

**ІНСТИТУТ ТРАВМАТОЛОГІЇ ТА ОРТОПЕДІЇ
АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ**

КОЛЕСНІЧЕНКО Віра Анатоліївна

УДК 616.711 – 018.3 – 071 - 037

**ОСТЕОХОНДРОПАТІЯ ХРЕБТА.
РАННЯ ДІАГНОСТИКА ТА ПРОГНОЗУВАННЯ
ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ**

14.01.21 - травматологія та ортопедія

Автореферат
дисертації на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Київ - 2001

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Інституті патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України.

Науковий консультант: доктор медичних наук, професор **Грунтовський Генадій Харлампійович** Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка АМН України, керівник відділення вертебрології.

Офіційні опоненти: Доктор медичних наук, професор **Крись-Пугач Анатолій Павлович** Інститут травматології та ортопедії АМН України, керівник відділу ортопедії і травматології дитячого віку. доктор медичних наук, професор **Поворознюк Владислав Володимирович** Інститут геронтології АМН України, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату. доктор медичних наук **Левицький Анатолій Феодосійович** Українська дитяча спеціалізована лікарня “ОХМАТДИТ” МОЗ України, завідуючий відділенням ортопедії та травматології.

Провідна установа: Дніпропетровська державна медична академія МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії.

Захист дисертації відбудеться “24” квітня 2001 р. о 14 годині на засіданні спеціалізованої Вченої ради Д 26.606.01 при Інституті травматології та ортопедії АМН України (01054 МСП м.Київ, вул. Воровського, 27).

З дисертацією можна ознайомитись в бібліотеці Інституту травматології та ортопедії АМН України (01054 МСП м.Київ, вул. Воровського, 27).

Автореферат розісланий “14” березня 2001 р.

Вчений секретар спеціалізованої Вченої ради,
доктор медичних наук

В.А. Улещенко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДИСЕРТАЦІЇ

Актуальність роботи. У структурі вертебральної патології юнацького віку остеохондропатія хребта посідає провідне місце і характеризується чіткою тенденцією до постійного зростання (О.О. Абальмасова, 1986, S.L. Blumenthal et al., 1987, P.M. Murray et al., 1993, С.В. Tribus, 1998, D.E. Mason, 1999).

Етіологія і патогенез захворювання досі не встановлені (Н.D. Been et al., 1998, Н.А. King, 1999, S. Viola et al., 2000). Не визначено і його нозологічну приналежність: у міжнародній класифікації хвороб Х перегляду остеохондропатію віднесено до групи ювенільних остеохондрозів.

Симптоматика остеохондропатії хребта на ранніх стадіях захворювання, до появи клінічно значущих проявів, практично не вивчена. Як ранні ознаки недуги відзначаються фіксація кіфотичної деформації (К.М. Sorenson, 1964, О.О. Абальмасова, 1980), а також звивистість і переривчастість замикальних пластинок тіл хребців (С. Mau, 1929, R. Siffert, 1966, В.І. Садофьева, 1990, Т.G. Lowe, 1999). Однак ці ознаки навряд чи можна вважати ранніми, тому що фіксація кіфозу свідчить про необоротний характер деформації, яка розвинулася, а зазначені зміни замикальних пластинок відбивають істотні дистрофічні порушення міжхребцевого диска. Відсутність вірогідних діагностичних критеріїв захворювання на його початкових стадіях визначає наперед подальшу “клінічну долю” таких пацієнтів.

У клінічному перебігу остеохондропатії вирізняють класичну і атипову форми (Т.L. Green et al., 1985, О. Blazek et al., 1986, M.F. Waldis, R.O. Kissling, 1990, L. Sward et al., 1990, R.M. Ali et al., 1999). Класична форма – із S-подібною деформацією хребта у сагітальній площині – фіксований грудний чи грудопоперековий кіфоз і компенсаторний поперековий гіперлордоз. До атипових варіантів належить поперекова остеохондропатія, у клінічному перебігу якої виділяють синдроми дискалгії, нестабільності хребтових сегментів та спондилоартрозу (Г.Х. Грунтовський с соавт., 1994).

Лікування пацієнтів з остеохондропатією починається при маніфестації клініко-рентгенологічних проявів і по суті є симптоматичним. Така ситуація пов'язана з традиційним поглядом на остеохондропатію як на захворювання, якому властивий перебіг у період синостозування кільцеподібних апофізів тіл хребців і позитивна вікова динаміка. У зв'язку з цим у науковій літературі навіть не висувається завдання прогнозування перебігу остеохондропатії. Отже невисока ефективність лікування даної численної категорії хворих стає майже неминучою (D.S. Bradford et al., 1980, Т.G. Lowe, M.D. Kasten, 1994, W. Wishnewski A. Pfeiffer, 1996, D.E. Wenger, 1999). Як наслідок цього настає ранній розвиток дистрофічного ураження хребетного стовпа, стійкого больового синдрому, інвалідизація та соціальна дезадаптація хворих працездатного віку. Виходячи з цього, проблема ранньої діагностики і прогнозування перебігу остеохондропатії хребта є актуальною і такою, що має важливе медико-соціальне значення для України.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертацію виконано згідно з планом НДР Інституту патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України. Вона є фрагментом роботи “Розробка нових заходів та експертних систем профілактики, ранньої діагностики, прогнозу та лікування захворювань і пошкоджень

хребта на базі теоретико-методологічного обґрунтування та моделювання патогенезу і саногенезу структурних і функціональних порушень” (1994-1998 р.р.; шифр ЦФ. 524.94., № держреєстрації 0196U000752. Авторкою особисто проведено обстеження і лікування 120 хворих на остеохондропатію хребта та 30 пацієнтів з ювенільним поперековим остеохондрозом, проаналізовано отримані результати комплексного клініко-рентгенологічного і лабораторного обстежень даної групи хворих, виконано статистичні дослідження. Авторка брала безпосередню участь у розробці особливостей лікувальної тактики щодо хворих молодого віку з диспластичними захворюваннями хребта), а також НДР “Розробити класифікації, нові методи лікування, діагностики та профілактики остеопорозу різної етіології на основі створених експертних систем, клінічних, експериментальних, теоретичних та методологічних обґрунтувань” (з 1996 р. по теперішній час; шифр ОК. 95.1, № держреєстрації 0196U000754. Особисто пошукувачкою розроблено концептуальну модель патогенезу остеопорозу при остеохондропатії хребта, відібрано хворих для кісткової денситометрії, проаналізовано результати отриманих при обстеженні даних).

Мета і задачі дослідження

Метою роботи є розробка і верифікація концепції патогенезу остеохондропатії (на основі вивчення еволюції структурно-функціональних змін хребтових сегментів за різних варіантів захворювання) з подальшим визначенням критеріїв ранньої діагностики та прогнозування перебігу.

Для реалізації цієї мети розв'язувалися такі задачі:

1. Розробити і верифікувати концептуальну модель патогенезу остеохондропатії хребта на основі наукової методології системного підходу до спадково схильних вертеброгенних захворювань.
2. Вивчити особливості ранніх клінічних проявів різних варіантів захворювання.
3. Встановити рентгенологічні ознаки остеохондропатії хребта різної локалізації на ранніх стадіях хвороби.
4. Розробити кількісні критерії ранньої діагностики остеохондропатії хребта з використанням клінічних та рентгенологічних ознак.
5. Вивчити характер і вікову динаміку клінічного перебігу різних варіантів хвороби.
6. Вивчити особливості і динаміку структурних змін хребтових сегментів при різних клінічних варіантах захворювання з використанням рентгенографічних, рентгенометричних та рентгенконтрастних методів дослідження.
7. Провести порівняльний аналіз вікової динаміки клініко-рентгенологічних проявів остеохондропатії хребта за її різних варіантів.
8. Вивчити вікові особливості метаболічного статусу хворих на остеохондропатію хребта.
9. Вивчити стан кісткової тканини на ранніх стадіях остеохондропатії з використанням денситометрії, а також морфологічні зміни кістково-хрящових та м'якотканинних структур хребтових сегментів при наслідках захворювання.
10. Установити кількісні критерії прогнозування перебігу різних варіантів недуги.

Об'єкт дослідження – остеохондропатія хребта.

Предмет дослідження – рання діагностика та прогнозування перебігу остеохондропатії хребта.

Методи дослідження. Комплексні клінічні, рентгенологічні і лабораторні дослідження в динаміці проведено у 250 хворих на остеохондропатію хребта різної локалізації.

Тривалість спостереження в середньому становила 5,5 років. При рентгенографічних дослідженнях вивчалися: а) якісні рентгенологічні ознаки остеохондропатії на звичайних, функціональних та скісних (3/4) спондилограмах відповідного відділу хребта, а також при рентгенконтрастному (дискографія, епідурографія, мієлографія) і неінвазивному

(ЯМР-томографія) обстеженнях; б) кількісні рентгенометричні критерії, що характеризують конфігурацію хребта у сагітальній та фронтальній площинах, геометрію тіл хребців і міжхребцевих дисків, дислокацію поперекових хребців, а також анатомічні розміри хребетного каналу. Біохімічні дослідження були спрямовані на вивчення особливостей метаболізму сполучної (зокрема кісткової та хрящової) і м'язової тканин. Структурно-функціональний стан кісткової тканини вивчено також з використанням денситометричних досліджень. При морфологічних дослідженнях вивчалася структурна характеристика елементів хребтових сегментів. Визначення вірогідності вивчених клініко-рентгенологічних ознак та їх градацій, а також встановлення кількісних критеріїв ранньої діагностики і прогнозу остеохондропатії хребта здійснювалося за допомогою послідовного статистичного аналізу. Для диференціації ранніх проявів остеохондропатії у грудних і поперекових хребтових сегментах у вибірці, що навчають, як групи порівняння були включені відповідно 40 дітей 12-16 років з компресійними переломами тіл грудних хребців, а також 90 пацієнтів віком 14-20 років з ювенільним поперековим остеохондрозом.

Наукова новизна отриманих результатів. З позицій системного підходу розроблено новий напрямок у вивченні патогенезу остеохондропатії, згідно з яким хвороба розвивається за єдиним для спадково зумовлених захворювань генезисом із властивими йому особливостями адаптивних структурно-функціональних змін хребтових рухових сегментів, які визначають клінічні варіанти перебігу недуги. Проведені клінічні, рентгенологічні, лабораторні і статистичні дослідження з диференціації остеохондропатії та ювенільного остеохондрозу дозволяють розглядати остеохондропатію хребта як окрему нозологічну форму. Вперше:

- визначено ранні клінічні ознаки різних варіантів захворювання, а також вивчено вікову динаміку клінічного перебігу окремих форм остеохондропатії;
- встановлено ранні рентгенологічні ознаки остеохондропатії хребта різної локалізації. Виявлено якісні та кількісні критерії структурних змін хребтових сегментів, а також їх динаміку за даними звичайних рентгенограм і рентгенконтрастних методів дослідження;
- виявлено значення у генезисі захворювання диспластичної деформації контурів замикальних пластинок тіл хребців, яка є одним з пускових механізмів патогенезу остеохондропатії;
- встановлено та кількісно визначено діагностичну цінність та інформативність окремих клінічних симптомів і синдромів, а також якісних та кількісних рентгенологічних ознак у ранній діагностиці остеохондропатії хребта різної локалізації;
- визначено і вивчено кількісні критерії, що дозволяють прогнозувати перебіг і наслідки остеохондропатії за різних варіантів структурно-функціональних змін хребтових сегментів.

Практичне значення отриманих результатів. Нові дані про початкові ознаки остеохондропатії хребта та динаміку її клінічних і рентгенологічних проявів дозволяють уникнути помилок, які призводять до незадовільних результатів при розв'язанні задач діагностичного, прогностичного та лікувального характеру. Обчислювальні діагностичні таблиці остеохондропатії у грудних, а також поперекових хребтових сегментах з використанням клінічних і рентгенологічних ознак дають можливість істотно підвищити якість раннього розпізнавання різних варіантів перебігу хвороби та своєчасно розпочати патогенетично обгрунтовану терапію. Обчислювальні прогностичні таблиці забезпечують можливість з достатньою точністю передрікти особливості клінічного перебігу та наслідки остеохондропатії хребта різної локалізації, своєчасно діагностувати ці стани та визначати раціональну тактику лікування, що дозволить істотно підвищити його ефективність і, у кінцевому рахунку, поліпшити здоров'я нації. Результати дослідження використовуються у клінічній практиці Інституту патології

хребта та суглобів ім.проф. М.І. Ситенка АМН України, Інституту травматології та ортопедії АМН України, Російського ЦІТО, ортопедо-травматологічних відділень: обласної клінічної травматологічної лікарні, МСЧ №7 ХТЗ, МСЧ №8 виробничого об'єднання “Завод ім. Малишева”, городської клінічної лікарні швидкої та невідкладної допомоги №4 ім. Мещанінова, школі-інтернаті №13 для дітей, хворих на сколіоз м. Харкова, Української дитячої спеціалізованої лікарні “ОХМАТДИТ” м. Києва, обласної клінічної лікарні ім. Мечнікова м. Дніпропетровська, Республіканської клінічної дитячої лікарні м. Сімферополя, Миколаївського хірургічного центра, 8 міської клінічної лікарні м. Львова, 13 міської клінічної лікарні м. Москви.

Матеріали розробок включені до лекційного курсу і практичних занять кафедр травматології і ортопедії Харківської медичної академії післядипломної освіти, Харківського державного медичного університету, Дніпропетровської медичної академії, Кримського державного медичного університету, Російського університету дружби народів.

Особистий внесок пошукувачки. Проведено обстеження і лікування 180 хворих на остеохондропатію хребта та 65 – на ювенільний остеохондроз, а також 25 дітей з компресійними переломами тіл хребців; проаналізовано клі-нічний, рентгенологічний, лабораторний матеріал та результати рентгено-метричних досліджень; виконано статистичну обробку і аналіз отриманих результатів; розроблено критерії діагностики і прогнозування, запропоновано концептуальну модель патогенезу остеохондропатії хребта.

Апробація роботи. Основні положення роботи представлено на:

- УІІ (Харків, 1994) і Х (Харків, 2000) Республіканських школах за участю спеціалістів СНД “Биология опорно-двигательного аппарата”;
- міжнародному конгресі “Современные методы лечения и протезирования при заболеваниях и повреждениях опорно-двигательной системы” (Санкт-Петербург, 1996);
- XII з'їзді травматологів-ортопедів України (Київ, 1996);
- УІ з'їзді травматологів і ортопедів Росії (Нижній Новгород, 1997);
- X міжнародному симпозиумі “Computer-based medical systems” (Марибор, Словенія, 1997);
- II національному конгресі ревматологів України (Київ, 1997);
- II міжнародному конгресі ортопедів Центральної Європи (Будапешт, Угорщина, 1998);
- Пленумі всеукраїнського наукового товариства ортопедів-травматологів (Одеса, 1998);
- науковій конференції “Вертебрология – проблемы, поиски, решения” (Москва, 1998);
- Всеукраїнській науковій конференції “Керамопластика в реконструктивно-відновлювальній хірургії опорно-рухового апарата” (Харків, 1998);
- Всеукраїнській науково-практичній конференції “Профілактика та лікування захворювань і наслідків травм опорно-рухового апарата у дітей в умовах спеціалізованих санаторіїв” (Євпаторія, 1998);
- науковій конференції “Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии” (Москва, 2000);
- науково-практичній конференції “Актуальные проблемы реабилитации в детской ортопедии, неврологии и педиатрии” (Євпаторія, 2000).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 35 праць, у тому числі - 25 у наукових журналах, 5 - у матеріалах з'їздів і конгресів, 2 - у збірках наукових праць, 3 - у збірках тез доповідей.

Структура і об'єм дисертації. Дисертація складається зі вступу, 7 розділів власних досліджень, висновків, додатків, списку основної використаної літератури, що містить

415 інформаційних джерел (вітчизняних і країн СНД – 123, зарубіжних – 292). Об'єм дисертації становить 396 сторінок машинопису (з них – 285 стор. саме тексту) та супроводжується 26 таблицями, 80 рисунками та додатками А, Б, В, Д, Ж на 208 стор.

ЗМІСТ РОБОТИ

Результати досліджень та їх обговорення

1. Концептуальна модель патогенезу остеохондропатії хребта. Теоретичні дослідження базуються, поряд з відомими, на нових уявленнях про концепцію спадково схильних, або диспластичних захворювань – закономірних процесах, що розвиваються під дією зовнішніх і внутрішніх факторів середовища, мають просторово-часові характеристики, в основі яких лежить структурна недостатність.

При моделюванні патогенезу остеохондропатії хребта основоположною була теза про те, що постійна дія біомеханічного чинника, який перебуває у тісному причинно-наслідковому взаємозв'язку і взаємодії з метаболічним фактором, призводить до адаптивної структурно-функціональної перебудови системи.

Моделювання патогенезу остеохондропатії здійснювалося з рівня системи тканини у висхідному ієрархічному ряду: система тканини – система хребтового рухового сегмента – система хребта.

Пусковим механізмом патогенезу остеохондропатії, відповідно до сучасних уявлень, є генетично детерміновані тканинні структурні аномалії: порушення синтезу колагену і метаболічний дисбаланс в екстрацелюлярному матриксі замикальних пластинок і пластинок росту тіл хребців.

Під дією постійних для хребта навантажень у результаті механохімічних порушень спостерігаються вихідні зміни всіх елементів тканинної системи: зниження резистентності замикальних пластинок, зменшення жорсткості (підвищення деформованості) та локальний остеопороз губчастої кісткової тканини тіла хребця, а також порушення трофіки міжхребцевого диска.

Навантаження викликають адаптивні реакції системи тканини, спрямовані на відновлення біохімічної структури матриксу.

Досягнення порогового рівня навантажень призводить до дезадаптації тканинної системи: через порушення трофіки активність репаративних процесів поступає швидкості деструктивних змін, структурно-функціональні ушкодження органічного матриксу зростають, розвивається прогресуюча дистрофія і далі – деструкція тканин.

Цей рівень патогенезу відповідає доклінічній стадії захворювання. Вона проявляється змінами тільки у метаболічному статусі хворих: високим вмістом маркерів біологічної деградації колагену трабекулярної кістки і хрящових замикальних пластинок тіл хребців.

На рівні хребтового сегмента механізм адаптації до навантажень забезпечується інтегрованою функцією усіх його елементів, і насамперед – у системі міжхребцевий диск – тіло хребця. Остання характеризується початково зниженою жорсткістю внаслідок трофічних порушень у диску і локального остеопорозу губчастої кісткової тканини тіл хребців. При нестачі компенсаторних можливостей патогенетичні механізми переважають саногенетичні. Це призводить до прогресування дистрофічних змін з наступною деформацією елементів системи хребтового рухового сегмента.

Надлишкове навантаження периферичних відділів тіла хребця (і, зокрема, вентральних) може призводити до клиновидної деформації його передніх відділів, у ряді випадків – із збільшенням передньо-заднього розміру тіла хребця з подальшою компенсаторною гіперплазією задніх кісткових структур (дуг і суглобових відростків) та формуванням анатомічного звуження центральної частини хребетного каналу та його бічних заглибин. У хребтових сегментах з клиновидною деформацією тіл спостерігається також вкорочення передньої поздовжньої зв'язки та зближення точок прикріплення м'язів - розгиначів спини, що призводить до зниження стабілізуючого ефекту

мускульно-зв'язкової сили з розвитком м'язової інсуфіцієнтності. Формується флексійна установка хребтового сегмента.

Наслідком дистрофічних змін в елементах міжхребцевого диска стає зменшення висоти диска і дислокація дуговідростчатих суглобів.

При остеохондропатії спостерігаються й макроструктурні аномалії – а) порушення співвідношення вертикального і передньо-заднього розмірів тіла хребця (поперечно-витагнуті та аксіально-витагнуті тіла); б) порушення контурів замикальних пластинок з відповідною зміною форми міжхребцевих просторів. Диспластичні деформації тіла хребця супроводжуються зміною деформованості хребтового сегмента з порушенням навантаження як передніх, так і задніх його опорних структур. Перерозподіл компресійних навантажень, які сприймаються цією системою з початково зниженою жорсткістю, може зумовити порушення морфогенезу хребтового сегмента при остеохондропатії.

Порушення контурів замикальних пластинок тіл хребців та супутнє зниження резистентності призводять до утворення в них мікропереломів і мікророзривів та субхондральних пролапсів драглистого ядра міжхребцевого диска під дією незначних, у тому числі і фізіологічних, навантажень. Подальшому просуванню елементів міжхребцевого диска вглиб тіла хребця з формуванням інтраспонгіозних гриж Шморля сприяє порушення архітекτονіки кісткових трабекул з ділянками локального остеопорозу. Прогресування дистрофічних змін у міжхребцевому диску призводить до подальшого зниження механічної жорсткості трабекулярної кістки та поступового перетворення локального остеопорозу на дифузний. Саме трабекулярний остеопороз, на нашу думку, відрізняє ранні стадії остеохондропатії і сприяє патогномонічному для даного захворювання порушенню формоутворення тіл хребців.

Ми вважаємо, що порушення контурів замикальних пластинок тіл хребців і механохімічні зміни біополімерних молекул - взаємопов'язані ланки патогенезу остеохондропатії. У цьому зв'язку не можна виключити того, що структурна аномалія замикальних пластинок тіл хребців у вигляді порушення їх контурів є тією вихідною “механічною дисплазією”, яка ініціює механізм розвитку остеохондропатії.

На наступному етапі патогенезу відбувається поступова втрата функцій системи хребтового рухового сегмента. Рівень субкомпенсації відповідає субклінічній стадії хвороби, коли можуть проявлятися перші неспецифічні симптоми – відчуття дискомфорту, епізодичні болі у хребті та швидка стомлюваність м'язів.

При подальшому прогресуванні патогенетичних механізмів в міжхребцевому диску додержується стійке підвищення внутрідискового тиску з розвитком адаптивних міотонічних реакцій та обмеженням рухливості і функціональною блокадою сегмента, що свідчить про декомпенсацію і дезадаптацію у системі та початок клінічної маніфестації захворювання.

Варіанти клінічного перебігу остеохондропатії визначаються шляхом реалізації патогенетичної програми.

Дислокація дуговідросткових суглобів внаслідок зниження висоти міжхребцевого диска супроводжується сприйняттям невластивих аксіальних навантажень, порушенням опорної функції та виникненням больового синдрому. Перевантаження суглобів, які тривають, а також трофічні порушення у диску призводять до неминучого розвитку спондилоартрозу.

У міжхребцевому диску через недостатність трофічних систем порушується регуляція внутрідискового онкотичного тиску. У гіпергідратованому драглистому ядрі можливі розриви фіброзного кільця з пролабуванням речовини ядра. В залежності від локалізації фрагмента, що випав, визначається клінічна симптоматика внутрідискових переміщень драглистого ядра, протрузії чи екструзії міжхребцевого диска.

При порушенні процесів гідратації-дегідратації матриксу драглистого ядра

міжхребцевого диску у бік дегідратації розвивається механічна неповноцінність ядра, яка знижує його опорно-реабсорбційну функцію, з розвитком нестабільності хребтового сегмента та виникненням больового синдрому.

Анатомічне звуження сагітального розміру хребетного каналу у сегментах з клиновидною деформацією тіл хребців супроводжується зменшенням резервного епідурального простору та, відповідно, субкомпенсацією захисної функції сегмента, що може проявлятися клінічно значущою симптоматикою стенозу хребетного каналу. Розгорнутій клінічній картині остеохондропатії відповідає полісегментарне ураження з розвитком больових синдромів (спондилартралгії, дискалгії, нестабільності), стенозу хребетного каналу, а також порушенням конфігурації хребта з формуванням відповідних компенсаторних противикривлень. При прогресуванні патогенетичних механізмів, які обтяжують дистрофічні і далі – деструктивні зміни, а також деформацію системи хребта, розвивається тотальне диспластично-дистрофічне ураження хребетного стовпа – наслідки, або кінці захворювання.

За активації саногенетичних механізмів цей ланцюжок патогенезу може перерватися на рівні будь-якого етапу. У такому випадку загальний напрямок подій полягатиме у послідовному відновленні систем чи їх перебудові і реадаптації.

Концептуальну модель патогенезу остеохондропатії хребта верифіковано у клінічному розділі дисертації. Проведені дослідження дозволили виявити структурно-функціональні особливості двох основних форм захворювання – класичної і атипової. Класична форма з S-подібною деформацією хребта у сагітальній площині – фіксованим грудним чи груднопоперековим кіфозом та компенсаторним поперековим гіперлордозом (69 пацієнтів, 27,6%). До атипових варіантів віднесено спостереження з клінічною маніфестацією остеохондропатії у поперековому відділі хребта. Цю групу склали хворі з поперековою остеохондропатією, а також особи з рентгенологічними ознаками захворювання у грудному і груднопоперековому відділах, але із збереженими чи згладженими фізіологічними вигинами хребта (181 хворий, 72,4%).

2. Результати клінічних досліджень

2.1. Ранні клінічні прояви класичної форми остеохондропатії хребта. Початкові ознаки хвороби проявлялися нехарактерною симптоматикою: підвищеною стомлюваністю, відчуттям дискомфорту, епізодичними мало-інтенсивними болями у хребті. Ці відчуття зазвичай минали після нічного відпочинку.

Клінічно значуща симптоматика виявлялася при формуванні S-подібної деформації хребетного стовпа у сагітальній площині. Найбільш ранньою вірогідною ознакою захворювання виявилось обмеження обсягу рухів в ураженій ділянці хребта та на рівні компенсаторної поперекової протидеформації, що формувалася, які виявлялися при ще нефіксованому кіфозі. Цей симптом описано нами вперше.

Формування деформації, як правило, супроводжувалося больовим синдромом переважно за типом спондилартралгії як на рівні кіфозу, так і у ділянці компенсаторного противикривлення (81,6% спостережень). У 18,4% випадків больовий синдром був відсутній.

2.2. Ранні клінічні прояви атипової форми остеохондропатії хребта. Перші ознаки захворювання, як і при класичній формі, проявлялися обмеженою неспецифічною симптоматикою. Наступні прояви атипової форми остеохондропатії відрізнялися більшою варіабельністю. Клінічно значуща симптоматика в основному збільшувалася поступово (84, 1% спостережень) з наступним розвитком синдромів спондилартралгії (43,7%), нестабільності хребтових сегментів (20,6%) та дискалгії (внутрішні переміщення драглистого ядра, протрузії та екструзії міжхребцевих дисків – 19,8%). Однак у ряді випадків (20 хворих, 15,9%) при груднопоперековій і поперековій

остеохондропатії відзначався підгострий початок з інтенсивним місцевим і відбитим (у нижню кінцівку) болем, яскравими міотонічними реакціями, ірритативним корінцевим синдромом. Згодом спостерігався поступовий практично повний регрес клінічних проявів.

Основні синдроми, виявлені при атиповій формі остеохондропатії, характеризують і клінічний перебіг ювенільного поперекового остеохондрозу. Проведені статистичні дослідження дали можливість установити вірогідні відмінності між цими захворюваннями за 14 клінічними ознаками з 25 ($p < 0,001$). Остеохондропатію відрізняє поступовий початок, наявність місцевого і віддаленого (у суміжному відділі хребта) болю, переважання синдрому спондилартралгії та клінічних ознак, які характеризують цей синдром (тугорухомість хребта, посилення болю при переході від статичного положення до руху, зменшення болю після розминки, обмеження розгинання і ротаційних рухів). Крім цього, при остеохондропатії вірогідно частіше відмічаються прояви транзиторних радикулярних розладів (парестезії, заніміння, мінуща слабкість у нижніх кінцівках), котрі, в свою чергу, є симптомами стенозу хребетного каналу. Порівняльний аналіз неврологічних порушень при цих захворюваннях показав, що при остеохондропатії явно частіше виявляються клінічні ознаки стенозу хребетного каналу (приховані порушення провідності спинномозкових нервів, рухові розлади, середня тяжкість (у балах) неврологічного дефіциту). Найбільші відмінності у частоті та тяжкості радикулярних розладів визначаються у 14-15 років, тобто у період початку маніфестації клінічної симптоматики. Велика частота неврологічних порушень у цьому віці у хворих на остеохондропатію (20,7% спостережень порівняно з 4,5% при ювенільному остеохондрозі) зумовлена, на нашу думку, “попереднім” диспластичним стенозом хребетного каналу.

2.3. Динаміка клінічних проявів класичної форми остеохондропатії. З метою прогнозування перебігу остеохондропатії еволюцію структурно-функціональних змін хребтових сегментів вивчено за сприятливого та несприятливого перебігу захворювання. До несприятливих віднесено спостереження з прогресуючим чи стаціонарним типом перебігу, частими рецидивами, що призводять до стійких функціональних розладів; випадки оперативного лікування, а також при класичній формі – виявлення неврологічного дефіциту, при атиповій – відсутність регресу неврологічної симптоматики. Всі решта випадків розцінювалися як сприятливі. При вивченні динаміки клінічних проявів класичної форми остеохондропатії встановлено наростання частоти клінічно значущої симптоматики за віком, з певною її стадійністю у період синостозування кільцеподібних апофізів з тілами хребців. Домінуючим, практично неминучим синдромом, незалежно від характеру перебігу, є спондилартралгія, що визначається з обох рівнів, - первинної деформації та компенсаторного поперекового противикривлення. За сприятливих варіантів цей синдром зареєстровано практично у всіх спостереженнях; за несприятливих – переважає поєднання спондилартралгії та стенозу хребетного каналу. Початкові прояви стенозу поперекового відділу хребетного каналу виявляються, за нашими даними, з 15 – 16 років, тобто у віці, який розглядається у літературі як стадія відновлення (чи зворотного розвитку). У подальшому морфологічні зміни хребтових сегментів, котрі призводять до стенозу, прогресують, що проявляється неухильним наростанням частоти і тяжкості неврологічного дефіциту у віковій динаміці. Якщо у 15 – 20 річному віці порушення провідності спинномозкових нервів проявляються транзиторним чи поєднанням транзиторного і стійкого радикулярного дефіциту, то у пацієнтів старших 21 року виявляються, як правило, приховані і стійкі неврологічні розлади у поєднанні з нейрогенною кульгавістю, що перемежовується.

2.4. Динаміка клінічних проявів атипової форми остеохондропатії. Сприятливий варіант перебігу даної форми захворювання характеризує в основному поступовий початок, місцевий чи місцевий і віддалений біль, що перемежується і зменшується після розминки та посилюється при переході від спокою до руху, а також ремітуючий перебіг. У цієї категорії пацієнтів домінуючим синдромом є спондилартралгія. Перебіг атипової форми остеохондропатії істотно погіршують гострий початок, що супроводжується міотонічними реакціями з розвитком анталгічного сколіозу та міофіксації хребтових сегментів, стаціонарний чи прогресуючий перебіг, наявність місцевих і відбитих (у нижню кінцівку) болів. Вже у ранньому віці (з 14 —15 років) за несприятливого перебігу спостерігається поєднання кількох клінічних синдромів, й у старших вікових групах ізольовані клінічні синдроми у “чистому вигляді” практично не зустрічаються. Фактором, що обтяжує перебіг захворювання, є і раннє порушення провідності спинномозкових нервів.

Неврологічний дефіцит проявляється як стійкими, так і прихованими радикалярними розладами. Відзначається збільшення частоти і тяжкості неврологічних порушень у віковій динаміці: у пацієнтів старших 20 років виявляється в основному полірадикалярний дефіцит – достовірна ознака стенозу хребетного каналу.

3. Результати рентгенологічних досліджень.

3.1. Ранні рентгенологічні прояви класичної форми остеохондропатії хребта.

Найбільш раннім симптомом захворювання у грудних сегментах – рівні первинного викривлення – виявилось стовщення замикальних пластинок тіл хребців і звуження міжхребцевих просторів. Цю ознаку, що виявляється при ще несформованій кіфотичній деформації, описано нами вперше.

Згодом визначалася типова для класичної форми остеохондропатії стадійність рентгенологічних проявів: стадії початкова, розквіту, відновлення.

Рентгенометричні дослідження у динаміці дозволили встановити, що порушення морфогенезу грудних сегментів при остеохондропатії у період синостозування кільцеподібних апофізів проявляється у надлишковому дорсо-вентральному рості (величина передньо-заднього розміру тіла хребця $D_s = 0,56 \pm 0,01$ при нормі $0,91 \pm 0,02$; $p < 0,001$) та сплюсненні тіл хребців (індекс тіла $I_t = 0,61 \pm 0,01$ при нормі $0,90 \pm 0,02$; $p < 0,001$), а також неухильним зниженням висоти суміжних міжхребцевих дисків (індекс диска $I_d = 0,10 \pm 0,01$ при нормі $0,29 \pm 0,01$; $p < 0,001$).

3.2. Ранні рентгенологічні прояви атипової форми остеохондропатії хребта.

Найбільш ранньою ознакою атипової форми остеохондропатії стала зміна контурів замикальних пластинок поперекових хребців. Визначалися: двоопуклі (14% випадків) та увігнуто-опуклі замикальні пластинки (42% спостережень) та такі, що відповідають їм, двоякоувігнуті і опукло-увігнуті міжхребцеві простори. В подальшому у таких сегментах виявлялася патогномонічна для остеохондропатії рентгенологічна симптоматика.

Основними варіантами структурних змін тіл поперекових хребців при атиповій формі остеохондропатії виявилися: клиновидна деформація, апофізеальні та неапофізеальні грижи Шморля, а також тіла хребців з порушенням співвідношення вертикального і передньо-заднього розмірів (поперечно-втягнуті і аксіально-втягнуті тіла).

Грижи Шморля, що формуються, спостерігалися у 20 пацієнтів з грудноперековою та поперековою остеохондропатією. Апофізеальні грижи Шморля являють собою такий, що виявляється рентгенологічно, дефект передньо-заднього або передньо-нижнього кута тіла хребця; неапофізеальні (звичайної локалізації) – дефект верхньої чи нижньої замикальної пластинки і розташованої нижче губчастої кістки тіла хребця. При динамічному спостереженні визначалися: відновлення кісткового дефекту ураженого кута тіла хребця зі збільшенням передньо-заднього розміру тіла на 2 – 4 мм при апофізеальних грижах

Шморля; поява перифокального склерозу та зменшення розмірів внутрікісткового дефекту – при неапофізеальних. Спостерігалось й зниження висоти суміжного міжхребцевого диска.

Порушення формоутворення тіл хребців – патогномонічна рентгенологічна ознака остеохондропатії, однак диспластичні деформації тіл хребців (поперечно- та аксіально-витягнуті тіла) спостерігаються і при ювенільному остеохондрозі. Статистичні дослідження з диференціації цих захворювань виявили вірогідні відмінності за 10 з 11 рентгенологічними ознаками ($p < 0,001$). Остеохондропатію відрізняє полісегментарний тип ураження, а також характер структурних змін хребтових сегментів.

Для остеохондропатії типові клиновидна деформація тіл хребців і грижи Шморля. Поперечно-витягнуті тіла хребців переважають при остеохондропатії (57,1% порівняно з 8,3% при остеохондрозі), тоді як аксіально-витягнуті тіла хребців більш властиві для остеохондрозу (14,6% проти 8,7% при остеохондропатії).

Порівняльний аналіз рентгенометричних даних в динаміці при цих захворюваннях виявив, що порушення морфогенезу поперекових сегментів при остеохондропатії в період синостозування кільцеподібних апофізів проявляються у надлишковому дорсо-вентральному рості ($D_s = 0,72 \pm 0,01$ проти $0,83 \pm 0,01$; $p < 0,001$) та сплюсненні тіл хребців ($I_t = 0,69 \pm 0,03$ проти $0,83 \pm 0,01$; $p < 0,001$), а також зниженні висоти суміжних міжхребцевих дисків ($0,21 \pm 0,01$ при нормі $0,3-0,4$). Простежується тенденція до звуження сагітального розміру хребетного каналу.

Виявлено супутні остеохондропатії диспластичні деформації хребтового сегмента: дисплазії дуг хребців у вигляді гіпоплазії (19,2% випадків), гіперплазії (68,8%), *spina bifida posterior* (48%), спондилоліза (5,6%); гіпоплазії (43,2%) і гіперплазії (52,8%) суглобових відростків, сагіталізації дуговідросткових суглобів (40,4%) і аномалії тропізму (45,2%); аномалії поперечних відростків з утворенням поперечно-здухвинних (1,6%), поперечно-крижових (4,8%) та поперечно-поперечних (0,4%) неартрозів.

3.3. Динаміка рентгенологічних проявів класичної форми остеохондропатії хребта.

За S-подібної деформації хребта у сагітальній площині визначаються структурні зміни хребтових сегментів як у ділянці первинного викривлення, так і на рівні компенсаторного поперекового гіперлордозу.

Для несприятливого перебігу захворювання характерне порушення формоутворення тіл грудних хребців переважно у вигляді поєднання клиновидної деформації і гриж Шморля в одному сегменті.

Величина компенсаторного протівикривлення більша 45° спостерігалась в основному при несприятливих варіантах недуги. У цих випадках у поперекових сегментах у віковій динаміці визначалося збільшення частоти гіперпластичної деформації дуг і суглобових відростків з поступовим звуженням кісткових меж хребетного каналу: зменшення величин його сагітального розміру d_s та індексу латерального стенозу I_s .

Зміни передніх опорних структур у поперекових сегментах для класичної форми остеохондропатії нехарактерні.

3.4. Динаміка рентгенологічних проявів атипової форми остеохондропатії хребта. У поперекових хребтових сегментах – рівні клінічної маніфестації атипової форми остеохондропатії – визначалися структурні зміни як переднього, так і заднього опорних комплексів.

За несприятливого перебігу захворювання частіше спостерігалися клиновидна деформація, сплюснення і відносно подовшення тіл поперекових хребців, а також поєднання клиновидної деформації тіл хребців і гриж Шморля в одному сегменті. Сагіталізація дуговідросткових суглобів, збільшення частоти гіперпластичної деформації дуг хребців та суглобових відростків, зменшення величини показників сагітального

розміру хребетного каналу ds та індексу латерального стенозу Ic у віковій динаміці також характерніше для несприятливих варіантів захворювання.

Аналіз результатів рентгенометричних досліджень дозволив встановити, що на ранніх стадіях остеохондропатії особливості структурних змін поперекових сегментів залежать від характеру порушення формоутворення тіл хребців і є різними при клиновидній деформації і грижах Шморля.

У сегментах з грижами Шморля при поступовому збільшенні площі тіла хребця St площа диска Sd з віком істотно не змінювалася. При цьому досить швидко зменшувалася величина індексу диска Id при майже постійних значеннях індексу форми диска I_{fd} . Ці дані відбивають практично повну втрату еластичності диска і, фактично, його фібротизацію. Сагітальний розмір хребетного каналу ds з віком поступово зменшується, і вже у 15 – 16 років виявляються порогові для хворих на стеноз значення $ds = 15$ мм. Показник індексу латерального стенозу Ic також поступово знижується, досягаючи у старших вікових групах критичних значень 0,9 – 1,1.

У сегментах з клиновидними хребцями відзначалося вірогідне “подовження” їх тіл з віком ($p < 0,001$). Паралельно поступовому збільшенню площі тіла хребця St зростала і площа диска Sd . Значення індексу диска Id практично не змінювалося у віковій динаміці, залишаючись нижчим нормальних показників. Величина I_{fd} також змінювалася незначно. Сагітальний розмір хребетного каналу ds і величина індексу латерального стенозу Ic вірогідно зменшувалися в онтогенезі ($p < 0,001$), і вже у 14-15 років реєструвався структурний стеноз хребетного каналу ($ds \leq 13$ мм).

Отже, аналіз якісних і кількісних рентгенологічних критеріїв у віковій динаміці при обох формах остеохондропатії показав, що структурна перебудова хребтових сегментів не завершується після синостозування кільцеподібних апофізів з тілами хребців, а триває й у старшому віку.

3.5. Неінвазивні і рентгенконтрастні дослідження. На ранніх стадіях остеохондропатії хребта ЯМР-дослідження (особливо T_2 -зважені томограми) є найоптимальнішим методом оцінки стану міжхребцевих дисків. У скомпрометованих хребтових сегментах виявляється вірогідна гіпоінтенсивність ЯМР-сигналу з драглистого ядра, а також зміна форми і розмірів зображення ядра. Така симптоматика відбиває дистрофічні зміни міжхребцевих дисків уже на самих ранніх стадіях захворювання. За даними епідурографії у хворих з різними варіантами остеохондропатії спостерігаються різні види стенозу поперекового відділу хребетного каналу. При класичній формі захворювання розвивається гіперпластичний дегенеративний стеноз. Епідурографічна симптоматика стенозу при атиповій формі остеохондропатії дозволяє розцінити його як диспластичний.

3.6. Взаємозв'язок між клінічними і рентгенологічними проявами остеохондропатії хребта. Аналіз особливостей структурно-функціональних змін хребтових сегментів при класичній і атиповій формах остеохондропатії дав можливість установити, що початкові ознаки хвороби (субклінічна стадія) ідентичні при обох формах, незалежно від локалізації уражених сегментів.

Вони проявляються бідною, неспецифічною клінічною симптоматикою: підвищеною стомлюваністю, відчуттям дискомфорту, епізодичними малоінтенсивними болями у хребті, які, як правило, проходять після нічного відпочинку. Рентгенологічно виявляються зміни контурів замикальних пластинок тіл хребців і форми міжхребцевих просторів.

Подальший клінічний перебіг остеохондропатії при її класичній і атиповій формах різний.

Найбільш ранньою і вірогідною клінічною ознакою класичної форми виявилось

обмеження обсягу рухів в уражених хребтових сегментах і на рівні компенсаторної поперекової протдеформації, котре виявлялося при ще нефіксованому кіфозі. Рентгенологічно визначалася клиновидна деформація тіл хребців, зміни замикальних пластинок (багатоконтурність, переривчастість), зниження висоти міжхребцевих просторів, кіфотична деформація хребта (початок клінічної маніфестації). Розгорнута клінічна картина класичної форми остеохондропатії характеризується формуванням ригідної S-подібної деформації хребта у сагітальній площині та больовим синдромом (переважно за типом спондилартралгії) як на рівні первинного викривлення, так і на рівні компенсаторного поперекового гіперлордозу. Згодом спостерігається розвиток дислокаційного спондилоартрозу, артрозу реберно-хребцевих і реберно-поперечних суглобів у грудних сегментах, а також гіперпластичного спондилоартрозу і дегенеративного гіперпластичного стенозу хребетного каналу на рівні компенсаторної поперекової протидеформації. Крім цього, на рівні нижньопоперекових сегментів формується лізис дуги з наступним незначним (I – II ступенів) ковзним стабільним зміщенням хребця – утворення істмічного спондилолістезу – у 3% спостережень (кінці, чи наслідки класичної форми остеохондропатії). При атиповій формі захворювання, незалежно від локалізації (у грудному, грудопоперековому чи поперековому відділах хребта) клінічна симптоматика виходить переважно з поперекового відділу. При атиповій формі остеохондропатії початок клінічної маніфестації (зокрема, формування гриж Шморля) супроводжується міотонічними реакціями з анталгічною кіфосколіотичною деформацією тулуба і міофіксацією сегментів. Подальший перебіг (розгорнута клінічна картина та кінці захворювання) атипових варіантів остеохондропатії з клиновидною деформацією тіл хребців та з грижами Шморля різний. За клиновидної деформації тіл хребців спостерігаються клінічні синдроми спондилоартрозу, нестабільності, дискалгії, а також стеноз хребетного каналу. Перебіг атипової форми остеохондропатії з грижами Шморля характеризує досить тривалий період клінічної ремісії, яка настає по завершенні формування внутрікісткових гриж, з наступним розвитком гіперпластичного спондилоартрозу. Супутній вплив дисплазій (зокрема, перехідного попереково-крижового хребця у вигляді його високого стояння, вертикалізації крижи, гіпоплазії дуги, spina bifida posterior) проявлявся розвитком диспластичного елонгаційного спондилолістезу L4 (1 хворий; 0,4%) і L5 (12 пацієнтів; 6,6%) хребців з нестабільним характером зміщення. При неповній однобічній асиміляції L5 хребця відзначено формування поперечно-крижових (12 спостережень), поперечно-здухвинних (4 випадки) і поперечно-поперечних (1 хворий) неоартрозів з клінічно значущою симптоматикою спондилартралгії. Отже, характер структурно-функціональних змін хребтових сегментів при обох – класичній та атиповій – формах захворювання свідчить про те, що остеохондропатія являє собою безперервний процес, а завершення синостозування кільцеподібних апофізів з тілами хребців є одним з етапів недуги.

4. Результати лабораторних досліджень. Основним завданням даного розділу стало вивчення структурно-функціонального стану кісткової тканини при остеохондропатії хребта з використанням комплексних лабораторних досліджень.

4.1. Результати біохімічних досліджень. На ранніх стадіях остеохондропатії хребта спостерігаються істотні порушення метаболізму кісткової тканини, що проявляються посиленою деградацією колагенових структур. Високий рівень лужної фосфатази ($4,94 \pm 0,65$ ммоль/лЧгод при нормі 1,3-3,9 ммоль/лЧгод), переважно за рахунок її кісткової ізоформи ($3,75 \pm 0,53$ ммоль/лЧгод при нормі 0,3-1,0 ммоль/лЧгод), а також

гіперекскреція оксипроліну ($98,80 \pm 9,20$ мг/добу при нормі $70,6 \pm 6,7$ мг/добу) можуть свідчити про наявність остеопорозу при остеохондропатії хребта. Згодом рівень цих метаболітів поступово знижується, що відбиває уповільнення процесів, зумовлених остеопорозом трабекулярної кістки тіл хребців.

Відзначаються також порушення у обміні глікозаміногліканів. Перерозподіл фракцій глікозаміноглікансульфатів (ГАГс) з вірогідним зниженням кератан- і гепарансульфатів ($1,15 \pm 0,25$ од. при нормі $2,50-3,10$ од., що становить 11% від суми ГАГс при нормі 22%) у поєднанні з гіпероксипролінурією відображає порушення обмінних процесів в екстрацелюлярному компоненті матриксу хряща при остеохондропатії.

Дослідження енергетичного обміну у скелетній мускулатурі виявило високий рівень активності креатинфосфокінази ($0,61 \pm 0,075$ мккат/л при нормі $0-0,33$ мккат/л), підвищення активності аспаратамінотрансферази на фоні нормальних значень аланінамінотрансферази; плазмена концентрація креатиніну також залишалася у межах норми. Отримані дані можуть свідчити про порушення енергетичного обміну у скелетній мускулатурі і, таким чином, вказувати на зацікавленість і м'язових структур у генезисі остеохондропатії хребта.

4.2. Результати денситометричних досліджень. Отримані при кістковій денситометрії дані свідчать про зниження вмісту мінералів і мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на остеохондропатію хребта з розвитком остеопенії (50% спостережень) і остеопорозу (29,2%). Найбільші зміни показників ВМС і ВМД виявляються при маніфестації рентгенологічної симптоматики (тобто при початкових проявах і в стадії розквіту) з переважним розвитком трабекулярного остеопорозу більше ніж у половини хворих.

4.3. Результати морфологічних досліджень. Дані таких досліджень поперекових хребтових сегментів при розгорнутій клінічній картині та кінцях атипової форми хвороби свідчать про дистрофічно-деструктивні зміни у всіх досліджених тканинах: губчастій кістці тіл хребців, гіалінових замикальних пластинках, драглистому ядрі і фіброзному кільці міжхребцевого диска, дуговідростчатих суглобах та багатороздільних м'язах. Порушення процесів енхондральної осифікації із зміною архітектоники трабекулярної кістки тіл хребців і розвитком локального остеопорозу відрізняє морфологічну характеристику остеохондропатії та ювенільного остеохондрозу.

5. Рання діагностика остеохондропатії хребта. Результатом клінічних, рентгенологічних (у тому числі рентгенометричних) і статистичних методів дослідження стала розробка обчислювальних діагностичних таблиць для диференціації ранніх ознак остеохондропатії хребта (табл. 1,2).

При діагностиці за допомогою обчислювальних таблиць встановлюються порогові значення для прийняття рішення. Величина порогової суми діагностичних коефіцієнтів (алгебраїчна сума всіх ознак, які входять у таблицю), що дорівнює або перевищує "+13", вказує на остеохондропатію хребта, "-13" - на відповідне захворювання, що диференціюється (компресійний перелом тіла хребця чи ювенільний остеохондроз). Зважаючи на те, що клініко-рентгенологічні критерії часто залежать одні від одних, проводиться збирання всієї діагностичної інформації, яка входить у таблицю.

Точність і надійність розроблених таблиць достатньо високі і становлять 87% правильних діагнозів (за результатами випробування таблиць).

Якщо не досягнуто жодного з порогів, діагноз вважається невизначеним. У такому випадку пацієнт потребує лабораторного обстеження (дослідження структурно-функціонального стану кісткової тканини) та динамічного спостереження. Визначення остеопенічного синдрому – підвищення активності лужної фосфатази за

рахунок її кісткового ізоферменту з одночасною гіперекскрецією оксіпроліну при біохімічних дослідженнях, а також зниження мінеральної щільності кісткової тканини з розвитком остеопенії або остеопорозу за даними денситометрії – може розцінюватися за прийняття діагностичної гіпотези “Остеохондропатія хребта”.

Додаткову інформацію при послідовній процедурі розпізнання дають також результати імунологічного обстеження. У хворих з початковими ознаками остеохондропатії хребта (11-13 років) відзначалися прояви гіперчутливості до кісткового антигену, тоді як сенсibiliзація до драглистого ядра і фіброзного кільця приєднувалися дещо пізніше. Невелика, статистично невірогідна група обстежених пацієнтів не дає можливості зробити остаточні висновки, однак з отриманих даних можна судити про характер тенденцій специфічних аутоімунних зсувів. Та попри це, виявлення імунологічних зрушень з найбільшою сенсibiliзацією до кісткової тканини на ранніх стадіях захворювання може розцінюватись як додатковий фактор на користь прийняття рішення “Остеохондропатія хребта”.

Проведені клінічні, рентгенологічні, лабораторні і статистичні дослідження свідчать про те, що атипові варіанти остеохондропатії і ювенільний поперековий остеохондроз хоч і проявляються часто ідентичною симптоматикою, мають істотні відмінності у структурно-функціональних змінах хребтових сегментів. Це дозволяє розглядати дані захворювання як самостійні нозологічні форми.

Табл. 1. Диференціальна діагностика класичної форми остеохондропатії хребта і компресійних переломів тіл хребців у дітей

Диференціально-діагностичні ознаки	Ознаки немає		Ознака є
Тугорухомість хребта	6	5	
Біль у хребті при глибокому вдиху	6	-10	
Посилення інтенсивності болю при експіраторних феноменах	-2	-4	
Рухи у хребті за рахунок суміжних відділів	1	-6	
Болісність при перкусії остистих відростків	4	-7	
Наявність травми хребта в анамнезі	4	-4	
Прогресуючий тип перебігу захворювання	-5	6	
Поступовий початок захворювання	5	-5	
Наявність віддаленого (у суміжному відділі хребта) болю		-1	6
Зменшення індексу диску	-2	8	
Відносне збільшення передньо-заднього розміру тіла хребця	3	-2	
Грижі Шморля і клиновидна деформація тіл грудних хребців	-6	5	
Багатоконтурність, переривчастість краніальних замикальних пластинок тіл хребців			2
4			
Багатоконтурність, переривчастість каудальних замикальних пластинок тіл хребців	-4		5
Грудний кіфоз J 45°	-1	11	
Полісегментарний тип ураження	-7	5	
Асиметрія судинної щілини	-2	-2	

Табл. 2. Диференціальна діагностика атипової форми остеохондропатії хребта і ювенільного поперекового остеохондрозу

Диференціально-діагностичні ознаки Ознаки немає Ознака є

Поєднання місцевого і віддаленого (у суміжному відділі хребта) болю	-1	8
Обмеження розгинання і (або) ротаційних рухів	-2	3
Минуща слабкість у нижніх кінцівках	-1	8
Зменшення болю після розминки	0	2
Синдром спондилартралгії	-3	3
Анталгічний сколіоз	3	1
Початок захворювання без явних причин	-4	2
Біль середньої інтенсивності	1	2
Поступовий початок захворювання	0	3
Грижі Шморля	-6	15
Випрямлення поперекового лордозу	-8	1
Відносне збільшення передньо-заднього розміру тіла хребця ($D_S > 0,8$)	-4	12
Полісегментарний тип ураження	-12	5
Зміна контурів замикальних пластинок тіл хребців	1	5
Сплющення тіл хребців ($I_t < 0,75$)	-11	10
Клиновидна деформація тіл хребців	-5	15
Величина індексу латерального стенозу I_c і 1,1	-3	5
Сагітальний розмір хребетного каналу d_s і 13	-5	5

6. Прогнозування перебігу остеохондропатії хребта. Прогнозування перебігу кожної з форм захворювання здійснювалося у трьох вікових групах. Першу склали пацієнти 11-14 років з найінтенсивнішим кістковим ростом. Верхня вікова межа другої групи була зумовлена терміном завершення синостозування кільцеподібних апофізів з тілами хребців; таким чином, у другій групі були хворі вікового діапазону 15-20 років. До третьої групи віднесено пацієнтів старших 20 років з пізніми проявами, або кінцями остеохондропатії.

При прогнозуванні за допомогою обчислювальних таблиць (табл. 3-8), так саме, як і при діагностиці, встановлюються порогові значення для прийняття рішення. Величина порогової суми прогностичних коефіцієнтів (алгебраїчна сума всіх ознак, які входять у таблицю), що дорівнює або перевищує "+13", вказує на сприятливий перебіг остеохондропатії хребта, "-13" - відповідає несприятливому прогнозу. Зважаючи на те, що клініко-рентгенологічні критерії часто залежать одні від одних, проводиться збирання всієї прогностичної інформації, яка входить у таблицю.

Точність і надійність розроблених таблиць достатньо високі і становлять 81,8% правильних прогнозів (за результатами випробування таблиць).

Якщо не досягнуто жодного з порогів, діагноз вважається невизначеним. У такому випадку пацієнт потребує динамічного спостереження.

Табл. 3. Прогнозування перебігу класичної форми остеохондропатії хребта в 11-14 років

Фактори ризику	Ознаки немає	Ознака Є
Посилення болю при переході від статичного положення до рухів	0	-6
Глибина поперекового лордозу $J 45^\circ$	7	-9
Гіперплазія суглобових відростків поперекових хребців	2	-9
Сагітальна дуговідросткових суглобів	2	-13
Відносне збільшення передньо-заднього розміру тіл поперекових хребців ($D_S > 0,8$)		-2
Минуща слабкість у нижніх кінцівках	2	-12

Гіперплазія дуг поперекових хребців	3	-7		
Спондилоліз	3	-7		
Зменшення інтенсивності болю після розминки	1	-4		
Величина індексу латерального стенозу Іс і 1,1	6	-5		
Сегментарне перерозгинання у поперекових сегментах (індекс Іfd < 1)	3	-5		
Сагітальний розмір хребетного каналу ds і 13	3	-8		
Наявність місцевого чи відбитого болю	5	-5		
Виражена інтенсивність болю	4	3		
Тривалий анамнез	1	-5		

Табл. 4. Прогнозування перебігу класичної форми остеохондропатії хребта в 15-20 років

Фактори ризику	Ознаки немає	Ознака є		
Гіперплазія суглобових відростків поперекових хребців	1	-8		
Сагітальна дуговідросткових суглобів	1	-11		
Гіперплазія дуг хребців	7	-5		
Величина індексу латерального стенозу Іс і 1,1	5	-14		
Глибина поперекового лордозу J 45°	4	-12		
Порушення у рефлекторній сфері	0	-10		
Міофіксація поперекових сегментів	0	-6		
Клиновидність передніх відділів тіл поперекових хребців	0	13		
М'язові і рухові порушення	0	-10		
Сагітальний розмір хребетного каналу ds і 13	3	-10		
Виражена інтенсивність болю	4	-3		
Прогресуючий тип перебігу захворювання	3	-3		
Болі не зменшуються	2	-4		
Минуща слабкість у нижніх кінцівках	1	-9		

Табл. 5. Прогнозування перебігу класичної форми остеохондропатії хребта у віці старше 21 року

Фактори ризику	Ознаки немає	Ознака є		
Порушення в рефлекторній сфері	6	-13		
Глибина поперекового лордозу J 45°	6	-13		
Минуща слабкість у нижніх кінцівках	1	-14		
Гіперплазія суглобових відростків поперекових хребців	1	-4		
Сегментарне перерозгинання поперекових сегментів (індекс Іfd < 1)	3	-9		
М'язові і рухові порушення	3	-10		
Сагітальний розмір хребетного каналу ds і 13	1	-7		
Гіперплазія дуг поперекових хребців	3	-4		
Наявність місцевого і відбитого болю	5	-12		
Поєднання кількох клінічних синдромів	7	-3		
Клиновидна деформація і грижи Шморля поперекових хребців	2	-9		
Прогресуючий тип перебігу захворювання	5	-3		
Синдроми кульгавості, що перемежовується	2	-11		
Сплющення тіл поперекових хребців (Іt > 0,75)	-3	-7		
Величина індексу латерального стенозу Іс і 1,1	5	-3		

Табл. 6. Прогнозування перебігу атипової форми остеохондропатії хребта у 11 – 14 років

Фактори ризику	Ознаки немає	Ознака є		
Структурні зміни тіл поперекових хребців	-6	14		
Міофіксація хребтових сегментів	3	-4		
Клиновидність передних відділів тіл хребців	5	-6		
Величина індексу латерального стенозу Іс і 1,1	6	-3		
Нестабільність поперекових сегментів	2	-8		
Сагітальний розмір хребетного каналу ds і 13	0	-9		
Болісність при пальпації паравертебральних и тригерних точок			4	-4
Прогресуючий тип перебігу захворювання	4	-4		
Початок захворювання без явних причин	-8	2		
Гіперплазія суглобових відростків поперекових хребців	1	-18		
Сагітализація дуговідросткових суглобів	1	-18		
Тривалий анамнез	2	-10		
Гіперплазія дуг поперекових хребців	1	5		
Посилення болю при переході від от статичного положення до рухів			1	-3
Минуша слабкість у нижніх кінцівках	3	-5		

Табл. 7. Прогнозування перебігу атипової форми остеохондропатії хребта у 15 – 20 років

Фактори ризику	Ознаки немає	Ознака є		
Міофіксація хребтових сегментів	3	-7		
Рефлекторні порушення	3	-18		
Ретро-, антелістез поперекових хребців	7	-8		
Гіперплазія суглобових відростків поперекових хребців	3	-8		
Сагітализація дуговідросткових суглобів	3	-9		
Наявність місцевого і відбитого болю	2	-8		
Нестабільність поперекових сегментів	4	-6		
Минуша слабкість в нижніх кінцівках	3	-7		
Величина індексу латерального стенозу Іс і 1,1	7	-2		
Корінцеві порушення чутливості	1	-9		
Прогресуючий тип перебігу захворювання	4	-3		
Структурні зміни тіл поперекових хребців	-2	2		
Поперековий структурний сколіоз	3	-3		
Сплющення тіл поперекових хребців (It > 0,75)	10	-2		
Гіперплазія дуг поперекових хребців	1	-4		

Табл. 8. Прогнозування перебігу атипової форми остеохондропатії хребта у віці старше 21 року

Фактори ризику	Ознаки немає	Ознака є		
Наявність місцевого і відбитого болю	13	-7		
Минуша слабкість в нижніх кінцівках	2	-16		
Корінцеві розлади чутливості	7	-8		
Величина індексу латерального стенозу Іс і 1,1	9	-7		
Нестабільність поперекових сегментів	3	-12		

Гіперплазія суглобових відростків поперекових хребців	4		-2
Сагітальна дуговідросткова суглобів	4	-4	
Склеротомний і радикулярний проєкційний біль	4		-12
Міофіксація поперекових сегментів	2	-6	
Прогресуючий тип перебігу захворювання	6	-4	
Порушення у рефлекторній сфері	3	-8	
Сагітальний розмір хребетного каналу ds і	13	1	-12
Гіперплазія дуг поперекових хребців	-4	5	
Поперековий структурний сколіоз	3	-7	
М'язові та рухові порушення	2	-11	

Таким чином, результати клінічних, рентгенологічних, лабораторних і статистичних досліджень підтверджують основні положення концептуальної моделі патогенезу остеохондропатії хребта. Виходячи з цих позицій, остеохондропатія являє собою безперервний диспластично-дистрофічний процес, в основі якого лежить структурна аномалія замикальних пластинок, яка змінює морфогенез хребтового сегмента. Наступний клінічний перебіг захворювання визначають локалізація “осередку”, тобто анатомо-біомеханічні характеристики ураженого відділу, особливості конфігурації хребта у сагітальній площині, а також варіанти порушення формоутворення тіл хребців.

ВИСНОВКИ

1. Остеохондропатія – одне з найпоширеніших захворювань юнацького віку. Вірогідна діагностика хвороби здійснюється при маніфестації клініко-рентгенологічних проявів, коли структурно-функціональні зміни хребтових сегментів стають необоротними. Така ситуація неминуче призводить до прогресування процесу, стійкого больового синдрому, соціальної дезадаптації хворих.
2. Розроблена концептуальна модель патогенезу остеохондропатії розглядає цю недугу як безперервний диспластичний процес, в основі якого лежить структурна аномалія замикальних пластинок тіл хребців. Особливості клінічного перебігу визначаються локалізацією остеохондропатії, тобто анатомо-біомеханічними характеристиками ураженого відділу, конфігурацією хребта у сагітальній площині, а також варіантами порушення морфогенезу хребтових сегментів.
3. У перебігу захворювання виділено два варіанти: класичний і атиповий. Динаміка структурних змін хребтових сегментів при класичній остеохондропатії характеризується: а) на рівні первинного кіфозу – стадійністю рентгенологічних проявів, а також відносним подовженням і сплюсненням тіл хребців та неухильним зниженням висоти міжхребцевих дисків у період дозрівання кільцеподібних апофізів; б) на рівні компенсаторної поперекової протидеформації – постійною гіперпластичною перебудовою дуг і суглобових відростків та поступовим звуженням кісткових меж хребетного каналу з розвитком дегенеративного гіперпластичного стенозу. Атипову остеохондропатію відрізняють зміни як переднього, так і заднього опорних комплексів, різні за клиновидної деформації тіл хребців і гриж Шморля.
4. Початкові ознаки остеохондропатії (субклінічна стадія) ідентичні при обох її варіантах. Подальший перебіг хвороби при основних її формах є різним. Початок клінічної маніфестації класичної остеохондропатії проявляється обмеженням рухомості в уражених сегментах і на рівні компенсаторної протидеформації при ще нефіксованому кіфозі (початкова стадія). Розгорнута клінічна картина (стадія розквіту) характеризується формуванням ригідної S-подібної деформації хребта у сагітальній площині і больовим

синдромом (переважно за типом спондилартралгії). При кінцях захворювання на рівні первинного кіфозу розвивається дислокаційний спондилоартроз, артроз реберно-хребтових та реберно-поперечних суглобів, у ділянці компенсаторного поперекового гіперлордозу – гіперпластичний спондилоартроз і дегенеративний стеноз хребетного каналу з можливим утворенням істмічного спондилолізу та спондилолітезу. При атиповій остеохондропатії, незалежно від локалізації уражених сегментів, симптоматика виходить переважно з поперекового відділу хребта. У ряді випадків початок клінічної маніфестації супроводжується функціональною блокадою сегмента. Розгорнута клінічна картина характеризується розвитком спондилоартрозу, протрузій та екструзій міжхребцевих дисків, нестабільності, диспластичного стенозу хребетного каналу. При кінцях хвороби домінує поєднання кількох синдромів з переважанням гіперпластичного спондилоартрозу та стенозу хребетного каналу.

5. Структурно-функціональний стан кісткової тканини, за даними комплексних лабораторних досліджень, відрізняє розвиток остеопенії і остеопорозу, найбільше виражених на початкових стадіях захворювання. Це дозволяє використати біохімічні показники біологічної деградації колагену, а також дані денситометричних досліджень у ранній діагностиці остеохондропатії, до розвитку патогномонічної клініко-рентгенологічної симптоматики.

6. Морфологічне вивчення хребтових сегментів при розгорнутій клінічній картині і наслідках остеохондропатії відображають деструктивно-дистрофічні зміни в усіх досліджених тканинах, що свідчить про безперервні структурні зміни, котрі тривають і після завершення процесу синостозування кільцеподібних апофізів з тілами хребців.

7. У ранній діагностиці остеохондропатії найвірогідніші такі критерії:

для класичної форми: а) *клінічні ознаки:* тугорухомість хребта з наявністю місцевого і віддаленого болю, поступовий початок і прогресуючий тип перебігу хвороби; б) *рентгенологічні ознаки:* полісегментарні структурні зміни у хребтових сегментах: грижі Шморля та клиновидна деформація з відносним подовженням передньо-заднього розміру тіл хребців, зміна краніальних і каудальних замикальних пластинок, зниження індексу диска, а також кіфотична деформація хребта, що перевищує 45°;

для атипової форми: а) *клінічні ознаки:* синдром спондилартралгії з поєднанням місцевого та віддаленого болю; б) *рентгенологічні ознаки:* полісегментарні структурні зміни тіл поперекових хребців: грижі Шморля, клиновидна деформація, сплющення та відносно подовження передньо-заднього розміру тіл, зміни замикальних пластинок, а також випрямлення лордозу та стенозування хребетного каналу.

8. На початкових стадіях класичної форми остеохондропатії прогноз залежить від величини первинного і, відповідно, компенсаторного викривлень хребетного стовпа та раннього розвитку спондилоартрозу як на рівні кіфозу, так і на рівні поперекового гіперлордозу. Згодом тяжкість клінічного перебігу визначається характером компенсаторних структурних і функціональних змін, що розвиваються на рівні поперекової протидеформації.

На ранніх стадіях атипової форми прогноз залежить від особливостей початку клінічної маніфестації хвороби. Подальший перебіг визначають особливості морфогенезу поперекових сегментів.

СПИСОК РОБІТ, ЩО ОПУБЛІКОВАНО ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника – современное состояние проблемы // *Анналы травматологии и ортопедии.*- 1997.- № 2.- С. 96-100.
Особистий внесок полягає в патентному пошуку та аналізі тенденцій розвитку вертебрології.

2. Колесниченко В.А. Остеопороз при остеохондропатии позвоночника // Проблемы остеологии.- 1998.- Т. 1, № 2-3.- С. 43-45.
3. Грунтовский Г.Х., Колесниченко В.А., Леонтьева Ф.С., Ключева Г.Ф. Особенности метаболических реакций мышечной ткани у больных остеохондропатией позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1998.- № 1.- С. 19-23.
Особистий вклад полягає в аналізі метаболічних змін, що було виявлено.
4. Колесниченко В.А. Особенности керамопластики при хирургическом лечении больных с остеохондропатией позвоночника различной локализации // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1998.- № 3.- С. 98-100.
5. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника: (Аналитический обзор литературы) // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1999.- № 1.- С. 126-129.
6. Колесніченко В.А. Патогенез остеопорозу при остеохондропатії хребта (концептуальна модель) // Український медичний альманах.- 1999.- Т. 2, № 1.- С. 43-44.
7. Колесниченко В.А. Особенности диагностики и лечения неартрозов поперечных отростков поясничных позвонков в амбулаторных условиях // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 1999.- № 2.- С.24-27.
8. Корж Н.А., Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника: вчера, сегодня, завтра // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 1999.- № 2.- С. 15-19.
Особистий внесок полягає в патентному пошуку та аналізі тенденцій розвитку вертебрології.
9. Колесніченко В.А. Рентгенометричні кількісні критерії структурних змін хребтових сегментів при остеохондропатії хребта // Галицький лікарський вісник.- 1999.- Т.6, ч.2.- С. 32-35.
10. Колесніченко В.А. Структурно-функціональні зміни хребтових сегментів при остеохондропатії хребта та їх клінічні варіанти // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1999.- № 2.- С. 32-35.
11. Колесниченко В.А. Характер неврологических нарушений при остеохондропатии позвоночника // Український медичний альманах.- 1999.- Т. 2, № 2.- С. 66-69.
12. Kolesnichenko V.A. Scheuermann's disease: evaluation of the clinical – radiological manifestation // School Fundamental Medicine Journal.- 1999.- Vol. 5., No. 2.- P. 56-59.
13. Колесниченко В.А. Клинико-рентгенологические проявления и основные принципы лечения больных остеохондропатией позвоночника // Международный медицинский журнал.- 1999.- № 3.- С. 41-44.
14. Леонтьева Ф.С., Колесніченко В.А. Метаболічна характеристика остеохондропатії хребта // Медичні перспективи.-1999.-Т.ІУ,№3,ч.1.- С.69-73.
Особистий внесок полягає в аналізі метаболічних змін, що було виявлено.
15. Колесниченко В.А., Мезенцев А.А. Особенности ранней диагностики остеохондропатии позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование.- 1999.- № 3.- С. 97-103.
Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних і рентгенологічних досліджень та аналізі отриманих даних.
16. Колесниченко В.А. Прогнозирование течения остеохондропатии позвоночника // Український медичний альманах.- 1999.- Т.2, №3.- С. 67-70.
17. Корж М.О., Колесніченко В.А., Чеверда В.М. Дифференціально-діагностичні критерії остеохондропатії хребта та компресійних переломів тіл хребців у дітей (за даними клініко-рентгенологічних та рентгенометричних методів дослідження) // Український радіологічний журнал.- 1999.- № 4.- С. 377-381.
Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних і рентгенологічних досліджень та аналізі отриманих даних.
18. Колесниченко В.А., Ашукина Н.А. Морфологическая характеристика структурных изменений позвоночных сегментов при остеохондропатии // Український медичний альманах.- 1999.- Т. 2, № 4.- С. 62-66.
Особистий внесок полягає в аналізі результатів морфологічних досліджень, що було

отримано.

19. Колесніченко В.А. Рентгенологічні прояви остеохондропатії хребта (огляд літератури) // Галицький лікарський вісник.- 1999.- Т.6, Ч.4.- С. 137-138.
20. Грунтовский Г.Х., Колесніченко В.А. Диспластические деформации позвоночных сегментов при остеохондропатии // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова.- 2000.- № 1.- С. 26-30.
Особистий внесок полягає в аналізі виявлених структурних змін хребтових сегментів та їх класифікації.
21. Грунтовський Г.Х., Колесніченко В.А. Дифференційна діагностика клінічних проявів остеохондропатії хребта й ювенільного остеохондрозу // Одеський медичний журнал.- 2000.- № 1.- С. 75-77.
Особистий внесок полягає в проведенні клінічних досліджень та аналізі отриманих даних.
22. Колесніченко В.А. Дифференциальная диагностика рентгенологических проявлений остеохондропатии позвоночника и ювенильного остеохондроза // Український медичний альманах.- 2000.- Т. 3, № 1.- С. 80-85.
23. Корж Н.А., Колесніченко В.А., Продан А.И. Некоторые аспекты патогенеза остеохондропатии позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование.- 2000.- № 1.- С. 81-90.
Особистий внесок полягає в розробці основних положень концепції патогенезу остеохондропатії хребта.
24. Колесніченко В.А. Інформативність ЯМР-томографії при остеохондропатії хребта // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика.- 2000.- Кн. 3.- С. 127-130.
25. Демченко О.В., Колесніченко В.А. Механізми виникнення та особливості перебігу спондилолізу та спондилолітезу при остеохондропатії хребта // Клінічна хірургія.- 2000.- № 3.- С. 35-37.
Особистий внесок полягає в проведенні частини клінічних та рентгенологічних досліджень та аналізі отриманих даних.
26. Продан О.І., Радченко В.А., Колесніченко В.А. Динаміка структурних та функціональних змін хребтових сегментів після пошкоджень хребта // Матеріали дванадцятого з'їзду травматологів-ортопедів України.- Київ, 1996.- С. 226-227.
27. Грунтовский Г.Х., Колесніченко В.А. Реконструктивно-восстановительные операции при диспластических заболеваниях поясничного отдела позвоночника // Матер. междунар. конгресса "Человек и его здоровье".- С.-Пб, 1996.- С. 87.
28. Колесніченко В.А. Взаимодействие "имплантат-кость" при керамоспондилодезе у больных с диспластическими заболеваниями поясничного отдела позвоночника // Труды XI съезда травматологов и ортопедов России.- Н.Новгород, 1997.- С. 407.
29. Корж Н.А., Колесніченко В.А., Леонтьева Ф.С. Дифференциально-диагностические критерии ранних стадий анкилозирующего спондилоартрита и диспластического спондилоартроза // Матеріали другого нац. конгр. ревматологів України.- Київ, 1997.- С.153.
30. Колесніченко В.А., Леонтьева Ф.С. Роль биохимических маркеров в ранней диагностике остеопороза при остеохондропатии позвоночника // Тр. XI съезда травматологов и ортопедов России.- Н.Новгород, 1997.- С. 662.
31. Колесніченко В.А. Дегенеративно-дистрофічні зміни дуговідросткових суглобів при остеохондропатії хребта // Матер. Пленуму ортопедів-травматологів України.- Розд.1.- Київ-Одеса.- 1998.- С. 74-77.
32. Колесніченко В.А. Основні принципи консервативного лікування та реабілітації в умовах спеціалізованих санаторіїв хворих на остеохондропатію хребта // Матеріали Всеукр. наук.-практ. конф. "Профілактика та лікування захворювань і наслідків травм опорно-рухового апарата у дітей в умовах спец. санаторіїв".- Київ;Євпаторія.- 1998.- С. 42-44.
33. Колесніченко В.А. Патогенетические особенности течения спондилолистеза при

- поясничной остеохондропатии // Тр. науч. конф. “Вертебрология – проблемы, поиски, решения”.- М., 1998.- С. 187-188.
34. Колесниченко В.А. Остеопенический синдром как фактор риска остеохондропатии позвоночника // Проблемы остеологии.-1999.-Т.2,№1.- С.87.
35. Колесниченко В.А. Структурно-функциональное состояние костной ткани в различные возрастные периоды при остеохондропатии позвоночника и ее исходах // Тр. науч. конф. “Проблема остеопороза в травматологии и ортопедии”.- М., 2000.- С. 142.

АНОТАЦІЯ

Колесніченко В.А. Остеохондропатія хребта. Рання діагностика та прогнозування перебігу захворювання. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.21 – травматологія та ортопедія.

Інститут травматології та ортопедії АМН України, Київ, 2001.

В дисертації з позицій системного підходу розроблено новий напрямок у вивченні патогенезу остеохондропатії, згідно за яким хвороба являє собою безперервний диспластично-дистрофічний процес, в основі якого лежить структурна аномалія замикальних тіл хребців. Вперше встановлено ранні клінічні ознаки різних варіантів захворювання, а також вивчено вікову динаміку клінічного перебігу окремих форм остеохондропатії. Визначено ранні рентгенологічні ознаки при різній локалізації; виявлено якісні і кількісні критерії структурних змін хребтових сегментів, а також їх динаміку за даними звичайних рентгенограмм і рентгенконтрастних методів дослідження. На базі отриманих даних розроблено обчислювальні діагностичні таблиці для диференціації ранніх проявів остеохондропатії різної локалізації. Визначено і вивчено кількісні критерії, які дозволяють прогнозувати перебіг і кінці остеохондропатії при різних варіантах структурно-функціональних змін хребтових сегментів.

Ключові слова: генезіс, остеохондропатія хребта, хребтовий сегмент, концептуальна модель, рання діагностика, прогнозування.

АННОТАЦИЯ

Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук по специальности 14.01.21 – травматология и ортопедия.

Институт травматологии и ортопедии АМН Украины, Киев, 2001.

В теоретическом разделе диссертации с позиций системного подхода разработано новое направление в изучении патогенеза остеохондропатии, согласно которому заболевание представляет собой непрерывный диспластично-дистрофический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков, изменяющая морфогенез позвоночного сегмента. Дальнейшее клиническое течение определяют анатомо-биомеханические характеристики пораженного отдела, особенности конфигурации позвоночного столба в сагиттальной плоскости, а также варианты нарушения формообразования тел позвонков.

Концептуальная модель патогенеза остеохондропатии верифицирована в клиническом разделе диссертации, основанном на анализе структурно-функциональных изменений

позвоночных сегментов в динамике у 250 пациентов с различной локализацией заболевания. Длительность наблюдения составила в среднем 5,5 лет. Для выявления ранних клинических и рентгенологических признаков остеохондропатии в грудных и поясничных сегментах при проведении статистических исследований в обучающей выборке в качестве групп сравнения использовались 40 детей с компрессионными переломами тел позвонков и 90 пациентов с ювенильным поясничным остеохондрозом. Анализ полученных данных позволил выявить структурно-функциональные особенности двух основных форм заболевания – классической и атипичной. Классическая форма - с S-образной деформацией позвоночника в са-гиттальной плоскости - фиксированным грудным или грудопоясничным кифозом и компенсаторным поясничным гиперлордозом (69 пациентов; 27,6%). К атипичным вариантам отнесены наблюдения с клинической манифестацией остеохондропатии в поясничном отделе позвоночника: поясничная остеохондропатия, а также случаи с рентгенологическими признаками заболевания в грудном и грудопоясничном отделах, но с сохраненными или сглаженными изгибами позвоночника (181 больной; 72,4%). Впервые установлены ранние клинические признаки различных вариантов заболевания, а также изучена возрастная динамика клинического течения отдельных форм остеохондропатии. Определены ранние рентгенологические признаки при различной локализации болезни; выявлено значение в генезисе заболевания диспластической деформации контуров замыкательных пластинок тел позвонков, являющейся одним из пусковых механизмов патогенеза остеохондропатии. Выявлены качественные и количественные критерии структурных изменений позвоночных сегментов, а также их динамика по данным обычных рентгенограмм и рентгенконтрастных методов исследования.

Выявлено наличие остеопенического синдрома (повышение активности щелочной фосфатазы за счет ее костного изофермента с одновременной гиперэкскрецией оксипролина при биохимических исследованиях, а также снижение минеральной плотности трабекулярной костной ткани с развитием остеопении или остеопороза по данным костной денситометрии) на ранних стадиях заболевания.

Проведенные клинические, рентгенологические, лабораторные и статистические исследования свидетельствуют о том, что атипичные варианты остеохондропатии и ювенильный поясничный остеохондроз имеют существенные отличия в структурно-функциональных изменениях позвоночных сегментов. Это позволяет рассматривать данные заболевания как самостоятельные нозологические формы. На базе полученных данных разработаны вычислительные диагностические таблицы для дифференциации ранних проявлений остеохондропатии различной локализации. Изучены и определены количественные критерии, позволяющие прогнозировать течение и исходы заболевания при различных вариантах структурно-функциональных изменений позвоночных сегментов.

Ключевые слова: генезис, остеохондропатия позвоночника, позвоночный сегмент, концептуальная модель, ранняя диагностика, прогнозирование.

SUMMARY

Kolesnichenko V.A. Vertebral osteochondropathy. Early diagnosis and prognosing of the disease course. – Manuscript.

Thesis for submittance of a doctor of medical sciences degree on speciality 14.01.21 – traumatology and orthopaedics.

Traumatology and Orthopaedics Institute of Ukrainian Medical Science Academy, Kiev, 2001.

In the thesis the new direction in studying the pathogenesis of osteochondropathy have been worked up from the point of the systematic approach, and according to this direction the disease represents the continuous displastic- dystrophic process; and its essential is the structural anomaly of the end-plates of bodies of vertebrae. For the first time the early clinical signs of different variants of the disease have been found out, as well as the aging dynamics of the clinical course of some forms of osteochondropathy have been studied. The early roentgenologic signs at different location of the disease have been defined, the qualitatives and quantitative criteria of the structural modifications of the vertebra segmenta have been uncovered, as well as their dynamics on the data of the usual roentgenograms and radiopaque methods of the research. On the base of the received data the calculating diagnostic tables for the differentiation of the early manifestations of osteochondropathy of various location have been worked up. The quantitative criteria that permit to prognosticate the clinical course and the outcomes of osteochondropathy at different variants of the structural and functional modifications of the vertebra segmenta have been studied and defined.

Key words: genesis, vertebral osteochondropathy, vertebral segment, conceptual model, early diagnosis, prognosis.