



# НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ БОЛЕЗНИ ШЕЙЕРМАННА: ОБЗОР РЕДКИХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

**М.В. Михайловский<sup>1</sup>, А.А. Альшевская<sup>2</sup>, В.В. Ступак<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии  
им. Я.Л. Цивьяна, Новосибирск, Россия

<sup>2</sup>Научно-исследовательский центр биостатистики и клинических исследований, Новосибирск, Россия

Неврологическая симптоматика при болезни Шейерманна встречается очень редко, описано всего несколько десятков наблюдений. Основными причинами сдавления спинного мозга с развитием неврологической симптоматики при деформациях позвоночника на почве болезни Шейерманна являются компрессия передней стенкой позвоночного канала вкупе с дорсальным листком твердой мозговой оболочки, межпозвонковая грыжа, экстрадуральная костная киста. В обзоре представлено описание 38 клинических наблюдений, найденных в литературе. Компримирующими факторами также могут быть спинальный эпидуральный липоматоз, смещенный фрагмент кольцевого апофиза. Болезнь Шейерманна может сочетаться с сирингомиелией. Величина кифотической деформации не коррелирует со степенью тяжести неврологической симптоматики.

Предоперационное обследование пациента с болезнью Шейерманна должно включать методы, позволяющие визуализировать состояние позвоночного канала и его содержимого.

**Ключевые слова:** болезнь Шейерманна, сдавление спинного мозга, оперативное лечение.

Для цитирования: Михайловский М.В., Альшевская А.А., Ступак В.В. Неврологическая симптоматика при болезни Шейерманна: обзор редких клинических наблюдений // Хирургия позвоночника. 2021. Т. 18. № 2. С. 6–19.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2021.2.6-19>.

## NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN SCHEUERMANN'S DISEASE: REVIEW OF RARE CLINICAL OBSERVATIONS

M.V. Mikhaylovskiy<sup>1</sup>, A.A. Alshevskaya<sup>2</sup>, V.V. Stupak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsviyana, Novosibirsk, Russia

<sup>2</sup>Scientific Center for Biostatistics and Clinical Research, Novosibirsk, Russia

Neurological symptoms in Scheuermann's disease are very rare, only a few dozen cases have been described. The main causes of spinal cord compression with the development of neurological symptoms in spinal deformities due to Scheuermann's disease are compression by the anterior wall of the spinal canal, together with the dorsal leaflet of the dura mater, intervertebral hernia, and extradural bone cyst. The review provides a description of 38 clinical observations found in the literature. Compressing factors can also be spinal epidural lipomatosis and a displaced fragment of the annular apophysis. Scheuermann's disease can be combined with syringomyelia. The magnitude of the kyphotic deformity does not correlate with the severity of neurological symptoms. Preoperative examination of a patient with Scheuermann's disease should include methods that allow visualizing the condition of the spinal canal and its contents.

**Key Words:** Scheuermann's disease, spinal cord compression, surgical treatment.

Please cite this paper as: Mikhaylovskiy MV, Alshevskaya AA, Stupak VV. Neurological symptoms in Scheuermann's disease: review of rare clinical observations. *Hir. Pozvonoc.* 2021;18(2):6–19. In Russian.

DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2021.2.6-19>.

Практически любая деформация позвоночника, вне зависимости от этиологии, на определенном этапе течения патологического процесса может сопровождаться конфликтом между стенками и содержимым позвоночного канала. Этот конфликт, в свою очередь, чреват развитием неврологической симптоматики различной степени выраженности – от мини-

мальных нарушений в чувствительной и двигательной сфере до параплегии. Классическая работа Scheuermann [1] позволила специалистам осознать наличие особой нозологической единицы, которая носит имя описавшего ее датского ортопеда и рентгенолога. Болезнь Шейерманна детально описана клинически и рентгенологически, хорошо известна ее частота и особен-

ности течения этого патологического процесса [2], но столь же отчетливо мы осознаем и то обстоятельство, что ее этиология до сих пор остается неясной [3], а лечебная (в первую очередь, хирургическая) тактика с годами подверглась серьезным изменениям [4]. Этой болезни посвящена обширная литература: только в базе данных Scopus содержится более 800 публи-

каций. Немногие из них посвящены неврологическим осложнениям, сопровождающим развитие болезни Шейерманна, причем большинство – описание единичных (максимум – 6) клинических наблюдений. Цель нашего обзора – представить максимально полную картину решения проблемы по данным мировой литературы.

Первое упоминание деформации позвоночника с неврологическим дефицитом датируется 1888 г. [5], но это описание не относится к болезни Шейерманна. В трудах Scheuermann [6] и Sorensen [2] нет упоминаний о собственных наблюдениях болезни Шейерманна с неврологическим дефицитом, хотя в общей сложности ими описано более 120 пациентов. Первым это состояние у 19-летнего сапожника с болезнью Шейерманна и спастической параплегией описал в 1936 г. Kienbock [7]. На миелограмме был отчетливо виден блок. В ходе операции диагноз был подтвержден. Sorensen подчеркивал, что подобное осложнение может развиваться у больных с умеренно тяжелыми кифозами. Анализируя немногочисленные на тот момент данные литературы, Sorensen [2] выделил три причины развития неврологической симптоматики у пациентов с болезнью Шейерманна: сдавление спинного мозга на вершине кифоза за счет деформации передней стенки позвоночного канала, грыжа межпозвоночного диска, эпидуральная позвоночная киста. Полагаем, что следует детально рассмотреть каждое из этих патологических состояний.

Патогенез развития миелопатии за счет сдавления спинного мозга стенкой деформированного позвоночного канала наиболее детально описан Lonstein et al. [8]. Эти авторы представили группу из 43 больных с деформациями позвоночника различной этиологии (болезнь Шейерманна – у двоих) и неврологической симптоматикой различной степени выраженности. Цитируем: «В случаях грубых кифозов спинной мозг подвергается растяжению над костным выступом, сформированным на передней стенке позвоночного канала,

выбирая самый короткий путь через зону деформации. При этом спинной мозг плотно прилегает к дорсальной поверхности тел позвонков. В дополнение к этому спинной мозг подвергается давлению сзади за счет твердой мозговой оболочки (ТМО). Последняя фиксирована к основанию черепа и к крестцу и характеризуется малой степенью эластичности. При флексии позвоночника ее дорсальная порция подвергается растяжению. При нарастании флексии, особенно если кифоз угловой, увеличивается натяжение дорсальной порции ТМО, которая прижимает спинной мозг к задней поверхности тел апикальных позвонков. Если ТМО рассекается и оставляется в этом состоянии, давление на спинной мозг снижается. Этим объясняется улучшение, которое можно отметить после ламинэктомии и рассечения ТМО. Комбинация сдавления спинного мозга и тракции дурального мешка оказывает негативное влияние на кровоснабжение скомпрометированного отдела спинного мозга. Кровоснабжение спинного мозга, роль которого при сдавлении последнего хорошо известна, описано Domnisse [9], который подчеркивал его сегментарный характер и наличие анастомозов в области межпозвоночных отверстий. Сдавление и натяжение спинного мозга вызывает венозную обструкцию. Чем выраженнее обструкция, тем ниже кровоток. Кислородное голодание приводит к нарушению функции спинного мозга и развитию соответствующей неврологической симптоматики» [8].

Нам удалось обнаружить описание 11 случаев компрессии спинного мозга (табл. 1), верифицированной при дооперационном обследовании либо в ходе вмешательства.

Первым, вероятно, следует считать сообщение американских военных врачей Gullledge и Brav [10], которые в 1950 г. рассказали о рядовом армии США в возрасте 21 года, который почувствовал слабость в ногах при выполнении команды «поворот кругом». При обследовании выявлен грудной грубый кифоз, на рентгено-

грамме – типичная картина болезни Шейерманна (рис. 1), но диагноз (old healed vertebral osteochondrosis) вызывает удивление. Bradford и Garcia [11] также считают этот случай типичным ювенильным кифозом. Неврологически – нижний спастический парализ. Лечение включало постельный режим в положении экстензии грудного отдела позвоночника (без эффекта), а затем оперативное вмешательство. Произведена ламинэктомия на протяжении Th<sub>7</sub>–Th<sub>10</sub> позвонков, ТМО рассечена продольно и поперечно на трех уровнях. Спинной мозг освободен, проведена пластика дефекта ТМО полиэтиленом. Отмечен значительный регресс неврологической симптоматики, через 9 мес. из-за остаточной слабости и спастики уволен из армии.

Lonstein et al. [8] в вышеупомянутом обзоре описали лечение двух пациентов с болезнью Шейерманна. Из 43 больных у 42 превалировала кифотическая деформация со средней величиной угла Cobb 95°, однако авторы не указали величину кифоза у отдельных пациентов. У обоих пациентов с болезнью Шейерманна – воспалительные осложнения, которые купированы без последствий. В целом наилучшие результаты получены у больных, подвергнутых операции коррекции деформации и спондилодеза без вскрытия просвета позвоночного канала (при наличии мобильной деформации), наихудшие – после ламинэктомии. При ригидных кифозах наилучшие результаты достигнуты путем передней декомпрессии содержимого позвоночного канала.

Ryan и Taylor [12] опубликовали три наблюдения развития острого сдавления спинного мозга. Пациенты были молоды (14, 18 и 20 лет), кифотические деформации невелики (56°, 47°, 58°), сдавление спинного мозга, по данным миелографии, происходило на вершине деформации, что привело к развитию спастического парализа. Во всех случаях проведена передняя декомпрессия дурального мешка, приведшая к значительному регрессу неврологической симпто-

Таблица 1  
Сдавление спинного мозга стенкой деформированного позвоночного канала у пациентов с болезнью Шейерманна (по данным литературы)

Авторы	Год	Возраст пациента, лет	Пол	Угол Cobb, град.	Вершина кифоза	Позвонки в дуге	Сроки развития симптомов	Неврология (с какого уровня)	Боль	Операция	Эффект	Срок наблюдения, дня	Миелография
Gulledge, Bray [10]	1950	21	М	—	—	—	5 недель	Спастический парализ	—	Ламинэктомия, рассечение ТМО продольно и поперечно	Значительное восстановление	9 мес.	—
Lonstein et al. [8]	1980	17	—	—	—	—	—	Спастическая параплегия	—	Передняя декомпрессия, спондилодез, задний спондилодез	Полное восстановление	—	Частично
	1980	19	—	—	—	—	—	Спастический парализ	—	Задний спондилодез, контрракторы Harrington	Значительное восстановление	—	Частично
Ryan, Taylor [12]	1982	18	М	—	—	—	1 мес.	Спастический парализ (Th <sub>8</sub> –Th <sub>10</sub> )	Да	Ламинэктомия Th <sub>8</sub> –Th <sub>10</sub> , вертикальное рассечение ТМО, переднебоковая декомпрессия, межтеловой спондилодез	Ухудшение, после второй операции — значительное восстановление	3 года	—
	1982	20	М	47	Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub>	Th <sub>7</sub> –Th <sub>10</sub>	—	Спастический парализ (Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub> )	Да	Торакотомия, межтеловой спондилодез	Полное восстановление	1 год	Обструкция на уровне Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub>
	1982	14	М	—	—	—	4 недели	Спастический парализ	—	Торакотомия, межтеловой спондилодез Th <sub>6</sub> –Th <sub>9</sub> , через 2 недели — фиксация контракторами Harrington	Полное восстановление	1 год	—
Normelli et al. [13]	1991	20	М	60	Th <sub>5</sub> –Th <sub>7</sub>	Th <sub>5</sub> –Th <sub>11</sub>	6 мес.	Парапарез (Th <sub>9</sub> )	Нет	Заднелатеральный доступ, переднебоковая декомпрессия, задний спондилодез	Почти полное восстановление	5 лет	—
Bruns, Heise [48]	1994	17,5	М	64	Th <sub>6</sub> –Th <sub>7</sub>	—	—	Спастический парализ	—	Передний релиз, межтеловой спондилодез, дорсальный спондилодез	Полное восстановление	3 мес.	Напомения на 2 уровнях
Karctanos et al. [14]	2006	14	М	66	Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub>	Th <sub>7</sub> –Th <sub>10</sub>	5 мес.	Спастическая параплегия	—	Передний релиз, межтеловой спондилодез, дорсальный спондилодез	Полное восстановление	2 года	—
Putz et al. [15]	2009	15	М	65	Th <sub>5</sub> –Th <sub>6</sub>	Th <sub>3</sub> –Th <sub>8</sub>	3 мес.	Спастическая параплегия	Да	Передний релиз, межтеловой спондилодез, дорсальный спондилодез	Значительное восстановление	6 мес.	—
Saniati et al. [16]	2009	14	М	28	Th <sub>6</sub> –Th <sub>7</sub>	Th <sub>4</sub> –Th <sub>8</sub>	—	Спастический парализ	Да	Передний спондилодез, через 18 мес. — задний спондилодез Th <sub>2</sub> –L <sub>2</sub>	Спастический парализ Th <sub>8</sub> –Th <sub>10</sub>	8 лет	—
Михайловский с соавт. [17]	2009	17	М	87	Th <sub>9</sub>	Th <sub>8</sub> –Th <sub>12</sub>	—	Повышение рефлексов с ног, при тракции — клonus стопы	Да	Задний доступ, кор-рекция сегментарным инструментарием	Без отрицательной динамики	—	—

ТМО — твердая мозговая оболочка.

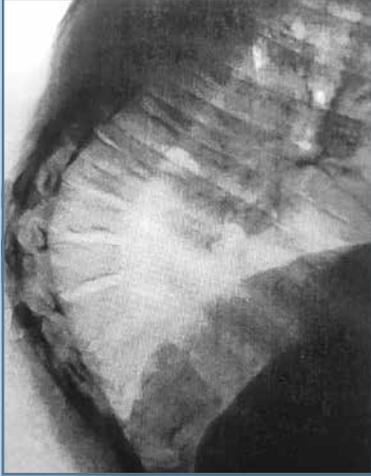


Рис. 1

Рентгенографические изменения, характерные для болезни Шейерманна [10]

тики. Факторы риска: угол Cobb, число вовлеченных сегментов, степень нарастания деформации (прогрессирование), локальные анатомические условия, травма, вторичное нарушение васкуляризации спинного мозга.

Normelli et al. [13] изучили данные литературы (16 случаев описания сдавления спинного мозга при болезни Шейерманна) и дополнили их собственным наблюдением. Основные положения: мужчин больше, они дольше растут, кифоз больше прогрессирует, нет четкой корреляции между тяжестью неврологической симптоматики и величиной кифоза, в отличие от других типов деформаций, вершина деформации в среднем в районе Th<sub>9</sub> позвонка, дорсальная декомпрессия неэффективна.

Karpetanos et al. [14] представили случай полного восстановления, причем очень быстрого (2 мес.) у 14-летнего пациента, у которого за неделю до госпитализации развилась нижняя спастическая параплегия. Использовали переднюю декомпрессию и спондилодез, дополненные дорсальной инструментальной фиксацией. Корреляции между тяжестью неврологии и величиной кифоза не выявлено.

Более вероятно развитие осложнения при островершинном кифозе, нежели пологом. Факторы риска: сниженное кровоснабжение, узкий грудной позвоночный канал, сравнительно массивные диски у молодых пациентов, отсутствие или малое количество грыж Шморля (декомпрессия дискового пространства).

Putz et al. [15] проперировали 15-летнего пациента с прогрессирующей параплегией, в ходе вмешательства у которого выявлена гипоплазия остистых отростков и паравертебральных мышц в верхнегрудном отделе позвоночника. Авторы предположили, что недоразвитие дорсальных позвоночных и парапозвоночных структур при наличии травмы в анамнезе и малой по протяженности кифотической деформации может быть основанием для быстрого развития неврологической симптоматики. Оперативное лечение оказалось эффективным.

Sariali et al. [16] описали случай ювенильного кифоза у 14-летнего пациента с клиникой пирамидной недостаточности. Осуществлена иммобилизация гипсовым корсетом в положении коррекции деформации позвоночника. Боли исчезли немедленно, неврологическая симптоматика – через три недели. Однако через 4 мес. боли и неврологический дефицит вернулись. В связи с наличием признаков компрессии дурального мешка проведена операция межтелового спондилодеза Th<sub>4</sub>–Th<sub>10</sub>. Через 18 мес. диагностирован ложный сустав костного блока и увеличение кифотической деформации с признаками сдавления спинного мозга. Проведена дорсальная фиксация с помощью CDI, коррекция кифоза. Через 8 лет боли не беспокоят, неврологический статус нормальный.

М.В. Михайловский с соавт. [17] проанализировали результаты лечения 17-летнего пациента с типичным ювенильным кифозом. Неврологически – оживление сухожильных рефлексов с ног, при тракционной пробе в вертикальном положении появляются клонусы стоп, грубее слева. После операции отрицательной динамики

не выявлено. Причина развития неврологической симптоматики – величина (87°) и скорость прогрессирования кифотической деформации.

Анализ данных, сведенных в общую таблицу, показывает, что все пациенты были молоды (от 14 до 21 года), причем все 9 пациентов, у которых известен пол, были мужчинами. Только у шести известна величина угла Cobb кифотической деформации: в среднем она составляет 58,8° (28–87°). Такой кифоз можно признать тяжелым лишь с большой натяжкой. Положение вершины кифоза варьирует от Th<sub>5</sub> до Th<sub>9</sub>, то есть в весьма ограниченных пределах, а протяженность искривления составляет от трех до шести сегментов. Сроки развития неврологической симптоматики – от одного до шести месяцев, за это время в 10 случаях из 11 развился нижний парапарез или даже параплегия. Болевой синдром имел место у пяти больных, отсутствовал у одного, относительно остальных нет информации. Все пациенты лечены оперативно, причем ламинэктомия использована лишь дважды: в одном случае отмечено улучшение (срок наблюдения – 9 мес.), в другом – усугубление симптоматики, потребовавшее повторного вмешательства, которое оказалось успешным. В остальных случаях использованы различные варианты декомпрессии спинного мозга и эффективная стабилизация, что позволило достичь полного или очень значительного восстановления утраченных функций в сроки от шести месяцев до пяти лет.

Грыжи грудных межпозвонковых дисков встречаются весьма редко (речь идет не только о болезни Шейерманна). По данным Court et al. [18], 1 случай на 1 000 000 населения. Наиболее часто они диагностируются у пациентов 30–50 лет, с равномерным гендерным распределением. В 75 % случаев грыжи локализуются на уровне Th<sub>7</sub>–Th<sub>8</sub> диска, другой преимущественной локализацией является диск Th<sub>11</sub>–Th<sub>12</sub>, в связи с повышенной мобильностью и относительно слабой задней продольной связкой в области этого сегмента. Особенно

стью грыж грудных межпозвонковых дисков является их склонность к кальцификации или даже оссификации. Quint et al. [19] у 168 оперированных больных выявили кальцификацию грыжи в 42 %. Механизм кальцификации неизвестен. Описаны случаи спонтанного регресса неврологической симптоматики подобных грыж. Травма может быть провоцирующим фактором до 37 % случаев грыжи грудных межпозвонковых дисков. Court et al. [18] подчеркивают, что развитие грыжи грудных межпозвонковых дисков характерно именно для пациентов с болезнью Шейерманна. Такие грыжи могут достигать значительных размеров. Hott et al. [20] определили грыжу как гигантскую, если по данным КТ или МРТ она занимает более 40 % просвета позвоночного канала. Именно в подобных случаях и отмечается часто кальцификация грыжевого содержимого. Объем и морфологические изменения ткани дисков повышают риск их проникновения через истонченную и подвергнутую эрозии ТМО. Частота этого осложнения для гигантских кальцифицированных грыж варьирует от 15 до 70 %, причем выявляется оно только в ходе оперативного вмешательства. Возможна оссификация задней продольной связки на уровне грыжи, выявляемая рентгенологически и способная имитировать кальцифицированную грыжу [21].

Клинически течение процесса обычно прогрессивное. Диагноз верифицируется в среднем через 15 мес. после появления первых симптомов. Основное проявление – боли в грудном отделе позвоночника (92 %). Другие, более редкие, симптомы: боли в шейном и поясничном отделах, в области лопаток, головные боли, корешковые боли, синдром Horner. При сдавлении спинного мозга развиваются сенсорные и двигательные нарушения, соответствующие уровню поражения. Они могут развиваться внезапно, как следствие травмы. В редких случаях окклюзия передней спинальной артерии проявляется симптомами преходящей или перманент-

ной параплегии. Уязвимость грудного отдела спинного мозга определяется следующими причинами [21]:

- потенциальным внутридуральным растяжением спинного мозга, приводящим к его сдавлению;
- грудным кифозом, придавливающим спинной мозг к передней стенке позвоночного канала;
- зубовидными связками, ограничивающими его мобильность;
- большими размерами спинного мозга (6,5 × 8,0 мм) относительно размеров позвоночного канала (16,8 × 17,2 мм),
- пониженной васкуляризацией спинного мозга в грудном отделе.

*Предоперационная визуализация.* Обычные спондилограммы наиболее информативны при наличии кальцифицированных и оссифицированных грыж. Точное определение пораженного сегмента возможно при помощи МРТ и КТ, как и природы грыжи, ее положения в просвете позвоночного канала и объема. При планировании операции полезна ангиография для идентификации артерии Адамкевича – самой большой из передних медуллярных артерий.

В литературе обнаружили 24 описания случаев грыжи грудных и поясничных межпозвонковых дисков у пациентов с болезнью Шейерманна, осложненных развитием неврологической симптоматики (табл. 2).

Первое описание грыжи диска у пациента с болезнью Шейерманна принадлежит Muller [22, 23].

Van Landingham [24] представил случай грыжи грудного диска у 17-летнего юноши, который проснулся с чувством онемения в ногах ниже тазобедренных суставов. Неврологическая симптоматика постепенно нарастала. На рентгенограммах – картина юношеского кифоза, на миелограммах – дефекты наполнения на уровнях Th<sub>7</sub>, Th<sub>8</sub> и Th<sub>9</sub> дисков. Ламинэктомия, экстрадуральное удаление измененных дисков. Задняя продольная связка цела. В течение четырех недель полное восстановление функции спинного мозга. Практически аналогичный случай зафиксировали Roth et al. [25], но с той

разницей, что результатом ламинэктомии было усугубление неврологической симптоматики – от парапареза до параплегии.

Bradford и Garcia [11] нашли в литературе всего 4 случая грыжи диска при болезни Шейерманна с неврологической симптоматикой и представили свое наблюдение. У 16-летнего пациента развился спастический парапарез. Проведена ламинэктомия Th<sub>7</sub>–Th<sub>9</sub>, обнаружена грыжа Th<sub>7</sub>–Th<sub>8</sub> диска. Рассечение ТМО не производили, в послеоперационном периоде сила выросла, но спастичность осталась. Через 10 лет полное восстановление.

Turinese и Raven [26] у пациента с исходным парапарезом с уровня Th<sub>7</sub>–Th<sub>8</sub> после ламинэктомии констатировали полное восстановление функций спинного мозга.

Yablon et al. [27] описали 29-летнего больного со сдавлением спинного мозга за счет комбинации кифоза и грыжи диска. Величина кифоза всего 14°. Миелография: дефект Th<sub>7</sub>–Th<sub>8</sub>. Костотрансверзэктомия, передняя декомпрессия без спондилодеза, полное восстановление. Через 6 мес. рецидив, повторная трансторакальная декомпрессия, спондилодез. Констатировано восстановление.

Lesoin et al. [28] опубликовали 6 случаев грыж (ж/м – 2/4) грудных межпозвонковых дисков у больных с ювенильными кифозами. Возраст больных – от 27 лет до 61 года. Во всех случаях имела место неврологическая симптоматика различной степени выраженности, свидетельствующая о вентральной компрессии дурального мешка на уровне вершины кифотической деформации (величина угла Cobb во всех случаях не приведена). Авторы подчеркивают, что патогенетическая роль болезни Шейерманна в подобных случаях нуждается в подтверждении. По их мнению, связь между изменениями в межпозвонковых дисках и развитием неврологической симптоматики иллюстрирована в литературе очень малым количеством наблюдений, что сохраняет за болезнью Шейерманна репутацию доброкачественно текущего заболевания. Новые методы

М.В. МИХАЙЛОВСКИЙ И ДР. НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ БОЛЕЗНИ ШЕЙЕРМАННА  
 M.V. MIKHAYLOVSKIY ET AL. NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN SCHEUERMANN'S DISEASE

Таблица 2  
 Сдвигание спинного мозга межпозвонковой грыжей у пациентов с болезнью Шейерманна (по данным литературы)

Авторы	Возраст	Пол	Угол Cobb	Вершина кифоза	Протяженность кифоза	Время развития симптомов	Боли	Неврология (с какого уровня)	Операция	Эффект	Сроки наблюдения	Миеелография
Muller [22]	40	—	—	—	—	—	—	Спастическая парапарезия (Th <sub>10</sub> )	Нет данных	Без изменений	—	—
Van Landingham [24]	17	М	—	—	—	4 недели	—	Спастический парапарез (Th <sub>8</sub> –Th <sub>10</sub> )	Ламинэктомия Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub> , удаление двух дисков	Значительное восстановление	4 мес.	Дефекты наполнения Th <sub>7</sub> и Th <sub>8</sub>
Roth et al. [25]	61	—	—	—	—	—	—	Спастический парапарез (Th <sub>9</sub> –Th <sub>10</sub> )	Ламинэктомия Th <sub>9</sub> –Th <sub>10</sub>	Парапарезия	—	—
Bradford, Garcia [11]	16	М	—	—	—	—	—	Спастический парапарез	Ламинэктомия Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub> , удаление двух дисков	Значительное восстановление	—	Дефекты наполнения Th <sub>7</sub>
Turinese, Raven [26]	20	—	—	—	—	—	—	Спастический парапарез (Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub> )	Ламинэктомия Th <sub>9</sub> –Th <sub>10</sub>	Полное восстановление	—	—
Yablon et al. [27]	29	М	—	—	—	2 недели	Да	Спастический парапарез (Th <sub>8</sub> –Th <sub>10</sub> )	Костотрансверзэктомия, дисэктомия Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub> , передняя дисэктомия, межтеловой спондилодез	Полное восстановление, затем ухудшение, после второй операции почти полное восстановление	8 мес.	Дефект наполнения Th <sub>7</sub> –Th <sub>8</sub>
Lesoin et al. [28]	48	Ж	—	—	—	8 мес.	—	Парапарез (Th <sub>10</sub> )	Ламинэктомия Th <sub>8</sub> –Th <sub>10</sub>	Ухудшение до парапарезии, затем частичное восстановление	1 год	Полный экстра-дуральный блок
	55	Ж	—	—	—	6 недель	—	Парапарез (Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub> )	Трансторакальный доступ, удаление диска	Частичное восстановление	8 мес.	Грыжа кальцифицированного диска Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub>
	61	М	—	Th <sub>10</sub> –Th <sub>11</sub>	—	—	—	Спастический парапарез	Задний доступ, удаление грыжи, контрактуры Harrington	Значительное восстановление	9 мес.	Компрессия спинного мозга Th <sub>11</sub> –Th <sub>12</sub>
	27	М	—	—	—	—	Да	Транзиторный парапарез (Th <sub>9</sub> –Th <sub>10</sub> )	Заднебоковой доступ, короткие стержни Harrington	Полное восстановление	3 мес.	Протрузия диска Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub>
	30	М	—	—	—	1 год	Да	Парапарез	Заднебоковой доступ, короткие стержни Harrington	Полное восстановление	3 мес.	Протрузия диска Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub>
	35	М	—	—	—	—	Да	Спастический парапарез (Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub> )	Заднебоковой доступ	Значительное восстановление	3 мес.	Протрузия диска Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub>
Bohlman et al. [29]	38	Ж	—	—	—	6 недель	Да	Монопарез (Th <sub>11</sub> –Th <sub>12</sub> ; Th <sub>12</sub> –L <sub>1</sub> )	Костотрансверзэктомия, спондилодез	Полное восстановление	36 мес.	—
	25	Ж	—	—	—	7 лет	Да	Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub>	Трансторакальный доступ, передняя декомпрессия Th <sub>8</sub> –Th <sub>9</sub> , спондилодез	Значительное восстановление	24 мес.	—

Таблица 2. Продолжение

Авторы	Возраст	Пол	Угол Cobb	Вершина кифоза	Протяженность кифоза	Время развития симптомов	Боли	Неврология (с какого уровня)	Операция	Эффект	Сроки наблюдения	Миелография
Stambough et al. [23]	21	М	35	Th <sub>6</sub> -Th <sub>8</sub>	Th <sub>5</sub> -Th <sub>12</sub>	12 недель	Нет	Парапарез (Th <sub>8</sub> )	Трансторакальный доступ, передняя декомпрессия Th <sub>6</sub> -Th <sub>7</sub> , спондилодез	Сохранилась минимальная симптоматика, вернулась к работе	24 мес.	Компрессия спинного мозга Th <sub>6</sub> -Th <sub>7</sub> ; Th <sub>7</sub> -Th <sub>8</sub>
Bhoiraj et al. [30]	16	М	—	—	—	1 мес.	Да	Парапарез (Th <sub>11</sub> )	Ламинэктомия, билатеральная заднебоковая декомпрессия, межтеловой спондилодез, ТПФ	Полное восстановление	36 мес.	Дефект наполнения на уровне Th <sub>11</sub> -Th <sub>12</sub>
	25	М	—	—	—	4 мес.	Да	Парапарез (L <sub>1</sub> )	—	Полное восстановление	24 мес.	Дефект наполнения на уровне Th <sub>12</sub> -L <sub>1</sub>
	16	Ж	—	Th <sub>11</sub> -Th <sub>12</sub>	—	12 мес.	Да	Парапарез (Th <sub>11</sub> )	—	Полное восстановление	15 мес.	Дефект наполнения на уровне Th <sub>11</sub> -Th <sub>12</sub>
Chiu, Luk [31]	35	Ж	—	—	—	6 лет	—	Парапарез (L <sub>1</sub> )	Ламинэктомия, удаление интраспинальной менингеальной кисты, несколько улучшилась походка, передняя декомпрессия через 3 мес., удалены диски Th <sub>11</sub> -L <sub>2</sub> , передний спондилодез	Значительное восстановление	24 мес.	Дефект наполнения на уровне Th <sub>12</sub> -L <sub>1</sub> ; L <sub>1</sub> -L <sub>2</sub>
Song et al. [32]	24	М	—	—	—	16 ч	Да	Парапарез, паралегия	Дорсальный доступ, декомпрессия, ТПФ	Частичное восстановление	2 года	—
Chiche et al. [33]	40	Ж	43	—	—	Через 2 ч после госпитализации	Да	Вялая паралегия с уровня L <sub>4</sub>	Не было	Частичное восстановление	3 мес.	МРТ-признаки компрессии спинного мозга нет, признаки ишемии Th <sub>3</sub> -Th <sub>8</sub> грыжи Th <sub>6</sub> -Th <sub>7</sub> ; Th <sub>7</sub> -Th <sub>8</sub>
	57	Ж	39	—	—	—	Да	Парапарез (Th <sub>10</sub> )	Не было	Частичное восстановление	3 мес.	МРТ-признаки сдавления спинного мозга
	32	М	47	—	—	—	Да	Парапарез (L <sub>2</sub> -L <sub>3</sub> )	Не было	Частичное восстановление	3 мес.	МРТ - признаки ишемии спинного мозга, грыжа диска L <sub>2</sub> -L <sub>3</sub> .
Zan et al. [34]	46	М	—	Th <sub>9</sub> -Th <sub>10</sub>	—	—	Да	Синдром Brown-Sequard	Задняя декомпрессия, удаление грыжи, спондилодез инструментальный	Значительное восстановление, боли прошли полностью	—	Кальцифицированная грыжа

ТПФ — транспедикулярная фиксация

исследования (миелография, КТ) дают хирургам серьезные основания прибегать в подобных случаях к хирургическому лечению. Из шести представленных больных трое оперированы из предложенного авторами заднебокового доступа. Ламинэктомия должна быть оставлена из-за большого количества негативных результатов. Передний доступ труден и травматичен. Заднебоковой доступ оставляет интактными сосудисто-нервные структуры. Это – трансверзоартропедикулектomia, обеспечивающая доступ к диску по касательной (тангенциальной). Мышцы смещаются, а не пересекаются. Межпозвонковое отверстие открывается в начале операции, и сосудисто-нервные структуры легко локализируются. Далее – остеотомия двух тел позвонков, смежных с пораженным диском, это позволяет удалить диск без мобилизации дурального мешка и корешков. Единственный недостаток операции – относительная нестабильность на уровне вмешательства. Авторы применили во всех случаях короткий стержень Harrington для стабилизации позвоночника и во всех случаях отметили выраженный регресс неврологической симптоматики.

Bohlman и Zdeblick [29] оперировали 22 больных с грыжами грудного отдела позвоночника, у двоих из которых диагностирована болезнь Шейерманна. В одном случае использовали костотрансверзэктомию и спондилодез, в другом – трансторакальный доступ, декомпрессию и спондилодез. Трансторакальный доступ – лучший.

Stambough et al. [23] видят две причины развития неврологической симптоматики при болезни Шейерманна: 1) островершинный угловой кифоз; 2) сдавление спинного мозга смещенным межпозвонковым диском. Степень восстановления зависит от тяжести и длительности существования симптоматики. Публикуемый случай интересен по нескольким причинам: грыжи сформированы на двух уровнях, хотя их клиническая значимость неравноценна, массивный пласт эпидурального жира расположен дорсально по отношению к спинному

мозгу, но не сдавливает его. Задний спондилодез как дополнение к вентральному показан при кифозах тяжелее 55°.

Bhojraj и Dandawate [30] представили 3 случая грыжи грудного диска с развитием неврологической симптоматики. Получены отличные результаты. Задний доступ с надежной фиксацией обеспечивает целый ряд преимуществ: простота, меньше осложнений, решение побочных проблем (кисты, сужение канала, внутренний горб). Задний спондилодез необходим. Нужен интраоперационный мониторинг спинного мозга. Все 3 случая в переходном грудопоясничном отделе, это уникальное наблюдение.

Chiu и Luk [31] описали случай развития парапареза вследствие сочетания двух факторов – грыжи диска и интраспинальной кисты у пациента с юношеским кифозом.

Song и Yang [32] наблюдали редкий случай травматической грыжи диска у пациента с поясничным вариантом болезни Шейерманна. Мужчина 24 лет обратился в клинику в связи с сильными болями в грудопоясничном переходном отделе позвоночника после падения. Неврологической симптоматики не выявлено. Рентгенографически диагностирован поясничный вариант болезни Шейерманна, а также перелом тела Th<sub>12</sub> позвонка. Выявлена грыжа диска в комбинации с отрывом задней части верхнего апофиза L<sub>1</sub> позвонка, приведшая к сдавлению спинного мозга. Такой тип грыж называется «задняя ретроэкстрамаргинальная грыжа» (posterior retroextramarginal disc hernia). На уровне Th<sub>12</sub> – большая грыжа Шморля с протяженным корытообразным вдавлением в замыкательную пластинку и открывающаяся в позвоночный канал. Пациенту была предложена госпитализация для полноценного обследования, от которой он отказался. Через 16 ч он обратился в клинику вновь с жалобами на слабость в правой ноге и нарушение мочеиспускания. Неврологически – спастический парапарез с уровня L<sub>1</sub>. В течение 4 ч после повторного визита констатирована нижняя пара-

плегия. Операция: ламинэктомия Th<sub>12</sub>, декомпрессия дурального мешка, задний спондилодез с использованием транспедикулярной фиксации. Через два года неполный регресс, продолжается реабилитация. Авторы полагают, что в данном случае быстрое прогрессирование параплегии можно объяснить тем, что на фоне уже существующей компрессии спинного мозга произошло формирование травматической грыжи тканями из большой грыжи Шморля, открывшейся в позвоночный канал.

Chiche et al. [33] описали три случая развития ишемии спинного мозга за счет сдавления грыжей грудного или поясничного межпозвонкового диска. В первом случае сдавление грыжей диска артерии Адамкевича или ее ветви с передней ишемией спинного мозга. Операцию не проводили по причине бесперспективности. Второй случай – сдавление передней спинальной артерии грыжей диска Th<sub>10</sub>–Th<sub>11</sub> от Th<sub>10</sub> до конуса. Третий случай – сдавление артерии Адамкевича или Демподж-Готтерона. Операции не проводили из-за отсутствия сдавления спинного мозга и риска послеоперационного ухудшения.

Zan et al. [34] оперировали 46-летнего пациента с клиникой синдрома Brown-Sequard и нарушениями функции тазовых органов. На МРТ признаки грубой компрессии спинного мозга межпозвонковой грыжей диска Th<sub>9</sub>–Th<sub>10</sub>. Провели переднюю дискэктомию и межтеловой спондилодез, через 3 мес. отмечена положительная динамика – изменение по шкале Frankel с С на D.

Из описанных 24 пациентов оперированы 20, в трех случаях операции не было (21–23), в одном – данных о вмешательстве нет (1). Средний возраст больных – 31,6 года (от 16 до 61 года). Из 22 пациентов, пол которых упомянут в публикациях, женщин – 10, мужчин – 12. Угол Cobb грудного кифоза сообщен только в четырех наблюдениях и составляет в среднем 35,6° (14–47°). Уровень вершины и протяженность деформации указаны лишь в единичных работах. Боле-

вой синдром различной степени выраженности констатирован у 13 больных. Практически у всех пациентов выявлена тяжелая неврологическая симптоматика – парапарез, в одном случае – параплегия. Давность развития осложнения варьирует в очень широких пределах – от нескольких часов до семи лет. Уровень компрессии дурального мешка – от Th<sub>7</sub> до L<sub>4</sub>. Операция в семи случаях представляла собою удаление грыжи с помощью ламинэктомического доступа. В двух (16, 19) из них она завершилась вентральным спондилодезом, результат в обоих случаях успешный: значительный либо полный регресс неврологической симптоматики. В остальных пяти (2–5, 7) случаях результаты неоднозначные: три улучшения и два усугубления осложнения. В 13 случаях (6, 8–15, 17, 18, 20, 24) удаление грыжи завершалось спондилодезом (передним костным или дорсальным инструментарием), во всех случаях удалось добиться значительного либо полного восстановления утраченных функций. Сроки послеоперационного наблюдения варьировали от 3 до 6 мес.

Экстрадуральная позвоночная киста и связанный с ее развитием синдром были описаны Elsberg et al. [35]. Они представили 4 случая, обнаруженные среди описания 250 спинальных опухолей, и были уверены, что это первая публикация, посвященная подобной патологии. Однако годом спустя Lehman обнаружил три гораздо более ранних статьи (Schlesinger, 1898; Krauss, 1907; Mixter, 1932) и добавил к ним два собственных наблюдения [36]. Elsberg et al. [35] подчеркивали, что спастическая параплегия развивается в подростковом возрасте, при этом болевой синдром не является превалирующим, а чувствительные нарушения редки или полностью отсутствуют. На рентгенограмме видно расширение междужкового промежутка (симптом Elsberg – Dyke), а сами дужки сужены и атрофичны (рис. 2). Elsberg et al. полагают, что киста – результат грыжевого выпячивания паутинной оболочки через дефект *dura mater* или врож-

денный дивертикул ТМО. Cloward и Vucy [37] в 1937 г. при обсуждении этой проблемы высказали предположение, что подобные кисты – результат эвагинации как паутинной, так и ТМО. Более того, они полагают, что ассоциированный с кистой кифоз – результат сдавления этой кистой венозных стволов, дренирующих тела позвонков. По их мнению, кифозы, не ассоциированные с подобными кистами, – результат венозного стаза в телах позвонков.

Adelstein [38] описал 16 случаев кисты до 1941 г., в двух из них выявлен кифоз, к ним он добавил собственное наблюдение. Только 10 пациентов были в возрасте до 20 лет, остальные – старше. Длительность существования симптоматики варьировала от 2 мес. до 13 лет, обычно – больше года. В большинстве случаев удаление кисты приводило к излечению. Сама киста содержала прозрачный ликвор с ворсинками из паутинной оболочки. Как правило, кисты распространялись на протяжении 2–4 сегментов. Большинство пациентов Adelstein (11 из 17) демонстрировали увеличение ширины позвоночного канала. Wise и Foster [39] в своем обзоре описали 33 случая кисты (23 – у мужчин, 10 – у женщин), причем в 19 из них она развивалась на фоне ювенильного кифоза. У пациентов с болезнью Шейерманна киста всегда располагалась в грудном отделе позвоночного канала. Nugent et al. [40] в 1959 г. описали 7 случаев кисты, один из них – при болезни Шейерманна.

В 1970 г. Vodosi [41], описывая случай экстрадуральной кисты, пришел к выводу, что гистологическое исследование ее стенки не объясняет механизм развития. Наличие сопутствующего ювенильного кифоза не связано с кистой каузально. Сочетание двух патологических состояний и особенно прогрессирование кифоза после удаления кисты подтверждают необходимость операции спондилодеза.

Fiss et al. [42] представили случай экстрадурального поясничного менингоцеле, похожего на кисту

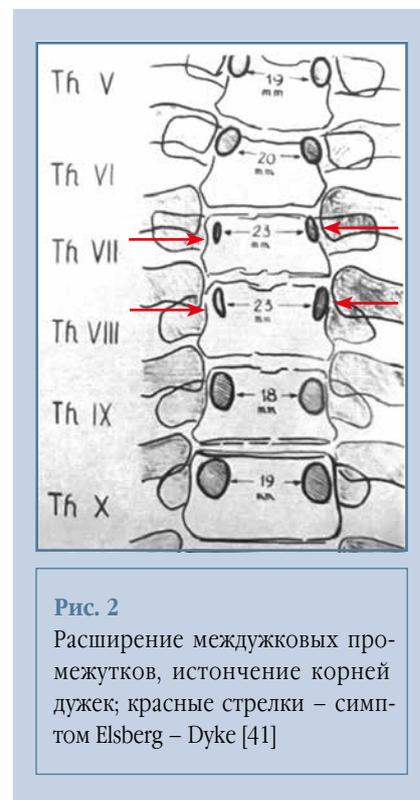


Рис. 2

Расширение междужковых промежутков, истончение корневых дужек; красные стрелки – симптом Elsberg – Dyke [41]

и вызвавшего быстро прогрессирующую параплексию за счет локального сдавления дурального мешка. Во время операции обнаружен сероватый эпидуральный мешочек, не связанный с невральными структурами и компримирующий дуральный мешок дорсально. При его пункции получен прозрачный ликвор в большом количестве. Его полость сообщалась с подпаутинным пространством, он был удален, наложены швы на ТМО. Через две недели отмечен полный регресс неврологической симптоматики.

Park et al. [43] наблюдали 15-летнего пациента со спастической параплексией и выявленной при МРТ кисте размером 14,5 × 7,4 × 75,0 мм на уровне L<sub>1</sub>–L<sub>2</sub> позвонков, которая из эпидурального пространства распространялась в оба межпозвоночных отверстия. На операции было обнаружено два маленьких отверстия, соединяющих полость кисты и субарахноидальное пространство, через которые выделялся ликвор с каждой дыхательной экскурсией. Эти отверстия необходимо тщательно ушивать. Авторы подчеркивают, что этиология экстра-

дуральных менингеальных кист остается неизвестной. Некоторые расценивают их как результат врожденных дефектов ТМО. При этом известно, что кисты типа IA по Nabors et al. [44] могут комбинировать с болезнью Шейерманна. Именно такой тип кисты представлен в этом наблюдении. Они подчеркивают, что, по мнению некоторых авторов [37], подобные кисты могут быть причиной развития ювенильных кифозов за счет нарушения венозного оттока из тел позвонков из-за давления самой кистой.

Классификация дуральных кист Nabors et al. [44]:

1. Экстрадуральная киста без включения волокон спинно-мозговых корешков:

IA – экстрадуральная менингеальная киста;

IB – сакральное менингоцеле.

2. Экстрадуральная киста с включением волокон спинно-мозговых корешков.

3. Интрадуральная киста.

Нам удалось найти всего 3 случая развития неврологической симптоматики у больных с болезнью Шейерманна и верифицированным спинальным эпидуральным липоматозом. Незначительное количество наблюдений не позволяет провести их анализ (табл. 3).

Обращает на себя внимание тот факт, что во всех случаях исследования содержимого позвоночного канала (миелография, МРТ) удавалось визуализировать причину развития неврологической симптоматики. Это касается всех перечисленных механизмов сдавления спинного мозга.

В последнее десятилетие повысился интерес исследователей к проблеме спинального эпидурального липоматоза, то есть повышенного содержания жира в спинальном эпидуральном пространстве. Отмечено частое сочетание спинального эпидурального липоматоза со стероидной терапией, ожирением, синдромом Кушинга. Спинальный эпидуральный липоматоз может быть и идиопатическим. Обычно протекает бессимптомно, но с нарастанием количества жировой

ткани возможно сдавление дурального мешка с развитием неврологической симптоматики.

Abul-Kasim et al. [45] исследовали содержание жировой ткани в эпидуральном пространстве у 87 индивидов (29 пациентов с болезнью Шейерманна и 58 – контрольная группа). С помощью МРТ они выявили, что юношеские кифозы сопровождаются развитием эпидурального липоматоза в 41 % случаев (в группе контроля – в 3 %). Величина кифотической деформации коррелирует с количеством эпидуральной жировой ткани. Авторы делают вывод, что МРТ надо выполнять в предоперационном периоде рутинно во всех случаях болезни Шейерманна. Поскольку сагиттальный диаметр позвоночного канала при болезни Шейерманна и в общей популяции практически одинаков, у больных с повышенным количеством эпидурального жира теоретически существует риск сдавления спинного мозга и нарушения его кровоснабжения. Такая ситуация может возникнуть в послеоперационном периоде при отеке эпидуральной клетчатки. Авторы предположили, что нарастание количества эпидурального жира может способствовать прогрессированию кифотической деформации при болезни Шейерманна.

Zhang et al. [46] анализировали влияние эпидурального липоматоза на развитие кифотических деформаций позвоночника (не только болезни Шейерманна). Оказалось, что эпидуральный липоматоз – часто встречающееся патологическое состояние у больных с врожденными, ювенильными и туберкулезными кифозами. Хирурги должны помнить об этом, так как избыточное количество жира может привести к сдавлению спинного мозга и неврологическому дефициту.

Kim et al. [47] представили обзор состояния проблемы спинального эпидурального липоматоза. В числе возможных причин – прием стероидных препаратов, эндогенные стероидные гормональные заболевания, ожирение, хирургическая провокация

и идиопатические состояния. Иммунодефицитный синдром и болезнь Шейерманна могут быть также задействованы в патогенезе. Стероид-индуцированные формы поражают преимущественно грудной отдел позвоночника и в наибольшей степени склонны к развитию параплегии. Лечение диктуется причиной развития патологии: снижением веса, отменой стероидных препаратов, лечением эндокринной патологии и хирургической декомпрессией дурального мешка. Цель – снижение количества жировой ткани в эпидуральном пространстве и устранение неврологических симптомов. Хирургическое лечение эффективно, но может сопровождаться повышенной смертностью, связанной с исходным состоянием пациентов.

Bruns и Heise [48] описали случай парапареза у 17-летнего парня, развившегося вследствие сдавления спинного мозга и леченного передней декомпрессией и дорсальными спондилодезом контрактурами Harrington. По мнению авторов, одна из возможных причин развития неврологической симптоматики при болезни Шейерманна – интраспинальная липома.

Грудная форма болезни Шейерманна может приводить к развитию очень редкого неврологического осложнения. Soper [49] описала 10 случаев смещения фрагмента кольцевого апофиза тела позвонка в позвоночный канал, все в поясничном отделе (L<sub>2</sub>–L<sub>5</sub>). Автор расценила это смещение как результат повреждения апофиза. Из 10 пациентов четверо – подростки, остальные – взрослые. Клинически смещение проявлялось болями и неврологической симптоматикой: нарушениями чувствительности, мышечной слабостью, хотя были неврологически интактные больные. Оперативное вмешательство (удаление смещенного фрагмента апофиза и соответствующего межпозвонкового диска) позволило полностью купировать симптоматику. У трех взрослых больных в грудном отделе выявлены изменения, характерные для болезни Шейерманна. Автор высказыва-

Таблица 3  
Экстрадуальная позвоночная киста у пациентов с болезнью Шейерманна (по данным литературы)

Авторы	Возраст пациента, лет	Пол	Угол Cobb, град.	Вершина кифоза	Позвонки в дуге	Давность развития симптомов	Неврология (с какого уровня)	Боль	Операция	Эффект	Срок наблюдения	Миелография
Fiss et al. [42]	31	М	—	L <sub>1</sub> -L <sub>2</sub> , грыжи Шморля на этих уровнях	—	4 недели	L <sub>2</sub>	Да	Ламинэктомия L <sub>1</sub> , L <sub>2</sub> удаление кисты	Полное восстановление	2 недели	МРТ – сдавление <i>cotus medullaris</i>
Park et al. [43]	15	М	—	—	—	2 недели	Спастический парализ	—	Ламинэктомия Th <sub>11</sub> -Th <sub>12</sub> удаление кисты, трансдидукулярная фиксация	Частичное восстановление	12 мес.	Киста 14,5 × 7,4 × 75,0 мм, спинной мозг сдавлен
Adelstein [38]	15	Ж	85	—	—	5 мес.	Спастическая парализация	—	Ламинэктомия, удаление кисты	Значительное восстановление, усиление кифоза	—	—

ет предположение, что у пациентов с юношескими кифозами имеется некая предрасположенность к смещению фрагмента апофиза в дорсальном направлении. Ryan и Taylor [12] полагают, что подобные состояния – особенность болезни Шейерманна применительно к поясничному отделу позвоночника.

Demiroz et al. [50] первыми исследовали частоту развития внутриканальных аномалий у больных с кифозами Шейерманна. Из 132 больных в 7 (5,8 %) случаях выявлена сиригомиелия. Локализация аномалии в пяти случаях была поясничной, в двух – грудной (общий разброс – от Th<sub>9</sub> до L<sub>4</sub> позвонка). Ширина полости колебалась от 3 до 5 мм, все они располагались центрально. Корреляции с величиной кифотической деформации найдено не было. Все пациенты были неврологически интактны. Ни в одном случае не понадобилось дополнительного нейрохирургического вмешательства. Деформация позвоночника в результате хирургической коррекции уменьшена в среднем с 75 до 32°. Неврологических осложнений не отмечено. МРТ должна входить в состав обязательного предоперационного обследования.

Частота развития неврологической симптоматики при болезни Шейерманна исследовалась немногими авторами, результаты весьма неоднозначны. Murray et al. [51], изучавшие естественное течение болезни Шейерманна, сообщили о 15 % больных с признаками вовлечения содержимого позвоночного канала в патологический процесс. В клинике детской и подростковой вертебрологии Новосибирского НИИТО им. Я.Л. Цивьяна в 1996–2021 гг. оперировано 215 пациентов с ювенильными кифозами, только у одного в предоперационном периоде отмечена неврологическая симптоматика (менее 0,5 %) [17]. Cho et al. [52] представили результаты оперативного лечения 69 больных, только у 6 (9 %) из которых выявлена неврологическая симптоматика различной степени выраженности, причем тяжелая миелопатия – у одно-

го. Результаты оперативного лечения (дорсальный доступ – 5 случаев, дорсовентральный – 1) были успешными, но авторы не приводят деталей применительно к каждому пациенту. Основные выводы: предоперационное неврологическое обследование обязательно, рентгенографические находки не коррелируют с выявленной неврологической симптоматикой – нормальная МРТ-картина может сопровождать клинику поражения спинного мозга, и, наоборот, у неврологически интактных пациентов могут быть обнаружены патологические изменения при МРТ; величина кифоза и возраст больных не являются факторами риска развития сдавления спинного мозга.

Проблема выявления и лечения пациентов с болезнью Шейерманна и неврологической симптоматикой в отечественной литературе практически не обсуждалась, а что касается зарубежной, то это в большинстве своем описание единичных наблюдений и небольших групп. Настоящий обзор немногочисленных публикаций не является первым в своем роде, но мы сочли написание его целесообразным и полезным, поскольку даже в этом локальном вопросе появляются новые данные, способные изменить наши представления как количественно, так и качественно. Нам удалось обнаружить описание 38 случаев болезни Шейерманна, течение которой было осложнено вовлечением в патологический процесс содержимого позвоночного канала. Это больше, чем в ранее опубликованных обзорах, но это, разумеется, не все. Даже в наше время информационных прорывов далеко не все источники доступны, но смеем думать, что представленная картина в значительной степени отражает истинное положение вещей. Так, наиболее частой причиной неврологических осложнений при болезни Шейерманна являются межпозвоночные грыжи, подавляющее большинство из которых локализуется в грудном отделе позвоночника, в нашем обзоре таких наблюдений 24. На втором месте – компрессия спин-

ного мозга передней стенкой позвоночного канала и задним листком ТМО (11 наблюдений), на третьем – очень немногочисленные случаи компрессии содержимого позвоночного канала экстрадуральными позвоночными кистами (3 наблюдения). Возраст пациентов варьирует в достаточно широких пределах, но молодые явно преобладают. Достоверной связи между величиной кифотической деформации и риском развития осложнений выявить не удалось.

Литература последних лет содержит упоминания и о других потенциальных причинах развития обсуждаемого осложнения: спинальном эпидуральном липоматозе, смещении кольцевого апофиза поясничного позвонка, сирингомиелии. Это очень редко встречающиеся состояния, но знать о них хирург-вертебролог обязан. Коллективно накопленный опыт свидетельствует о необходимости полноценного предоперационного обследования пациентов с болезнью Шейерманна с целью детальной визуализации содержимого позвоночного канала и возможной коррекции хирургической тактики.

Сама по себе хирургическая тактика с годами претерпела определенную эволюцию. Довольно быстро пришло осознание того обстоятельства, что ламинэктомия как хирургический доступ в определенных ситуациях дает хирургу большие возможности, но при этом ни в коем случае нельзя забывать о профилактике патологического состояния, которое в работах Я.Л. Цивьяна определяется «как болезнь ламинэктомированного позвоночника». Он одним из первых детально описал это состояние, его патогенез, клинику и лечение, причем дифференцированно – применительно к взрослым пациентам и детям [53]. Необходимость надежной стабилизации позвоночника на протяжении ламинэктомического дефекта – ключ к решению этой проблемы. Техника стабилизации (передний спондилодез, дорсальная фиксация с помощью современного инструментария или их сочетание) определяется особенностями патологического процесса, предпочтениями хирурга и многими другими важными обстоятельствами. На современном этапе развития нашей специальности мы располагаем

вполне достаточными возможностями решения различных проблем. Важно лишь тщательное обследование больного и обоснованный выбор лечебной тактики.

## Заключение

Болезнь Шейерманна – одна из наиболее частых причин, заставляющих хирурга рассмотреть показания к хирургической коррекции деформации позвоночника (после идиопатических сколиозов и врожденных мальформаций). Ее течение редко осложняется развитием неврологической симптоматики, но причины этих осложнений многообразны и требуют самого тщательного предоперационного обследования. Это позволяет правильно спланировать оперативное вмешательство, добиться оптимального лечебного эффекта, избежав при этом непредвиденных осложнений.

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

## Литература/References

1. **Scheuermann HW.** Kyfosis dorsalis juvenilis. Ugeskr Laeger. 1920;82:385–393.
2. **Sorensen KH.** Scheuermann's Juvenile Kyphosis: Clinical Appearances, Radiology, Etiology and Prognosis. Copenhagen: Munksgaard, 1964.
3. **Palazzo C, Sailhan F, Revel M.** Scheuermann's disease: an update. Joint Bone Spine. 2014;81:209–214. DOI: 10.1016/j.jbspin.2013.11.012.
4. **Wenger DR, Frick SL.** Scheuermann kyphosis. Spine. 1999;24:2630–2639. DOI: 10.1097/00007632-199912150-00010.
5. **MacEwen W.** The surgery of the brain and spinal cord. Br Med J. 1888;2:302–309.
6. **Scheuermann H.** Roentgenologic studies of the origin and development of juvenile kyphosis, together with some investigations concerning the vertebral epiphyses in man and in animals. Acta Orthop Scand. 1934;5:161–220. DOI: 10.3109/17453673408991327.
7. **Kienbock R.** Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkrankheiten, Heft IV; Degenerative Wirbelsäulenerkrankungen, Berlin and Wien: Urban & Schwarzenberg, 1936.
8. **Lonstein JE, Winter RB, Moe JH, Bradford DS, Chou SN, Pinto WC.** Neurologic deficits secondary to spinal deformity. A review of the literature and report of 43 cases. Spine. 1980;5:331–355. DOI: 10.1097/00007632-198007000-00007.
9. **Domisse GF.** The blood supply of the spinal cord. A critical vascular zone in spinal surgery. J Bone Joint Surg Br. 1974;56:225–235.
10. **Gulledge WH, Brav EA.** Non-tuberculous thoracic kyphosis with paraplegia: A case report. J Bone Joint Surg. 1950;32:900–903.
11. **Bradford DS, Garcia A.** Neurological complications in Scheuermann's disease. A case report and review of the literature. J Bone Joint Surg Am. 1969;51:567–572. DOI: 10.2106/00004623-196951030-00017.
12. **Ryan MD, Taylor TK.** Acute spinal cord compression in Scheuermann's disease. J Bone Joint Surg Br. 1982;64:409–412. DOI: 10.1302/0301-620X.64B4.7096412.
13. **Normelli HC, Svensson O, Aaro SI.** Cord compression in Scheuermann's kyphosis. A case report. Acta Orthop Scand. 1991;62:70–72. DOI: 10.3109/17453679108993097.
14. **Kapetanios GA, Hantziadis PT, Anagnostidis KS, Kirkos JM.** Thoracic cord compression caused by disk herniation in Scheuermann's disease: a case report and review of the literature. Eur Spine J. 2006;15(Suppl 5):S553–S558. DOI: 10.1007/s00586-005-0053-0.
15. **Putz C, Stierle I, Grieser T, Mohr G, Gerner HJ, Furstenberg CH, Wiedenhofer B.** Progressive spastic paraplegia: the combination of Scheuermann's disease, a short-segmented kyphosis and dysplastic thoracic spinous processes. Spinal Cord. 2009;47:570–572. DOI: 10.1038/sc.2008.133.
16. **Sariali E, Panier S, Glorion C.** Mechanical spinal cord compression at the apex of a kyphosis: a propos of one case. Review of the literature. Eur Spine J. 2009;18(Suppl 2):S160–S164. DOI: 10.1007/s00586-008-0733-7.
17. **Михайловский М.В., Удалова И.Г., Лебедева М.Н., Сарнадский В.Н.** Кифоз Шейерманна с неврологической симптоматикой // Хирургия позвоночника. 2009. № 4. С. 50–52. [Mikhailovsky MV, Udalovala IG, Lebedeva MN, Sarnadsky VN. Scheuer-

- mann's kyphosis with neurological symptoms. *Hir. Pozvonoc.* 2009;(4):50–52. In Russian]. DOI: 10.14531/ss2009.4.50-52.
18. **Court C, Mansour E, Bouthors C.** Thoracic disc herniation: surgical treatment. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2018;104:531–540. DOI: 10.1016/j.otsr.2017.04.022.
  19. **Quint U, Bordon G, Preissi I, Sanner C, Rosenthal D.** Thoracoscopic treatment for single level symptomatic thoracic disc herniations: a prospective followed cohort study in a group of 168 consecutive cases. *Eur Spine J.* 2012;21:637–645. DOI: 10.1007/s00586-011-2103-0.
  20. **Hott JS, Feiz-Erfan I, Kenny K, Dickman CA.** Surgical management of giant herniated thoracic discs: analysis of 20 cases. *J Neurosurg Spine.* 2005;3:191–197. DOI: 10.3171/spi.2005.3.3.0191.
  21. **Bouthors C, Benzakour, Court C.** Surgical treatment of thoracic disc herniation: an overview. *Int Orthop.* 2019;43:807–816. DOI: 10/1007/s00264-018-4224-0.
  22. **Muller R.** Protrusion of thoracic intervertebral disks with compression of the spinal cord. *Acta Med Scand.* 1951;139:99–104.
  23. **Stambough JL, VanLoveren HR, Cheeks ML.** Spinal cord compression in Scheuermann's kyphosis: case report. *Neurosurgery.* 1992;30:127–130. DOI: 10.1227/00006123-199201000-00025.
  24. **Van Landingham JH.** Herniation of thoracic intervertebral discs with spinal cord compression in kyphosis dorsalis juvenilis (Scheuermann's disease); case report. *J Neurosurg.* 1954;11:327–329. DOI: 10.3171/jns.1954.11.3.0327.
  25. **Roth MD, Taylor TK.** Acute spinal cord compression in Scheuermann's disease. *J Bone Joint Surg Br.* 1982;64:409–412. DOI: 10.1302/0301-620X.64B4.7096412.
  26. **Turinese A, Raven C.** Complicance neurologice nella osteochondrite vertebrale juvenile. *Psichiat e Neuropatia Giom.* 1966;23:215–238.
  27. **Yablon JS, Kasdon DL, Levine H.** Thoracic cord compression in Scheuermann's disease. *Spine.* 1988;13:896–898. DOI: 10.1097/00007632-198808000-00004.
  28. **Lesoin F, Leys D, Rousseaux M, Dubois F, Villete L, Pruvo JP, Petit H, Jomin M.** Thoracic disc herniation and Scheuermann's disease. *Eur Neurol.* 1987;26:145–152. DOI: 10.1159/000116327.
  29. **Bohlman HH, Zdeblick TA.** Anterior excision of herniated thoracic discs. *J Bone Joint Surg Am.* 1988;70:1038–1047.
  30. **Bhojraj SY, Dandawate AV.** Progressive cord compression secondary to thoracic disc lesion in Scheuermann's kyphosis managed by posterolateral decompression, interbody fusion and pedicular fixation. A new approach to management of a rare clinical entity. *Eur Spine J.* 1994;3:66–69. DOI: 10.1007/BF02221442.
  31. **Chiu KY, Luk KDK.** Cord compression caused by multiple disk herniation and intraspinal cyst in Scheuermann's disease. *Spine.* 1995;20:1075–1079. DOI: 10.1097/00007632-199505000-00016.
  32. **Song KS, Yang JJ.** Acutely progressing paraplegia caused by traumatic disc herniation through posterior Schmorl's node opening into the spinal canal in lumbar Scheuermann's disease. *Spine.* 2011;36:E1588–E1591. DOI: 10.1097/BRS.0b013e31820f6958.
  33. **Chiche L, Carlier RY, Siahou D, Nataf A, Hugeron C, Palazzo C.** Spinal cord ischemia in Scheuermann disease: a report of three cases. *Joint Bone Spine.* 2017;84:345–348. DOI: 10.1016/j.jbspin.2016.10.007.
  34. **Zan C, Yang X, Wu M, Jiao J, Qu Y, Zhang S.** Acute Brown-Sequard syndrome caused by thoracic disc herniation in atypical Scheuermann's disease: a case report. *Int J Chin Exp Med.* 2017;10:12720–12725.
  35. **Elsberg C, Dyke C, Brewer E.** The symptoms and diagnosis of extradural cysts. *Bull Neurol Inst NY.* 1934;3:395–417.
  36. **Lehman E.** Spinal extradural cysts. *Am J Surg.* 1935;28:307–322.
  37. **Cloward RB, Bucy PC.** Spinal extradural cyst and kyphosis dorsalis juvenilis. *Am J Roentgenol Rad Ther.* 1937;38:681–706.
  38. **Adelstein LJ.** Spinal extradural cysts associated with kyphosis dorsalis juvenilis. *J Bone Joint Surg.* 1941;23:93–101.
  39. **Wise BL, Foster JJ.** Congenital spinal extradural cyst. Case report and review of the literature. *J Neurosurg.* 1955;12:421–427. DOI: 10.3171/jns.1955.12.4.0421.
  40. **Nugent GR, Odom GL, Woodhall B.** Spinal extradural cysts. *Neurology.* 1959;9:397–406. DOI: 10.1212/wnl.9.6.397.
  41. **Bodosi M.** Die angeborene spinale Zyste. *Acta Neurochirurgica.* 1971;23:275–283. DOI: 10.1007/BF01401858.
  42. **Fiss I, Danne M, Hartmann C, Brock M, Stendel R.** Rapidly progressive paraplegia due to an extradural lumbar meningocele mimicking a cyst. Case report. *J Neurosurg Spine.* 2007;7:75–79. DOI: 10.3171/SPI-07/07/075.
  43. **Park HY, Lee SH, Kim ES, Eoh W.** Spinal extradural meningeal cyst and Scheuermann's disease: coincidence or causative factor. *Childs Nerv Syst.* 2012;28:1807–1810. DOI: 10.1007/s00381-012-1774-0.
  44. **Nabors MW, Pait TG, Byrd EB, Karim NO, Davis DO, Kobrine AI, Rizzoli HV.** Updated assessment and current classification of spinal meningeal cysts. *J Neurosurg.* 1988;68:366–377. DOI: 10.3171/jns.1988.68.3.0366.
  45. **Abul-Kasim K, Schlenzka D, Selariu E, Ohlin A.** Spinal epidural lipomatosis: a common imaging feature in Scheuermann disease. *J Spinal Disord Tech.* 2012;25:356–361. DOI: 10.1097/BSD.0b013e31822631d3.
  46. **Zhang Z, Liu Z, Zhu Z, Qiu Y.** Spinal epidural lipomatosis – an easily ignored secondary intraspinal disorder in spinal kyphotic deformities. *BMC Musculoskelet Disord.* 2017;18:112–117. DOI: 10.1186/s12891-017-1467-7.
  47. **Kim K, Mendelis J, Cho W.** Spinal epidural lipomatosis: a review of pathogenesis, characteristics, clinical presentation, and management. *Global Spine J.* 2019;9:658–665. DOI: 10.1177/2192568218793617.
  48. **Brunns J, Heise U.** Spastische Paraparese bei Morbus Scheuermann. Eine Kasuistik. *Z. Orthop Unfall.* 1994;132:390–393. DOI: 10.1055/s-2008-1039842.
  49. **Soper J.** Lumbar posterior vertebral spur. *Australas Radiol.* 1988;32:343–347. DOI: 10.1111/j.1440-1673.1988.tb02750.x.
  50. **Demiroz S, Ketenci IE, Yanic HS, Bayram S, Ur K, Erdem S.** Intraspinal anomalies in individuals with Scheuermann's kyphosis: is the routine use of magnetic resonance imaging necessary for preoperative evaluation? *Asian Spine J.* 2018;12:697–702. DOI: 10.31616/asj.2018.12.4.697.
  51. **Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF.** The natural history and long-term follow-up in Scheuermann kyphosis. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75:236–248. DOI: 10.2106/00004623-199302000-00011.
  52. **Cho W, Lenke LG, Bridwell KH, Hu G, Buchowski JM, Dorward IG, Pahys JM, Cho SK, Kang MM, Zebala LP, Koester LA.** The prevalence of abnormal preoperative neurological examination in Scheuermann kyphosis: correlation with X-ray, magnetic resonance imaging, and surgical outcome. *Spine.* 2014;39:1771–1776. DOI: 10.1097/BRS.0000000000000519.
  53. **Цивьян Я.Л.** Повреждения позвоночника. М., 1971. С. 213–266. [Tsivyan Ya.L. Injuries of the Spine. Moscow, 1971:213–266. In Russian].

**Адрес для переписки:**

Михайловский Михаил Витальевич  
630091, Россия, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,  
Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии  
им. Я.Л. Цивьяна,  
MMihailovsky@niito.ru

Статья поступила в редакцию 17.03.2021

Рецензирование пройдено 31.03.2021

Подписано в печать 05.04.2021

**Address correspondence to:**

Mikhaylovskiy Mikhail Vitalyevich  
Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics  
n.a. Ya.L. Tsivyan,  
17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia,  
MMihailovsky@niito.ru

Received 17.03.2021

Review completed 31.03.2021

Passed for printing 05.04.2021

*Михаил Витальевич Михайловский, д-р мед. наук, проф., главный научный сотрудник отдела детской вертебрологии, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0002-4847-100X, MMibailovsky@niito.ru;*

*Алина Александровна Альшевская, канд. биол. наук, отдел биомедицинских исследований, Научно-исследовательский центр биостатистики и клинических исследований, Россия, 630090, Новосибирск, пр. акад. Лаврентьева, 6/1, ORCID: 0000-0002-7307-4524, Alina.a.alsbevsckaya@eol-labs.com;*

*Вячеслав Владимирович Ступак, д-р мед. наук, проф., научный руководитель отделения нейрохирургии, Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, ORCID: 0000-0003-3222-4837, VStupak@niito.ru.*

*Mikhail Vitalyevich Mikhaylovskiy, DMSc, Prof., chief researcher, Department of Pediatric Vertebrology, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0002-4847-100X, MMibailovsky@niito.ru;*

*Alina Anatolyevna Alsbevsckaya, PhD in Biology, Department of Biomedical Research, Scientific Center for Biostatistics and Clinical Research, 6/1 Akademika Lavrentieva Prospekt, Novosibirsk, 630090, Russia, ORCID: 0000-0002-7307-4524, Alina.a.alsbevsckaya@eol-labs.com;*

*Vjacheslav Vladimirovich Stupak, DMSc, Prof., Scientific Director of Neurosurgical Department, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsivyan, 17 Frunze str., Novosibirsk, 630091, Russia, ORCID: 0000-0003-3222-4837, VStupak@niito.ru.*