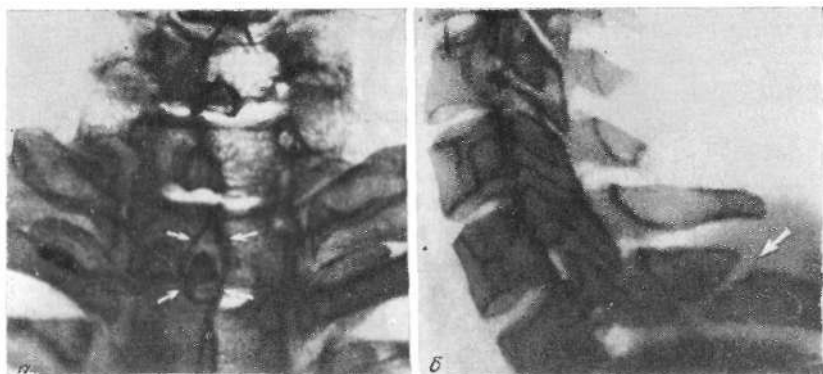


Рис. 30. Отрывной перелом остистого отростка D_1
 а — прямая проекция; б — боковая проекция. Стрелками обозначен симптом «пустого ложа».

Рентгенологическая картина типична: при внимательном анализе рентгенограммы в прямой проекции видно смещение верхушки пострадавшего позвонка (остистого отростка VII шейного, иногда II грудного) книзу и появление «симптома опустевшего ложа» на месте основания отростка в виде кольца, отображающего корковый слой этого основания в ортогональной проекции (рис. 30). На боковой рентгенограмме — типичная картина косо́го перелома.

Клинически отмечаются боли между лопатками при движениях шеи и плеча, припухлость в области пострадавшего отростка.

Переломы поперечных отростков при закрытой травме крайне редки. Не следует принимать за перелом добавочные ядра окостенения у верхушек поперечных отростков VII шейного позвонка (рудименты шейных ребер).

ПОВРЕЖДЕНИЯ ГРУДНОГО И ПЕРЕХОДНОГО ГРУДОПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛОВ

КОМПРЕССИОННЫЕ И КОМПРЕССИОННО-ОТРЫВНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ

По механизму травмы следует различать два основных типа переломов грудного и переходного грудопоясничного отделов. В большинстве случаев наблюдается перелом при непрямой травме, выражающейся в чрезмерном сгибании позвоночного столба. В результате этого обычно возникают перегибы в наиболее подвижных отделах, а именно в нижних грудных и верхних поясничных позвонках (от D_1 до L_3). На переломы подобного рода падает более 50% всех бытовых и производственных

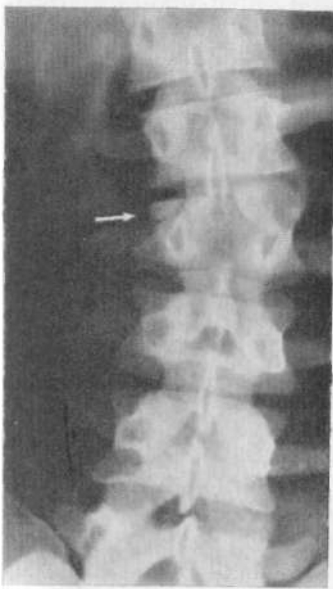
травм позвоночника, причем типичными являются различные варианты компрессионных переломов тел позвонков. Подобные повреждения обычно возникают при падении с высоты, обрушении тяжести на туловище («переломы горняков») и при других непрямых воздействиях, приводящих к гиперфлексии позвоночного столба. Реже наблюдаются повреждения от прямого удара по позвоночнику. Такие переломы обычно клинически протекают более тяжело и являются нередко сложными, типа различных переломовывихов с повреждением не только тел позвонков, но также их дужек и отростков (переломы от прямого насилия).

В зависимости от типа перелома, степени повреждения элементов спинного мозга и корешков, уровня повреждения и т. д. клинические проявления различны — от неосложненного болевого синдрома до чувствительных и двигательных расстройств, вплоть до парезов и параличей, расстройств деятельности тазовых органов и пр.

Компрессионные переломы рентгенологически дают картину клиновидной деформации тела поврежденного позвонка; очень часто сплюснутыми оказываются тела двух соседних позвонков, а иногда даже трех. Вдавливается верхние площадки (только у детей наблюдается нередко вдавливание обеих пластинок — И. С. Мазо). Вершина клина чаще всего обращена кпереди (компрессионные переломы обычно диагностируют по боковой рентгенограмме). Однако наблюдаются и боковые компресии (рис. 31); следовательно, и прямая проекция является обязательной. При острой травме обычно наблюдается лишь незначительное сужение межпозвоночного диска. Только в случаях так называемых травматических хрящевых грыж, когда вдавливается верхняя пластинка и позвонок приобретает не форму клина, а имеет вид плоско-вогнутой линзы, уменьшение высоты межпозвоночного диска может быть значительным. Оно тем более выражено, чем больше пролабирование диска в губчатое вещество тела позвонка или же кзади и кпереди (рис. 32).

Таким образом, по степени уменьшения высоты диска можно косвенно судить о размерах хрящевой грыжи. Это особенно важно потому, что свежие хрящевые травматические грыжи могут наблюдаться и без деформации тела позвонка и не давать прямого отображения на рентгенограмме. В подобных случаях при обнаружении сужения межпозвоночной щели необходимо применение томографии в боковой проекции. При послойном исследовании травматические грыжи диска даже в свежих случаях всегда выявляются (Е. М. Каган).

Многие авторы описывают как один из симптомов компрессионного перелома уплотнение структуры поврежденного позвонка. На основе большого личного опыта мы утверждаем, что подобная точка зрения вытекает скорее из теоретических рассуждений («костные балки спрессованы, следовательно, струк-



▲ 31



▼ 32

Рис. 31. Боковой компрессионный перелом. Травматический сколиоз.

Рис. 32. Травматическая хрящевая грыжа (томограмма).

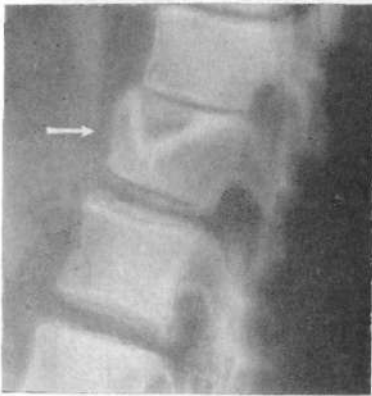


Рис. 33. Компрессионно-отрывной перелом L₂. Об отрыве свидетельствует только выпуклость «талии» позвонка.

тура должна быть уплотнена»), чем из объективных фактов. На обычных рентгенограммах мы никогда не наблюдали подобного симптома и даже на томограммах он едва различим. Таким образом, для неосложненного компрессионного перелома остается достоверным лишь рентгенологический признак деформации тела поврежденного позвонка. В грудном отделе изредка может выявляться и паравертебральная гематома в форме ограниченного отодвигания паравертебральных мягкотканых «сопут-

ствующих полосок», несколько напоминающая натечный абсцесс, но гораздо менее интенсивная и быстро исчезающая при динамическом наблюдении. В поясничном отделе этот признак недоступен рентгенологическому выявлению.

Вариантом компрессионного перелома, его дальнейшим развитием в смысле большей степени травматической флексии и большего травматического насилия является компрессионно-отрывной перелом. Патогенез, вернее, механогенез подобных переломов сводится к резкому внезапному сдавливанию межпозвоночного диска, который, вдавливаясь в краниальную пластинку в области переднего отдела ее, вызывает: а) компрессию тела позвонка; б) перелом переднего отдела его. Подобные переломы на основании рентгенологической картины принято называть компрессионно-угловыми, что по существу неправильно, так как никаких углов тело позвонка не имеет.

Встречаются и стертые формы подобных переломов, при которых второй компонент выражен слабо, имеется лишь трещина, пересекающая тело позвонка в области рентгеновского «угла» его. Нередко такие отрывы без смещения в остром периоде выявляются только на томограммах и становятся различными; на обычных снимках лишь спустя некоторое время благодаря наступающей резорбции костных балок на границах перелома. Рентгенологическая картина в этом случае аналогична таковой при трещинах в других губчатых структурах скелета (трещины дистального эпифиза лучевой кости и т. д.) (рис. 33).

Третьим вариантом повреждения при подобном механизме травмы является отрыв неполностью ассимилировавшейся (не слившейся) с телом позвонка краевой компактной пластинки (апофизеолиз позвонка). **Отрыв апофиза** может наступить как в хрящевой, так и в костной фазе. Как известно, точки окостенения в апофизах позвонков могут появляться уже в возрасте 7—9 лет, полное окостенение происходит к 12—15 годам, а слияние апофизов с телом позвонка заканчивается к 22—24 годам. Следовательно, отрыв, происшедший в хрящевой фазе и, естественно, не различимый рентгенологически, будет выявлен по смещению уже окостеневшего апофиза, т. е. не ранее чем в 9—12-летнем возрасте. С другой стороны, после окончания слияния апофиза с телом позвонка такой перелом явится уже обычным отрывом передневерхнего сегмента. Следует подчеркнуть, что подобные изолированные отрывы апофиза встречаются редко (по данным Niedner, Schmorl, Simons). Гораздо чаще наблюдается отсутствие слияния апофизов, не имеющее отношения к травме. Важным признаком для дифференциальной диагностики травматического отрыва и вариантного отсутствия конкреценции является положение изолированно лежащего апофизарного края (рис. 34).

При незавершенной конкреценции краевого апофиза положение его нормальное, он как бы восстанавливает обычную

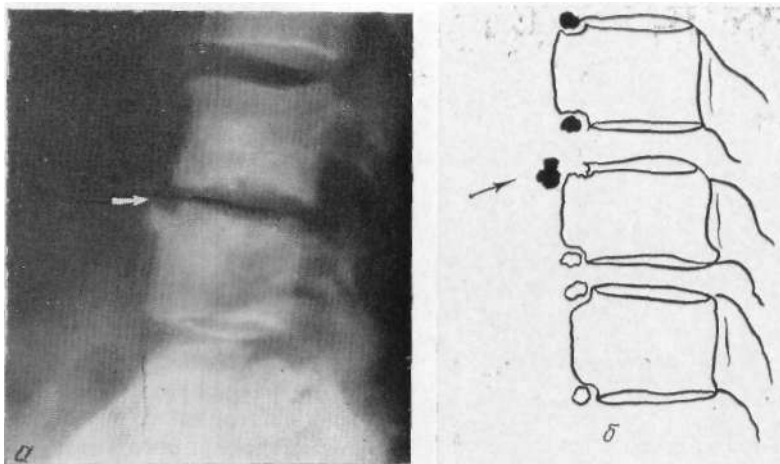


Рис. 34. Травматическое смещение неслившегося апофиза.
 а — боковая рентгенограмма; б — схема.

форму позвонка. Травматический отрыв обязательно сопровождается смещением апофиза. Мы придаем значение также четкости контуров смещенного фрагмента апофиза, но только при свежей травме. В этом случае по щели отрыва корковый слой фрагмента и соответствующего «угла» позвонка (на боковой рентгенограмме) отсутствует. Однако в случаях, когда травма произошла в хрящевом периоде, фрагмент апофиза имеет по всему контуру нормальную кайму коркового слоя.

Дифференциальная диагностика осложняется еще и тем обстоятельством, что смещение апофизарного края может иметь и иное происхождение. Как доказали Schmorl и соавт. (1957), внедрение хрящевого диска между апофизом и телом позвонка на почве хронических перегрузок, нарушений осанки и т. д. в детском и юношеском возрасте может вызвать не только торможение конкресценции, но и смещение апофиза. Очевидно, подобное состояние имеет в какой-то степени общий генез с юношеским кифозом, не вызывая клиновидности позвонков вследствие ограниченности пролапса и отсутствия нарушений роста и окостенения, типичных для болезни юношеского кифоза.

Все сказанное выше можно резюмировать следующим образом: лишь те изолированно лежащие и смещенные апофизы можно трактовать как травматические, которые обнаруживают характерные черты острой травмы (отсутствие коркового слоя по краям щели, отделяющей фрагмент от тела позвонка). Нельзя провести дифференциальную диагностику старого отрыва апофиза от нетравматического смещения его вследствие внедрения диска. Вовсе не следует рассматривать как травматический отрыв несмещенный, нормально расположенный апофиз,

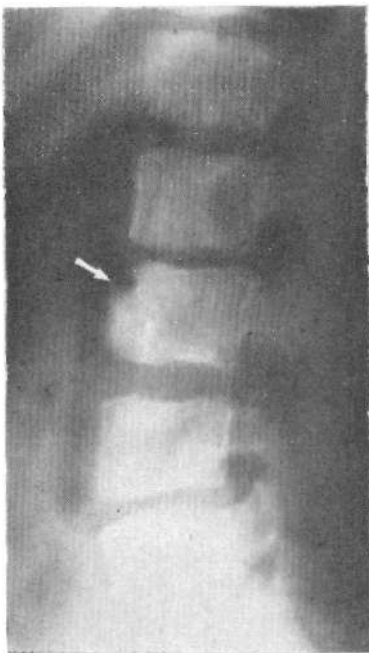


Рис. 35. Отсутствие закладки переднего края апофиза.

и действию тяжести на область спины, различные уличные и другие несчастные случаи и т. д.) картина повреждения грудного и переходного отделов может оказаться гораздо более сложной и тяжелой. Здесь прежде всего необходимо подчеркнуть, что вследствие особенностей артикуляции дужек позвонков в грудном и поясничном отделах вывих и смещение тела одного позвонка по отношению к другому не могут произойти без перелома его сочленений (дужки, суставных отростков), нередко в комбинации с переломом поперечных и остистых отростков. Кроме того, подобные переломовывихи почти неизбежно сопровождаются разрывом хрящевого диска и связочного аппарата. Лишь в редких случаях, при поперечных переломах тел позвонков, смещение наступает без разрыва диска. Как и следует ожидать, подобные переломы дают обычно тяжелую клиническую картину вследствие ущемления и разрывов элементов спинного мозга и корешков, сдавления их гематомой, развития гематомии и т. д. (параличи нижних конечностей, расстройства деятельности тазовых органов и пр.).

Локализация переломовывихов — чаще всего переходный отдел от XII грудного до II поясничного позвонка. Выше они встречаются редко, ниже III поясничного позвонка частота их

еще не слившийся с телом позвонка, в юношеском возрасте и даже у взрослого с законченным окостенением других отделов скелета (рис. 35). Кроме того, следует иметь в виду, что некоторые авторы (Galland и др.) описали смещение апофиза с деформацией у взрослых, назвав подобное состояние *osteochondrosis dissecans vertebralis*. Типичным для него авторы считают беспорядочные, кистоподобные разрежения в области «угла» позвонка со смещением фрагментированного апофиза. На наш взгляд, подобные смещения не отличимы от так называемой ретромаргинальной хрящевой грыжи с внедрением хряща между апофизом и телом позвонка.

СЛОЖНЫЕ ПЕРЕЛОМЫ

Уже указывалось, что как при не прямой, так и особенно при прямой травме (удар при падении

также значительно уменьшается, но все же она больше, чем в грудном отделе. Очевидно, в грудном отделе реберные дуги и сама статика позвоночника (физиологический кифоз) служат защитой от переломовывихов, как бы амортизируя прямое травматическое воздействие. То же следует сказать и о нижних поясничных позвонках, где таз в известной мере служит защитой от повреждений позвонков.

Можно разделить переломовывихи на две основные группы по типу смещений: 1) переломовывихи с угловым смещением и соскальзыванием вышележащего позвонка над нижележащим кпереди или кзади; 2) переломы с боковым смещением (рис. 36).

При первом варианте обычно наблюдается комбинация углового (компрессионно-углового) перелома тела позвонка с разрывом сочленений дужек, т. е. с переломом и расхождением суставных отростков и смещением по линии разрыва межпозвоночного диска.

При втором варианте смещение происходит в поперечном направлении (в бок) и может наблюдаться не только в плоскости разрыва диска, но и по линии поперечного перелома тела позвонка. В подобных случаях происходит разрыв сочленений одной стороны и перелом противоположных суставных отростков. Нередко вся верхняя половина Дужки отделяется от нижней и вместе с телом позвонка смещается в боковом направлении (рис. 37). Опыт показывает, что почти все переломы подобного типа сопровождаются переломами поперечных отростков, нередко множественными и только на одной стороне. Кроме того, в области верхних поясничных позвонков могут наблюдаться комбинации компрессионного перелома тела позвонка с изолированным повреждением одной пары суставных отростков (рис. 38).

Несмотря на нередко тяжелое состояние больных при сложных переломах, особенно с боковыми и угловыми смещениями, рентгенологическое исследование должно быть произведено с полнотой, достаточной для ответа на три вопроса: а) о состоянии тел позвонков; б) о состоянии дужек и их сочленений и отростков; в) о степени и характере смещения. Опытный рентгенолог уже на основании двух обычных проекций (прямой и боковой) может ответить на все три вопроса, не прибегая в тяжелых случаях к выполнению рентгенограмм в полубоковых проекциях.

В последнее время при невозможности придать больному строго боковое положение мы стали прибегать к томографии с небольшим поворотом больного (на 25—30°). При этом в зависимости от глубины слоя томограммы можно проанализировать состояние дужек и суставов правой и левой сторон, а также тел позвонков.

При переломовывихах в поясничном отделе, как уже гово-

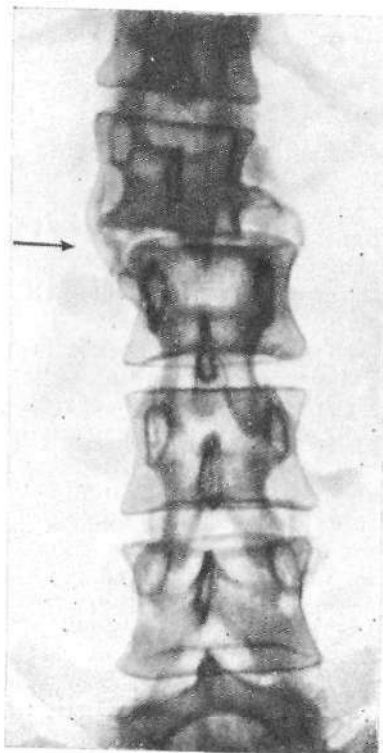


Рис. 36. Боковой переломовывих L_1 в стадии консолидации. Перелом суставных отростков справа и разрыв левого сочленения. Разрыв диска консолидируется окостенением связок.

Рис. 37. Сложный перелом L_2 с разрывом суставов, перелом дужки с боковым смещением.

Рис. 38. Компрессионный перелом L_2 после консолидации (спустя 4 года). На рентгенограмме в $3/4$ видно, что имелся также перелом нижнего суставного отростка и разрыв сочленения.

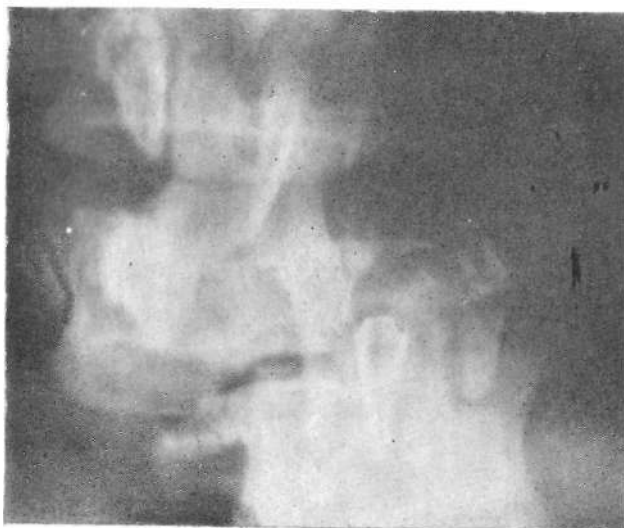
Рис. 39. Старый компрессионный перелом L_4 с боковым смещением. Перелом сопровождался отрывом нижнего края дужки вместе с остистым отростком.

Рис. 40. Изолированный перелом левого суставного отростка S_1 .

Рис. 41. Старый нераспознанный перелом и разрыв в суставной паре L_4-L_5 (рентгенограмма в $3/4$).

▲ 36

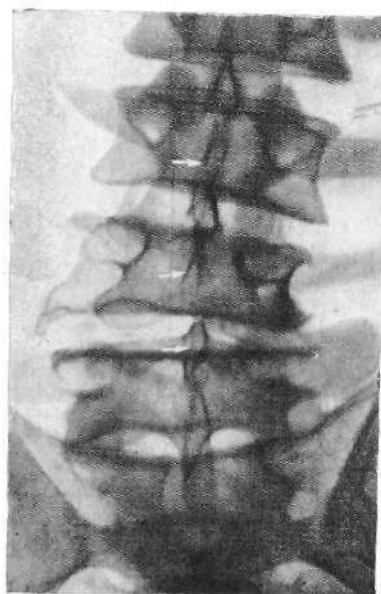
▶ 37





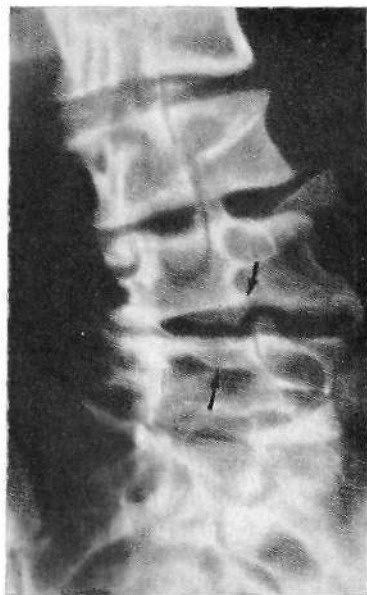
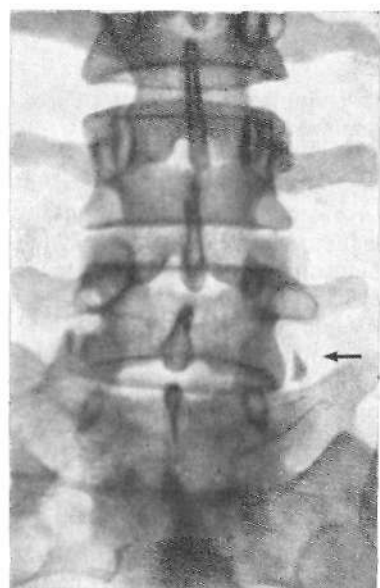
▲38

▼40



▲39

▼41



рилось, наблюдаются также переломы остистых отростков с рентгенологической симптоматикой, аналогичной таковой при подобных переломах в шейном отделе (см. выше).

ПОВРЕЖДЕНИЯ НИЖНИХ ОТДЕЛОВ ПОЗВОНОЧНИКА

Обычный механизм повреждений нижних поясничных позвонков — прямая травма; компрессионные переломы здесь редки; сложные переломовывихи по своему характеру аналогичны описанным выше.

Как и при подобных переломах верхних поясничных позвонков, наблюдаются различные комбинации переломов дужек и их отростков (поперечных, суставных, остистых) со смещениями тел позвонков, причем, по нашим наблюдениям, чаще с боковыми, чем в переднезаднем направлении (рис. 39).

Следует особо остановиться на часто возникающих в поясничном отделе изолированных переломах суставных отростков. Такие «мелкие» переломы часто просматривают при рентгенологическом исследовании, главным образом вследствие недостаточно тщательного скиалогического анализа.

Механизм переломов подобного рода типичен: это в большинстве случаев резкая торсия позвоночного столба при внезапной перемене нагрузки. Практически каждый случай возникновения «поясничного радикулита» у молодого крепкого субъекта при физическом напряжении, связанном с внезапным поворотом торса и туловища, должен привлечь внимание рентгенолога к суставам поясничного отдела.

При известном навыке подобные изолированные переломы можно выявить и на обычных задних рентгенограммах (рис.40), однако наилучшие результаты дают две симметричные рентгенограммы в специальных полубоковых проекциях под углом 45°. При сомнительных результатах томограмма при подобной же полубоковой укладке всегда обеспечивает детальную детализацию перелома. К добавочным проекциям и послойному исследованию обычно приходится прибегать при подозрении на перелом в области сочленения дужки V поясничного позвонка с I крестцовым, а также в тех случаях, когда при наличии деформирующего артроза в суставах трудно решить вопрос о наличии здесь свежих травматических повреждений (рис. 41).

В аспекте дифференциальной диагностики следует иметь в виду следующее.

1. Вариабельность суставных отростков как по величине, так и по форме, а также по расположению по отношению к сагиттальной оси очень велика (рис. 42), поэтому только наличие вполне определенной картины фрагмента отростка или смещения отростка с перерывом коркового слоя служит доказательством перелома.

2. За переломы суставных отростков могут быть приняты добавочные неассимилированные ядра окостенения суставных отростков. Эти добавочные кости встречаются нередко в области нижних суставных отростков дуга-сек позвонков. В норме, как известно, эти отростки имеют коническую форму и являются охватываемыми. При наличии добавочного ядра окостенения отросток заканчивается своеобразной площадкой, к которой прилежит добавочная кость конической формы. Характерным является отсутствие смещения и наличие коркового слоя как вокруг добавочной кости, так и по краю площадки основной части аномального отростка.

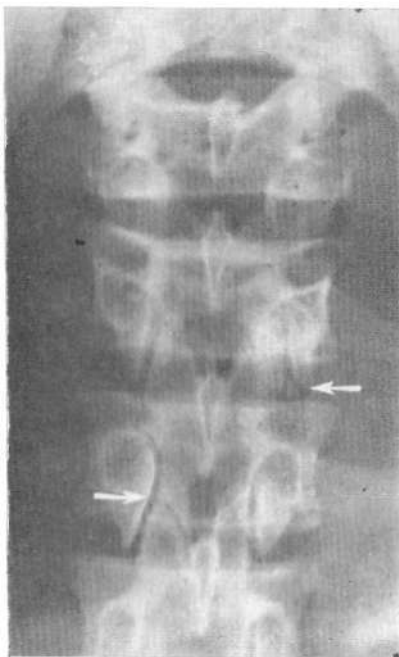


Рис. 42. Перелом левого нижнего суставного отростка L_2 и правого верхнего суставного отростка L_3

3. Не следует принимать за перелом щелевидные дефекты в межсуставной части дужки, т. е. щели спондилолиза. Прежде всего изолированные переломы межсуставной части дужки никогда не встречаются при бытовой и производственной травме, лишь в редких случаях огнестрельных ранений может наблюдаться подобная локализация перелома, однако всегда с раздроблением и типичной рентгенологической картиной, не имеющей ничего общего с таковой при наличии щели спондилолиза.

4. Не следует также принимать за перелом отростка изолированные окостенения капсулы мелких суставов. Подобные окостенения не столь уж редко сопутствуют деформирующему артрозу. Аплазия суставных отростков дает картину отсутствия отростка, но без наличия недостающего фрагмента.

Изолированные переломы поперечных отростков, начиная от небольших трещин и кончая множественными отрывами, встречаются нередко. Для подобных переломов типично смещение фрагмента (фрагментов) отростков книзу. Чаще всего наблюдаются переломы поперечных отростков II и III поясничных позвонков, реже всего I поясничного. Принято считать, что изолированные переломы поперечных отростков, даже в условиях прямой травмы, являются по механизму непрямыми, отрыв-

ными: резкое сокращение *m. quadratus lumborum et psoas* или удар в области, этих мышц ведут к отрыву поперечных отростков.

Картина перелома на хорошей рентгенограмме обычно достаточно отчетлива: перерыв контура, щель перелома, смещение не оставляют сомнений в диагнозе. Ошибочная диагностика чаще всего связана с неправильной интерпретацией при наличии добавочных ребер или их зачатков в переходном груднопоясничном отделе. Следует иметь в виду основной отличительный признак: рудиментарное ребро или добавочная кость у верхушки поперечного отростка всегда имеют корковый слой, никогда не смещены ни книзу, ни кнаружи, а поперечный отросток также окаймлен корковым слоем.

Переломы крестца редки (за исключением огнестрельных повреждений). Механизм перелома при бытовой и производственной: травме — падение на ягодицы, причем плоскость перелома проходит не выше уровня крестцово-подвздошных сочленений, т. е. находится на уровне V и IV крестцовых сегментов. Среди клинических проявлений преобладает болевой синдром без нарушений двигательной иннервации.

Рентгеновская щель перелома на рентгенограмме в прямой проекции имеет горизонтальное направление, смещение обычно небольшое, угловое, с накладыванием нижнего фрагмента на тень крестца. В связи с этим диагностика трудна, причем одинаково часто перелом диагностируют там, где его нет, и пропускают там, где он имеется. Хорошая боковая рентгенограмма, выполненная по обычной для этого отдела методике (колени приведены к животу), на режиме «жестких» снимков, т. е. 100 kV и более с обязательным диафрагмированием тубусом и с отсеивающей решеткой, обычно разрешает сомнения, однако следует признать, что у тучных людей с коротким крестцом получение ее затруднительно.

Не следует принимать за переломы возрастное неслияние крестцовых сегментов (у детей оно может наблюдаться до 8-летнего возраста), а также самые разнообразные варианты строения дужек крестца (например, *hiatus sacralis apertus*), вплоть до полного расщепления всех остистых отростков, и т. д.

Само собой разумеется, что при огнестрельных и тяжелых **комбинированных переломах** мирного времени (перелом крестца в сочетании с переломом таза, разрывом крестцово-подвздошных сочленений и т. д.) диагностика облегчается, да и сама клиника с обширными расстройствами функции тазовых органов достаточно красноречива. Впрочем, в период второй мировой войны мы наблюдали дырчатые пулевые ранения крестца с очень трудной для рентгенологической диагностики картиной, когда ранящий снаряд входил в боковое крестцовое отверстие, не повреждая его костных элементов, и только тщательный анализ предполагаемой траектории его, повреждение

прямой кишки, уретры и мочевого пузыря и т. д. помогли установить диагноз при слабо выравненных рентгенологических признаках (неровность контура крестцового отверстия, наличие мелких отломков по краям его и т. д.)

ПЕРЕЛОМЫ КОПЧИКА

То, что принято трактовать как перелом копчика, является в сущности вовсе не переломом, а разрывом синхондрозов между копчиковыми позвонками или копчиково-крестцового синхондроза. Мы очень редко наблюдали истинные закрытые переломы копчика, за исключением тех случаев, когда имелось врожденное или же возникшее вследствие возрастной дегенерации полное слияние сегментов копчика или копчика с крестцом.

Диагностика трудна, так как положение и форма копчика настолько варьируют, что сами по себе не могут служить критерием для рентгенологического заключения.

Исследование должно быть комплексным. Важнейшую роль играет клиническое пальцевое определение подвижности копчика через прямую кишку: во всех сколько-нибудь сомнительных случаях мы придаем ему большее значение, чем рентгенограмме, которую производим в боковой проекции с максимальным приведением бедер к животу. При этом следует обращать внимание на наличие диастаза между копчиком и концом крестца или между отдельными копчиковыми сегментами. Даже значительный изгиб копчика кпереди еще не свидетельствует в пользу перелома, равно как и указание на типичный механизм травмы (падение на ягодицы). Следует предположить, что разрывы копчиковых синхондрозов без диастаза сегментов, а также гематомы с резким болевым синдромом встречаются гораздо чаще, чем выявляются рентгенологически (рис. 43).

ИСХОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЗАКРЫТОЙ ТРАВМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

Наблюдения показывают, что даже при условии хорошо проведенного первоначального лечения, при отсутствии грубых деформаций некоторая часть больных уже после консолидации перелома, установленной рентгенологически, предъявляют жалобы на боли, подтверждаемые объективным исследованием. Таким больным обычно годами ставят диагноз «перелом позвоночника», хотя по существу речь здесь идет не о переломе, а о последствиях вполне консолидированного перелома.

Прежде чем говорить о собственно посттравматических изменениях и деформациях, необходимо уточнить некоторые данные о характере консолидации переломов позвонков. Эти переломы консолидируются весьма своеобразно, что зависит в пер-

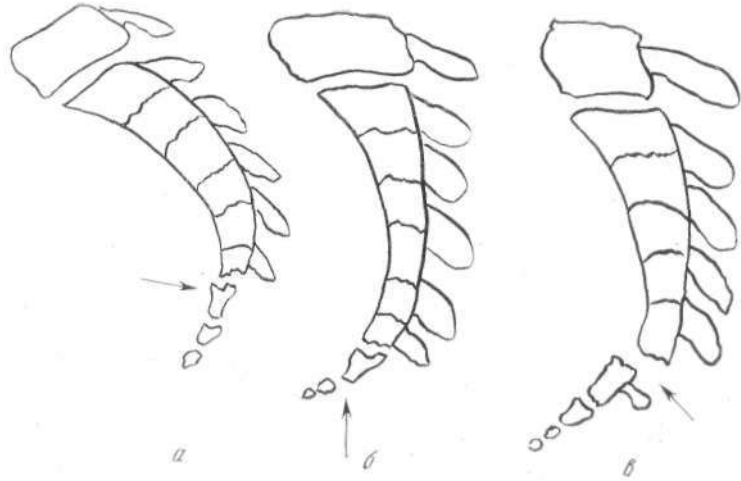


Рис. 43. Типы разрывов и переломов в крестцово-копчиковом отделе.
a — разрыв крестцово-копчикового сочленения; *б* — разрыв между сегментами копчика; *в* — перелом S_5 .

вую очередь от анатомического строения позвоночного столба. Тела позвонков не имеют надкостницы; функцию ее при регенерации костной ткани выполняет связочный аппарат. Окостенение путем метаплазии соединительной ткани в костную является одной из чрезвычайно характерных особенностей связочного аппарата, которая проявляется при дегенеративных и воспалительных процессах. Можно без преувеличения сказать, что универсальной реакцией связок позвоночника (продольной, желтых, а также в значительной мере связок поперечных отростков и межостистых) является окостенение.

Эндостальный тип консолидации наблюдается лишь при переломах поперечных отростков с небольшим смещением. Переломы остистых отростков редко консолидируются костно, а переломы суставных отростков обычно не консолидируются вообще. Консолидация переломов собственно дужек позвонков происходит за счет окостенения желтых связок.

Переломы тел позвонков характеризуются еще более интересными особенностями. При компрессионных переломах, не сопровождающихся повреждением связочного аппарата, связки обычно не принимают никакого участия в консолидации. В то же время развитие эндостальной мозоли ограничено хрящевым барьером межпозвоночного диска. В результате при «чистых» компрессионных переломах процесс консолидации выражается в рентгенологически неуловимом замещении костных балок компримированного позвонка вновь образованной костной структурой.

При более сложных и обширных переломах — компрессионно-отрывных, компрессионно-люксационных, чисто люксационных и т. д. — мозоль образуется за счет регенеративной метаплазии связок, в первую очередь продольной. Так появляются типичные рентгенологические картины консолидирующегося перелома позвоночника: «скобки» и остеофиты, окаймляющие поврежденный диск, анкилозирующие и иммобилизирующие в конце концов поврежденный отдел позвоночника.

Таким образом, важнейшей особенностью переломов тел позвонков является следующий ход консолидации: чем обширнее перелом, чем больше нарушена целостность костных элементов и связок, тем резче и раньше появляется костная мозоль и тем она массивнее. Напротив, на рентгенограмме переломов без разрыва связок, без раздробления диска («чистые» компрессионные переломы) мозоль, как уже указывалось, вообще рентгенологически не обнаруживается.

Вторичные посттравматические деформации при переломах тел позвонков, консолидировавшихся с образованием костной мозоли, т. е. с анкилозированием двух, а иногда и трех (редко более) позвонков, зависят от двух причин: от изменения статики и нарушения функции.

Статические изменения при консолидировавшемся переломе выражаются в развитии кифоза на месте перелома или же в сколиотическом искривлении. В первом случае ниже уровня кифоза развивается компенсаторный лордоз.

Соответствующие рентгенологические изменения выражаются в сближении остистых отростков и даже в образовании сочленений между ними. Одновременно развивается деформирующий артроз в суставах позвоночника.

Однако и при отсутствии травматического кифоза поздние осложнения также выражаются в развитии деформирующих процессов. Причину подобного явления следует искать в функциональной перегрузке позвоночника. Функционально суставной аппарат позвоночника, по крайней мере в рамках его отделов (поясничного, грудного, шейного), является единым. Полный объем движений в каждом из отделов позвоночника возможен лишь в результате суммации мелких смещений в отдельных сочленениях. Выключение из функции даже одной, а тем более двух и больше суставных пар в результате посттравматического анкилоза вызывает функциональные перегрузки остальных сохранивших свою подвижность суставов.

При консолидации люксационных переломов позвоночника с анкилозированием в положении бокового смещения развивается компенсаторный сколиоз ниже и выше уровня анкилоза.

Отдаленные последствия сколиоза выражаются в деформации суставов по вогнутой стороне сколиоза (деформирующий артроз), деформации тел позвонков с образованием остеофитов



Рис. 44. Передняя посттравматическая хрящевая грыжа через 3 года после травмы. ,

позвонок неминуемо сопровождается кифотическим искривлением, которое ведет к компенсаторному гиперлордозу нижележащих позвонков со всеми вытекающими отсюда последствиями.

При компрессионных, а иногда и при компрессионно-отрывных переломах с эндостальным типом консолидации, т. е. без образования экстравертебральной мозоли и анкилоза, весьма частым и имеющим большое клиническое значение поздним осложнением является межпозвоночный остеохондроз. Развитие его легко объяснимо: при компрессии тела позвонка в момент травмы диск испытывает те же травмирующие нагрузки, что и губчатое вещество кости. В результате происходят надломы хряща, разрывы *annulus fibrosus*, смещения диска в губчатое вещество кпереди и кзади (передние, центральные и задние травматические грыжи) (рис. 44).

При полном отсутствии регенеративной способности диска исходом подобной травмы в большинстве случаев бывает постепенно развивающийся остеохондроз. Иногда уже спустя несколько месяцев в диске (обычно это краниальный диск компримированного позвонка) можно обнаружить краевые обызвествления, располагающиеся в области фиброзного кольца, или центральные в области желатинозного ядра. Чаше же, спустя более длительное время, измеряемое годами, рентгеновская межпозвоночная щель постепенно суживается, по краям ее образуются мелкие остеофиты, т. е. развивается картина, типичная для остеохондроза.

по выпуклой стороне (деформирующий спондилез), а также дегенерации дисков. Последнее зависит от сдавления дисков по вогнутой стороне сколиоза и ведет к развитию частичного межпозвоночного остеохондроза.

При «чистом» компрессионном переломе, консолидировавшемся эндостально без анкилоза с соседними позвонками, поздние осложнения выражаются в тех же изменениях, возникающих ниже, а иногда выше уровня перелома. Нередко эти изменения (деформирующий артроз, хондроз, спондилез) бывают выражены даже более резко, чем при переломе, консолидировавшемся с образованием анкилоза. Подобное явление легко объяснимо: компрессионный перелом с образованием клиновидного

Отличие остеохондроза от срастающегося перелома заключается, во-первых, в сроках: костные «скобки» при консолидации перелома появляются уже в течение немногих месяцев, в то время как изменений на почве остеохондроза мы никогда не наблюдали раньше чем через год с момента травмы. Во-вторых, при динамическом наблюдении вторичный посттравматический остеохондроз как осложнение компрессионного перелома никогда сам по себе не ведет к анкилозу, в то время как при остеофитах на почве образования мозоли два соседних позвонка в течение относительно небольшого срока блокируются друг с другом. Таким образом, прогноз посттравматического остеохондроза мало благоприятен, так как сама по себе дегенерация диска не ведет к анкилозу. Наличие патологической подвижности в пораженном диске приводит к нарастанию пролапсов диска кзади, сдавлению корешков и развитию выраженного корешкового синдрома. Отсюда ясно, что боли при консолидировавшемся переломе позвоночника нельзя трактовать как результат незавершенной консолидации. Характер и причина этих болей вполне укладываются в синдром дегенеративно-статистических деформаций.

Сроки появления большинства рентгенологически определяемых деформаций, о которых только что шла речь, различны. Они зависят от характера консолидации, наличия или отсутствия искривлений, протяженности, анкилозирования и т. д. Во всяком случае, как уже указывалось, сроки эти измеряются многими месяцами и годами, а не неделями. Это надо иметь в виду, чтобы не принять деформации чисто дегенеративного характера за посттравматические, что играет большую роль в оценке клинического значения как найденных изменений, так и связи их с перенесенной травмой. У больных старше 40 лет, Прежде чем говорить о посттравматических деформациях, следует убедиться, что этих деформаций не было уже в момент получения травмы. Для этого необходимо динамическое рентгенологическое наблюдение и сравнение с рентгенограммой, сделанной непосредственно после травмы.

ПОЗДНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИ БЕССИМПТОМНОЙ ТРАВМЕ И МИКРОТРАВМЕ ПОЗВОНОЧНИКА

К этой группе травматических и посттравматических изменений, которые в клинической практике могут сопровождаться болями самой разнообразной этиологии, мы относим: 1) повреждения, которые непосредственно после травмы не могут быть выявлены рентгенологически вследствие естественной ограниченности метода, но проявляются позднее в виде вторичных деформаций;

2) повреждения, которые могли бы быть выявлены, но, как показывает опыт, весьма часто просматриваются.

К первой категории относятся так называемый травматический спондилит и травматические повреждения диска, ко второй — переломы суставов позвоночника.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ СПОНДИЛИТ

Так называемый травматический спондилит (болезнь Кюммеля — Вернея) патологоанатомически представляет собой асептический некроз губчатого вещества позвонка. Некроз может развиться в результате микротрещин и кровоизлияний в губчатое вещество или же вследствие нарушения целостности питающих тело позвонка артерий. Развитие асептического некроза ведет к рассасыванию костных балок, вследствие чего спустя несколько месяцев и даже лет (по С. А. Рейнбергу, от 6 до 8 мес), а иногда и раньше развивается патологическая компрессия позвонков.

Анатомическому субстрату соответствует клиническая и рентгенологическая картина. В течение нескольких дней или недель после травмы больной испытывает интенсивные боли. В этот период рентгенологическая картина нормальная, перелом не определяется и структурные изменения отсутствуют. Затем наступает светлый промежуток, в течение которого больной или вообще не предъявляет жалоб, или жалобы весьма незначительны. Этот период соответствует стадии рассасывания костных трабекул губчатого вещества. Теоретически в это время должна наблюдаться рентгенологическая картина местного остеопороза, однако он обычно неуловим на рентгенограммах. Таким образом, II стадия травматического спондилита бессимптомна и клинически, и рентгенологически. В III стадии наступает патологическая компрессия, сопровождающаяся новым обострением болей. На рентгенограммах пораженный позвонок сплюснен, имеет форму клина, верхушкой обращенного кпереди, или же бокового клина. Наблюдаются также позвонки, имеющие форму плоско-вогнутой линзы (вогнута верхняя, а иногда и нижняя пластинка позвонка). Передний край пораженного позвонка при этом обычно выступает за переднюю границу соседних с ним тел позвонков. Однако даже после компрессии на рентгенограмме отсутствуют изменения структуры, и лишь в стадии репарации наблюдается небольшой склероз. Какие-либо клинические и рентгенологические признаки воспалительного процесса (в первую очередь туберкулеза) отсутствуют. Межпозвоночные диски между пораженным и соседними позвонками могут оставаться не сниженными или же сниженными незначительно (рис.45).

Дифференциальная диагностика очень трудна. Сходную рентгенологическую картину дает генуинная платиспондилит

(«старческие плоские позвонки»), но при этом редко встречается поражение одного позвонка. Впрочем, во всех случаях необходимо убедиться, что непосредственно после травмы рентгенологическая картина была нормальной, иначе можно принять за болезнь Кюммеля—Вернея обычный просмотренный компрессионный перелом.

В последние годы в связи с широким применением послойного исследования при острой травме позвоночника мы могли убедиться, как часто раньше просматривали переломы позвоночника там, где они в настоящее время легко выявляются томографически. Особенно это касается переломов в грудном отделе, когда тонкие структурные изменения, возникающие при травматическом внедрении диска в тело позвонка, как правило, невозможно уловить на



Рис. 45. Компрессия позвонка, развившаяся через 10 мес после травмы при клиническом синдроме Кюммеля.

обычной боковой рентгенограмме вследствие накладывания легочного рисунка и теней сосудисто-бронхиальных стволов.

В настоящее время в своей практической работе мы придерживаемся следующей установки: вместо обычной боковой рентгенограммы грудного отдела после травмы производим боковую томограмму в плоскости срединного сагиттального слоя. Применяя подобную тактику, мы смогли убедиться, что если и существует так называемый травматический спондилит Кюммеля в III стадии, т. е. стадии нарастающего сплющивания тела позвонка, то так называемые рентгенонегативные I и II стадии не существуют: на томограммах всегда удается видеть трещины в теле позвонка или внедрение хрящевого диска в губчатую структуру его, а во II стадии — rareфикацию губчатой структуры.

Наша концепция в отношении травматического спондилита, таким образом, сводится к следующим положениям: в I стадии—это невидимая при использовании обычной техники, но всегда обнаруживаемая при послойном исследовании трещина, травматическая хрящевая грыжа; во II стадии развивается реактивный остеолит, обычный для переломов. Имеется ли здесь асептический некроз или же речь идет об обычных процессах рассасывания губчатого вещества, неизвестно. Однако мы, так же как и Н. С. Косинская, вполне допускаем наличие асептического некроза аналогично: тому, как это наблюдается при нарушении

питания головки бедра после субкапитального перелома, резорбции отломков ладьевидной косточки запястья при ее переломе (так называемая болезнь Прайзера) и т. д.

И наконец, в III стадии действительно наступает патологическая компрессия, после чего могут развиваться (и обычно развиваются) блокирование поврежденного позвонка с соседними, изменения в дисках типа их дегенерации, обызвествления и т. п.

При отсутствии рентгенологического контроля в I и II стадиях и поступлении больного на обследование уже в стадии патологической компрессии ретроспективный анализ невозможен, а следовательно, и диагноз всегда сомнителен. В частности, невозможна дифференциальная диагностика с «генуинным» асептическим некрозом (болезнь Кальве) и эозинофильной гранулемой тела позвонка.

Следует также иметь в виду возможность солитарного метастаза злокачественной опухоли, начальные формы миеломной болезни, поражения позвонка при эндокринных заболеваниях (болезнь Кушинга и синдром Кушинга), поражения позвоночника при некоторых болезнях крови и т. д., некоторых болезнях обмена и пр.

При всех подобных затруднениях дополнительное исследование других отделов скелета (череп, таз, бедра, ребра, плечи) почти всегда разрешает возникшие сомнения и направляет мысль рентгенолога в нужную сторону.

ИЗОЛИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ И ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ХРЯЩЕВЫЕ ГРЫЖИ

Принято считать, что изолированные повреждения межпозвоночных дисков без участия костных компонентов позвоночника представляют собой исключение, однако подобные повреждения далеко не столь редки.

Об этом свидетельствуют следующие факты: 1) часто при переломе одного позвонка впоследствии мозоль в виде консолидирующих скобок захватывает не один, а два межпозвоночных диска, что наглядно свидетельствует об имевшейся травме не только краниального, но и каудального диска поврежденного позвонка; 2) нередко на вполне доброкачественных рентгенограммах, сделанных непосредственно после травмы, никаких изменений выявить не удастся, спустя же несколько недель обнаруживают снижение одного из дисков и образование «скобок» по его краям; 3) развитие посттравматического межпозвоночного остеохондроза, несмотря на первоначальное отсутствие рентгенологических признаков.

Изолированная острая травма межпозвоночного диска анатомически может выражаться в форме: а) ограниченных повреждений хряща; б) более обширных повреждений, захваты-

вающих также фиброзное кольцо диска с пролапсом диска кпереди; в) внедрения вещества диска в тело позвонка или смещения диска кзади (травматические хрящевые грыжи).

Рентгенологически ограниченные повреждения межпозвоночного хряща бессимптомны, если исследование производят непосредственно после травмы. В дальнейшем могут появиться обызвествления диска и, наконец, как уже указывалось, остеохондроз. Рентгенологу в таких случаях приходится отвечать на вопрос о связи имеющегося остеохондроза с перенесенной травмой. Это далеко не всегда просто. В тех случаях, когда у больного молодого возраста отсутствуют статические изменения и остальные отделы позвоночника нормальны, без признаков возрастной дегенерации (спондилез, артроз), связь остеохондроза с травмой весьма вероятна, особенно если в диске имеются обызвествления. Напротив, у пожилых больных с выраженными возрастными изменениями позвоночника очень трудно решить, наступил ли остеохондроз в результате травмы или же он является возрастным первично-дегенеративным состоянием.

Более обширные повреждения диска могут быть на первых порах также рентгеноотрицательными. Однако при значительном пролапсе диска кпереди межпозвоночная щель на боковой рентгенограмме представляется несколько суженной при вполне нормальной конфигурации и высоте соседних позвонков. Спустя некоторое время появляются типичные остеофиты — в форме скобок, клювов и т. д.

Подобные изменения неправильно было бы трактовать как изолированный деформирующий спондилез. Спондилез, как правило, является системным и захватывает несколько позвонков, при спондилезе межпозвоночные щели не сужены или сужены незначительно.

Прогностически при спондилезе слияние остеофитов наступает через длительный промежуток времени (годы), при обширном же повреждении диска анкилоз двух позвонков, соседних с измененным диском, наступает в сроки, обычные для консолидации переломов позвонков (месяцы).

Хрящевые грыжи травматического происхождения непосредственно после травмы могут дать рентгенологически лишь небольшое сужение межпозвоночной щели. Н. С. Косинская (1961) справедливо указывает, что подобные травматические хрящевые грыжи не следует смешивать с типичными грыжами Шморля, хотя травматическое внедрение диска при уже существовавшей ранее грыже Шморля (место наименьшего сопротивления), очевидно, возможно.

Не считая случаев обширных внедрений диска в момент травмы с переломом тела позвонка, нередко травматические грыжи, внедрившиеся непосредственно в губчатое вещество, в остром периоде не видны (за исключением случаев, когда применена томография). Впоследствии благодаря развитию фибро-

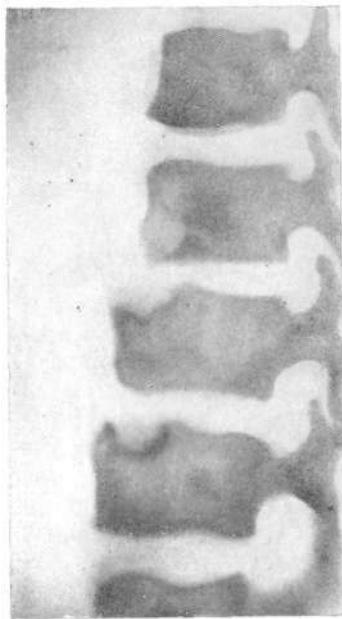


Рис. 46. Передние хрящевые грыжи у подростка 13 лет через 3 года после травмы.

за и склеротического ограничения они выявляются более отчетливо. По мнению Н. С. Косинской и Д. Г. Рохлина, они значительно крупнее, чем обычные хрящевые грыжи. Наблюдается также увеличение количества и размеров грыж в отдаленные сроки после травмы (Н. С. Косинская).

По мере развития резорбтивно-склеротических процессов вокруг грыжи на боковой, а иногда и на прямой рентгенограмме появляется типичная картина ограниченного разрежения структуры позвонка. Участок разрежения граничит с диском, окружен тонкой склеротической каймой; диск снижен, нередко с обнаруживаемыми рентгенологически признаками дегенерации (рис. 46).

При смещении диска в сторону позвоночного канала при выраженных клинических признаках (боли, нарушения чувствительности, в выраженных случаях — двигательные нарушения соответственно уровню поражения) лишь образование остеофитов, направленных кзади, и обызвествление пролабировавшей части диска указывают на патологию. Обычно же без применения контрастной миелографии не обнаруживают патологических изменений, за исключением небольшого сужения межпозвоночной щели.

Клиническое значение травматических повреждений межпозвоночных дисков различно в зависимости от степени, характера и исхода повреждений. Как правило, травма диска с исходом в анкилоз имеет меньшее клиническое значение, чем травма с исходом в остеохондроз. При этом не следует забывать о возможности задних смещений диска, которые, как уже указывалось, не могут быть обнаружены рентгенологически без применения контрастной диагностики (миелография). Между тем именно задние хрящевые грыжи дают наибольшие тяжелые осложнения неврологического характера. Этого нельзя сказать о грыжах, внедрившихся в губчатое вещество. Однако никогда нельзя быть уверенным, что наряду с центральной грыжей нет еще и заднего смещения.

Изолированные переломы суставов позвоночника весьма часто, как показывает опыт, просматривают при рентгенологическом исследовании. Между тем клиническое значение перелома

суставного отростка позвонка не подлежит сомнению; об этом свидетельствуют те стойкие радикулиты, которые наблюдаются при подобных переломах. Как уже говорилось, механизм изолированного перелома суставных отростков типичен — резкое торсионное сгибание, при котором вращающее усилие и нагрузка превышают прочность суставных отростков. При этом, как правило, ломаются отростки какой-либо одной пары. Линия перелома проходит обычно у основания отростков, типично небольшое боковое смещение. Результатом такого перелома являются резкие боли локального характера, часто трактуемые как дисторсия, а исходом — резко выраженная деформация с сужением позвоночного отверстия и выравненной клинкой радикулита.

ТАКТИКА РЕНТГЕНОЛОГА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНОЙ ТРАВМЕ ПОЗВОНОЧНИКА

«Травматическая эпидемия» последней мировой войны предъявила к рентгенологическому методу исследования новые серьезнейшие требования. По существу в этой войне впервые в истории медицины создалась реальная возможность своевременной и радикальной помощи при таких ранениях позвоночника, которые не сопровождались полным перерывом спинного мозга. Вместе с тем общность ранней клинической симптоматики (спинальный паралич) как при кровоизлияниях в спинномозговой канал, внедрении инородных тел и костных отломков, так и при прямом повреждении спинного мозга заставляла хирургов ставить перед рентгенологами вопросы, которые нельзя было оставить без ответа, так как от этого ответа зависела тактика хирурга, а следовательно, судьба раненого. Практически следовало как можно скорее решить, нужно ли предпринять оперативное вмешательство с удалением костных отломков и инородных тел, если таковые имеются, или же следует придерживаться вынужденной консервативной тактики. Положение, как правило, осложнялось тем, что операцию необходимо было производить в возможно ранние сроки, на первом же подходящем для этого этапе эвакуации, ибо промедление влекло за собой развитие пролежней, сепсиса и других осложнений, при которых операция становилась уже невозможной, несмотря на то что диагноз с течением времени клинически уточнялся.

Особенностью огнестрельных ранений позвоночника, наблюдавшихся нами в госпиталях армейского и фронтового тыла, как правило, являлся их полиморфизм; поражение любого анатомического отдела позвонков в любых сочетаниях с внедрением инородных тел и костных отломков, любые типы переломов, за исключением компрессионных, наблюдались нами при спинальных ранениях. Пережив в начале войны многие трудности и ис-

питания (пожалуй, их без преувеличения можно было бы назвать терзаниями), мы в конечном счете пришли к убеждению, что только правильная тактика рентгенолога может обеспечить успех диагностики при огнестрельных ранениях позвоночника. В этой тактике, по нашему мнению, важнейшим является восстановление на основе рентгенологических данных и клинического осмотра раненого картины траектории ранящего снаряда, т. е. не только трактовка характера ранения на основе тех костных изменений, которые выявлены на снимках, но и суждение о возможных повреждениях содержимого позвоночного канала.

Так как ранения позвоночника с входными отверстиями ранящего снаряда, расположенными спереди и в переднебоковых отделах грудной стенки, живота и шеи, как правило, сочетаются с ранениями органов средостения, аорты, почек, органов грудной полости, крупных сосудов шеи, гортани, трахеи и т. д., обычно у таких раненых на первых этапах не производили рентгенологическое исследование позвоночника. Это частично относилось также к проникающим ранениям с раздроблением тел позвонков. Таким образом, наиболее часто встречались повреждения задних отделов позвоночника (дужек позвонков и их отростков) при слепых и сквозных ранениях области спины.

Следовательно, в задачу рентгенолога входило следующее.

1. Установить наличие или отсутствие костных повреждений.
2. Восстановить на основе клинико-рентгенологических данных траекторию ранящего снаряда.
3. Установить анатомическое залегание, глубину проникновения костных отломков.
4. Установить анатомическое расположение инородных тел, если таковые найдены.
5. На основе полученных данных высказать консультативное заключение о степени повреждения спинного мозга и его корешков.

Само собой разумеется, при подобных требованиях к рентгенологу он должен обладать достаточными сведениями из области анатомии спинного мозга, быть знаком с основными клиническими признаками спинальных нарушений при травме, не говоря уже о совершенном знании рентгеноанатомии всех отделов позвоночника и в первую очередь дужек, суставных отростков и корешковых отверстий.

Не случайно в пунктах 3 и 4 нами выделено слово «анатомическое». Дело в том, что еще в большей степени, чем при других видах ранений, определение глубины залегания костных отломков и инородных тел не должно базироваться на математических методах. Как показывает опыт, любой метод определения глубины залегания инородного тела с точностью до сан-

тиметра и даже миллиметра оказывался на практике непригодным.

Единственно правильной, по нашему опыту, являлась методика предварительной рентгеноскопии с последующей рентгенографией в необходимых, заранее планируемых проекциях (обычно в прямой, боковой и двух полубоковых). Следует особо подчеркнуть необходимость предварительной ориентировочной рентгеноскопии, так как при слепых ранениях совершенно невозможно предугадать заранее, где может находиться инородное тело.

Анатомическая глубина залегания инородных тел и костных отломков должна быть выяснена, как уже указывалось, на основании снимков в нескольких проекциях. Можно утверждать, что рентгенолог должен обладать способностью по этим снимкам мысленно восстановить стереоскопическую картину повреждения. Если есть техническая возможность, то необходимо воспользоваться стереографией.

Течение огнестрельных ранений позвоночника в большом проценте случаев осложняется инфекцией вплоть до остеомиелита. Нарастание остеолиза с последующими периоститами и секвестрацией, возникновение свищей и затеков, а в тяжелых случаях менингита — все эти осложнения не были редкостью в минувшую войну, принимая во внимание отсутствие антибиотиков. Однако с повышением активности хирургов при спинальных ранениях во второй половине войны остеомиелиты позвоночника стали редкостью. При остаточных свищах фистулография явилась методом с очень высокой разрешающей способностью и может быть всячески рекомендована.

Исходы огнестрельных ранений позвоночника в случаях, когда удавалось ликвидировать септические осложнения, выражались обычно в развитии обширной костной мозоли с анкилозированием поврежденных отделов. Подобный исход понятен, если принять во внимание выраженную остеобластическую функцию связочного аппарата позвоночника. Даже при касательных ранениях поперечных отростков образуются массивные окостенения связок с причудливо расположенными остеофитами.

Принято различать сквозные, слепые и касательные ранения позвоночника. Кроме того, при классификации повреждения важнейшую роль играет отношение ранения к содержанию позвоночного канала, элементам спинного мозга и его оболочкам. В этом аспекте все огнестрельные ранения позвоночника следует разделять на две основные группы: 1) проникающие — с повреждением стенок позвоночного канала и 2) непроникающие — без повреждения последнего.

Однако, как показал опыт Великой Отечественной войны, очень часто именно ответ на вопрос, является ли данное огнестрельное ранение проникающим или нет, представлял большие

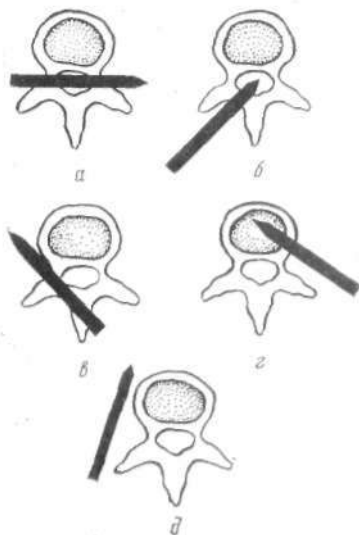


Рис. 47. Схема вариантов огнестрельных ранений позвоночника (по Н. С. Косинской).
Объяснение в тексте.

трудности. Это объясняется, во-первых, тем, что нередко и непроникающие ранения сопровождались клинически выраженным контузионным синдромом со стороны спинного мозга, симулировавшим проникающее ранение. Во-вторых, не столь уж редко проникающие ранения сопровождались развитием гематомиелии, отличить которую от прямого повреждения в остром периоде было весьма затруднительно (Н. И. Грашченков). И, наконец, в-третьих, как показал опыт, зачастую имелось значительное несоответствие между характером, локализацией и степенью повреждений костных элементов позвонков и их клиническими проявлениями, что особенно касалось слепых и касательных ранений. В частности, мы неоднократно наблюдали огнестрельные отрывные переломы

остистых отростков с тяжелой картиной менингомиелита и вместе с тем несколько раз обнаруживали в госпиталях для легкокораненых слепые ранения с внедрением инородных тел в дужку и даже тело позвонка без какой-либо выраженной клиники и во всяком случае без признаков проникающего ранения.

Н. С. Косинская предложила наиболее удачную, на наш взгляд, классификацию огнестрельных ранений позвоночника, очень удобную для рентгенолога и хорошо увязанную с практикой.

Автор делит все огнестрельные ранения позвоночника на пять типов (рис. 47). При типе 1 (рис. 47, а) ранящий снаряд проходит через позвоночный канал, при типе 2 (рис. 47, б) снаряд задерживается в канале, при типе 3 (рис. 47, в) имеется нарушение целостности стенок канала без проникновения снаряда внутрь его (без вскрытия канала). При ранении типа 4 (рис. 47, г) повреждаются элементы позвонка, не принимающие участия в образовании стенок позвоночного канала (остистый отросток, тело, поперечный отросток). И, наконец, повреждения типа 5 (рис. 47, д) характеризуются прохождением раневого канала вблизи позвоночника без повреждения его костных элементов. В этом случае в остром периоде могут наблюдаться также клинические симптомы со стороны спинного мозга, обусловленные ушибом, кровоизлиянием от сотрясения и т. д.

Из приводимой схемы Н. С. Косинской явствует, что по отношению к содержимому позвоночного канала повреждения первых трех типов являются проникающими, типа 4 — непроходящими, типа 5 — это ранения с паравертебральной локализацией.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что на практике суждение о характере повреждения спинного мозга не должно основываться на одних только данных о положении инородного тела (если таковое имеется). Дело в том, что и при повреждениях типа 3, не говоря уже о типе 2, костные отломки дужки могут в свою очередь играть роль снаряда, обуславливая повреждение спинного мозга и, что еще важнее, последующие осложнения (менингомиелит и т. д.) (рис. 48).



Рис. 48. Огнестрельное ранение, давшее картину травматического спондилолиза (рентгенограмма в 3/4).

В книге «Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» приведена следующая классификация огнестрельных ранений позвоночника и спинного мозга. (В целях наибольшей наглядности приводим эту классификацию в несколько измененном виде).

А. Проникающие ранения позвоночника (сквозные, слепые, касательные)

С полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста	С частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста	Без неврологических нарушений
--	---	-------------------------------

Б. Непроникающие ранения позвоночника (сквозные, слепые, касательные)

С полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста	С частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста	Без неврологических нарушений
--	---	-------------------------------

В. Паравертебральные ранения

С полным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста	С частичным нарушением проводимости спинного мозга или корешков конского хвоста
--	---

Что касается анатомического характера поврежденных самих элементов спинного мозга, то здесь принято различать:

1. Сотрясение.
 2. Ушиб.
 3. Размозжение с частичным или полным перерывом спинного мозга.
 4. Гематомиелино.
 5. Эпидуральное субарахноидальное кровоизлияние.
 6. Травматический радикулит
- } Могут сопровождаться сдавлением спинного мозга

Ранения позвоночника сопровождаются разнообразными ранними (менингит, менингомиелит, абсцессы) или поздними (остеомиелит, эпидурит и арахноидит) осложнениями.

В. М. Угрюмов различает четыре периода в течении огнестрельных повреждений позвоночника и спинного мозга: 1) острый; 2) ранний; 3) промежуточный; 4) поздний. Автор следующим образом характеризует эти периоды.

В остром периоде (2—3 сут после ранения) повреждения всех видов могут давать одинаковую картину, в частности полного нарушения проводимости спинного мозга, что объясняется спинальным шоком.

Ранний период длится следующие 2—3 нед. Клиническая картина повреждений разных видов также весьма схожа, что объясняется отеком, сдавлениями гематомой, кровоизлияниями, а также ссшальным шоком.

Промежуточный период продолжается 2—3 мес. В этот период обычно по клинической картине можно выявить истинный характер поражения.

В позднем периоде наблюдается восстановление функций, объем которого зависит от тяжести повреждения, наличия или отсутствия поздних осложнений и т. д.

Основным условием правильной тактики рентгенологического исследования позвоночника при огнестрельных ранениях является умение определить область исследования, т. е. практически уровень повреждения.

Следующие основные неврологические симптомы характеризуют уровень повреждения содержимого позвоночного канала.

Верхний шейный отдел (I—IV шейные сегменты спинного мозга — I—IV шейные позвонки) — спастический паралич всех конечностей (квадриплегия), паралич диафрагмы, потеря всех видов чувствительности ниже уровня поражения, расстройства мочеиспускания по центральному типу, иногда бульбарные (паралич глотания) и ствольные явления: изменения со стороны зрачков, косоглазие, нарушение конвергенции глазных яблок и т. д.

Нижний шейный отдел (V шейный — I грудной сегменты

спинного мозга — V—VII шейные позвонки) — вялый паралич рук, спастический паралич ног, отсутствие всех видов чувствительности ниже уровня повреждений, расстройство мочеиспускания, иногда синдром Клода Бернара— Горнера.

Грудной отдел спинного мозга (III—XII грудные сегменты спинного мозга—I—IX грудные позвонки) —спастический паралич нижних конечностей, вялый паралич мышц спины, выпадение брюшных сегментов и расстройства чувствительности в зависимости от уровня поражения, расстройства мочеиспускания.

Поясничное утолщение спинного мозга (I поясничный — II крестцовый сегменты спинного мозга — соответственно X, XI, XII грудные позвонки и I поясничный) —вялый паралич нижних конечностей, выпадение ахилловых, коленных рефлексов и кремастерного рефлекса, потеря чувствительности от уровня верхних третей бедра, нарушения дефекации и мочеиспускания.

Конус спинного мозга, конский хвост и крестцовые нервы (от уровня XII грудного позвонка до копчика) — расстройства мочеиспускания, потеря чувствительности на ногах, в промежности, корешковые боли; параличи отсутствуют.

Глава III

СМЕЩЕНИЯ ПОЗВОНКОВ

СПОНДИЛОЛИСТЕЗ

Как известно, первые сведения о смещении позвонков относятся еще к 1782 г. (Herbineaux), однако наиболее целенаправленно этот вопрос стали изучать в середине XIX века акушер Б. Kilian (1853) и варшавские врачи Д. Ф. Лямбль (1856, 1895) и Ф. Л. Нейгебауэр (1890).

Интерес врачей к спондилолистезу был обусловлен обнаруженными затруднениями при родовом акте у женщин, страдавших этим заболеванием.

В результате анатомических исследований Д. Ф. Лямбль в 1857—1858 гг. опубликовал работу «Das Wesen und die Entstehung d. spondylolisthesis», в которой изложил свои взгляды на происхождение спондилолиза и спондилолистеза. Он считал, что в основе «уродливости» лежит зародышевая водянка позвоночного канала, а также удлинение дужки V поясничного позвонка в межсуставном перешейке. Кроме удлинения дужки, необходимым условием для сдвига позвонка Д. Ф. Лямбль считал «наличность растяжимого межпозвонкового хряща», действие тяжести туловища при поясничном лордозе и «покатость основания крестца».

Успехи рентгенологии в последние два десятилетия позволили внести ясность в учение об «истинном» спондилолистезе. От описаний отдельных случаев (20—30-е годы) исследователи перешли к более углубленному анализу накопленных фактов: Б. Г. Михайловский (1928) — 15 наблюдений, И. И. Шаков (1946)—31, Н. М. Михайлова (1959) — 32, М. В. Тюленева (1959) — 25, С. С. Ткаченко (1959) — 44 наблюдения. Эти наблюдения можно продолжить.

И все же, несмотря на то что с тех пор, как Д. Ф. Лямбль (1853) впервые наблюдал дефект в межсуставных частях дужки (спондилолиз), прошло уже более века, внимание исследователей и сегодня приковано к решению вопроса о причинах возникновения спондилолиза и спондилолистеза.

В настоящее время как в отечественной, так и в зарубежной литературе рассматриваются четыре теории происхождения спондилолиза: 1) теория врожденного происхождения; 2) теория травматического происхождения; 3) трофостатическая теория; 4) диспластическая теория. Каждая из них имеет своих сторонников и противников.

Теория врожденного происхождения спондилолиза наиболее правильно объясняла возникновение дефекта в межсуставной части дужки. Поддерживалась она анатомическими исследованиями французских анатомов Rambeaud и Renault (1864), указавших, что окостенение каждой половины дуги позвонка может происходить из двух ядер окостенения. Если оба ядра не объединяются, то образуется щель.

Ф. Л. Нейгебауэр (1890) не возражал против теории врожденного происхождения спондилолиза, однако основной его причиной считал статические перегрузки, действующие на межсуставные части дуги. Спондилолистез он рассматривал как статическую деформацию, приобретенную после рождения под влиянием тяжести туловища при известных предрасполагающих условиях врожденного (недостаток окостенения) или приобретенного (травмы, физические перегрузки) характера. Далее автор указывает, что «перемещение только тела может наступить в результате: а) удлинения *portio interarticularis* дужки, б) врожденного недостатка окостенения и в) от тяжелой продолжительной работы».

Мысль Ф. Л. Нейгебауэра о связи смещения позвонка с физическими перегрузками, надо полагать, и легла в основу развитой впоследствии Meyer-Burgdorff (1931) трофостатической теории.

Теория врожденного происхождения спондилолиза как причины спондилолистеза известна еще со времени возникновения самой проблемы. Уже Ф. Л. Нейгебауэр рассматривал спондилолиз как вариант развития позвонка, как явление врожденное, возникшее вследствие задержки в процессе нормального развития позвонка.

Дальнейшие наблюдения показали, что спондилолиз, хотя и редко, но встречается в детском возрасте. Brailsford наблюдал спондилолиз у 3-летней девочки. Schmorl и Inghanns категорически отстаивают врожденное происхождение спондилолиза, считая его персистирующей хрящевой зоной. Они нашли в дужке позвонка ребенка остатки хрящевой прослойки с зонами роста с обеих сторон, как в диа- и эпифизарных хрящах. Schmorl склонен рассматривать спондилолиз как аномалию филогенетического значения. Однако эмбриологические наблюдения над остеогенезом позвонков заставляют думать о спондилолизе как о задержке окостенения — аномалии онтогенетического значения. Kiebel и F. Mall иногда находили в V поясничном позвонке и исключительно редко в других позвонках по две точки окостенения в каждой половине дужки. Подобные явления наблюдал Bardeen. Rambeaud и Renault находили по несколько точек окостенения в каждой половине дужки, а R. Willis (1931) снова подтвердил рентгенологическими и гистологическими исследованиями эти забытые старые факты. Он находил у эмбриона в нижних поясничных позвонках в каждой половине дужки по две точки окостенения. Bowmann считает, что окостенение позвонка происходит из пяти точек — одной в теле позвонка, двух в верхних и двух в нижних суставных отростках. Эти точки окостенения появляются рано — до 2 мес внутриутробной жизни. Точки окостенения в суставных отростках сливаются между собой также очень рано. Задержка слияния точек окостенения суставных отростков может привести к сохранению хрящевой прослойки — спондилолизу.

Теория врожденного происхождения спондилолиза нашла подтверждение в работах В. А. Дьяченко (1949). Его рентгеноанатомические исследования, касающиеся происхождения спондилолиза, показали, что в дужке позвонка могут встретиться четыре ядра окостенения — по два в каждой полудужке (аномалия онтогенетического происхождения), при неслиянии которых может образоваться перерыв в межсуставных участках дужки. При этом следует подчеркнуть, что спондилолиз — это щель в дужке позвонка между суставными отростками (рис. 49), а не на месте соединения дужки с телом позвонка, как ошибочно считают некоторые авторы (в норме до 8-летнего возраста имеется хрящевая прослойка между телами и дужками позвонков).

Все же, несмотря на убедительность этой теории, не все исследователи согласны с ее доказательствами. Вопрос о количестве ядер окостенения в дужках позвонков до сих пор дискутируется. Большинство исследователей [Лесгафт П. Ф., 1892; Воробьев В. П., 1932; Штефко В. Г., 1947; Мамоико С. Ф., 1949, 1951] считают, что каждая половина дужки окостеневает из одной первичной точки [пит. по Буту Н. И., 1957, 1961]:

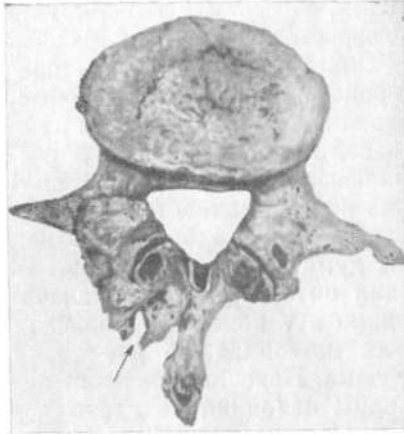


Рис. 49. Препарат позвонка (вид сверху). Двусторонний спондилолиз. Обширные краевые остеофиты слева вокруг щели в межсуставной части дужки.

Далее, несмотря на целеустремленные исследования Roche и Rowe (1953), им не удалось найти хотя бы один доказательный случай врожденного щелеобразования в дужке позвонка, не говоря уже о спондилолистезе.

Lange (1959), возражая против теории врожденного происхождения, указывает, что если считать спондилолиз врожденным дефектом, то, учитывая значительный процесс обнаруженный спондилолистеза среди взрослых, можно было бы ожидать подобную же частоту их среди детей, однако работами Glorieux (1937), Batts (1939), Brocher (1958) и др. установлено, что спондилолистез не-

известен у новорожденных и очень редко встречается в первые годы жизни.

Значительный удар теории врожденного происхождения спондилолиза нанесли исследования Tondury (1952) и его учеников. Они впервые установили, что окостенение дужки позвонка, включая и межсуставные участки ее, происходит не по эпифизарному, как считали ранее, а по диафизарному типу (перихондральное окостенение), без закладки истинных ядер окостенения.

В 1954 г. на заседании Немецкого общества травматологов Kueez, подчеркивая значение данных концепции Tondury, заявил, что «только мистики могут еще ссылаться на старую врожденную теорию».

В 1957 г. Н. И. Бут на большом материале (исследование 335 трупных препаратов позвоночников человеческих эмбрионов, плодов и новорожденных) доказал, что в теле позвонка, как правило, возникает один центр обызвествления хряща и в нем закладывается одно ядро окостенения, а в каждой полудужке образуется также одно ядро окостенения, которое на 3-м месяце внутриутробной жизни сливается с перихондральным костным веществом.

Резюмируя, приходится констатировать, что в настоящее время теория врожденного происхождения спондилолиза не может считаться доказательной.

Теория травматического происхождения спондилолиза в свое время заинтересовала Д. Ф. Лямбля, который сильными удара-

ми молотка раздробил только остистый отросток, но при этом не мог воспроизвести перелом дужки.

Против этой теории свидетельствуют данные Г. И. Турнера (1929) и Н. С. Маркелова (1930), которые экспериментально доказали, что травма не может вызвать спондилолиз.

Экспериментальные работы Konig (1955) также не могли установить связь травмы с образованием перерыва в межсуставных частях дужки; возникали всевозможные линии перелома, но ни одна из них не соответствовала типичной локализации спондилолиза. Следует отметить также, что до сих пор не было сообщено ни об одном доказательном случае возникновения симметричного щелеобразования вследствие воздействия травматического фактора и не было опубликовано сведений об одном и том же больном до и после травмы.

Трофостатическая теория связана с именем Meyer-Burgdorff (1931). Эта теория приобретенного спондилолиза впервые была противопоставлена теории врожденного происхождения: возникновение спондилолиза она объясняет появлением зон перестройки, не отличающихся от таковых при так называемых маршевых переломах.

Кроме того, защитники этой теории считают образование перерыва в межсуставных участках дужки следствием непропорциональности нагрузки, в частности при усиленном лордозе, когда происходит ущемление межсуставных участков дужки выше- и нижестоящими суставными отростками. Однако против этого положения говорят данные томографических исследований Jaeger (1935), которые свидетельствуют о том, что суставные отростки ни в одной плоскости не совпадают с расположением межсуставных участков.

В отечественной науке эту теорию активно поддерживают С. А. Рейнберг (1961) и А. В. Гринберг (1962). Несмотря на прогрессивность этой теории, она все же недостаточно доказательна, так как многочисленные морфологические исследования в зоне спондилолиза оказались несоответствующими гистологической картине зон перестройки [Lange, 1959]. Далее, ни один из защитников этой теории не останавливается на причине отсутствия при спондилолизе костной мозоли, всегда наблюдающейся в зонах перестройки. Возникает также вопрос, чем можно объяснить случаи одностороннего спондилолиза.

Итак, врожденную и трофостатическую теории происхождения спондилолиза в настоящее время нельзя считать вполне доказательными, а травматическая теория должна быть полностью отвергнута.

Из существующих теорий, объясняющих причины развития спондилолиза, весьма привлекательной является **диспластическая теория** Brocher (1958), которая, по меткому выражению Lange, уживается со всеми другими гипотезами. Brocher рассматривает три вида смещения позвонков вперед: 1) смещение,

обусловленное спондилолизом; 2) смещение, возникающее в результате удлинения межсуставных частей дужки (на что в свое время указывал Ф. Л. Нейгебауэр); 3) смещение вследствие гипоплазии суставных отростков.

Развитие спондилолиза Brocher объясняет некробиотическими процессами в диспластической дужке (в сочетании с нарушением процесса нормального перихондрального окостенения ее) по аналогии с диспластическими изменениями в шейке бедра при соха vara, когда возникает необычная щель с признаками некробиоза (Burchhardt, 1940). Однако в противоположность изменениям в шейке бедра, проявляющимся выраженными функциональными нарушениями и болями, «истинный» спондилолистез может протекать бессимптомно, поэтому многие случаи его не диагностируют.

Brocher, основываясь на наблюдениях Friberg (1939) и Francillion (1953), придает большое значение наследственному фактору. Заслуживает внимания указание Brocher и Lange на значение вертикальной статики человека в развитии диспластических изменений в дужке.

Для того чтобы вскрыть причины возникновения спондилолиза, исследователи в последние годы направили внимание на диагностику этого патологического состояния в детском и юношеском возрасте [Caldwell, 1944; Francillion, 1953; Caffey, 1961; Laurent, Einola, 1961; Capener, 1962; Milson, Wishart, 1962; Giinz, 1962; Wiltse, 1962]. Однако число описанных случаев спондилолистеза у детей младше 10 лет незначительно [Marique, 1951]. Несомненный интерес представляет работа Caldwell (1943), который, анализируя 75 случаев спондилолиза и спондилолистеза у подростков, пришел к выводу, что большой процент больных спондилолистезом могут получить облегчение при помощи консервативного лечения и несложных операций. Среди обследованных только у 10 больных в возрасте до 10 лет Caldwell обнаружил спондилолистез.

Автор согласен с Brocher в вопросе о значении наследственного фактора в развитии спондилолистеза. В этом отношении он ссылается на данные Friberg, который при обследовании одной семьи у 15 из 61 ее члена выявил признаки спондилолистеза.

Исследования Wiltse (1962) показывают, что спондилолистез у детей возникает в возрасте 10—14 лет, но никогда не встречается у детей до 4 лет. Спондилолиз, по мнению автора, появляется в результате дисплазии хряща (здесь он придерживается взглядов Brocher) и вследствие частичного давления на межсуставную часть дужек нижних, суставных отростков вышестоящего позвонка. В происхождении спондилолистеза автор придает большое значение также усилению поясничного лордоза.

Все исследователи отмечают трудности диагностики спонди-

лолистеза у детей, так как основные его симптомы у них выражены незначительно [Giinz, 1962]. В этом отношении совершенно прав Caffey (1961), указывая, что число обследуемых детей с поясничными болями увеличивается, то соответственно возрастает количество выявленных случаев спондилолистеза.

В исследованиях Hammerbeck (1936) установлено, что сединение дужки с телом позвонка при спондилолизе происходит по типу синхондроза — щели, заполненной хрящом. Hammerbeck отмечал большое сходство в гистологическом строении спондилолитической хрящевой щели и синхондроза между рукояткой и телом грудины, который вследствие подобия его по строению межпозвоночному диску назван Лушкой грудным диском. По краям тканевой прослойки, связывающей дужку с телом позвонка, определяется слой гиалинового, частично обызвествленного хряща. Толщина этого слоя неравномерна — местами от более широк, местами более узок. Хрящевые пластинки прослойки похожи на таковые диска. Они имеют большое сходство с краевым гиалиновым слоем при деформирующем спондилозе у краевых разрастаний. К гиалиновому хрящу прилегает волокнисто-хрящевой слой, отличающийся от диска относительно малым количеством хрящевых клеток.

При спондилолизах, осложненных спондилолистезом, определялись значительные костные разрастания по краям щелей спондилолиза (см. рис. 49). Brocher отмечает гипопластическое уменьшение тела соскальзывающего позвонка и объясняет это длительным расстройством питания вследствие перекручивания и натягивания сосудов, вызванного смещением позвонка.

В наших исследованиях не бросалась в глаза гипоплазия тела позвонка при спондилолизе и спондилолистезе. Вероятно, гипопластическое уменьшение тела позвонка могло произойти при резко выраженных степенях спондилолистеза, существующего долгое время. Мы определяли форму позвонка при спондилолизе и спондилолистезе как преимущественно клиновидную, с толщиной переднего края в среднем 2,7 см, заднего 2,05 см.

По Breus и Kolisko, межсуставной участок дужки позвонка при спондилолизе должен быть удлинён, вследствие того что в этой области имеется долго не окостеневающий хрящевой перепопек, энергия роста которого увеличивается при движениях. Удлинение дужки позвонка в межсуставном участке уже отмечалось Ф. Л. Нейгебауэром.

Щели в межсуставном участке дужки встречаются преимущественно в V поясничном позвонке, реже в IV. Исключительно редко они наблюдаются в других позвонках. Г. И. Турнер упоминает о спондилолизе в VI и VII шейных позвонках в костных препаратах В. Грубера. И. С. Рыжов приводит наблюдение спондилолиза XII грудного позвонка. И. И. Шаков описал спондилолиз III поясничного позвонка, Perlmann VI шейного позвон-

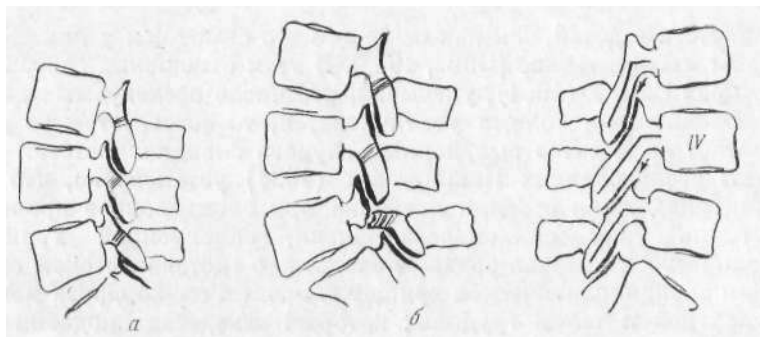


Рис. 50. Схема расположения щели спондилолиза.
a — норма; *б* — щель в межсуставной части дужки L_5 ; позвонок L_5 смещен кледи (по Schmorl).

Рис. 51. Псевдоспондилолистез. Смещение L_4 при развитии деформирующего артроза в сочленении L_4-L_5 (по Schmorl).

ка с убедительной рентгенологической картиной. Во всех описанных случаях спондилолиз сопровождался спондилолистезом.

Спондилолиз в большинстве случаев обнаруживается только в одном позвонке, весьма редко — в двух и исключительно редко — в трех позвонках. В двух позвонках — IV и V — поясничный спондилолиз наблюдали многие авторы — Ф. Л. Нейгебауэр, Asbura, Brocher, Breus, Kolisko, Burckhardt, Schmorl и Junghanns. Б. Г. Михайловский установил спондилолиз в трех нижних поясничных позвонках (сообщение на XIX съезде хирургов в 1927 г.).

Обычно спондилолитические щели двусторонние, но встречаются и с одной стороны. Спондилолиз в V поясничном позвонке наблюдается, по данным литературы, в 68—90% случаев. Мы обнаружили спондилолиз в V поясничном позвонке на скелетном материале в 89% случаев, причем односторонний спондилолиз — в 13,3% случаев.

Преимущественная локализация спондилолиза в V поясничном позвонке ставит вопрос об этиологической связи заболевания с особенностями структуры и функции позвоночника человека в пояснично-крестцовой области. Пятый поясничный позвонок расположен на стыке двух осей направления отделов позвоночника, и, несомненно, его роль в статике особенно ответственна. При переходе из горизонтального положения в вертикальное, при ортоградной статике и образовании поясничного лордоза дужки IV и V поясничных позвонков испытывают большее давление тяжести тела, чем дужки других позвонков, что, вероятно, и вызывает некоторые особенности в их строении или же перестройку.

Спондилолиз обычно обнаруживается в рентгенологической практике и в анатомических исследованиях в возрасте после 20—30 лет. Спондилолиз часто сочетается с другими вариан-

тами развития скелета, например с щелями дужек в крестцовых и V поясничном позвонках, с численными вариантами и др. Сочетание спондилолиза с расщеплением дуг мы наблюдали в 21,6% случаев, Meyerding в 35%. Односторонний спондилолиз более часто отмечается справа: по Willis, в 8 раз чаще, чем слева.

Следует подчеркнуть, что по совершенно понятным причинам смещение позвонка не может произойти без нарушения фиксации его в межпозвоночном диске. По существу каждый случай смещения следует рассматривать как «разболтанность» диска, а спондилолистез — как «болезнь межпозвоночного диска». В связи с этим следует отвергнуть и старую номенклатуру с делением на: 1) истинный спондилолистез и 2) псевдоспондилолистез. Целесообразнее различать: 1) смещение в комбинации со спондилолизом (рис. 50); 2) смещение без спондилолиза; а) с развитием локального деформирующего артроза (рис. 51), б) с аплазией суставных отростков дужки, в) с удлинением дужки (рис. 52).

Наиболее частыми являются типы 1 и 2а спондилолистеза. Остальные два типа смещений наблюдаются очень редко. При спондилолистезе типа 1 почти всегда смещается V поясничный позвонок, значительно реже — IV и лишь в порядке редкой казуистики — III и даже II позвонки.

Описаны случаи лестничнообразного смещения двух позвонков: V поясничного по отношению к крестцу и IV по отношению к V при наличии спондилолиза в дужках обоих смещенных позвонков.

По классификации Д. Ф. Лямбля, различают три степени спондилолистеза: I степень — умеренное соскальзывание смещенного позвонка кпереди, частичное обнажение поверхности I крестцового позвонка; II степень — значительное обнажение верхней поверхности крестца, V позвонок сильно наклонен кпереди; III степень — вся верхняя фасетка крестца обнажена; IV степень — позвонок смещен в малый таз.

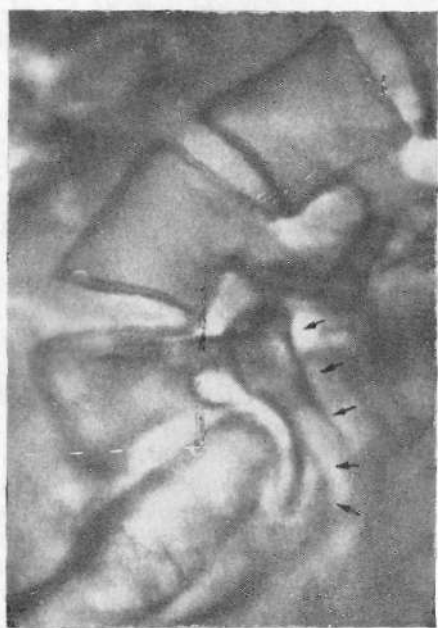


Рис. 52. Спондилолистез при удалении дужки без щелеобразования (по Brocher).

Спондилолистез в комбинации со спондилолизом встречается у мужчин в 5—6 раз чаще, чем у женщин, и выявляется обычно в возрасте после 30 лет. Описаны, впрочем, случаи спондилолистеза этого типа и у молодых субъектов: из 50 больных, наблюдававшихся Brocher, 18 были моложе 30 лет, из них 8 — молодое 20 лет.

При выраженных степенях смещения диагноз спондилолистеза типа 1 ставят на основании клинического осмотра: туловище укорочено в поясничном отделе, ребра приближены к гребешкам подвздошных костей, над крестцом прощупывается остистый отросток V поясничного позвонка, выше которого пальпируется глубокая впадина. При этом, по данным В. С. Майковой-Строгановой и Д. Г. Рохлина, крестец сохраняет вертикальное положение. Поперечные складки кожи (особенно у женщин) нависают на животе и по бокам поясницы. Верхний поясничный отдел отогнут назад, длинные поясничные мышцы напряжены. Грудной отдел наклонен кпереди. При наличии увеличенного поясничного лордоза туловище в целом наклонено кзади (Г. И. Турнер).

По В. Д. Чаклину, наиболее тяжелые формы спондилолистеза сопровождаются также сколиозом. Нарушенная статика требует усиленной работы мускулатуры для поддержания туловища. Наступает гипертрофия мышц спины, ягодиц, бедер. Таз развернут, гребни подвздошных костей, вертелы, лобковые кости гипертрофированы (Г. И. Турнер).

В выраженных случаях спондилолистеза при клиническом осмотре часто можно определить укорочение талии с наличием поперечных складок в поясничной области, области выше гребней подвздошных костей. Это укорочение образуется не столько за счет смещения позвонка, сколько за счет выпрямления наклона таза, приближения гребней подвздошных костей к нижним ребрам (Frieberg).

Ф. Л. Нейгебауэр отмечает при выраженных формах спондилолистеза изменение походки — походку с укороченными шагами («походка канатоходцев»).

В противоположность спондилолистезу типа 1 (истинный спондилолистез старых авторов) спондилолистез типа 2а по нашей классификации (так называемый псевдоспондилолистез) наблюдается в большинстве случаев у пожилых тучных женщин и значительно реже у мужчин (10: 1). Смещение позвонка при этом типе спондилолистеза обычно умеренное. Степень II—III (по классификации Лямбля) не наблюдается. Как правило, смещенным оказывается IV поясничный позвонок над V. При клиническом осмотре бросаются в глаза резкий гиперлордоз и напряжение мышц поясницы. На основании одних лишь клинических данных, без рентгенологического исследования, диагностика этого типа спондилолистеза практически невозможна, как, впрочем, и при легких степенях спондилолистеза типа

1. Что касается двух остальных типов спондилолистеза, то, как уже указывалось, они очень редки. Описанные в литературе случаи клинически не отличались от спондилолистеза в комбинации со спондилолизом.

Прогноз при спондилолистезе типа 1 в смысле возможности спонтанного прекращения процесса прогрессирующего смещения позвонка неблагоприятен. При спондилолистезе типа 2 смещение, раз возникнув, обычно не прогрессирует, однако и возврата к норме никогда не наблюдается.

Лишь в детском и юношеском возрасте при спондилолистезе типа 1 путем вытяжения, массажа мышц спины с последующим наложением корсета, сначала гипсового, затем съемного, можно в редких случаях получить репозицию смещенного позвонка, однако без реальной надежды избежать рецидива в дальнейшем; у взрослых единственной целью подобных мероприятий является временное уменьшение корешковых болей.

Для профилактики прогрессирования спондилолистеза и, главное, возврата болей необходимо полное запрещение физической работы. В тяжелых случаях, когда отмечаются рецидивы болей и нарастающее смещение, несмотря на прекращение физической работы и консервативное лечение, следует считать показанным хирургическое лечение.

Рентгенологическое исследование является решающим в диагностике спондилолистеза. При этом задача исследования заключается не только в выявлении смещения так такового, но и в оценке степени его, уточнении генеза, детализации изменений вторичного характера, развившихся в результате смещения. Благодаря значительному усовершенствованию методики рентгенологического исследования за последние годы: широкому внедрению послойного метода, методики контрастирования позвоночного канала (миелография), а особенно так называемой **функциональной рентгенографии**, — разрешающая способность метода резко возросла. В настоящее время едва ли оправдано старое, укоренившееся со времен Д. Ф. Лямбля и Ф. Л. Нейгебауэра мнение, что к разряду истинного спондилолистеза нужно относить лишь те случаи, когда налицо комбинация смещения тела позвонка кпереди с дефектом межсуставной части дужки. Действительно, «большие» смещения, как правило, наблюдаются в комбинации со спондилолизом. Однако отсюда вовсе не следует, что не менее частые, хотя и меньшие по степени выраженности смещения следует именовать псевдоспондилолистезом.

С помощью внедренных в практику функциональных методов рентгенологического исследования установлено также, что небольшие смещения кпереди могут наступать при одной лишь дегенерации межпозвоночного диска без всяких изменений в дужках и отростках позвонков,

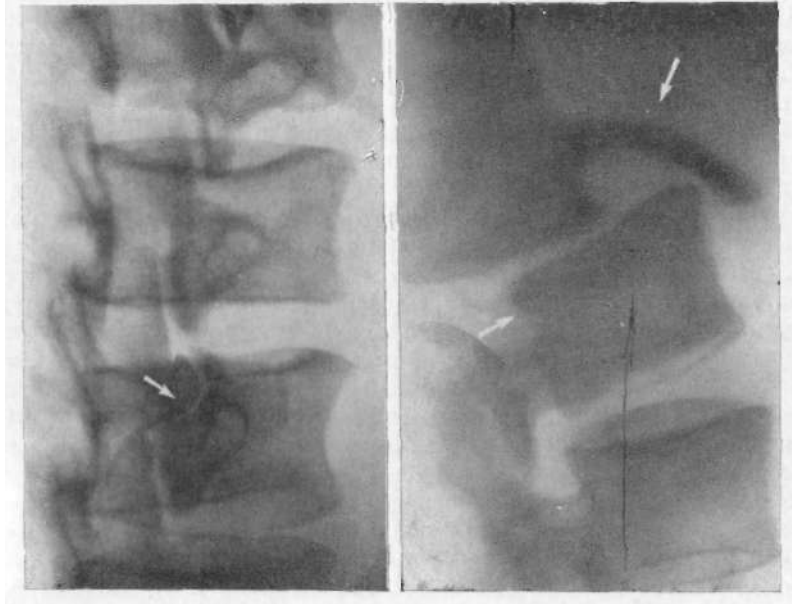


Рис. 53. Значительное смещение L_5 кпереди. Образовался большой консолеобразный остеофит на крестце.

Рис. 54. Щель спондилолиза в дужке L_3 (рентгенограмма в 3/4).

В настоящее время стало возможным не только рентгенологическое установление степени смещения, но и выявление таких состояний, которые можно охарактеризовать как функциональный спондилолистез или начальный дегенеративный спондилолистез. Следует подчеркнуть, что выявление степени патологической подвижности позвонка (позвонков) в плоскости межпозвоночного диска является чрезвычайно важной диагностической задачей, так как совершенно очевидно, что без дегенерации и «разболтанности» диска, т. е. без развития межпозвоночного остеохондроза, смещение тел позвонков не может произойти.

Таким образом, следует различать: 1) фиксированный (функционально) спондилолистез, т. е. такое смещение позвонка кпереди, которое «закреплено» наличием щели спондилолиза в комбинации с резким межпозвоночным остеохондрозом или, при отсутствии спондилолиза, удлинением межсуставной части дужки в сочетании с остеохондрозом; 2) фиксированный или нефиксированный спондилолистез, представляющий собой остеохондроз диска в сочетании с локальным деформирующим артрозом соответствующей этому диску суставной пары; 3) функциональное смещение вследствие наличия остеохондро-

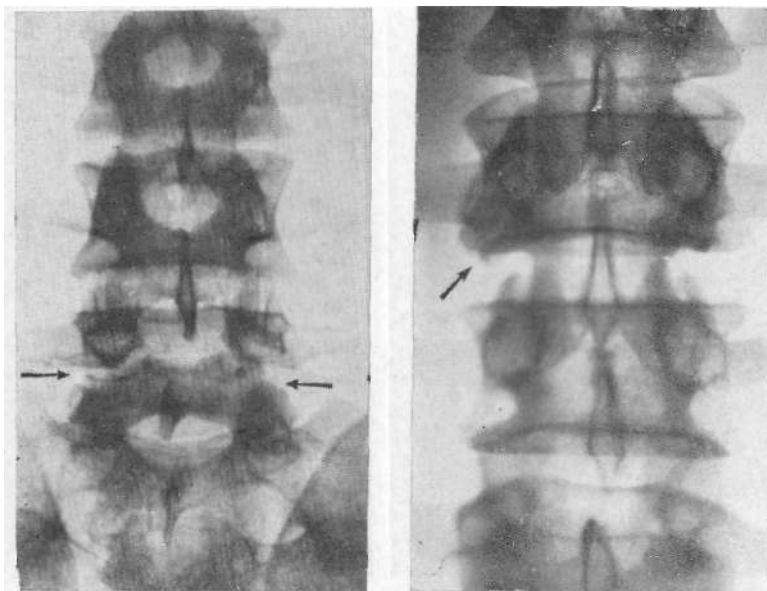


Рис. 55. Зияющие щели спондилолиза, хорошо видимые в прямой проекции.

Рис. 56. Щель спондилолиза с краевыми остеофитами (прямая рентгенограмма).

за, однако без заметной рентгенологически деформации дужки и ее суставов.

Первый тип смещений (истинный спондилолистез старых авторов) может достигать больших степеней вплоть до полного соскальзывания V позвонка в малый таз. Если придерживаться классификации степени смещения по Лямблю, то при комбинации спондилолиза со спондилолистезом могут наблюдаться все степени смещения: I степень — обнажена только часть диска, V позвонок умеренно выступает кпереди; II степень — обнажена значительная часть диска, позвонок смещен наполовину и более, образуется резкое уступообразное выстояние его кпереди (рис. 53); III — IV степень — V позвонок целиком лежит спереди от крестца, обнажено *basis ossis sacri*.

Указанные соотношения отлично видны на боковых рентгенограммах, при этом почти всегда имеются отчетливые признаки остеохондроза: сужение межпозвоночной щели, субхондральный склероз в области краниальной пластинки I крестцового и каудальной V позвонков (в более редких случаях, когда смещается IV или, еще реже, III позвонок, эти изменения относятся к диску между IV и V или III и IV). Второй компонент — щели в межсуставных отделах дужки — выявляется лучше все-

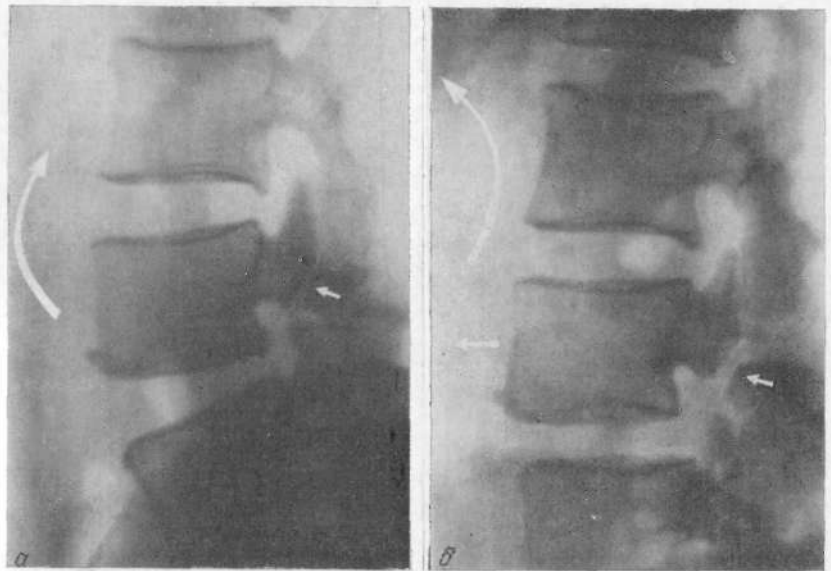


Рис. 57.. Функциональная рентгенография при спондилолистезе.
a — разгибание, щель спондилолиза узкая, смещение тела позвонка не заметно;
б — огибание, щель спондилолиза зияет, отчетливое смещение L_4 кпереди.

го при специальных укладках (полубоковые снимки в проекции 3/4) (рис. 54), но иногда и на прямой рентгенограмме. В зависимости от степени давности смещения, выраженности остеохондроза и т. д. щели спондилолиза могут широко зиять (рис. 55) или быть узкими; по краям их нередко выявляют остеофиты типа деформирующего артроза, т. е. деформирующий артроз щели спондилолиза (рис. 56).

При функциональной рентгенографии (боковые рентгенограммы в положении максимального сгибания поясничного отдела и максимального его разгибания) выявляют степень фиксации смещения, т. е. максимально возможное и минимально возможное смещение у данного субъекта (рис. 57), при послыном исследовании — наличие задних остеофитов, обращенных в просвет позвоночного канала, и, наконец, при миелографии — размеры деформации и сужения позвоночного канала. Клиническое значение подобного уточняющего исследования трудно переоценить. Почти аналогичные данные получают при спондилолистезе с отсутствием спондилолиза, но с наличием удлинения и истончения межсуставных отделов дужки (рис. 58). Однако в таких случаях смещение очень редко достигает III степени хотя описаны и подобные наблюдения. При больших степенях смещения при обоих вариантах иногда встречаются массивные консолеобразные разрастания по передней поверхности

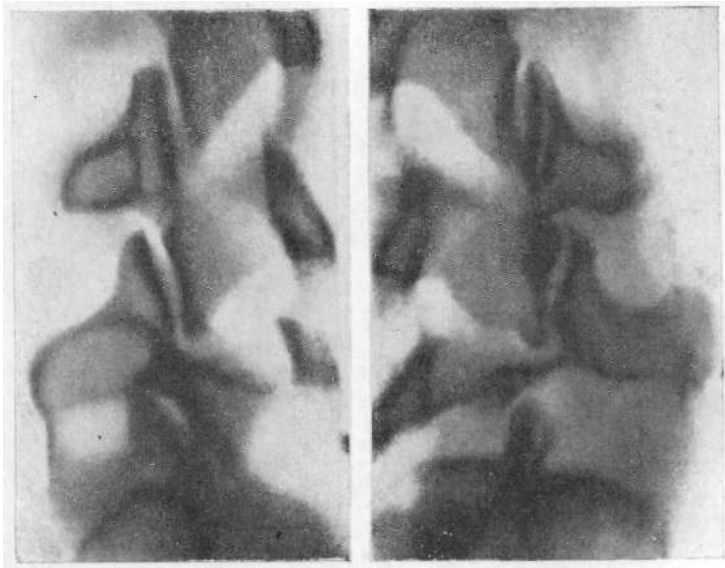


Рис. 58. Истончение межсуставной части дужки справа. Щели нет (по Brocher).

I крестцового позвонка, очевидно, как результат окостенения передней продольной связки.

Второй тип смещений («псевдоспондилолистез» по старой терминологии) является результатом гиперлордоза, наблюдается чаще всего у тучных субъектов, в большинстве случаев у женщин.

Для этого вида спондилолистеза типично следующее.

1. Умеренное смещение IV поясничного позвонка над V, реже III над IV, при незначительном сужении межпозвоночного диска и ничтожных рентгенологических признаках остеохондроза (рис. 59).

2. Резкая степень локального деформирующего артроза: суставные отростки в сочленении L4 и L5 резко увеличены, окружены бахромой остеофитов, образуют неартрозы с основаниями дужек. Нередки также неартрозы на сближенных остистых отростках.

3. При функциональной рентгенографии выявляется патологическая «разболтанность» диска: в положении сгибания позвонок смещается кпереди гораздо больше, чем в положении разгибания (рис. 60).

И, наконец, при **третьем** типе смещений обычное рентгенологическое исследование не выявляет ни смещения, ни локальной деформации суставных отростков, ни спондилолиза. Налицо — обычная картина межпозвоночного остеохондроза.

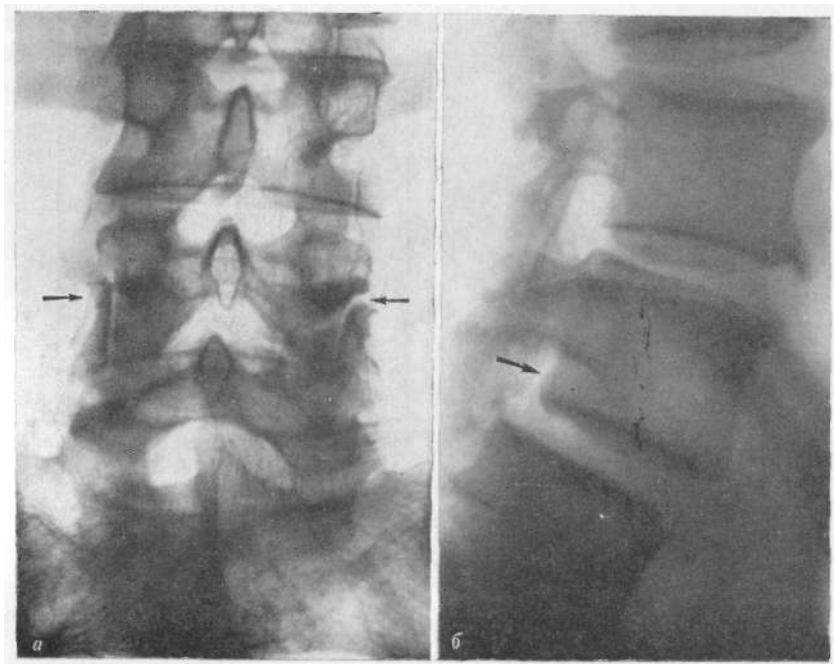


Рис. 59. Рентгенограмма поясничного отдела позвоночника. *a* — резко выраженный остеоартроз в суставных парах L4—L5 — симптом возможного смещения L4 кпереди (прямая рентгенограмма); *б* — задняя поверхность L4 отчетливо смещена кпереди (боковая рентгенограмма).

Однако при функциональной рентгенографии возникает смещение кпереди. Подобные смещения наблюдаются весьма часто не только в поясничном, но и в шейном отделе позвоночника. Что касается косвенных рентгенологических признаков спондилолистеза, приводимых в старых руководствах (степень запрокидывания кверху остистых отростков, развертывания крыльев таза, проецирование тела V позвонка на тень крестца и т. д.), то все эти признаки следует считать потерявшими всякое диагностическое значение. Они свидетельствуют прежде всего о степени выраженности лордоза, но не более.

* * *

Совсем недавно мы получили возможность ознакомиться с монографией О. В. Мальченко «Зоны перестройки в межсуставных участках позвоночника как выражение срыва компенсации к повышенным нагрузкам». Автор, работая в Ленинградском институте физической культуры, обнаружил у 116 спортсменов и артистов цирка типичную картину спондилолиза: у 97 — в одном позвонке, у 18 — в двух и у 1 — в четырех позвонках. Уже

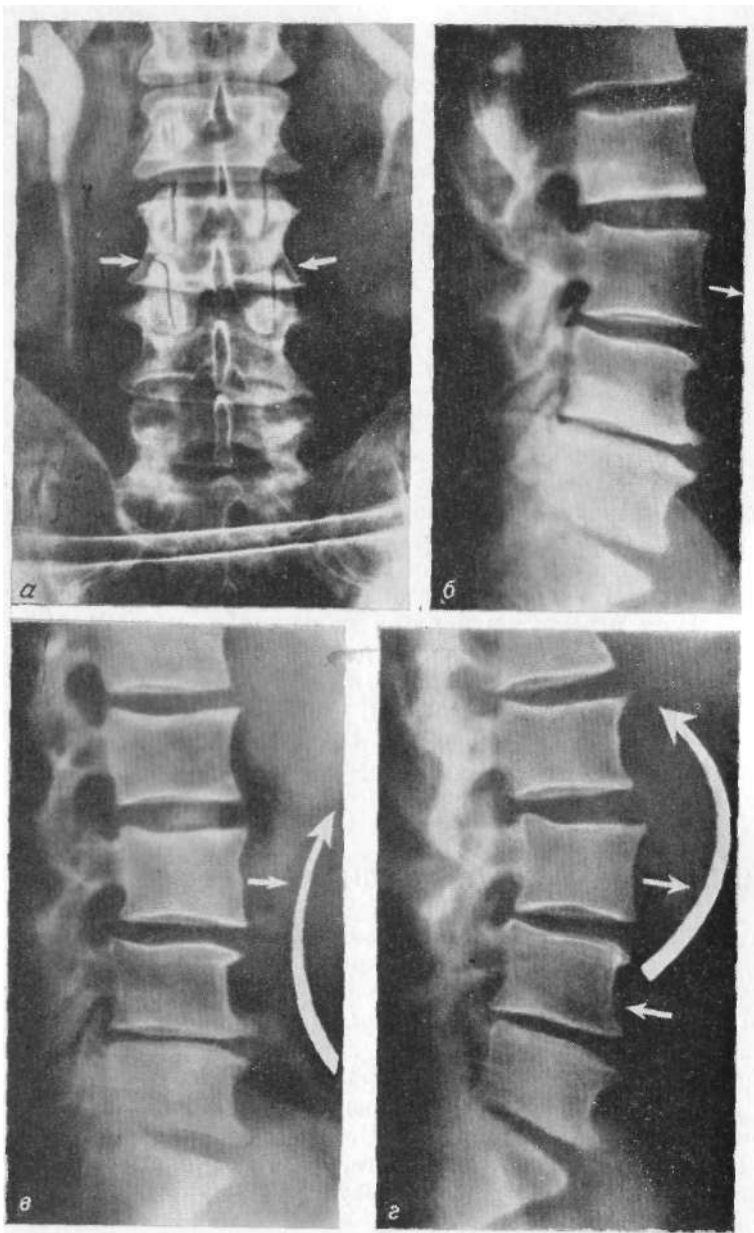


Рис. 60. Урограммы.

а - обнаружена деформация суставов L_3-L_4 ; б - боковая проекция - L_3 немного смещен кпереди; в - снимок в положении сгибания: L_3 - заметно смещен кпереди; г - снимок в положении разгибания: L_3 почти на обычном месте но L_4 сместился кзади вследствие наличия межпозвоночного остеохондроза в диске

сам по себе факт столь частого щелеобразования в межсуставных отделах дужек позвонков может свидетельствовать об исключительной подверженности указанных контингентов спондилолизу, что нельзя не поставить в связь с большими перегрузками при постоянных тренировках, включая поднятие тяжестей и т. д. О. В. Мальченко провела динамические наблюдения и у 6 больных сумела доказать с полной достоверностью приобретенный характер спондилолиза. У одного больного позвоночник не имел изменений, но через 18 мес интенсивных занятий физкультурой появились боли и развилась типичная картина спондилолиза IV поясничного позвонка. Через 1½ года после прекращения занятий щель спондилолиза исчезла, смещения позвонка не наступило. У второго больного — альпиниста щели в межсуставных отделах дужки V поясничного позвонка появились, но после прекращения нагрузок исчезли. У третьего больного — спортсмена (начало занятий спортом в возрасте 8 лет) в 15-летнем возрасте изменения отсутствовали, но в 19 лет появилась типичная картина спондилолиза в дуге V поясничного позвонка.

Таким образом, учитывая результаты работы О. В. Мальченко, следует считать доказанным, что **на почве постоянных физических перегрузок в дугах поясничных позвонков могут развиваться зоны перестройки, дающие начало появлению щелей спондилолиза.** Прекращение перегрузок ведет к восстановлению целостности дуг. Мы считаем, что эти столь тщательно проведенные наблюдения, впервые описанные в мировой литературе, позволяют пересмотреть взгляды на спондилолиз как на врожденную аномалию развития.

СМЕЩЕНИЕ ПОЗВОНКОВ КЗАДИ

Смещение позвонков кзади известно под разными названиями — ретроспондилолистез, ретропозиция. Оно как определенная патологическая форма утвердилось не так давно, гораздо позднее, чем смещение позвонков кпереди. В обширной литературе, касающейся патологических смещений позвонков, сообщения о задних смещениях занимают весьма скромное место.

В отечественной литературе рентгенодиагностика задних смещений изложена в работах С. И. Здриллюка, И. Л. Клионера, П. С. Косинской, С. А. Рейнберга, Д. Г. Рохлина и А. Е. Рубашевой и др. В зарубежной литературе задние смещения обстоятельно описал Brocher.

Причиной задних смещений позвонков большинство авторов (Н. С. Косинская, Brocher, Hagelstman) считают дегенеративное поражение диска. Не исключается травматическая и воспалительная этиология смещения (Schmorl, Junghanns).

В механизме задних смещений Brocher главную роль отво-

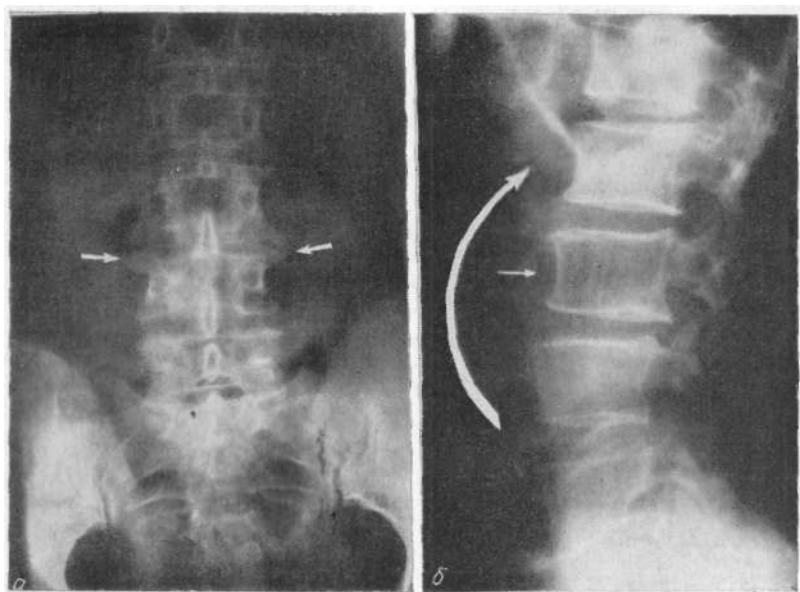


Рис. 61. Картина локального спондилеза между L3—L4.
a — прямая проекция; *б* — боковая проекция: L3 смещен кзади.

дит значительной тяге кзади со стороны желтых связок и мощного разгибателя спины, являющихся антагонистами передней продольной связки.

При клиническом осмотре не находят объективных признаков, которые бы позволили выявить заднее смещение позвонков. Только рентгенологическое исследование способствует установлению окончательного диагноза.

На снимках в задней проекции детали подобных смещений не выявляются, для этого необходимы безупречные боковые снимки, на которых на уровне смещения видно уступообразное нарушение линии, проведенной через дорсальные контуры позвонков (рис. 61).

И. С. Мазо проведен анализ 63 случаев задних смещений поясничных позвонков, выявленных при рентгенологическом исследовании пояснично-крестцового отдела позвоночника более чем у 4000 человек (3017 женщин, 990 мужчин), обратившихся в поликлинику с жалобами на поясничные боли. Задние смещения были обнаружены у 2,5% мужчин и 1,2% женщин. Таким образом, соотношения здесь обратны тем, которые наблюдаются при псевдоспондилолистезе.

Профессиональный состав больных не дает каких-либо указаний на связь задних смещений с профессиями, однако: большинство больных были заняты физическим трудом.

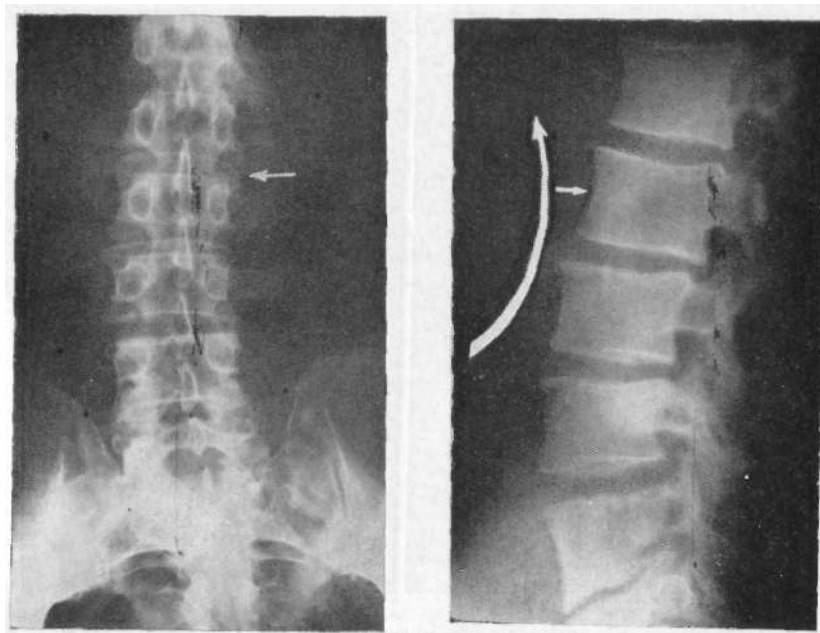


Рис. 62. Прямая, рентгенограмма. Отсутствуют даже признаки локального спондилеза.

Рис. 63. То же наблюдение. Функциональная рентгенограмма в боковой проекции. Сгибание: очень небольшое смещение L₂ кзади.

В противоположность псевдоспондилолистезу, который наблюдается главным образом у пожилых людей, при задних смещениях возраст больных колеблется в широких пределах — от 20 лет и старше. Протяженность смещений кзади, как и при «псевдоспондилолистезе», в среднем равна 2—4 мм.

Прямые рентгенологические признаки межпозвоночного остеохондроза на уровне смещения обнаружены более чем у половины (69%) больных. Как правило, дегенерация резко выражена в заднем отделе диска.

В отличие от «псевдоспондилолистеза» при задних смещениях артроз в суставах дужек не определяется. Смещения позвонков кзади являются тяжелой формой патологических смещений и дают наибольший процент инвалидности. Появление болей многие больные связывают с физическим трудом, требующим значительной одномоментной становой нагрузки. У некоторых больных мы наблюдали тяжелую неврологическую картину с парезами нижних конечностей, вызванную давлением смещенного кзади позвонка на содержимое спинномозгового канала.

Рентгенологически при исследовании в прямой проекции обычно выявляется картина локального деформирующе-



Рис. 64. То же наблюдение. Разгибание: смещение резко усилилось.

ванных позвонков. Очевидно, при выключении из функции хотя бы одного диска нагрузка на нижестоящий диск значительно увеличивается. К задним смещениям предрасполагает также и фиксация соседнего диска (фиброз).

Определенный интерес представляют данные функциональной рентгенографии, при помощи которой удалось выявить патологические изменения в дисках. При наличии фиксации диска высота его независимо от функциональных проб не изменяется. При патологическом смещении позвонка кзади проба с максимальным разгибанием увеличивает амплитуду смещения, при усиленном же сгибании смещение становится малозаметным.

Функциональная рентгенография при смещении позвонков кзади позволяет сделать вывод, что на уровне смещения отсутствует фиксация диска и, более того, имеется значительная «разболтанность» его, допускающая подвывих позвонка. Особенно важно выполнение функциональных проб тогда, когда смещение выражено нерезко. В таких случаях приобретает значение проба с максимальным разгибанием, которая увеличивает амплитуду смещения и, следовательно, значительно облегчает диагностику.

Значительный интерес представляют соотношения кривизны

го спондилеза, иногда резко выраженного, но зачастую едва заметного (рис. 62, 63). Изменения в суставах дужек позвонков, как правило, отсутствуют. Неоценимую помощь оказывает функциональная рентгенография, позволяющая объективно документировать не только наличие заднего смещения, но и степень «разболтанности» в соответствующем диске (см. рис. 64).

Задние смещения располагаются чаще в зоне II—III поясничных позвонков (у 39 из 63 больных). В I поясничном позвонке они обнаружены у 5 больных, в IV — у 14, в V — лишь у 2 больных.

Привлекают внимание случаи смещения блокиро-

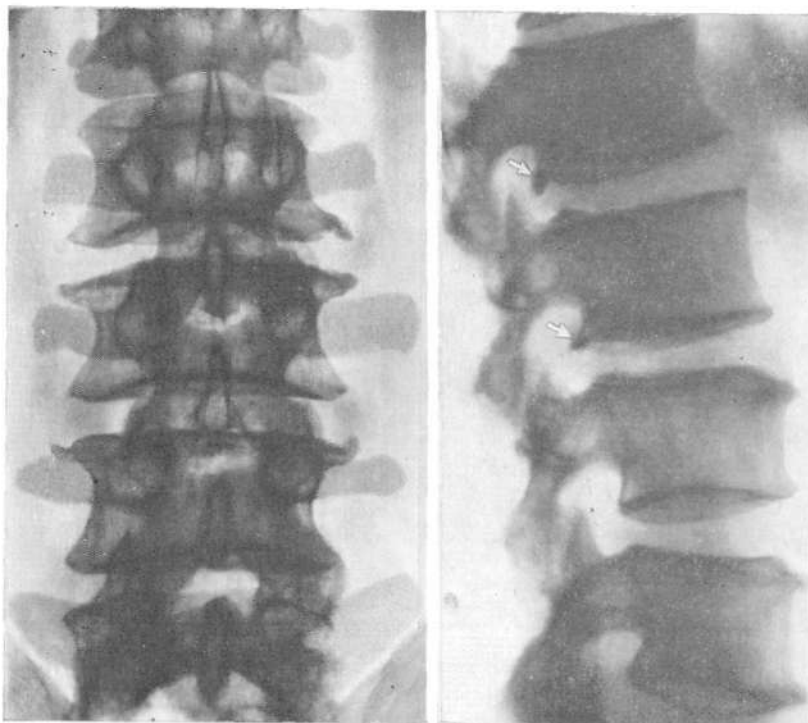


Рис. 65. Ложная ретропозиция. Остеофиты симулируют кажущееся смещение кзади.

позвоночника и уровня смещения: у лиц с гиперлордозом обнаружено смещение I и II поясничных позвонков; при нормальном лордозе смещается главным образом тело L_3 , при гиполордозе — тело L_4 .

Следовательно, как и при передних смещениях, задние смещения могут происходить на любом уровне поясничного отдела позвоночника, но соотношения статики позвоночника и уровня задних смещений противоположны таковым при «псевдоспондилолистезе». Так, при гиперлордозе вперед смещаются нижние, а кзади — верхние поясничные позвонки, при гиполордозе соотношения обратные.

Это позволяет сделать вывод, что уровень смещения позвонков и направление смещения (вперед или назад) целиком зависят от особенностей статики грудопоясничного отдела позвоночника.

Изучение рентгенограмм показывает, что смещение позвонков кзади происходит в переходной зоне кифолордоза: именно здесь зоной наибольшей вертикальной нагрузки являются зад-

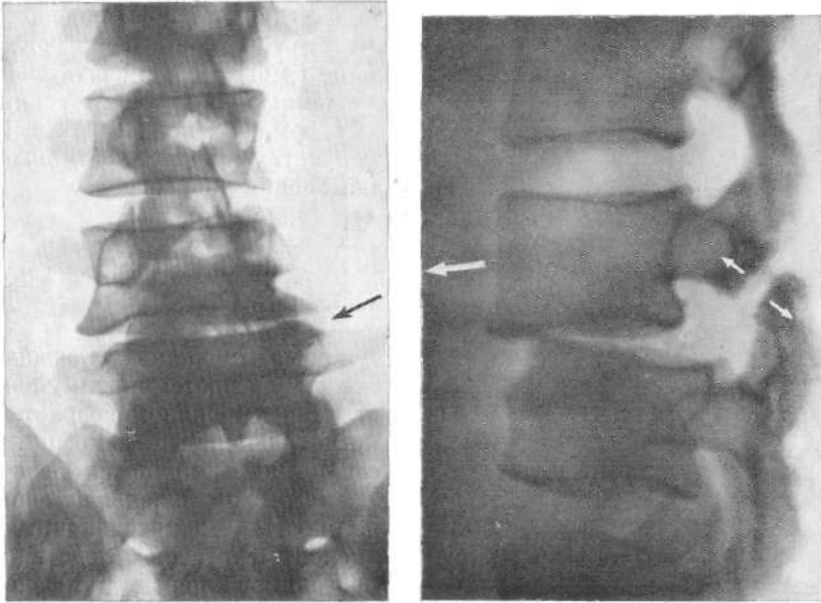


Рис. 66. Боковое смещение L_4 .

Рис. 67. То же наблюдение, что и на рис. 66, на снимке в боковой проекции в положении сгибания зияет щель спондилолиза и есть смещение L_4 кпереди.

ние отделы дисков, в которых вследствие длительного сжатия происходят дегенеративные изменения (остеохондроз). Однако, так как в переходной зоне диски и позвонки расположены таким образом, что вентральные их отделы стоят выше дорсальных, то, естественно, скольжение позвонков на этом уровне может происходить только кзади. Это относится к случаям как гиперлордоза, так и гиполордоза.

С точки зрения механизма соскальзывания следует также отметить, что суставные отростки из-за их расположения под некоторым углом кзади не могут оказать сопротивление заднему смещению позвонка, которое усиливается еще и в результате постоянной тяги, испытываемой позвонком со стороны желтых связок при общем разгибании спины.

При оценке наличия заднего смещения следует учесть возможность так называемой ложной ретропозиции (Nagelstam, Brocher). В подобных случаях речь идет об увеличении переднезаднего размера позвонка по отношению к нижележащему. Такое увеличение в свою очередь может быть истинным (например, после консолидации компрессионного перелома, при болезни Педжета, гемангиоме и т. д.) или ложным (за счет краевых задних остеофитов) (рис. 64, 65).

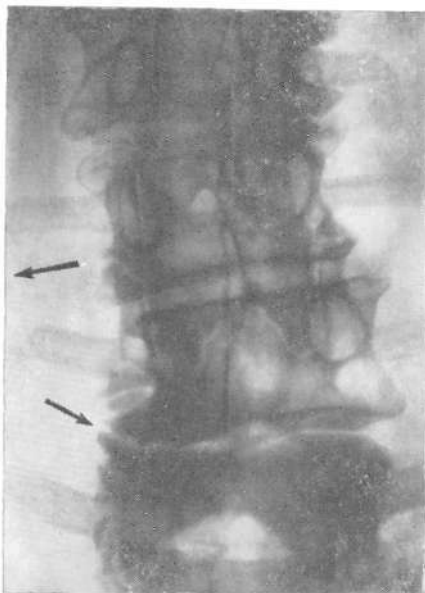


Рис. 68. Комбинированное смещение при межпозвоночном остеохондрозе (L_4 влево, L_3 вправо).

и боковых; в частности, наблюдаются комбинации спондилолизиса с боковым смещением (рис. 66, 67).

В случае развития межпозвоночного остеохондроза, особенно когда дегенерация диска происходит неравномерно — асимметрично (в одной из боковых половин), равновесие в двигательном сегменте нарушается. В нем возникает «разболтанность» и под действием поясничных мышц, желтых связок и боковых групп передней продольной связки (одной из сторон) краниально расположенный позвонок вместе с вышестоящим отделом позвоночника смещается в сторону (рис. 68). Протяженность смещения в среднем достигает 8—10 мм. Сопутствующим является поражение суставов дужки смещенного и нижележащего позвонков на стороне смещения.

Боковые смещения, сопутствующие остеохондрозу и артрозу, дают во всех случаях ясно выраженную клиническую картину, характеризующуюся резкой люмбалгией вплоть до блокады движений позвоночника. Боли в нижних конечностях, как и при других видах смещений, носят радикулярный характер, и в зависимости от уровня боковых смещений развивается клиническая картина ишиаса (чаще всего) или гораздо реже встречающейся бедренной невралгии.

При наличии сколиоза любой этиологии картина разви-

Следует, однако, подчеркнуть, что и ложные ретропозиции могут обусловить выраженный неврологический синдром, так как им всегда сопутствуют дегенеративные изменения диска.

БОКОВЫЕ СМЕЩЕНИЯ ПОЗВОНКОВ

Боковые смещения позвонков наблюдаются преимущественно в пожилом возрасте, когда адаптивные и компенсаторные возможности организма резко снижены, а изношенность межпозвоночных дисков и суставов вследствие постоянной перегрузки достигла предела. В итоге развивается неустойчивость двигательного сегмента, реализующаяся в виде смещений различных форм, в том числе

вающихся изменений находится в непосредственной связи с нарушениями адаптации и компенсации функциональных нагрузок, которые при этом возникают. В зависимости от типа сколиоза наблюдаются лестничные (с одной кривой) и комбинированные (при сколиозах с двумя и тремя кривыми) боковые смещения позвонков.

В юношеском возрасте даже при выраженных сколиозах дуги сколиоза благодаря значительной компенсации сохраняют свою параболическую плавность, поэтому смещения не наблюдается. Рахитические сколиозы, развивающиеся в возрасте 2—3 лет и быстро прогрессирующие при отсутствии своевременного лечения, а также сколиозы на почве врожденных или приобретенных в раннем детстве односторонних деформаций нижних конечностей (соха вага, врожденный вывих бедра, переломы, сросшиеся с укорочением) могут довольно рано осложняться боковыми смещениями позвонков.

До наступления вторичных дегенеративных изменений рентгенологически удастся отметить различные формы адаптации позвоночника в виде торсии и боковых клиновидных позвонков. В дальнейшем развиваются пролиферативно-дегенеративные изменения в телах позвонков, межпозвоночных дисках и суставах.

В случае дальнейшего прогрессирования процесса не исключена возможность развития анкилозов между телами позвонков и дужками, в результате чего подвижность позвоночника в местах наибольших искривлений исчезает. Однако ниже и выше места наибольшей выпуклости сколиотических дуг продолжают развиваться процессы дегенерации и могут развиваться боковые смещения (рис. 69). Несомненно, однако, что костно-анкилозированные отделы позвоночника, за счет чего бы анкилоз ни произошел, едва ли могут служить причиной болей. Напротив, отсутствие анкилоза может вести к сдавлению позвоночных отверстий костными разрастаниями, что при сохранении подвижности вызывает травматизацию корешков, радикулиты, особенно при развитии боковых смещений тел позвонков с возмож-



Рис. 69. Сколиоз с торсией, L₂ немного смещен влево.

ным ущемлением элементов спинного мозга, и даже параличи.

Как и другие формы патологической подвижности позвонков, боковые смещения в своем развитии проходят следующие фазы: 1) функциональную, когда изменения носят непостоянный характер, а силы адаптации еще могут восстановить нормальную статику; 2) фазу фиксированного (стойкого) смещения. Степень устранимости смещения выявляется лучше всего при латерографии (прямые снимки на правом и левом боку).

ЛЕСТНИЧНЫЕ И КОМБИНИРОВАННЫЕ СМЕЩЕНИЯ ПОЗВОНКОВ

Клинико-рентгенологические наблюдения позволяют выделить еще две группы смещений позвонков: лестничные и комбинированные. Сообщения о лестничных смещениях мы нашли у Walch (1957), который описывает 2 случая спондилолистеза на уровне тел, у Schuller (1956) — 3 случая и у Brocher (1958) — 2 наблюдения. В отечественной литературе описания случаев лестничных и комбинированных смещений позвонков нам не известны. Мы совместно с И. С. Мазо наблюдали 27 больных с лестничными и комбинированными смещениями (21 женщина и 6 мужчин).

При лестничном спондилолистезе происходит одновременное смещение двух (а возможно, и более) позвонков в одном направлении — вперед или назад. Комбинированные смещения характеризуются одновременным смещением двух позвонков в противоположных направлениях. Выявление комбинированных смещений стало возможным главным образом в связи с применением рентгенофункционального метода исследования.

В процентном отношении лестничные и комбинированные смещения встречаются одинаково часто у мужчин и женщин, преимущественно у лиц в возрасте 50—70 лет.

Передние лестничные смещения наблюдались в основном у женщин, задние — одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Эти данные в известной мере проливают свет на причины подобного смещения позвонков. Передние лестничные и комбинированные смещения наблюдались преимущественно у тучных женщин с отвисающим животом, гиперлордозом в поясничном отделе и горизонтальным расположением крестца. Задние смещения мы обнаруживали главным образом у лиц с выраженной мускулатурой спины при наличии гиполордоза, в большинстве случаев у мужчин. В анамнезе у них часто имелись указания на травмы позвоночника, не всегда зарегистрированные врачом, с исходом в клиновидную деформацию позвонков, расположенных в переходной зоне грудопоясничного кифолордоза.

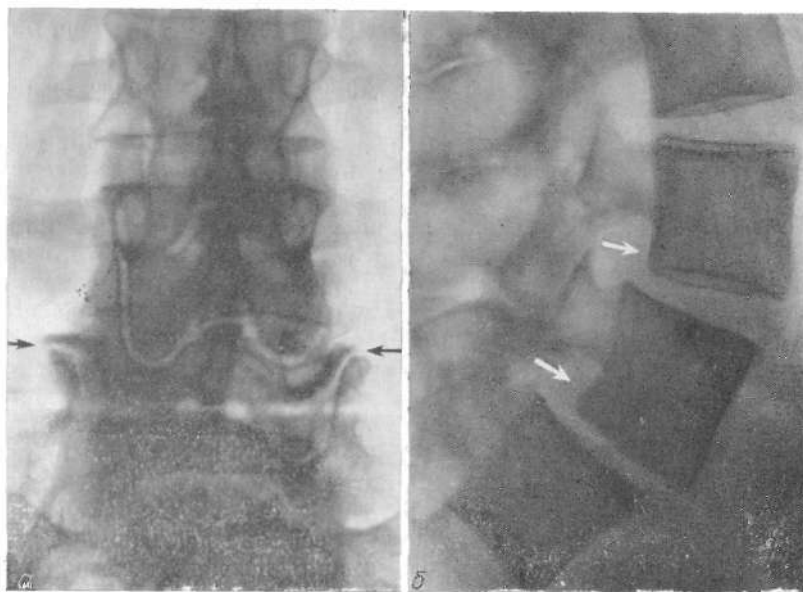


Рис. 70. Рентгенограмма. Резко выраженная деформация суставных отростков в сочленении L_4-L_5 .
 а — прямая проекция; б — лестничнообразное смещение кпереди, L_4 над L_5 и L_5 над S_1 . Гиперлордоз, интерспинальные диартрозы (боковая проекция).

У части мужчин из этой группы выявлены последствия бывшего в прошлом юношеского кифоза.

Как мы уже отмечали, лестничные и комбинированные смещения имеют все особенности, присущие другим типам спондилолистеза, в частности передним смещением без спондилолиза и задним смещениям, с той лишь разницей, что локальный артроз (при передних смещениях) и остеохондроз (при задних) в этих случаях имеют множественный характер (рис. 70).

При предположительной диагностике лестничных и комбинированных смещений следует учитывать симптомы локального артроза и локального спондилеза, предложенные нами для диагностики «псевдоспондилолистеза» и задних смещений позвонков.

* * *

Наши наблюдения показывают, что смещения позвонков являются причиной определенных клинических проявлений. Наблюдаются все неврологические симптомы, характерные для клиники пояснично-крестцового радикулита, с вовлечением в процесс седалищного или, значительно реже, бедренного нерва. Чем выше уровень смещения позвонка (тела L_1 , L_2 , L_3 независимо от направления), тем чаще проявляются симптомы пора-



Рис. 71. Комбинированное смещение. L_4 сместился кпереди, L_2 — кзади (рентгенограмма в положении разгибания).

смещениях объясняется тем, что межпозвоночные отверстия, образованные в большей своей части истинными суставами и в меньшей заднебоковыми участками тел позвонков и дисков, даже при минимальных смещениях деформируются и суживаются, травмируя корешки. Это усугубляется развитием артроза и неартроза в истинных суставах при «псевдоспондилолистезе» и дегенерацией диска (остеохондроз) с образованием задних хрящевых грыж при задних смещениях.

Относительное непостоянство вторичных неврологических нарушений при «истинном» спондилолистезе объясняется смещением кпереди только тела и верхних суставных отростков и незаинтересованностью позвонкового отверстия (отсутствие сдавления корешков).

Связь возникновения обострений с такими факторами, как подъем тяжести и резкие некоординированные движения, удалось установить почти во всех случаях. Несомненно, что непосредственной причиной обострения является компрессия корешков вследствие наличия патологической подвижности не только в интерсоматическом соединении, но и в смежных концах дужки в зоне спондилолиза (при нерезко выраженной степени «истинного» спондилолистеза). Травмирование корешков

жения бедренного нерва, при смещении же тел L_4 , L_5 в патологический процесс вовлекается седалищный нерв.

Болевой синдром при различных формах смещения выражен неодинаково. Так, например, при «истинном» спондилолистезе строгого параллелизма между степенью смещения и неврологической симптоматикой нет.

При «псевдоспондилолистезе», несмотря на незначительную степень смещения, болевой синдром более постоянен. Задние и лестничные смещения являются наиболее тяжелой формой смещения позвонков и зачастую вызывают стойкие неврологические нарушения.

Клинико-рентгенологические сопоставления показывают, что постоянство болевого синдрома при «псевдоспондилолистезе» и задних

может происходить и в зоне истинных суставов позвонков, измененных в результате артроза (при «псевдоспондилолистезе»).

Выявленные нами закономерности, определяющие не только уровень и направление смещения, но и зависящий от этого характер неврологической симптоматики, позволяють считать, что в основе передних, задних, лестничных и комбинированных смещений лежит нарушение нормальной статики позвоночника. Таким образом, мы подчеркиваем патогенетическое единство всех форм смещений.

С этих ПОЗИЦИЙ становится ясным и механизм смещения позвонков. Силы вертикальной статической нагрузки в одних случаях благодаря наличию спондилолиза вполне достаточно, чтобы сдвинуть с места только тело и верхние суставные отростки позвонка («истинный» спондилолистез), в других случаях, когда нет спондилолиза, статический фактор вызывает «разболтанность» в двигательном сегменте (рис. 71) и в зависимости от характера кривизны в грудопоясничном отделе позвоночника происходит или «псевдоспондилолистез», или заднее смещение позвонков.

Итак, статический фактор играет главную роль в развитии всех форм смещения. Моментами же, ускоряющими смещение, являются длительные и физические перегрузки, травмы, тучность, аномалии развития суставов и слабость связочного аппарата в период инволюции.

Дегенеративные изменения на уровне смещения—спондилолиз, остеохондроз и артроз—являются отражением нарушенной статики позвоночника.

Глава IV

ИСКРИВЛЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Нормальная статика позвоночного столба характеризуется наличием так называемых физиологических искривлений. Эти искривления (поясничный и шейный лордозы и грудной кифоз) обусловлены вертикальным положением человека: они отсутствуют в раннем детстве, окончательно устанавливаются в возрасте 6—7 лет и поддерживаются соответствующим равновесием тяги мышц, прикрепленных к позвоночнику.

Позвоночник представляет собой опорную рессору, состоящую из костных сегментов, прочно связанных между собой межпозвоночными дисками и мощным связочным аппаратом. В условиях вертикальной статики позвоночник несет на себе тяжесть головы и торса с точкой упора в заднем полукольце таза, в то время как противоупор бедер в таз осуществляется в

переднем тазовом полукольце. Именно по этой причине, как указывает Р. Р. Вреден, дети при первых шагах падают на тазовую область.

Для компенсации несоответствия между действующей силой тяжести и опорной плоскостью необходимо перенесение центра тяжести вперед, т. е. наклон туловища кпереди, однако при этом нарушается вертикальное положение торса. Оно восстанавливается тем, что таз и нижний поясничный отдел позвоночника удерживаются тягой мышц в положении наклона кпереди, верхний же отдел туловища наклоняется назад. Так образуется первое искривление кпереди — поясничный лордоз и компенсирующее его второе искривление кзади — грудной кифоз. Сохранение вертикальной установки головы приводит к созданию третьего искривления — шейного лордоза.

ПОЯСНИЧНЫЙ ГИПЕРЛОРДОЗ

Все указанные физиологические искривления с точки зрения биомеханики позвоночного столба функционально тесно связаны между собой: увеличение поясничного лордоза независимо от причины, его вызывающей, неминуемо ведет к компенсаторному увеличению грудного кифоза и шейного лордоза, и, наоборот, увеличение кифоза в грудном отделе соответственно компенсируется увеличением обоих лордозов. Так, часто наблюдаемый в инволютивном периоде старческий кифоз («старческая круглая спина») нередко сопровождается гиперлордозом в шейном и поясничном отделах. При кифозах на почве перенесенного туберкулезного спондилита в грудном отделе позвоночника компенсаторный гиперлордоз в поясничном отделе бывает выражен тем резче, чем сильнее кифотическое искривление.

Слабость мускулатуры туловища, при которой невозможно создание компенсаторных физиологических искривлений позвоночника, обуславливает дугообразное искривление всего позвоночного столба кзади (сутуловатость) или инфантильный тип позвоночника (плоская спина).

Из сказанного выше видно, что увеличение поясничного лордоза может быть следствием самых разнообразных этиологических моментов. Сюда относятся, как уже указывалось, и дегенеративные состояния вышележащих отделов позвоночника (например, дегенеративные межпозвоночные остеохондрозы, деформирующий спондилез в грудном отделе позвоночника с развитием дегенеративного старческого кифоза), и посттуберкулезные деформации, и гиперлордозы в поясничном отделе на почве юношеского кифоза в грудном отделе, и посттравматические гиперлордозы в поясничном отделе при компрессионном переломе грудных позвонков и т. п. В подобных случаях причину гиперлордотического состояния следует искать в вышележа-

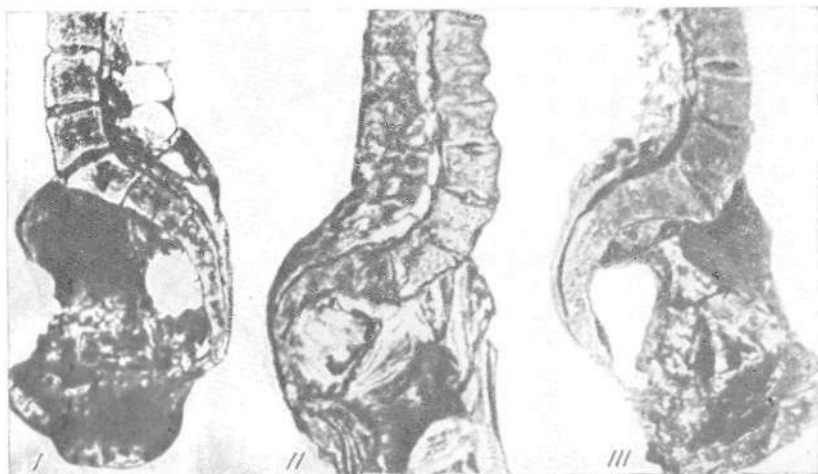


Рис 72. Три типа гиперлордотических состояний (по Lacom).
 I — ограниченный гиперлордоз между L_4-S_1 ; II — гиперлордоз с пологой дугой при горизонтальном положении крестца; III — гиперлордоз с короткой дугой в зоне L_5-S_1 .

ших отделах позвоночного столба. Нередки гиперлордозы на почве изменений тазобедренных суставов (при анкилозах, двусторонних врожденных вывихах и т. д.).

Имеется, однако, большая группа часто встречающихся поясничных гиперлордозов, которые нельзя объяснить первично наступающими изменениями в костно-хрящевом аппарате. Сюда относятся все нарушения осанки, которые можно объединить в общую группу конституционально-статических (гиперлордозы при тучности, гиперлордозы при круглой спине у молодых субъектов и пр.), зависящие главным образом от соотношения между нагрузкой на позвоночник и степенью компенсации этой нагрузки связочно-мышечным аппаратом туловища и таза (рис. 72).

Изменения в остистых отростках. При наличии гиперлордоза в поясничном отделе позвоночника независимо от причины его возникновения картина развивающихся изменений находится в непосредственной связи с теми нарушениями в компенсации функциональных нагрузок, которые при этом возникают.

В норме амортизация вертикальных нагрузок осуществляется межпозвоночными дисками. При усилении лордоза дуга изгиба позвоночника в поясничном отделе укорачивается, дужки и остистые отростки позвонков сближаются друг с другом и силовая линия нагрузки проходит уже не через тела и диски, а позади них. Соответственно этому на задних снимках позвоночного отдела позвоночника отмечается большее или меньшее сближение остистых отростков, обычно IV и V поясничных позвонков,

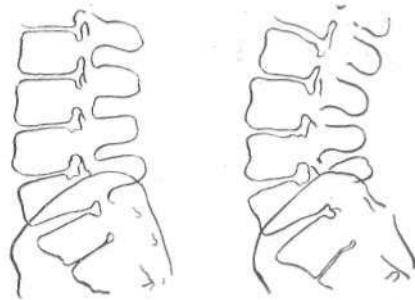
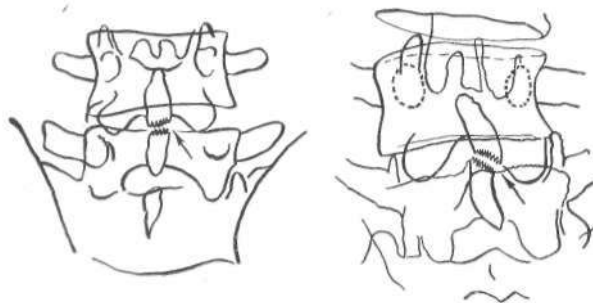


Рис. 73. Схема стояния остистых отростков. Слева — среднее положение, справа — при изгибе кзади.

Рис. 74. Формирование суставных фасеток на остистых отростках в нижнем поясничном отделе. Фасетки выполняют опорную функцию.



реже IV и III поясничных, V поясничного и I крестцового. Это понятно, так как наибольшая выпуклость дуги поясничного лордоза приходится именно на область IV и V поясничных позвонков (рис. 73).

Следует оговориться, что было бы грубейшей ошибкой считать сближением наблюдаемое иногда наложение тени одного остистого отростка на другой вследствие проекционных условий рентгенограммы. На смежных, обращенных друг к другу сторонах отростков в случаях истинного их сближения наблюдается как бы приспособление формы одной поверхности к форме другой. Форма этих поверхностей весьма напоминает форму сочленовых поверхностей — фасеток. Подобные находки при внимательном отношении к интересующему нас отделу позвонков далеко не редки: взяв из архива без всякого выбора 200 рентгенограмм, мы на 23 из них нашли явное образование фасеток на остистых отростках (рис. 74, 75).

Не всегда фасетки образуются строго симметрично. Часто в качестве обычного варианта встречаются косо поставленные остистые отростки. В таких случаях мы наблюдаем сближение остистого отростка нижележащего позвонка уже не с нижней фасеткой, а с боковой поверхностью вышележащего остистого отростка. Мы должны тут же оговориться, что расстояние между остистыми отростками, определяемое на обычной задней рентгенограмме, не может считаться истинным: оно зависит от условий укладки и от состояния поясничного лордоза, меняющегося в связи с этой укладкой. Для суждения об истинной

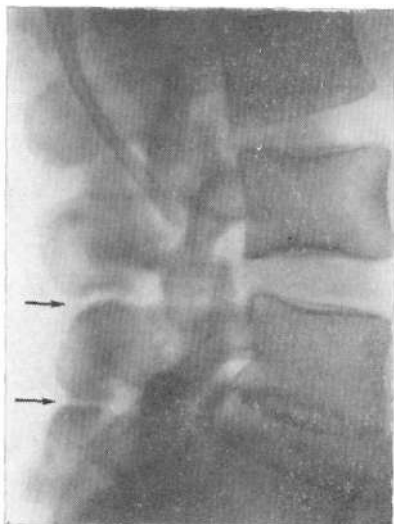
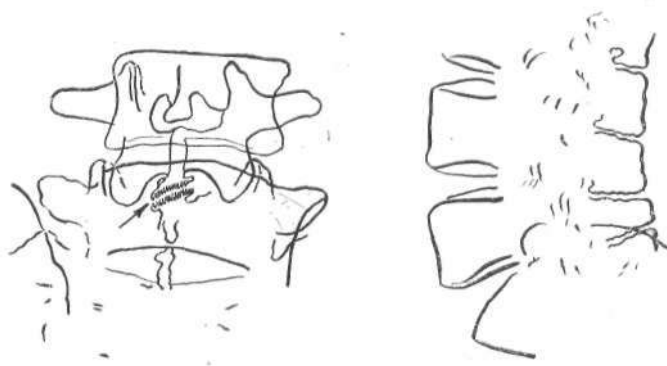


Рис. 75. Рентгенограмма, Интер-спинальные диартрозы.

Рис. 76. Деформирующий артроз в интерспинальном диартрозе.



ширине щели между остистыми отростками необходима боковая рентгенограмма.

Некоторые рентгенологические симптомы позволяют судить о патологии интерспинального диартроза. В подобных случаях имеются не только узкая неровная щель и обширные склеротические изменения суставных фасеток, но и ясно выраженные остеофиты, т. е. весь комплекс признаков далеко зашедшего деформирующего артроза (рис. 76). На патологоанатомических препаратах мы также имели возможность наблюдать развитие остеофитов на остистом отростке.

Рассматривая развитие интерспинального диартроза как статикодинамический процесс, мы вправе искать его тогда, когда поясничный лордоз усилен, в частности в случаях кифоза грудного отдела на почве любых заболеваний, в том числе и тубер-

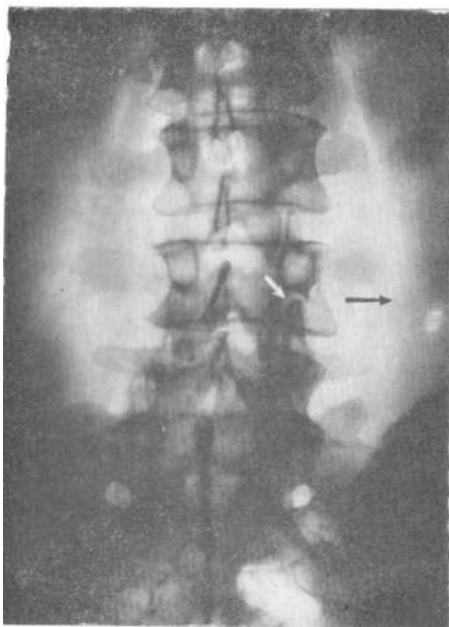
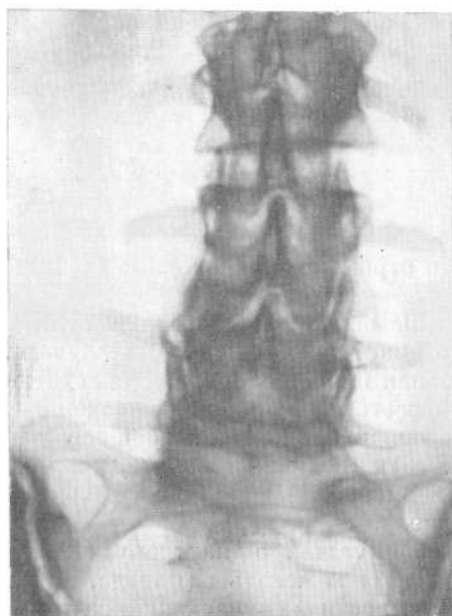


Рис. 77. Гиперлордоз при переходном позвонке. Верхний левый суставной отросток L_5 образовал сустав с основанием дужки L_4 .

Рис. 78. Туберкулезный спондилит L_5 с исходом в анкилоз с крестцом. Выше, в зоне сочленений L_4 , L_5 , — резко выраженный артроз. Суставные отростки артикулируют с основаниями дужек. Интерспинальный диартроз L_3 — L_4 .



кулеза, а также при расстройствах статики на почве поражения тазобедренных суставов и т. д.

Клиническое значение интерспинальных диартрозов с развитием вторичной деформации в них несомненно, так как самый факт обнаружения подобных изменений свидетельствует о нарушенной статике позвоночного столба, а остеофиты на остистых отростках нельзя расценивать иначе, как состояние патологической перегрузки.

Изменения в суставах позвонков при гиперлордозе. Вторым компонентом гиперлордотических состояний, который может обусловить болевой синдром, являются изменения в суставах дужек. В норме последние не несут вертикальных нагрузок, при углублении же и укорочении дуги лордоза дужки позвонков сближаются и возникают несвойственные физиологической норме соотношения в суставах. На рентгенограммах они вы-

являются в виде: 1) развития сочленений между верхушками суставных отростков и основаниями дужек; 2) сужения в связи с этим корешковых отверстий (рис. 77, 78).

Симптомы гиперлордоза в поясничном отделе позвоночника легко определяются на рентгенограммах: в начальных стадиях они выражаются в виде своеобразного приспособления остистых отростков друг к другу (развитие интерспинальных диартрозов); затем, по мере нарастания лордоза, развиваются сочленения между дужками и верхушками суставных отростков и, наконец, возникают дегенеративные деформации как в интерспинальных диартрозах, так и в суставах дужек. Однако надо предостеречь против гипердиагностики. Нельзя согласиться с Bastrup, который считает каждый интерспинальный диартроз основной причиной поясничных болей. Необходимо в каждом конкретном случае иметь предметом суждения не только остистые отростки, но и весь позвоночник в целом, а главным образом учитывать состояние дисков.

СКОЛИОТИЧЕСКИЕ ИСКРИВЛЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Искривления позвоночника (сколиоз и кифосколиоз) встречаются нередко. По данным Ленинградского института имени Г. И. Турнера (1948), из 2165 школьников искривления позвоночника выявлены у 10 %.

Временные сколиозы встречаются при ревматизме, ишиасе, плевритах и т. п. Подобные искривления объясняются контрактурой мышц на вогнутой стороне сколиоза, и, как правило, не ведут к деформациям костных элементов позвонков и межпозвоночных дисков. Кстати, острые, иногда перемежающиеся сколиозы при ишиасе не следует принимать за причину последнего.

К стойким сколиозам относятся боковые искривления позвоночника, возникающие на почве детского паралича при одностороннем поражении мышц, рубцовые сколиозы при фибротораксе, после торакопластики и т. д., посттравматические сколиозы при боковом компрессионном переломе тел позвонков. Наблюдаются также сколиозы на почве врожденных аномалий позвоночника. Однако самую большую группу сколиозов составляют так называемые конституциональные (школьные, идиопатические) и рахитические сколиозы.

Идиопатические сколиозы развиваются обычно в возрасте 7—10 лет, чаще у девочек; причиной их является неправильная осанка во время школьных занятий (Н. А. Шенк) в сочетании с предшествующей или развивающейся вторично мышечной слабостью. Прогрессирование их идет медленно. Вовремя принятые меры (гимнастика, корригирование осанки школьника во время занятий) ликвидируют искривления.

Рахитические сколиозы появляются в возрасте, к которому относится начало развития рахита (2—3 года), и быстро прогрессируют. Консервативное лечение их возможно только в период острых явлений рахита. Деформации, остающиеся после ликвидации основного заболевания, обычно неискорректируемы.

Кроме указанных групп сколиотических искривлений, наблюдаются так называемые стойкие **статические** сколиозы, возникающие на почве врожденных или приобретенных в раннем детстве односторонних деформаций нижних конечностей (соха чага, врожденный вывих бедра, переломы, сросшиеся с укорочением, анкилозы суставов). Однако те же процессы, возникающие после окончания периода роста, обычно не ведут к развитию сколиоза.

С анатомической точки зрения принято говорить о **правостороннем сколиозе**, если выпуклость искривления грудного отдела позвоночника обращена вправо, и **левостороннем** — при обратном направлении выпуклости.

В. Д. Чаклин различает: 1) простой односторонний сколиоз при небольшом искривлении без образования изгиба в противоположную сторону ниже уровня основной дуги; 2) S-образный сколиоз (выше и ниже уровня основного искривления имеются изгибы в противоположные стороны) — наиболее частый; 3) C-образный сколиоз, захватывающий значительную часть позвоночника при наличии лишь одной дуги (подобные искривления наблюдаются после полиомиелита); 4) кифосколиоз — наиболее тяжелая форма с развитием реберного горба, легко выявляемого клинически.

Различают также фиксированные и нефиксированные сколиозы. Первые могут быть ликвидированы путем консервативного лечения, вторые не устранимы без хирургического вмешательства.

Сколиотические искривления позвоночника приводят к чрезвычайно большим изменениям во всех элементах позвоночного столба. Соответственно направлению искривления различают основную дугу сколиоза и компенсирующую ее дугу контрасколиоза. Так, при искривлении грудного отдела позвоночника выпуклостью влево (левосторонний грудной сколиоз) в поясничном отделе наблюдается контрасколиоз выпуклостью вправо и обычно менее выраженное второе контрасколиотическое искривление вправо в верхнегрудном и шейном отделах.

В зависимости от степени искривления и времени его возникновения сколиоз влияет на рост позвонков и их положение. Боковое искривление сопровождается поворотом позвонков и клиновидной деформацией тел позвонков и дисков (рис. 79). **Как** то, так и другое легко выявляется на рентгенограммах. На прямой рентгенограмме тела позвонков, дужки и отростки видны в боковой или полубоковой проекции, тела имеют клиновидную форму. Высота тел позвонков при этом меньше на во-

Рис. 79. Резко выраженный сколиоз (анатомический препарат). По вогнутым дугам сколиоза суставы «сжаты», анкилозированы. Развилось боковое смещение L₃, тела позвонков клиновидны и роторированы.

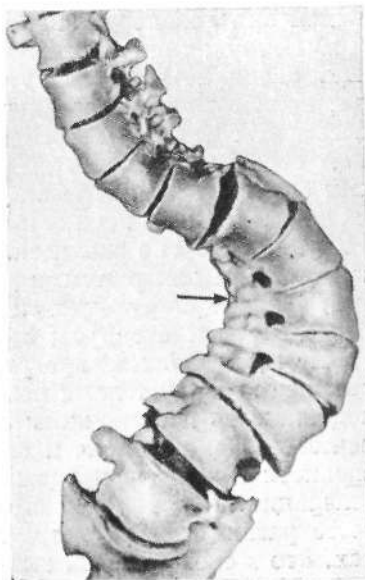


Рис. 80. Рентгенограмма пояснично-крестцового отдела в $\frac{3}{4}$ при сколиозе. Резкое «сжатие» суставов, неартрозы с основаниями дужек.

гнутой стороне сколиоза, чем на выпуклой. Подобное развитие клиновидных и ромбовидных позвонков при сколиозе объясняется нарушением их роста: перегрузка тел позвонков и дисков на вогнутой стороне дуги сколиоза ведет к одностороннему торможению роста в высоту. Возможно, что здесь играет роль смещение зон роста позвонков, а при рахитических сколиозах — деструктивные изменения в них.



Наши собственные рентгенологические наблюдения на клиническом материале и анатомические находки на вскрытии позволили выявить ряд закономерностей. До наступления вторичных дегенеративных изменений рентгенологически удается отметить лишь поворот позвоночника, типичную клиновидность тел позвонков и образование неартрозов между дужками и верхушками суставных отростков по вогнутой стороне сколиоза. В дальнейшем развиваются пролиферативно-дегенеративные изменения в телах позвонков, межпозвоночных дисках и суставах. По выпуклой стороне сколиоза эти

изменения локализуются главным образом на телах позвонков и имеют вид типичных клювовидных остеофитов (деформирующий спондилез). По вогнутой стороне высота дисков уменьшается, прилегающие пластинки тел склеротичны, по краям их — остеофиты резко склеротической структуры. Дужки и суставные отростки на вогнутой стороне сколиоза и контрасколиоза как бы сжаты, здесь также видны массивные костные разрастания. Подобные же костные пролифераты могут быть и на выпуклой стороне сколиоза. Вся картина в целом должна быть истолкована как развитие дегенеративных изменений трех видов: 1) деформирующий спондилез, 2) дегенеративный межпозвоночный остеохондроз; 3) деформирующий артроз (рис. 80).

При дальнейшем прогрессировании процесса развиваются анкилозы между телами позвонков и синостоз между дужками, подвижность позвоночника в местах наибольших искривлений исчезает. Однако ниже и выше места наибольшей выпуклости сколиотических дуг продолжают развиваться процессы разрастания и дегенерации. Так, при резком сколиозе в грудном отделе прежде всего развивается дегенеративный анкилоз в грудных позвонках. Это в свою очередь вызывает функциональную перегрузку поясничных позвонков с развитием деформативных изменений в них.

При объективной оценке значения деформаций отдельных элементов позвоночника в возникновении синдрома болей бывает трудно решить, что играет наибольшую роль — спондилез, остеохондроз или артроз. Несомненно, однако, что костно-анкилозированные отделы позвоночника, за счет чего бы анкилоз не произошел, едва ли могут служить причиной болей. Напротив, отсутствие анкилоза может вести к сдавлению позвоночных отверстий костными разрастаниями, что при сохранении подвижности вызывает травматизацию корешков и радикулиты. Отсутствие анкилоза угрожает и еще более серьезными осложнениями: дегенеративно измененные диски перестают удерживать позвонки в прочной связи друг с другом. В результате развиваются боковые смещения тел позвонков с возможным ущемлением элементов спинного мозга и параличами.

Задачи рентгенологического исследования при сколиозах сложны и многообразны. Они вытекают прежде всего из необходимости выяснить генез и скривления. Практически речь идет о необходимости прежде всего подтвердить или исключить наличие врожденных аномалий и вариантов как причины искривления. Сюда относятся врожденные дисплазии типа боковых клиновидных позвонков.

Следует еще раз подчеркнуть, что множественные клиновидные деформации позвонков, наблюдаемые при S-образных сколиозах и кифосколиозах, являются не причиной, а следствием искривления. Они легко отличимы от врожденных аномалий: приобретенный боковой клиновидный позвонок имеет нормаль-

ную дужку с двумя корнями, двумя поперечными отростками и ребрами. Боковой клиновидный аномальный позвонок имеет лишь одну половину дужки и половинное число ребер, суставных и поперечных отростков.

Кроме того, всегда надлежит выяснить, не является ли причиной сколиоза асимметричный переходный люмбосакральный позвонок, т. е. позвонок, у которого один поперечный отросток увеличен и артикулирует с крестцом, другой же имеет обычную форму. Резкие формы подобной аномалии, несомненно, могут явиться причиной сколиоза (рис. 81).

Естественно, что не только врожденные, но и приобретенные изменения могут клинически протекать как сколиоз. В частности, сюда относится не диагностированный в детстве туберкулезный спондилит (так называемый боковой спондилит). Диагностика при подобных сколиозах и кифосколиозах нетрудна. Свидетельством перенесенного спондилита служат: 1) паравертебральные кальцификаты (остатки резорбировавшегося натечного абсцесса); 2) клиновидная форма образовавшегося патологического блока при нормальном числе отростков, ребер и дужек; 3) анкилоз суставов дужек в противоположность их резкой деформации при идиопатическом сколиозе.

Следующей задачей рентгенологического исследования является выявление степени обратимости сколиотического искривления. В случаях выраженных деформаций по состоянию тел позвонков (остеофиты, клиновидность), дисков (сужение) и суставов (остеофиты) легко определить характер изменений.

Труднее обстоит дело в тех случаях, когда эти вторичные деформации отсутствуют, а между тем именно задачи контроля за ходом корригирующего лечения требуют компетентного участия рентгенолога. В подобных обстоятельствах следует иметь в виду следующее: а) при обычных условиях исследования (лежачее положение больного) нефиксированный сколиоз

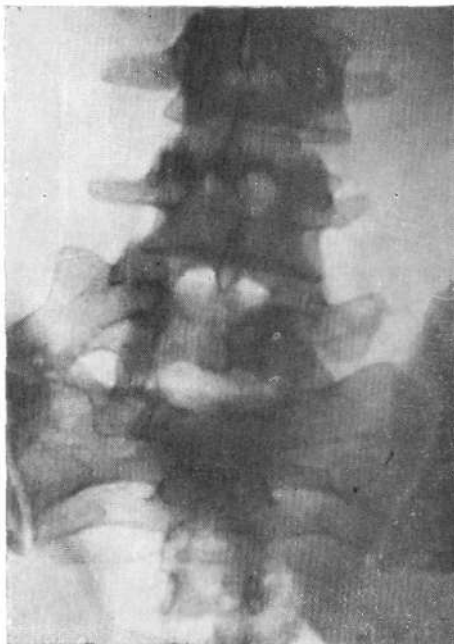


Рис. 81. Диспластический сколиоз при асимметричном переходном позвонке.

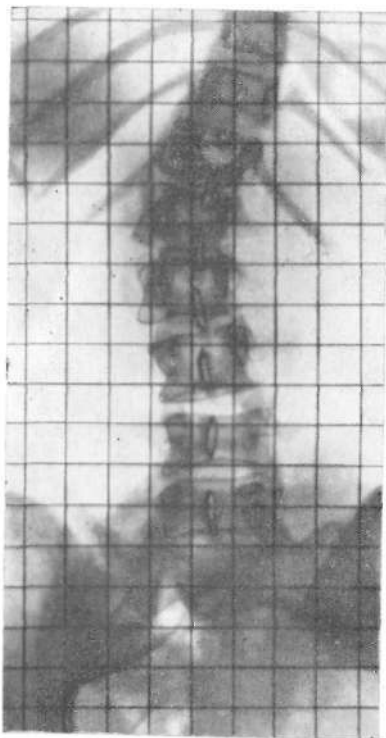


Рис. 82. Рентгенограмма позвоночника с мерительной сеткой при сколиозе.

уметь давать отпор неумеренному «диагностическому любопытству», указывая на реальную опасность частых исследований в детском возрасте (вредное влияние на гонады, опасность лейкозов); е) технические условия снимков при первичном обследовании и контроле, в первую очередь расстояние трубка—объект—пленка, должны быть идентичными. Соблюдение этого правила обязательно. В целях большей объективности суждений о степени искривления в кассету вкладывают мерительную сетку (рис. 82).

Как показали наблюдения И. С. Мазо, методом выбора при оценке степени фиксации сколиоза, а также при контроле за ходом лечения является исследование (рентгенография) в латеропозиции. Больного укладывают в боковом положении на латерографическую подставку, вогнутая сторона сколиотической дуги расположена книзу при направлении центрального луча спереди назад. Кассету помещают в эксплоратор рентгеноскопического штатива (можно использовать также специально приспособленную приставку для рентгенографии грудной

частично корригируется, поэтому рентгенограммы, как правило, необходимо делать при положении больного стоя; б) при рентгенографии надо строго следить за тем, чтобы ребенок опирался равномерно на обе стопы, в противном случае результаты исследования могут оказаться искаженными; в) при применении корригирующих подкладок на подошвы («коски») предыдущее правило должно соблюдаться со всей строгостью; г) рентгенограмма должна захватывать по крайней мере весь грудной и поясничный отделы. Так как исследование производят у детей, требуется строгое ограничение поля облучения (специальная диафрагма плюс покрытие области гонад); д) рентгенологический контроль за эффективностью лечения не должен быть частым. Мы считаем, что после первого установочного диагностического исследования второе, контрольное, не следует проводить раньше чем через год: рентгенолог обязан

клетки, снабженную отсеивающей решеткой, добавив к ней стол-лежанку для исследования больного на боку). При этом нефиксированный сколиоз выравнивается, при полной фиксации искривление не меняется, при частичной сглаживается в большей или меньшей степени.

Следует иметь в виду, что при выраженных сколиозах с торсией стандартные укладки (прямая и боковая) нередко дают парадоксальные результаты: на прямом снимке некоторые позвонки видны в боковой проекции, а на боковом — в прямой. Следовательно, для уточнения нередко необходимы атипичные укладки. Томограммы малоэффективны вследствие невозможности добиться получения среза в избранной плоскости.

Глава V

ИНФЕКЦИОННО- ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА НЕТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ПРИРОДЫ

МЕЖПОЗВОНОЧНЫЙ ОСТЕОХОНДРИТ И ОСТЕОМИЕЛИТ

Поражения межпозвоночных дисков в результате различных инфекций не редки, однако следует подчеркнуть, что в последнее время в Советском Союзе их приходится наблюдать все реже и реже. Это объясняется в первую очередь полной ликвидацией таких инфекций, как брюшной и сыпной тиф, дававших в прежнее время наибольшее количество так называемых инфекционных спондилитов, а также широким применением антибиотиков и бактериостатических средств при пневмониях и других кокковых заболеваниях. При этом на первом месте по частоте стоят стафилококковые поражения как наиболее устойчивые к антибиотикам.

Этиология межпозвоночных остеохондритов разнообразна. С расширением применения рентгенологического исследования становится очевидным, что не только при тифе (посттифозные спондилиты), но и при других самых разнообразных инфекциях может возникнуть поражение позвоночника, протекающее по типу остеохондрита. Мы наблюдали инфекционные межпозвоночные остеохондриты гриппозной, дизентерийной и другой этиологии. По-видимому, любая инфекция при наличии гематогенной диссеминации возбудителя может дать метастазы в позвоночник, точно так же как, например, дает она метастазы в легочную ткань, с той лишь разницей, что частота поражения позвоночника при различных возбудителях будет варьировать.

Советские авторы (Л. Л. Гольст и др.) всесторонне изучили инфекционные остеохондриты при возвратном, сыпном и брюшном тифах, получившие название посттифозных спондилитов. Однако самый термин «спондилит» нельзя считать полностью

оправданным, так как при посттифозном спондилите поражаются преимущественно межпозвоночные хрящи, а не губчатое вещество позвонков, разрушаются диски, а не тело позвонка. Это и позволяет нам отнести указанную группу поражений к категории остеохондритов, что является целесообразным и с точки зрения классификации: если дегенеративные состояния дисков описываются в настоящее время как самостоятельная нозологическая единица (остеохондроз), то нет оснований не выделить из общей группы спондилитов воспалительное поражение дисков —остеохондрит.

Остеохондриты как осложнение инфекционных заболеваний могут возникать в различные периоды течения общей инфекции. При брюшном тифе, например, они описаны во второй половине болезни соответственно периоду падения температуры и наличия чистых язв в кишечнике, иногда и позже. Впрочем, мы полагаем, что тифозные остеохондриты могут возникать и раньше и лишь отсутствие рентгенологического исследования в тяжелых стадиях болезни и рентгенологическая бессимптомность начальных фаз поражения позвоночника привели к тому, что эти остеохондриты описываются обычно как посттифозные.

При других инфекциях, например при стафилококковом сепсисе, поражение позвоночника обычно происходит в стадии образования метастатических пиогенных очагов, что зависит не только от вида возбудителя, но и от реактивности организма, его барьерных сил и т. д. При дизентерии инфекционные остеохондриты позвоночника наблюдались чаще всего у хронических носителей инфекции. Очень часты межпозвоночные остеохондриты при бруцеллезе (см. ниже).

Вrocher указывает, что в последние годы ряд авторов наблюдали своеобразную «новую» болезнь межпозвоночных дисков, а именно инфекционный остеохондрит, возникший после контрастирования межпозвоночных дисков при рентгенологическом исследовании (дискографии). Реальная опасность подобных осложнений, очевидно, должна служить предостережением для авторов, пропагандирующих дискографию как совершенно безопасный метод.

Анатомически при всех видах остеохондритов наблюдается полное или частичное гнойное расплавление диска с вовлечением прилежащих отделов губчатого вещества. Нет оснований предполагать, что первичный инфекционный эмбол располагается в хряще (межпозвоночный хрящ почти не содержит сосудов), но его локализация в субхондральном слое наиболее вероятна. Вслед за прорывом гнойного очага в хрящ он как не обладающий по существу никакими защитными реакциями для ограничения и осумкования воспалительного процесса подвергается гнойному расплавлению, в процесс вовлекается фиброзное кольцо диска. Гнойные некротические массы, скапливающиеся в межпозвоночном диске и находящиеся под повышен-

ным давлением, как это бывает вообще при всех нагноительных процессах, могут местно отслаивать слой связок, покрывающих диск, т. е. фиброзное кольцо и продольные связки. В большинстве случаев дальнейшего прорыва и более обширной отслойки связок при инфекционных остеохондритах не происходит, очевидно, потому, что вместе с угасанием основной инфекции затихает и процесс в позвоночнике. Однако подобное благополучное течение отнюдь не является правилом. Весьма часто, особенно при стафилококковых остеохондритах, наблюдается образование натечного абсцесса.

При самостоятельном обратном развитии процесса раньше всего наступает окостенение фиброзного кольца и глубоких слоев продольных связок, покрывающих диск, а затем — более поверхностных слоев. Несколько позже, но иногда и одновременно в субхондральных слоях губчатого вещества позвонков, соседних с пораженным диском, начинается процесс склерозирования. Обычно он заканчивается анкилозом тел позвонков. Одновременно анкилозируются и соответствующие пары суставов дужек. Весь процесс от начала клинических проявлений до наступления рентгенологически определяемых признаков блокирования тянется несколько недель. Для завершения анкилозирования требуется несколько месяцев.

Рентгенологически течение межпозвоночных остеохондритов можно схематически разбить на несколько периодов.

Первый период — рентгенонегативный. При тяжелых инфекциях (тиф, пневмония) этот период часто совпадает с общим тяжелым состоянием больного и поэтому просматривается клинически. При постгриппозных остеохондритах упорные боли даже при отсутствии первоначальных положительных рентгенологических данных должны заставить лечащего врача подвергнуть больного повторному исследованию спустя 2—3 нед.

Второй период — сужение межпозвоночной щели в результате гнойного расщепления диска. Сужение должно быть констатировано на основании доброкачественной боковой рентгенограммы: доверять только прямой рентгенограмме нельзя из-за возможности проекционных искажений. В этом же периоде на хороших снимках удается отметить неровность и размытость линий замыкающих пластинок тел позвонков, соседних с пораженным диском. Этому симптому, называемому нами симптомом подхрящевой резорбции, мы придаем большое значение, так как степень сужения межпозвоночной щели может быть минимальной (рис. 83). Уже в этом периоде может наблюдаться и подхрящевой склероз.

Третий период — блокирование. Он характеризуется развитием двух весьма типичных рентгенологических симптомов: склероза подхрящевого слоя позвонков и окостенения связок фиброзного кольца диска. Окостенение на рентгенограмме выражается общеизвестным признаком образования тонких «ско-

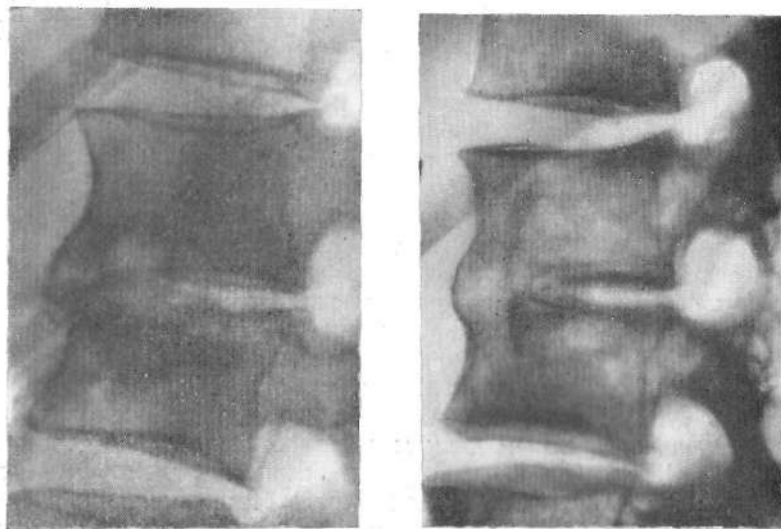


Рис. 83. Межпозвоночный корковый остеохондрит («инфекционный спондилит»). Сужение межпозвоночной щели; в передних отделах очаги остеолита со склеротическими краями, начало образования «скобки» : (по Broeher).

Рис. 84. То же наблюдение, что и на рис. 83. Исход в частичный анкилоз.

бок», соединяющих соседние с пораженным диском края тел позвонков. «Скобки» видны и на боковой, и на прямой рентгенограммах. Это свидетельствует о том, что анатомически речь идет не о «скобках», а о сплошном тонкостенном чехле из окостеневающих связок. После образования «скобок» дальнейшее сужение межпозвоночной щели прекращается (рис. 84)..

Четвертый период — анкилозирование. Происходит дальнейшее уплотнение и утолщение связочных окостенений. Нередко в процесс вовлекаются и более отдаленные участки продольных связок, давая уже не «скобки», а довольно грубые костные спайки. Постепенно межпозвоночная щель заполняется костной структурой, но еще долго видны склеротические полоски; подчеркивающие места ранее существовавшего субхондрального слоя, подвергшегося репаративному уплотнению. В этом же периоде на рентгенограммах можно отметить наступающий анкилоз суставов дужек позвонков в тех суставных парах, которые соответствуют анкилозированным телам. Как правило, межпозвоночный метастатический остеохондрит поражает один диск. Наиболее часто он локализуется в поясничном отделе.

Очень важной является дифференциальная диагностика между межпозвоночным остеохондрозом (дегенеративным состоянием) и инфекционным остеохондритом. Клинические и

рентгенологические дифференциальные признаки остеохондроза и остеохондрита суммированы ниже.

Остеохондроз	Остеохондрит
Клинически	
<p>Начало связано чаще всего с травмой, физическими нагрузками и т. д. Течение бестемпературное, СОЭ не увеличена, лейкоцитоз отсутствует Боли хронические, затихающие и вновь обостряющиеся в связи с охлаждением, физическим трудом</p>	<p>Начало связано с инфекцией Подъем температуры, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ Боли острые, постепенно затихающие и после исчезновения рецидивирующие</p>
Рентгенологически	
<p>Межпозвоночная щель сужена Подхрящевой слой склерозирован На замыкающих пластинках остеофиты, не блокирующие тела позвонка В соответствующих суставных парах дужек влияния деформирующего артроза Смещения (переднезаднее и боковое) по линии диска очень часты Исход в анкилоз — только в грудном отделе, анкилоз частичный, задние отделы диска не анкилозируются. В поясничном отделе исход в частичный анкилоз только при сколиозах. Анкилоз если и наступает, то через длительный срок (годы)</p>	<p>Межпозвоночная щель сужена Подхрящевой слой склерозирован На замыкающих пластинках «скобки», соединяющие два соседних позвонка В соответствующих суставных парах дужек анкилозирование Смещения чаще всего отсутствуют Исход в полный анкилоз. Анкилоз наступает быстро в течение месяца</p>

При локализации в поясничном отделе нельзя обнаружить при рентгенологическом исследовании тени; натечного абсцесса (ввиду небольших размеров натечника: симптом выпуклости линии т. psoatis отрицателен). При локализации в грудном отделе тень натечника видна и имеет веретенообразную форму, локализуясь на уровне пораженного диска (лучше всего видна на прямой томограмме).

При наличии более обширной отслойки продольных связок иногда удается отметить утолщение коркового слоя тела позвонка в области «тали» позвонка. Появление подобного псевдопериостита хронологически совпадает с образованием «скобок» или субхондрального склероза.

Остеомиелит позвоночника. Остеомиелит позвоночника встречается в двух разновидностях: 1) гематогенный (метастатический) на почве внедрения инфекционного начала из любого Отдаленного очага, а также при общих септических заболеваниях

ях; 2) локальный, посттравматический, главным образом при огнестрельных ранениях. Подлинный гематогенный остеомиелит, представлявший собой в прежнее время, до введения в практику антибиотиков и бактериостатических средств, тяжелое заболевание, обычно приводившее к летальному исходу, встречается, по-видимому, редко. Во всяком случае за многие годы работы мы не имеем ни одного собственного вполне достоверного наблюдения. В значительной мере это объясняется принципиальным подходом к постановке диагноза. Поражение межпозвоночного диска, значительно распространяющееся на тело позвонка, можно трактовать двояко: как выраженный остеохондрит и как выраженный остеомиелит. Мы предпочитаем первое толкование, ряд авторов — второе.

Судя по данным литературы, рентгенологическая картина поражения сводится к быстро нарастающей литической деструкции тела позвонка с формированием «тающих» секвестров и разрушением прилежащих дисков. От туберкулеза и бруцеллеза заболевание отличается прежде всего тяжестью течения (высокая температура, резкие, быстро нарастающие боли, появление клинических признаков спинального менингита и т. д.) и быстротой прогрессирования костных изменений. Если больной не погибает от менингита (что, по-видимому, в настоящее время не является неизбежным благодаря применению антибиотиков), то могут формироваться «горячие» натечные абсцессы и свищи. В данной фазе течения возникают реактивные окостенения связочного аппарата в форме массивного оссифицирующего лигаментита, охватывающего муфтообразно область пораженного позвонка и разрушенных дисков. Описывается вовлечение в процесс дужек и отростков позвонков с развитием анкилозирования в этих (задних) отделах позвонка. При излечении наступает массивное костное анкилозирование тел позвонков (рис. 85). При посттравматическом остеомиелите, наблюдающемся в огромном большинстве случаев после огнестрельных ранений, речь идет чаще всего о секвестрации огнестрельного перелома задних отделов позвонков, т. е. дужек и их отростков.

В Великую Отечественную войну мы лишь 3 раза наблюдали огнестрельный остеомиелит тел позвонков. Во всех этих наблюдениях речь шла о слепых проникающих ранениях с внедрением инородных тел в позвонок и входным отверстием на спине. Лишь у одного раненого отсутствовал паралич. Все раненые вскоре умерли, причем у двоих вследствие общей тяжести состояния не принимали никаких вмешательств, за исключением обычной обработки раны с удалением костных обломков. Третий раненый со слепым пулевым ранением тела позвонка умер через 2 нед после неудачной попытки удалить пулю, внедрившуюся в тело X грудного позвонка. Позвонок быстро подвергся литическому разрушению, сформировалась эмпиема

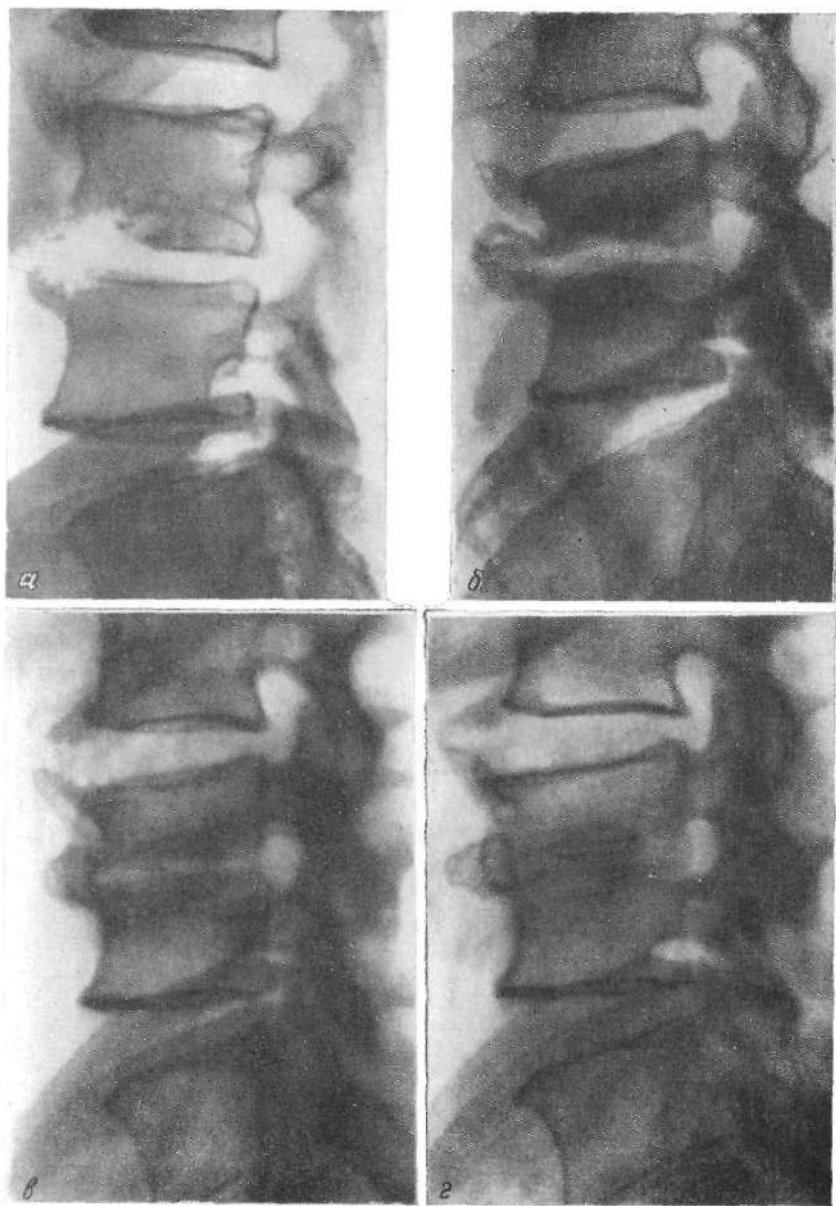


Рис. 85. Течение стафилококкового спондилита.

a — через 4 мес после появления болей и лихорадки; деструкция передних «углов» L_1-L_4 формируются «скобки»; *б* — через 5 мес нарастание деструкции и склероза; *в* — состояние еще через год; *г* — исход в полный анкилоз через несколько лет (по Brocher).

с вовлечением средостения при рентгенологической картине гнойного парамедиастинита и плеврита.

Что касается огнестрельных остеомиелитов дужки и ее отростков, то они встречались часто и при касательных ранениях без повреждения спинного мозга протекали относительно легко. В подобных случаях удавалось рентгенологически выявить развитие периоститов с обширными, нередко бахромчатыми разрастаниями, формирование «замурованных» плотных секвестров и т. д.

Неоценимую услугу оказывала фистулография, позволившая точно установить источник нагноений и определить показания к тому или иному виду оперативного вмешательства (удаление секвестров, ламинэктомия и т. д.).

АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛАРТРИТ (БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА)

Анкилозирующий спондилартрит (синонимы: анкилозирующий спондилит, *spondylose rhizomelique*) — заболевание, происхождение которого долгое время оставалось загадочным, несмотря на обширную литературу и многочисленные наблюдения. Описанное в конце прошлого столетия В. М. Бехтеревым (1892), а впоследствии Strampell, а также Marie (что до сих пор дает повод некоторым авторам почему-то по инерции называть данное заболевание болезнью Штрюмпеля—Марй—Бехтерева), оно долго служило предметом клинического и патологоанатомического изучения. Многие в его этиологии остается неизвестным до сих пор, однако накопившиеся за последние десятилетия данные уже позволяют внести достаточную ясность по крайней мере в вопросы патогенеза этого своеобразного страдания.

На основании патологоанатомических исследований Д. Г. Рохлина, Forestier, Volhard и др., а также благодаря улучшению методики рентгенологических исследований удалось выяснить и следует считать доказанным, что: 1) местом, где появляются первоначальные изменения, являются межпозвоночные суставы дужек; 2) процесс, развивающийся в этих суставах, патологоанатомически есть не что иное, как истинный воспалительный полиартрит, с исходом чаще всего в полный костный анкилоз.

Особенностью процесса является участие в анкилозировании связочного аппарата: вначале это желтые связки, т. е. капсулярные связки суставов, а затем и весь связочный аппарат, т. е. связки фиброзного кольца межпозвоночных дисков, продольная связка тел позвонков, межкостистые и надкостистые связки, а также связки реберно-позвоночных сочленений. Д. Г. Рохлин обнаружил анкилозирующий спондилартрит в ископаемом скелете VI века.

Brocher, ссылаясь на Arnold, Liechti, Scott, утверждает, что

изменения позвоночника, аналогичные анкилозирующему спондилартриту, обнаружены в скелетах египетских мумий, а также у динозавров и кроликов эпохи миоцена. Многие авторы (Fogestier, Volhard, Krebs и др.) указывали на этиологическое значение гонорейной инфекции и простатита в генезе анкилозирующего спондилартрита. Однако эта точка зрения не подтвердилась: во-первых, несмотря на резкое снижение заболеваемости гонореей за последние десятилетия, число случаев болезни Бехтерева отнюдь не уменьшается пропорционально; во-вторых, непонятно, почему заболевание встречается почти исключительно у мужчин, хотя гонореей заболевают и женщины. Совершенно очевидно, что эндокринно-конституциональные моменты играют значительную роль в генезе этого своеобразного поражения. Несомненно также, что клинические, а главное, социальные условия имеют также существенное значение в его происхождении. Мы, например, имеем полное основание констатировать резкое снижение числа случаев анкилозирующего спондилартрита в Советском Союзе за послевоенные годы. Если раньше, в период 30—40-х годов, мы выявляли ежегодно не менее 5—6 подобных больных, то за период 1950—1970 гг. мы наблюдали на обширном личном и консультативном материале максимально 1—2 больных в год.

Davison, Koets и Kitzel (1949) обнаружили значительное повышение уровня 17-кетостероидов в моче у больных анкилозирующим спондилартритом, причем как у мужчин, так и у женщин (напомним, что еще В. А. Оппель предлагал резекции паращитовидных желез при этом страдании).

Наиболее общепринятым в настоящее время является взгляд на анкилозирующий спондилартрит, как на своеобразную форму ревматоидного (неспецифического) полиартрита (А. И. Нестеров, А. И. Струков).

В большинстве случаев начальной локализацией анкилозирующего спондилартрита является пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Начало процесса, как уже указывалось, связано с воспалительной инфильтрацией суставов позвоночника. В полости суставов появляется фибринозный экссудат, содержащий круглые клетки. Этот экссудат превращается затем в васкуляризованную соединительную ткань, прорастающую хрящевой покров суставных поверхностей и постепенно его замещающую. Воспалительная природа образующегося таким путем соединительнотканного спаяния суставов характеризуется наличием круглоклеточных инфильтратов, располагающихся периваскулярно вокруг заложенных в соединительной ткани сосудов.

Хрящи суставов постепенно резорбируются, граница между подхрящевым слоем кости (костной суставной поверхностью) и соединительнотканной прослойкой постепенно стирается: возникает костная метаплазия и пролиферация, заканчивающаяся полным костным анкилозом суставных поверхностей. Одновре-

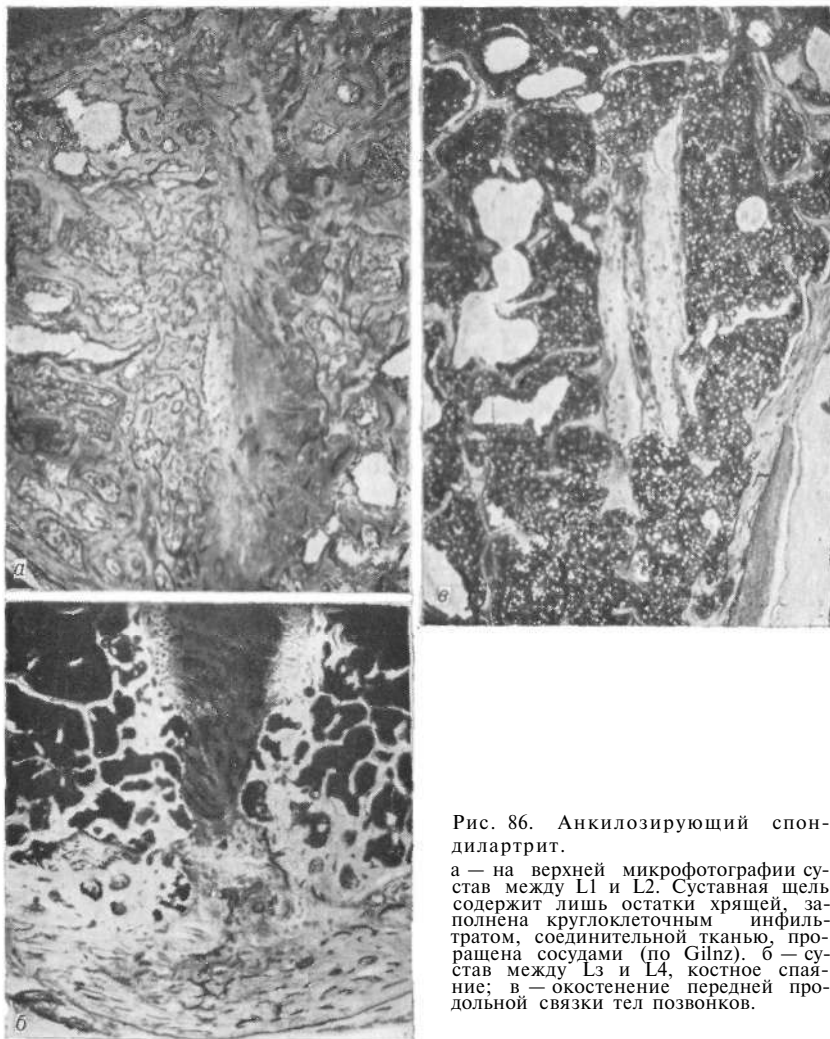


Рис. 86. Анкилозирующий спондилартрит.

а — на верхней микрофотографии сустав между L1 и L2. Суставная щель содержит лишь остатки хрящей, заполнена круглоклеточным инфильтратом, соединительной тканью, пророщена сосудами (по Gilnz). б — сустав между L3 и L4, костное сращивание; в — окостенение передней продольной связки тел позвонков.

менно с финальной фазой — костного анкилозирования — или даже несколько раньше начинается процесс окостенения связочного аппарата. Вначале окостеневают желтые связки — продольные, реберно-позвоночные и др. (рис. 86). Fraenkel (1907) впервые указал на первичность воспалительного поражения суставов позвоночника при болезни Бехтерева. В настоящее время эта точка зрения является общепринятой.

Что касается универсального окостенения связочного аппарата в более поздних стадиях, то оно, безусловно, является вторичным. В частности, следует считать доказанным, что типичные «скобки», соединяющие тела позвонков, появляющиеся отно-

сительно рано я придающие позвоночнику вид бамбуковой палки, являются не результатом окостенения продольной связки, а следствием окостенения поверхностного слоя фиброзного кольца [Collins, 1944; Brocher, 1968].

Наши собственные наблюдения случаев заболевания в начальных его стадиях и стадиях средней запущенности показывают, что окостенение связок тел позвонков на том или ином уровне наступает лишь после анкилозирования суставов дужек, соответствующих данным телам. Подобные наблюдения свидетельствуют как будто бы о вторичной природе окостенения связочного аппарата. Однако анатомическое единство связок позвоночника, тесное переплетение их друг с другом не позволяют все же исключить возможность перехода воспаления непосредственно с желтых связок на связки тел позвонков.

Раз возникнув, процесс обычно медленно, в течение многих лет, но неудержимо прогрессирует. Обычно он распространяется каудокраниально: в то время как в пояснично-крестцовом отделе уже наступает полный костный анкилоз, в грудном он подготавливается, будучи фиброзным анкилозом, а в шейном только начинается воспалительная инфильтрация с болями и некоторой тугоподвижностью. В результате возникает своеобразная диспропорция между жалобами больного и рентгенологическими находками: в поясничном отделе, где рентгенолог обнаруживает наибольшие изменения, клинически имеется только полная неподвижность, но боли здесь уже не беспокоят больного; напротив, шейный отдел, где изменения весьма незначительны и могут быть обнаружены лишь при особо целеустремленном исследовании, является местом наиболее мучительного для больного проявления заболевания.

Как уже указывалось, заболевание чаще всего прогрессирует медленно, в течение многих лет. Правда, Forestier выделяет группу быстро прогрессирующих поражений, но они встречаются редко. Вначале заболевание проявляется болями и тугоподвижностью в поясничном отделе позвоночника. Именно этот период наиболее труден для диагностики: «большие» признаки на рентгенограмме отсутствуют, а «малые» часто просматриваются. И начинается трагедия больного, которому длительно ставят штампованный диагноз «люмбаго», «деформирующий спондилез», «сакрализация» и т. п., в то время как на самом деле страдание его гораздо серьезнее.

Постепенно боли в поясничном отделе исчезают, но одеревенелость, связанность окончательно фиксируют этот отдел позвоночника. Затем та же картина повторяется в грудном и как заключительный аккорд в шейном отделе.

Характерны осанка больных и их движения. Скванность поясицы и торса ведет к тому, что в выраженных стадиях заболевания больной вовсе не может совершать движений позвоночника: для того чтобы повернуться в сторону, он совершает

движение всем туловищем. В зависимости от того, как ведет себя больной во время заболевания, вернее, от того, каковы предписания врачей, осанка его может стать резко кифотической (если он двигается) или же он будет держаться прямо, как палка (если ему предписан постельный режим).

С течением времени анкилозирование реберно-позвоночных суставов ведет к полной неподвижности ребер, развиваются явления легочной недостаточности, эмфизема, кардиопульмональная недостаточность, что и служит обычно непосредственной причиной смерти, правда, спустя многие годы после начала заболевания и длительного периода инвалидности.

В клинике анкилозирующего спондилартрита с достаточной отчетливостью выявляются три стадии: 1) острый период с преобладанием болей, субфебрилитета, изменений в крови, характерных для ревматоидных страданий; 2) период латентного течения с ремиссиями и вспышками; 3) поздний период - полное затихание процесса и анкилозирование. Следует указать, однако, что во многих случаях заболевание с самого начала протекает как первично-хронический процесс.

Общеизвестная заинтересованность, кроме позвоночника, других суставов описана еще Strumpell и Marie. Чаще всего поражаются тазобедренные суставы. Однако и другие крупные сочленения (коленные суставы, реже плечевые, голеностопные) в ряде случаев также участвуют в процессе (Forestier). Кроме типичного поражения крестцово-подвздошных сочленений, иногда наблюдаются аналогичные изменения в лобковых синхондрозах.

На основании приведенных кратких сведений о патологоанатомическом субстрате заболевания можно ориентировочно разделить все течение его на стадии в зависимости от характера анатомических изменений.

Стадия I. Клинически: боли при движениях и спонтанные. Больной щадит поясницу. Анатомически: воспалительная инфильтрация в крестцово-подвздошных сочленениях и суставах дужек (начиная с поясничного отдела).

Стадия II. Клинически: боли в поясничном отделе только при движениях. Подвижность здесь резко ограничена. Болезненность в нижнегрудном отделе. Появляется типичное изменение осанки. Анатомически: фиброзный анкилоз суставов дужек, начало окостенения их связочного аппарата. Анкилоз крестцово-подвздошных сочленений.

Стадия III. Клинически: полная неподвижность в поясничном и грудном отделах. Боли здесь появляются лишь в результате форсированных вынужденных движений как следствие травмирующих моментов. Болезненность в шейном отделе. Анатомически: костный анкилоз суставов дужек, окостенение не только желтых, но и других связок позвоночника. Анкилоз реберно-позвоночных сочленений.

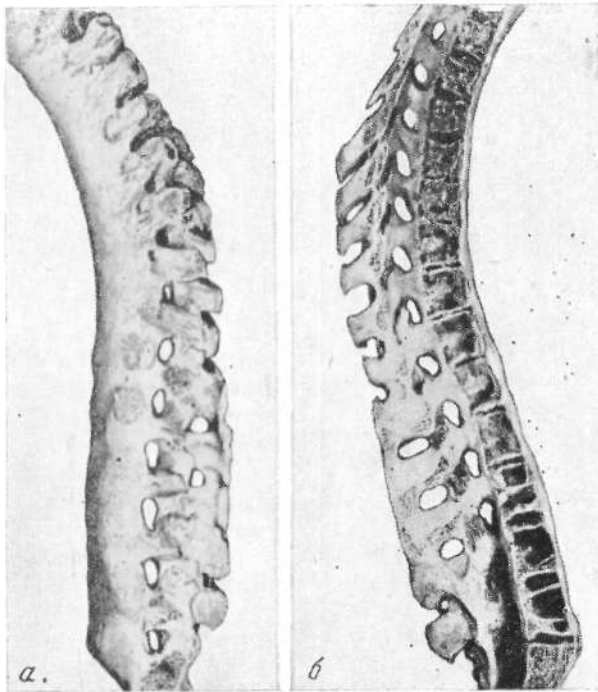


Рис. 87. Анатомический препарат позвоночника при далеко зашедшем анкилозирующем спондилартрите. а — вид снаружи. Полное окостенение всех связок; анкилоз тел и суставов (по Schmorl); б — распил того же препарата.

Стадия IV. Клинически: неподвижность всего позвоночника, включая шейный отдел. Совершенно типичная картина, позволяющая ставить диагноз на расстоянии по характерной осанке и движениям больного. Анатомически: далеко зашедшая фаза анкилозирования. Позвоночник покрыт чехлом из окостеневших связок. Межпозвоночные диски замещены костной тканью. На распиле тела позвонков выглядят как своеобразная трубчатая кость с плотной коркой (рис. 87).

Само собой разумеется, приведенная стадийность схематична. Не столь уж редки случаи одинакового по срокам и характеру изменений поражения грудного и поясничного отделов. Наблюдается и «перепрыгивание»: например, поражен нижний поясничный отдел и нижний грудной, а верхние поясничные позвонки еще интактны.

Рентгенологическое исследование при подозрении на анкилозирующий спондилартрит должно быть целенаправленным: необходимо добиваться отчетливого изображения на рентгенограммах суставного аппарата позвоночника, со-

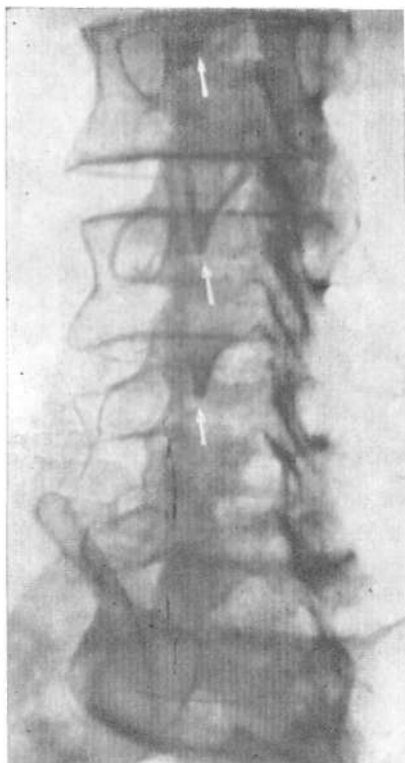


Рис. 88. Суставы дужек анкилозированы, начало формирования «скобок» (рентгенограмма в $\frac{3}{4}$).

«скобок». «Скобки» как бы обрамляют диски тех позвонков, суставные пары которых наиболее изменены. Искать «скобки» следует не только на прямых (вентродорсальных) рентгенограммах, но и на снимках в остальных трех проекциях (боковая, правая и левая полубоковая). Диски не снижены. Смазанность щелей крестцово-подвздошных сочленений, склероз субхондральных отделов их (рис. 88).

Стадия III. «Скобки» между телами позвонков, имеющие в отличие от клювов при деформирующем спондилезе правильную форму и не выступающие в стороны. Полное отсутствие щелей суставов дужек. Пораженный отдел позвоночника поротичен, наглядной документацией чего является плохая видимость поперечных отростков. Присутствие «скобок» на всех позвонках не обязательно, возможны пропуски. То же относится и к суставам: часть из них может оставаться еще неанкилозированной. Позвоночник в виде бамбуковой палки (рис. 89).

членений его дужек, используя для этого снимки в полубоковых проекциях, томографию и т. д. Обычно поясничный отдел служит своего рода индикатором, по ограничиться только рентгенограммами от I до V поясничного позвонка ни в коем случае нельзя.

Соответственно приведенной выше стадийности анатомических изменений меняются и рентгенологические признаки.

Стадия I. Рентгенологически негативна. Описываемые некоторыми авторами симптомы поротичности суставов и тел позвонков настолько микроскопичны, что скорее могут ввести в заблуждение, чем что-либо разъяснить.

Стадия II. На полубоковых рентгенограммах смазанность субхондрального слоя суставов, нередко сужение их щели. Уже в этом периоде иногда появляются нежные окостенения фиброзных колец дисков в виде тонких

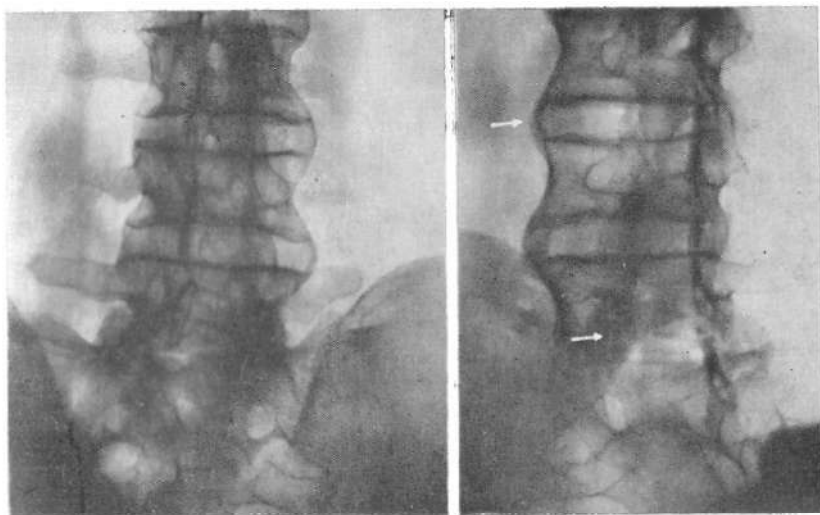


Рис. 89. Картина «бамбуковой папки». Анкилоз крестцово-подвздошных сочленений. Суставы анкилозированы, но не все.

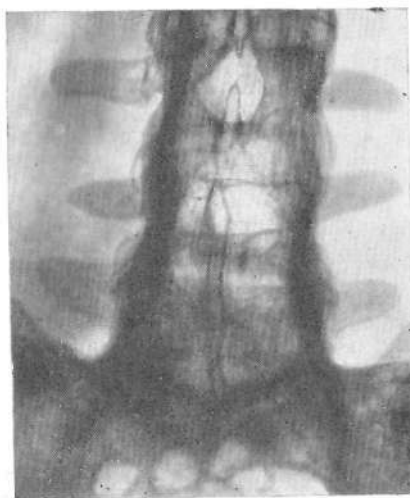


Рис. 90. Позвоночник в виде трубчатой кости (поясничный отдел). Диски замещены костной тканью.

Стадия IV. Типичная рентгенологическая картина позвоночника в виде трубчатой кости. Костная структура видна не только в телах позвонков, но и на местах костнозамещенных (несколько суженных!) дисков. Окостенение всех связок (рис. 90).

Немаловажное значение имеют темпы смены отдельных стадий. На основании данных Орпенheimer и собственных наблюдений мы считаем, что в среднем от появления первых рентгенологических признаков (стадия II) до установления полного костного сращения мелких суставов (стадия III) проходит около

2 лет. Оокостенение продольных связок усиливается в течение всей жизни больного. Появления первых «скобок» следует ожидать одновременно с анкилозом мелких суставов, иногда немного раньше, чаще же на несколько месяцев позднее.

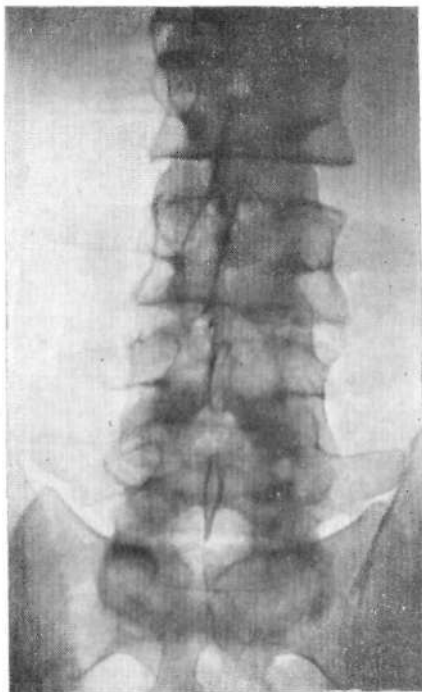
Одним из важных рентгенологических признаков истинного анкилозирующего спондилартрита служат изменения в крестцово-подвздошных сочленениях. Еще наблюдения авторов показали, что анкилоз этих сочленений выявляется при анкилозирующем спондилартрите весьма часто. На своем собственном материале мы, во-первых, ни разу не встретили отсутствия изменений в крестцово-подвздошных сочленениях, и, во-вторых, в начальных, а следовательно, в наиболее трудных для диагностики случаях (стадии I и II) поражение крестцово-подвздошных сочленений всегда было более значительным, чем мелких суставов. При I стадии поражения суставов позвонков в крестцово-подвздошных сочленениях уже обнаруживались признаки II и III стадии, при II стадии в суставах — признаки III и даже IV. И если даже допустить, что в исключительных случаях поражение крестцово-подвздошных сочленений может отсутствовать, то, пользуясь картиной изменений в них как важнейшим дифференциально-диагностическим признаком, можно допустить значительно меньше ошибок, чем без этого важного признака.

Рентгенологическая картина поражения крестцово-подвздошных сочленений при анкилозирующем спондилартрите типична: поражаются всегда оба сочленения, отмечается вначале расширение их, затем сужение, субхондральные отделы склерозируются (рис. 91) и в конце концов наступает костный анкилоз.

Дифференциально-диагностические трудности в выраженных, далеко зашедших стадиях (III и IV) отсутствуют: рентгенологическая картина настолько типична, что не вызывает сомнений. В начальных стадиях (I и II) вопрос решает состоя-

Дегенеративные состояния (деформирующий спондилез, артроз)	Анкилозирующий спондилартрит
<p>Тела позвонков спаяны вследствие массивных клювовидных разрастаний, «Клювы» выстоят в стороны; передки псевдартрозы «клювов». «Углы» позвонков вытянуты</p> <p>Суставы склерозированы, увеличены. Щели их сужены, но видны. Анкилоз происходит вследствие сращения остеофитов</p> <p>Крестцово-подвздошные сочленения не изменены</p>	<p>Тела позвонков спаяны «скобками», форма тел не нарушена. «Скобки» правильной формы, без псевдартрозов, одинаковой структуры</p> <p>Суставы поротичны. Щели их сужены, без склероза отростков. Анкилоз происходит путем костного сращения самих суставных поверхностей</p> <p>Крестцово-подвздошные сочленения анкилозированы</p>

Рис. 91. Начальная фаза болезни Бехтерева. Щели крестцово-подвздошных сочленений расширены, края их склеротичны. «Скобки» по краям тел L_4 и L_5 позвонков.



ние крестцово-подвздошных сочленений. Наиболее трудны для диагностики начальные стадии анкилозирующего спондилартрита у пожилых людей с уже развившимися дегенеративными изменениями (спондилез, спондилартроз). В таких случаях следует иметь в виду следующие дифференциально-диагностические признаки.

Остановившись на всем, что изучено и доказано в вопросе об анкилозирующем спондилартрите, мы намеренно не затронули его этиологию как предмет, до сих пор спорный. Доказана воспалительная природа заболевания, но остается не выясненным ряд обстоятельств: 1) какой именно этиологический фактор приводит к воспалению; 2) почему избирательно и преимущественно поражается суставной аппарат позвоночника, иногда впрочем, в сочетании с поражением других суставов; 3) почему анкилозирование сопровождается столь выраженной картиной оссификации связок.

* * *

Как уже указывалось, доминирует мнение, что анкилозирующий спондилартрит есть не что иное, как местное проявление общего так называемого неспецифического полиартрита. Действительно, в случаях комбинированного поражения (позвоночник и другие суставы) рентгенологическая картина изменений в суставах конечностей может быть истолкована как типичная для синовиально-хрящевых поражений с последующим переходом на костные суставные поверхности и с исходом или в артрозо-артрит, или в анкилоз. Подобный характер изменений позволяет, по нашему мнению, полностью исключить чисто ревматическую природу поражения, на чем настаивают многие, в частности немецкие, авторы. Общеизвестно, что ревматиче-

ские поражения суставов рентгенологически почти бессимптомны. Речь, следовательно, может идти лишь о «ревматоидных», ревмосептических поражениях характера инфекционного полиартрита, своеобразном коллагенозе позвоночника.

Является ли анкилозирующий спондилартрит результатом воздействия какой-либо одной определенной инфекции или же инфекционный компонент поражения может быть различным, остается пока не выясненным. Одни авторы находили в анамнезе больных гонорейю, другие — скарлатину, хронический тонзиллит, одонтогеиную, фокальную инфекцию, стафилококковые и стрептококковые заболевания и т. д. Участие желез внутренней секреции В. А. Оппель считал фактором, объясняющим нарушение кальциевого обмена и отложение извести в связках.

Наша собственная точка зрения сводится к следующему. Анкилозирующий спондилартрит является, несомненно, заболеванием, близким к параинфекционным коллагенозам. Его своеобразие, заключающееся в окостенении исключительно связок позвоночника, не должно служить причиной выделения данного заболевания в какую-либо особую группу: окостенение связок есть естественный результат воспаления и анкилозирования суставов позвоночника. В том и состоит особенность связочного аппарата позвоночника, что связки способны к костеобразованию не только при воспалительных, но и при дегенеративных, травматических и других процессах. Таким образом, окостенение связок есть результат лишь локализации процесса, а не какой-либо особой формы его.

Весьма вероятно, что конституциональные особенности и эндокринные факторы играют роль (заболевают почти всегда мужчины), но, по нашему мнению, лишь в смысле преимущественной локализации полиартрита именно в позвоночнике. Все остальное происходит, так сказать, автоматически.

Очень заманчиво среди всех инфекционных полиартритов, генез которых, как известно, может быть самым разнообразным, выделить одну какую-либо инфекцию, наиболее часто ведущую к развитию анкилозирующего спондилартрита. Мы попытались это сделать и указывали на большую частоту возникновения анкилозирующего спондилартрита в хронических и латентных фазах бруцеллеза. Очевидно, бруцеллез может вести к развитию анкилозирующего спондилартрита не в меньшей степени, чем другие хронические инфекции; следовательно, во всех случаях болезни Бехтерева следует исключить ее бруцеллезное происхождение.

АЛКАПТОНУРИЯ

Алкаптонурия («охроноз») является наследственным заболеванием обмена. Патогенез его заключается в том, что в организме больного нарушен синтез фенилаланина и тирозина. Этот незавершенный синтез заканчивается на фазе образования гомоген-

тизиновой кислоты, которая депонируется в организме, в том числе в хрящах (суставных, ушных раковинах и т. д.); выделяясь с мочой и окисляясь на воздухе, она придает моче темно-бурый цвет. Поверхностно расположенные хрящи (носа, ушей), просвечивая через кожу, придают ей голубоватую окраску. Склеры также окрашены в голубой цвет (отсюда и название «охроноз», фигурирующее в старых работах).

Включение в хрящевые структуры продуктов незавершенного белкового синтеза ведет к раннему развитию дегенеративных изменений в хрящевом аппарате с анатомической и рентгенологической картиной системного остеохондроза многих (особенно крупных и в первую очередь коленных) суставов и синхондрозов. По существу эти изменения не отличимы от обычного инволютивного деформирующего остеохондроза. Однако молодой возраст больных противоречит подобному предположению. По нашим наблюдениям, ключом к дифференциальной диагностике могут служить изменения позвоночника. Они резко выражены и необычны: межпозвоночные диски подвергаются дегенеративному уплощению и кальцинации, причем поражение является системным (в двух наших наблюдениях были поражены весь грудной и поясничный отделы). Остеофиты, типичные для дегенеративного межпозвоночного хондроза, не образуются. Связочный аппарат не окостеневает. Развиваются анкилозы тел позвонков вследствие сращения их между собой губчатыми костными структурами (рис. 92). Аналогичная картина наблюдается и в крестцово-подвздошных сочленениях. Суставы дужек и позвонков также могут анкилозироваться. В результате клиническая и рентгенологическая картина заболевания несколько напоминает проявления анкилозирующего спондилартрита (болезнь Бехтерева). Однако различия между двумя этими заболеваниями при внимательном анализе достаточно отчетливы. Они представлены нами схематически следующим образом.

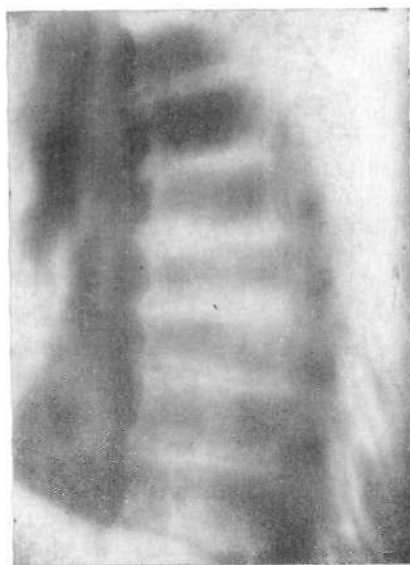


Рис. 92. Полное анкилозирование грудного отдела позвоночника при алкаптонурии; диски резко изменены, сращивание позвонков происходит путем костного замещения разрушенных дисков. Суставы еще не анкилозированы (больной 23 лет).

Алиптанурия	Болезнь Бехтерева
<p>Межпозвоночные диски резко сужены, местами отсутствуют. На месте их склеротическая полоска</p> <p>На телах позвонков в области замыкающих пластинок остеофитов нет или они едва заметны, позвонки сближены, местами сражены</p> <p>Суставы дужек анкилозированы</p> <p>Крестцово-подвздошные сочленения узкие, с вкраплениями извести, в далеко зашедших случаях анкилозированы</p> <p>В коленных суставах резко выраженная картина остеохондроза (сужение щели, остеофиты, иногда свободные суставы тела)</p>	<p>Межпозвоночные диски не сужены, обызвествлений нет</p> <p>Тела позвонков соединяются типичными «скобками», окаймляющими широкие диски</p> <p>Суставы дужек анкилозированы</p> <p>Крестцово-подвздошные сочленения в ранних случаях зияют, размыты, в поздних анкилозированы, без известковых вкраплений</p> <p>Коленные суставы страдают редко. Поражение тазобедренных суставов наблюдается часто, оно протекает по типу хронического артрита с исходом в анкилоз</p>

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ БРУЦЕЛЛЕЗЕ

Бруцеллезные поражения костей и суставов, в том числе и позвоночного столба, не следует считать редким заболеванием. Тщательное клиническое и эпидемиологическое изучение вопроса (М. П. Кончаловский, П. Ф. Здродовский, И. С. Новицкий, Б. М. Беньяминович, Н. В. Антелава, Д. Г. Рохлин, Г. П. Руднев, Т. М. Фрейдович, М. Б. Ариель, В. П. Кушелевский и др.) показало, что бруцеллез значительно более распространен среди людей, чем это предполагалось раньше, и локальные проявления его в форме тех или иных поражений опорно-двигательного аппарата (мышцы, связки, фасции, кости и суставы) весьма часто являются причинами основных жалоб, с которыми больные обращаются к врачу.

По М. Б. Ариелю, бруцеллез характеризуется генерализованным поражением ретикулоэндотелиальной системы; динамика патологоанатомических и клинических проявлений его связана в значительной мере с иммунобиологическим состоянием организма, с фазой алергизации. Хронические формы заболевания можно с известным приближением трактовать как своеобразный хронический сепсис.

Среди всех возникающих при бруцеллезе изменений поражения опорно-двигательного аппарата являются одним из важнейших клинических признаков (В. П. Кушелевский, А. А. Липко). Эти поражения многообразны и по своей патоморфологической картине, и по клиническим проявлениям, они могут быть скоропреходящими или стойкими, затрагивать только мышцы и связки или же костно-суставной аппарат.

В мышцах наблюдаются очаги серозно-геморрагического воспаления; клинически они квалифицируются как целлюлиты. Исход целлюлитов — рассасывание или превращение в грануляционную ткань с дальнейшим фиброзированием (фиброзиты). Фиброзиты могут возникать не только в параартикулярных тканях, но и в слизистых околосуставных сумках, сухожильных влагалищах, фасциях и т. д., симулируя истинные артриты.

В суставах могут образоваться серозные и серозно-геморрагические синовиты (гидроартрозы, гемартрозы), исход которых — рассасывание или же развитие грануляций и фиброза. Эти изменения могут иметь как токсико-аллергический характер, возникая при отсутствии возбудителя в тканях сустава и выпоте, так и характер истинного инфекционного метастатического артрита с гнойным разрушением хрящевых и костных элементов. Н. В. Антелава описывает истинные бруцеллезные остеомиелиты.

В данной главе мы не можем описать все многообразные рентгенологические симптомы бруцеллеза при поражении костно-суставного аппарата. Укажем лишь, что, по нашим наблюдениям, именно многообразии проявлений и составляет тот фон, который делает возможной этиологическую диагностику при рентгенологическом исследовании.

Мы наблюдали: 1) рентгенонегативные бруцеллезные артралгии; 2) бруцеллезные острые периартриты и полиартриты, при которых рентгенологически констатировался только пороз; 3) бруцеллезные хронические полиартриты, дающие рентгенологическую картину множественного артрозо-артрита с наличием деструктивных и одновременно склеротических и пролиферативных изменений в суставах (сужение щелей, субхондральный склероз, остеофиты, неровности суставных концов); 4) первичные остеохондриты, главным образом в крестцово-подвздошных сочленениях, тазобедренном и коленном суставах, с исходом в анкилозирование или артрозо-артрит.

Кроме того, обнаружение обызвествления добавочных слизистых сумок в плечевом, тазобедренном и локтевом суставах в сочетании с другими рентгенологическими и клиническими признаками бруцеллеза позволяло нам высказать предположение об истинном характере заболевания.

Основным по частоте, почти патогномичным, признаком бруцеллезного поражения скелета является сакроилеит. Поражение крестцово-подвздошных сочленений встречается при бруцеллезе не только чаще других локальных проявлений в костях и суставах, но, что важнее всего, по нашим наблюдениям, почти всегда сопутствует или предшествует другим костно-суставным локализациям при хронических и рецидивирующих формах. Эта особенность бруцеллезных сакроилеитов ведет к тому, что: 1) боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника весьма часто являются поводом, побуждающим больного обра-

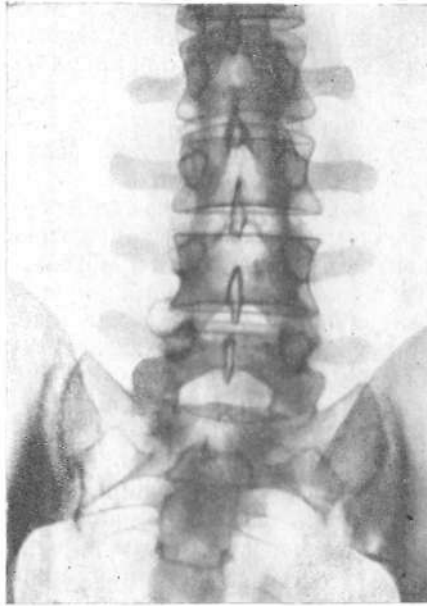
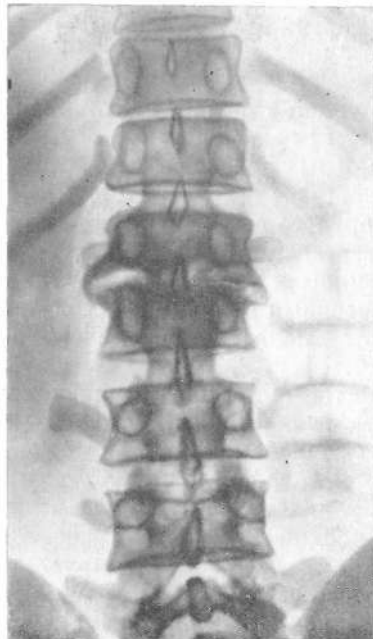


Рис. 93. Двусторонний сакроилеит при бруцеллезе; щели сочленений расширены, субхондральный склероз.

Рис. 94. Значительные деструктивные изменения в телах L1 и L2 после деструкции диска между ними. Исход в анкилоз (бруцеллезный спондилит).



тяться к врачу; 2) при наличии клинического комплекса, подозрительного на бруцеллез (увеличение селезенки, лимфатических узлов, боли в пояснице, полиартикулярные боли, невриты и т. д.), рентгенологическое исследование крестцово-подвздошных сочленений нередко служит ключом к разгадке этиологии поражения; 3) наличие сакроилеита, сопутствующего изменениям в других отделах скелета, позволяет выяснить природу этих изменений.

Клиническим признаком, характеризующим сакроилеит, является локальная болезненность в области сочленений крестца при надавливании на передние гребешки подвздошных костей в положении больного на спине (В. И. Кушелевский). Однако несравненно более точным свидетельством служит рентгенограмма. Обычно поражаются оба сочленения. В начальных фазах имеется лишь трудно улавливаемый пороз, затем происходит рассасывание подхрящевых слоев кости по обе стороны сочленения, сужение щелей и, наконец, анкилоз (А. А. Липко) (рис. 93).

Приведенные признаки не представляют сами по себе чего-либо исключительно типичного. Однако двустороннее поражение, отсутствие выраженного склероза, секвестров и свищей в сочетании с клинической картиной, а также подтверждение реакциями Райта и Хедделсона (реакция агглютинации), аллергической внутрикожной пробой Бюрне позволяют не только предположить бруцеллезный сакроилеит на основе данных рентгенологического исследования, но и превратить такое предположение в обоснованное заключение.

Что касается поражений собственно позвоночника при бруцеллезе, то и здесь, как и при других локализациях в скелете, картина может быть многообразна. На нашем материале мы имели возможность наблюдать: 1) бруцеллезные поражения дисков, протекающие по типу инфекционных межпозвоночных остеохондритов (рис. 94); 2) бруцеллезные спондилиты с течением по экссудативному и продуктивному типу (рис. 95); 3) лигаментиты, сопровождающиеся окостенением связочного аппарата позвоночника (рис. 96).

Что касается первой группы поражений, то бруцеллезные «дисциты» трудно отличимы от инфекционных межпозвоночных остеохондритов другого происхождения (кокковых, гриппозных).

Бруцеллезный спондилит вызывает деструктивно-склеротические изменения в телах позвонков с одновременным разрушением межпозвоночного

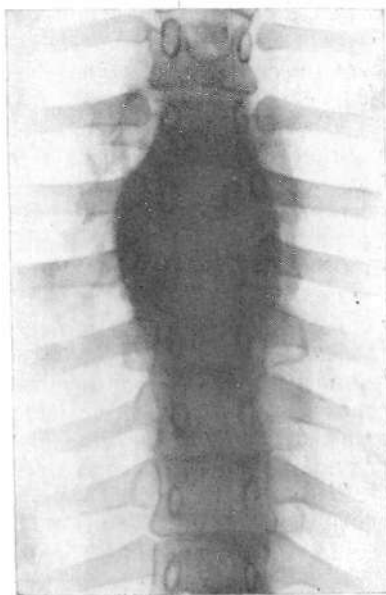


Рис. 95. Натечный абсцесс при бруцеллезном спондилите.

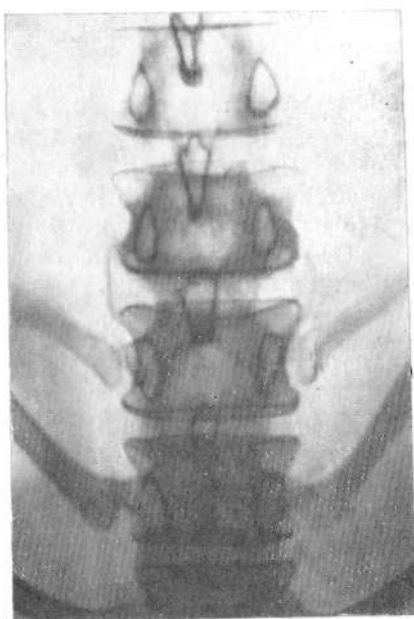


Рис. 96. Бруцеллезный лигаментит.

диска. Рентгенологически он трудно отличим от туберкулеза и остеомиелита позвонков, и только клиническая картина и исследование других отделов скелета (суставы) могут подсказать рентгенологу правильный диагноз.

В частности, из наблюдений ряда авторов (И. И. Шушковский, Н. В. Антелава и др.) можно сделать вывод, что при бруцеллезе могут выявляться разрушения позвонков, очень напоминающие экссудативную форму туберкулезного спондилита. Разница заключается главным образом в динамике процесса: при туберкулезе репаративные изменения развиваются медленно, проявляются в форме известковых вкраплений и постепенного анкилозирования путем эндостального слияния тел позвонков; при бруцеллезе же очень рано формируется окостенение связок, склероз и анкилозирования происходит по периостальному типу. При томографии удается обнаружить остаточные полости и известковые вкрапления при туберкулезе и диффузное склерозирование при бруцеллезе.

Таким образом, разрушение позвонков при бруцеллезном спондилите рентгенологически в динамике больше похоже на остеомиелит, чем на туберкулез, однако отсутствие свищей и гораздо более «вялая» клиника свидетельствуют против предположения об остеомиелите.

Бруцеллезные лигаментиты выражаются в окостенении продольной связки без разрушения дисков. Клиническая картина может очень напоминать проявления анкилозирующего спондилартрита (болезнь Бехтерева), тем более что последний, как и бруцеллез, дает анкилоз крестцово-подвздошных сочленений.

Во многих работах мы встретили указания на чрезвычайное сходство бруцеллезных спондилитов с деформирующим спондилезом. Эти указания неверны: при бруцеллезе никогда не образуются клювовидные остеофиты на телах позвонков. Нахождение их у бруцеллезного больного свидетельствует лишь о том, что у него, кроме бруцеллеза, есть еще и дегенеративные изменения в позвоночнике.

АКТИНОМИКОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

К числу инфекционных поражений позвоночника следует отнести также актиномикотический спондилит. Лучистый грибок актиномицет широко распространен в природе. В монографии Н. М. Берстенева (1897) указывается, что «нет соломинки, из которой не вырос бы актиномицет» (цит. по Б. Л. Осповату). Тело актиномицета состоит из нитей мицелия, но иногда грибок принимает форму бактериоидной палочки. Споры актиномицетов очень устойчивы и сохраняют жизнеспособность до 15—20 лет. Большинство актиномицетов являются сапрофитами.

Они, как правило, легко обнаруживаются в полости рта человека и животных, на миндалинах и т. д. Общеизвестно бактериологическое действие энзимов грибов, широко используемое при приготовлении антибиотиков. Взаимоотношения организма-носителя и грибковой флоры сложны. Б. Л. Осповат справедливо указывает, что один только факт нахождения гриба в свищах, мокроте и т. д. сам по себе еще не определяет патогенности и этиологической связи с заболеванием. Отношение организма к грибу и его роль как причины заболевания зависят от степени сенсбилизации, причем последняя наступает не сразу, а, очевидно, лишь в условиях повторных инокуляций гриба на фоне пониженной сопротивляемости тканевых барьеров. Доказано также, что анаэробный (типы Вольфа—Израэля) и аэробный (типа Бострема) актиномицеты по существу являются лишь трансформационными вариантами и возможен переход одного в другой. При этом анаэробный вариант является наиболее патогенным (С. Ф. Дмитриев).

В то время как микотические поражения легких и органов полости живота являются достаточно хорошо разработанной и интенсивно изучаемой главой в патологии, грибковые поражения скелета, в том числе и позвоночника, до сих пор представлены еще весьма скромно как в отечественной, так и в иностранной литературе. Не случайно поэтому, что до сих пор микотические поражения скелета рассматриваются в литературе как казуистические. В отечественной литературе эти поражения описаны в монографии В. Д. Чаплина, однако без изложения собственного материала и исключительно на основе старых работ Меуег. Рентгенологическая часть главы, посвященной этому вопросу, с нашей точки зрения, мало удовлетворяет читателя-специалиста и не позволяет составить какое-либо представление о рентгеносимптоматике микозов скелета. Очень большое значение имеет работа крупнейшего специалиста-миколога Г. О. Сутеева (1946), однако и в ней рентгенологические особенности микотических поражений скелета недостаточно освещены. Более подробно и компетентно на этом останавливается Б. Л. Осповат.

Актиномикотические поражения скелета можно разделить на первичные и вторичные. К первичным относятся случаи гематогенного проникновения грибов в кость, случаи попадания (имплантации) в кость инфекционного начала при ранениях или же, как при микозах челюсти, через дефекты в кариозных зубах.

Вторичные микозы скелета описываются чаще, чем первичные. К ним относятся хорошо известные вторичные поражения челюсти, а иногда и шейного отдела позвоночника при шейно-фасциальной форме, поражения грудного отдела позвоночника при микозе дыхательных путей и легких, поражения позвоночника в поясничном отделе при интестинальной форме и т. д.

В своей работе Г. О. Сутеев указывает, что при обследований 40 больных остеомиелитом трубчатых костей у 8 были получены культуры актиномицетов. Заболевания у этих больных отнесены автором к категории первичных микотических остеомиелитов. Кроме того, из 92 больных с актиномикотическими поражениями легких у 19% автор наблюдал поражения грудины, ребер и позвоночника.

Макроскопическая патологическая анатомия микотических поражений скелета, по Veizke, представляется следующим образом. Кость разрушается специфической грануляционной тканью, и наряду с этим наблюдается неспецифическая реакция в форме оссифицирующего остита и периостита. Именно эта неспецифическая остеобластическая реакция ведет к образованию барьера вокруг микотических деструктивных очагов. По Vostroem (1895), развитие оссифицирующего периостита свидетельствует о хорошей реактивности организма и понижении вирулентности грибов.

В случаях вторичного микоза, т. е. при переходе процесса с мягких тканей на кость, на вскрытии обнаруживают плотную тяжистую серовато-беловатую массу, плотно облегающую кость и пронизанную множеством фистулезных ходов. В других случаях микотический инфильтрат имеет серовато-красный или серовато-коричневый цвет. Корковый слой кости при этом разрыхляется, пронизан множеством отверстий или выщерблен.

При гематогенном микозе первичный очаг может находиться в челюстях, в альвеолах кариозных зубов, в легких, иногда в скрытом, не обнаруживаемом на вскрытии очаге, давая метастазы в кости.

Метастатический очаг вначале не имеет фистулезной связи с окружающими тканями — свищи развиваются позже. При этой форме находят центральный очаг, который, распространяясь к периферии, достигает кортикального слоя и ведет к периоститу и утолщению кости. В некоторых случаях периостальная реакция настолько велика, что напоминает саркому.

Случаи первичного (метастатического) поражения позвоночника редки, и в дальнейшем мы будем говорить лишь о вторичных микозах.

Соответственно наиболее частой локализацией микозов (шейно-фасциальная и илеоцекальная области, легкие) вторичные поражения позвоночника могут быть в шейном, грудном и поясничном отделах.

При вторичных формах актиномикоза позвоночника, как уже указывалось, происходит распространение процесса из соседних органов и тканей. Однако при наиболее часто наблюдаемой клинически шейно-фасциальной локализации поражение позвоночника наступает гораздо реже, чем можно было бы ожидать, главным образом вследствие выраженной тенден-

ции к распространению процесса на кожу и подкожную клетчатку и прорыву свищей наружу без проникновения через связочный аппарат позвоночника в костное вещество позвонков. Напротив, при поражении пищевода, трахеи, кишок и т. п. процесс, распространяясь по продолжению, может захватывать позвоночный столб.

Губчатое вещество при этом разрушается вследствие развития грануляций и гнойного расплавления. С тел позвонков инфильтрат распространяется на дужки, ребра и даже остистые отростки. Schmorl и Junghanns приводят фотографию мацерированного препарата позвонков при поражении актиномикозом: характерной особенностью процесса является образование мелких деструктивных каналов, напоминающих «червотчины» и пронизывающих кортикальное вещество тел позвонков (рис. 97).

Вследствие развития некротического натечника наступает отслойка связочного аппарата позвоночника и может развиваться реактивное окостенение связок. Несомненным подтверждением микоза позвоночника является наличие друз или получение культуры мицетов из отделяемого свищей в сочетании с положительными внутрикожной пробой и реакцией Борде—Жангу со, специфическим антигеном. Присоединяющаяся инфекция, далеко не обильное отделяемое и т. п. делают задачу обнаружения гриба не всегда легкой. Достаточно сказать, что в трех наблюдавшихся нами случаях лишь исследование материала в специальной лаборатории и настойчивые поиски возбудителя дали эффект.

При использовании шаблонной техники взятия материала получены отрицательные результаты.

До сих пор существует мнение, что рентгенологические признаки микоза позвоночника настолько неспецифичны, что не могут содействовать правильной диагностике. Это мнение мы считаем неправильным. На основании собственного материала мы утверждаем, что микотические поражения обуславливают такие особенности рентгенологической картины, которые в сочетании с клинической картиной позволяют поставить этиоло-



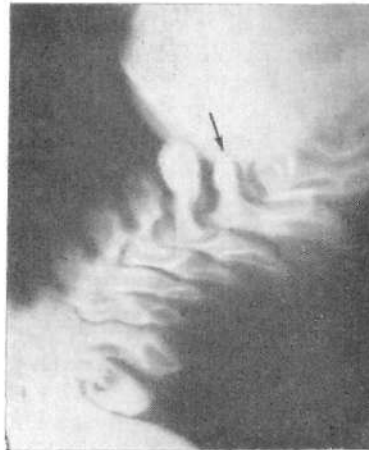
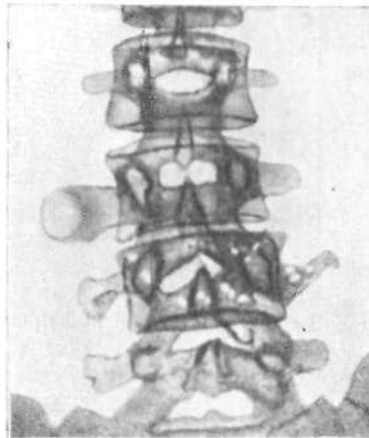
Рис. 97. Анатомический препарат при актиномикозе позвоночника (по Schmorl).



Рис. 98. Остеомиелит крестцово-подвздошного сочленения при поражении кишечника.

Рис. 99. Актиномикотическое поражение тел и поперечных отростков L₃ и L₄.

Рис. 100. Поражение нижних шейных позвонков при шейно-челюстном актиномикозе.



гически правильный диагноз (рис. 98).

Со стороны клинки поводами, дающими возможность заподозрить микотическую природу заболевания, являются: 1) наличие поражения других органов (легких — при спондилите грудного отдела, кишечного тракта — при поясничном спондилите); 2) наличие свищей, причем совсем не обязательна деревянистая плотность инфильтрата, типичная для микоза; 3) наличие натечного абсцесса (псоит — для поясничного отдела); 4) вялое течение, напоминающее течение туберкулезного спондилита. Со стороны крови обычно отмечается падение уровня гемоглобина, умеренная лейкопения, лимфопения, увеличенная СОЭ. Наблюдаются боли при нагрузке, нередко кифоз.

Рентгенологическими признаками, позволяющими, по нашим наблюдениям, высказать предположение о микозе позвоночника, являются: 1) нередкое вовлечение в деструктивный процесс

поперечных отростков и дужек (в грудном отделе ребер) (рис. 99); 2) очаговая деструкция тел позвонков в виде мелких узур, чередующихся со склеротическими участками; 3) возможная патологическая компрессия тел позвонков (рис. 100); 4) умеренное сужение щелей межпозвоночных дисков, несоответствующее степени поражения тел позвонков; 5) развитие окостенения связок в форме «скобок», аналогичных «скобкам» при инфекционных межпозвоночных остеохондритах, а также наличие тени натечника в грудном отделе и выпуклости линии *m. psoatis* в поясничном.

Весь указанный комплекс изменений напоминает рентгено-симптоматику частично туберкулезного спондилита, частично инфекционного остеохондрита нетуберкулезного характера. Однако при туберкулезе: 1) не развивается склероз тел позвонков, по крайней мере до тех пор, пока не произойдут репаративные изменения; 2) отмечается не компрессия, а краевая деструкция; 3) при выраженном поражении губчатого вещества диски обычно совершенно разрушены; 4) мощные «скобки» отсутствуют; 5) дужки и их отростки поражаются редко. Кокковый инфекционный остеохондрит характеризуется: 1) полным разрушением диска, 2) отсутствием компрессии и выраженной деструкции тел позвонков, 3) отсутствием поражения отростков дужки в остром периоде.

Единственное заболевание, с которым можно спутать микоз позвоночника, — остеомиелит. Однако гематогенный пиококковый остеомиелит позвоночника проявляется тяжелой клинической картиной с высокой температурой, нередко параличами и т. д., в то время как микоз с самого начала имеет хроническое течение. Кроме того, при затихании пиококкового остеомиелита в телах позвонков развиваются выраженные склеротические изменения, между телами — анкилоз вследствие полного разрушения диска, нередко видны также периоститоподобные костные наслоения, причем во времени изменения весьма динамичны. Таким образом, при сомнениях рентгенологический контроль через 1—2 мес позволяет исключить вульгарный остеомиелит (картина резко изменится в сторону репаративно-склеротических реакций) и подтвердить диагноз микоза (изменения останутся в том же виде или будут прогрессировать в сторону нарастания деструкции).

ЭХИНОКОККОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Поражение скелета при эхинококковой инвазии наблюдается значительно реже, чем поражение печени, легких и т. д. По С. А. Рейнбергу, частота подобных поражений составляет 1—2%. Однако среди костных локализаций позвоночника стоит

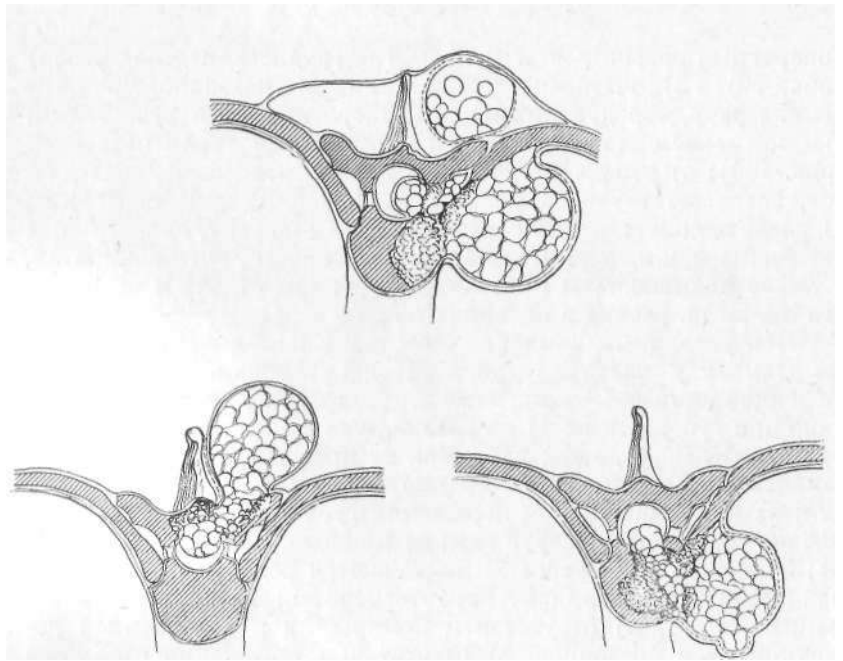


Рис. 101. Схема расположения и распространения эхинококковых пузырей при первичном и вторичном поражении позвоночника (по Simon).

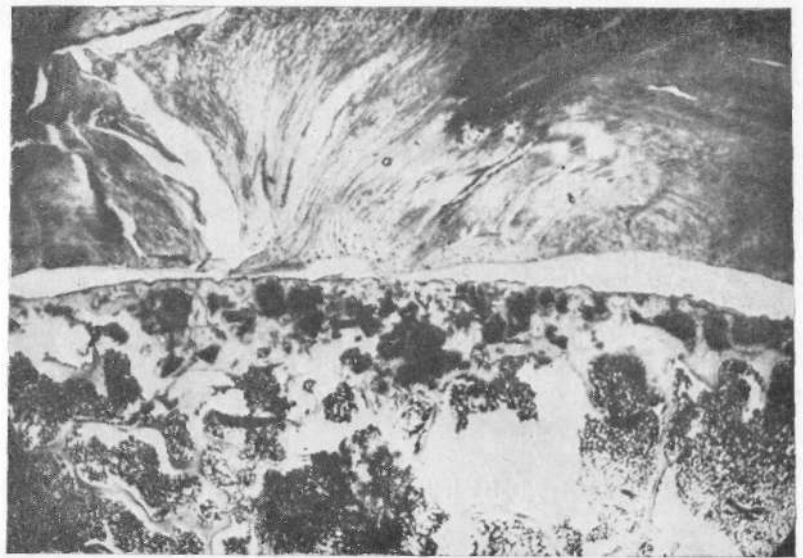


Рис. 102. Межпозвоночный диск между L_5 и S_1 (микрофотография). Хрящевая пластинка отделилась от позвонка, резко фиброзирована. Вростание хряща в тело позвонка (хрящевые узлы) (по Schmorl и Junghans).

на одном из первых мест, видимо, потому, что поражения позвоночника могут быть как первичными, так и вторичными.

Наиболее часто поражаются II—V грудные позвонки. Очевидно, во многих случаях речь идет о первичном расположении эхинококковой кисты в средостении или забрюшинном пространстве с последующим вовлечением позвонков. Если первичная эхинококковая киста развивается путем гематогенного заноса в тело позвонка, то в дальнейшем она, как правило, распространяется на паравертебральные ткани. Сдавление спинного мозга может вести к параличу (рис. 101).

Как для первичного, так и для вторичного многокамерного эхинококка позвоночника характерно наличие одностороннего паравертебрального уплотнения сферических очертаний, отдаленно напоминающего натечный абсцесс, но обычно принимаемого за опухоль. Тело позвонка разрушается вначале по типу мелких кистоподобных разрежений, затем массивного деструктивного очага с прорывом коркового слоя, нередко с патологической компрессией. При прорыве в мягкие ткани характерны: 1) разрушение ребер и поперечного отростка (головка и шейка ребра с прилегающим поперечным отростком); 2) односторонность поражения; 3) склеротическая кайма отграничения; 4) незначительное поражение дисков; 5) реактивное окостенение связок.

При обратном ходе развития процесса — из мягких тканей на позвонки — при той же картине, симулирующей опухоль средостения, реактивные процессы склероза и связочные окостенения могут отсутствовать и диагноз крайне затруднен. Как показывает наш опыт, даже отрицательная реакция Казони еще не говорит против эхинококка. Имеется, впрочем, ряд важных клинических и рентгенологических отличий эхинококкоза от невриномы типа песочных часов и других спинальных корешковых опухолей, первичной опухоли позвонка, аневризмы аорты с деструкцией позвонков.

Схематически эти клинико-рентгенологические отличия представлены на с. 132.

Приводимая таблица, само собой разумеется, не исчерпывает всех дифференциально-диагностических признаков, но, на наш взгляд, может оказаться полезной.

Глава VI

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Дегенеративные изменения позвоночника — наиболее часто встречающееся, почти универсальное поражение. Оно, несомненно, является результатом возрастного и статического изнашивания позвоночника. По данным

Эхинококкоз	Опухоли, исходящие из спинного мозга и корешков	Аневризма аорты	Опухоль позвонка
<p>Одностороннее расположение мягкотканного компонента кисты</p>	<p>Расширение позвоночных отверстий и просвета позвоночного канала</p>	<p>Деструкция передних и переднебоковых отделов нескольких тел позвонков. Диски сохранены</p>	<p>При метастазах отсутствие или ничтожно выраженный мягкотканый компонент. Резкий болевой синдром</p>
<p>Несоответствие болевого и спинально-корешковых симптомов размерам поражения (малые признаки при обширном поражении)</p>	<p>Атрофия и истончение корней и дужек позвонков, шпек ребер, поперечных отростков</p>	<p>Преимущественное поражение губчатых структур с малым вовлечением краевых пластинок: позвонки как бы выщерблены в области их «талии» (атрофия от давления)</p>	<p>При первичной склерозирующей или кальцифицирующей саркоме — типичные паравертебральные окостенения</p>
<p>Диски сохранены</p>	<p>Диски сохранены</p>	<p>Склеротические реакции и окостенение связок отсутствуют</p>	<p>При остеохондроме — губчато-крапчатая структура паравертебральных окостенений</p>
<p>Разрушение ребер и поперечных отростков</p>	<p>Вдавления по задней и заднебоковой поверхности тел позвонков</p>	<p>Позвоночные отверстия не изменены, задние поверхности тел нормальны</p>	<p>При гигантоне, хордومه и ретикуломе картина, весьма схожая с эхинококкозом</p>
<p>Наличие перивеститов и небольшого отграничивающего склероза</p>	<p>В зависимости от характера и локализации опухоли (инфильтрирующая, экспансивно-растущая) различная выраженность неврологических синдромов</p>	<p>Нередко — обызвествление стенок прилегающей аневризмы</p>	
<p>Окостенения связок и пероститы</p>			

Schmorl, основанным на очень большом анатомическом материале, деформирующий спондилез встречается в возрасте до 30 лет в 11%, а после 50 лет — более чем в 80% случаев. По нашим данным, полученным при изучении мацерированных препаратов позвоночника, деформирующий спондилез в возрасте после 50 лет составляет 80%, деформирующий спондилартроз — 84%. По данным П. С. Косинской (1961), из 870 больных спондилез встретился у 64%, межпозвоночный остеохондроз — у 15,8%, а спондилартроз — всего у 4%. Расхождение данных указанных авторов с нашими объясняется, очевидно, тем, что больные со спондилезом в комбинации с артрозом отнесены в группу больных со спондилезом.

Комбинации первых трех основных видов' дегенеративных состояний могут широко варьировать. Четвертый вид изменений («старческая платиспондилия») по частоте значительно уступает первым трем и 'далеко не всегда комбинируется со спондилезом и остеохондрозом. В связи с этим мы выделяем четвертый вид дегенеративных состояний в самостоятельную группу, тем более что до сих пор еще нет прямых указаний на чисто дегенеративную этиологию данного заболевания.

Физиологический поясничный лордоз является последней и самой перегруженной дугой S-образной рессоры, которую представляет собой позвоночный столб в целом. Эта дуга амортизирует нагрузки всего торса и противонагрузки со стороны таза и опорных нижних конечностей. При вертикальном положении человека поясничный отдел позвоночного столба испытывает значительно большую нагрузку, чем остальные отделы. Нетрудно представить себе, что при нормальной статике функциональные вертикальные нагрузки на позвоночный столб ведут к увеличению физиологического грудного кифоза и компенсаторно к укорочению и уменьшению радиуса дуги поясничного лордоза. При этом крестец принимает более горизонтальное положение, тела позвонков веерообразно развертываются, а дужки вместе с их суставами и остистыми отростками сближаются, как бы вдавливаясь друг в друга. В результате применительно к статикофункциональным условиям поясничного отдела связочный аппарат тел поясничных позвонков (передняя продольная связка) испытывает перенапряжение от растяжения, а хрящевой покров мелких суставов — перенапряжение от сжатия. Таким образом, при нормальной и гиперлордотической осанке межпозвоночные диски испытывают относительно малые нагрузки от сжатия, напротив, передние отделы их перегружены скорее от перерастяжения.

При вариантном и возрастном увеличении лордоза (гиперлордоз у тучных субъектов, усиленный лордоз у многорожавших женщин) последствия перегрузок сказываются главным образом в области суставов дужек, обуславливая дегенерацию суставных хрящей от сжатия — деформирующий артроз, а так-

же в области продольной связки позвоночника — деформирующий спондилез от перерастяжения.

Напротив, при уменьшенном физиологическом лордозе (например, выпрямленная осанка у астеников) наибольшие нагрузки падают на межпозвоночные диски, и дегенеративные изменения здесь могут развиваться значительно раньше, чем изменения в менее перегруженных суставах дужек и связках тел позвонков. В результате подобных функционально-статических отношений межпозвоночный остеохондроз может развиваться хронологически раньше и в более выраженной степени, чем спондилез или артроз.

Важное значение имеет также анатомическое строение поясничных позвонков (см. рис. 7). Суставные отростки в этом отделе построены таким образом, что каждый нижний отросток имеет выпуклую хрящевую поверхность и является обхватываемым, а каждый верхний — вогнутую (обхватывающий). Сочленения расположены под некоторым углом к фронтальной плоскости ($30-40^\circ$), за исключением суставов между L_5 и S_1 , обычно расположенных фронтально. Основная функция дужек в поясничном отделе — тормозная: отростки препятствуют гиперторсии этого отдела.

Функционально-статические моменты в грудном отделе позвоночника значительно отличаются от таковых в поясничном, так же как и анатомическое строение отдельных позвонков и всего отдела в целом. Прежде всего в противоположность поясничному грудной отдел позвоночника обладает физиологическим кифотическим изгибом. Дужки и суставные отростки позвонков черепицеобразно перекрывают друг друга, оси этих сочленений почти вертикальны, а суставные отростки сочленяются во фронтальной плоскости (см. рис. 6). Размеры тел позвонков и межпозвоночных дисков значительно меньше, чем в поясничном отделе, в частности толщина хрящевых дисков (особенно в верхнем и среднем грудном отделах) почти вдвое меньше, чем в поясничном.

Учитывая, кроме того, наличие сочленений грудных позвонков с ребрами, которые в свою очередь прочно соединены между собой очень мощными интеркостальными связками, можно заранее предположить, что: 1) анатомическое строение грудного отдела и его статика в случае развития дегенеративных изменений должны вести к изнашиванию главным образом тел позвонков и межпозвоночных дисков; 2) при нарастании физиологического кифоза в связи с функциональными перегрузками диски будут подвергаться сжатию в передних отделах и выпячиванию кзади. Следовательно, наибольшие изменения будут наблюдаться в передних отделах тел позвонков и межпозвоночных дисков; 3) относительно малая подвижность грудных позвонков по отношению друг к другу должна в какой-то мере сказаться на типе дегенеративных изменений в данном отделе; 4) задние отделы

позвонков (дужки и их суставные отростки) при развитии дегенеративного и инволютивного уплощения дисков и сближении вследствие этого тел позвонков будут веерообразно развентываться и испытывать перегрузки от растяжения.

В шейном отделе мы вновь встречаемся с лордотическим искривлением. Функциональная нагрузка этого отдела главным образом динамическая, с большим объемом как вращательных, так и сгибательно-разгибательных движений. Кроме межпозвоночных хрящей, тела позвонков шейного отдела имеют добавочные сочленения между собой, унковертебральные сочленения, так называемые гемиартрозы Лушки (образованные полулунными отростками). Собственные суставные отростки дужек шейных позвонков расположены почти в горизонтальной плоскости. Отсюда следует, что в шейном отделе позвоночника преобладают главным образом динамические нагрузки на диски с переменным, в зависимости от функциональных напряжений, давлением на них. Суставные отростки в этом отделе выполняют не только функцию торможения и направления, но и опорную функцию разгрузки вместе с гемиартрозами Лушки (см. рис. 19). Исключение в смысле анатомического строения представляют сочленения I позвонка с черепом (полушаровидный сустав) и I со II (добавочное сочленение зубовидного отростка).

При большом объеме торсионно-вращательных нагрузок в данном отделе позвоночника следует ожидать главным образом изнашивания межпозвоночных дисков, как бы «стирания» их в результате комбинации инволютивных изменений с функциональными нагрузками, превышающими уменьшившуюся эластичность дисков.

В только что приведенных рассуждениях мы намеренно упростили действительное положение. Например, поясничный отдел позвоночника испытывает не только вертикальные, но и вращательные (торсионные), сгибательные и разгибательные нагрузки в самых разнообразных комбинациях. Трудовая деятельность человека предъявляет каждому индивидууму многообразные и разносторонние требования. Не только возраст, но, быть может, в гораздо большей степени функциональные перегрузки и большая или меньшая тренированность играют решающую роль в возникновении дегенеративных деформаций позвоночника. Хорошо развитый, тренированный мышечный корсет торса значительно разгружает и облегчает работу рессорного аппарата позвоночника. Хронические и острые перегрузки, микротравмы и т. п. могут вызвать преждевременное изнашивание дисков, суставов и связок с развитием необратимых и нарастающих деформативных состояний. В нашей стране забота о физическом воспитании молодежи, ее рациональной трудовой тренировке является основным профилактическим мероприятием, направленным на предупреждение преждевременной инволюции костно-суставного аппарата.

Комбинация статики и функции, возрастных и конституциональных моментов в каждом конкретном случае играет доминирующую роль не только в развитии дегенеративных изменений позвоночника, но и в преобладании тех или иных локальных проявлений (диски, суставы, тела, связочный аппарат).

К другим этиологическим факторам следует отнести в первую очередь острую травму позвоночника. Не подлежит сомнению, что так называемые дистофии позвоночника, сопровождаемые разрывом связок, надрывами дисков, нередко просматриваемыми переломами суставов, могут впоследствии давать исходы в форме деформирующего спондилеза, артроза и т. д. Положение здесь совершенно аналогично таковому при развитии вторичных деформаций после травмы любого другого отдела костно-суставного аппарата.

Инфекционные процессы в позвоночнике (спондилиты, спондилартриты туберкулезного, коккового и другого происхождения), по нашим наблюдениям, весьма редко ведут к развитию деформирующих процессов на месте поражения — они заканчиваются обычно анкилозом. Однако вызываемые ими статические нарушения (горб, сколиоз, гиперлордоз, ограничение функции одних отделов позвоночника и компенсаторная перегрузка других) могут впоследствии, в сроки, значительно более короткие, чем обычно свойственно дегенеративным состояниям, вызвать вторичные статические дегенеративные деформации. В начале процесса отмечается лишь понижение эластичности хряща (Д. Г. Рохлин, Rommeg, Vencke). Затем под влиянием перегрузки, микротравмы и т. д. возникают надрывы хряща, замещающегося соединительнотканью рубцом. В ходе замещения микродефектов хрящевых поверхностей происходит васкуляризация хряща, образуются хрящевые, затем окостеневающие пролифераты (рис. 102).

Характерной особенностью дегенеративных процессов в межпозвоночных дисках, кроме общих для всех суставов закономерностей, являются пролапсы хрящевого вещества как в тела позвонков (так называемые хрящевые грыжи Шморля), так и впереди, взади и в стороны. В результате развиваются трещины дисков, реактивный склероз, краевые остеофиты, а также ряд изменений вторичного характера, связанных с ущемлением корешков спинного мозга выпавшим желатинозным ядром и хрящевой тканью.

Лишенные эластического покрова поверхности кости склерозируются, площадь их увеличивается за счет краевых костных разрастаний. Этим путем (увеличение площади сочленений) создается некоторая разгрузка костных поверхностей, а вместе с тем и ограничение подвижности.

Для начальных фаз деформирующего артроза суставов позвоночника характерна волокнистая перестройка хрящей и обызвествление базального слоя, затем поверхность хряща те-

ряет свою гладкость, происходит соединительнотканное замещение дефектов. Параллельно идет окостенение желтых связок с тыльной (нехрящевой) поверхности суставных отростков и формируются остеофиты. Регенерирующий волокнистый хрящ как бы врастает в подхрящевую слой кости, образуя так называемые хрящевые узелки.

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ СПОНДИЛЕЗ

Патогенез деформирующего спондилеза в настоящее время хорошо изучен. Спондилез имеет типичную анатомическую картину бахромчатых костных разрастаний, как бы окаймляющих межпозвоночный диск, с исходным пунктом в месте прикрепления продольных связок, т. е. отступя от краев замыкающей пластинки. Краевая компактная кайма тела позвонка, как правило, не изменена. Еще в 1897 г. Венеке высказал гипотезу о ведущей роли состояния межпозвоночного диска в патогенезе деформирующего спондилеза. Развитие остеофитов, по мнению автора, объясняется тем, что вследствие дегенерации желатинозного ядра и хрящевой части диска страдает буферная функция последнего. В ответ на это организм компенсирует перегрузку дисков развитием добавочных опор, являющихся анатомическим субстратом спондилеза. Подобная концентрация целиком разделялась Р. Р. Вреденом, Schanz и многими другими авторами.

Между тем ознакомление с работами Венеке позволяет убедиться, что последний не делал различий между остеофитами на телах позвонков (спондилез) и краевыми остеофитами, исходящими из компактной пластинки (остеохондроз), не принимал во внимание степени дегенерации диска и, наконец, не учитывал возможности сочетания обоих патологических процессов у одного и того же субъекта. Со времени появления фундаментальных работ Schmorl (1932) и его учеников (Junghanns и др.) стало ясно, что спондилез развивается именно при еще сохраненной эластичности желатинозного ядра. Выпячивание ядра кпереди и в стороны ведет к пролабированию вплоть до разрывов фиброзного кольца диска с натяжением продольных связок. Так как связки обладают костеобразующей функцией (функциональная надкостница), то постоянные перенапряжения ведут к их окостенению. Таким образом, процесс развития остеофитов при деформирующем спондилезе аналогичен образованию шпор пяточной кости, шпор локтевого отростка и т. д. (рис. 103).

Типичные для деформирующего спондилеза изменения ясно видны на photographиях препаратов. Эти изменения характерны и общеизвестны: они выражаются в развитии краевых остеофитов, как бы обрамляющих каудальную и краниальную пластинки тел позвонков. Остеофиты, как уже указывалось, являются

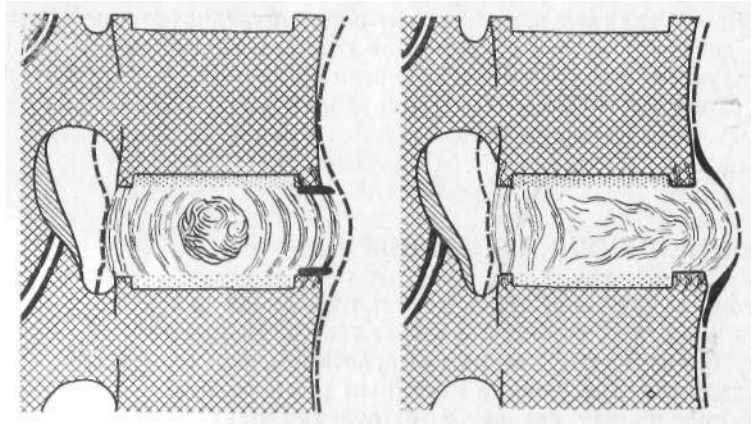


Рис. 103. Схема формирования остеофитов при деформирующем спондилезе. Давление шарпеевых волокон диска смещает продольную связку (рисунок слева). При дегенерации диска натяжение продольной связки вызывает окостенение ее у мест прикрепления к телам позвонков у оснований (выше и ниже) апофизов (Schmorl и Junghanns).

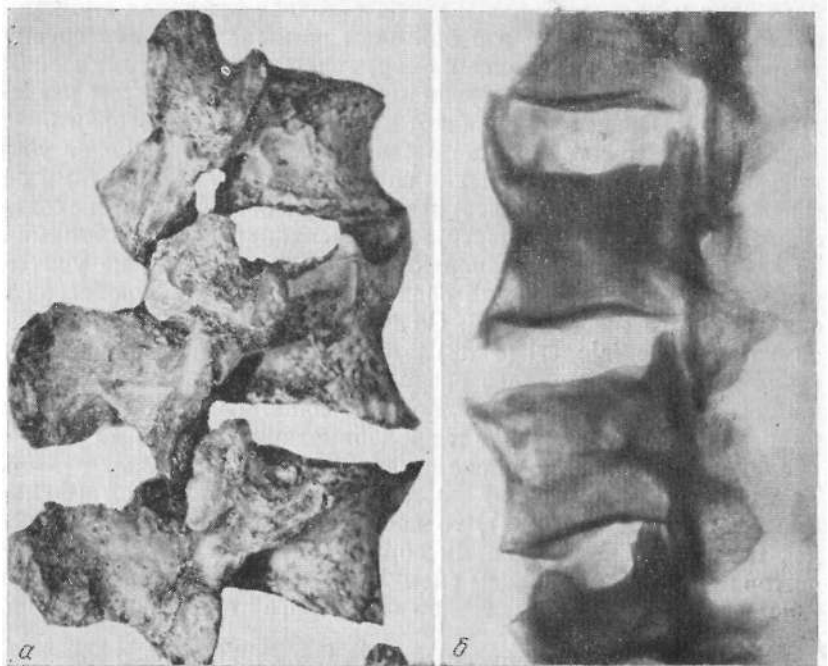


Рис. 104. Анатомический препарат трех поясничных позвонков, а — вид сбоку; явления спондилеза и спондилартроза; б — рентгенограмма того же препарата. Отчетливо видно, что остеофиты на телах позвонков «растут» не из апофизов, а отступя от них. Остеофиты на суставных отростках дают картину склероза.

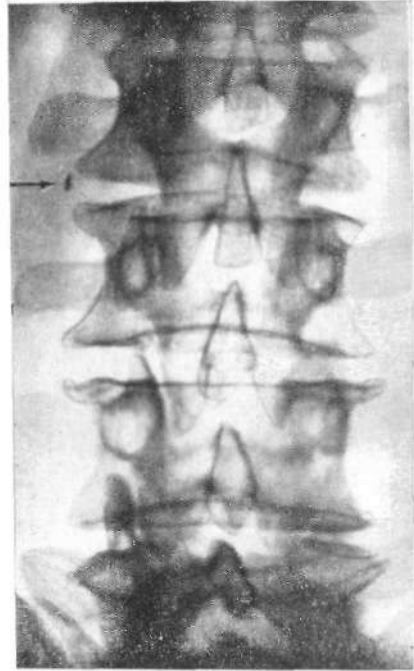
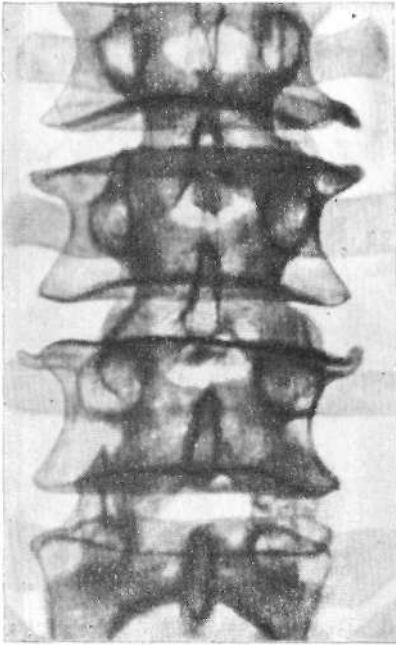


Рис. 105. Типичная картина нерезко выраженного деформирующего спондилеза (характерное формирование остеофитов вне апофизарных колец),

Рис. 106. «Вставная косточка» при деформирующем спондилезе.

не чем иным, как окостенениями, «растущими» из тел позвонков на местах прикрепления продольных связок. Окостеневают оба слоя продольной связки (глубокий и поверхностный), вследствие чего костные наслоения видны не только по краям замыкающих пластинок, но и на самих телах позвонков (рис. 104).

Рентгенологическая картина деформирующего спондилеза типична: на телах позвонков видны остеофиты, вначале они имеют компактное строение, с течением времени, с увеличением размеров, они могут спонгиозироваться (рис. 105, 106). Остеофиты «растут», отступя от краевых замыкающих пластинок по передним и боковым поверхностям тел позвонков (именно поэтому они видны и на прямых, и на боковых снимках). Иногда они возникают на одном позвонке и, распространяясь кверху или книзу, достигают соседнего, не сливаясь с ним, а образуют своеобразные патологические неартрозы. Нередко заинтересованными являются два соседних позвонка: остеофиты «растут» навстречу, сливаясь или же образуя неартрозы. Наблюдается и третий вариант: связки вначале окостеневают на уровне диска

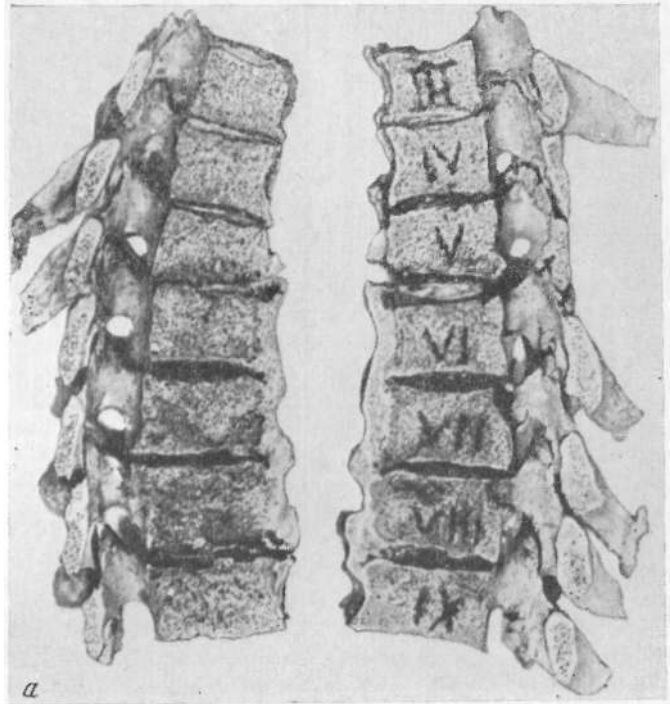


Рис. 107. Анатомический препарат грудных позвонков. о — две половинки сагиттального распила. Окостенение передних связок по типу болезни Форестье,

(своеобразные вставные косточки) и лишь впоследствии сливаются с телом позвонка.

Рентгенологически при «чистом» деформирующем спондилезе, т. е. без комбинации с остеохондрозом, межпозвоночные щели не сужены, субхондральный склероз тел позвонков отсутствует, остеофиты направлены каудально и краниально и не перпендикулярны телу позвонка. Поперечное направление остеофитов и возникновение их на замыкающих пластинках характерны для остеохондроза дисков.

Распространенность спондилеза различна: иногда это только 1—2 позвонка, нередко — многие позвонки на разных уровнях, но чаще всего в процесс вовлекаются переходные отделы — грудопоясничный, пояснично-крестцовый и несколько реже шейно-грудной.

* * *

В 1950 г. Forestier и Rotes-Querol из группы дегенеративных состояний типа деформирующего спондилеза выделили своеобраз-

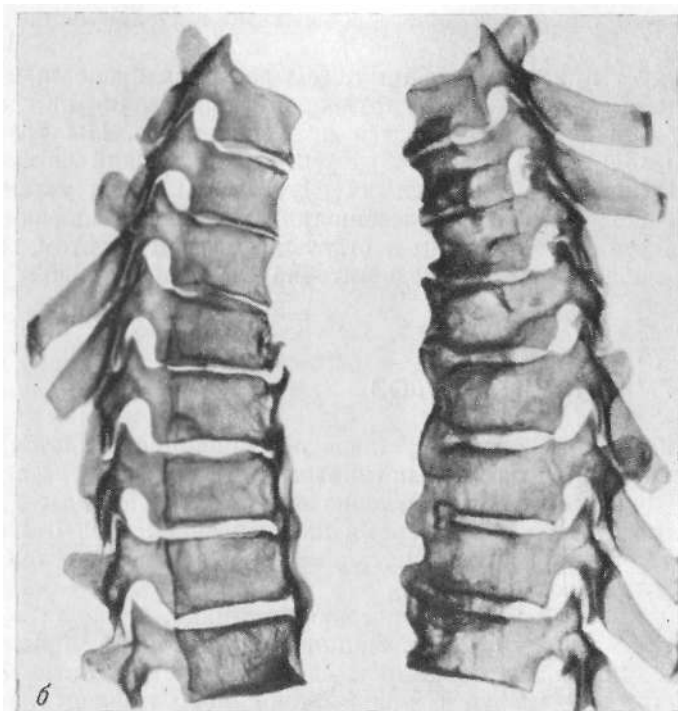


Рис. 107. *Продолжение.*
 б — рентгенограммы тех же препаратов.

разную форму, названную авторами анкилозирующим сенильным гиперостозом позвоночника (*hyperostose ankylosante vertebrale*).

Авторы отмечают как особенность заболевания массивные окостенения продольных связок в шейном и грудном отделах. В отличие от болезни Бехтерева заболевание развивается у пожилых людей, не поражает мелкие суставы и крестцово-подвздошные сочленения, чаще страдают шейный и грудной отделы (рис. 107). Авторы не наблюдали никаких признаков, свидетельствующих об инфекционной природе процесса.

Боли наблюдаются только в начале процесса (рентгенологически негативная фаза). По мере оссификации связок болезненность исчезает, оставляя после себя неподвижность пораженного отдела. Напластования окостеневших связок по передней поверхности тел позвонков хорошо документируются рентгенологически на боковых снимках: кроме массивных окостенений, окаймляющих диски, тела позвонков заметно увеличены в поперечном размере, «талия» их выполнена костными массами.

Является ли болезнь Форестье резко выраженной фазой

спондилеза или представляет собой самостоятельную нозологическую форму?

Следует признать, что ни темпы развития процесса, ни его рентгеноморфологическая картина, ни локализация не соответствуют тому, что наблюдается при спондилезе. Мы трактуем болезнь Форестье как своеобразный аллергический лигаментит пожилых людей. В нескольких случаях мы могли установить связь заболевания с перенесенными кишечными инфекциями, в частности с хроническим постдизентерийным колитом, однако наших наблюдений еще недостаточно для окончательных выводов.

ДЕФОРМИРУЮЩИЙ АРТРОЗ

Деформирующий артроз суставов позвоночника является дегенеративным процессом в истинных суставах. Эти суставы по своему анатомическому строению совершенно подобны другим диартрозам скелета, в то время как сочленения тел позвонков не могут быть отнесены к истинным суставам и являются своеобразными синхондрозами.

Величайшая терминологическая путаница, царящая в литературе, посвященной заболеваниям позвоночника, привела к тому, что до сих пор термином «деформирующий артрит» или «деформирующий артроз» пользуются сплошь и рядом при описании деформирующего спондилеза или межпозвоночного остеохондроза, в то время как поражения истинных суставов позвоночника — сочленений дужек — или вовсе не фигурируют в работах, или же буквально тонут среди работ, трактующих о совершенно другом предмете.

Мы вынуждены еще раз подчеркнуть, что под термином «деформирующий артроз» суставов позвоночника следует понимать именно поражение сочленений дужек, а не поражение сочленений тел позвонков.

Особенно резкие деформации суставных отростков наблюдаются в переходном пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в частности в области IV и V поясничных позвонков. В комбинации с межпозвоночным остеохондрозом они нередко являются отображением смещений позвонков типа «псевдоспондилолистеза». Выше и ниже врожденного или приобретенного синостоза тел позвонков (рис. 108—109) (врожденный блок, блокирование после туберкулезного спондилита, после травмы и т. д.) мы также, как правило, наблюдали локальный деформирующий артроз. При сколиозах по вогнутой дуге искривления артроз встречается очень часто (рис. 110). В шейном отделе деформирующий артроз нередко развивается в сочленениях затылочной кости с атлантом и атланта со II позвонком (Д. Г. Рохлин), а также на протяжении суставных пар C_3-C_7 .

Деформирующий артроз в грудном отделе позвоночника чаще, чем в других отделах, встречается как изолированное поражение только суставов дужек. По нашим наблюдениям, у пожилых людей без выраженных явлений спондилеза и хондроза, т. е. при сохранении подвижности грудного отдела, деформирующий артроз развивается как правило. На рентгенограммах в прямой проекции он может быть неправильно истолкован как спондилез. Снимки в боковой проекции, а еще лучше в специальной укладке сразу же разрешают сомнения. Еще более ясную картину дают томограммы с глубиной срезов на 3—4 см выше плоскости остистых отростков.

В последнее время в литературе оживленно обсуждается вопрос о связи деформирующего артроза унковертебральных сочленений с синдромом частичной окклюзии позвоночной артерии, начиная с симптома так называемой шейной мигрени и кончая более серьезными нарушениями (вплоть до тромбоза). Соотношения этих сочленений с позвоночной артерией достаточно тесные (рис. 111): на участках ее вне расположения в *foramina vertebralia* поперечных отростков шейных позвонков позвоночная артерия лежит сбоку и недалеко от унковертебральных сочленений. Развитие резкого деформирующего артроза в этих сочленениях ведет к смещению артерии

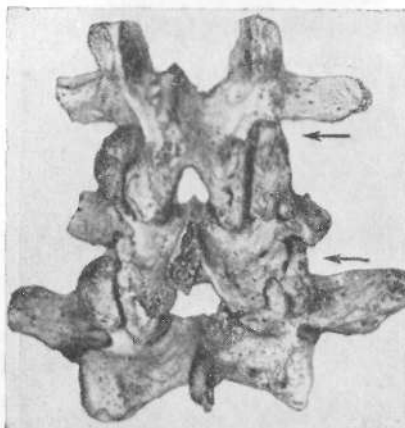


Рис. 108. Четвертый и пятый позвонки. Фото препарата со стороны суставов. Увеличение размеров суставных отростков вследствие остеофитов. Стрелками обозначены неартрозы с основаниями дужек.

Рис. 109. Рентгенограмма при деформирующем артрозе в грудном отделе. Остеофиты на суставных отростках.

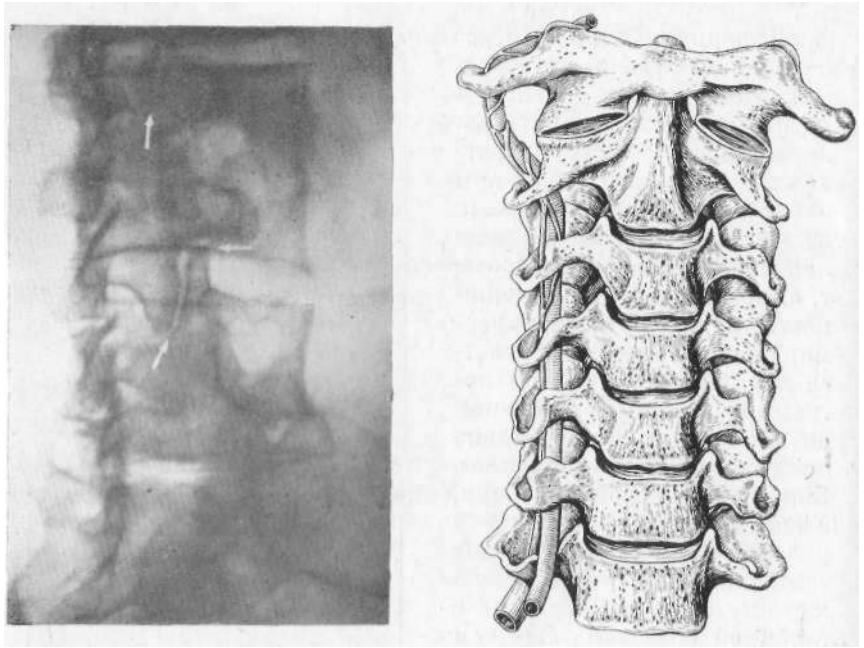


Рис. 110. Старый туберкулезный блок L_4-L_5 . В суставе L_3-L_4 деформирующий артроз с развитием сочленения с основанием дужки (рентгенограмма в $7/4$).

Рис. 111. Соотношения позвоночной артерии с костными элементами шейных позвонков (по В. Воробьеву).

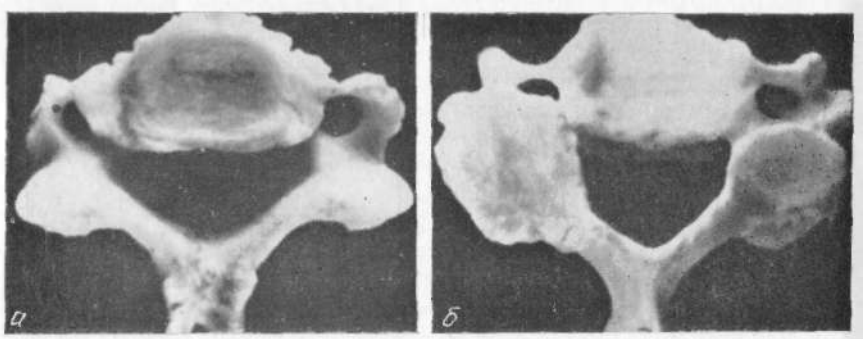


Рис. 112. Деформирующий артроз в унковертебральных суставах. *а* — остеофиты вдаются в область расположения позвоночной артерии; *б* — аналогичное состояние при деформации истинного сустава.

(рис. 112). Такая возможность подтверждается ангиографически (рис. 113). Трудности выявления деформации унковертебральных сочленений исчезают при применении послойного исследования со срезами во фронтальной плоскости (рис. 114).

Впрочем и резко выраженный артроз в задних суставах дужек (см. рис. 112) может вызвать смещение позвоночной артерии, а следовательно, в каждом случае необходимо исследовать и эти суставы.

К истории вопроса следует отнести сообщение Вагге, который еще в 1925 г. описал своеобразный неврологический синдром при дегенеративных изменениях шейного отдела позвоночника, выразившийся в головных болях, зрительных, слуховых и вестибулярных нарушениях, связанных с поворотами головы. В 1928 г. Licox расширил и дополнил описание Вагге, объяснив возникающие при дегенеративных изменениях шейного отдела позвоночника неврологические симптомы раздражением симпатических сплетений.

За последние два десятилетия как в отечественной, так и в зарубежной литературе появилось большое количество сообщений о так называемой вертебробазиллярной недостаточности. Особенно следует отметить исследования Я. Ю. Попелянского, завершившиеся его монографией (1966), а также его учеников [Шмидт И. Р., 1966; Луцки А. А., 1967; Петров В. Г., 1969], работы Е. В. Шмидта (1967), П. В. Верещагина (1962), А. Ю. Ратнер (1966) и ряда других отечественных авторов.

Несомненно, что дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника (в основном остеохондроз и деформирующий артроз) могут вызвать прямое сдавление нервных корешков и сплетений развивающимися

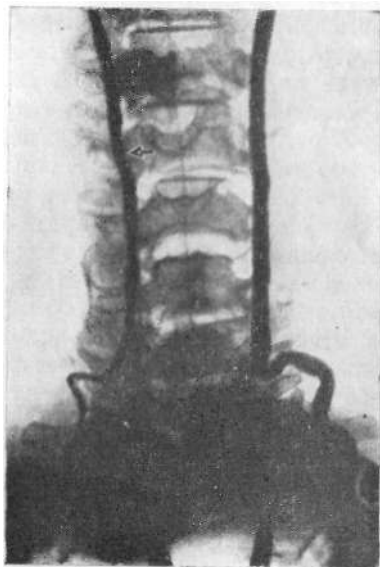


Рис. 13. Ангиограмма. Левая позвоночная артерия узкая, на уровне C_6 она сдавлена остеофитами.



Рис. 14. Томограмма (по методу симультанной томографии в прямой проекции). Большие остеофиты в uncovertebralном сочленении C_6-C_7 ; у больной 63 лет при клинике «шейной мигрени».

остеофитами; аналогичные неврологические синдромы (плекситы, радикулиты, радикуломиелиты) могут возникать как следствие задних пролапсов межпозвоночных дисков, т. е. задних хрящевых грыж. В то же время дегенеративные деформации костных элементов позвонков могут несомненно существовать и без неврологических проявлений, а циркуляторные нарушения в бассейне виллизиева круга (артериальный круг большого мозга) вызываться склеротическими окклюзиями и перегибами позвоночных артерий без участия давления извне.

В клиническом аспекте проявления дегенеративных изменений в шейных позвонках имеют широкий диапазон, начиная от вегетативных и радикулярных симптомов и кончая выраженной симптоматикой вертебробазиллярной циркуляторной недостаточности.

По данным литературы, до 25—30% всех циркуляторных мозговых расстройств связаны с вертебральными дегенерациями, причем, по Н. В. Верещагину, в 65% случаев поражаются экстракраниальные отделы позвоночных артерий. Тот же автор подсчитал, что циркуляторные нарушения, связанные с изменением позвоночных артерий, в 37% случаев вызваны атероматозом, в 7% — тромбозом, в 36% они возникают на почве сдавления артерий остеофитами.

Неврологические симптомы, не связанные с нарушением сосудистой циркуляции и являющиеся результатом сдавления корешков и сплетений, могут выражаться болями в затылочной области («шейная мигрень»), плечевом поясе, шее, часто с иррадиацией в руку вплоть до пальцев, усиливающимися по ночам, при запрокидывании головы; они могут протекать по типу локтевого периартрита и эпикондилита, плечевого периартрита и даже стенокардии. Мы наблюдали и более тяжелые случаи с парезами и мышечными атрофиями дельтовидной и брахиорадиальной мышцы, мышц кисти и т. д.

По Schliack (1955), мышечная атрофия в зоне I пальцев обычно вызывается сдавленной корешка C7, проходящего в позвоночном отверстии между дужками C6 и C7. Гиперестезия в зоне II и III пальцев может указывать на поражение корешка в позвоночном отверстии между C7 и D1. Зональность гипестезии но тылу большого и указательного пальцев может свидетельствовать о сдавлении корешка C6 и т. д. В тяжелых случаях задних пролапсов межпозвоночных дисков клиника может напоминать боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз, синингомиелию и т. п. Grosche полагает, что подобные тяжелые случаи спинальной миелопатии объясняются не столько механическими факторами, сколько циркуляторными расстройствами со стороны передней спинальной артерии.

Kovacs (1956) придает большое значение подвывихам в задних суставах шейных позвонков. С мнением этого автора мы полностью согласны при условии подтверждения диагноза спе-

циальными методами рентгенологического исследования (снимки в проекции под углом 15°, томография суставных отростков, функциональная рентгенография).

Brocher (1966) полагает, что такие симптомы, как парестезии, брахиалгии и т. д., объясняются сдавленной не столько корешков, сколько симпатических сплетений, как известно, обильно заложенных в шейном отделе. На это уже указывают Я. Ю. Попелянский и его ученики.

Для уточнения состояния хрящевого и костного аппарата шейного отдела позвоночника недостаточно применения стандартных укладок в обычных двух проекциях. Проводимое нами на практике комплексное исследование состоит из:

- 1) функциональной рентгенографии (снимки в боковой проекции при сидячем положении больного и полном сгибании и разгибании головы). При этом выясняется степень подвижности двигательных сегментов позвоночника, т. е. симптомы патологической фиксации или, например, «разболтанности» и смещений. Одновременно следует выявить симптомы межпозвоночного остеохондроза, обращая особое внимание на наличие задних остеофитов, служащих косвенным доказательством задних пролапсов дисков;

- 2) томографии в прямой проекции в плоскости нолулуновых отростков с применением кассеты «симультан»;

- 3) двух рентгенограмм для уточнения состояния позвоночных отверстий правой и левой сторон и соответствующих суставов дуг позвоночника;

- 4) при необходимости томографии тел позвонков в боковой проекции в плоскости остистых отростков и послойных снимков суставных отростков (также в боковой проекции). Иллюстрацией использования такой уточняющей методики может служить рентгенограмма на рис. 114.

МЕЖПОЗВОНОЧНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ

Остеохондроз в зоне межпозвоночных дисков, как совершенно правильно указывает Н. С. Косинская, является, несомненно, наиболее важным в смысле клинических последствий дегенеративным изменением позвоночного столба. Следует подчеркнуть, что во многих клинических работах, а также в работах рентгенологов до самого последнего времени межпозвоночный остеохондроз не выделялся из группы спондилезов и спондилартрозов. Впрочем, к чести отечественных авторов (Д. Г. Рохлин, Н. С. Косинская, А. Е. Рубашова, Я. И. Гейнисман, А. К. Шенк и др.), отличительные клинико-рентгенологические признаки межпозвоночного остеохондроза были тщательно изучены и выделение его в самостоятельную группу поражений неоднократно подчеркивалось.

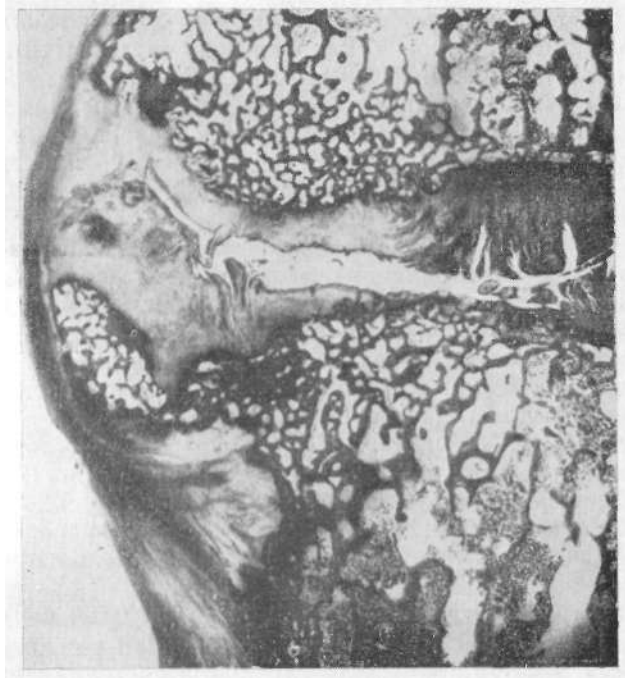


Рис. 115. Микрофото межпозвоночного диска. Видны трещины хряща, начальная фаза формирования спондилеза (внизу), пролапс диска кпереди и кверху. Здесь только субхондральный склероз без остеофита.

Между тем даже в фундаментальном труде Brocher (1962) межпозвоночный остеохондроз описывается в главе о спондилезе, что с клинических и рентгенологических позиций совершенно неправильно. Это тем более странно, что именно работами немецких авторов Schmorl, Junghanns, Hildebrandt было положено начало детальной патоморфологической и рентгенологической характеристике заболевания.

В основе поражения лежат дегенеративные изменения желатинозного ядра (nucleus pulposus). По Hildebrandt, вначале желатинозное ядро «высыхает», затем растрескивается, и, наконец, распадаясь, фрагментируется. Потеря тургора желатинозного ядра ведет в конечном счете к сближению двух соседних позвонков, растрескиванию гиалиновых хрящей диска, выпадению хряща через фиброзное кольцо с разрывами последнего (хондроз).

Процесс является необратимым, он ведет к замещению хрящей, ядра и фиброзного кольца соединительной тканью, разрушению всех элементов диска. Сближение позвонков друг с другом и возникновение «разболтанности» диска оказывает влияние на субхондральные отделы тел позвонков и, в частности,

на замыкающие пластинки. Здесь развиваются реактивные склеротические изменения и краевые остеофиты, исходящие из краевой компактной пластинки, т. е. остеохондроз (рис. 115, 116).

Прорывы хряща и желатинозного ядра кзади — в сторону позвоночного канала и в направлении позвоночных отверстий — ведут к ущемлению корешков и даже стволовой части спинного мозга. Так возникает типичный клинический синдром, хорошо изученный в настоящее время как «болезнь ущемленного диска». В большинстве случаев типичное люмбаго («прострел»), а также шейные плекситы являются следствием межпозвоночного остеохондроза, практически — проявлением задних и заднебоковых хрящевых грыж. «Разболтанность» дисков на почве межпозвоночного остеохондроза ведет к развитию патологических смещений (кзади, кпереди и в стороны).

Судьба заднего и заднебокового пролапса диска различна. В остром периоде к пролапсу присоединяется отек, по миновании которого неврологический симптомокомплекс может значительно сгладиться, однако увеличивается вероятность рецидивов и обострений.

Излюбленной локализацией подобных дегенеративных грыж диска являются пояснично-крестцовый и шейно-грудной отделы (в итоге — люмбоишиалгии и шейно-плечевые плекситы). Клинические симптомы, связанные с пролапсами дисков при остеохондрозе, в грудном отделе редки.

Анатомические проявления при дегенерации межпозвоночных дисков, могущие быть истолкованы как межпозвоночный остеохондроз, сводятся к следующим изменениям.

1. Вертикальный размер пораженного диска значительно уменьшается, его вещество уже при макроскопическом осмотре представляется вместо розовато-белого желтоватым, иногда желтовато-бурым. Желатинозное ядро уплощено, пронизано соединительнотканными тяжами. Нередко можно наблюдать трещины диска. Уплощенный диск может смещаться вперед, назад и в стороны,



Рис. 116. Рентгенограмма распила препарата двух позвонков при межпозвоночном остеохондрозе. Резко выраженный субхондральный склероз. Остеофиты «растут» перпендикулярно передней поверхности тел позвонков.

2. Циркулярная связка диска (annulus fibrosus), прикрепляющаяся к замыкающим пластинкам тел позвонков, окостеневаает в месте своего прикрепления, вследствие чего по краям пластинок образуются костные выступы.

Принципиальным отличием остеофитов, развивающихся при межпозвоночном остеохондрозе, от сходных с ними при деформирующем спондилезе являются их небольшая величина и локализация: при деформирующем спондилезе остеофиты напоминают клювы попугая и «растут», отступая от краевых пластинок, на местах прикрепления продольных связок. Остеофиты при остеохондрозах «растут» на самих краевых пластинках и не похожи на изогнутые массивные клювы (см. рис. 116).

3. В подхрящевом слое тел позвонков, т. е. на каудальной поверхности вышележащего (по отношению к пораженному диску) позвонка и на краниальной поверхности нижележащего, обнаруживаются склеротические изменения. Структура костных трабекул здесь гораздо гуще, чем на протяжении остальных отделов тела позвонка.

4. Среди густого переплетения отдельных костных балочек уже макроскопически видны желтоватые и розовато-белые хрящевые участки. Они окружены особенно густой склеротической зоной, связаны с хрящевым веществом диска и представляют собой не что иное, как те хрящевые узелки, которые являются результатом дегенеративно-репаративных изменений в хрящах при остеоартрозах и известны уже давно (хрящевые узелки Поммера). Schmorl при изучении позвоночника назвал их хрящевыми грыжами.

5. Тела позвонков смещаются по линии диска, смещение наступает вследствие уже указанных растрескиваний и соединительнотканного замещения диска. В поясничном отделе наблюдаются чаще всего небольшие смещения кзади в боковые стороны. Выраженные смещения (спондилолистез) более редки.

Особенно хорошо выявляются «скрытые» смещения при использовании методики функциональных нагрузок при рентгенографии наиболее подвижного шейного отдела [Гейнисман Я. И., 1953]. Здесь сказываются особенности анатомического строения этого отдела и относительно малая статическая нагрузка; оба эти обстоятельства ведут к тому, что на обычных боковых рентгенограммах, даже в тех случаях, когда дегенеративно измененные межпозвоночные диски уже не фиксируют тела позвонков, смещение не заметно. Однако стоит только вслед за этим произвести рентгенограммы в положении максимального сгибания, а затем разгибания, как выявляется смещение по линии дегенеративно измененных дисков.

Следует подчеркнуть высокую эффективность подобной методики — и не столько с точки зрения выявления самого остеохондроза, сколько в аспекте выяснения степени пораже-

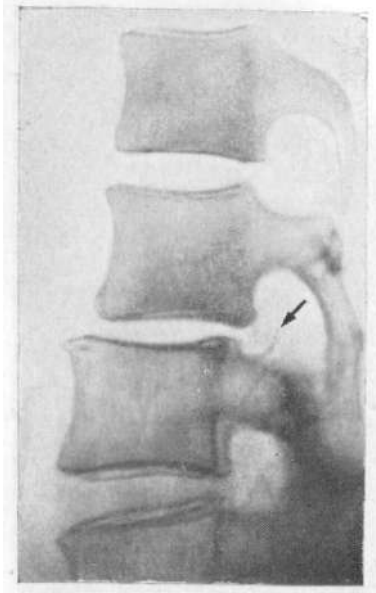


Рис. 117. Смещение L_3 при остеохондрозе. Стрелкой обозначен пролапс диска.

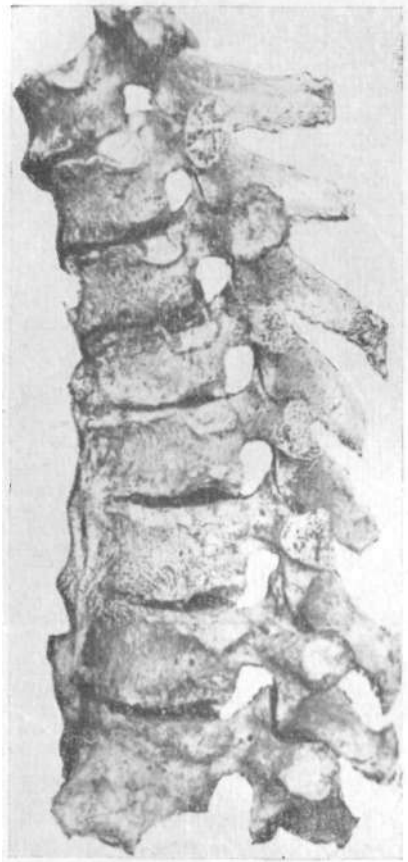


Рис. 118. Костное и фиброзное сращивание в грудном отделе при комбинации спондилеза с остеохондрозом (анатомический препарат).

ния. Обычно при развитии патологической подвижности наблюдаются передние и задние пролапсы дисков, сдавление корешков и даже более серьезные осложнения типа фуникулярных двигательных расстройств. Признак патологического смещения при функциональных нагрузках настолько показателен для выявления наиболее «дискредитированного» диска при множественных поражениях, что позволяет обходиться без контрастирования спинномозгового канала.

То же относится и к поясничному отделу: три рентгенограммы, сделанные в положении стоя и даже лежа в боковой проекции (прямо — сгибание — разгибание), позволяют выявить среди нескольких суженных межпозвоночных щелей наиболее пораженный диск, не прибегая к сложному и не всегда безопасному методу прямого контрастирования межпозвоночных хрящей — так называемой дискографии [Оспа А. И., 1962: Hampton, Robinson, 1936; Lindblom, 1941].

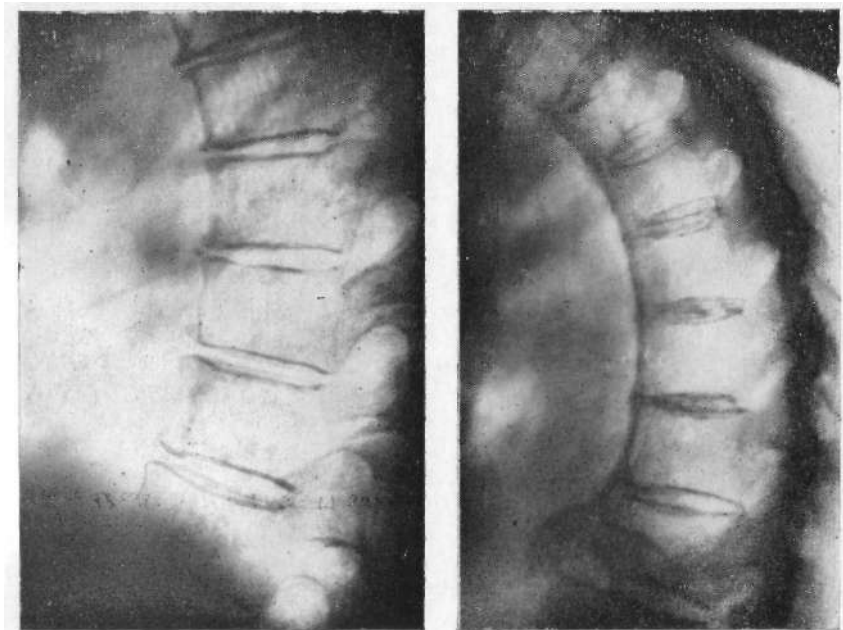


Рис. 119. Сужение передних отделов дисков и субхондральный склероз при формировании круглой спины на почве остеохондроза.

Рис. 120. Полное сращивание в грудном отделе при круглой старческой спине. Диски обызвествились, остеофиты сгладились.

Особое значение приобрела также томография, позволяющая выявить задние остеофиты на телах позвонков, косвенно доказывающие наличие заднего пролапса диска. Кроме того, нередко на томограммах в боковой проекции удается видеть и самый мягкотканый компонент заднего хрящевого пролапса в форме полутени, вдающейся, в просвет канала (рис. 117).

6. Анкилозы как следствие «чистого» межпозвоночного остеохондроза в поясничном и шейном отделах обычно не возникают, но при комбинации с деформирующим спондилезом развивается анкилоз. Он отличается от обычного для *spondylosis deformans* сращения остеофитов наличием резкого сужения диска, что, как правило, не имеет места при «чистом» деформирующем спондилезе. В поясничном и шейном отделах это сужение и анкилоз обычно симметричны, равномерны и распространяются на всю площадь диска.

В грудном отделе вследствие наличия физиологического кифоза развиваются межпозвоночные остеохондрозы с сужением дисков в их передних отделах и анкилозированием передних отделов тел и позвонков. Диски при этом выглядят клиновидными. Так образуется старческий кифоз в грудном отделе как

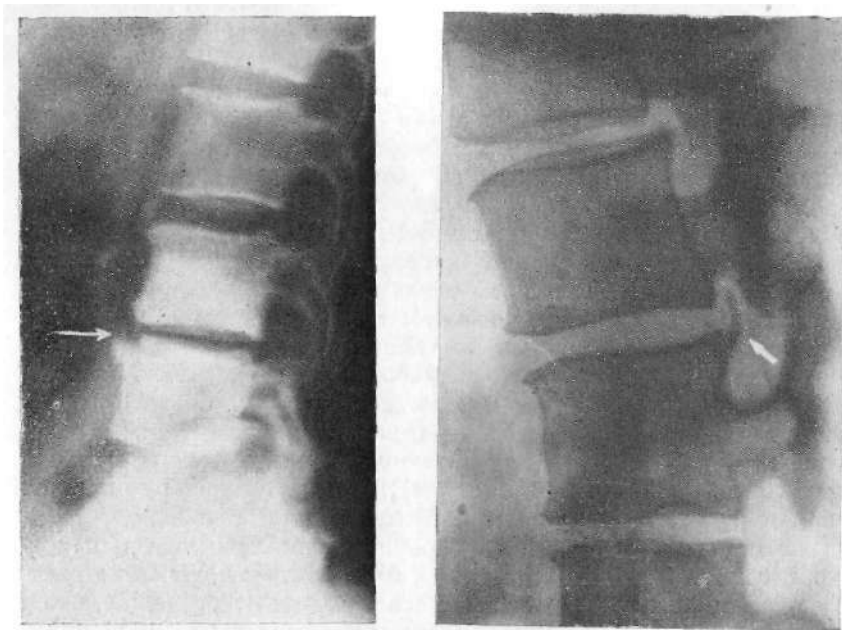


Рис. 121. Типичная картина межпозвоночного остеохондроза в поясничном отделе.

Рис. 122. Задний остеофит при пролапсе диска в сторону позвоночного канала.

следствие комбинации деформирующего спондилеза и остеохондроза (рис. 118, 119, 120). В поясничном отделе при нормальной статике такие проявления остеохондроза обычно не наблюдаются (рис. 121, 122). В грудном отделе, напротив, дегенерация дисков часто принимает форму фиброза и костного спаяния, очевидно, потому, что малоподвижный и физиологический кифотический грудной отдел создает лучшие условия для замещения дефектов и трещин диска спаивающей их фиброзной тканью.

Совершенно правы Д. Г. Рохлин и его ученики (Н. С. Косинская, А. Е. Рубашова), когда подчеркивают, что фиброз дисков есть состояние, заканчивающееся анкилозом, т. е. процесс с исходом в неподвижность, в то время как остеохондроз в своем чистом виде есть процесс неизлечимый и неизбежно прогрессирующий.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

Клиническому значению дегенеративных состояний позвоночника и главным образом деформирующего спондилеза посвящена обширная литература, однако на практике все еще быту-

ют многие заблуждения, главным образом вследствие упрощенчества в подходе к клинико-рентгенологическому анализу. Объясняется это разрывом между возможностями рентгенологического метода исследования и его практическим применением, между тем, что может дать рентгенология, и тем, что, к сожалению, нередко дает практический рентгенолог.

Поясним примером. Обнаружив на переднезадней рентгенограмме пояснично-крестцового или шейного отдела позвоночника у больного, страдающего корешковыми болями, небольшие клювовидные разрастания на телах позвонков, рентгенолог констатирует наличие *spondylosis deformans*, совершенно не фиксируя своего внимания ни на состоянии суставных отростков, ни на детализации изменений межпозвоночных дисков. Лечащий врач, получив заключение и рентгенограмму, на которой деформирующий спондилез виден ему столь же отчетливо, как и рентгенологу (другие не расшифрованные детали рентгенограммы недоисследованы и не упомянуты), считает совершенно очевидным и доказанным, что боли, испытываемые больным, — следствие спондилеза. Подобное упрощенчество встречается нередко, несмотря на то что, например, на огромном количестве рентгенограмм, сделанных с целью исследования почек, видно, что у людей в возрасте старше 45 лет деформирующий спондилез встречается без указаний на люмбаго и ишиас.

Медицинские специальности дифференцированы: уролог не пишет работ, посвященных изменениям позвоночника, а невропатологи, чаще всего ведущие больных с радикулитами, не знакомы с рентгенологическим материалом урологических клиник. Пробел могли бы заполнить рентгенологи.

Прекрасная работа Н. С. Косинской (1961), основанная на большом материале экспертизы трудоспособности, подытожила и детально осветила вопрос о клиническом значении различных форм и фаз дегенеративных изменений позвоночника.

Что же, однако, достоверного мы знаем о связи дегенеративных состояний позвоночника с неврологическими синдромами? Приведем положения, наименее спорные и более или менее общепризнанные.

1. В возрасте старше 50 лет, как уже отмечалось, на большинстве препаратов позвоночника можно обнаружить наличие деформирующего спондилеза. Наши данные позволяют сказать то же самое и об артрозе. Между тем процент действительно больных радикулитами, даже в этом возрасте, все же значительно ниже.

Вывод: не всякий деформирующий спондилез или артроз дает неврологические симптомы.

2. У многих больных с радикулитами не удается рентгенологически обнаружить никаких явлений деформирующего спондилеза, артроза или остеохондроза.

Вывод: не всякие радикулиты обусловлены

рентгенологически выявляемыми костными деформациями.

3. У многих больных, у которых на рентгенограмме обнаруживаются весьма незначительные деформации тел, суставов и дисков позвонков, боли весьма интенсивные; напротив, часто при рентгенологическом обнаружении весьма грубых деформаций боли выражены незначительно.

Вывод: нет параллелизма между степенью рентгенологически выявляемых изменений и тяжестью клинического симптомокомплекса.

Таковы факты, вытекающие из клинико-рентгенологических сопоставлений.

Есть и другой путь — путь непосредственного изучения анатомического материала с целью выявления тех изменений в позвоночнике, которые могут вызвать болевой синдром путем прямого или косвенного воздействия на нервные корешки и сплетения. Работы в этом направлении не столь многочисленны и легко могут быть обобщены. Вытекающие из них положения могут быть сформулированы следующим образом.

1. Позвоночные отверстия с заложенными в них корешками образованы отчасти суставными отростками дужки, отчасти основаниями дужек и заднебоковыми поверхностями тел позвонков и дисков.

При рассмотрении препаратов позвоночника с выраженными формами дегенеративных деформаций совершенно очевидно, что сами по себе клювовидные разрастания на телах позвонков обычно не имеют прямого отношения к позвоночным отверстиям, располагаясь, как уже было указано, по передним и передне-боковым поверхностям тел позвонков.

Вывод: непосредственное давление и раздражение корешков (радикулиты) вследствие деформирующих изменений тел позвонков едва ли возможно, судя по анатомо-топографическим соотношениям.

2. При развитии деформирующего артроза (обезобразивание мелких суставов) можно, даже не прибегая к микроскопическим исследованиям, выявить сужение и деформацию позвоночных отверстий. При микроскопических исследованиях нередко обнаруживаются кровоизлияния и их последствия в экстрадуральных отделах корешков, по-видимому, на почве травматизации деформированными отростками.

Вывод: деформирующий артроз может вызвать в силу анатомического расположения суставных отростков травматизацию корешков вследствие интимного соседства образующихся при этом остеофитов с корешками.

3. На продольных распилах препаратов позвоночника с выраженными явлениями дегенерации межпозвоночных дисков и развитием смещения хрящевого вещества как в тела позвонков,

так и по направлению к спинномозговому каналу удается наблюдать прямое давление образовавшихся хрящевых грыж на корешки и на весь дуральный мешок. Рентгенологические и клинические наблюдения, а также результаты оперативного лечения подобных задних хрящевых грыж с несомненностью свидетельствуют о наличии непосредственной причинной связи их с неврологическим синдромом.

Вывод: межпозвоночный остеохондроз, ведущий иногда к образованию задних пролапсов диска, а также смещению тел позвонков, может явиться причиной неврологических нарушений вследствие патологических сдавлений корешков и даже всего содержимого дурального мешка.

4. При осмотре препаратов позвоночника с дегенеративными изменениями видно, что обычно синдром деформирующего спондилеза комбинируется с изменениями характера деформирующего артроза; таким образом, чаще всего спондилез и артроз сопутствуют друг другу. Если проследить на большом количестве патологоанатомических препаратов, относящихся к разным возрастным группам, преобладание тех или иных изменений в телах, суставах и дисках, удастся выявить следующие закономерности:

а) хронологически деформирующий артроз предшествует спондилезу, т. е. появляется в несколько более раннем возрасте;

б) при расстройствах статики (гиперлордозы, сколиозы) это хронологическое опережение выявляется в еще большей степени;

в) вместе с тем могут наблюдаться и другие соотношения; суставы нормальны при резкой деформации тел; тела не поражены при наличии резких изменений в суставах;

г) синдром выраженного деформирующего спондилеза обычно не комбинируется с развитием остеохондроза; более того, массивные фиксирующие позвоночник остеофиты как бы ограничивают развитие остеохондроза и пролапсов диска. Напротив, комбинация остеохондрозов с артрозом наблюдается нередко и, как видно из работ, посвященных происхождению так называемого псевдоспондилолистеза, ведет к тяжелым изменениям в корешках.

Вывод: дегенеративные состояния позвоночника нужно рассматривать как комплексное поражение (тела — суставы — диски).

Для того чтобы выяснить причину болей, в каждом конкретном случае должны быть исследованы тела, суставы и диски. Таковы те положения, которые характеризуют современное состояние вопроса и предостерегают от упрощенного понимания проблемы.

Однако всего этого еще недостаточно для обеспечения правильного подхода к клинико-рентгенологическому материалу.

Остаются неясными многие клинические явления. Так, если костно-хрящевые разрастания могут непосредственно травмировать корешки, то чем объяснить наблюдаемую на практике обратимость явлений — затихание болевого синдрома при само собой разумеющейся необратимости дегенеративных деформаций, т. е. почему деформации остаются и прогрессируют, а боли проходят и даже исчезают под влиянием неспецифической терапии (тепло, грязь, лечебная физкультура и т. д.)?

С нашей точки зрения, этот общеизвестный факт может иметь только одно объяснение: чаще всего непосредственной причиной болевого синдрома являются не столько костные деформации, сколько наслаивающиеся на них другие моменты. К этим моментам следует отнести в первую очередь микротравмы с сопутствующими кровоизлияниями, мелкими, часто неуловимыми даже рентгенологически отрывами остеофитов или вообще недоступными рентгенологическому исследованию отрывами хондроцитов с развитием кровоизлияний и т. п. При сохраненной подвижности позвоночного столба эти микротравмы, естественно, наблюдаются чаще, чем при малоподвижном или вовсе лишенном подвижности позвоночнике. Вот почему резко выраженные степени деформирующего спондилеза обычно малоблезненны: развивающееся спаяние тел позвонков в известной мере предохраняет корешки от травматизации обезображенными суставами и дисками. Однако при наличии деформации внезапная нагрузка может вызвать травму корешкового аппарата, хотя обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании изменения могут оказаться весьма скромными.

Клинический опыт каждодневно подтверждает чрезвычайную роль травматического момента в возникновении корешкового синдрома («неловко повернулся — вступило в поясницу», «поднял тяжесть»). А между тем при рентгенологическом исследовании обнаруживаются уже заметные (а следовательно, давние) дегенеративные изменения в позвоночнике.

Общеизвестно также влияние простуды, охлаждения, изменений барометрического давления и т. п. на возникновение болей при дегенеративных состояниях позвоночника, что труднее поддается объяснению. Приходится пока удовлетвориться наличием указанного факта, общего для всех случаев дегенеративно-деформативного состояния скелета. Не только позвоночные, но и другие артралгии на почве дегенеративных состояний «ведут себя» аналогичным образом.

Надо иметь в виду, что чрезвычайная распространенность дегенеративных изменений позвоночника во второй половине жизни человека не позволяет в каждом конкретном случае исключать возможность их комбинации с невритами и нейрорадикулитами иного происхождения. Ни одному больному «не заказано» иметь деформирующий спондилартроз и, кроме того,

радикулит, плексит, неврит малярийного, гриппозного, бруцеллезного, ревматоидного характера и т. п.

Таким образом, проблему развития неврологических синдромов при дегенеративных состояниях позвоночника надо рассматривать не как патологоанатомическую, а как анатомо-функциональную, которую нельзя свести к цифровым выкладкам статистических таблиц или к массовым анатомическим исследованиям.

Направляющие клинические данные, фиксирующие внимание рентгенолога, являются тем минимумом, без которого это исследование не может быть полноценным. Стрелка поражения, уровень поражения, наличие или отсутствие изменений чувствительности, зональность их, статика, состояние мышечного футляра позвоночника (напряжение мышц), подвижность при сгибании, разгибании, торсии — все эти данные необходимы для правильного рентгенологического диагноза.

К проявлениям дегенерации диска можно отнести и так называемые хрящевые грыжи, или узлы Шморля, внедряющиеся в губчатое вещество тел позвонков. На анатомических препаратах Schmorl находил их почти в 40 % всех обследованных позвоночников, однако в молодом возрасте они встречаются редко. На материале клинических рентгенограмм узлы Шморля обнаруживаются гораздо реже вследствие ограниченности метода. Выявлению их благоприятствует развитие склеротической каймы в губчатом веществе, отграничивающей грыжу. В свою очередь такая склеротическая кайма свидетельствует о фиброзе выпятившегося хряща, т. е. в известной мере и ликвидации дальнейшего пролабирования.

Этим и объясняется тот факт, что выявленные на обычных рентгенограммах центральные хрящевые грыжи не дают никаких клинических проявлений, кроме небольшого ограничения движений (Н. С. Косинская, Д. Г. Рохлин и др.). С введением в практику послойного исследования появилась реальная возможность выявления также и пролиферирующих центральных грыж, в том числе и острых посттравматических.

Как уже указывалось, задние и заднебоковые грыжи являются причиной выраженного неврологического синдрома и наблюдаются чаще уже при выраженной дегенерации диска, т. е. при остеохондрозе.

ЗАДНИЕ ХРЯЩЕВЫЕ ГРЫЖИ

Желатинозное ядро можно расценивать с точки зрения механики как несжимающуюся полужидкую среду, подчиняющуюся законам гидравлики. Будучи замкнуто сверху и снизу хрящевыми пластинками, а с боков и спереди фиброзным кольцом, желатинозное ядро обладает постоянным положительным дав-

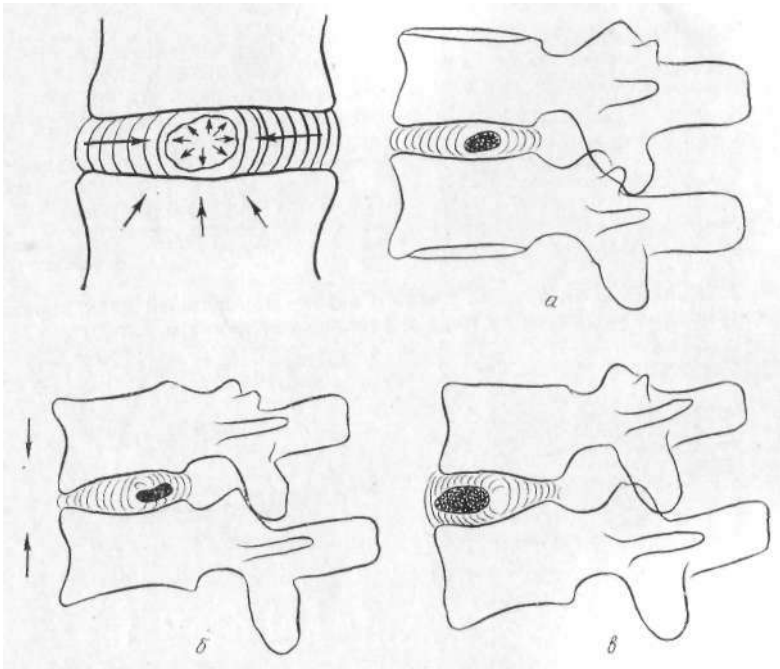


Рис. 123. Схема действующих силовых линий в области диска. Желатинозное ядро стремится расшириться, хрящ диска давит на него, нагрузки сдавливают весь диск.

Рис. 124. Двигательный сегмент (схема).

a — без нагрузки; *б* — сгибание: смещение желатинозного ядра кзади; *в* — разгибание: смещение ядра кпереди.

лением и в сущности может быть уподоблено своеобразному гидравлическому амортизатору.

Опыты Pette показали, что освобожденное от окружающих хрящей и связки желатинозное ядро увеличивается в объеме на 1,2 мм, в то время как изолированный диск в целом становится толще лишь на 0,7 мм. Для того чтобы сжать диск до его прежних размеров, требовалось давление 15 кг. Таким образом, становится ясным, что амортизирующая функция диска связана не только с эластичностью его хрящевой части, но и со своеобразным распределением действующих сил в замкнутой гидравлической системе желатинозного ядра (рис. 123).

Механические нагрузки на диск очень велики. По данным того же Pette, простое сгибание и разгибание торса дает нагрузки на последние поясничные позвонки 90—127 кг. В случае подъема тяжести из положения сгибания с выпрямлением туловища создается неравноплечий рычаг с соотношением плеч 1 : 10, при этом нагрузка многократно увеличивается. При движениях позвоночника несжимаемое желатинозное ядро смещается: при

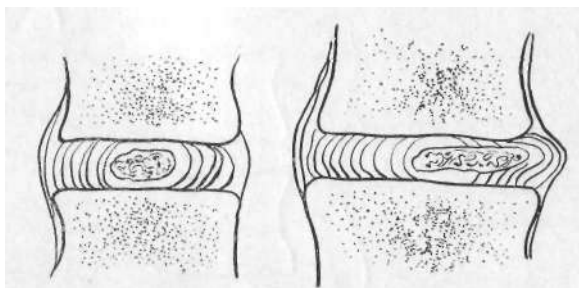


Рис. 125. Схема позвоночного диска. Слева — нормальный диск; справа — дегенерация желатинозного ядра и стойкое смещение его кзади.

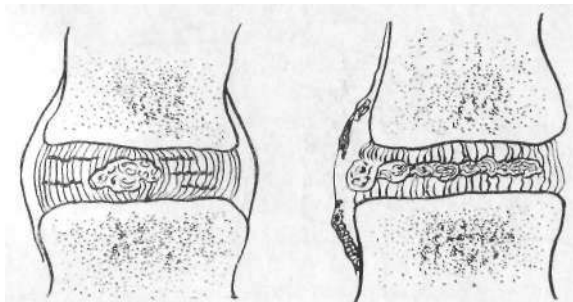


Рис. 126. Схема позвоночного диска. Слева — дегенерация желатинозного ядра и диска, растрескивание хряща, разрывы фиброзного кольца; справа — картина межпозвоночного остеохондроза в комбинации со спондилезом.

сгибании — кзади, при разгибании — кпереди, при боковых движениях — в выпуклую сторону (рис. 124).

У ребенка и юноши межпозвоночный диск имеет большую васкуляризацию: сосуды проникают в него из губчатого вещества позвонков, т. е. из краниальной и каудальной прилежащих пластинок. Инволюция и облитерация сосудов диска начинаются уже с 12—13 лет и заканчиваются к 23—27 годам, т. е. ко времени полного слияния апофизов позвонков. Межпозвоночный диск взрослого не имеет сосудов. Впрочем, при кровоизлияниях и разрывах диска на почве дегенеративных изменений вновь образующаяся рубцовая ткань может оказаться васкуляризированной, а следовательно, вновь становится возможным прямое гематогенное поражение диска. Schmorl приводит случай, когда при подобной патологической васкуляризации желатинозного ядра в нем возник абсцесс на почве стрептококковой ангины.

Дегенеративные (инволютивные) изменения диска могут появляться вскоре после облитерации его сосудов и даже раньше, в детском возрасте (Schmorl). При этом эластичность диска уменьшается, хрящевые пластинки его уплощаются, частично

Рис. 127. Схема протрузии диска кзади без разрыва фиброзного кольца (по Schmorl и Junghanns).

Рис. 128. Схема различных типов пролапса желатинозного ядра кзади.

1 — смешанный; 2 — фиксированный; 3 — ущемленный; 4 — свободный отделившийся (по Schmorl и Junghanns).

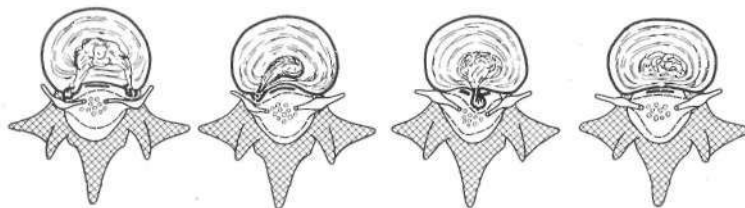
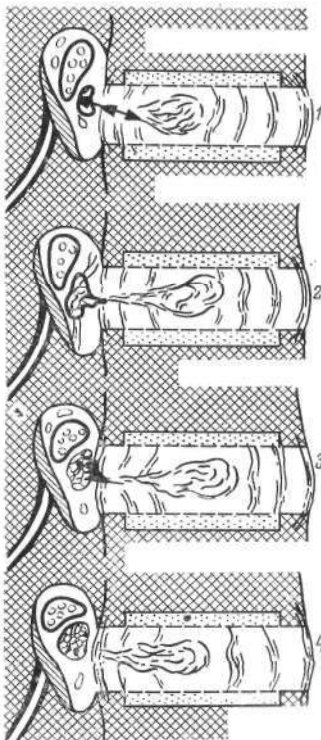
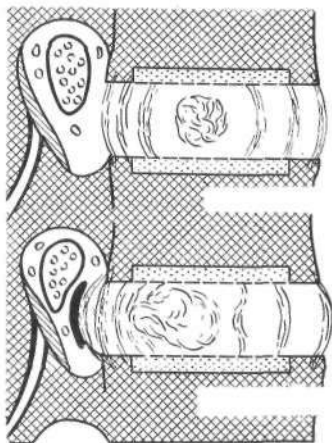


Рис. 129. Схемы отношений задних пролапсов к содержимому позвоночного канала и корешкам (по Schmorl и Junghanns). Первая схема слева — норма.

обызвествляются. Фиброзное кольцо диска подвергается уплощению, пропитывается известью, а желатинозное ядро становится сухим, ломким, приобретает желтый цвет, иногда фрагментируется и обызвествляется.

Применение методов контрастирования дисков (дискография) наглядно показывает, сколь большие деформации приобретает диск в целом и его ядро в особенности. Вместе с изменениями фиброзного кольца и желатинозного ядра развиваются

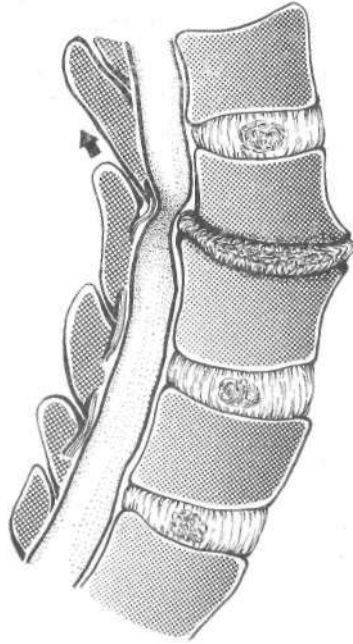


Рис. 130. Сдавление позвоночного канала пролапсом диска спереди и деформированными суставами сзади (по Schmorl и Junghanns).

пластинку и соответствующую поверхность тела позвонка. Диск равномерно вдавливается в поверхность тела позвонка, которая принимает вогнутую форму, — позвонок деформируется, представляется в виде двояковогнутой линзы, становится похожим на рыбий позвонок. Такие «рыбьи» позвонки наблюдаются при системных заболеваниях, проявляющихся порозом костной ткани, например при выраженных старческих изменениях, при диффузной форме миеломной болезни, при болезнях Кушинга, Пэджета и пр.

Иногда вдавливание диска бывает менее распространенным — в виде локальных углублений, занимающих $1/3$ — $1/4$ поверхности позвонка. Еще чаще встречаются ограниченные вдавливания величиной в несколько миллиметров. Это так называемые хрящевые узлы, грыжи диска (центральные грыжи Шморля).

Хрящевые гиалиновые пластинки, в норме подкрепляемые подлежащей костной тканью, обладают большой крепостью, выдерживают большое напряжение. Они противостоят давлению при всех видах нагрузки на позвоночник. Однако при возник-

изменения в хрящевых пластинках (зоны хондромаляции, трещины и т. д.). В результате создаются возможности перемещения и прорывы ядра диска кпереди, кзади или внедрения его в губчатое вещество тела позвонка (хрящевая грыжа Шморля) (рис. 125, 126).

Наибольшее клиническое значение имеют пролапсы диска кзади, когда желатинозное ядро прорывает хрящ и может образовать заднюю грыжу по соседству с корешком или же вдавливаясь в мозговые оболочки (рис. 127, 128). Принято делить задние грыжи на центральные и боковые. В первом случае выпячивание давит на интрадуральную часть корешков, во втором — на экстрадуральные их отделы (рис. 129, 130).

При нарушении сопротивляемости хрящей и фиброзного кольца диска студенистое ядро расправляется и вдавливается в подлежащие ткани. Такое вдавливание может быть диффузным, распространяющимся на гиалиновую

повении в них дегенеративных изменений эластичность и крепость снижаются, вследствие чего уже при обычной нагрузке в них могут появляться надрывы, трещины. Вместе с разрывом гиалиновой пластинки разрушается и костная замыкающая пластинка. В разрыв внедряются ткани диска, своим давлением они обуславливают атрофию костных трабекул, что приводит к образованию в мелкодырчатой поверхности губчатого костного вещества дефекта, локального углубления.

Рентгенологическая картина центральных хрящевых грыж типична. На прямой рентгенограмме хрящевые узлы представляются в виде узур, ниш, очерченных вдавлений. Однако они отчетливее видны на боковой рентгенограмме и особенно на томограммах. Эти вдавления очерчены склеротическим валом — реактивным уплотнением костной ткани, образующимся в ответ на пролапс тканей диска, что обуславливает лучшую видимость на рентгенограмме.

Свежие грыжевые выпячивания диска ввиду их небольшой величины обычно не определяются на рентгенограмме. Они становятся видимыми лишь при появлении реактивного склеротического уплотнения костной ткани по контуру вдавления.

Особенно характерным рентгенологическим признаком хрящевых грыж является наличие трех контуров — двух от краев тела позвонка и третьего от склеротического вала дна вдавления (Д. Г. Рохлин). Иногда хрящевые узлы обызвествляются или окостеневают. Такие узлы более отчетливо видны на рентгенограмме.

Следует различать по локализации центральные, передние и задние хрящевые пролапсы. Центральные представляют собой вдавления в мелкодырчатой поверхности, передние — вдавления, распространяющиеся к заднему краю, к позвоночному каналу. При передних и задних узлах наряду с губчатым веществом повреждаются и краевые валики.

Хрящевые узлы встречаются часто. По данным Schmorl, они наблюдаются в 38% всех вскрытий позвоночника, несколько чаще у мужчин. Хрящевые узлы обнаруживаются преимущественно в пожилом возрасте, что указывает на значение дегенеративных изменений в диске в генезе этих узлов. Однако они могут возникать и в молодом возрасте. Так, например, кифоз подростков развивается на почве хрящевых узлов. Правда, эти узлы являются множественными и даже генерализованными в грудном отделе позвоночника что объясняется конституциональной неполноценностью позвоночника, главным образом гиалиновых пластинок, прорывающихся в условиях повышенной нагрузки (рис. 131).

Клиническое значение центрально расположенных хрящевых узлов невелико. В рентгенологической практике они чаще являются случайной находкой. Клинические проявления зад-

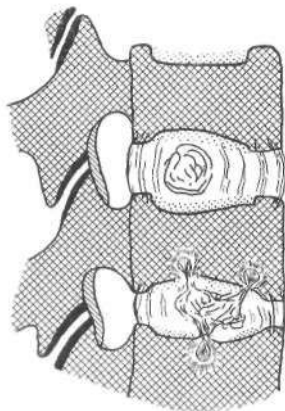


Рис. 131. Формирование центральных грыж Шморля, внедряющихся в тело позвонка (по Schmorl и Junghanns).

становится понятным, почему люмбоишиалгии развиваются на почве задних грыж, возникших на уровне диска L5—S1, а люмбалгии без вовлечения седалищного нерва могут развиваться главным образом при поражении вышерасположенного диска.

У пожилых, людей возникновение грыжи наблюдается реже, чем у молодых, что связано с уменьшением нагрузок и фиброзом диска инволютивного характера. При этом следует иметь в виду, что дегенеративное анкилозирование позвонков в пожилом возрасте вследствие развития деформирующего спондилеза и анкилозирующего лигаментоза (болезнь Форестье) резко ограничивает функцию и препятствует увеличению пролапсов диска.

Особое значение в диагностике задних грыж в последнее время приобрела методика функциональной рентгенографии. Иностранные авторы при этом пользуются рентгенографией в положении больного стоя.

По предложению И. С. Мазо мы применяли функциональную рентгенографию при обычном положении больного лежа. Делают два боковых снимка — один в положении максимального сгибания (больной сгибает бедра, подтягивая колени к животу) и разгибания (больной, разгибаясь, стремится подтянуть кисти рук к пяткам). При этом отчетливо выявляются «разболтанные» диски и легко диагностируются передние и задние смещения поясничных позвонков. Аналогичные данные можно получить в случае дегенерации дисков шейного отдела. В связи с этим следует подчеркнуть большое клиническое значение дегенерации дисков именно в этом отделе.

них пролапсов диска в значительной степени зависят от уровня расположения пораженного диска.

Как известно, у взрослого спинной мозг заканчивается на уровне L2, дуральный мешок с корешками — на уровне S2. Топографические соотношения таковы, что диск между L2 и L3 не граничит (по уровню) с корешками. Корешок L2 выходит из дурального мешка над диском, а корешок L3 — под диском. Инtradуральная часть корешков L3 и L4 соответствует латеральной части диска и может сдавливаться не задней, а боковой грыжей.

Наиболее ранимыми являются корешки L4, L5, и S1, причем следует иметь в виду, что седалищный нерв образован корешками L5, S1. Отсюда

* * *

К дегенеративным изменениям диска можно условно отнести также и обызвествление его. Оно было описано в 1958 г. Luschka, а затем Reneke и др. Рентгенологическая картина его впервые дана Calve и Galland (1930), а у нас — А. А. Цейтлиным, Д. Г. Рохлиным и др. Обызвествлению могут подвергаться желатинозное ядро (центральное обызвествление) и фиброзное кольцо (периферические обызвествления). Наблюдаются также тотальные обызвествления. Кровоизлияния после травмы, воспалительные процессы, несомненно, могут заканчиваться обызвествлением [Barsony, Koppenstein, 1930].

Чаще всего обызвествления дисков являются результатом дегенеративного хондроza и сочетаются с другими проявлениями дегенерации дисков и тел позвонков (Н. С. Косинская).

Наиболее далеко зашедшей фазой обызвествления всего диска или желатинозного ядра является окостенение (рис. 132). Клиническое значение изолированных обызвествлений невелико. Нередко они являются случайной находкой. Однако как свидетельство функциональной неполноценности позвоночника они имеют большое значение (Д. Г. Рохлин).

Хотелось бы указать еще на одно обстоятельство, которое мы не можем обойти молчанием, несмотря на кажущуюся его незначительность. Почему-то в широких врачебных кругах любое деформирующее изменение в позвоночнике принято называть «отложением солей». Очевидно, такая формулировка просочилась в клинику из руководства по патологической анатомии. С известной натяжкой любое окостенение с точки зрения микроскопического исследования является отложением извести на остеоидной и хрящевой строме. Однако когда клинический диагноз деформирующих изменений в скелете формулируется как «отложение солей», то из этого вытекает целый ряд серьезных заблуждений. В самом деле, если речь идет об «отложении солей» (каких? на чем? где?), то, очевидно путем общетерапевтического лечения, влияния на обмен, диеты, местных процедур и т. д. можно воздействовать на «отложение», вызвать его обрат-



Рис. 132. Окостенение желатинозных ядер дисков.

ное развитие. Между тем при всех дегенеративных остеоартрозах развиваются патологические реактивные окостенения и никакие мероприятия не могут привести к «рассасыванию отложений».

Думаем, нам необходимо еще раз подчеркнуть, что: 1) никогда и никем не наблюдалось исчезновение остеофитов при деформирующем спондилезе; 2) никогда и никем не наблюдалось восстановление межпозвоночных дисков при остеохондрозе; 3) с возрастом все виды дегенеративных состояний позвоночника лишь прогрессируют, и задача врача заключается в том, чтобы путем индивидуализированных лечебных мер воспрепятствовать появлению наиболее тяжелых осложнений (невриты, радикулоневриты и т. д.); 4) в зависимости от характера процесса в одних случаях необходимо направить усилие на профилактику костных спаяний (спондилез) — лечебная физкультура, и т. д., в других, наоборот, — на развитие таких спаяний (хондроз) путем сращения и иммобилизации, в третьих случаях — на хирургическое удаление тех пролапсов диска, которые чаще всего являются причиной наиболее тяжелых неврологических осложнений; 5) задача рентгенолога — при любой ситуации терпеливо разъяснять все эти положения, добиваясь, чтобы термин «отложение солей» как можно скорее исчез из формулировок диагнозов, относящихся к деформирующим процессам в позвоночнике.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ДЕГЕНЕРАТИВНЫХ СОСТОЯНИЙ

Деформирующий спондилез на рентгенограммах дает общеизвестную картину развития клювовидных остеофитов на телах позвонков. Эти разрастания, как уже указывалось, обрамляют переднебоковую поверхность позвонков, беря свое начало в местах прикреплений продольной связки.

Типичными особенностями в рентгенологической картине деформирующего спондилеза являются следующие.

1. Системность и поражения. Остеофиты развиваются на нескольких позвонках. Эта системность выявляется в более или менее выраженных случаях уже на прямой (задней) рентгенограмме. В начальных стадиях одни из остеофитов видны на прямой, другие — на боковой рентгенограмме. Большие остеофиты, развивающиеся лишь на одном позвонке, свидетельствуют против чисто дегенеративного и статикодегенеративного происхождения деформации и чаще встречаются при посттравматическом спондилезе.

2. Беспорядочность и неравномерность поражения. При деформирующем спондилезе остеофиты на разных позвонках имеют различную величину. В некоторых случаях одни из остеофитов уже настолько велики, что образу-

ют спаяния, в то время как на соседних позвонках имеются только незначительные разрастания.

3. Поражение обеих (каудальной и краниальной) половин позвонков. Остеофиты развиваются в сторону как краниального, так и каудального диска. Эта особенность часто выявляется на рентгенограммах только в обеих (прямой и боковой) проекциях. Напротив, при посттравматических, туберкулезных и инфекционных поражениях дисков остеофиты развиваются обычно лишь вокруг одного диска (они обрамляют лишь одну межпозвоночную щель).

4. Спаяние позвонков при деформирующем спондилезе развивается вследствие слияния остеофитов. Два растущих по направлению друг к другу остеофита в конце концов сливаются, но при этом не теряют клювовидной формы. Слияние остеофитов происходит несимметрично и не обязательно на уровне диска. Нередко растущие по направлению друг к другу два «клюва» образуют своеобразный сустав (неартроз остеофитов), на котором в свою очередь развиваются вторичные остеофиты. Мы наблюдали случаи, когда подобные неартрозы остеофитов развивались после травмы у лиц, занятых тяжелым физическим трудом (грузчики), и констатировали своеобразное заболевание — перелом остеофита при деформирующем спондилезе. Однако такое заключение может быть дано только в том случае, когда на рентгенограмме, сделанной незадолго до травмы, неартроз отсутствовал.

Иногда между двумя растущими по направлению друг к другу «клювами» видна добавочная тень остеофита, как бы добавочная косточка. По существу такая «вставная косточка» есть лишь результат неравномерного окостенения.

5. Диски (межпозвоночные щели) при «чистых» формах деформирующего спондилеза, без комбинации с межпозвоночным остеохондрозом, не сужены. Напротив, проекционно межпозвоночные щели кажутся даже несколько расширенными и имеют отчетливо выраженный вид двояковыпуклых линз. Объясняется это тем, что тела позвонков увеличены в поперечнике и вытянуты в области рентгеновских «углов» вследствие костных разрастаний. Уплощение позвонков нетипично для деформирующего спондилеза и свойственно дегенеративной платиспондиллии. Комбинация деформирующего спондилеза со старческой платиспондиллией наблюдается, но не столь уж часто. Таким образом, катушковидная форма позвонков при деформирующем спондилезе — не результат уплощения тел позвонков, а следствие их увеличения в поперечнике.

6. Тела позвонков при деформирующем спондилезе обычно не поротичны. Отсутствие остеопороза объясняется отчасти тем, что позвоночник как бы заключен в чехол из окостенений, а также тем, что функция позвоночника до развития спаяния остеофитов сохраняется;

Межпозвоночный остеохондроз. Рентгенологическое заключение о межпозвоночном остеохондрозе может быть сделано только при наличии рентгенограмм в двух взаимно перпендикулярных проекциях (прямой и боковой). Небольшие проекционные сужения дисков, видимые на прямой рентгенограмме, не могут служить надежным основанием для заключений. Иногда приходится прибегать и к третьей — полубоковой — проекции, а также к функциональным снимкам.

Типичными рентгенологическими признаками межпозвоночного остеохондроза являются следующие.

1. Сужение межпозвоночной щели. Обычно в шейном и поясничном отделах при отсутствии сколиоза это сужение представляется равномерным. Суженный диск ни в одной проекции не приобретает клиновидной формы, как это характерно для туберкулезных поражений. Уже указывалось, что такое равномерное сужение диска типично только для этих отделов. При остеохондрозах грудного отдела диски приобретают клиновидную форму, в результате чего образуется старческий кифоз. Иногда в диске видны известковые включения.

2. Образование небольших компактных остеофитов. В отличие от остеофитов при спондилезе остеофиты при остеохондрозе исходят из краевой, замыкающей пластинки позвонка (лимбуса), а не из переднебоковых поверхностей тел. Остеофиты никогда не достигают больших размеров, образуются преимущественно спереди и сзади и чаще всего видны на боковых, а не на прямых рентгенограммах.

3. Краевой склероз. Вместе с образованием остеофитов наблюдается истинный склероз подхрящевых слоев губчатого вещества тел позвонков. На рентгенограммах (особенно боковых) поверхности тел позвонков, прилежащих к пораженному диску, плотнее, чем структура остальных отделов этих же позвонков.

4. Смещения тел позвонков. В выраженных случаях остеохондроза могут наблюдаться смещения тел позвонков. Эти смещения могут быть обнаружены или на прямой рентгенограмме — смещения в боковую сторону, или же на боковом снимке — в переднезаднем направлении. Смещения обычно невелики и не могут быть охарактеризованы как истинные спондилолистезы, что вполне понятно, так как выраженные смещения могут наблюдаться только при комбинации остеохондроза с изменением в суставах позвоночника. Однако наличие даже небольших смещений сзади или кпереди имеет диагностическое значение, так как может служить косвенным свидетельством наличия задних смещений диска (задние хрящевые грыжи) или сдавления корешков вследствие смещения тел позвонков. Смещения иногда выявляются только на «функциональных снимках».

5. Межпозвоночный остеохондроз обычно не ведет

к анкилозам, если локализуется в шейном и поясничном отделах позвоночника, и этим существенно отличается от инфекционных и посттравматических остеохондритов. Только при резко выраженных сколиотических искривлениях частичные анкилозы развиваются и на вогнутой дуге сколиотически искривленного позвоночника. Напротив, в грудном отделе исход в анкилоз — явление обычное и закономерное.

6. Распространенность поражения. В отличие от деформирующего спондилеза и анкилозирующего спондилартрита межпозвоночный остеохондроз в поясничном и шейном отделах поражает чаще всего один-два диска, реже три. Напротив, в грудном отделе поражаются многие диски.

Хрящевые грыжи тел позвонков при межпозвоночных остеохондрозах наблюдаются довольно часто. Рентгенологически они выявляются как ограниченные разрежения в подхрящевом слое, окруженные склеротической каемкой.

Как показывают сравнительные рентгеноанатомические наблюдения, многие довольно большие грыжи без применения томографии вообще недоступны рентгенологическому исследованию, главным образом вследствие проекционных условий и условий образования рентгеновского изображения губчатого вещества тел позвонков. Образование склеротической каймы вокруг грыж благоприятствует их выявлению на рентгенограмме. Определение заднего смещения диска (задние грыжи) возможно только при применении контрастных методов и томографии.

Деформирующий артроз. Дегенеративная деформация суставов позвоночника рентгенологически выявляется лучше всего на специальных рентгенограммах. Однако и прямая рентгенограмма часто позволяет получить достоверные данные для диагностики.

Рентгенологическая симптоматика деформирующего артроза сводится к следующим признакам.

1. Вследствие образования краевых остеофитов на суставных отростках они представляются увеличенными, но неравномерно: один из суставных пар больше, другие меньше.

2. Щели суставов несколько сужены, протяженность их больше, чем в норме, подхрящевой слой склеротичен. Анкилоз суставов с полным исчезновением рентгеновской суставной щели нетипичен для деформирующего артроза. Он является следствием спондилоартрита (так называемого анкилозирующего спондилита), а не деформирующего артроза. Анкилоз с исчезновением рентгеновской суставной щели наблюдается так же, как исход инфекционных спондилитов любого происхождения, когда вместе с телами позвонков анкилозируются и суставы их дужек. Однако при этом анкилоз происходит после полного разрушения межпозвоночного диска, между тем как при дегенеративных артрозах диски сохраняются. Обычным для артроза яв-

ляется анкилоз вследствие окостенения желтых связок при сохранении пусть суженной, но все же заметной суставной щели. Рентгенологически такой анкилоз выглядит, как добавочная костная компактная тень, обрамляющая верхушку суставного отростка.

3. Системность поражения характерна для деформирующего артроза. Поражаются многие суставные пары. Иногда же при расстройствах статики отмечается избирательность поражения: при сколиозах деформируются суставные пары на вогнутой стороне сколиоза, при гиперлордозах — главным образом суставные пары сочленений IV и V позвонков; размеры деформаций убывают в краниальном направлении.

4. Неартрозы с основаниями дужек при выраженных степенях артроза видны не только на полубоковых рентгенограммах, но и на прямых снимках. При гиперлордозах и сколиозах они подчинены тем же закономерностям, какие указаны выше.

5. Остеофиты, «растущие» в просвет корешковых отверстий, отчетливо видны на полубоковых рентгенограммах, а также на хороших боковых снимках. Рентгенологическое определение подобных остеофитов имеет клиническое значение, поскольку указывает на возможность непосредственного давления на корешки и развития при соответствующих условиях вторичного радикулита.

Таковы основные рентгенологические симптомы при трех основных видах дегенеративных состояний позвоночника. Как уже указывалось, все три вида поражений нередко комбинируются друг с другом. Само собой разумеется, в рентгенологическом заключении необходимо указывать отдельно на состояние тел позвонков (спондилез), дисков (остеохондроз) и суставов (артроз), подчеркивая относительную степень поражения, наличие или отсутствие анкилозов и т. п. Только такое заключение и такое истолкование рентгенограмм будут отвечать возможностям рентгенологического метода и современному состоянию нашей науки.

Глава VII

ИЗМЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ ОПУХОЛЕВЫХ ПОРАЖЕНИЯХ

Исследование позвоночного столба при подозрении на опухоль или обнаружение в позвоночнике опухоли при исследовании в связи с предполагаемым диагнозом (что особенно часто наблюдается при метастазах) является областью, в которой ответственность рентгенолога чрезвычайно велика, а трудности зачастую весьма значительны. Эти трудности усугубляются тем, что как при первичных, так и при метастатических опухолях

биопсия с гистологическим подтверждением рентгенологического диагноза практически невозможна, если только нет опухолевых изменений в других отделах скелета. А между тем с расширением наших терапевтических возможностей даже обнаружение метастазов некоторых опухолей (рак молочной или предстательной железы, лимфогранулематоз и некоторые другие) еще не свидетельствует об инкурабельности, а следовательно, требования своевременности диагноза становятся все острее.

Каждому рентгенологу известно, что дифференциальная диагностика при опухолях вообще и опухолевых поражениях позвоночника в частности является трудной задачей, особенно если принять во внимание многие общие черты таких, например, остеолитических поражений, как дегенеративная платиспондиллия и литические метастазы, миеломная болезнь и эозинофильная гранулема и т. д. В связи с этим для правильной оценки обнаруженных на рентгенограмме изменений позвоночника при костных опухолях рентгенолог должен прежде всего быть достаточно компетентным в вопросах клиники и патологической анатомии опухолей, быть знаком с характером и темпами роста и метастазирования их. В рамках настоящей работы невозможно осветить всю проблему диагностики опухолей скелета, однако необходимо хотя бы вкратце коснуться ряда общих вопросов, главным образом с позиций семиотики.

Для того чтобы на основе клинко-рентгенологического исследования ответить на вопрос о наличии опухоли кости и ее характере, необходимо иметь хотя бы общее представление о рентгенобиологии опухолей, о тех изменениях, которые может дать на рентгенограмме развивающаяся опухоль в связи с ее особенностями. В самом схематическом виде эти сведения можно резюмировать следующим образом.

1. Опухоль скелета может быть монооссальной или полиоссальной, т. е. локализоваться только в одной кости или в нескольких костях скелета. Опухоль может локализоваться в одном или нескольких позвонках или же в позвоночнике и в других отделах скелета. Установление моно- или полиоссальности опухоли является одним из важнейших условий правильной диагностики. Отсюда следует, что при всякой подозрительной на опухоль находке в позвоночнике необходимо обследовать не только весь позвоночник, но и весь скелет. Практически, принимая во внимание излюбленные локализации опухолей (главным образом метастазов), необходимо как минимум иметь рентгенограммы таза, черепа, бедер, плечевых костей, позвоночника и ребер.

2. Опухоль может быть монотопной или политопной. Понятие о монотопности и политопности не совпадает с понятием о монооссальности и полиоссальности. Монотопной следует считать такую опухоль, которая, будучи монооссальной, локализуется в одном каком-либо участке кости, не давая мно-

жественных очагов роста. В противоположность этому полилопная опухоль даже при локализации в одной кости дает множественные очаги роста. Само собой разумеется, что полилопная опухоль может быть одновременно полиоссальной.

3. Опухоль кости может обладать инфильтративным или экспансивным ростом. Инфильтративный рост опухоли в рентгеновском изображении характеризуется отсутствием отчетливой границы между патологически измененным отделом кости и еще не измененными, нормальными участками. Напротив, при экспансивном росте опухоли отмечается четкое отграничение пораженного участка. Не следует ставить знак равенства между проявлением инфильтративного роста опухоли на рентгенограмме и остеолитом, т. е. разрушением нормальной костной структуры. Нередко такая, например, в высшей степени злокачественная инфильтрирующая опухоль, как остеогенная саркома, дает резкое патологическое уплотнение структуры; напротив, доброкачественная гигантоклеточная опухоль (остео-кластобластома) обнаруживает выраженный литический характер роста.

О характере роста опухоли в известной мере свидетельствует также состояние коркового слоя. При инфильтративном росте корковый слой разрушается, при экспансивном он может быть истончен, но чаще всего сохранен. Впрочем, и при экспансивном росте может наблюдаться полное исчезновение коркового слоя, однако подобный феномен сопровождается в таких случаях «вздутием» кости.

«Вздутие» коркового слоя нельзя рассматривать как результат чисто механического его отодвигания и истончения растущей опухолью, аналогично надуванию мыльного пузыря. Экспансивно растущая опухоль вследствие давления изнутри разрушает корковый слой, одновременно происходит образование новых слоев компактной кости из периоста снаружи. При наличии известного равновесия между процессами созидания и разрушения появляется симптом «вздутия» коркового слоя. Если по какой-либо причине (ускоренный рост опухоли, переход экспансивного роста в инфильтративный) это равновесие нарушается, истонченный корковый слой может частично или совершенно исчезнуть. Однако остатки его, свидетельствующие о наличии «вздутия» в прошлом, говорят с несомненностью о том, что опухоль растет или росла экспансивно.

Состояние периоста и его реакции также служат косвенным указанием на характер роста опухоли. При инфильтративном росте опухоли изнутри кости кнаружи периост вначале оттесняется растущей опухолью, затем реагирует окостенением. В результате дальнейшего роста опухоли происходит прорыв окостеневшего периоста, дающий известный симптом периостальной шпору. Последняя свидетельствует равным образом об инфильтративном и экзофитном (см. ниже) росте опухоли.

В позвоночнике роль надкостницы выполняет связочный аппарат тел позвонков.

4. Опухоль может иметь на рентгенограмме остеолитический, остеопластический и смешанный характер. По существу всякая опухоль вначале содержит элементы остеолита, т. е. рассасывания, разрушения нормального костного вещества. Однако при одних опухолях остеолит сохраняется до конца развития опухоли, при других после или одновременно с остеолитом возникают остеопластические реакции или в ткани самой опухоли, или в ее строме, или, наконец, в окружающей здоровой кости. В результате на рентгенограмме появляются участки уплотнения: крапины, костные трабекулы, типичные для окостенения, или же, наконец, сплошной эбурнеации.

При полном отсутствии остеопластических реакций опухоль относят к группе остеолитических, при наличии частичного окостенения или обызвествления она считается смешанной, при отсутствии рентгенологически определяемого остеолита и наличии склероза, костных трабекул или же других костных или костеподобных элементов опухоль следует трактовать как остеобластическую.

Не следует полагать, что высокая степень остеопластической реакции свойственна только доброкачественным опухолям: такая, например, чрезвычайно злокачественная опухоль, как остеогенная саркома, нередко с самого начала роста характеризуется рентгенологически полным отсутствием остеолита и резко выраженным уплотнением кости.

5. Рентгенологически структура опухоли находится в известной зависимости от степени дифференциации (созревания) ее элементов. Опухоль может состоять из юных малодифференцированных элементов или же из элементов более дифференцированных. Так, например, костные саркомы, будучи гистологически весьма многообразны (osteогенная саркома, хондросаркома, хондробластическая саркома, фибросаркома, микросаркома и т. д.), дают на рентгенограмме различную картину дифференциации. Osteогенная остеобластическая саркома способна давать резкую эбурнеацию кости, так как является среди сарком высокодифференцированной опухолью, создающей пусть своеобразное, патологически построенное, но все же костное вещество. Напротив, малодифференцированная хондробластическая саркома не создает ничего, напоминающего костную структуру, вызывая только разрушение кости. Osteохондрома — высокодифференцированная костная опухоль — в конце концов «дозревает» до образования трабекулярной кости. Напротив, эндхондрома, будучи менее дифференцированной, характеризуется в основном деструктивными остеолитическими признаками, хотя, так же как и остеохондрома, представляет собой доброкачественную опухоль.

Таким образом, степень дифференциации опухоли в рентгеновском изображении определяется тем состоянием, в котором находится пораженный отдел кости: только разрушение, только остеолитиз свидетельствуют об относительно малой дифференциации, появление участков обызвествления — о более высокой степени дифференциации.

Патологическое окостенение свойственно следующей, еще более дифференцированной группе опухолей. Понятие высокой дифференциации в рентгеновском изображении не всегда совпадает с понятием доброкачественности. Однако наиболее высокая дифференциация с образованием трабекулярной костной структуры свойственна только доброкачественным опухолям. Понятие о дифференциации дополняет и уточняет понятие о литическом или остеобластическом типе опухоли.

6. Опухоль может расти экзофитно или эндофитно. Экзофитный рост характеризуется обнаружением на рентгенограмме элементов опухоли, растущих за пределы кости, эндофитный — отсутствием такого рода изменений.

Категорическое суждение на основании рентгенограммы об экзофитном росте возможно при остеобластических опухолях, когда на основании прямых рентгенологических симптомов удается констатировать наличие элементов опухоли вне нормальных контуров кости. В грудном отделе позвоночника на томограммах можно выявить и мягкотканый компонент экзофитно растущей опухоли. При некоторых видах опухолей, таких, например, как невриномы типа песочных часов, мягкотканые опухоли симулируют опухоли средостения или легкого.

При остеолитических опухолях косвенным, но недостоверным признаком экзофитного роста является исчезновение, разрыв коркового слоя кости. Однако этот признак может свидетельствовать об экзофитном росте литической опухоли лишь в сочетании с другими симптомами, так как разрушение коркового слоя еще не говорит о том, что опухоль растет за пределы кости, разрушая или оттесняя ее надкостничный чехол.

Ценные данные о характере роста остеолитических опухолей получают при сопоставлении рентгенологических данных с пальпаторно обнаруживаемыми изменениями: экзофитно растущие остеолитические опухоли пальпируются, эндофитные пальпацией не определяются. Например, в трудных случаях дифференциальной диагностики между костной остеолитической саркомой и остеолитическим метастазом внекостной опухоли в кость сопоставление пальпаторных данных с рентгенологическими иногда сразу же решает вопрос. Литическая саркома дает пальпаторно обнаруживаемую опухоль, причем размеры пальпируемого уплотнения гораздо больше размеров разрушений, видимых на рентгенограмме. Наоборот, метастатическая опухоль кости или совсем не прощупывается, или же дает минимальные пальпаторные ощущения.

К сожалению, для опухолей позвоночника этот комбинированный клинико-рентгенологический симптом имеет меньшее значение вследствие понятных трудностей пальпации, особенно если опухоль исходит из тел позвонков.

МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА

Позвоночник является одной из наиболее частых локализаций опухолей, метастазирующих в скелет. Так, по данным А. А. Лемберга, из 337 больных с метастазами в скелет у 67,2 % они локализовались в позвоночнике. В институте Schmorl на очень большом материале метастазы опухолей в позвоночник были найдены в 4,64% всех вскрытий. Частота метастазирования отдельных опухолей различной органной локализации варьирует. Особенно остеотропными следует считать рак молочной железы, рак предстательной железы, злокачественные опухоли почек и надпочечников, злокачественную аденому щитовидной железы, рак яичников, рак легкого. Реже дает метастазы рак желудка, рак матки. Еще более редки костные метастазы при раке пищевода, раке полости рта, придаточных пазух носа и гортани. Из опухолей нераковой группы могут давать метастазы в скелет саркомы носоглотки, лимфосаркомы, фибросаркомы, исходящие из мягких тканей, синовиомы, однако процент костных метастазов при этих опухолях незначителен. Не столь уж редко наблюдаются костные поражения при лимфогранулематозе.

Костные саркомы редко дают метастазы в скелет (до сих пор в литературе описаны немногие случаи). Напротив, эндотелиальные опухоли (лимфоэндотелиомы, ангиоэндотелиомы, ретикулоэндотелиомы, гемангиоперицитомы, т. е. вся группа опухолей, ранее объединявшаяся под общим названием саркомы Юинга) склонны к метастазированию в кости и, в частности, в позвоночник; это служит важным дифференциально-диагностическим признаком: при рентгенологической картине первичной остеогенной саркомы с одновременным наличием полиостеоитности поражения следует думать не о саркоме, а об опухоли группы Юинга.

Остеотропность метастазов злокачественных опухолей, в частности локализация метастазов в позвоночнике, характеризуется следующими данными, полученными в институте Schmorl: у мужчин метастазирование в позвоночник наблюдалось в 66,7% всех случаев рака предстательной железы, в 33,3% рака легких, в 33% рака мочевого пузыря; у женщин — в 66,6% всех случаев рака молочной железы, в 33,3% рака щитовидной железы и в 30,8% рака легких. На 500 злокачественных опухолей, обнаруженных на вскрытии у мужчин, метастазы в позвоночник имелись в 19,6%, на такое же количество

опухолей у женщин — в 15,6 % случаев. По данным М. Д. Гальпериной, на первом месте по частоте метастазирования в позвоночник у женщин стоит рак молочной железы, у мужчин — рак предстательной железы, почек и легких.

Остеотропность метастазов отдельных видов рака различна и может быть охарактеризована данными Abrams, Spiro и Goldstein (1950), которые, проанализировав 1000 случаев метастазов опухолей в скелет на патологоанатомическом материале, установили, что костные метастазы наблюдались в 73,1% случаев при раке молочной железы, в 32,5% при раке легких, в 24% при раке почек. Рак желудка давал метастазы в скелет в 10,9% случаев, поджелудочной железы — в 13%, толстой кишки — в 9,3%, яичников — в 9% случаев.

Следует подчеркнуть, что указанные данные о частоте метастазирования различных первичных опухолей в скелет основаны на патологоанатомическом материале, т. е. материале, полученном в далеко зашедших случаях. На клиническом материале костные метастазы при таких, например, опухолях, как рак желудка, рак толстой кишки, наблюдаются достаточно редко, очевидно потому, что скелетные метастазы при них являются поздними, предтерминальными.

Несомненно, однако, что метастатические опухоли скелета встречаются во много раз чаще, чем первичные (по данным Л. М. Гольдштейна, 1952, в 3 раза чаще, по Chance, 1959, в 20 раз). Geschichter и Copeland из 291 больного с опухолями позвоночника выявили у 69% метастатический рак, у 21,1% системные опухоли (лимфогранулематоз, ретикулез, лейкоз, миеломы) и у 19,9% — первичные злокачественные и доброкачественные опухоли. У. М. Д. Гальпериной на материале Психоневрологического института имени В.М. Бехтерева и Института онкологии АМН в Ленинграде из 261 больного с опухолями позвоночника у 60,4% имелись метастазы, в 31,3% — первичные доброкачественные и в 8,1% — первичные злокачественные опухоли.

Кроме остеотропности, некоторую роль в возникновении костных метастазов играет также продолжительность жизни больного. Так, за последнее время все чаще приходится встречать костные метастазы при раке желудка, возникающие через несколько лет после удаления первичной опухоли, что, очевидно, связано с успешностью оперативного лечения, большим радикализмом, когда больные погибают спустя несколько лет не от рецидивов и регионарных метастазов, а от отдаленных метастазов. Возможно, что трудно объяснимая остеотропность рака молочной железы связана с тем, что больные даже после неуспешных операций живут относительно долго.

Как уже указывалось, позвоночник является одним из отделов скелета, где метастазы злокачественных опухолей наблюдаются весьма часто. Нередко первым проявлением, заставляющим боль-

ного обратиться к врачу, служит не первичная опухоль и ее клинические симптомы, а именно боли в позвоночнике, в частности поясничные, и рентгенолог констатирует наличие метастазов раньше, чем обнаружена первичная опухоль. Это те случаи, когда вся диагностика поставлена, так сказать, с ног на голову: сначала находят метастаз, а потом уже ищут первичную опухоль, что далеко не всегда Легко.

Третьей причиной трудностей являются сроки возникновения метастаза: описаны случаи возникновения костных метастазов через 20 лет после удаления первичной опухоли молочной железы (И. Л. Тагер и М. М. Нивинская). Мы наблюдали сплошное обсеменение скелета у больной, у которой 15 лет назад удалена матка по поводу «фибромы». Вскрытие показало наличие метастазов аденокарциномы матки. Естественно, что столь долгий анамнез может поставить под сомнение возможность появления метастазов известной опухоли и заставить искать более свежий источник метастазирования.

Основным клиническим признаком метастазов в позвоночник являются боли. Картина крови часто не дает никаких опорных признаков, уровень гемоглобина может оставаться высоким, а СОЭ — низкой. Неврологически боли носят характер вторичных радикулитов без глубоких расстройств чувствительности и двигательных расстройств, по крайней мере до момента компрессионного перелома или сдавления спинного мозга растущей опухолью.

Метастазы в большинстве случаев локализуются в костном веществе, а не в дуральном мешке или оболочках позвоночного канала, за исключением системных опухолей (лимфогранулематоз), сеиномом и хорионэпителиом. Кроме того, локализуясь в костных элементах позвоночного столба, метастазы имеют весьма незначительную склонность к экзофитному росту. Поражения корешков спинного мозга, таким образом, являются результатом скорее сдавления, чем прорастания, причем сдавление наступает вследствие патологических микропереломов, кровоизлияний и т. д. И только окончания чувствительных нервов самого позвоночника, заложенные в корковом слое и связках, могут послужить объектом непосредственного прорастания и сдавления метастатическими опухолями.

Метастазы могут быть различного строения, что связано не только с видом и гистологической структурой материнской опухоли, но и в не меньшей степени с реакцией организма на метастазирование. Раковые клетки метастаза, естественно, сами по себе не обладают никакими костеобразовательными функциями, между тем метастазы рака могут быть не только остеолитическими, как следовало бы ожидать, но и остеобластическими и смешанными (рис. 133, 134). Опухоль одного и того же гистологического строения, например аденокарцинома молочной железы, у одной больной дает литические,



Рис. 133. Склерозирующие метастазы рака предстательной железы в позвоночник и кости таза.



Рис. 134. Osteолитический метастаз рака легкого в основании верхнего суставного отростка L₅.



Рис. 135. Патологическая компрессия D7 при остеолитическом метастазе рака молочной железы

у другой остеобластические метастазы, так как относится к эндокриннозависимым опухолям (рис. 135).

Впрочем, для некоторых из опухолей типичен какой-либо один вид метастазов. Так, рак предстательной железы дает преимущественно остеобластические метастазы, злокачественная аденома щитовидной железы — остеолитические. Биологическая злокачественность метастазов находится в известном соотношении с их типом; не подлежит сомнению, что при остеобластическом склерозирующем типе метастазирования общее состояние больных гораздо дольше остается относительно благополучным и продолжительность жизни дольше, чем при остеолитическом. Склерозирование кости на месте развития метастатических опухолей, таким образом, следует считать признаком активной барьерной реакции организма (Г. С. Беспалов). В этом убеждает еще и то, что при благоприятном воздействии лучевой терапии литические метастазы обнаруживают тенденцию к превращению в остеобластические. То же самое наблюдается и при лечении метастазов рака молочной и предстательной желез гормональными препаратами. Параллельно с исчезновением болей и улучшением самочувствия больных имевшиеся метастазы все более склерозируются; только после развития остеосклероза в благоприятных случаях наступает нормализация структуры.

Г. С. Беспалов в этой связи различает два типа окостенения метастазов — стромогенный и реактивный. Стромогенный тип (остеобластические метастазы) в большинстве случаев, по нашим наблюдениям, встречается при эндокриннозависимых опухолях, особенно при гормональном лечении.

Как уже говорилось, полиоссальность является типичным признаком метастазов. Ни одна первичная опухоль костной системы, за исключением миеломы, не дает такой множественности поражения костей скелета, как метастатические опухоли, которые могут буквально наводнять все кости, впрочем лишь редко локализуясь дистальнее локтя и колена. Опухоли ретикулоэндотелиального строения (опухоли Юинга) дают метастазы в скелет, но материнская опухоль, возникающая хронологически раньше других, не только монооссальна, но и монотона, в то время как полиитопность — характерный признак метастазов.

В одном и том же позвонке можно нередко заметить несколько очагов деструкции или нескольких очагов склероза, а если при этом исследовать такие крупные кости, как бедро, кости таза, черепного свода, то полиитопность метастазов проявляется еще резче.

Характер роста метастазов, будучи интраоссальным, почти всегда инфильтративный. При чисто литических метастазах этот характер роста проявляется в том, что, судя по плотности тени на рентгенограмме, позвонки буквально тают, отдельные очаги остеолита, сливаясь между собой, дают картину резчайшего

пороза. Пороз захватывает не только тела позвонков, но и дужки с их отростками и суставами. От поперечных отростков часто остается лишь узкая каемка коркового слоя на их конце.

Несмотря на инфильтративный характер роста, метастазы опухолей в позвоночник очень редко прорастают через межпозвоночные диски, а также по продолжению из одной дужки в другую. Нередко удается видеть на рентгенограмме разрушение одного суставного отростка при сохранности парного ему соседнего.

Целость межпозвоночных дисков при костных метастазах ведет к тому, что при остеолитическом типе метастазирования, осложняющемся нередко патологическими переломами позвонков, переломы имеют типичный вид компрессионных. Однако в отличие от травматических патологические компрессионные переломы при метастазах имеют ряд особенностей: 1) они чаще множественные, в то время как травматический перелом в большинстве случаев одиночен; 2) компрессионные травматические переломы локализуются обычно в верхних поясничных и нижних грудных позвонках, компрессионные патологические—в любых; 3) компрессия при травме придает позвонку клиновидную форму с вершиной клина, направленной кпереди; патологическая компрессия при метастазах может придать позвонку форму бокового клина, клина с вершиной кзади, форму равномерного сплющивания и т. д.; 4) при травматическом «давлении диска позвонок приобретает форму плоско-вогнутой линзы, причем вогнутой бывает верхняя, краниальная пластинка; при патологической компрессии того же типа позвонок чаще приобретает форму двояковогнутой линзы — вдавлены и каудальный, и краниальный диски.

Таким образом, рентгенологическая дифференциальная диагностика между патологическим компрессионным и травматическим переломом не вызывает больших трудностей. Труднее отличить патологическую компрессию позвонков на почве метастазов и миеломной болезни от патологических компрессий другой этиологии— при болезни Кушинга, остеомалации, остеодистрофии, при так называемой старческой платиспондиллии и других системных поражениях (рис. 136, 137).

Важным является вопрос о пределах рентгенологического метода при диагностике метастазов злокачественных опухолей в позвоночник. Практически этот вопрос возникает в таких, например, случаях, когда больной, перенесший оперативное вмешательство по поводу рака какого-либо органа, спустя некоторое время начинает жаловаться на боли в позвоночнике, а на рентгенограммах не обнаруживается никаких указаний на изменения, характерные для метастазов.

Можно ли на основании отрицательных данных рентгенологического исследования исключить наличие метастазов в позво-



Рис. 136. Миеломная болезнь. Позвонки резко поротичны.



Рис. 137. Метастаз гипернефромы в C_3 .

ночнике у больного, имеющего в анамнезе опухоль и страдающего болями в позвоночнике? На этот вопрос следует ответить следующим образом. При надлежащем качестве исследования (хорошие рентгенограммы и квалифицированное их истолкование) остеобластические метастазы можно исключить с достаточной уверенностью. Остеолитические метастазы даже при этих условиях полностью исключить нельзя, главным образом потому, что небольшие очаги деструкции кости, лежащие в пределах костного кольца позвоночных отверстий, а также на задней или переднебоковых поверхностях тел позвонков, трудно уловимы, даже если они располагаются в корковом слое.

Очень трудны для диагностики случаи умеренного остеопороза, могущего с одинаковой степенью вероятности возникать и вследствие старческой дегенерации и на почве метастазов. И все же опыт показывает, что у большинства больных, страдающих болями на почве метастазов в позвоночник, рентгенолог может и должен найти соответствующие изменения.

Наше мнение таково: болевой синдром при метастазах возникает лишь в тех случаях, когда метастатическая опухоль располагается в непосредственной близости к корковому слою, т. е. к нервным окончаниям и корешкам. Такие опухоли в большинстве случаев уже определимы рентгенологически. Центральное

расположенные литические метастазы очень часто недоступны рентгенологическому исследованию, но такие метастазы обычно не дают болевого синдрома.

С введением в практику метода послойных снимков выявление скрытых (на обычных снимках) остеолитических метастазов значительно улучшилось. Особенно это касается диффузного метастазирования, когда до наступления патологической компрессии форма и контуры позвонков остаются нормальными, а суждение о степени остеопороза, как это всегда бывает при любых поражениях позвоночника, чрезвычайно затруднено.

Именно томография в подобных случаях иногда совершенно неожиданно открывает обширные остеолитические деструктивные изменения там, где обычные рентгенограммы не обнаруживают никаких четких опорных признаков для постановки диагноза. Так как это положение касается в основном тел позвонков, то томограммы производят в боковой проекции. В настоящее время мы придерживаемся следующего правила: для того чтобы исключить литические метастазы, нельзя обойтись без томографии, если обычные снимки дают отрицательные результаты. Однако очень часто метастазы злокачественных опухолей в позвоночник просматриваются рентгенологически вовсе не вследствие пределов метода, а в результате недообследования и недостаточного внимания рентгенолога к таким элементам позвонков, как дужки с их отростками. В частности, метастазы в суставные отростки позвонков встречаются нередко, но весьма часто просматриваются.

Общими рентгенологическими признаками для метастазов любой опухоли в позвоночник являются следующие.

Остеолитические метастазы	Остеобластические метастазы	Смешанные метастазы
<p>Очаги разрежения в телах, дужках или их отростках. Очаги эти нерезко ограничены, полигоналы, полиоссальные. Слияние очагов друг с другом может дать картину, напоминающую пятнистый пороз или же «стеклянный» пороз</p> <p>Диски позвонков не сужены (при наличии патологической компрессии тел позвонков они расширены)</p> <p>Патологическая компрессия, по форме и локализации нетипичная для травматического компрессионного перелома</p>	<p>Очаги уплотнения в структуре любого из костных элементов позвонков</p> <p>Диски не изменены</p> <p>Патологические компрессии отсутствуют</p>	<p>Чередование очагов разрежения с участками склероза в виде пятнистой структуры или же тонкая кайма склероза вокруг литических очагов</p> <p>Изменения дисков и формы тел позвонков возможны и протекают аналогично литическим метастазам</p>

Рак предстатель- ной железы	Рак молочной железы	Рак легкого	Гипернефрома
<p>Метастазы чаще всего остеобластические</p> <p>Чаще в нижних отделах позвоночника, тазу, бедрах</p> <p>Одновременные метастазы в легких относительно редко, по форме — мультицентричный карциноматоз легкого гематогенного типа</p> <p>Темпы роста метастазов довольно медленные. Характер роста инфильтративный</p> <p>Хорошо поддаются гормональной терапии</p>	<p>Метастазы любого типа (литические, склеротические, смешанные)</p> <p>В любых отделах позвоночника, но реже всего в шейном. Одновременно в тазу, бедрах, плечах, черепе</p> <p>Одновременные метастазы в легких часто, обычно типа лимфангоита, реже округлые крупные очаги</p> <p>Темпы роста литических метастазов быстрые, склеротических — медленные</p> <p>В ряде случаев хороший эффект комбинированной терапии (гормоны, облучение, кастрация)</p>	<p>Чаще остеолитические, реже остеобластические</p> <p>Чаще поражаются немногие позвонки (моноосальность), метастазы в черепе редко, в другие кости часто</p> <p>В легких просматриваемый рак, чаще всего вследствие неприменения уточняющих методов (бронхографии и томографии) при картине хронической пневмонии</p> <p>Быстрые темпы роста метастазов</p> <p>Почти не поддаются лучевой терапии</p>	<p>Только литические</p> <p>Часто верхние позвонки, передки солитарные метастазы</p> <p>В легких нередко округлые многочисленные метастазы</p> <p>Чаще медленный, иногда экспансивный характер роста (некоторое вздутие пораженных позвонков)</p> <p>Лучевая и гормональная терапия не эффективны. Только при опухолях Вильмса — хороший эффект лучевого лечения</p>

В приведенных кратких' схемах не учтены возможности комбинаций метастазов с другими изменениями и, как это бывает чаще всего, с изменениями дегенеративного характера. Однако отличить последние от неопластических изменений нетрудно: метастазы не дают никаких костных пролифератов, остеохондроза межпозвоночных дисков и очень редко поражают хрящи межпозвоночных суставов.

Таким образом, ни симптомы деформирующего спондилеза, ни остеохондроза, ни артроза не свойственны метастазам, поэтому их следует трактовать как самостоятельные, не зависящие от опухоли изменения.

Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике миеломатоза скелета и литических

метастазов. Однако и здесь можно найти опорные пункты для правильного заключения, впрочем не столько в рентгенологической картине пораженных позвонков, сколько в других общих рентгенологических и клинических признаках.

Ниже мы приводим схему дифференциальной диагностики между множественными литическими метастазами и миеломатозом скелета.

Метастазы	Миеломатоз
<p>Чаще поражаются нижние отделы позвоночника, реже — шейные и верхнегрудные</p> <p>Поражение тазовых костей и бедер возникает весьма часто и развивается рано</p> <p>Ребра поражаются не столь уж часто, множественное поражение ребер (особенно сливающиеся литические очаги во всех ребрах и в грудине) наблюдается редко</p> <p>Комбинация костных метастазов с метастазами в легкие, особенно при раке молочной железы, желудка, матки, при гипернефроме, семиноме, опухолях Юинга</p> <p>Метастазы могут быть остеолитическими, остеобластическими и смешанными. Под влиянием лучевой и гормональной терапии литические метастазы могут склерозироваться</p> <p>В черепе чаще мелкие очаги разрежения (за исключением метастазов гипернефомы и злокачественной аденомы щитовидной железы, когда в черепе обнаруживают крупные округлые разрежения)</p> <p>Изменения мочи отсутствуют</p>	<p>Поражаются любые отделы позвоночника, но верхние раньше, чем нижние</p> <p>Поражение таза и бедер в более поздних стадиях</p> <p>Множественное поражение ребер является правилом. Обычно наблюдаются патологические переломы многих ребер. Характерна малая болезненность таких переломов</p> <p>Метастазы в легкие — исключительная редкость</p> <p>Чаще всего диффузные литические изменения, которые не поддаются лучевой терапии, реже очаговые деструкции с едва заметным склерозом вокруг</p> <p>В черепе обычно крупные дырчатые очаги остеолита, хотя вначале они могут быть мелкими</p> <p>В моче — белок Бенс-Джонса</p>

В спорных случаях рекомендуется исследование пунктата из грудины или, еще лучше, из пораженного ребра с точной рентгенологической локализацией места пункции.

Как уже указывалось, обнаружение метастазов при невыясненной первичной опухоли отнюдь не является редкостью, и ответ на вопрос, откуда исходят метастазы, на основании одних лишь местных рентгенологических симптомов труден. Все же некоторые признаки позволяют высказать предположение об исходном пункте метастазирования.

ПЕРВИЧНЫЕ ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА

Первичные злокачественные опухоли позвоночника, как уже указывалось, встречаются значительно реже метастатических. Чаще в позвоночнике локализируются первичные доброкачественные опухоли, что объясняется большим количеством доброкачественных новообразований сосудистого характера, т. е. ангиом позвонков.

Как известно, именно позвоночник является излюбленным местом возникновения подобных опухолей. При этом надо еще иметь в виду, что частота прижизненного (рентгенологического) распознавания ангиом значительно меньше, чем количество патологоанатомических находок. Правда, за последние годы в связи с применением послойного метода исследования частота рентгенологических обнаружений ангиом увеличилась, однако еще трудно сказать, в какой степени послойное исследование способно приблизить рентгенологический метод исследования к «вскрытию на живом» в отношении выделения мелких, клинически бессимптомных доброкачественных сосудистых опухолей позвоночника. Общеизвестна статистика института Schmorl, где на 3829 препаратов позвоночника было найдено 409 гемангиом, т. е. 10,7%.

Нередко (около 13%) в одном и том же позвоночнике ангиомы находили в нескольких позвонках. Torfer обнаружил их в 11,4% вскрытий (257 случаев на 2154 вскрытия); из них в 54 случаях ангиомы позвонков были множественными. Масгуцостос в 12 позвоночниках насчитал 41 гемангиому.

Тот факт, что ангиомы позвоночника встречаются довольно часто, а клинически обнаруживаются значительно реже, позволяет сделать вывод, что большинство их протекает бессимптомно и, быть может, является не истинными опухолями, а своеобразным пороком развития сосудов позвонков или же инволютивным состоянием сосудистого аппарата и костного вещества. Об этом свидетельствует также тот факт, что в молодом возрасте ангиомы встречаются даже на препаратах всего в 3—4% случаев, а в возрасте старше 60 лет — чуть ли не в 4 раза чаще. Мелкие гемангиомы рентгенологически не определимы, чем и следует объяснить столь резкое расхождение между рентгенологическими и патологоанатомическими находками.

На первом месте по частоте возникновения ангиом стоит грудной отдел позвоночника, на втором — поясничный, на третьем — шейный.

Гистологическая структура ангиом, по А. И. Абрикосову, может быть различной: чаще всего встречаются кавернозные ангиомы, не столь уж редки ангиомы капиллярные, реже всего наблюдаются гемангиоэндотелиомы.

Причиной возникновения болевого синдрома, а иногда и двигательных расстройств вплоть до параличей при гемангиомах

могут явиться следующие моменты: 1) сдавление корешков опухолью, прорастающей в дужки позвонков; 2) сдавление спинного мозга вследствие прорастания опухоли из тел позвонков кзади в сторону позвоночного канала; 3) патологический (чаще всего компрессионный) перелом тела позвонка со сдавлением корешков или содержимого канала; 4) кровоизлияния в экстрадуральное пространство вследствие кровотечений при микротравмах опухоли. Таким образом, происхождение неврологических симптомов при гемангиомах позвоночника различно, а следовательно, различно и их течение — от стойких и нарастающих явлений компрессий до временных и исчезающих чувствительных и двигательных нарушений.

В зависимости от типа опухоли, ее размеров и распространения рентгенологическая картина меняется. Типичная кавернозная ангиома дает на рентгенограмме общеизвестную картину груботрабекулярной (рис. 138), вертикально направленной перестройки структуры пораженного позвонка, метко определяемой С. А. Рейнбергом как «картина кулис». Вместе с тем, несмотря на утолщение отдельных трабекул, общий фон структуры в целом поротичен: пораженный позвонок более прозрачен, чем соседние нормальные. При достаточной величине опухоли нередки, случаи аналогичной перестройки структуры дужки пораженного позвонка. В пожилом возрасте при развитии деформирующего спондилеза ангиоматозное разрежение структуры захватывает и клововидные остеофиты. Описаны случаи изолированной ангиомы дуги позвонка.

При капиллярной гемангиоме на рентгенограмме обычно отмечается другая, мелкоячеистая структура пораженного позвонка. Капиллярная гемангиома обладает большей склонностью к экспансивному росту, иногда с прорывом коркового слоя. Позвонок, пораженный капиллярной гемангиомой, представляется несколько «вздутым», что бывает заметно на боковой рентгенограмме, когда передний или задний контур патологически измененного позвонка имеет меньшую, чем в норме, вогнутость (рис. 139).

Гемангиоэндотелиома склонна к еще большему литическому росту. На рентгенограмме она дает вначале ячеистую структуру, а затем значительную деструкцию с предварительным «вздутием». Наклонность к экстраоссальному росту и прорастанию в дужку позвонка при гемангиоэндотелиомах еще больше, чем при капиллярных ангиомах.

Ввиду того что доброкачественные гемангиомы позвонков наблюдаются часто, мы придерживаемся следующей рабочей гипотезы при трактовке причины неврологического синдрома: клиническое значение могут иметь лишь те гемангиомы позвонков, которые рентгенологически можно истолковать как растущие, прогрессирующие или же являющиеся причиной патологической компрессии позвонка.



▲ 138



▼ 139

Рис. 138. Типичная груботрабекулярная вертикально направленная структура позвонка при гемангиоме.

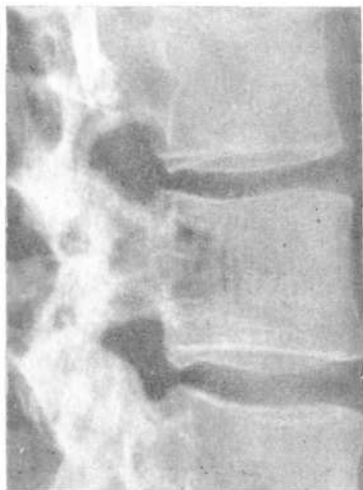


Рис. 139. Узел гемангиомы в заднем отделе тела позвонка с распространением на корень дужки (по Brocher).

Рис. 140. Эозинофильная гранулема тела грудного позвонка. Позвонок резко уплощен, выдается вперед, диски не изменены.

Следующие рентгенологические симптомы являются, по нашему мнению, признаком прогрессирования опухоли: 1) наличие патологических изменений структуры не только в теле позвонка, но и в задних его отделах (дужке, отростках); 2) исчезновение на рентгенограммах «галии» пора-

женного позвонка, т. е. развитие симптома «вздутия»; 3) выявление на томограммах хрящевых грыж со вдавлением верхней или нижней пластинок; 4) симптомы прорастания опухоли в головку ребра, т. е. обнаружение типичной ангиоматозной структуры в ребре; 5) развитие типичного компрессионного патологического перелома, при котором пораженный позвонок обычно равномерно уплощается в краниальном и каудальном направлениях. При компрессии позвонка на почве кавернозной гемангиомы диагноз облегчается тем, что, несмотря на сплющивание, картина груботрабекулярной перестройки все еще хорошо различима. При капиллярных гемангиомах, выявленных в стадии патологической компрессии, дифференциальная диагностика с другими видами опухолей, в частности метастатическими, гораздо труднее. Очень помогают в таких случаях имеющие изменения в головках ребер и поперечных отростках, дающие картину мелкоячеистых разрежений.

Что касается опухолей позвоночника ретикулярной природы, то, очевидно, сюда нужно отнести целую группу нозологических единиц, начиная от истинных доброкачественных опухолей ангиоэндотелиального строения и кончая злокачественными ретикулоэндотелиомами, лимфангиоэндотелиомами, первично костными ретикулярными саркомами, гемангиоперидитомами и т. д. Условно, ввиду спорности вопроса, сюда же относят эозинофильные гранулемы с локализацией в позвонках. Большая часть указанных опухолей до недавнего времени входила в группу опухолей Юинга. Все перечисленные опухоли, за исключением, пожалуй, эозинофильной гранулемы (рис. 140), имеют много общих рентгенологических черт: все они протекают на фоне выраженного и хорошо рентгенологически документируемого остеолита с быстрым развитием компрессии позвонка. При этом не только нарушается форма пораженного позвонка, но и разрушается его корковый слой; опухоль прорастает в дужку и отростки, нередко формируется кифоз.

При подобных обстоятельствах возникают очень большие трудности в дифференциальной диагностике с метастазами рака любого органа в позвоночник или миеломной болезнью. Трудности эти тем более велики, что все опухоли этой группы могут давать в свою очередь метастазы в скелет, в частности при первичной локализации в одном позвонке метастазировать в другие отделы позвоночника, давая и здесь литический тип деструкции. В таких случаях, произведя пункцию грудины, нетрудно исключить миеломную болезнь, но всегда остается сомнение в ключевости процесса в позвонке и приходится предпринимать трудные, не всегда успешные поиски первичного рака. Наша тактика в подобных случаях, хотя и может быть оспариваема с чисто академических позиций, кажется нам вполне оправданной интересами больного: мы делаем попытку пробной лучевой терапии. Дело в том, что все опухоли этой группы, как правило,

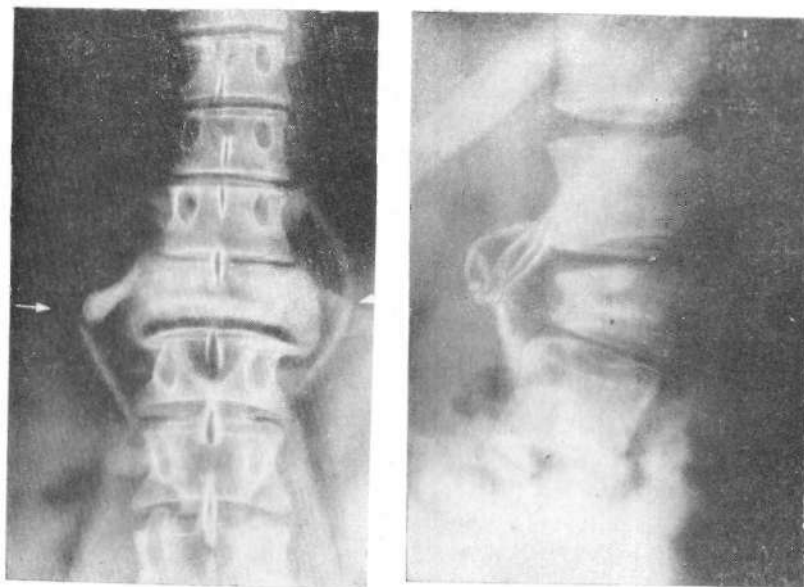


Рис. 141. Ретикулосаркома D₁₂ после лучевого лечения.

Рис. 142. То же наблюдение. Снимок в боковой проекции. Характерно окостенение мягких тканей.

чувствительны к лучевым воздействиям. Мало того, в ходе лучевой терапии не только очень быстро снимаются болевой синдром и даже явления параличей, но сама опухоль в относительно короткий срок (недели) и после умеренных доз облучения (суммарно 1000—2000 рад на очаг при разовой дозе 100—200 рад) начинает кальцифицироваться, на рентгенограммах выявляются ее истинные размеры и распространение (рис. 141, 142). При этом можно даже обнаружить известные закономерности. Так, наиболее чувствительными к лучевым воздействиям являются лимфангиоэндотелиомы. Эти же опухоли дают меньшее обызвествление после облучения. Более длительного воздействия и в больших дозах требуют гемангиоперицитомы и ретикулярные саркомы (рис. 143), однако после подведения достаточных доз они дают очень массивные окостенения, сначала крапчатые, затем переходящие в бесформенные губчатые структуры. Эозинофильные гранулемы вовсе не обнаруживают признаков экстраоссальных разрастаний в паравертебральные ткани. В результате облучения структура позвонка равномерно уплотняется, а затем постепенно нормализуется, чего нельзя сказать о форме позвонка: он навсегда остается сплюснутым вследствие неизбежной патологической компрессии.

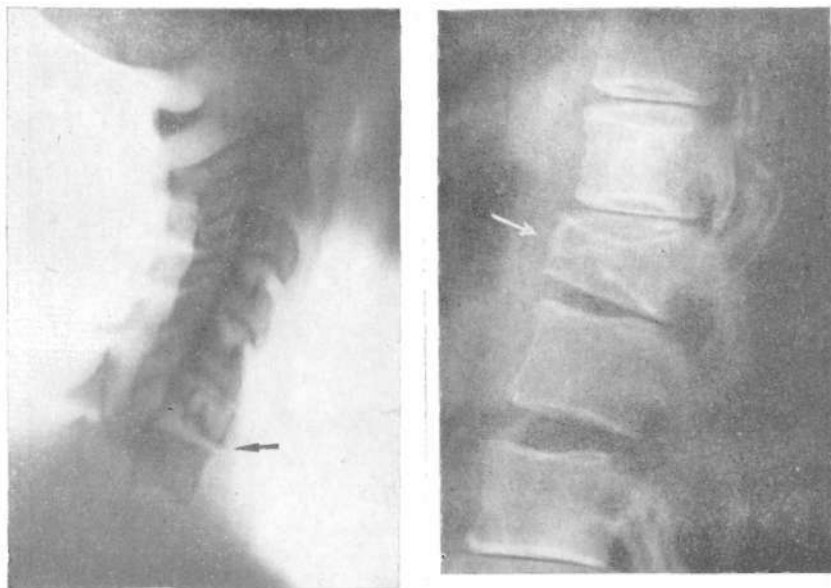


Рис. 143. Опухоль С6 типа Юинга (гистологически гемангиоперцитомы) у мальчика 15 лет. После лучевой терапии здоров в течение 3 лет.

Рис. 144. Компрессия позвонка при капиллярной ангиоме.

Следует упомянуть, что метастазы данной группы опухолей в скелет так же рентгеночувствительны, как и первичная опухоль: иногда удается годами поддерживать удовлетворительное состояние больных, поочередно облучая сначала первичную опухоль позвонка, затем ее метастазы в другие отделы скелета (череп, таз, трубчатые кости, ребра).

Наиболее частой причиной острого развития болей и параличей при гемангиомах позвоночника служит, как уже указывалось, компрессионный перелом. После перелома кавернозная ангиома, несмотря на сплющивание тела позвонка, сохраняет еще свою «структуру кулис», поэтому причину перелома определить нетрудно.

Капиллярная гемангиома после компрессии диагностируется с большим трудом. Здесь помогает выявление структуры дужки и заднего, менее сплющенного отдела тела позвонка (рис. 144).

Гемангиоперцитомы после компрессионного перелома, наступающего в результате остеолитического процесса, лишь с трудом поддается дифференциальной диагностике с первичной литической саркомой позвонка или же с литическим метастазом рака. В одном из наблюдавшихся нами случаев мы ошибочно поставили диагноз метастаза рака из неизвестного первичного очага и применили паллиативную рентгенотерапию с целью уменьшить стра-

дания больного, у которого уже развился вялый паралич нижних конечностей. Каково же было наше удивление, когда после первых двух сеансов дозами по 200 рад больной стал ходить и боли исчезли. Ошибка выяснилась лишь спустя 2 года, когда при биопсии метастаза, появившегося в груди, была установлена картина ангиоперцитомы.

До недавнего времени единственным методом лечения гемангиом считалось хирургическое вмешательство (декомпрессивная ламинэктомия); в настоящее время методом выбора следует считать лучевую терапию, особенно в тех случаях, когда опухоль имеет литический или ячеистый вид и когда явления сдавления развиваются без компрессионного перелома или же не соответствуют размерам сплющивания позвонка.

Как явствует из приведенного выше случая, лучевая терапия может служить и методом дифференциальной диагностики: высокая радиочувствительность опухоли и быстрое клиническое улучшение свидетельствуют в пользу эндотелиального строения ее.

Из других первичных остеогенных опухолей позвоночника встречаются доброкачественные гигантоклеточные опухоли — остеобластокластомы. По данным Cotton, частота локализации гигантом в позвоночнике по отношению к общему числу обнаруживаемых опухолей этого рода равна 3%. Coleus на 59 гигантом только 2 раза встретил локализацию в позвоночнике. По Schinz и Uehlinger, гигантоклеточная опухоль вдвое чаще встречается в поясничном отделе, чем в грудном и шейном.

По своей рентгенологической картине и клинике гигантоклеточная опухоль позвоночника почти не отличима от капиллярной гемангиомы, аневризматической кисты, хондробластомы и даже ретикулосаркомы.

Schinz отмечает склонность гигантомы позвонка к инфильтративному росту, когда имевшееся ранее «вздутие» и ячеистость сменяются остеолитом и экстраоссальным прорывом (рис. 145). Литическая фаза гигантомы позвоночника очень трудна для дифференциальной диагностики с ангиоэндотелиомой и другими литическими опухолями, а также с опухолями спинного мозга и его оболочек.

Аневризматическая киста позвонка, по-видимому, встречается даже чаще, чем остеобластокластома. Излюбленная ее локализация. — дуги позвонков и их отростки. Рентгенологическая картина очень схожа с проявлениями литической остеобластокластомы. Характерен молодой возраст больных. Шейный отдел поражается чаще других. Гистологические критерии часто спорны, поэтому следует считать методом выбора при проведении дифференциальной диагностики с гигантоклеточной опухолью пробную лучевую терапию: уже после доз 300—500 рад наблюдается регресс кисты.

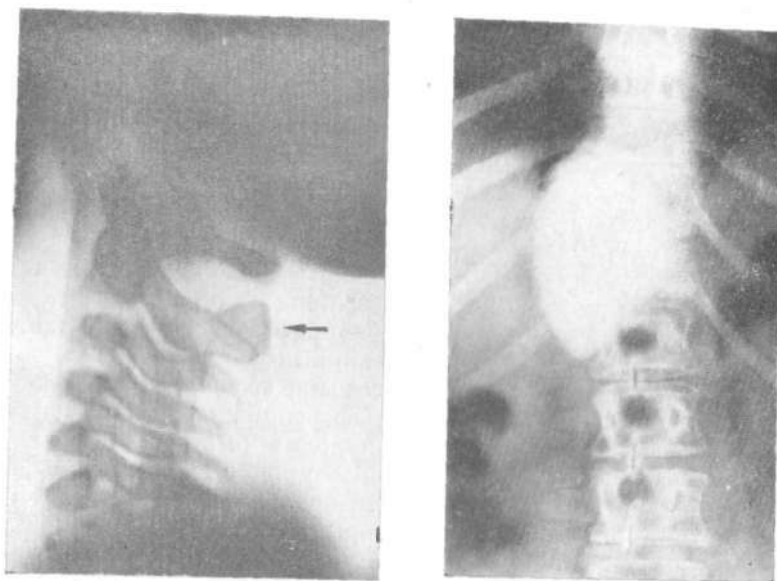


Рис. 145. Остеобластокластома остистого отростка C_2 у ребенка 5 лет «Вздутие» отростка.

Рис 146 Остеобластическая остеосаркома позвоночника, исходящая из тела D_{12} .

М. Д. Гальперина из 82 больных с доброкачественными опухолями позвоночника наблюдала у 6 остеохондромы (из них 2 с системными остеохондромами скелета), у 9 хондромы (энхондромы).

Остеогенные саркомы позвоночника редки: по Geschister Copeland, из 21 больного с первичными злокачественными опухолями позвоночника остеогенные саркомы встречались всего у 2. М. Д. Гальперина наблюдала их чаще (11 случаев на 21 первичную злокачественную опухоль позвоночника). Мы на материале Института экспериментальной и клинической онкологии АМН СССР среди первичных злокачественных опухолей позвоночника за 2 года не наблюдали ни одной остеогенной саркомы, но зато встретили 5 случаев ретикулярных сарком.

Без биопсии дифференциальная диагностика невозможна. Помощь оказывает пробная лучевая терапия, позволяющая исключить рентгенорезистентную остеогенную саркому но не более (рис. 146).

Энхондромы (хондромы) позвонков чаще всего локализируются в дужках и их отростках, давая симптомы «вздутия» с крапчатой структурой. Остеохондромы в зависимости от степени созревания и дифференциации проявляются в виде то крапчатых, то губчатых структур с той же локализацией (рис. 147).

Доказательством доброкачественного, экспансивного роста являются атрофические узурсы от давления (истончение соседних дужек, головок ребер, остистых отростков и т. д.).

При остеохондромах свидетельством окончания роста является появление коркового слоя, окаймляющего опухоль со стороны ее верхушки. Отсутствие коркового слоя манифестирует продолжающуюся пролиферацию. Остеохондромы крапчатой структуры не отличимы от хондросаркомы; напротив, губчатая остеохондрома является безусловно доброкачественной. Послойное исследование дает возможность уточнить размеры и форму мягкотканного компонента опухоли, а также провести дифференциальную диагностику с ангиоэндотелиомой и опухолями, исходящими из элементов позвоночного канала.

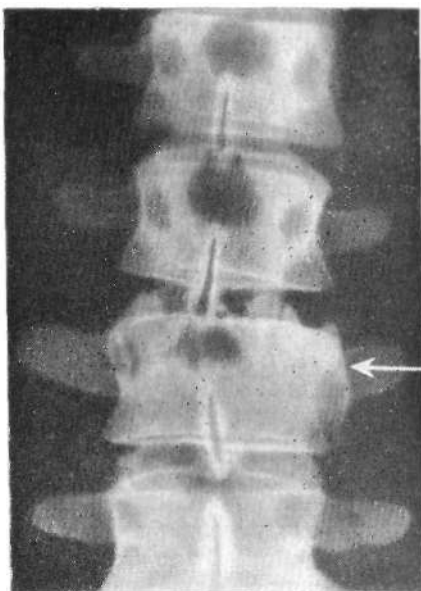


Рис. 147. Остеохондрома L₂.

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА, ОБОЛОЧЕК И КОРЕШКОВ

Классификация опухолей спинного мозга, оболочек и корешков строится на основе: 1) их отношения к оболочкам и содержимому позвоночного канала, а также уровня локализации по сегментам (топографический критерий); 2) гистогенеза.

В топографическом аспекте принято делить все опухоли, исходящие из элементов содержимого канала, на: а) интрамедуллярные, располагающиеся в толще спинного мозга и растущие из его вещества; б) экстрамедуллярные — опухоли оболочек, корешков, сосудов и прочих элементов позвоночного канала, а также клетчатки, связочного аппарата и кости (И. С. Бабчин).

В свою очередь экстрамедуллярные опухоли, если исключить из них собственно опухоли позвонков, делятся на субдуральные, располагающиеся под твердой мозговой оболочкой, и эпидуральные, растущие в позвоночном канале снаруж

дурального мешка, но могущие распространяться за его пределы (опухоли типа песочных часов).

По своей гистологической характеристике интрамедуллярные опухоли в основном представляют собой различного вида глиомы. Реже встречаются дермоидные кисты, ангиомы, холестеатомы.

Среди опухолей глиоматозного ряда наиболее дифференцированными, экспансивно растущими и ограниченными являются эпендимомы. Следующая группа глиом — менее дифференцированные опухоли псевдокистозного типа (чаще всего астроцитомы), с полостями распада, заполненными жидкостью. Эти опухоли характеризуются иногда диффузно-инфильтративным ростом. И, наконец, третья группа — злокачественные глиомы (медуллобластомы и спонгиобластомы) с выраженным инфильтративным ростом.

Первичные интрамедуллярные опухоли чаще встречаются в молодом возрасте. По данным И. Я. Раздольского, они составляют 16—18% всех опухолей спинного мозга. Экстремедуллярные опухоли наблюдаются значительно чаще (до 80% всех опухолей спинного мозга, по И. Я. Раздольскому, И. С. Бабчину и др.), причем субдуральные — в 3—4 раза чаще, чем эпидуральные. К субдуральным опухолям относятся доброкачественные невриномы, исходящие из корешков, и относительно доброкачественные менингиомы. Злокачественные опухоли данного топографического типа представлены незрелыми нейробластомами, арахноидэндотелиомами, ангиоэндотелиомами, дермоидными кистами.

Первичные эпидуральные опухоли, если исключить собственно опухоли костно-связочного аппарата, возникают из элементов корешков, мозговой оболочки, сосудов эпидурального пространства. Они могут характеризоваться как экспансивным, так и инфильтративным ростом и при обычном рентгенологическом исследовании позвоночника дают обычно наибольшие изменения костных элементов позвоночного столба.

С точки зрения неврологической диагностики, смешение опухолей спинного мозга, его корешков и оболочек с радикулитами, фуникулитами и плекситами, казалось бы, едва ли возможно. Однако на практике ввиду часто встречающегося резкого преобладания болевого синдрома при малых двигательных, чувствительных и трофических расстройствах (особенно в начальных стадиях экстремедуллярных опухолей) больных нередко обследуют не по поводу предполагаемой опухоли, а по поводу радикулита, миелорадикулита и т. п. Однако даже при явном подозрении на опухоль, когда уровень поражения определяется в результате клинического неврологического обследования, характер поражения нередко выявляется именно рентгенологически. В некоторых случаях эффективными оказываются простейшие методы рентгенодиагностики; иногда же приходится

прибегать к помощи контрастирования. Наш опыт показывает, что и обычного, «рутинного» рентгенологического исследования позвоночника нередко бывает достаточно.

Рентгенологическая симптоматика на основе обычных снимков при опухолях спинного мозга является, естественно, косвенной и основывается на тех вторичных изменениях, которые наступают в костном скелете позвоночного столба в результате прорастания его опухолью (инфильтративный рост) или же давления опухоли (экспансивный рост).

Косвенные признаки со стороны костных элементов, возникающие вследствие давления и разрушения, зависят от трех основных моментов: 1) характера опухоли (злокачественная, инфильтрирующая или доброкачественная, экспансивно растущая); 2) топографии ее (интрадуральная, экстрадуральная, интрамедуллярная); 3) локализации и преимущественно направления роста.

Последний пункт особенно важен для прямого рентгенологического выявления опухоли: опухоль одного и того же гистологического строения, например менингиома, может при расположении в переднем отделе позвоночного канала в первую очередь разрушать задние отделы тел позвонков; та же менингиома, располагающаяся в задних сегментах мозговой оболочки, разрушает раньше всего дужки позвонков и суставные отростки. Симметричность или асимметричность роста той же опухоли вызывает то симметричные, то асимметричные — по распространению вправо и влево от средней линии — изменения костного вещества позвонков. Понятно, что в этих условиях рентгенологическое исследование должно быть особенно тщательным.

Можно, однако, отметить некоторые общие признаки, позволяющие в первую очередь провести принципиально важную дифференциальную диагностику между первично костными и метастатическими опухолями позвоночника и вторично костными изменениями позвонков при опухолях спинного мозга. Признаки эти приведены ниже.

Таковы некоторые общие дифференциально-диагностические признаки, позволяющие почти всегда отличать опухоли спинного мозга от костных опухолей позвоночного столба. Общим для опухолей обоих типов свойством, отличающим их от других поражений, которые могут давать аналогичный (компрессионный) неврологический синдром, является сдавление межпозвоночных дисков. Спондилиты и межпозвоночные остеохондриты разрушают диски. Дегенеративные остеохондрозы с развитием задних хрящевых грыж, если они рентгенопозитивны, вызывают сужение межпозвоночных щелей и склероз субхондральных участков тел позвонков. При опухолях спинного мозга никогда не определяются рентгенологические признаки деструкции диска.

Позже всего изменения на рентгенограммах скелета позвоночника дают интрамедуллярные опухоли, т. е. опухоли, исхо-

Первично костные опухоли позвоночника и метастазы опухолей в позвонки	Опухоли спинного мозга и оболочек
<p>Могут поражать тела и дужки позвонков, но обычно не расширяют позвоночных отверстий, не «раздвигают» дужек позвонков</p> <p>Поражают (за исключением гемангиом) один позвонок и его элементы</p> <p>Метастатические опухоли могут поражать любые элементы позвонков (падают диски), но поражения эти нередко политопны и полиоссальные (в нескольких, часто удаленных друг от друга позвонках)</p> <p>Первичные и метастатические опухоли могут быть не только остеолитическими, но нередко бывают остеобластическими, обуславливая появление участков склероза в костной структуре позвонков</p>	<p>Разрушают либо «раздвигают» дужки или позвоночные отверстия</p> <p>Поражают, как правило, элементы не менее двух позвонков, по крайней мере суставные отростки, относящиеся к двум соседним позвонкам</p> <p>Поражают (за исключением системного нейрофиброматоза) соседние позвонки по продолжению и не «перескакивают» через неизмененные позвонки.</p> <p>Могут изредка частично обывествляться (псаммоматозные менингиомы), но эти обывествления ничтожны, плохо определяемы рентгенологически и располагаются не в структуре позвонков, а в просвете позвоночного канала</p>

дящие из самого мозгового вещества. Интрамедуллярные опухоли, за исключением эндотелиом, обладающих быстрым инфильтративным ростом, обуславливают при обычной спондилографии лишь поздние изменения. Клинические признаки при них значительно опережают рентгенологические, и только применение контрастного исследования (миелография, см. ниже) позволяет использовать рентгенологический метод для ранней диагностики.

Типичными симптомами интрамедуллярных опухолей на обычных рентгенограммах позвоночника являются: а) узурации и вдавления задних поверхностей позвонков; б) раздвигания или узурации основания дужек позвонков (рис. 148).

Во многих руководствах приводятся схемы измерений ширины рентгенологически выявляемого просвета позвоночного канала на различных уровнях. В настоящее время томография позволяет установить даже небольшие изменения в корнях дужек и отростках, ранее не выявлявшиеся на обычных снимках. Томография производится в задней прямой проекции. Разрешающая способность ее гораздо выше, чем спондилометрии.

В норме основания дужек поясничных позвонков на задней рентгенограмме имеют овальную или округлую форму. При интрамедуллярных опухолях, достигших известной величины, давление опухоли на дужки позвонков вызывает деформацию их



Рис. 148. Типичная экскавация задней поверхности тела при экспансивно растущей интрамедуллярной опухоли.

Рис. 149. Разрушение дужек позвонков и расширение позвоночного канала при интрапаравертебральной нейрофиброме.

основания, проекция дужек из овальной превращается в почковидную или вогнутую изнутри. Измеряя поперечник между основаниями дужек, можно отметить в таких случаях увеличение расстояния. На практике мы не видим особой пользы от применения индексов Линдгрена, вычислившего с миллиметровой точностью нормальные расстояния между основаниями дужек, и не придаем им большого значения. Однако мы всегда учитываем, что в норме, начиная с нижнего грудного отдела, каждый нижележащий позвонок дает увеличение расстояния между основаниями дужек на 1,5—2 мм. Резкое «скачкообразное» увеличение при наличии изменения формы основания говорит в пользу опухоли. На хороших боковых и полубоковых рентгенограммах удается при этом отметить порозность оснований дужек и нередко вдавления по задним поверхностям тел позвонков (рис. 149).

При экстрамедуллярных опухолях чрезвычайно важным, с точки зрения обнаружения на обычных рентгенограммах, является интра- или экстрадуральное расположение опухолей, а также характер роста (экспансивный или инфиль-



Рис. 150. Расширение позвоночных отверстий шейных позвонков при опухоли типа песочных часов.

гораздо шире, чем соседние неизмененные. А так как в большинстве случаев поражаются корешки какой-либо одной стороны, то обычно сравнение левой полубоковой рентгенограммы с правой дает вполне твердые опорные пункты для диагностики.

Поражаются чаще всего не менее двух позвоночных отверстий, а при системном нейрофиброматозе иногда пять—шесть корешков и даже более, иногда в разных отделах позвоночника.

Менингиомы, особенно ангиоматозные, а также эндотелиомы, ангиоэндотелиомы и саркомы обладают гораздо более выраженным инфильтративным ростом. Мы наблюдали случаи ангиоматозной менингиомы, вызвавшей выраженное литическое разрушение левой половины дужки поперечного и суставных отростков IV поясничного позвонка, узурацию левой заднебоковой поверхности его тела и разрушение левого верхнего суставного отростка V поясничного позвонка (рис. 151).

Резкий остеолит как результат инфильтративного роста позволил исключить экспансивно растущую нейрофибромю. Против первичной костной опухоли свидетельствовало поражение двух дужек, несомненно, но продолжению. В этом случае речь могла идти только о менингиоме или опухоли эндотелиального строения, исходящей из оболочек, которые, по нашим наблюдениям, дают сходную рентгенологическую картину инфильтра-

тративный). Среди опухолей этой категории нейрофибромы обладают обычно более медленным, экспансивным ростом. Интрадуральные нейрофибромы часто дают картину, не отличающуюся от обычных рентгенограммах от таковой при интрамедуллярных опухолях: те же косвенные признаки раздвигания оснований дужек, разве только менее симметричные.

Напротив, экстрадуральные или смешанные нейрофибромы типа песочных часов, т. е. прорастающие через позвоночное отверстие, имеют ряд своеобразных рентгенологических признаков. Медленный, экспансивный рост опухолей обуславливает картину расширения этих отверстий (рис. 150). На полубоковых рентгенограммах можно отметить, что на уровне поражения отверстия широко,

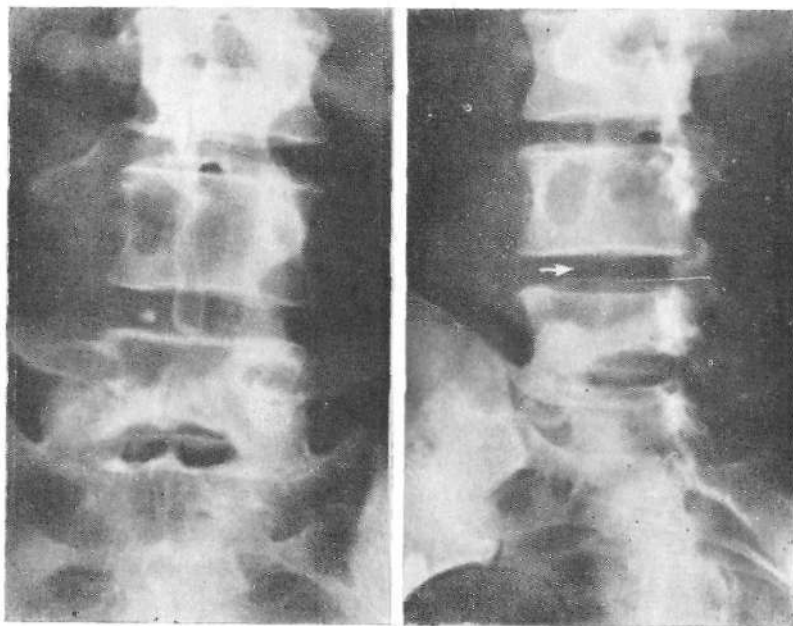


Рис. 151. Рентгенограмма поясничного отдела.

а — ангиоматозная менингиома, разрушившая суставные отростки, дужку L4, поперечный отросток и отчасти дужку L5 справа; б — полубоковая рентгенограмма (левая). Хорошо видно разрушение дужки и ее отростков.

тивно-литического, асимметричного разрушения дужек позвонков и их отростков. Методом дифференциальной диагностики в данном случае послужила пробная рентгенотерапия: отсутствие эффекта от нее позволило остановиться на диагнозе менингиомы (эндотелиомы гораздо более чувствительны к облучению).

Следует подчеркнуть, что все сказанное выше относится, так сказать, к рентгенопозитивным опухолям. Однако большой процент опухолей спинного мозга не может быть выявлен на основании обычной спондилографии. Не говоря уже об интрамедуллярных опухолях, даже опухоли экстрадуральные, но растущие премедуллярно, т. е. в сторону тел, а не дужек позвонков, могут быть совершенно бессимптомными на обычной рентгенограмме в любой проекции.

Методом, который в подобных случаях оказывает неоценимую помощь, является миелография (рис. 152). В практике нейрохирургических учреждений она приобрела широкое распространение и незаменима не только при диагностике опухолей (рис. 153), исходящих из элементов позвоночного канала, но и при некоторых других патологических процессах, например арахноидитах. Уточненный диагноз задних хрящевых грыж (рис. 154), пролабирующих в сторону позвоночного канала, в

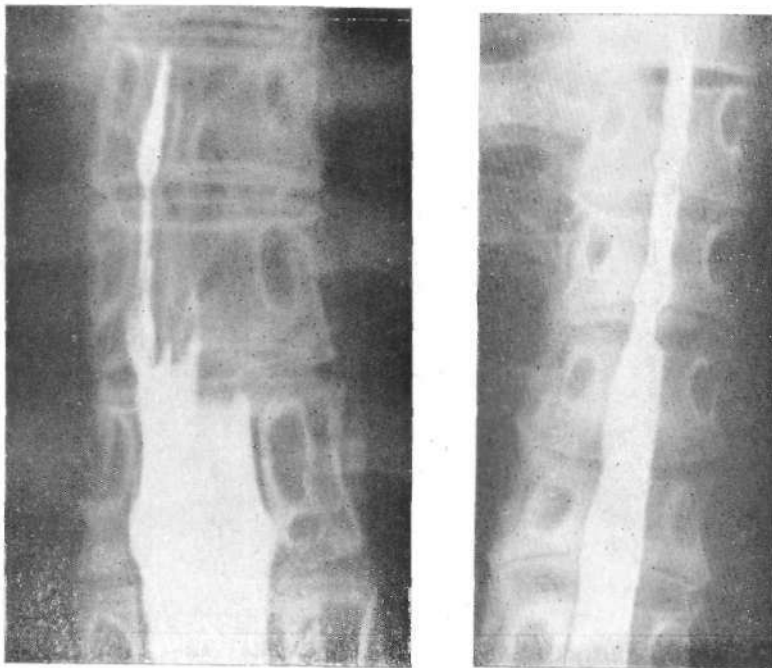


Рис. 152. Миелограмма при невриноме грудного отдела. Сужение и девиация столба контрастной жидкости

Рис. 153. Множественные невриномы в грудном отделе.

настоящее время ставят на основании данных, полученных при миелографии.

В настоящее время методика контрастной миелографии претерпела значительные изменения. В течение многих лет, со времени предложения Sicard и Forrestier (1923), миелография проводилась при помощи йодированных масел (йодолипол, липийодол, йодипин и т. д.). Контрастные вещества этого ряда: 1) не всасываются в субдуральные пространства; 2) обладают выраженным раздражающим действием на оболочки; 3) требуют субокципитального введения; 4) будучи нерастворимыми, эмульгируются в ликворе, распределяясь каплями, а обладая чрезмерной вязкостью, не проникают в кистозные полости и корешковые отделы оболочек; 5) не могут быть удалены после проведения исследования, за исключением случаев оперативных вмешательств. Вот почему такие авторитетные авторы, как Cousching, Lindblom и др., уже давно указывали на необходимость ограничения миелографии с применением масляных контрастных веществ,

В 1944 г. американские авторы Ramsey, Frensch и Strein предложили новое контрастное вещество для миелографии — пантопак, который представляет собой этиловый йодфенилэфир с достаточной вязкостью. В молекуле его содержится один атом йода, т. е. препарат является монойодированным и содержит 30,5 % органического йода. Плотность пантопака 1,26 при 20°, таким образом, в спинномозговой жидкости он является нисходящим. Соединяясь с кальцием спинномозговой жидкости, препарат с течением времени рассасывается. Благодаря более слабым эмульгирующим свойствам пантопак не дает каплеобразных скоплений. Однако при его применении описаны жировые эмболии в легких, арахноидиты и т. д. Несомненным преимуществом пантопака является возможность удаления его после проведения исследования путем отсасывания через пункционную иглу под контролем рентгеноскопии. Отпадает также необходимость субокципитальной пункции. Путем придания больному наклонных положений на трохоскопе мяшо перемещать контрастное вещество в канале на любой уровень. Благодаря относительно меньшей вязкости в области конского хвоста и конуса препарат проникает в субдуральные отделы корешков, что является очень важным преимуществом.



Рис. 154. Задняя хрящевая грыжа в области диска L5—S1.

Водорастворимые контрастные вещества для миелографии были впервые предложены шведскими авторами Agnell и Lindstrom в 1931 г. Они применили абродил (скойдан). Однако метод не получил достаточного распространения ввиду наблюдавшихся осложнений. В 1950—1951 гг. Lindblom, изменив методику, вновь популяризировал водорастворимые контрастные вещества для миелографии. В настоящее время для этой цели применяют различные контрастные вещества, однако превышение 20—30% концентрации йода не рекомендуется из-за опасности осложнений. Уменьшение концентрации достигается путем предварительного смешивания концентрированного препарата (диодон, абродил, диодраст и т. д.) с необходимым количеством спинномозговой жидкости. Контрастное вещество в количестве 10 мл вводят в смеси со спинномозговой жидкостью путем обычной поясничной пункции. Перед этим через ту же иглу вводят раствор кристаллического новокаина в 2 мл спинномозговой жидкости. Затем, изменяя положение больного под

контролем рентгеноскопии на трохоскопе, производят серийные снимки на нужном уровне. Последний снимок делают не позднее чем через 10 мин после введения. Контрастное вещество в короткие сроки (через 20—30 мин) полностью выделяется почками.

И, наконец, получают все большее распространение, особенно для диагностики задних хрящевых грыж, методы контрастирования путем введения в позвоночный канал кислорода и углекислого газа. В комбинации с томографией они обладают вполне достаточной разрешающей, способностью, безопасны, не требуют пункции цистерны.

Контрастная миелография при спинальных опухолях является, несомненно, ценнейшим методом. Она позволяет верифицировать диагностику почти во всех случаях.