



ДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СПОНДИЛОЛИСТЕЗ: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ КОНЦЕПЦИЙ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

А.И. Продан, А.Г. Грунтовский, В.А. Куценко, В.А. Колесниченко

Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко, Харьков, Украина

Статья является аналитическим обзором литературы по проблеме этиологии и патогенеза диспластического спондилолистеза. Ключевую роль в генезе диспластического спондилолистеза играют сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс и дисплазии люмбосакрального сегмента. Научные исследования в этих направлениях можно считать наиболее перспективными, очень важными не только для прогнозирования развития и течения диспластического спондилолистеза, но и для оптимизации лечебных программ.

Ключевые слова: диспластический спондилолистез, этиология, патогенез.

ETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF DYSPLASTIC SPONDYLOLISTHESIS: CURRENT CONCEPTS REVIEW

A.I. Prodan, A.G. Gruntovsky, V.A. Kutcenko, V.A. Kolesnichenko

The article is a review of current concepts on etiology and pathogenesis of dysplastic spondylolisthesis. Key role in the genesis of dysplastic spondylolisthesis belongs to sagittal spine-pelvis imbalance and lumbosacral dysplasia. Researches in these directions are considered the most promising and important not only for prognosis of development and clinical course of dysplastic spondylolisthesis, but also for optimization of treatment programs.

Key words: dysplastic spondylolisthesis, etiology, pathogenesis.

Прошло около четверти века после выхода в свет обстоятельной монографии И.М. Митбрейта [6], а также исследований, составивших основу докторских диссертаций Н.И. Хвисяка [8] и Д.И. Глазырина [1, 2], посвященных проблемам спондилолистеза. Основные положения, высказанные этими выдающимися учеными, подтверждены многочисленными последующими работами. И все же за последние два десятилетия появилось много нового в понимании этиологии и патогенеза спондилолистеза, в том числе его диспластического варианта.

Цель данного обзора – представить анализ современных концепций, касающихся этиологии и патогенеза диспластического спондилолистеза.

Материалом исследования послужили тезисы статей из базы данных “MEDLINE”, статьи журналов “Journal Bone Joint Surgery”, “Spine”, “European

Spine Journal”, тематических периодических изданий России и Украины за последние 10 лет. Использованы также статьи и книги прежних лет, если имеющиеся в них данные представляли интерес.

Термином “диспластический спондилолистез” определяется такой спондилолистез, в генезе которого важнейшую роль играют дисплазии базального, то есть люмбосакрального сегмента. В отличие от классификации L.L. Wiltse, P.H. Newman, I. Macnab [91], диспластический спондилолистез по классификации Н.И. Хвисяка [8], а также по классификации P.G. Marchetti, P. Bartolozzi [57, 58], может быть как без дефекта межсуставной части дуги, так и со спондилолизом.

У младенцев при рождении спондилолистез не был обнаружен ни разу. О спондилолизе у новорожденного есть только одно сообщение [15],

а у детей до одного года спондилолиз встречается крайне редко [89, 90]. К 5–7 годам частота спондилолиза и спондилолистеза в популяции составляет около 5 %. В дальнейшем частота заболевания увеличивается мало. По данным B.E. Fredrickson et al. [31], к 18 годам частота спондилолистеза в популяции достигает 6 %. Такие же данные приводят D.G. Borenstein [16], W.J. Beutler et al. [13].

В 30–50 % случаев спондилолиз не приводит к спондилолистезу, а в 80 % наблюдений спондилолиз и спондилолистез протекают бессимптомно [52, 53, 82].

Прогрессирование смещения после созревания скелета происходит относительно редко [16, 22].

Спондилолиз представляет собой стрессорный (усталостный) перелом межсуставной части дуги, поэтому частота его резко возрастает у спортсменов [28, 35, 67, 70, 80, 85]. F. Rossi,

S. Dragoni [70] исследовали 4243 спортсмена с поясничной болью и обнаружили спондилолиз у 590 (13,9 %), при этом у 280 (47,5 %) из них имелся спондилолизный спондилолистез. Формированию спондилолиза и спондилолистеза способствуют занятия тяжелой атлетикой, гимнастикой, танцами, балетом и даже плаванием [64].

Смещение у детей и подростков чаще всего небольшое: по данным K. Osterman et al. [68], в 79 % случаев – I степени, в 20 % – II и в 1 % наблюдений – III степени. Близкие данные получили J.S. Blackburn, E.P. Velikas [14]: менее 20 % смещения – у 71 % обследованных; от 21 до 50 % смещения – у 25 % больных; смещение в диапазоне 51–80 % – у 17 %; смещение более 80 % – у 5 % больных.

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

Диспластический спондилолистез относится к мультифакториальным заболеваниям, в этиологии и патогенезе которых играют важную роль и генетическая составляющая, и дисплазии пояснично-крестцового отдела позвоночника, и факторы среды. Из числа последних особое значение имеют избыточные для конкретного субъекта нагрузки. Об этом свидетельствует тот факт, что частота спондилолиза резко возрастает у спортсменов.

Роль микротравматизации межсуставной части дуги (МСЧД) в генезисе спондилолиза и спондилолистеза также подтверждается высокой частотой этих состояний у спортсменов. Некоторые авторы подчеркивают особую опасность гиперэкстензий как статических, так и динамических. Так, спондилолистез достоверно чаще встречается у больных с болезнью Шейерманна – Мау, при которой всегда имеется компенсаторный поясничный гиперлордоз [3–5, 65].

Травму считают важным этиологическим фактором E. Libson et al. [51]. И хотя небольшая травма имеется в анамнезе у 50 % мальчиков и у 25 % девочек, обычно эпизод травмы лишь

способствует проявлению заболевания, то есть является толчком к появлению клинической симптоматики. Серьезные травмы у больных с выявленным впервые спондилолизом и спондилолистезом встречаются очень редко.

Генетические исследования определили высокую частоту спондилолиза и спондилолистеза у родственников первой степени родства при этом заболевании – от 19 до 69 %, по данным разных авторов [9]. Отмечается и высокая частота дисплазий люмбосакрального сегмента у родственников больных детей, в частности *spina bifida*.

В настоящее время общепринято, что *spina bifida* из-за отсутствия важных для стабильности позвоночного двигательного сегмента (ПДС) задних опорных элементов является фактором риска развития и прогрессирования спондилолистеза у детей и подростков [42, 44].

S. Mardjetko et al. [59] обследовано 63 больных с менингомиелоцеле и различными вариантами *spina bifida*. Средний возраст первично осмотренных пациентов – 46,2 мес. У 28,6 % (18 из 63) обнаружен спондилолистез. Если учесть, что в общей популяции детей частота спондилолистеза составляет 4–7 %, то различие частоты по критерию χ^2 достоверно ($p < 0,0001$). Следует отметить, что у ходящих пациентов с менингоцеле частота спондилолистеза вдвое выше, чем у неходящих ($p < 0,0035$). У 14 больных была I степень, а у 4 – II степень смещения.

Дисплазии задних элементов базальных позвоночных сегментов уменьшают устойчивость к сдвиговым напряжениям. К таким дисплазиям относится и *spina bifida*, которая встречается в дуге позвонка L₅ всего в 2,2 % наблюдений, но на уровне S₁ и S₂ позвонков она выявляется в 10 раз чаще (25,4 %). S. Seitsalo et al. [78] установили, что *spina bifida occulta* позвонка L₅ встречается у 42 % больных с тяжелым спондилолистезом, что явно контрастирует с низкой частотой этой дисплазии в популяции.

L.J. Curylo et al. [20] обнаружили, что частота дисплазий позвонка L₅ при спондилоптозе составляет 62 %, это достоверно превышает частоту дисплазий у здоровых людей и у больных со спондилолистезом I–II степени. Авторы количественно оценили тяжесть дисплазии костных элементов задних отделов люмбосакрального сочленения по шкале в баллах. По их мнению, риск прогрессирования и тяжесть спондилолистеза тем больше, чем больше тяжесть дисплазии и больше сдвиговые нагрузки, которые, в свою очередь, зависят от состояния позвоночно-тазового баланса. Этот риск можно оценить еще на ранних стадиях смещения измерением фундаментального параметра позвоночно-тазового баланса – наклона таза PI и определением тяжести дисплазии.

Строение и архитектура МСЧД также играют определенную роль в этиологии диспластического спондилолиза и спондилолистеза. Так, P.S. Basu et al. [12] наблюдали спондилолистез с элонгацией МСЧД у больных с несовершенным костеобразованием.

Прямых эмбриологических или анатомических доказательств теории врожденного спондилолиза нет. Спондилолиз проявляется у детей после их вертикализации, то есть при формировании умения сидеть и ходить. Клинические наблюдения подтверждают это предположение, однако экспериментально K. Osterman, H. Osterman [69] показали, что в группе растущих кроликов с хирургическим моделированием дефекта суставных отростков в сегменте L₇–S₁ при повреждении диска переднее смещение развивается у всех подопытных животных, величина смещения в среднем составляет 21 %. В опытах без разрушения L₇–S₁ диска также формируется спондилолистез, но величина смещения в среднем составляет только 6 %. Смещение структурно соответствует спондилолистезу у детей, в том числе с формированием куполообразной формы краниальной поверхности крестца. Авторы

пришли к выводу, что вертикализация тела не является обязательной для формирования спондилолистеза.

Экспериментальное моделирование спондилолистеза путем дестабилизации сегментов за счет удаления дуг позвонков у квадрипедальных животных проводили и другие исследователи. К. Kajiura et al. [40] моделировали спондилолистез на молодых телах, а Т. Sakamaki et al. [74] – на крысах линии Вистар. Авторы также отметили, что структура спондилолистеза при этом очень похожа на структуру спондилолистеза у детей и подростков.

Н.С. Sagi et al. [72] изучили особенности оксификации дуг позвонков у плодов человека в нижнепоясничном отделе, а также в верхнепоясничном, где спондилолиз встречается очень редко. Они нашли существенные различия: в нижнепоясничных позвонках центры оксификации дуг расположены в зоне МСЧД, а в верхнепоясничных центр оксификации смещен в ножку дуги. Энхондральное окостенение дуг верхнепоясничных позвонков начинается раньше и приводит к равномерной трабекулизации и равномерному формированию кортикального слоя. В нижнепоясничных позвонках окостенение начинается позже, а формирующаяся система трабекул и кортикального слоя неравномерны в зоне МСЧД. Авторы считают этот факт подтверждением теории L.L. Wiltse [91] о возникновении спондилолиза в наиболее слабой зоне дуги как усталостного перелома.

У молодых пациентов со спондилолизом, как правило, наблюдаются аномалии и гипоплазия суставных отростков. Это явление считается фактором, способствующим развитию и прогрессированию спондилолистеза. Однако японскими исследователями R. Miyake et al. [62, 63] доказано, что нарушение и задержка роста суставных фасеток и суставов может быть следствием спондилолиза. Авторы разделяют спондилолиз на три стадии: раннюю, прогрессирующую и терминальную. Ранняя стадия характеризуется ограниченной костной

резорбцией или узким щелевидным дефектом МСЧД. На ЯМР-томограммах в этой стадии определяется отек губчатой костной ткани в зоне формирующегося дефекта [18, 81, 92]. Более широкий дефект, иногда с костными фрагментами, характеризует прогрессирующую стадию, а при терминальной (конечной) стадии имеются склеротические и гипертрофические изменения, напоминающие псевдоартроз. Такая классификация спондилолиза представляется нам весьма важной для планирования стратегии и тактики лечения. В терминальной стадии формирования спондилолиза, то есть при псевдоартрозе фрагментов межсуставной части дуги, часто образуются синовиальные кисты [24, 55, 86], полость которых может сообщаться с полостями дугоотростчатых суставов [79]. Именно с синовиальными кистами, а также с избыточным разрастанием фиброзно-хрящевых масс в зоне спондилолиза [54] многие авторы связывают стенозирование позвоночного канала при диспластическом спондилолизом спондилолистезе.

По данным S. Hasegawa et al. [34], фиброзно-хрящевые массы в зоне спондилолиза богато снабжены механорецепторами в форме телец Пачини, Гольджи, Руффи или в виде свободных нервных окончаний. Авторы пришли к выводу, что фиброзно-хрящевые массы не просто механически соединяют фрагменты межсуставной части дуги, но играют важную роль в регуляции объема подвижности и в семиотике болевого синдрома. Диспластический спондилолиз далеко не всегда приводит к спондилолистезу. Важную роль в стабилизации люмбосакрального сочленения и противодействии переднему сдвигу позвонка L₅ играют подвздошно-поясничные связки.

Н.Н. Kim, K.S. Suk [41] показали, что переходный пояснично-крестцовый позвонок имеется у 18,1 % больных со спондилолистезом. У больных с сакрализацией L₅ и спондилолизом позвонка L₅ смещения достоверно меньше, чем у пациентов с дефектом МСЧД L₅, но без переходного позвон-

ка. Если в контрольной группе величина смещения позвонка L₄ при спондилолизе L₄ в среднем была 11,4 %, то при люмбализации она составляла 14,5 %, а при сакрализации – 19,3 %. Наоборот, при спондилолизе L₅ люмбализация и сакрализация уменьшают вероятность и степень смещения позвонка L₅ почти вдвое.

Т. Aihara et al. [10] в биомеханических исследованиях подвздошно-поясничных препаратов доказали, что флексия и аксиальная ротация позвонка L₅ в значительной степени ограничиваются передними и (особенно) задними пучками *lig iliolumbalis*, а целость связки может определять стабильность люмбосакрального сочленения и ограничивать величину переднего сдвига позвонка L₅. В другом исследовании этих же авторов [11] доказано, что чем шире поперечные отростки L₅, тем толще подвздошно-поясничные связки. У больных со спондилолизом L₅ без листеза поперечные отростки позвонка L₅ значительно шире, чем у пациентов со спондилолистезом L₅. Другое структурное образование, сдерживающее передний сдвиг позвонка, – межпозвонковый диск [19].

К. Sairyo et al. [73] исследовали механизм переднего смещения на препаратах позвонков молодых телят и показали, что устойчивость к прямому сдвигу не зависит от рассечения диска, а смещение происходит в ростковой зоне на границе костных и хрящевых замыкательных пластин. Позже эти же авторы [40] сообщили об аналогичных экспериментах на препаратах позвонков молодых бабуинов с незавершенным ростом и получили такие же результаты: смещение всегда происходит по зоне роста. При этом устойчивость к переднему сдвигу зависит при прочих равных условиях от возраста [43]. У годовалых телят повреждающая нагрузка составляет около 2000 N, что более чем вдвое больше, чем у телят 5 мес., и в десять раз больше, чем у новорожденных.

Приведенные данные весьма интересны. Впервые гипотезу о спондилолистезе, как своего рода эпифизео-

лизе, высказали H.F. Farfan et al. [30]. Эта гипотеза подтверждается несколькими доказательствами. Кроме приведенных выше данных, имеется сообщение Т. Ikata [36, 37], где показано, что у детей и подростков, по данным ЯМР-исследования, при спондилолистезе смещение позвонка происходит не по диску, а между костной и хрящевой замыкательными пластинами. Авторы предложили делить растущие позвоночники не по календарному возрасту детей, а по степени созревания: С – хрящевая стадия, А – апофизеальная, Е – эпифизеальная. Найдена корреляция между прогрессированием смещения и скелетным возрастом: смещение происходит и прогрессирует чаще в стадии С, а после достижения стадии Е прогрессирование смещения наблюдается редко.

Косвенным подтверждением того, что диспластический спондилолистез рассматривается как своего рода эпифизеолиз, можно считать и данные В.В. Фендрикова [7], который на основании анализа большого количества дискограмм у больных спондилолистезом установил, что смещение позвонка L₅ происходит, как правило, либо над диском, либо с диском, но крайне редко через середину диска.

По данным L.Y. Dai [21], при спондилолизе с возрастом степень дегенерации диска существенно увеличивается ($p < 0,01$). Степень дегенерации диска значительно коррелирует с продолжительностью симптоматики ($p < 0,01$), хотя не зависит ни от ее тяжести, ни от степени смещения ($p > 0,05$). Иными словами, у пациентов с дегенерацией диска спондилолистез ведет себя более агрессивно и требует выбора адекватного способа спондилодеза.

Y. Ishida et al. [39] также считают, что отсроченное смещение позвонка при спондилолизе у лиц старше 20 лет связано с дегенерацией диска, а последняя существенно зависит от толщины поперечного отростка позвонка L₅, то есть от толщины *lig iliolumbalis*.

К. Ohmori et al. [66] у пяти взрослых пациентов обнаружили “вторич-

ный дегенеративный спондилолистез с предсуществующим спондилолизом” и считают это явление довольно частым. Такое “отсроченное” смещение позвонка L₅ I–II степени авторы наблюдали у 8 пациентов в возрасте от 30 до 59 лет. H. Inoue et al. [38] установили, что риск такого смещения увеличивается с возрастом, особенно у лиц с относительно тонкими поперечными отростками и низким расположением биспинальной линии относительно тела позвонка L₅.

Прогрессирование спондилолистеза вообще считается редким явлением и встречается только у 4–5 % больных [32, 75]. В единственном популяционном исследовании B.E. Fredrickson et al. [31] утверждается, что прогрессирование смещения позвонка после подросткового возраста нетипично, однако другие авторы считают это вполне возможным и связывают его с дегенерацией дисков [76, 83]. После завершения формирования скелета прогрессирование спондилолистеза считается минимальным и редким [31]. Напомним, однако, что, по данным Y. Ishida et al. [39], частота спондилолистеза возрастает от 17 % во второй декаде жизни до 51 % в шестой декаде.

Признаком (и следствием) прогрессирования спондилолистеза можно считать характерную деформацию позвонка L₅ и куполообразную форму верхней поверхности крестца [33]. Вполне возможно, что такое нарушение формообразования L₅ и S₁ позвонков обусловлено повреждением их ростковых зон при эпифизеолизом смещении в люмбосакральном сегменте. По мнению T. Takahashi et al. [84], дефект переднезадней части крестца у больных с тяжелыми вариантами спондилолистеза появляется в процессе смещения и кифозирования сегмента. Авторы даже предлагают называть такую форму смещения кифоспондилолистезом.

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

В 1983 году J. Vidal, T. Marnay [89]

впервые опубликовали работу о морфологии и сагиттальном балансе тела при тяжелом спондилолистезе, в которой выделены четыре фундаментальные характеристики этого заболевания: смещение позвонка, ретроверсия таза, вертикализация крестца, переднее смещение тазобедренных суставов. Именно эти факторы приводят к нарушению нормальной ориентации позвоночника относительно вертикальной оси, люмбосакрального сочленения и головок бедер.

J. Vidal, T. Marnay [89] установили, что отвес от наружного слухового отверстия пересекает L₅–S₁ сочленение и головки бедер, хотя у некоторых субъектов отвес выходит за пределы люмбосакрального сочленения из-за небольшого смещения головок бедер кпереди. В таких случаях возникает вращающий момент, который авторы назвали “парным шарниром”. Пара противоположно направленных сил возникает из-за того, что вектор силы гравитации надтазовой части тела (приложена к L₅–S₁ шарниру) и вектор противодействующей ей силы реакции (приложена к центру тазобедренного шарнира) не совпадают в сагиттальной плоскости. У больных с тяжелым спондилолистезом нормальное центрирование позвоночника всегда отсутствует, а вращающий момент значительно больше. Авторы подсчитали, что процентное соотношение между величиной отрезка горизонтали, проведенной от центра тела позвонка S₂ до пересечения с вертикалью по отвесу от наружного слухового отверстия и сегмента горизонтали от центра тела S₂ до вертикали, проходящей через центр головки бедра, в норме больше 80 %. При спондилолистезе чем больше смещение, ретроверсия таза, вертикализация крестца и переднее смещение головок бедер, тем меньше это процентное соотношение. Ретроверсия таза – одновременно и причина, и следствие переднего смещения головок бедер.

Гипотеза J. Vidal, T. Marnay [89] нашла подтверждение в клинической практике [33, 45, 46, 48, 50, 87, 88]. F.J. Schwab et al. [77] предложили ин-

декс сагиттального отклонения таза (SPTI) для количественной оценки сагиттальной ротации таза у людей в вертикальном положении. Индекс представляет собой частное от деления отрезка горизонтали, проходящего через центр позвонка S_2 до вертикали, проведенной от центра позвонка L_5 , и отрезка горизонтали между центром тела S_2 и вертикалью, восстановленной из центров головок бедер. В норме это отношение близко к единице. У больных спондилолистезом SPTI уменьшается. Авторы [29] предлагают термин “синдром кифотической декомпенсации” (KDS): малая величина SPTI, вызванная ретроверсией таза, свидетельствует о синдроме кифотической декомпенсации.

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

Исходя из этой гипотезы, для достижения удовлетворительного баланса между позвонком L_5 и тазобедренными суставами необязательно вправление смещенного позвонка. Необходимо подведение вертлужных впадин под тело позвонка L_5 [71].

Большой вклад в исследование позвоночно-тазового баланса внес французский ученый G. Duval-Beaupere с сотрудниками [17, 23, 26, 27, 50, 61]. G. Duval-Beaupere et al. [26, 27] предложили в качестве константной величины, характеризующей анатомию таза, измерение наклона таза относительно головок бедер (PI), а в качестве переменных величин – наклон крестца (SS), скошенность крестца (OS) и опрокидывание таза (PT). В качестве величин, характеризующих центрирование позвоночни-

ка, – кривизну поясничного лордоза (LL) и грудного кифоза (TK). PI равняется алгебраической сумме SS и PT. Именно эти величины определяют кривизну поясничного лордоза и грудного кифоза.

J. Legaye et al. [49, 50] измерили тазовые и позвоночные параметры у здоровых людей и у больных спондилолистезом, рассчитали коэффициенты корреляции между указанными показателями и обнаружили, что величина поясничного лордоза (LL) может быть рассчитана по данным PH, OS, SS и PT.

PI – величина, постоянная для данного субъекта, определяющая другие тазовые параметры и играющая ключевую роль в регуляции сагиттальной центровки позвоночника. Цель этой системы состоит в обеспечении экономичного сагиттального баланса путем удерживания сил гравитации позади люмбосакрального отдела и головок бедер, что подтверждено барицентриметрическими исследованиями J. During et al. [25]. Эта регуляция сохраняется и при появлении деформации позвоночника. Принимая во внимание установленные зависимости, следовало бы обеспечивать экономичный позвоночно-тазовый баланс при хирургическом лечении повреждений и заболеваний позвоночника, в том числе спондилолистеза.

При диспластическом спондилолистезе крестец по своим параметрам оказывается более инфантильным на уровне S_1 , но все же крестцовый кифоз больше, чем в норме. Угол наклона таза (PI) также больше, чем у нормальных субъектов, что может служить фактором, предрасполагающим к прогрессированию смещения [59, 60].

Многие прогностические факторы относительно риска прогрессирования смещения фактически являются ретроспективным описанием продолжающегося процесса и ничего не добавляют к пониманию причин прогрессирования. Это осложняется адаптивными изменениями морфологии позвоночника и позвоночно-тазового баланса, которые происхо-

дят по мере прогрессирования смещения. Указанные изменения часто нарушают баланс в вертикальной позе и позвоночно-тазовые взаимоотношения.

Позвоночно-тазовый баланс изучен у больных с небольшой степенью смещения при спондилолистезе [17]. D.S. Hanson et al. [33] изучили параметры позвоночно-тазового баланса у нормальных детей, у здоровых взрослых, а также при спондилолистезе I–II степени и в группе больных со спондилолистезом III–V степени. Оказалось, при спондилолистезе PI достоверно больше, чем в детской ($47,4^\circ$) и взрослой ($57,0^\circ$) контрольных группах, а при спондилолистезе III–V степени ($79,0^\circ$) значительно больше, чем у больных с I–II степенью смещения ($68,6^\circ$). Чем больше смещение по Meyrding, тем больше PI.

Биомеханически прогрессирование смещения при спондилолистезе зависит от величины тангенциальной (сдвиговой) составляющей гравитационной силы, действующей на позвонки L_5 , и от неспособности опорных элементов люмбосакрального сегмента противостоять этим силам из-за их дисплазии или дегенерации.

Величина действующей на позвонки L_5 сдвиговой компоненты гравитационной силы зависит от ориентации люмбосакрального сочленения в положении стоя и при ношении тяжестей. Позвоночно-тазовый комплекс ориентируется в пространстве таким образом, чтобы вертикальная поза была наиболее экономной. В такой позе ось центра тяжести остается в пределах ± 30 мм от бикоксофemorальной оси. В этом положении экстензоры бедер остаются неактивными, а тазобедренная стабильность обеспечивается больше силами трения и реакции тканей, чем активностью мышц [27].

Ключевая роль в регуляции позвоночно-тазового баланса, как уже отмечено, принадлежит анатомическому константному параметру – величине наклона таза (PI). Малая величина PI определяет малую величину SS и PT, следовательно, вызывает упло-

шение поясничного лордоза, что приводит к уменьшению силы сдвига в люмбосакральном сочленении. И наоборот, большая величина PI приводит к увеличению сдвиговой компоненты гравитационной силы [20].

Таким образом, PI – это фундаментальная величина в предопределении сагиттальных искривлений позвоночника, необходимых для экономического позвоночно-тазового баланса над головками бедер [47, 49] и в определении сдвиговых сил в люмбосакральном сочленении. PI не зависит от положения человека в пространстве и становится константной в возрасте 10 лет [56]. Исследователи считают, что этот параметр не изменяется, несмотря на адаптивные изменения при тяжелых спондилолистезах.

Мы полагаем, что сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс – это

вариант дисплазии осевого скелета человека, играющий ключевую роль в генезисе сагиттальных деформаций позвоночника, в том числе диспластического спондилолистеза. Развитие и прогрессирование диспластического спондилолистеза обусловлено следующими факторами:

- 1) сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс;
- 2) дисплазии люмбосакрального отдела позвоночника (*spina bifida*, гипоплазия суставных отростков, гипоплазия поперечных отростков и связанная с нею дисплазия *lig. iliolumbales*, гипоплазия дуги L₅ и S₁ позвонков, высокое стояние позвонка L₅ относительно биспинальной линии и др.);
- 3) трапециевидная деформация тела позвонка L₅ и куполообразная деформация верхней поверхности крестца;

- 4) спурт роста у детей и подростков;
- 5) незавершенный морфогенез осевого скелета;
- 6) нестабильность люмбосакрального сегмента;
- 7) появление и прогрессирование дегенеративных изменений межпозвонкового диска на уровне смещения.

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

Литература

1. Глазырин Д.И. Клинико-биомеханические обоснования и оценка эффективности переднего спондилодеза с редукцией позвонков при спондилолистезе: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1981.
2. Глазырин Д.И. Новое в диагностике и лечении спондилолистеза: Метод, рекомендации. Свердловск, 1981.
3. Колесниченко В.А. Клинико-рентгенологические проявления и основные принципы лечения больных с поясничной остеохондропатией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1994.
4. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника: Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 2001.
5. Корж Н.А. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника: вчера, сегодня, завтра // Вестн. травматол. и ортопед. им. Н.Н. Приорова. 1999. № 2. С. 15–19.
6. Митбрейт И.М. Спондилолистез. М., 1978.
7. Фендриков В.В. Обоснование и клинико-биомеханическая оценка открытого вправления позвонков при спондилолистезе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1979.
8. Хвисюк Н.И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: Дис. ... д-ра мед. наук. М., 1977.
9. Albanese V., Pizzutillo P.D. Family study of spondylolysis and spondylolisthesis // J. Pediatr. Orthop. 1982. Vol. 2. P. 496–499.
10. Aihara T., Takahashi K., Yamagata M. et al. Biomechanical functions of the iliolumbar ligament in L₅ spondylolysis // J. Orthop. Sci. 2000. Vol. 5. P. 238–242.
11. Aihara T., Takahashi K., Yamagata M. et al. Does the iliolumbar ligament prevent anterior displacement of the fifth lumbar vertebrae with defects of the pars? // J. Bone Joint Surg. Br. 2000. Vol. 82. P. 846–850.
12. Basu P.S., Hilali Noordeen M.H., Elsebaie H. Spondylolisthesis in osteogenesis imperfecta due to pedicle elongation. Report of two cases // Spine. 2001. Vol. 26. P. 506–509.
13. Beutler W.J., Fredrickson B.E., Murland A. et al. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation // Spine. 2003. Vol. 28. P. 1027–1035.
14. Blackburn J.S., Velikas E.P. Spondylolisthesis in children and adolescents // J. Bone Joint Surg. Br. 1977. Vol. 59. P. 490–494.
15. Borkow S.E., Kleiger B. Spondylolisthesis in the newborn. A case report // Clin. Orthop. 1971. Vol. 81. P. 73–76.
16. Borenstein D.G. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation and treatment of low back pain // Curr. Opin. Rheumatol. 2001. Vol. 13. P. 128–134.
17. Boisaubert B., Montigny J.B., Duval-Beaupere G. et al. Incidence, sacrum et spondylolisthesis // Rachis. 1997. Vol. 9. P. 187–192.
18. Bradford D. Spondylolysis and spondylolisthesis // In: Lonstein J., Bradford O., Winter D., Ogilvie J. eds. Moe's Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities. Philadelphia, 1994. P. 415–430.
19. Cambell F.S., Grainger A.I. Routine thin slice MRI effectively demonstrates the lumbar pars interarticularis // Clin. Radiol. 2000. Vol. 55. P. 984.
20. Crawford N.R., Cagli S., Sonntag V.K. et al. Biomechanics of grade I degenerative lumbar spondylolisthesis. Part I: In vitro model // J. Neurosurg. 2001. Vol. 94. (Suppl. 1). P. 45–50.
21. Curylo L.J., Edwards C., DeWald R.W. Radiographic markers in spondylolisthesis // Spine. 2002. Vol. 27. P. 2021–2025.
22. Dai L.Y. Disc degeneration in patients with lumbar spondylolysis // J. Spinal Disord. 2000. Vol. 13. P. 478–486.
23. Danielson B.J., Frennered A.K., Irtam L.K.H. Radiologic progression of isthmic lumbar spondylolisthesis in young patients // Spine. 1991. Vol. 16. P. 422–425.
24. Descamps H., Commare M.C., Marty C. et al. Le parametre incidence chez le petit enfant // Rachis. 1996. Vol. 8. P. 177–180.

25. Duprez T., Maillieux P., Bodart A. et al. Retrodural cysts bridging a bilateral lumbar spondylolysis: A report of two symptomatic cases // J. Comput. Assist. Tomogr. 1999. Vol. 23. P. 534–537.
26. During J., Goudfrooij H., Keesen W. et al. Toward standards for posture // Spine. 1985. Vol. 10. P. 83–87.
27. Duval-Beaupere G., Robain G. Les rapports anatomiques du point d'application de la masse du segment corporel supporte par chaque etage vertebra // Ann. Kinesither. 1989. Vol. 16. P. 1–7.
28. Duval-Beaupere G., Schmidt C., Cosson P. A Barycentremetric study of the sagittal shape of spine and pelvis: The conditions required for an economic standing position // Ann. Biomed. Eng. 1992. Vol. 20. P. 451–462.
29. Engelhardt M., Reuter J., Freiwald J. et al. Spondylolysis and spondylolisthesis and sports // Orthopaed. 1997. Vol. 26. P. 755–759.
30. Farcy J.P., Schwab F.J. Management of flat back and related kyphotic decompensation syndromes // Spine. 1997. Vol. 22. P. 2452–2457.
31. Farfan H.F., Osteria V., Lami C. The mechanical etiology of spondylolysis and spondylolisthesis // Clin. Orthop. 1976. Vol. 117. P. 40–55.
32. Fredrickson B.E., Baker D., McHolic W.J. et al. The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis // J. Bone Joint Surg. Am. 1984. Vol. 66. P. 699–707.
33. Frennered A.K., Danielson B.I., Nachemson A.L. Natural history of symptomatic isthmic low-grade spondylolisthesis in children and adolescents. A seven-year follow-up study // J. Pediatr. Orthop. 1991. Vol. 11. P. 209–213.
34. Hanson D.S., Bridwell K.H., Rhee J.M. et al. Correlation of pelvic incidence with low and high-grade isthmic spondylolisthesis // Spine. 2002. Vol. 27. P. 2026–2029.
35. Hasegawa S., Yamamoto H., Morisawa J. et al. A study of mechanoreceptors in fibrocartilage masses in the defect of pars interarticularis // J. Orthop. Sci. 1999. Vol. 4. P. 413–420.
36. Hutchinson M.R. Low back pain in rhythmic gymnasts // Med. Sci. Sports Exerc. 1999. Vol. 31. P. 1686–1688.
37. Ikata T., Morita T., Katoh S., Tachibana K. et al. Lesions of the lumbar posterior end-plate in children and adolescents. An MRI study // J. Bone Joint Surg. Br. 1995. Vol. 77. P. 951–955.
38. Ikata T., Miyake R., Katoh S. et al. Pathogenesis of sport-related spondylolisthesis in adolescents: Radiographic and magnetic resonance imaging study // Am. J. Sports Med. 1996. Vol. 24. P. 94–98.
39. Inoue H., Ohmori K., Miyasaka K. Radiographic classification of L5 isthmic spondylolisthesis as adolescent or adult vertebral slip // Spine. 2002. Vol. 27. P. 831–838.
40. Ishida Y., Ohmori K., Inoue H. et al. Delayed vertebral slip and adolescents disc degeneration with an isthmic defect of fifth lumbar vertebra // J. Bone Joint Surg. Br. 1999. Vol. 81. P. 240–244.
41. Kajlura K., Katoh S., Sayrio K. et al. Slippage mechanism of pediatric spondylolysis: biomechanical study using immature calf spines // Spine. 2001. Vol. 26. P. 2208–2212.
42. Kim N. H., Suk K.S. The role of transitional vertebrae in spondylolysis and spondylolisthesis // Bull. Hosp. Jt. Dis. 1997. Vol. 56. P. 161–166.
43. Klemencsics Z.L., Kiss R.M. Biomechanics in the pathogenesis of spondylolisthesis // Orv. Hetil. 2001. Vol. 142. P. 227–233.
44. Konz R.J., Goel V.K., Grobler L.J. et al. The pathomechanism of spondylolytic spondylolisthesis in immature primate lumbar spines in vitro and finite element assessments // Spine. 2001. Vol. 26. P. 38–49.
45. Kumar R., Niall D., Walsh A. et al. Spina bifida occulta in isthmic spondylolisthesis: a surgical trap // Eur. Spine J. 2002. Vol. 11. P. 159–161.
46. Lamartina C. A square to indicate the unstable zone in severe spondylolisthesis // Eur. Spine J. 2001. Vol. 10. P. 444–448.
47. Lamartina C. A severity index in the evaluation of severe spondylolisthesis // Eur. Spine J. 2002. Vol. 11 (Suppl. 1). P. 53.
48. Lecoq C., Jacquemier M., Dutour O. et al. Sagittal equilibrium of the pelvis: analysis of the inclination of the ischio-pubic ramus from the horizontal // Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. 2000. Vol. 86. P. 390–395.
49. Lee L., Chung S.S., Park M.S. et al. Significance of pelvic incidence in the evolution of abnormal sagittal curvature // Eur. Spine J. 2002. Vol. 11 (Suppl. 2). P. 26.
50. Legaye J., Hecquet J., Marty C. et al. Sagittal equilibration of the spine: relationship between pelvic and sagittal spinal curves in the standing position // Rachis. 1993. Vol. 5. P. 215–226.
51. Legaye J., Duval-Beaupere G., Hecquet J. et al. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three dimensional regulation of spinal sagittal curves // Eur. Spine J. 1998. Vol. 7. P. 99–103.
52. Libson E., Bloom R.A., Dinari L. Symptomatic and asymptomatic spondylolisthesis in young and adults // Int. Orthop. 1982. Vol. 6. P. 259–261.
53. Loder P.T. Profiles of the cervical, thoracic and lumbosacral spine in children and adolescents with lumbosacral spondylolisthesis // J. Spinal Disord. 2001. Vol. 14. P. 465–471.
54. Logroscino G., Mazza O., Aulisa G. et al. Spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population // Childs Nerv. Syst. 2001. Vol. 17. P. 644–655.
55. Lonstein J.E. Spondylolisthesis in children: cause, natural history and management // Spine. 1999. Vol. 24. P. 2640–2648.
56. Maillieux P., Chosez J.P., Menten K. et al. Cystic lesion and compression of the posterior epidural space associated with bilateral lumbar spondylolysis. Presentation of a case. Correlation with observable arthrographic images in a case of spondylolysis // Acta Orthop. Belg. 1999. Vol. 65. P. 218–222.
57. Major N.M., Helms C.A., Richardson W.J. MR imaging of fibrocartilaginous masses arising on the margins of spondylolysis defects // Am. J. Roentgenol. 1999. Vol. 173. P. 673–676.
58. Mangione P., Senegas J. Sagittal balance of the spine // Rev. Chir. Orthop. Rep. Appar. Mot. 1997. Vol. 83. P. 22–32.
59. Marchetti P.G., Bartolozzi P. Le spondylolistesi – classificazione et etiopatogenesi // Pogr. Pat. Vert. 1984. Vol. 6. P. 9–16.
60. Marchetti P.G., Bartolozzi P. Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment // The Textbook for Spinal Surgery. Vol. 2. Philadelphia PA: Lippincott Raven, 1997. P. 1211–1254.
61. Mardjetko S., Lubicky J.P., Ellis P. et al. A longitudinal retrospective study to determine the incidence and risk of progression of spondylolisthesis in children with spina bifida // Eur. Spine J. 2002. Vol. 11 (Suppl. 2). P. 25.
62. Marty C., Commare M.C., Descamps H. et al. Sacrum et incidence: quelles relations // Rachis. 1997. Vol. 9. P. 109–114.
63. Marty C., Boisaubert B., Descamps H. et al. The sagittal anatomy of the sacrum among young adults, infants and spondylolisthesis patients // Eur. Spine J. 2002. Vol. 11. P. 119–125.
64. Miyake R., Ikata T., Katoh S. et al. Morphologic analysis of the facet joint in immature lumbosacral spine with special reference to spondylolysis // Spine. 1996. Vol. 21. P. 783–789.
65. Moon M.S. Comment on: The pathomechanism of isthmic lumbar spondylolisthesis: a biomechanical study in immature calf spines // Spine. 1999. Vol. 24. P. 731–732.
66. Morita T., Ikata T., Katoh S. et al. Lumbar spondylolysis in children and adolescents // J. Bone Joint Surg. Br. 1995. Vol. 77. P. 620–625.
67. Nazarian S. Spondylolysis and spondylolytic spondylolisthesis: a review of current concept on pathogenesis, natural history, clinical symptoms, imaging, and therapeutic management // Eur. Spine J. 1992. Vol. 1. P. 62–83.
68. Nyska M., Constantini N., Cale-Benzoor M. et al. Spondylolysis as a cause of low back pain in swimmers // Int. J. Sports Med. 2000. Vol. 21. P. 375–379.

69. **Ogilvie J.W., Sherman J.** Spondylolysis in Scheuermann's disease // *Spine*. 1987. Vol. 12. P. 251–253.
70. **Ohmori K., Ishida Y., Takatsu T. et al.** Vertebral slip in lumbar spondylolysis and spondylolisthesis: Long term follow-up of 22 adult patients // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1995. Vol. 77. P. 771–773.
71. **Omey M.L., Micheli L.J., Gerbino P.G.** Idiopathic scoliosis and spondylolysis in a female athlete. Tips for treatment // *Clin. Orthop.* 2000. Vol. 372. P. 74–84.
72. **Osterman K., Schlenzka D., Poussa M. et al.** Isthmic spondylolisthesis in symptomatic and asymptomatic subjects, epidemiology and natural history with special reference to disk abnormality and mode of treatment // *Clin. Orthop.* 1993. Vol. 297. P. 65–70.
73. **Osterman K., Osterman H.** Experimental lumbar spondylolisthesis in growing rabbits // *Clin. Orthop.* 1996. Vol. 332. P. 274–280.
74. **Ralston S., Weir M.** Suspecting lumbar spondylolysis in adolescent low back pain // *Clin. Pediatr. (Phila)*. 1998. Vol. 37. P. 287–293.
75. **Rossi F., Dragoni S.** The prevalence of spondylolysis and spondylolisthesis in symptomatic elite athletes: radiographic findings // *Radiography*. 2001. Vol. 7. P. 37–42.
76. **Roussouly P., Richard A., Valense P. et al.** Compared effects of transpedicular osteotomy and pelvic osteotomy in correction of grade sagittal imbalance // *Eur. Spine J.* 2002. Vol. 11 (Suppl. 1). P. 26.
77. **Sagi H.C., Jarvis J.G., Unthoff H.K.** Histomorphologic analysis of the development of the pars interarticularis and its association with isthmic spondylolysis // *Spine*. 1998. Vol. 23. P. 1635–1639.
78. –The pathomechanism of isthmic lumbar spondylolisthesis. A biomechanical study of immature calf spines // *Spine*. 1998. Vol. 23. P. 1442–1446.
79. **Sakamaki T., Saiyo K., Katoh S. et al.** The pathogenesis of slippage and deformity in the pediatric lumbar spine A radiographic and histological study using a new rat in vivo model // *Spine*. 2003. Vol. 28. P. 645–651.
80. **Saraste H.** Long-term clinical and radiological follow-up of spondylolysis and spondylolisthesis // *J. Pediatr. Orthop.* 1987. Vol. 7. P. 631–638.
81. **Schlenzka D., Poussa M., Seitsalo S. et al.** Intervertebral disc changes in adolescents with isthmic spondylolisthesis // *J. Spinal Disord.* 1991. Vol. 4. P. 344–352.
82. **Schwab F.J., Farcy J.P.C., Roye D.P.** The sagittal pelvic tilt index as a criterion in the evaluation of spondylolisthesis // *Spine*. 1997. Vol. 22. P. 1661–1667.
83. **Seitsalo S., Osterman K., Hyvarinen H. et al.** Progression of spondylolisthesis in children and adolescents: a long-term follow-up on 272 patients // *Spine*. 1991. Vol. 16. P. 417–421.
84. **Shipley J.A., Beukes C.A.** The nature of the spondylolytic defect. Demonstration of a communication synovial pseudoarthrosis in the pars interarticularis // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1998. Vol. 80. P. 662–664.
85. **Soler T., Calderone C.** The prevalence of spondylolysis in Spanish elite athletes // *Am J. Sports Med.* 2000. Vol. 28. P. 57–62.
86. **Stabler A., Paulus R., Steiborn M. et al.** Spondylolysis in the developmental stage: diagnostic contribution of MPI // *Rofo Forsch. Geb. Rontgenstr. Neuen Bildgeb. Verfahr.* 2000. Vol. 172. P. 33–37.
87. **Standaert C.J., Herring S.A.** Spondylolysis: a critical review // *Br. J. Sports Med.* 2000. Vol. 34. Vol. 6. P. 15–422.
88. **Szypryt E.P., Twining P., Mulholland P.C. et al.** The prevalence of disc degeneration associated with neural arch defects of the lumbar spine assessed by magnetic resonance imaging // *Spine*. 1989. Vol. 14. P. 977–981.
89. **Takahachi K., Jamagata M., Takayanagi K. et al.** Changes of the sacrum in severe spondylolisthesis: a possible key pathology of the disorder // *J. Orthop. Sci.* 2000. Vol. 5. P. 18–24.
90. **Taylor L.J.** Severe spondylolisthesis and scoliosis in association with Marfan syndrome. Case report and review of the literature // *Clin. Orthop.* 1987. Vol. 221. P. 207–211.
91. **Teitz C.C., Hu S.S., Arendt E.A.** The female athlete: evaluation and treatment of sport related problems // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 1997. Vol. 5. P. 87–96.
92. **Tillich M., Trummer M., Lindbichler F. et al.** Symptomatic intraspinal synovial cysts of the lumbar spine: correlation of MR and surgical findings // *Neuroradiology*. 2001. Vol. 43. P. 1070–1075.
93. **Van Royen B.J., Toussaint H.M., Kingma J. et al.** Accuracy of the sagittal vertical axis in a stranding lateral radiograph as a measurement of balance in spinal deformities // *Eur. Spine J.* 1998. Vol. 7. P. 408–412.
94. **Vaz G., Roussouly P., Berthonaud E. et al.** Sagittal morphology and equilibrium of pelvis and spine // *Eur. Spine J.* 2002. Vol. 11. P. 80–87.
95. **Vidal J., Marnay T.** La morphologie et l'équilibre corporel antero-postérieur dans le spondylolisthesis L₅–S₁ // *Rev. Chir. Orthop.* 1983. Vol. 69. P. 17–28.
96. **Wild A., Jager M., Werner A. et al.** Treatment of congenital spondylolysis in an 18 month old patient with 10-year follow-up // *Spine*. 2001. Vol. 26. P. 502–505.
97. **Wiltse L.L., Newman P.H., Macnab I.** Classification of spondylolysis and spondylolisthesis // *Clin. Orthop.* 1976. Vol. 117. P. 23–29.
98. **Wirtz D.C., Wildberger J.E., Rohrig H. et al.** Early diagnosis of isthmic spondylolysis with MRI // *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 1999. Vol. 137. P. 508–511.

Адрес для переписки:

Колесниченко Вера Анатольевна
Украина, 61024, г. Харьков,
ул. Пушкинская, 80,
Институт патологии позвоночника
и суставов им. проф. М.И. Ситенко,
hniiot@kharkov.com