

УДК 616.711-018.3

О. І. Продан, *д-р мед. наук*, В. А. Колесниченко, *д-р мед. наук*

## ОСТЕОХОНДРОПАТІЯ ХРЕБТА: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

*Інститут патології хребта і суглобів ім. М. І. Ситенка АМН України*

Остеохондропатія хребта (хвороба Шойермана, юнацький кіфоз) посідає провідне місце у структурі вертебральної патології юнацького віку. За даними різних авторів, у загальній популяції захворювання зустрічається з частотою 6,4–8,2 % і характеризується чіткою тенденцією до постійного зростання [22; 44; 66].

Кіфотична деформація хребта вперше описана А. Schanz [58] у 1911 р., а в самостійну нозологічну форму захворювання виділено Н. W. Scheuermann [59] у 1920 р. як *osteochondritis juvenilis dorsi*, або «кіфоз підмайстра».

Етіологія і патогенез остеохондропатії хребта остаточно не з'ясовані. На сьогодні запропоновано понад 10 теорій, які пояснюють розвиток клінічних та рентгенологічних ознак захворювання, багато з яких являють лише історичний інтерес.

Так, впродовж багатьох років остеохондропатія хребта розглядалася як захворювання, яке розвивається в період осифікації та синостозування кільцеподібних апофізів з тілами хребців, має позитивну вікову динаміку та сприятливий прогноз [1; 15; 17; 64]. Захворювання традиційно розцінювалось як асептичний некроз кільцеподібних апофізів тіл хребців унаслідок тривалих статичних навантажень. Патологічна перебудова кільцеподібних апофізів призво-

дить до дезорганізації росту тіл хребців переважно в передніх відділах і, відповідно, до їх клиноподібної деформації з подальшим формуванням ригідного кіфозу ураженого відділу хребта [49; 59]. Однак у подальшому було виявлено, що гістологічна картина порушеної осифікації кільцеподібних апофізів тіл хребців при остеохондропатії полягає у рідшому, ніж у нормі, розміщенні зменшених острівців кальцифікації у вільному матриці [41]. На рентгенограмах ці ділянки візуалізуються зі збільшеною рентгенощільністю, яку Н. W. Scheuermann [59] трактував як асептичний некроз. У жодному з подальших морфологічних досліджень при остеохондропатії не було виявлено ознак некрозу кістки в уражених апофізах тіл уражених хребців [26; 30; 41; 61; 62].

Згідно з сучасними уявленнями, остеохондропатія належить до групи спадково схильних, або диспластичних захворювань хребта. В основі таких захворювань лежать аномалії розвитку хребтового сегмента, які під дією зовнішніх факторів (і, зокрема, навантаження) призводять до адаптивних структурних перебудов, функціональні наслідки яких можуть проявлятися клінічно [5].

Вперше думку про «природжену природу» остеохондропатії хребта, «тканинну неспроможність — ураження кіс-

ток, зв'язок і м'язів в однаковій мірі» у 1917 р. висловив W. Schulthess [63]. У свою чергу G. Schmorl [61] розглядав хворобу як «природжену недостатність — результат дефекту розвитку ... замикальних хрящових пластинок і, в окремих випадках, міжхребцевих дисків». До групи спадково зумовлених, або дизонтогенетичних, захворювань хребта остеохондропатію віднесла й Е. А. Абальмасова [2].

Вихідною диспластичною деформацією при остеохондропатії є структурна аномалія замикальних пластинок тіл хребців у вигляді зміни контурів: у грудних сегментах — їх потовстішання, у поперекових — двовипуклі та увігнуто-випуклі замикальні пластинки [14]. Цим макроструктурним аномаліям відповідає порушення синтезу [41] та агрегації [25] колагену, високий вміст протеогліканів на фоні зниженого вмісту глікопротеїнів [41], а також зменшення співвідношення колаген/протеоглікани [23].

Дані, отримані при морфологічних дослідженнях хребтових сегментів з ознаками остеохондропатії, відображають стадію прогресування захворювання. У зв'язку з цим не виключено, що відомі сьогодні патогенетичні структурні аномалії можуть бути наслідком більш ранніх структурно-функціональних змін біополімерних молекул сполучної тканини.

Логічним є те, що порушення контурів замикальних пластинок тіл хребців та механохімічні зміни біополімерних макромолекул є взаємопов'язаними ланками патогенезу остеохондропатії хребта. Разом зі змінами органічного матрикса замикальних пластинок при остеохондропатії відбувається метаболічний дисбаланс у підпластинкових ділянках росту, де, окрім ушкодження матриксних структур, виявляються ще й порушення поділу та диференціювання хондробластів [6], а також десинхронізація процесів енхондральної осифікації та кісткового ремоделювання з порушенням архітекtonіки трабекулярної кістки [41] — появою в губчастій кістковій тканині ділянок локального остеопорузу та локальної гіперплазії. Це, в свою чергу, зменшує міцність тіла хребця до сприйняття постійних для хребта компресійних навантажень. У таких умовах можливі провали елементів міжхребцевих дисків через змінені ділянки замикальних пластинок та їхнє подальше інтраспонгіозне просування з формуванням гриж Шморля не лише за підвищених навантажень [10; 42; 47; 65], але й навіть внаслідок повсякденних фізіологічних навантажень [21; 61] та ортостатичного положення [68]. Саме остеопороз трабекулярної кістки тіл хребців [16; 24] характерний для остеохондропатії та сприяє патогномонічному для даного захворювання порушенню формоутворення тіл хребців.

Надмірне навантаження периферичних відділів тіла хребця (зокрема вентральних) може призводити до клиноподібної деформації його передніх відділків, у низці випадків — зі збільшенням передньозаднього розміру тіла хребця. Механізм «подовження» сагітального розміру тіла хребця полягає в порушенні темпів і послідовності осифікації кільце-

подібних апофізів та реактивної осифікації передньої поздовжньої зв'язки при остеохондропатії [17; 18]. Зміна геометрії переднього опорного комплексу змінює напрямок вектора сили компресії, яка діє на хребцевий сегмент, і частину компресійних навантажень тепер сприймає задній опорний комплекс, що зрештою призводить до компенсаторного скорочення та потовщення ніжок дуг хребців, потовщення дуг та суглобних відростків, тобто до анатомічного зменшення сагітального діаметра центральної частини хребтового каналу і його бічних заглиблень.

У клінічному перебігу остеохондропатії виділяють класичну та атипову форми. Класична — з S-подібною деформацією хребта у сагітальній площині — первинним фіксованим грудним чи грудноперековим кіфозом та компенсаторним поперековим гіперлордозом [19; 36; 67] зустрічається в 41,3–51 % спостережень [1; 3; 22; 43]. До атипових варіантів належить поперекова остеохондропатія [50; 65], а також випадки з рентгенологічними ознаками захворювання у грудному та грудноперековому відділах зі згладженими або збереженими вигинами хребта і з клінічною маніфестацією на рівні поперекового відділу [7; 32].

Вірогідна діагностика остеохондропатії здійснюється лише в стадії прогресування, в якій з появою кільцеподібних апофізів тіл хребців проявляються усі патогномонічні ознаки хвороби. Слід підкреслити, що рентгенологічна семіотика захворювання випереджає його клінічні прояви, у зв'язку з чим пошук ранніх рентгенологічних ознак, зокрема остеохондропатії, є непростим завданням.

Початкові ознаки хвороби ідентичні при обох формах остеохондропатії, незалежно від локалізації уражених хребце-

вих сегментів. Вони проявляються збідненою, синдромологічно неокресленою симптоматикою і виявляються частіше катамнестично. Відмічаються підвищена стомлюваність, відчуття дискомфорту, епізодичний малоінтенсивний біль у хребті. Ці відчуття, як правило, минають після нічного відпочинку.

Подальший клінічний перебіг остеохондропатії при класичній та атиповій її формах мають відмінності.

Рентгенологічно визначається клиноподібна деформація тіл хребців, зміни замикальних пластинок (багато-контурність, переривчастість), зниження висоти міжхребцевих проміжків, кіфотична деформація хребта (початок клінічної маніфестації).

Формування ригідного грудного та грудноперекового кіфозу супроводжується змішаними болями (як місцевими, так і віддаленими у суміжному відділі хребта) за типом спондилартралгії як на рівні первинного викривлення, так і на рівні компенсаторного поперекового гіперлордозу. Ще при нефіксованому кіфозі виявляється найбільш рання і достовірна клінічна ознака класичної форми остеохондропатії — обмеження об'єму рухів в уражених хребтових сегментах і на рівні компенсаторної поперекової протидеформації [9]. Рентгенологічно виявляється характерна для остеохондропатії стадійність рентгенологічних проявів (стадії початку, прогресування і відновлення).

У перебігу хвороби відбувається розвиток дислокаційного спондилоартрозу, артрозу реберно-хребцевих суглобів у грудних хребцевих сегментах [7], а також гіперпластичного спондилоартрозу та дегенеративного гіперпластичного стенозу хребтового каналу на рівні компенсаторного поперекового гіперлордозу [13].

При S-подібній деформації хребта в сагітальній площині спостерігається передній нахил крижів. При цьому надмірні тангенціальні навантаження, які виникають у міжсуглобовій частині дуги нижньопоперекових хребців уздовж довгастої осі дуги [34; 40], можуть спричинити потоншення та подовження цієї ділянки дуги і можливий її стресовий перелом з утворенням істмічного спондилолізу, який буває у 8–10 % хворих з класичною формою остеохондропатії [35; 38; 52; 53].

При значній величині первинного кіфозу (зазвичай, понад 75°) можливий розвиток спінального синдрому. Таке ускладнення частіше спостерігається у третій декаді життя і є наслідком передньої компресії спинного мозку при дислокації останнього, а також екструзій грудних міжхребцевих дисків [28; 54; 70; 71], які часто поєднуються з екстрадуральними кістами [31; 33; 44]. Як правило, у таких хворих реєструється нижній спастичний парапарез, у деяких випадках із порушенням функції тазових органів.

Клінічний перебіг атипичних варіантів остеохондропатії відрізняється більшою варіабельністю при клиноподібній деформації тіл хребців та грижах Шморля.

Формування гриж Шморля супроводжується досить інтенсивними болями як місцевими, так і з іррадіацією в нижні кінцівки, яскравими міотонічними реакціями з анталгічною кіфосколіотичною деформацією тулуба [8; 50; 65]. Розвиток такого «хімічного радикаліту» зумовлений подразненням волоконцевої синувтертебрального нерва біологічно активними продуктами деструкції тканин диска. У подальшому відмічається досить тривалий період клінічної ремісії. Однак втрата речовини диска призводить до прогресуючої дифузної дистрофії

і, надалі, до фібротизації диска із втратою його висоти, інклінації суглобних відростків з неминучим розвитком гіперпластичного спондилоартрозу.

При клиноподібній деформації тіл хребців відмічається, як правило, поступовий початок захворювання з розвитком клінічних синдромів: дискалігчного (внутрішньодискові переміщення драглистого ядра, протрузії та екструзії міжхребцевих дисків), спондилоартрозу, нестабільності хребцевих сегментів, а також диспластичного стенозу каналу хребта. Слід зазначити, що уже з 14–15 років виявляється сполучення кількох клінічних синдромів, частота змішаних синдромів з віком збільшується. Домінуючим синдромом, практично неминучим при атипичній остеохондропатії, є гіперпластичний спондилоартроз. Останній розвивається як внаслідок дислокації суглобних відростків при зниженні висоти проміжку між тілами хребців, так і внаслідок гіперпластичної перебудови в процесі морфогенезу хребцевих сегментів [14].

Лікування хворих на остеохондропатію хребта розпочинається при маніфестації клініко-рентгенологічних проявів і, по суті, є симптоматичним. У зв'язку з цим невисока ефективність лікування у деяких випадках стає майже неминучою, що визначає «клінічну долю» таких пацієнтів.

При класичній формі захворювання лікувальні заходи спрямовані перш за все на корекцію кіфотичної деформації.

Консервативне лікування проводиться за традиційною схемою: корсетотерапія, лікувальна гімнастика, масаж, загальнозміцнювальне лікування. Корсетотерапія є головним елементом у лікуванні таких хворих і використовується, окрім корекції первинного кіфозу, також для розвантаження хребта та зменшення

больового синдрому. Лікувальна гімнастика і масаж спрямовані на зміцнення м'язів тулуба.

Слід зазначити, що консервативна терапія таких хворих, на жаль, є малоефективною. Початкова величина первинного кіфозу (в середньому 62–64°; від 45 до 80°) одразу після закінчення корсетотерапії зменшується в середньому на 21°, однак кінцева корекція не перевищує 6° [29; 51; 57]. Мабуть, і сьогодні ще актуальним є песимістичний прогноз С. А. Рейнберга [15], який був виголошений у 1964 р.: «Незважаючи на всі лікувальні заходи, кіфоз не може бути випрямленим і залишається стійким на все життя».

Проблема хірургічної корекції деформації хребта при остеохондропатії також остаточно не вирішена. Оперативне лікування застосовується у хворих з грудним та груднопоперековим кіфозом, який перевищує 50–60°, постійним больовим синдромом із використанням комбінованого (переднього і заднього) [37; 56], передньозаднього або заднього [39] спондилодезу, сегментарних компресуючих конструкцій [36; 55]. Частіше реєструються відмінні та добрі результати лікування: незначна, в середньому 5,75°, втрата післяопераційної корекції первинного викривлення, зменшення компенсаторної поперекової протидеформації, зникнення больового синдрому. Однак відмічаються й невдачі: істотна втрата післяопераційної корекції у віддалені терміни спостереження [46; 56; 69], розвиток спінальних ускладнень [27; 30], спондилодез, який не відбувся [20; 45], гіперкорекція кіфотичної деформації з порушенням хребтово-тазового балансу [39; 45].

Лікувальна тактика при атипичних варіантах остеохондропатії хребта визначається провідним клінічним синдромом.

У консервативному лікуванні використовуються корсетотерапія, традиційне лікування (для розвантаження хребта), лікувально-діагностичні блокади і медикаментозне лікування, спрямовані на зменшення больового синдрому, а також зняття набряку і венозного застою в зоні дискрадікулярного конфлікту. Значна увага в лікуванні цієї категорії хворих надається розвитку м'язового корсета, для чого використовується лікувальна гімнастика з вантажами, тонізуючий ручний масаж, фізіотерапевтичне лікування [11; 48; 60].

Для припинення гострого больового синдрому, зумовленого функціональними блокадами, застосовується мануальна терапія. Особливості лікувальної тактики і рецептури мануальних впливів у таких хворих пов'язані як з патогенетичними особливостями захворювання (наявністю трабекулярного остеопорозу), так і з наявністю виражених міотонічних реакцій, властивих пацієнтам молодого віку. У зв'язку з цим у даній категорії хворих переважає застосування постізометричної релаксації та прийомів мобілізації. І лише при безуспішності спроб усунення функціональних блоків за допомогою цих прийомів можливе застосування обережних довговажелевих маніпуляцій. Контактні маніпуляції можуть застосовуватися лише у виняткових випадках [12].

У хірургічному лікуванні хворих з атипичними варіантами остеохондропатії патогенетично обґрунтовано (наявністю трабекулярного остеопорозу і полісегментарною дифузною дистрофією міжхребцевих дисків) виконання реконструктивно-відновних операцій зі збереженням висоти опори між тілами хребців [4; 8].

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Абальмасова Е. А.* Диагностика и лечение заболеваний и повреждений

позвоночного столба у детей: Актовая речь. — М., 1986. — 34 с.

2. *Абальмасова Е. А.* Дизонтогенетические изменения у детей как одна из причин остеохондрозов взрослых // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1982. — № 12. — С. 25-31.

3. *Абальмасова Е. А., Свищов А. П.* Остеохондропатия позвоночника // Актуал. вопр. профилактики и лечения сколиоза у детей. — М., 1984. — Вып. 22. — С. 183-190.

4. *Волков Е. Б., Грунтовский Г. Х., Колесниченко В. А.* Хирургическая тактика при остеохондропатиях поясничного отдела позвоночника // Актуал. вопросы вертебологии. — Новосибирск, 1991. — С. 88-90.

5. *Волков Е. Б., Продан А. И.* Диспластический спондилолистез. Основные вопросы этиологии, патогенеза и стратегии лечения // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1997. — № 2. — С. 93-99.

6. *Калашикова Е. В.* Патогенез болезни Шойермана — Мау: клинико-эксперим. исслед.: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22 / Новосибирский НИИТО. — Новосибирск, 1999. — 41 с.

7. *Колесниченко В. А.* Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.21. — К., 2001. — 34 с. / ИППС им. проф. М. И. Ситенко АМНУ.

8. *Колесниченко В. А.* Клинико-рентгенологические проявления и основные принципы лечения больных остеохондропатией позвоночника // Междунар. мед. журн. — 1999. — № 3. — С. 41-44.

9. *Колесниченко В. А., Мезенцев А. А.* Особенности ранней диагностики остеохондропатии позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1999. — № 3. — С. 97-103.

10. *Функциональная структурная перестройка вентральных отделов грудных и поясничных сегментов позвоночника у спортсменов / С. В. Макаревич, И. Р. Воронович, В. Н. Николаев, О. И. Дулуб // Мед. биомеханика. — Рига, 1986. — Т. 2. — С. 520-522.*

11. *Остеохондроз позвоночника у детей / Н. И. Хвисяк, А. И. Продан, С. С. Пухачева и др. — К.: Здоров'я, 1985. — 104 с.*

12. *Принципы коррекции острого болевого синдрома у детей и подростков с ювенильным остеохондрозом / Г. Х. Грунтовский, С. П. Исаев, Е. Б. Волков, В. А. Колесниченко.*

13. *Продан А. И.* Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22. — Харьков, 1994. — ХНИИОТ. — 46 с.

14. *Продан А. И., Колесниченко В. А.* Эволюция структурных и функциональных изменений поясничного сегмента при диспластических заболеваниях позвоночника // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н.

Приорова. — 2002. — № 3. — С. 36-41.

15. *Рейнберг С. А.* Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов: В 2 т. — М.: Медицина, 1964. — Т. 2. — 571 с.

16. *Рожинская Л. Я.* Остеопороз: диагностика нарушений метаболизма костной ткани и кальций-фосфорного обмена // Клин. лаб. диагностика. — 1998. — № 5. — С. 25-32.

17. *Садофьева В. И.* Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей. — Л.: Медицина, 1990. — 216 с.

18. *Сизов В. А.* О дифференциальной диагностике передних хрящевых узлов тел поясничных позвонков // Врачеб. дело. — 1984. — № 4. — С. 85-88.

19. *Цивьян Я. Л.* Болезнь Шойерман — Мау и ее лечение // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1985. — № 1. — С. 64-68.

20. *Цивьян Я. Л.* Оперативное лечение горбов. — М., 1973. — 263 с.

21. *Шапиро М. М.* Роль межпозвоночного диска в патологии позвоночника: Дис. ... д-ра мед. наук. — Минск, 1939. — 139 с.

22. *Ali R. M., Green D. W., Patel T. C.* Scheuermann's kyphosis // Curr. Opin. Pediatr. — 1999. — Vol. 11, N 2. — P. 70-75.

23. *Malattia di Scheuermann. I: Studio ormonale, progressi in patologia vertebrale / E. Ascani, P. Borelli, G. la Rossa et al. // Le Cifosi. — 1982. — Vol. 5. — P. 181-197.*

24. *Osteoporosis: A possible aetiological factor in the development of Scheuermann's disease / L. A. Ashton, J. Stephen, A. Nabavi-Tabrizi et al. // J. Orthop. Surg. (Hong Kong). — 2001. — Vol. 9, N 1. — P. 15-21.*

25. *Aufdermaur M.* Juvenile kyphosis (Scheuermann's disease): radiography, histology and pathogenesis // Clin. Orthop. — 1961. — Vol. 154. — P. 166-174.

26. *Aufdermaur M., Spycher M.* Pathogenesis of osteochondrosis juvenilis Scheuermann // J. Orthop. Res. — 1964. — Vol. 4. — P. 452-457.

27. *One hundred years of orthopedics in the Netherlands. IV. Spinal abnormalities / H. D. Been, A. van Ooij, B. E. Veraart, G. H. Slot // Ned. Tijdschr. Geneesk. — 1998. — Vol. 142, N 18. — P. 1009-1015.*

28. *Bhojraj S. Y., Dandawate A. V.* Progressive cord compression secondary to thoracic disc lesions 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. — 1994. — Vol. 3. — P. 66-69.

29. *Boni T., Min K., Hefti F.* Idiopathic scoliosis and Scheuermann's kyphosis. Historical and current aspects of conservative treatment // Orthopade. — 2002. — Vol. 31, N 1. — P. 11-25.

30. *The surgical management of patients with Scheuermann's disease: a*

- review of twenty-four cases managed by combined anterior and posterior spine fusion / D. S. Bradford, K. B. Ahmed, J. H. Moe et al. // *J. Bone Joint Surg.* — 1980. — Vol. 62-A. — P. 705-712.
31. Chiu K., Luk K. D. Cord compression caused by multiple disc herniations and intraspinal cyst in Scheuermann's disease // *Spine.* — 1995. — Vol. 20. — P. 1075-1079.
32. Cleveland R. H., Delong G. R. The relationship of juvenile lumbar disc disease and Scheuermann's disease // *Pediatr. Radiol.* — 1981. — Vol. 10, N 3. — P. 161-164.
33. Cloward R. B., Bucy P. C. Spinal extradural cyst and kyphosis dorsalis juvenilis // *Am. J. Roentg.* — 1937. — Vol. 38. — P. 681-706.
34. Cyron B. M., Hutton W. L. Variation of cortical bone across the pars interarticularis of L5: A predisposing factor in spondylolysis? // *Spine.* — 1979. — Vol. 4. — P. 163.
35. Dreyzin V., Esses S. I. A comparative analysis of spondylolysis repair // *Spine.* — 1994. — Vol. 19. — P. 1909-1915.
36. Ferreira-Alves A., Resina J., Palma-Rodrigues R. Scheuermann's kyphosis. The Portuguese technique of surgical treatment // *J. Bone Joint Surg.* — 1995. — Vol. 77-B. — P. 943-950.
37. de Jonge T., Illes T., Bellyei A. Surgical correction of Scheuermann's kyphosis // *Int. Orthopedics.* — 2001. — Vol. 25, N 2. — P. 70-73.
38. Hensinger R. N. Current concepts review. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents // *J. Bone Joint Surg.* — 1989. — Vol. 71-A, N 7. — P. 1098-1107.
39. Analysis of the sagittal plane after surgical management for Scheuermann's diseases: a view on overcorrection and the use of anterior release / A. J. Hosman, D. D. Langeloo, M. de Cleuver et al. // *Spine.* — 2002. — Vol. 27, N 2. — P. 167-175.
40. Hutton W. C., Stott J. R. R., Cyron B. M. Is spondylolysis a fatigue fracture? // *Spine.* — 1977. — Vol. 2. — P. 202-206.
41. Ippolito E., Ponseti I. V. Juvenile kyphosis. Histological and histochemical studies // *J. Bone Joint Surg.* — 1981. — Vol. 63-A. — P. 175-182.
42. Injuries in adolescent spine exposed to compressive loads: an experimental cadaveric study / L. Karlsson, O. Lundin, L. Ekstrom et al. // *J. Spine Disord.* — 1998. — Vol. 11, N 6. — P. 501-507.
43. Scheuermann's juvenile kyphosis / J. J. Lemire, D. R. Mierau, C. M. Crawford, A. K. Dzus // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 1996. — Vol. 19. — P. 195-201.
44. Diagnosis and treatment of thoracic myelopathy due to degenerative thoracic spine disease / Z. Li, Z. Li, C. Liu et al. // *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* — 2000. — Vol. 38, N 11. — P. 815-817.
45. Lowe T. G. Scheuermann's disease // *Orthop. Clin. North Am.* — 1999. — Vol. 3, N 3. — P. 475-487.
46. Lowe T. G., Kasten M. D. An analysis of sagittal curves and balance after Cotrel-Dubousset instrumentation for kyphosis secondary to Scheuermann's disease // A review of 32 patients. — 1994. — Vol. 19. — P. 1680-1685.
47. Injuries in adolescent porcine spine exposed to mechanical compression / O. Lundin, L. Ekstrom, M. Hellstrom et al. // *Spine.* — 1998. — Vol. 23. — P. 2574-2579.
48. Mason D. E. Back pain in children // *Pediatr. Ann.* — 1999. — Vol. 28, N 12. — P. 727-738.
49. Mau C. Experimentelle Untersuchung zur Frage der pathologische Anatomie der Juvenile Kyphose // *Z. Orthop. Chir.* — 1929. — Bd. 51. — S. 12-23.
50. Acute traumatic intraosseous disc herniation / I. W. McCall, W. N. Park, J. B. O'Brien, V. Seal // *Spine.* — 1985. — Vol. 10. — P. 134-137.
51. Montgomery S. P., Erwin W. E. Scheuermann's kyphosis - long-term results of Milwaukee brace-treatment // *Spine.* — 1981. — Vol. 6. — P. 5-8.
52. Moon M. S. The pathomechanism of isthmus lumbar spondylolisthesis: a biomechanical study in immature calf spines // *Spine.* — 1999. — Vol. 24. — P. 731-732.
53. Ogilvie J. W., Sherman J. Spondylolysis in Scheuermann's disease // *Spine.* — 1987. — Vol. 12. — P. 251-253.
54. Disc degeneration in Scheuermann disease / H. Paajanen, A. Alanen, M. Erkintalo et al. // *Skeletal Radiol.* — 1989. — Vol. 18. — P. 523-526.
55. Surgical treatment of Scheuermann's disease with segmental compression instrumentation / P. J. Papagelopoulos, R. A. Klassen, H. A. Peterson, M. B. Decutoski // *Clin. Orthop.* — 2001. — Vol. 386. — P. 139-149.
56. Poolman R. W., Been H. D., Ubags L. H. Clinical outcome and radiographic results after operative treatment of Scheuermann's disease // *Eur. Spine.* — 2002. — Vol. 6, N 1. — P. 561-569.
57. Scheuermann's kyphosis. Follow-up of Milwaukee brace treatment / B. Sachs, D. S. Bradford, R. Winter et al. // *J. Bone Joint Surg.* — 1987. — Vol. 69-A, N 1. — P. 50-57.
58. Schanz A. *Practische Orthopädie.* — Berlin, 1911. — 274 s.
59. Scheuermann H. W. Kyphosis dorsalis juvenilis // *Udeskr. Laeger.* — 1920. — № 3. — P. 385-393.
60. Schlenzka D. Investigation and therapy of spinal diseases in children and adolescents // *Duodecim.* — 1999. — Vol. 115, N 16. — P. 1779-1794.
61. Schmorl G. Die Pathogenese der juvenilen Kyphose // *Fortschr. Ged. Rontgen.* — 1930. — Bd. 41. — S. 359-383.
62. Schmorl G., Junghans H. The human spine in health and disease. Second edition. — New York, 1971. — 347 p.
63. Schulthess W. Die Pathologie und Therapie der Rückgratsverkrümmungen / Joachimsthal. Handbuch der orthopädischen Chirurgie. — Jena, 1917.
64. Sorenson K. M. Scheuermann's juvenile kyphosis: clinical appearances, radiography, etiology and prognosis. — Copenhagen, 1964. — 437 p.
65. Acute injuring of the vertebral ring apophysis and intervertebral disc in adolescent gymnasts / L. Sward, M. Hellstrom, B. O. Jacobsson, L. Peterson // *Spine.* — 1990. — Vol. 15. — P. 144-148.
66. Pott traid and Schmorl nodules. A historical overview of kyphosis with special reference to tuberculous spondylitis and Scheuermann disease / M. A. Rauschmann, B. Habermann, M. Engelhardt, G. Schwetlick // *Orthopäde.* — 2001. — Vol. 39, N 12. — S. 903-914.
67. Tribus C. B. Scheuermann's kyphosis in adolescents and adults: diagnosis and management // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 1998. — Vol. 6, N 1. — P. 36-43.
68. Trueta I. The role of the vessels in osteogenesis // *J. Bone Joint Surg.* — 1973. — Vol. 52-B. — P. 402-418.
69. Wenger D. E. Scheuermann's kyphosis // *Spine.* — 1999. — Vol. 24. — P. 2630-2639.
70. Winter R. The treatment of spinal kyphosis. Current concepts review // *Int. Orthop.* — 1991. — Vol. 15, N 3. — P. 265-271.
71. Yablou J. S., Kasdon D. L., Levine H. Thoracic cord compression in Scheuermann's disease // *Spine.* — 1988. — Vol. 13. — P. 896-898.

УДК 616.711-018.3

О. І. Продан, В. А. Колесниченко  
ОСТЕОХОНДРОПАТІЯ ХРЕБТА: СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Стаття є аналітичним оглядом літератури з основних питань етіології, патогенезу, клінічного перебігу та лікування остеохондропатії хребта.

**Ключові слова:** остеохондропатія хребта, огляд літератури.

UDC 616.711-018.3

A. I. Prodan, V. A. Kolesnichenko  
VERTEBRAL OSTEOCHONDROPATHY. CURRENT CONCEPTS REVIEW

The article is the current concept review on the basic questions of etiology, pathogenesis, clinical course and treatment of the vertebral osteochondropathy.

**Key words:** vertebral osteochondropathy, current concept review.