



КЛИНИКО-РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЛАНТОАКСИАЛЬНЫХ ДИСЛОКАЦИЙ НА ФОНЕ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА

О.М. Павлова, С.О. Рябых, А.В. Бурцев, А.В. Губин

Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия»

им. акад. Г.А. Илизарова, Курган, Россия

Цель исследования. Анализ клинико-радиологических особенностей атлантаксиальных дислокаций (ААД) при врожденной патологии краниовертебрального перехода.

Материал и методы. Проанализированы данные 26 пациентов с ААД на фоне врожденной патологии краниовертебрального перехода, обратившихся в Центр Илизарова в 2012–2017 гг.

Результаты. Пациентов разделили на три группы: с несиндромальными ААД – 6 (23,1 %), с ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля – 11 (42,3 %), с синдромальными ААД – 9 (34,6 %). Аномалии развития зуба встретились у 15 (57,7 %) пациентов, величину смещения у них можно было оценить по расположению фасеток C_1 относительно C_2 в различных плоскостях. У пациентов с несиндромальными ААД отмечены локальный болевой синдром ($4,20 \pm 2,64$ балла по ВАШ), сопровождавшийся кривошеей и ограничением движений головы, и миелопатия. У пациентов с ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля преобладали локальные симптомы: ограничение движений в шее, кривошея, боли в шее ($2,40 \pm 2,01$ балла по ВАШ), миелопатия. У пациентов с синдромальными ААД ведущими были симптомы миелопатии и невыраженный болевой синдром ($2,30 \pm 1,94$ балла по ВАШ).

Заключение. У пациентов с синдромальными ААД чаще возникает миелопатия, тогда как ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля и несиндромальные ААД зачастую проявляются локальными симптомами.

Ключевые слова: врожденные атлантаксиальные дислокации, нестабильные аномалии, краниовертебральный переход, нестабильные аномалии C_1-C_2

CLINICAL AND RADIOLOGICAL FEATURES OF ATLANTOAXIAL DISLOCATIONS ASSOCIATED WITH CONGENITAL MALFORMATIONS OF THE CRANIOVERTEBRAL JUNCTION

O.M. Pavlova, S.O. Ryabykh, A.V. Burtsev, A.V. Gubin

Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, Kurgan, Russia

Objective. To analyze clinical and radiological features of congenital atlantoaxial dislocations (AAD) in congenital craniovertebral junction malformations.

Material and Methods. The data of 26 patients with AAD associated with congenital pathology of the craniovertebral junction, who applied to the Ilizarov Center in 2012–2017, were analyzed.

Results. Patients were divided into three groups: with non-syndromic AAD – 6 (23.1 %) patients, with AAD associated with Klippel – Feil syndrome – 11 (42.3 %) and with syndromic AAD – 9 (34.6 %). Odontoid anomalies were observed in 15 (57.7 %) patients, the magnitude of dislocation was determined from the C_1 facet displacement relative to that of C_2 in different planes. Patients with non-syndromic AAD had local pain syndrome (VAS score 4.20 ± 2.64) accompanied by torticollis and restriction of head movements, and myelopathy. In patients with AAD associated with Klippel – Feil syndrome, the local symptoms prevailed: restriction of neck movements, torticollis, neck pain (VAS score 2.40 ± 2.01), and myelopathy. Myelopathy and unpronounced pain syndrome (VAS score 2.30 ± 1.94) were leading symptoms in patients with syndromic AAD.

Conclusion. Patients with syndromic AAD more often have myelopathy, whereas AAD with the Klippel-Feil syndrome and non-syndromic AAD are often manifested by local symptoms.

Key Words: congenital atlantoaxial dislocations, unstable C_1-C_2 anomalies, craniovertebral junction.

Для цитирования: Павлова О.М., Рябых С.О., Бурцев А.В., Губин А.В. Клинико-радиологические особенности атлантаксиальных дислокаций на фоне врожденных аномалий развития краниовертебрального перехода // Хирургия позвоночника. 2018. Т. 15. № 1. С. 32–41.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2018.1.32-41>.

Please cite this paper as: Pavlova OM, Ryabykh SO, Burtsev AV, Gubin AV. Clinical and radiological features of atlantoaxial dislocations associated with congenital malformations of the craniovertebral junction. Hir. Pozvono- nos. 2018;15(1):32–41. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2018.1.32-41>.

Атлантоаксиальные дислокации (ААД) на фоне врожденных аномалий краниовертебрального перехода наиболее широко изучены в Индии и Китае [17, 27, 36–38]. Известно, что смертность при травматических ААД составляет 60–80 % из-за резкого сдавления спинного мозга и ствола головного мозга [14, 35, 39], смертность при ААД на фоне врожденных аномалий краниовертебрального перехода не известна, но описана частота возникновения миелопатии – от 40 до 100 % [17, 25, 28, 29, 36]. Факторами риска неврологической нестабильности при ААД являются травмы и избыточное сгибание в шейном отделе. Основными причинами, предрасполагающими к развитию ААД у детей, являются гипоплазия или аплазия зубовидного отростка, зубовидная кость, окципитализация атланта в сочетании с блоком C_2 – C_3 позвонков, дисплазия суставных отростков C_1 и C_2 позвонков, сопровождающаяся симметричным или асимметричным усилением углов нижних фасеток C_1 и верхних фасеток C_2 позвонков, костные дисплазии, синдром Дауна, соединительно-тканые дисплазии со слабостью связок краниовертебрального перехода.

Цель исследования – определение клинико-радиологических особенностей ААД при врожденной патологии краниовертебрального перехода.

Дизайн исследования: ретроспективный и проспективный анализ серии клинических наблюдений. Уровень доказательности – IV.

Материал и методы

Ретроспективно-проспективная моноцентровая когорта из 26 пациентов с ААД на фоне врожденной патологии краниовертебрального перехода, обратившихся в Центр Илизарова (Курган) в 2012–2017 гг.

Критерии включения в исследование: ААД на фоне аномалий краниовертебрального перехода, полноценный лучевой архив.

Проводили оценку по следующим критериям: пол, возраст на момент

обращения, характер появления симптоматики, наличие триггера, длительность заболевания, вид ААД, в том числе по классификации Fielding и Hawkins [9], Samartzis et al. [33]), миелопатии (оценка по шкале JOA в модификации Benzel), локальных симптомов, в том числе болей в шее (по ВАШ), сопутствующая патология, данные интраскопических методов исследования. Из лучевых параметров по данным рентгенограмм, МРТ и КТ оценивали вид аномалии краниовертебрального перехода, угол нижних фасеток C_1 в сагиттальной и фронтальной плоскостях по методу Salunke et al. [31], смещение нижней фасетки C_1 в сагиттальной и фронтальной плоскостях на срединных сагиттальном и фронтальном срезах через фасетку, сагиттальный диаметр канала на уровне C_1 и C_2 , сагиттальный диаметр C_1 и большого затылочного отверстия, вертикальный атлантоаксиальный индекс (VAAI по методике Kulkarni и Goel), переднее атлантодентальное расстояние (ADI), атлантоокципитальную диссоциацию (индексы BAI и BDI), смещение зубовидной кости (при ее наличии).

Поиск источников литературы проводили по базам данных PubMed (NCBI), e-Library, Google scholar. Ключевые слова поиска: врожденная атлантоаксиальная дислокация (congenital atlanto-axial dislocation), врожденное атлантоаксиальное смещение, врожденный атлантоаксиальный подвывих (congenital atlanto-axial subluxation), базилярная инвагинация (basilar invagination), врожденная атлантоаксиальная нестабильность (congenital atlanto-axial instability), зубовидная кость (os odontineum), гипоплазия зуба (dens hypoplasia).

Результаты

Среди пациентов было 14 (54 %) лиц мужского пола, 12 (46 %) – женского. Средний возраст на момент обращения – $9,0 \pm 5,4$ года (от 2 до 24 лет).

Все пациенты имели дислокацию C_1 позвонка в различных плоскостях и направлениях: переднюю – 22

(84,6 %), заднюю – 2 (7,7 %), центральную – 17 (65,4 %), ротационную – 19 (73,1 %). У 12 (46,2 %) пациентов дислокация была в двух плоскостях, у 11 (42,3 %) – в трех, у 3 (11,5 %) – в одной.

Аномалии развития зуба C_2 имели 15 пациентов: гипоплазию зуба – 4 (15,4 %), зубовидную кость – 11 (42,3 %).

Мы разделили пациентов по степени дислокации нижних фасеток C_1 относительно C_2 в сагиттальной плоскости на три группы в зависимости от величины смещения: до 3 мм – Grade I, 3–5 мм – Grade II, более 5 мм – Grade III (рис. 1). Если наблюдали равнозначное смещение фасеток в противоположные стороны (вперед и назад), то данную дислокацию считали ротационной. У 2 (8,3 %) пациентов из 24 с дислокацией C_1 в сагиттальной плоскости выявлена дислокация Grade I, у 12 (50,0 %) – Grade II, у 10 (41,7 %) – Grade III, из последних в двух случаях – задняя дислокация.

Идентификация типа ротационной ААД по Fielding and Hawkins [9] была невозможна у 10 пациентов с аномалиями зуба, так как измерение ADI было не выполнимо. У таких пациентов тяжесть можно определить по величине ротации C_1 . У 9 пациентов с ААД без аномалий развития зуба были следующие типы ротационных дислокаций (по классификации Fielding и Hawkins): у 5 – I тип, у 1 – II, у 2 – III, у 1 – IV.

Тяжесть ротационной дислокации определяли по величине смещения фасеток C_1 в аксиальной плоскости, а именно по разнице в смещении правой и левой нижних фасеток C_1 в противоположных направлениях относительно фасеток C_2 : при разнице в смещении фасеток до 3 мм – Grade I, 3–5 мм – Grade II, более 5 мм с двух сторон – Grade III (рис. 1). У 19 пациентов были следующие типы ротационных дислокаций: у 6 (31,6 %) – Grade I, у 9 (47,4 %) – Grade II, у 4 (21,0 %) – Grade III. Традиционно данная классификация совпала с классификацией Fielding и Hawkins только у одного из девяти пациентов. Это можно связать с тем, что в класси-

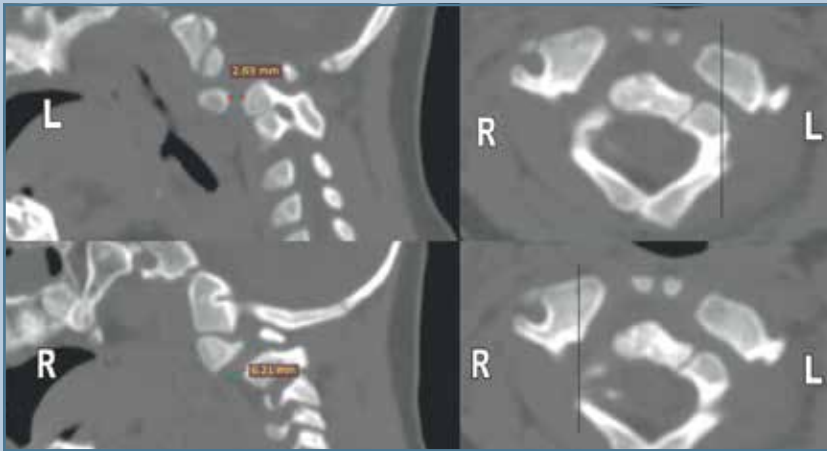


Рис. 1

Срединные сагиттальные срезы через правую и левую фасетки C₁ позвонка пациентки с трехплоскостной дислокацией: смещение левой фасетки на 2,9 мм кпереди, правой – на 6,2 мм кпереди; смещение кпереди Grade III; смещение в аксиальной плоскости Grade II; разница в смещении правой и левой фасеток – 3,3 мм

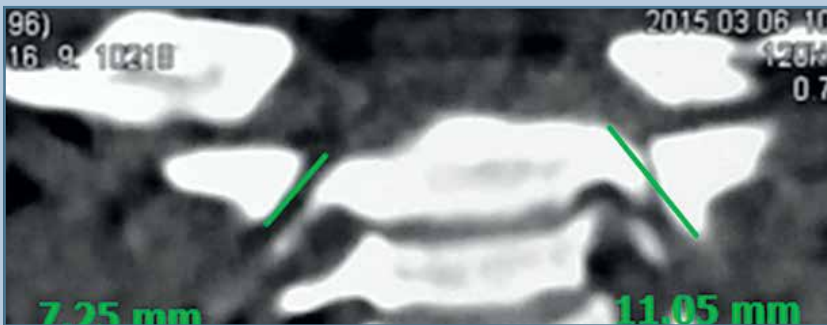


Рис. 2

Срединный фронтальный срез через правую и левую фасетки C₁ позвонка пациента с недифференцированной костной дисплазией и гипоплазией зуба: смещение правой фасетки – 7,3 мм кнаружи, левой – 11,1 мм кнаружи, Grade III

кации Fielding и Hawkins учитывается дислокация в аксиальной и сагиттальной плоскостях, а наше стадирование основано на дислокации только в аксиальной плоскости. Дислокацию в сагиттальной плоскости мы оценивали по отдельным критериям, представленным выше.

Подтипы ротационных ААД по Samartzis et al. [33] можно было определить у всех пациентов: у 13 (68,4 %) – подтип А, сопровождающийся аномалиями развития C₁–C₂ и субаксиального шейного отдела

позвоночника, у 6 – подтип В (аномалии развития C₁–C₂ без аномалий развития субаксиального шейного отдела позвоночника).

Идентификация степени центральной дислокации по Kulkarni и Goel [15] была невозможна у 13 пациентов с аномалиями развития зуба, 2 (11,8 %) пациента имели легкую дислокацию Grade I, 2 (11,8 %) – Grade II. Также идентификация нижней границы C₂ при блоке C₂ и C₃ могла быть не точной в ряде случаев у пациентов с синдромом Клиппеля – Фейля. У 12 (75 %)

пациентов с аномалиями развития зуба центральная дислокация была установлена по наличию смещения фасеток C₁ в стороны.

Пациентов с центральной дислокацией разделили на три группы в зависимости от величины смещения фасеток C₁ в стороны: смещение менее 3 мм – Grade I, 3–5 мм – Grade II, более 5 мм – Grade III (рис. 2). При равнозначном смещении фасеток C₁ в одну сторону (вправо или влево) дислокацию трактовали как ротационную. По данной классификации 2 (11,8 %) пациента имели центральную дислокацию – Grade I, 11 (64,7 %) – Grade II, 4 (23,5 %) – Grade III, при этом у 4 пациентов без аномалий зуба данные типы совпали с типами по Kulkarni и Goel.

Пациентов в зависимости от этиологии процесса разделили на три подгруппы:

1) 6 (23,1 %) пациентов с несиндромальными ААД на фоне изолированного порока краниовертебральной области;

2) 11 (42,3 %) пациентов с ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля;

3) 9 (34,6 %) пациентов с синдромальными ААД на фоне различных генетических и метаболических синдромов: синдрома Дауна (n = 1), мукополисахаридоза (n = 1), спондилоэпифизарной дисплазии (n = 3), спондилометаэпифизарной дисплазии (n = 1) и недифференцированной костной дисплазии, сопровождающейся фенотипом синдрома Биндера (n = 3).

Несиндромальные ААД

Для пациентов с несиндромальными ААД характерны аномалии развития зуба и *spina bifida C₁ posterior* (табл. 1). Стоит отметить, что у всех пациентов с зубовидной костью (OsO) из группы несиндромальных ААД был дистопический тип OsO (рис. 3а) со значительным смещением (от 3 до 10 мм в различных плоскостях).

У пяти пациентов дислокация имела хроническое медленно прогрессирующее течение без триггерных факторов, у одного пациента с зубовидной костью манифестация была

Таблица 1

Основные аномалии краниовертебрального перехода, сочетавшиеся с несиндромальными атлантоаксиальными дислокациями

Аномалия	Пациенты, n (%)
<i>Spina bifida</i> C ₁	3 (50,0); 2 post, 1 ant
Зубовидная кость	3 (50,0); дистопическая
Окципитализация C ₁	2 (33,3)

подострой после минимальной травмы (кривошея, ограничение движений в шее, боли в шее).

У всех пациентов с несиндромальной ААД был локальный болевой синдром (ВАШ $4,20 \pm 2,64$ балла), сопровождавшийся кривошеей и ограничением движений головы, у трех из них

– миелопатия ($14,50 \pm 4,00$ балла по JOA в модификации Benzel).

При анализе угла наклона фасеток C₁ у пациентов с несиндромальными ААД угол наклона нижней фасетки C₁ в сагиттальной плоскости составил $122,00^\circ \pm 71,00^\circ$ справа и $123,20^\circ \pm 72,44^\circ$ слева (2 пациента с задней дислокацией имели острый,

или обратный, угол наклона с двух сторон), угол наклона нижней фасетки C₁ во фронтальной плоскости у них составил $149,00^\circ \pm 17,94^\circ$ справа и $142,30^\circ \pm 8,95^\circ$ слева. Смещение нижних фасеток C₁ относительно фасеток C₂ в сагиттальной плоскости составило $2,50 \pm 3,33$ мм справа и $4,20 \pm 2,73$ мм слева, во фронтальной плоскости – $4,20 \pm 1,41$ мм справа и $3,30 \pm 1,47$ мм слева. При этом преимущественное направление смещения было кпереди и кнаружи, но у двух пациентов с обратным углом наклона нижних фасеток C₁ в сагиттальной плоскости наблюдалось асимметричное смещение кзади до 9 мм.

Сагиттальный диаметр большого затылочного отверстия – $35,90 \pm 8,49$ мм, сагиттальный диаметр C₁ – $24,8 \pm 2,3$ мм. Сагиттальный диаметр позвоночного канала на уровне C₁ – $14,70 \pm 4,50$ мм, на уровне C₂ – $14,70 \pm 2,40$ мм.

Величины ADI и VAAI достоверно можно было измерить только у трех пациентов без аномалий развития зуба: ADI – $1,70 \pm 0,58$ мм и VAAI – $0,74 \pm 0,21$.

Атлантоокципитальная диссоциация (BAI и BDI более 12,0 мм) отмечена у одного пациента.

Аномалий развития сердечно-сосудистой, дыхательной и мочеполовой систем не зафиксировано.

ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля

ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля часто происходит при блоке C₂–C₃ и окципитализации C₁, почти в половине случаев наблюдается *spina bifida* C₁ posterior (табл. 2).

У пациентов с данным видом ААД дислокация имела хроническое медленно прогрессирующее течение без триггерных факторов. Преобладали локальные симптомы (табл. 3): ограничение движений в шее, кривошея, боли в шее (ВАШ $2,40 \pm 2,01$ балла). У 3 пациентов была миелопатия, $16,90 \pm 2,00$ балла по JOA в модификации Benzel.

Угол наклона нижней фасетки C₁ в сагиттальной плоскости в сред-

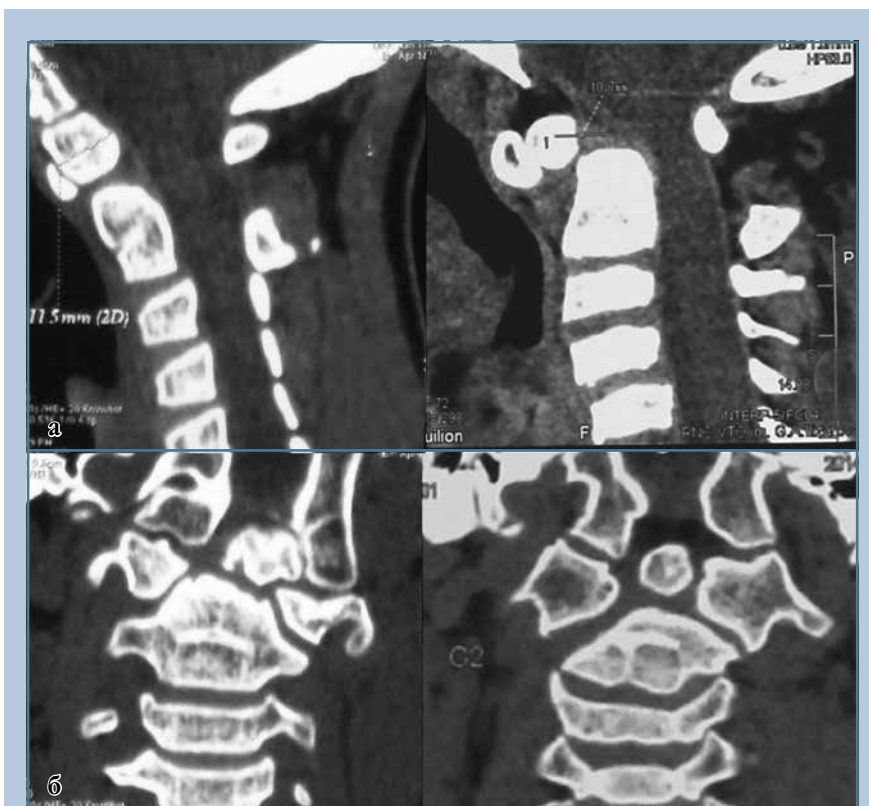


Рис. 3

Срединные фронтальный и сагиттальный срезы КТ пациента с дистопической зубовидной костью из группы несиндромальных атлантоаксиальных дислокаций: зубовидная кость смещена вперед и влево (а); срединные фронтальный и сагиттальный срезы КТ пациента с ортотопической зубовидной костью из группы синдромальных атлантоаксиальных дислокаций: зубовидная кость смещена вперед и влево (б)

Таблица 2

Основные аномалии краниовертебрального перехода, сочетавшиеся с атлантаксиальными дислокациями на фоне синдрома Клиппеля — Фейля

Аномалия	Пациенты, n (%)
Блок C ₂ —C ₃	9 (81,8)
<i>Spina bifida</i> C ₁	5 (45,5); 2 post, 3 ant + post
Окципитализация C ₁	5 (45,5)
Гипоплазия зуба	2 (18,2)
<i>Spina bifida</i> C ₂	2 (18,2)
Зубовидная кость	1 (9,1); дистопическая
Аномалия Киари	1 (9,1)
Сирингомиелия	1 (9,1)

Таблица 3

Симптомы у пациентов в группе с атлантаксиальными дислокациями на фоне синдрома Клиппеля — Фейля

Симптомы	Пациенты, n (%)
Ограничение движений в шее	11 (100,0)
Кривошея	10 (90,1)
Боли в шее	8 (72,7)
Гемифациальная микросомия	7 (63,6)
Миелопатия	3 (27,3)

Таблица 4

Основные аномалии краниовертебрального перехода, сочетавшиеся с синдромальными атлантаксиальными дислокациями

Аномалия	Пациенты, n (%)
Зубовидная кость	7 (77,8); 6 ортотопических, 1 дистопическая
<i>Spina bifida</i> C ₁	4 (44,4); 4 post, 3 ant
Гипоплазия зуба	2 (22,2)
<i>Spina bifida</i> C ₂	1 (11,1)

нем составил $132,50^\circ \pm 53,06^\circ$ справа и $139,30^\circ \pm 39,82^\circ$ слева, угол наклона нижней фасетки C₁ во фронтальной плоскости – $148,60^\circ \pm 16,57^\circ$ справа и $149,30^\circ \pm 17,31^\circ$ слева. Смещение нижних фасеток C₁ в сагиттальной плоскости – $2,60 \pm 1,35$ мм справа и $4,90 \pm 3,88$ мм слева, во фронтальной плоскости – $2,50 \pm 2,21$ мм справа и $2,80 \pm 3,15$ мм слева. Преимущественное направление смещения фасеток было кпереди и кнаружи. Сагиттальный диаметр большого затылочного отверстия – $33,80 \pm 5,04$ мм,

C₁ – $29,70 \pm 4,58$ мм. Сагиттальный диаметр позвоночного канала на уровне C₁ – $17,60 \pm 6,58$ мм, на уровне C₂ – $16,10 \pm 4,12$ мм. Величины ADI и VAAI были достоверно измерены у 8 пациентов без аномалий развития зуба и составили $4,10 \pm 1,92$ мм и $0,76 \pm 0,15$ соответственно. Атлантаоокципитальная диссоциация (BAI и BDI более 12,0 мм) отмечена у 5 (45,5 %) пациентов.

Семь пациентов имели гемифациальную микросомию (фенотип синдрома Гольденхара), трое пациентов

с миелопатией имели комбинированный прогрессирующий сколиоз. Сопутствующие аномалии сердца обнаружены у 3 пациентов, по одному пациенту с аномалией дыхательной системы, задержкой психического развития, ожирением 2 II ст., целиакией и хроническим тонзиллитом.

Синдромальные ААД

У 7 пациентов в группе синдромальных ААД обнаружена зубовидная кость, у 6 она была ортотопической (рис. 3б); смещение зубовидной кости от 3 до 12 мм – у 4 пациентов (табл. 4).

У 6 пациентов с синдромальными ААД дислокация имела хроническое медленно прогрессирующее течение без триггерных факторов, у 3 пациентов с аномалиями развития зуба манифестация была подострой или острой после минимальной травмы (тетрапарез).

У пациентов с синдромальными ААД преобладали симптомы миелопатии ($8,30 \pm 5,32$ балла по JOA в модификация Benzel) и локальный болевой синдром (ВАШ $2,30 \pm 1,94$ балла; табл. 5).

У пациентов с синдромальной врожденной ААД угол наклона нижней фасетки C₁ в сагиттальной плоскости составил $149,10^\circ \pm 14,63^\circ$ справа и $145,60^\circ \pm 21,80^\circ$ слева, во фронтальной плоскости – $145,80^\circ \pm 12,86^\circ$ справа и $141,20^\circ \pm 16,22^\circ$ слева. Смещение фасетки C₁ в сагиттальной плоскости – $5,30 \pm 4,00$ мм справа и $4,90 \pm 3,82$ мм слева, во фронтальной плоскости – $5,20 \pm 2,11$ мм справа и $5,30 \pm 2,40$ мм слева; преимущественное направление смещения было кпереди и кнаружи. Сагиттальный диаметр большого затылочного отверстия – $32,00 \pm 6,04$ мм, сагиттальный диаметр C₁ – $27,00 \pm 7,11$ мм. Сагиттальный диаметр позвоночного канала на уровне C₁ составил $7,80 \pm 2,35$ мм, на уровне C₂ – $11,10 \pm 3,13$ мм. ADI и VAAI было невозможно достоверно измерить, так как все пациенты из данной группы имели аномалию развития зуба C₂. Атлантаоокципитальная диссоциация (BAI и BDI более 12,0 мм) выявлена у 6 пациентов.

Таблица 5

Симптомы у пациентов с синдромальными атлантаксиальными дислокациями

Симптомы	Пациенты, n (%)
Сколиоз	8 (88,9)
Тетрапарез	8 (88,9)
Боли в шее	7 (77,8)
Нарушение функции тазовых органов	3 (33,3)
Недоразвитие средней зоны лица	3 (33,3)
Эквиноварусная деформация ног	2 (22,2)

У 1 пациента с недифференцированной костной дисплазией был порок развития сердца, у 2 – деформация верхних дыхательных путей различной степени выраженности (сужение и деформация трахеи и бронхов), у 3 – недоразвитие средней зоны лица (фенотип синдрома Биндера), у 6 на фоне миелодисплазии и костной дисплазии развился комбинированный прогрессирующий сколиоз, у 3 – вальгусная деформация стоп и ног с контрактурами суставов, у 3 – задержка психического развития.

VAAI пациентов с аномалиями развития зуба

VAAI у 4 пациентов с гипоплазией зуба составил $0,73 \pm 0,53$, у 11 пациентов с OsO (верхушкой зуба считали верхушку зубовидной кости) – $0,59 \pm 0,16$. У 4 пациентов из 26 были нормальные показатели VAAI (от 0,71 до 0,80), у 5 – от 0,81 до 1,00. При этом у 4 пациентов было смещение обеих фасеток C_1 кнаружи относительно C_2 , то есть имела аксиальная дислокация.

Смещение зубовидной кости

При несиндромальных ААД на фоне дистопической OsO (3 пациента) фиксировали смещение в различных плоскостях на величину до 3 мм. При ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля дистопическая OsO выявлена только у одного пациента, смещение на 8 мм вперед и влево. При синдромальных ААД с OsO (7 пациентов) у 6 выявлена ортотопическая OsO, у 1 – дистопическая; при этом у 3 пациентов с ортотопической OsO не было смещения кости. У 3 пациентов зубовидная кость

смещена в одной из трех плоскостей (от 3 до 9 мм), у 5 – сразу в двух плоскостях (от 3 до 12 мм).

Обсуждение

Направление дислокации

Мы использовали ряд классификаций, которые оказались достаточно разрозненными при анализе литературы.

Передняя и задняя ААД. Передняя дислокация может возникать при слабости поперечной связки, при этом C_2 отклоняется назад при сгибании и выравнивается при растяжении, его движения вперед ограничены дужкой C_1 , то есть C_1 смещается в таком случае только вперед [1–3, 31]. Дислокация в двух плоскостях возможна при зубовидной кости или аплазии зуба, когда движения тела C_2 не ограничены поперечной связкой и передней дужкой C_1 , поэтому тело C_2 смещается в двух направлениях – вперед и назад [1–3, 31].

Доля передних дислокаций в нашей подборке пациентов оказалась гораздо выше, чем задних (22 и 2 пациента соответственно), что, вероятнее всего, связано с особенностями анатомии краниовертебрального перехода, физиологичной скошенностью плоскости фасеток C_1 вниз в направлении сзади наперед; у двух пациентов с задней дислокацией наблюдалась обратная ориентация плоскости фасетки (вниз в направлении спереди назад).

Ротационная ААД. Данный тип дислокации, как правило, возникает в одной плоскости (аксиальной) и происходит из-за недостаточности крыловидных связок у детей, а также

на фоне врожденных аномалий развития шейного отдела позвоночника [4].

Выделено несколько типов ротационной ААД [13, 21], а Samartzis et al. [33] дополнили ее для применения у пациентов с врожденной патологией шейного отдела позвоночника. Данная классификация оценивает дислокацию C_1 в сагиттальной и аксиальной плоскостях одновременно, что является ее достоинством: тип I подразумевает чистую ротационную дислокацию, типы II и III – ротационную и переднюю.

Недостатком данной классификации является то, что у детей нормой считается ADI 4 мм и менее, что требует ее модификации для детского возраста. Кроме того, несмотря на то что она подразумевает градацию именно ротационных ААД, степень ротации C_1 напрямую не оценивает, а в большей степени оценивает степень передней дислокации C_1 .

Центральная (вертикальная) ААД. Как отмечено ранее, прилежащие фасетки C_1-C_2 в норме горизонтальные и параллельные, в случае их кривой ориентации во фронтальной плоскости тело C_2 имеет тенденцию скользить вверх относительно головы (из-за веса головы пациента при сгибании). Поэтому большой угол наклона этих суставов во фронтальной плоскости ведет к телескопированию тела C_2 в кольцо C_1 , к центральной дислокации и к смещению C_2 кзади. При истинной базилярной инвагинации (тип А по Goel) базальные структуры черепа, формирующие большое затылочное отверстие, подняты вверх или инвагинированы в заднюю черепную ямку. Инвагинация большого затылочного отверстия автоматически ведет за собой C_1 и C_2 вверх, тем не менее C_1 и C_2 имеют нормальную структуру и взаимоотношения при базилярной инвагинации типа А. Если взаимоотношения между C_1 и C_2 нарушены, то правильнее ставить диагноз либо «центральная ААД» (при легком смещении), либо «аксиальная инвагинация» (в крайних формах), либо «базилярная инвагинация типа Б».

Таким образом, базилярная инвагинация типа А – это ненормальные отношения между большим затылочным отверстием и задней черепной ямкой, тогда как ААД (базилярная инвагинация типа Б) – это центральная дислокация C_2 или аксиальная инвагинация. Эти состояния могут сочетаться [11].

Данный взгляд на ААД достаточно новый, поэтому в большинстве источников центральную ААД не выносят как отдельную от базилярной инвагинации патологию.

Предложено множество путей определения степени базилярной инвагинации по радиологическим параметрам: линия Chamberlain [5], линия McGregor [22], линия McRae [24]. Kulkarni и Goel [15] рекомендуют использовать VAAI для определения степени вертикальной ААД. Несмотря на такое разнообразие индексов и измерений, нормы для детей разных возрастов не определены. Кроме того, по нашему опыту, при наличии аномалий зубовидного отростка C_2 (гипоплазии, аплазии, OsO) данные измерения не являются достоверными. Центральную ААД можно оценивать по дислокации боковых масс C_1 относительно C_2 во фронтальной плоскости на фронтальном срезе через середину боковых масс C_1 .

Смешанная ААД. В нашей группе 23 (88,5 %) пациента имели смешанную ААД.

Мы отметили некоторые закономерности для различных групп ААД:

1) пациенты с несиндромальными ААД имели дислокацию средней степени тяжести или тяжелую (Grade II–III) во трех плоскостях – 4 (66,6 %) случая;

2) большинство пациентов с ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля имели дислокацию в двух плоскостях: переднюю Grade II–III (91,0 %) и ротационную Grade I–II (63,6 %);

3) большинство пациентов с синдромальными ААД имели дислокацию в сагиттальной и фронтальной плоскостях (переднюю и центральную) Grade II–III (88,9 %).

Односторонняя и двусторонняя ААД. Луцки с соавт. [1, 2] подразделяют

вывихи C_1 на односторонние и двусторонние. У всех наших пациентов вывихи наблюдались с двух сторон.

Вправимость ААД и стабильность краниовертебрального перехода

Если C_1 и C_2 возможно вправить путем сгибания/разгибания шеи или вытяжения, то ААД вправима. Причины неврввимости ААД (фиксированной или суперстабильной ААД): костный или фиброзный блок суставов и связок, неадекватное вытяжение, боль и мышечный спазм, что может мешать вправлению даже при адекватном вытяжении, транслигаментозный вывих зубовидного отростка [12, 16, 31, 37, 40, 41].

Deerak et al. [7] обнаружили ряд закономерностей для вправимых и невправимых ААД: частота нарушений сегментации (синдром Клиппеля – Фейля) была значительно выше при невправимых ААД, чем при вправимых; при этом зубовидная кость значительно чаще встречается при вправимых ААД, чем при невправимых. Также при невправимых ААД чаще имеются аномалии развития вертебральной артерии.

Salunke et al. [31] и Behari et al. [3] выявили, что у пациентов с вправимой ААД сагиттальный угол нижней фасетки C_1 слегка более острый по сравнению с углом у здоровых людей. При невправимых ААД на фоне врожденных аномалий краниовертебрального перехода фасетки суставов C_1 – C_2 более скошены в сагиттальной и коронарной плоскостях [32]. Чем более острый (краниокаудальный) нижний сагиттальный фасеточный угол C_1 , тем раньше возникает стадия невправимости. В дополнение возрастные изменения делают нижние шейные суставы ригидными. Это постепенное ограничение движения вызывает повышенную нагрузку на связки и капсулы суставов C_1 – C_2 и усиливает нестабильность [32].

Предложено несколько критериев для определения атлантаксиальной нестабильности: ADI более 4 мм у детей и более 3 мм у взрослых [10] при нейтральном положении головы,

разница в ADI при сгибании и разгибании 3,5 мм [18] или 3 мм (I степень – 3–6 мм, II – более 6 мм) [1, 11, 12], при ротации в зависимости от угла атлантаксиальной ротации (I степень – от 40 до 60°, II – более 60°) [1]. Стоит помнить об индивидуальной морфологии порока и возрасте ребенка, ведь у детей ADI до 4 мм считается нормой [18], у пациентов с синдромом Дауна гипермобильность в атлантаксиальном сочленении также является нормальным состоянием [20, 23, 26, 30].

Информативность функциональных рентгенограмм достаточно низкая по сравнению с КТ и МРТ. Функциональные флексионно-экстензионные КТ и МРТ краниовертебрального перехода рекомендуется выполнять у всех пациентов с зубовидной костью, гипоплазией и аплазией зуба, а также с генетическими синдромами [6, 8, 19]. Мы не выполняли рутинные функциональные КТ и МРТ краниовертебрального перехода для определения стабильности и вправимости дислокации и ориентировались по наличию аномалий развития зуба, степени дислокации C_1 в положении лежа, наличию стеноза позвоночного канала и признаков миелопатии.

При измерении углов наклона фасеток C_1 в сагиттальной плоскости отмечены следующие закономерности:

1) угол наклона острее в группе несиндромальных ААД и ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля;

2) самое пологое расположение плоскости нижних фасеток C_1 и наименьший разброс показателей – в группе синдромальных ААД, то есть они были наиболее нестабильными и подвижными, что подтверждает наличие у всех пациентов данной группы аномалий развития зубовидного отростка;

3) средняя величина наклона фасеток – $136,40^\circ \pm 48,61^\circ$ справа и $136,90^\circ \pm 44,6^\circ$ слева во всех группах, то есть менее 150° , что объясняет большую частоту возникновения дислокации C_1 в сагиттальной плоскости.

При измерении углов наклона фасеток C_1 во фронтальной плоскости отмечена следующая закономер-

ность: угол наклона острее в группе синдромальных ААД, что может объяснить большую частоту возникновения центральных дислокаций Grade II и Grade III в данной группе.

Синдромальные и несиндромальные ААД

Синдромальные и несиндромальные ААД на фоне врожденной патологии краниовертебрального перехода имеют ряд различий: например, ААД на фоне генетических синдромов чаще являются вправимыми, невправимые ААД чаще встречаются на фоне синдрома Клиппеля – Фейля или при изолированной аномалии краниовертебрального перехода. При этом

миелопатия и стеноз позвоночного канала более характерны для синдромальных ААД [23, 34]. Все описанные особенности подтвердились в нашем исследовании.

Заключение

Необходимо дифференцировать синдромальные, несиндромальные формы ААД и ААД на фоне аномалии Клиппеля – Фейля, так как прогноз у таких пациентов разный. При синдромальной ААД чаще возникает миелопатия, пациенты требуют раннего агрессивного хирургического лечения. ААД на фоне синдрома Клиппеля – Фейля и несиндромальная ААД

зачастую проявляются локальными симптомами.

Существующие классификации ААД не всегда подходят для пациентов с врожденной ААД, так как в данной группе часто встречаются аномалии развития зуба. Мы предложили новую классификацию, основанную на оценке смещения по КТ нижних фасеток C_1 относительно C_2 в сагиттальной и фронтальной плоскостях.

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. **Ветрилэ С.Т., Колесов С.В.** Краниовертебральная патология. М., 2007. [Vétrile ST, Kolesov SV. Craniovertebral Pathology. Moscow, 2007. In Russian].
2. **Луцки А.А., Раткин И.К., Никитин М.Н.** Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск, 1998. [Lutsik AA, Ratkin IK, Nikitin MN. Craniovertebral Junction Lesions and Diseases. Novosibirsk, 1998. In Russian].
3. **Behari S, Bhargava V, Nayak S, Kiran Kumar MV, Banerji D, Chhabra DK, Jain VK.** Congenital reducible atlantoaxial dislocation: classification and surgical considerations. Acta Neurochir (Wien). 2002;144:1165–1177. DOI: 10.1007/s00701-002-1009-3.
4. **Behari S, Jain VK, Phadke RV, Banerji D, Kathuria M, Chhabra DK.** C1–C2 rotary subluxation following posterior stabilization for congenital atlantoaxial dislocation. Neurol India. 2000;48:164–169.
5. **Chamberlain WE.** Basilar impression (platybasia): a bizarre developmental anomaly of the occipital bone and upper cervical spine with striking and misleading neurologic manifestations. Yale J Biol Med. 1939;11:487–496.
6. **Da Silva OT, Ghizoni E, Tedeschi H, Joaquim AF.** Role of dynamic computed tomography scans in patients with congenital craniocervical junction malformations. World J Orthop. 2017;8:271–277. DOI: 10.5312/wjo.v8.i3.271.
7. **Deepak AN, Salunke P, Sahoo SK, Prasad PK, Khandelwal NK.** Revisiting the differences between irreducible and reducible atlantoaxial dislocation in the era of direct posterior approach and C1–C2 joint manipulation. J Neurosurg Spine. 2017;26:331–340. DOI: 10.3171/2016.8.SPINE16408.
8. **El Asri AC, Akhaddar A, Gazzaz M, Okacha N, Boulhroud O, Baallal H, Belfquih H, Belhachmi A, Mandour C, El Mostarchid B, Boucetta M.** Dynamic CT scan of the craniocervical junction: a role in the management of os odontoideum. Neurol Neurochir Pol. 2010;44:603–608. DOI: 10.1016/S0028-3843(14)60159-6.
9. **Fielding JW, Hawkins RJ.** Atlanto-axial rotatory fixation. (Fixed rotatory subluxation of the atlanto-axial joint). J Bone Joint Surg Am. 1977;59:37–44.
10. **Fielding JW, Cochran GV, Lawsing JF 3rd, Hohl M.** Tears of the transverse ligament of the atlas. A clinical and biomechanical study. J Bone Joint Surg Am. 1974;56:1683–1691.
11. **Goel A, Bhatjwale M, Desai K.** Basilar invagination: a study based on 190 surgically treated patients. J Neurosurg. 1998;88:962–968. DOI: 10.3171/jns.1998.88.6.962.
12. **Goel A, Shah A, Rajan S.** Vertical mobile and reducible atlantoaxial dislocation. Clinical article. J Neurosurg Spine. 2009;11:9–14. DOI: 10.3171/2009.3.SPINE08927.
13. **Ishii K, Toyama Y, Nakamura M, Chiba K, Matsumoto M.** Management of chronic atlantoaxial rotatory fixation. Spine. 2012;37:E278–E285. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31823cc2ea.
14. **Jain VK.** Atlantoaxial dislocation. Neurol India. 2012;60:9–17. DOI: 10.4103/0028-3886.93582
15. **Kulkarni AG, Goel AH.** Vertical atlantoaxial index: a new craniocervical radiographic index. J Spinal Disord Tech. 2008;21:4–10. DOI: 10.1097/BSD.0b013e31804856d7.
16. **Laheri V, Chaudhary K, Rathod A, Bapat M.** Anterior transoral atlantoaxial release and posterior instrumented fusion for irreducible congenital basilar invagination. Eur Spine J. 2015;24:2977–2985. DOI: 10.1007/s00586-015-3836-y.
17. **Li L, Yu X, Wang P, Chen L.** Analysis of the treatment of 576 patients with congenital craniocervical junction malformations. J Clin Neurosci. 2012;19:49–56. DOI: 10.1016/j.jocn.2011.03.036.
18. **Locke G, Gardner J, Van Epps E.** Atlas-dens interval (ADI) in children: a survey based on 200 normal cervical spines. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1966;97:135–140.
19. **Mackenzie WG, Dhawale AA, Demczko MM, Ditro C, Rogers KJ, Bober MB, Campbell JW, Grissom LE.** Flexion-extension cervical spine MRI in children with skeletal dysplasia: is it safe and effective? J Pediatr Orthop. 2013;33:91–98. DOI: 10.1097/BPO.0b013e318279c51f.
20. **Martich V, Ben-Ami T, Yousefzadeh D, Roizen N.** Hypoplastic posterior arch of C-1 in children with Down syndrome: a double jeopardy. Radiology. 1992;183:125–128. DOI: 10.1148/radiology.183.1.1532260.
21. **Mazzara JT, Fielding JW.** Effect of C1–C2 rotation on canal size. Clin Orthop Relat Res. 1988;(237):115–119.
22. **McGregor M.** The significance of certain measurements of the skull in the diagnosis of basilar impression. Br J Radiol. 1948;21:171–181. DOI: 10.1259/0007-1285-21-244-171.
23. **McKay SD, Al-Omari A, Tomlinson LA, Dormans JP.** Review of cervical spine anomalies in genetic syndromes. Spine. 2012;37:E269–E277. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31823b3ded.

24. **McRae DL, Barnum AS.** Occipitalization of the atlas. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med. 1953;70:23–46.
25. **Mehrotra A, Nair AP, Das K, Chunnilal JS, Srivastava AK, Sahu R, Kumar R.** Congenital paediatric atlantoaxial dislocation: clinico-radiological profile and surgical outcome. Childs Nerv Syst. 2012;28:1943–1950. DOI: 10.1007/s00381-012-1801-1.
26. **Menezes AH, VanGilder JC, Graf CJ, McDonnell DE.** Craniocervical abnormalities. A comprehensive surgical approach. J Neurosurg. 1980;53:444–455. DOI: 10.3171/jns.1980.53.4.0444.
27. **Parikh RN, Muranjan M, Karande S, Sankhe S.** Atlas shrugged: cervical myelopathy caused by congenital atlantoaxial dislocation aggravated by child labor. Pediatr Neurol. 2014;50:380–383. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.11.014.
28. **Passias PG, Wang S, Kozanek M, Wang S, Wang C.** Relationship between the alignment of the occipitoaxial and subaxial cervical spine in patients with congenital atlantoaxial dislocations. J Spinal Disord Tech. 2013;26:15–21. DOI: 10.1097/BSD.0b013e31823097f9.
29. **Pedachenko EG, Slyngo EI, Malysheva TA, Robak OP, Chernenko OG.** Structural features and diagnostics of axis maldevelopments, a differentiated choice of surgical tactics. Ukrainian Neurosurgical Journal. 2015;2:25–31. DOI: 10.25305/unj.45292.
30. **Pizzutillo PD, Herman MJ.** Cervical spine issues in Down syndrome. J Pediatr Orthop. 2005;25:253–259.
31. **Salunke P, Behari S, Kirankumar MV, Sharma MS, Jaiswal AK, Jain VK.** Pediatric congenital atlantoaxial dislocation: differences between the irreducible and reducible varieties. J Neurosurg. 2006;104(2 Suppl):115–122. DOI: 10.3171/ped.2006.104.2.115.
32. **Salunke P, Sharma M, Sodhi HB, Mukherjee KK, Khandelwal NK.** Congenital atlantoaxial dislocation: a dynamic process and role of facets in irreducibility. J Neurosurg Spine. 2011;15:678–685. DOI: 10.3171/2011.7.SPINE1152.
33. **Samartzis D, Shen FH, Herman J, Mardjetko SM.** Atlantoaxial rotatory fixation in the setting of associated congenital malformations: a modified classification system. Spine. 2010;35:E119–E127. DOI: 10.1097/BRS.0b013e3181c9f957.
34. **Sardhara J, Behari S, Jaiswal AK, Srivastava A, Sahu RN, Mehrotra A, Phadke S, Singh U.** Syndromic versus nonsyndromic atlantoaxial dislocation: do clinico-radiological differences have a bearing on management? Acta Neurochir (Wien). 2013;155:1157–1167. DOI: 10.1007/s00701-013-1717-x.
35. **Syre P, Petrov D, Malhotra N.** Management of upper cervical spine injuries: a review. J Neurosurg Sci. 2013;57:219–240.
36. **Wang S, Wang C, Leng H, Zhao W, Yan M, Zhou H.** Cable-strengthened C2 pedicle screw fixation in the treatment of congenital C2–C3 fusion, atlas occipitalization, and atlantoaxial dislocation. Neurosurgery. 2012;71:976–984. DOI: 10.1227/NEU.0b013e31826cdd3b.
37. **Wang S, Wang C, Yan M, Zhou H, Jiang L.** Syringomyelia with irreducible atlantoaxial dislocation, basilar invagination and Chiari I malformation. Eur Spine J. 2010;19:361–366. DOI: 10.1007/s00586-009-1208-1.
38. **Wang C, Yan M, Zhou HT, Wang SL, Dang GT.** Open reduction of irreducible atlantoaxial dislocation by transoral anterior atlantoaxial release and posterior internal fixation. Spine. 2006;31:E306–E313. DOI: 10.1097/01.brs.0000217686.80327.e4.
39. **Yang SY, Boniello AJ, Poorman CE, Chang AL, Wang S, Passias PG.** A review of the diagnosis and treatment of atlantoaxial dislocations. Global Spine J. 2014;4:197–210. DOI: 10.1055/s-0034-1376371.
40. **Zhao D, Wang S, Passias PG, Wang C.** Craniocervical instability in the setting of os odontoides: assessment of cause, presentation, and surgical outcomes in a series of 279 cases. Neurosurgery. 2015;76:514–521. DOI: 10.1227/NEU.0000000000000668.
41. **Yin QS, Wang JH.** Current trends in management of atlantoaxial dislocation. Orthop Surg. 2015;7:189–199. DOI: 10.1111/os.12196.

Адрес для переписки:

Павлова Ольга Михайловна
640014, Россия, Курган,
ул. М. Ульяновой, 6,
РНЦ «Восстановительная травматология и ортопедия»
им. акад. Г.А. Илизарова,
pavlova.neuro@mail.ru

Address correspondence to:

Pavlova Olga Mikhailovna
Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative
Traumatology and Orthopaedics,
M. Ulyanovoy str, 6, Kurgan, 640014, Russia,
pavlova.neuro@mail.ru

Статья поступила в редакцию 28.08.2017

Рецензирование пройдено 26.09.2017

Подписана в печать 05.10.2017

Received 28.08.2017

Review completed 26.09.2017

Passed for printing 05.10.2017

Ольга Михайловна Павлова, нейрохирург, ортопед-травматолог, младший научный сотрудник научной клинко-экспериментальной лаборатории патологии осевого скелета и нейрохирургии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, ул. М. Ульяновой, 6, 640014, Курган, Россия, pavlova.neuro@mail.ru;

Сергей Олегович Рябых, д-р мед. наук, детский хирург, ортопед-травматолог, вертебролог, руководитель клиники патологии позвоночника и редких заболеваний, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, ул. М. Ульяновой, 6, 640014, Курган, Россия, rso@mail.ru;

Александр Владимирович Бурцев, канд. мед. наук, хирург, ортопед-вертебролог, научный сотрудник научной клинко-экспериментальной лаборатории патологии осевого скелета и нейрохирургии, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. акад. Г.А. Илизарова, ул. М. Ульяновой, 6, 640014, Курган, Россия, bav31rus@mail.ru;

Александр Вадимович Губин, д-р мед. наук, ортопед-травматолог, директор, Российский научный центр «Восстановительная травматология и ортопедия» им. Г.А. Илизарова, ул. М. Ульяновой, 6, 640014, Курган, Россия, shugu19@gubin.spb.ru.

Olga Mikbailovna Pavlova, neurosurgeon, orthopedist-traumatologist, junior researcher in the Laboratory of Axial Skeletal Pathology and Neurosurgery, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, M. Ulyanovoy str., 6, 640014, Kurgan, Russia, pavlova.neuro@mail.ru;
Sergey Olegovich Ryabykh, DMSc, pediatric surgeon, orthopedist-traumatologist, vertebrologist, Head of the Clinic of Spine Pathology and Rare Diseases, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, M. Ulyanovoy str., 6, 640014, Kurgan, Russia, rso_@mail.ru;
Aleksandr Vladimirovich Burtsev, MD, PhD, orthopedist-vertebrologist, researcher, Laboratory of Axial Skeletal Pathology and Neurosurgery, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, M. Ulyanovoy str., 6, 640014, Kurgan, Russia, bav31rus@mail.ru;
Alexandr Vadimovich Gubin, DMSc, orthopedist-traumatologist, Director, Russian Ilizarov Scientific Center for Restorative Traumatology and Orthopaedics, M. Ulyanovoy str., 6, 640014, Kurgan, Russia, sbugu19@gubin.spb.ru.



КНИЖНЫЕ НОВИНКИ

**С.В. Виссарионов, А.Г. Баиндурашвили,
Д.Н. Кокушин**

**Оптическая навигация в хирургическом лечении
детей с идиопатическим сколиозом**

СПб.: Онли-Пресс, 2017. ISBN 978-5-906042-13-2
124 с., ил.

В монографии отражены аспекты применения и методы установки транспедикулярных опорных элементов, оценка корректности их положения, возможные осложнения транспедикулярной фиксации при коррекции деформации позвоночника у пациентов с идиопатическим сколиозом.

Подробно рассмотрены особенности применения системы оптической 3D-КТ-навигации при хирургическом лечении детей с идиопатическим сколиозом на этапах предоперационного обследования, предоперационного планирования в программе «SpineMap-3D» и на этапе интраоперационной навигации. Представлены возможные методические ошибки при работе с навигационной станцией. Подробно описаны анатомо-антропометрические особенности параметров позвонков и закономерности их изменения у детей с идиопатическим сколиозом грудной, груднопоясничной и поясничной локализации, необходимые для рационального предоперационного планирования и определения уровней корректной установки транспедикулярных опорных элементов металлоконструкции. Определен оптимальный набор референтных точек, используемых при регистрации по анатомическим ориентирам, позволяющий получить низкую погрешность интраоперационной регистрации и сократить длительность хирургического вмешательства. Последовательно описаны современные технологии коррекции деформаций позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом грудной, груднопоясничной и поясничной локализации транспедикулярными спинальными системами. Подробно представлен алгоритм использования активной оптической 3D-КТ-навигации при коррекции деформации позвоночника у детей с идиопатическим сколиозом.

Монография предназначена для травматологов, ортопедов, нейрохирургов, научных сотрудников, врачей лучевой диагностики, клинических ординаторов, аспирантов. Масштаб использования: многопрофильные стационары, специализированные ортопедотравматологические и нейрохирургические отделения учреждений здравоохранения.

