

616.7
1271 21

Svetlana PLEȘCA, Marina SANGHELI, Diomid GHERMAN

MANIFESTĂRILE NEUROLOGICE
ÎN OSTEOCONDROPATIA
VERTEBRALĂ JUVENILĂ
(MALADIA SCHEUERMANN)



Svetlana PLEȘCA, Marina SANGHELI, Diomid GHERMAN

616.7
D71

**MANIFESTĂRILE NEUROLOGICE
ÎN OSTEOCONDROPATIA VERTEBRALĂ JUVENILĂ
(MALADIA SCHEUERMANN)**

699397

Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie
«Nicolae Testemițanu»
Biblioteca Științifică Medicală

dep. leg.

Chișinău 2011

Monografia a fost aprobată și recomandată spre publicare la ședința Consiliului de Experți al Ministerului Sănătății al Republicii Moldova din 24 mai 2011, protocolul nr. 3.

Recenzenți:

Vitalie Lisnic, doctor habilitat în medicină, profesor universitar

Oleg Pascal, doctor habilitat în medicină, conferențiar universitar

Redactor:

Galina Țurcan

Autorii aduc mulțumiri companiei „Gedeon Richter” pentru suportul financiar acordat la editarea monografiei.

Manifestările neurologice în osteocondropatia vertebrală juvenilă
(Maladia Scheuermann)

Sveltana Pleșca, Marina Sangheli, Diomid Gherman.

– Ch. : „Sibis Grafica” SRL, 2011. – 122 p.

200 ex.

ISBN 978-9975-4146-4-7.

CZU: 616.711-002

P 71

CUPRINS

INTRODUCERE	5
Capitolul I. DATE GENERALE	8
1.1. Aspecte etiopatogenice ale osteocondropatiei vertebrale juvenile	9
1.2. Tabloul clinic al osteocondropatiei vertebrale juvenile	12
1.3. Criteriile de diagnostic al osteocondropatiei vertebrale juvenile	15
1.4. Aspecte etiopatogenice ale manifestărilor neurologice în osteocondropatia vertebrală juvenilă	17
Capitolul II. EVALUAREA CLINICO-IMAGISTICĂ A PACIENȚILOR CU MALADIA SCHEUERMANN	
2.1. Investigații clinice neurologice și vertebroneurologice	27
2.2. Metodele de testare manuală	30
2.3. Metodele radiologice și roentgenometrice	34
Capitolul III. COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ALE OSTEOCONDROPATIEI VERTEBRALĂ JUVENILĂ	
3.1. Durerea și sindroamele miofasciale	42
3.2. Tulburări ischemice medulare acute	52
3.3. Tulburări ischemice medulare lent progresive (mielopatii)	68
Capitolul IV. DIRECȚII DE PROFILAXIE ȘI TRATAMENT AL OSTEOCONDROPATIEI VERTEBRALĂ JUVENILĂ ȘI COMPLICAȚIILOR NEUROLOGICE	90
BIBLIOGRAFIE	99

ABREVIERI

BF	- bloc funcțional
CV	- coloana vertebrală
MS	- maladia Scheuermann
OLF	- osificarea ligamentului flav
OLLP	- osificarea ligamentului longitudinal posterior
OMS	- Organizația Mondială a Sănătății
OVJ	- osteocondropatia vertebrală juvenilă
IRM	- imageria prin rezonanța magnetică
SMV	- segment motoriu vertebral
HLLP	- hipertrofia ligamentului longitudinal posterior
HLF	- hipertrofia ligamentului flav

INTRODUCERE

Osteocondropatia vertebrală juvenilă (OVJ) mai este cunoscută și sub denumirea de epifizită vertebrală, osteocondrită vertebrală juvenilă, cifoză dureroasă a adolescenților, cifoză dorsală juvenilă [129,130,168,169].

Deformarea cifotică a coloanei vertebrale (CV) a fost descrisă pentru prima dată în anul 1911 de Schauz A. [167], care a și propus termenul “dorsi insuffisientia vertebrarum” sau “cifoza musculară”, atenționând asupra importanței factorului miogen în evoluția bolii. Scheuermann H.W [168] a evidențiat această afecțiune ca unitate nozologică independentă în anul 1920 și a numit-o “osteochondritis juvenilis dorsi”. Ulterior, în 1923, Haglung P. [79] a propus termenul “kyphosis osteochondropatica”, iar în 1925 Mau C. [129] a descris detaliat starea patologică a CV, denumind-o cifoză dorsală juvenilă („kyphosis dorsalis adolescentum”). În literatura contemporană sunt utilizați în mod echivalent următorii termeni: cifoza juvenilă, boala Scheuermann-Mau, iar conform Clasificării Internaționale a Maladiilor, revizia X – maladia Scheuermann (MS) [229].

Inițial, maladia a fost descrisă ca o cifoză rigidă, cauzată de cuneiformizarea vertebrelor în adolescență. Începând cu acest moment, a luat naștere un interes deosebit, pe de o parte fiind o cauză a durerilor în faza relativ acută a bolii, iar pe de altă parte, ce este mai important, – o cauză a deformării CV toracale ce poate progresa [196].

OVJ ocupă un loc de frunte în structura patologiei vertebrale juvenile. Incidența acestei afecțiuni în rândul populației constituie 6,4-8,2% și are o tendință persistentă de creștere [4,20,113,121].

Datele referitoare la incidența bolii sunt contradictorii. Wenger D.R și Frick S.L. [204] estimează o incidență a bolii de la 1 la 8% din populație. Ali R.M., Green D.M., Patel T.C. [4] consideră că maladia este întâlnită la 0,4%-8% din populație cu o distribuție pe sexe de 1:1.

Fisk J.W. și Baigent M.L. au investigat un lot de 96 pacienți și au remarcat MS la 60% bărbați și 23% femei [62]. Un studiu de lungă durată, efectuat în Yowa în perioada 1920-1986, relatează că majoritatea pacienților cu MS sunt bărbați (2,1:1). Această rată corespunde datelor prezentate de alți autori, care estimează prevalența MS la sexul masculin, fiind însă mai mică decât cea de 7,3:1 conform relatărilor originale ale lui Scheuermann [136,168] și mai mare decât 1:1 conform relatărilor lui Montgomery și Erwin [134]. Există și date opuse. Bradford și autorii evidențiază o rată de 1:2 bărbați-femei [29,30,32].

În literatura de specialitate sunt analizate preponderent etiologia și patogenia osteocondropatiei vertebrale juvenile, modificările structurale și dinamice ale CV, metodele conservative și chirurgicale de tratament, în special ale defectelor cosmetice – consecința afecțiunii suportate [21,50,57,58,59,61,84,122,134]. Deseori diagnosticul OVJ se stabilește în baza tabloului clinico-radiologic desfășurat, atunci când modificările structural-funcționale în segmentele vertebrale sunt ireversibile. Însă mecanismele, ce duc la manifestări neurologice (MN) cauzate de aceste dereglări în MS, nu sunt pe deplin elucidate în revistele de specialitate.

În prezent, destul de amplu este abordat rolul tulburărilor degenerativ-distrofice și structurale ale coloanei vertebrale în cadrul traumatismului vertebral, osteocondrozei, spondilopatiei osteoporotice etc. în patogenia patologiei medulare compresive și vasculare, în declanșarea sindroamelor algice radiculare și miofasciale [70,109,110,150,162,166,182,116,117,222,224,225,226,227]. Însă importanța modificărilor structurale osteoligamentare (precoce și tardive) ale osteocondropatiei vertebrale juvenile în etiopatogeneza sindroamelor neurologice suficient este elucidată nesatisfăcător.

Majoritatea cercetărilor sunt direcționate spre studierea mecanismelor evolutive ale deformației cifotice din maladia Scheuermann, consecința cuneiformizării corpurilor vertebrale, herniilor Schmorl și

a antideformației lombare compensatorii cu hiperplazia arcurilor și apofizelor articulare vertebrale și îngustarea canalului medular la nivelul toraco-lombar [12,27,32,37,51,53,127,141]. Totuși influența acestor modificări asupra structurilor anatomo-funcționale ale sistemului nervos central și periferic, cum ar fi măduva spinării, rădăcinile nervoase, rețeaua vasculară medulară, este puțin studiată.

În literatura de specialitate sunt prezentate cazuri de compresie anterioară a măduvei spinării drept consecință a extruziei discurilor intervertebrale toracice [24,38,42,140,163] sau, mult mai rar, a stenozei segmentului toracic al canalului medular la apexul curburii cifotice în osteocondropatia vertebrală juvenilă [36, 214], dar mecanismele posibile de dezvoltare a dereglărilor acute și cronice ale circulației sanguine medulare pe fundal de modificări structural-dinamice ale coloanei vertebrale sunt studiate insuficient. Nu există relatări ample, care să vizeze particularitățile clinico-evolutive și ale altor manifestări neurologice cauzate de maladia Scheuermann.

În această ordine de idei este temeinic de a considera că studierea acțiunii modificărilor structural-dinamice ale coloanei vertebrale asupra statusului neurologic al pacientului în general prezintă o direcție științifică de perspectivă, oportună pentru studierea maladiilor și stărilor neurologice întâlnite pe fundal de osteocondropatia vertebrală juvenilă.

Așadar, osteocondropatia vertebrală juvenilă este o problemă actuală și majoră a medicinei practice și științei medicale. Importanța socială și medicală este determinată de prevalența înaltă a bolii, gravitatea și complicațiile neurologice, scăderea considerabilă a capacității de muncă a pacienților de vârstă tânără și dezadaptarea lor socială, pierderile materiale considerabile pentru întreaga societate. Diagnosticul clinico-radiologic precoce și elaborarea măsurilor preventive, studiul dinamicii modificărilor structural-funcționale ale segmentelor vertebrale și prognosticului bolii necesită rezolvare imediată.

DATE GENERALE

Osteocondropatia vertebrală juvenilă, fiind descrisă pentru prima dată cu aproximativ 80 de ani în urmă, a urmat o evoluție în cercetare de la evidențierea semnelor clinice și radiologice propuse de Scheuermann [168] pentru o entitate nozologică separată, care ulterior au fost studiate mai profund și generalizate în criteriile de diagnostic de Sorensen [179], iar apoi prelucrate și completate de o serie de cercetători [32,134] până la lucrările consacrate etiologiei și patogenezei, epidemiologiei, variantelor clinice, particularităților imagistice, tratamentului conservator și chirurgical al maladiei date [132,190,197,198,200].

Osteocondropatia vertebrală juvenilă preocupă specialiști de diferite domenii, cum ar fi: traumatologi, prin faptul că duce la dereglări de ortostațiune și defect cosmetic; interniști, existând posibilitatea insuficienței cardio-respiratorii în cifoze avansate; pediatri, reabilitologi, neurologi etc. Interesul neurologic este justificat prin faptul că modificările structural-dinamice ale coloanei vertebrale în cadrul osteocondropatiei vertebrale juvenile pot fi cauza manifestărilor neurologice de afectare medulară sau radiculară, sindromului miofascial. Însă la acest subiect există un număr redus de publicații sub formă de prezentări ale cazurilor clinice, fără relatări ample, bazate pe studii complexe, ceea ce vorbește despre subestimarea manifestărilor neurologice pe fundal de osteocondropatie vertebrală juvenilă [3,48,63]. Majoritatea autorilor în domeniu consideră că cifoza juvenilă la adulți se asociază cu dureri și rigiditate în coloana vertebrală, care afectează activitatea socială și aspectul fizic, cu mielopatie, degenerarea discului intervertebral, spondilolisteze [34,39,86,101,166].

Până în prezent există discrepanțe între datele despre incidența crescută a maladiei în rândul populației (1-8%), debutul la vârstă tânără în majoritatea cazurilor asimptomatic, dereglările degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale în cadrul osteocondropatiei vertebrale juvenile și datele insuficiente, care evidențiază influența lor asupra sistemului nervos, prezentându-se adesea prin forme clinice grave.

1.1. Aspecte etiopatogenice ale osteocondropatiei vertebrale juvenile

Etiopatogenia OVJ nu recunoaște mecanismul apariției, astfel că în această problemă există încă teorii și ipoteze controversate [13,60,71,75,227].

Conform cercetătorului Semanz cauza bolii este o insuficiență musculară primară [148]. Acest punct de vedere a fost controversat de Schmorl și școala sa, care atribuie modificările din MS distensiei nucleelor, care duc treptat la formarea nodulilor intraspinoși și la tulburări de creștere ale platourilor vertebrale. Schmorl o denumește „boala nodulilor intraspungioși” [170]. Sorrel afirmă însă că nodulii intraspungioși apar ca un element tardiv anatomic sau radiologic în evoluția afecțiunii, și nu pot în nici un caz explica cauza bolii [148].

Scheuermann a descris boala ca o osteocondroză urmată de o deficiență epifizară de creștere. Însă această teorie nu este confirmată de observații clinice sau anatomopatologice. Epifiza vertebrei are dimensiuni reduse și acoperă doar o mică porțiune periferică, dar nu și toată suprafața vertebrei. Dacă boala ar fi declanșată numai printr-o perturbare a epifizei, atunci ea nu ar afecta întregul platou vertebral. Termenul de *epifizită vertebrală* este deci impropriu, întrucât în cadrul afecțiunii nu sunt întâlnite elemente de inflamație.

Von Schneider susține că OVJ, ca și alte boli ale perioadei de creștere, se bazează pe o carență de vitamina A. El își fundamentează afir-

mațiile pe lucrările lui Simon (1942) care, examinând 100 de copii între 8 și 10 ani cu OVJ, găsește asociată o ușoară hemeralopie, leziuni de exoftalmie și valori scăzute ale vitaminei A [174].

Vespi leagă etiologia OVJ de accelerarea creșterii la pubertate. Într-adevăr, unele cazuri prezintă o tendință de creștere exagerată, iar alte cazuri cu cifoză accentuată au o vagă asemănare cu acromegalia. Sunt întâlnite, de asemenea, simptome de distrofie adiposogenitală, de hipogonadism la pacienți de sex masculin sau întârzierea dezvoltării genitale la paciente [148].

Unii autori consideră că în cazul MS este implicat cu mare probabilitate un teren ereditar și constituțional endocrin [64,99,131]. După Sorensen, predispoziția ereditară la MS este confirmată prin faptul că cifozele membrilor unei familii au același sediu [179].

Axenovich T. I. susține pentru etiologia bolii chiar factorul ereditar endogen, considerând MS o expresie a unei anomalii de creștere cu punct de plecare congenital, caracteristică purtătorilor de alele mutante [15].

Patogeneza OVJ este și rămâne dificil de explicat deoarece nu există date anatomopatologice din perioada de debut a bolii, care să furnizeze elemente suficiente de concludente.

Ipoteza că OVJ ar putea fi provocată de o stază venoasă în plexul epidural nu este luată în considerație, deoarece nu este fondată clinic. Laminectomiile efectuate, însoțite de secțiuni ale rădăcinilor nervoase, au rămas fără rezultate [186,192].

Pare mai justificată încadrarea OVJ în același grup de afecțiuni cu modificările degenerative ale CV cervicale și lombare, decât compararea cu necrozele aseptice din perioada de creștere, a căror etiologie rămâne la fel de neclară. Deformarea frecventă cu aspect cuneiform a corpului vertebral și neregularităților plăcilor de acoperire justifică numele bolii de *osteochondroză juvenilă vertebrală* [117].

Brocher are un alt punct de vedere despre patogeneza OVJ. El ajunge la concluzia că trebuie să existe o predispoziție constituțională specială pe fundamentul căreia se dezvoltă afecțiunea [33]. Se îmbolnăvesc numai acei indivizi care sunt sensibili la tulburările de încărcare, datorită unei inferiorități constituționale. Supraîncărcarea CV prin eforturi determinate de transportul unor greutăți nu este suficientă pentru a explica apariția bolii. În mod cert, încărcarea în poziție verticală solicită mai ales CV în creștere și îndeosebi vertebrele Th5-L3. Acestea, în timpul lucrului, în ortostatism sau poziție șezândă se încarcă mai mult în partea anterioară.

Majoritatea autorilor consideră că încărcarea părții anterioare a CV produce tulburări de creștere sau de circulație, care nu au fost însă dovedite prin studii de anatomie patologică. Se știe că vertebrele au epifize subțiri, în formă de potcoavă, cu potențial de creștere redus, creștere ce se desfășoară în placa de acoperire cartilaginoasă și cea osoasă [29,35,99,148].

În OVJ creșterea este încetinită în direcția anterioară, fiind interesată doar dezvoltarea în înălțime, în porțiunea anterioară a vertebrei nu și în adâncime. De altfel, discul intervertebral este neafectat în primele două stadii de dezvoltare.

În prezent, majoritatea autorilor recunosc prezența a doi factori de bază în apariția OVJ:

- alterarea armăturii fibrilare a plăcii cartilaginoase vertebrale printr-o tulburare a metabolismului mucopolisaharidelor;
- supraîncărcarea peretelui anterior al corpului vertebral, care, datorită fondului structural deficitar din perioada puseului de creștere pubertară, determină o cuneiformizare a vertebrei [5,120,121,148,178].

Deși mecanismul patogenetic rămâne încă obscur și controversat, în prezent se admite că leziunea interesează zona de creștere osteocartilaginoasă a corpului vertebral pe toată porțiunea subdiscală a plato-

urilor vertebrale.

Distensia discului intervertebral, produsă la nivelul nucleului pulpos printr-un revărsat hidrartrozic, poate determina mărirea discului intervertebral. Sunt hernii intraspongioase, formate în urma protruziei discului intervertebral în plăcile cartilagiinoase ale corpului vertebral, ceea ce perturbă dezvoltarea platoului vertebral. La apariția acestora participă atât presiunea excesivă a discurilor asupra plăcilor cartilagiinoase în timpul eforturilor fizice, cât și calitățile slabe ale plăcilor cartilagiinoase. Odată cu protruzia nucleului pulpos în discul intervertebral, acesta își reduce înălțimea. Din momentul în care bariera dintre discul intervertebral și corp se întrerupe, au loc, pe lângă hernii intraspongioase, pătrunderi de țesut discal prin defectele și fisurile platoului cartilagos. Prin aceasta se explică contururile ondulate ale vertebrelor și apariția herniilor retromarginale. Platourile vertebrale interesate prezintă aspect neomogen, din cauza structurii lor diferite, caracteristice bolii (os necrotic, țesut fibros și țesut osteoid) [41,124,148].

Presiunea exercitată asupra corpului vertebral oprește în același timp creșterea în înălțime a vertebrelor în porțiunea lor anterioară, corpurile vertebrale apărând din această cauză mai puțin înalte decât în treimea lor posterioară. Dezvoltarea insuficientă anterioară a mai multor corpuri vertebrale explică cifoza rotundă, caracteristică bolii.

1.2. Tabloul clinic al osteocondropatiei vertebrale juvenile

La momentul actual în literatura de specialitate se descriu două variante de evoluție clinică a OVJ: I – forma clasică a maladiei cu implicarea regiunii toracale sau toracolombare a coloanei vertebrale cu apariția deformării cifotice fixate, frecvența căreia constituie 41,3-51%; II – forma atipică, care se manifestă la afectarea regiunii lombare a coloanei vertebrale. Evoluția atipică se caracterizează prin manifestări clinice variabile cu dezvoltarea sindroamelor de discalgie, spondi-

loartroză, instabilitate a segmentelor lombare, precum și dezvoltarea precoce a simptomatologiei clinice importante de stenoză a canalului medular.

Forma clasică a osteocondropatiei cu deformarea regiunii toracale sau toracolombare a coloanei vertebrale este considerată drept o maladie cu evoluție relativ ușoară, deseori lentă și cu un prognostic absolut favorabil.

Clinic, simptomatologia OVJ își face debutul între 15 și 42 ani, mai rar prin dureri și cel mai adesea prin apariția unei atitudini defecuoase care atrage atenția părinților. În general, se descriu trei simptome clinice ale bolii: durere, redoare și cifoasă, care se asociază numai în formele complete ale bolii. Durerea apare rar până la vârsta de 18 ani, iar redoarea se instalează mai târziu, CV rămânând suplă în primii ani de evoluție a bolii.

Potrivit clasificării clinico-radiologice propuse de S. Mau (1929) și modificate de S. A. Reinberg (1964), care a fost elaborată în corespundere cu stadiile fiziologice ale procesului de sinostozare a apofizelor cu corpurile vertebrale, se disting trei stadii de evoluție a bolii: I – inițial sau latent; II – stadiul de evoluție și III – stadiul de restabilire (sau de evoluție regresivă) [130,153].

Stadiul I se manifestă, de obicei, la vârsta de 8-10 ani și-i caracterizat prin apariția deformării cifotice a coloanei vertebrale, fixarea căreia se consideră drept semn clinic precoce al maladii. Afecțiunea nu este însoțită de nici o acuză dureroasă, iar rareori se remarcă o fatigabilitate în coloana vertebrală la sfârșitul zilei, care dispare după odihna nocturnă.

Stadiul II se instalează la vârsta de 12-18 ani, cel mai important simptom al bolii în acest stadiu fiind progresarea deformării cifotice fixate la nivel toracal, ceea ce în majoritatea cazurilor este însoțit de formarea hiperlordozei lombare compensatorii nefixate. Spatele ro-

tund este rezultatul deformării mai multor vertebre, de obicei Th4-Th12; amploarea modificărilor este variată după caz; în acest stadiu își pot face apariția durerile care au caracter difuz sau apar sub formă de dorsalgii accentuate în cursul zilei; cel mai frecvent durerile sunt localizate în regiunea lombară, sacroiliacă și foarte rar într-un punct fix pe o apofiză spinoasă. De remarcat că durerile nu interesează zona cifozei. În această etapă de evoluție a bolii survine și rigiditatea CV, care devine fixă în zona cifozei, prin dispariția supleții și mobilității fiziologice: datorită cifozei, gâtul și regiunea lombară dobândesc poziții aparte, lordoza lombară se accentuează și sacrul se orientează anterior.

Stadiul III este caracteristic vârstelor de peste 18 ani și se caracterizează prin apariția durerilor, care se instalează mai ales după eforturi; durerile sunt resimțite de bolnav în regiunea cervicală și lombară, uneori cu intensitate mare, în timp ce zona inflexiunii este nedureroasă, o zonă „mută”.

Forma atipică a OVJ cuprinde localizarea lombară a maladiei. Cercetările efectuate evidențiază următoarele sindroame clinice: discalgic (deplasarea nucleului pulpos, extruzii și protruzii ale discurilor intervertebrale), spondiloartralgic și de instabilitate a segmentelor lombare [148].

După numărul vertebrelor afectate se deosebesc două forme ale bolii. *Forma localizată* interesează trei vertebre, situate mai ales în regiunea lombară. Cel mai frecvent este întâlnită *forma difuză*, care afectează mai multe vertebre la nivelul regiunii toracale. Mai rar decât localizarea toracală descrisă clasic sunt observate localizarea toracolumbară și cea lombară pură. Forma lombară care evoluează lent este mai rar semnalată la tineri, fiind descoperită deseori odată cu apariția sechelelor, la adulții tineri. Cauza latenței și a nedescoperirii acestor forme constă și în faptul că ele nu constituie cifoze, deoarece discurile mai înalte din regiunea lombară compensează deformările corpurilor vertebrale. Așa se explică de ce observăm doar o rectitudine lumba-

ră determinată de modificările lordozei lombare fiziologice. Rareori asistăm numai la apariția unei mici gibozități lombare superioare. Localizarea toracolombară și cea lombară pot fi întâlnite atât izolat, cât și asociate localizării toracale clasice. În forma lombară durerile sunt sacroiliace [2].

Indiferent de forma clinică a bolii, evoluția are loc în puseuri și se încheie la sfârșitul creșterii, adică în jurul vârstei de 20-22 ani. Cea mai importantă sechelă este cifoza regiunii afectate. Concomitent cu aceste sechele sunt observate deseori fenomene de discartroză, cel mai des cea lombosacrată, iar în localizările lombare – evoluția către hernia discală (aproximativ 2/3 dintre bolnavii cu hernii de disc prezintă modificări de MS) [72].

După de Seze, brahialgiile, lombalgiile și sciatica care nu au reprezentare radiografică în zona respectivă, trebuie să orienteze diagnosticul către cercetarea CV de profil. Relativ des evidențiem o OVJ a cărei evoluție s-a încheiat și care justifică simptomele clinice. De foarte multe ori, cauzele afecțiunilor CV se recunosc tardiv, la maturitate, acestea fiind consecința unei OVJ [148].

1.3. Criteriile de diagnostic al osteocondropatiei vertebrale juvenile

În literatura de specialitate relatările despre OVJ se limitează la constatarea modificărilor structurale vertebrale depistate și modificărilor funcționale concomitente. Nu sunt studiate mecanismele reacțiilor de răspuns, cauzele funcționării și participării segmentului vertebral afectat în activitatea CV. Astfel, sunt inevitabile contrazicerile în determinarea criteriilor clinice și radiologice de diagnostic, a particularităților de evoluție a bolii și selectării tacticii de tratament.

Criteriile specifice pentru OVJ au fost descrise de către Sorensen în anul 1964: cuneiformizarea a trei vertebre adiacente nu mai puțin

de 5° [179]. La diverse etape de cercetare aceste criterii au evoluat de la cele clasice până la criteriile propuse de Bradford în 1987, care au fost acceptate de Societatea de Cercetare a Scoliozei în 1989 [6].

Potrivit Clasificării Deformărilor Spinale se recomandă utilizarea următoarelor criterii radiologice de diagnostic al MS:

DE BAZĂ:

- cifoza toracică > 45° (norma 25-40°)
- cifoza toracolombară >30° (norma – CV toracolombară rectilinie)
- cuneiformizarea >5° a trei vertebre adiacente

SECUNDARE:

- apexul cifozei frecvent localizat la nivelul Th7-Th8
- prezența nodulilor Schmorl
- neregularități ale platourilor vertebrale terminale
- scolioze diverse la circa 1/3 pacienți
- spondiloliza L5
- reducerea spațiilor intervertebrale.

MANIFESTĂRI CLINICE POSIBILE ÎN OSTEONCONDROPATIA JUVENILĂ:

- hipercifoza toracică care nu se modifică în hiperextensie
- rigiditatea CV
- atitudine patologică
- dureri locale la apexul cifozei
- dureri reflectate la nivel lombar al CV în hiperlordoză
- în unele cazuri asocierea deficitului neurologic
- dureri în regiunea lombară când regiunea cifozei rămâne indolore.

Societatea de Cercetare a Scoliozei a definit variațiile normale ale gradului cifozei toracale de la 20° la 40°. Studiul a 316 subiecți sănătoși în vârstă de la 2 până la 27 ani a evidențiat că gradul cifozei fiziologice toracale crește cu vârsta, de la 20° în copilărie și 25° în adolescență până la 40° la adulți, nivelul de 45° fiind considerat ca limită superioară

a cifozei normale [6,63,82].

1.4. Aspecte etiopatogenice ale manifestărilor neurologice în osteocondropatia vertebrală juvenilă

Importanța cunoașterii OVJ rezidă nu numai în marea frecvență cu care afecțiunea este întâlnită în mod curent, ci și în urmările acesteia în patologia adultului. Este cunoscut faptul că o mare parte din leziunile degenerative ale CV a adultului, în special a adultului tânăr, sunt consecințele unei OVJ din adolescență [211].

Manifestările clinice ale OVJ rămân a fi controversate. În stadiile inițiale de evoluție a bolii durerea este unul dintre semnele caracteristice. Boala tinde să fie simptomatică în perioada de adolescență, dar deseori cu vârsta produce dureri puțin importante. Într-un studiu de lungă durată Sorensen menționează durerea în regiunea toracică a CV la 50% pacienți în adolescență cu micșorarea numărului de pacienți simptomatici până la 25% după maturitatea scheletală [179].

Harreby M. și coautorii au examinat 640 pacienți la o perioadă de peste 25 ani de la constatarea OVJ [82]. Majoritatea pacienților (88%) cu dureri în spate cauzate de MS, suportată în copilărie, prezentau o progresare a bolii, caracterizată prin creșterea morbidității și reducerea capacității de muncă.

Alți cercetători au constatat că doar 28% persoane adulte nu au dureri, alte 64% acuză dureri persistente (cronice) în spate și doar la 8% acestea sunt periodice [115].

Rezultatele cercetărilor, efectuate în Departamentul chirurgie ortopedică al Universității Yowa City, au scos în evidență sindromul “spatelui obosit” la 64% pacienți, iar complicații neurologice – la 15% [136].

Există numeroase lucrări, în care sunt reflectate particularitățile sindromului miofascial și dereglărilor funcționale biomecanice ale sis-

699397

temului motor în cadrul osteocondrozei vertebrale, fiind cunoscut faptul că unele dintre cauzele acestora pot fi dereglările stato-dinamice ale CV, ce se remarcă și în OVJ [96,175,176,221,222]. Deformarea cifotică a coloanei vertebrale toracice la pacienții cu MS duce, în majoritatea cazurilor, la formarea hiperlordozei lombare compensatorii.

Concomitent cu progresarea ținutei patologice și cu încărcările CV, se amplifică dezorganizarea biomecanică a segmentelor motorii adiacente, iar capacitatea de sprijin a CV pierde continuitatea și ritmicitatea. Dereglările de corelație biomecanică în lanțul cinematic al CV în complex cu alte mecanisme patogenice contribuie la apariția și evoluția procesului miodiscoordonant în mușchii segmentului motor vertebral (SMV), membrele superioare și inferioare. Totodată, se dezvoltă procese reflectorii complicate, sinergice, reciproce cu dereglarea statocineticii CV [206,220,230,235].

Discul intervertebral degenerat este, pe de o parte, o sursă de manifestări dolore și, pe de altă parte, o sursă a impulsurilor patologice, care, comutându-se prin sistemul nervos central, provoacă dereglări reflectorii, inclusiv și ale aparatului musculo-ligamentar, cu formarea punctelor dolore. Astfel, cointeresarea afectării vertebrogene (sindromul vertebral), este un factor declanșator al sindromului miofascial, fapt constatat de mai mulți autori [230,236].

Mișcările CV normale sunt line, cu participarea fiecărei vertebre. Când un segment vertebral, compus din câteva vertebre, nu participă la mișcare și este fixat (imobil), ritmul lin al mișcărilor se dereglează. Deosebit de vizibilă devine dereglarea ritmului mișcărilor în flexia CV. Corpurile vertebrale, discurile, ligamentele, mușchii și articulațiile intervertebrale mici reprezintă verigi izolate ale unei integrități funcționale – “segmentului motoriu”. Excluderea uneia dintre verigile “segmentului motoriu” dereglează mobilitatea CV [78,231,232].

Clasificația Internațională a Maladiilor, revizia a X-a, include și rubrica M99 – *Leziuni biomecanice, neclasate la alte locuri*. Sunt evi-

dențiate 10 poziții ale dereglărilor funcționale biomecanice [229]:

M99.0 – Disfuncțiune segmentară și somatică;

M99.1 – Subluxație complexă (vertebrală);

M99.2 – Stenoza canalului rahidian prin subluxație;

M99.4 – Stenoza canalului rahidian prin țesut conjunctiv;

M99.5 – Stenoza canalului rahidian prin leziune discală;

M99.6 – Stenoza spațiilor intervertebrale prin osificare și subluxație;

M99.7 – Stenoza spațiilor intervertebrale prin țesut conjunctiv discal;

M99.8 – Alte leziuni biomecanice;

M99.9 – Leziunea biomecanică fără precizare.

Disfuncția segmentară sau somatică este o dereglare a funcției elementelor interconexate ale sistemului locomotor: scheletice, articulare, miofasciale, precum și ale elementelor limfatice și nervoase legate de acestea.

Complexul subluxant (vertebral) este o varietate a “blocului funcțional” (BF) cu deplasarea reciprocă a elementelor SMV, menținut de mușchii segmentari încordați.

BF este cea mai frecventă dereglare biomecanică funcțională și constituie o limitare reversibilă a mobilității articulare în cadrul modificării poziției reciproce a elementelor conjunctive intraarticulare, cauzată de miofixația paraarticulară.

Problemele dereglărilor funcționale biomecanice ale sistemului motor, precum și ale acțiunii lor asupra statusului neurologic la persoanele sănătoase și la bolnavi, pot fi atribuite “neurologiei funcționale”, deoarece modificările sus-numite au caracter reversibil în sferile senzitivă, motorie și vegetativă.

În OVJ sunt determinate modificări spațiale ale configurației CV cauzate de dereglări ale efectului stabilizant al aparatului musculo-ligamentar. În plan sagital sunt constatate atenuarea curburilor fiziologice ale CV, deformarea de tip “S” cu cifoză toracică sau toracolombară a

CV și hiperlordoza lombară compensatorie, iar în plan frontal este posibilă deformația scoliotică [81].

Modificarea configurației spațiale a CV produce dereglarea distribuției optime a sarcinii asupra coloanei vertebrale și modificarea rigidității unor structuri conjunctiv-tisulare. Cifoza toracică produce supraîncărcarea complexului de sprijin anterior, majorarea rigidității ligamentului longitudinal anterior și reducerea rigidității complexului ligamentar posterior, mărirea încărcărilor funcționale ale mușchilor spinali, pe când hiperlordoza lombară contribuie la majorarea încărcării complexului de sprijin posterior cu amplificarea rigidității aparatului ligamentar și reducerea rigidității discale. Astfel, sistemul tisular în OVJ este în stare de refuz potențial.

Dezadaptarea sistemului tisular activează reacțiile compensatorii în SMV, compus din disc intervertebral, corpuri vertebrale, articulații intervertebrale și aparat musculo-ligamentar. Discul intervertebral devine vulnerabil pentru acțiunea distructivă biomecanică în încărcări neînsemnate, inclusiv și în cele fiziologice.

Un mecanism sanogenetic, care reduce presiunea intradiscală excesivă, este prolabarea intraspongioasă a nucleului pulpos al discului intervertebral prin platourile corpurilor vertebrale atenuate. Formarea herniilor intraosoase Schmorl pot fi însoțite de sindrom dolo de tipul radiculitei, cauzat de excitarea fibrelor nervului sinovertebral cu produși biologici activi ai inflamației reactive [27,161,177]. Actualmente, nu este cunoscut rolul herniilor Schmorl în procesele degenerativ-distrofice tardive ale discului intervertebral, precum și implicarea lor ulterioară în dezvoltarea sindroamelor compresive radiculare.

Concomitent cu epuizarea resurselor compensatorii progresează modificările patologice. La nivelul sistemului tisular procesele distrofice evoluează în cele distructive. În SMV aceste modificări se manifestă prin subcompensare, decompensare ulterioară și dezadaptarea sistemului segmentului vertebral.

Stadiul de subcompensare a sistemului SMV corespunde stadiului subclinic al bolii cu simptome clinice atipice – senzație de disconfort, dureri episodice în CV, fatigabilitate musculară rapidă etc., care însă nu depind de localizarea topografică a afecțiunii (toracică, toracolombară, lombară).

Insuficiența posibilităților adaptiv-compensatorii duce la decompensarea funcției motorii a segmentului vertebral și, respectiv, la dezadaptarea sistemului SMV. În acest stadiu al bolii refuzul potențial al sistemului devine real – apar primele simptome clinice: limitarea mobilității sau BF ale segmentului [237].

Caracterul manifestărilor clinice este determinat și de particularitățile anatomo-biomecanice ale segmentelor vertebrale afectate. În segmentele toracice cu rigiditate sporită se dezvoltă preponderent spondiloartroza de dislocare. Sunt posibile, de asemenea, proeminența sau hernia discului intervertebral [193], de regulă, mai ales în regiunea toracică a CV [212].

Modificările distrofice în elementele discului intervertebral reduc înălțimea discului și dislocarea articulațiilor intervertebrale. Reducerea înălțimii spațiilor intervertebrale cu apropierea punctelor de inserție a ligamentelor și mușchilor extensori spinali, deformația cuneiformă a corpurilor vertebrale din contul reducerii ligamentului longitudinal anterior provoacă dizbalanța musculo-ligamentară a segmentului vertebral afectat. Dezadaptarea segmentului vertebral se caracterizează, astfel, prin modificări distrofice progresive cu deformarea tuturor elementelor SMV.

Încărcarea excesivă a porțiunilor periferice ale corpurilor vertebrale (preponderent a celor anterioare) cu rigiditatea inițial redusă poate produce dereglarea morfogenezei: deformația cuneiformă a porțiunilor anterioare și majorarea dimensiunilor antero-posterioare, însoțite de hipertrofie compensatorie a arcurilor și apofizelor articulare cu formarea stenozei displastice a canalului CV [205].

Unii autori remarcă, că în cazul antideformației lombare compensatorii, cauzate de cifoza toracică sau toracolombară excesivă, se produce hiperplazia arcurilor și apofizelor articulare vertebrale, care pot duce la îngustarea canalului medular [107,196,216].

În literatura de specialitate există relatări referitoare la stenoza canalului vertebral cauzată de hipertrofia idiopatică a fațetelor intra-articulare toracice [16,23]. Se remarcă localizarea lor cu predilecție la nivel toraco-spinal inferior, unde are loc o trecere bruscă a volumului relativ mic al mișcărilor posibile în regiunea toracică la un volum mai semnificativ în aria lombară.

Prodan A. I. a studiat simptomatologia epidurografică a diferitor forme de stenoza a canalului vertebral în segmentul lombar [234]. Autorul remarcă că în hiperlordoza lombară se dezvoltă stenoza hiperplastică degenerativă. În afară de hiperplazia arcurilor și apofizelor articulare, se evidențiază rolul proeminenței accentuate a ligamentului galben în reducerea dimensiunilor canalului vertebral.

Osificarea ligamentului flav se întâlnește mai frecvent în regiunea toracică inferioară, de asemenea și în cea lombară – în cazurile de stenoza spinală determinată de spondiloză degenerativă lombară [87,218]. Patogenia acestei entități nosologice nu este bine cunoscută. Pare a se marca o tendință familială de moștenire a maladiei și nu ultimul rol îl joacă factorii mecanici [92].

Yamaguchi în anul 1960 [215] a constatat atribuția nemijlocită a osificării ligamentului flav la etiopatogenia mielopatiilor. Acest punct de vedere este susținut și de alți autori [92], care recunosc posibilitatea compresiei circulare a măduvei spinării în cazul combinării hipertrofiei ligamentului longitudinal posterior și a ligamentului flav.

Potrivit specialiștilor în domeniu [47,194,207] au fost determinate 4 tipuri de hipertrofie a ligamentului longitudinal posterior (conform rezultatelor IRM):

- 1) răspândit – implică câteva corpuri vertebrale adiacente și discurile lor intervertebrale (în 27% cazuri);
- 2) segmentar – se limitează la suprafața posterioară a corpurilor vertebrale (în 39% cazuri);
- 3) combinat – prezența hipertrofiei segmentare și răspândite (în 29% cazuri);
- 4) în 5% cazuri hipertrofia se limitează la nivelul unui singur disc.

Astfel, este cunoscut că combinarea diferitor factori, așa ca reducerea înălțimii discului intervertebral, osteofitele, hipertrofia și calcificarea ligamentului galben și a ligamentelor capsulare, hipertrofia articulațiilor intervertebrale, contribuie la apariția stenozei canalului rahidian, dar rolul lor în patogenia tulburărilor spinale este puțin elucidat în publicațiile de specialitate.

În literatura contemporană există publicații unice care afirmă posibilitatea dereglărilor cronice ale circulației medulare la nivel toracal pe fondal de OVJ [54,69,102,119,166]. La fel sunt descrise cazuri de compresie anterioară a măduvei spinării cauzate de extruzia discurilor intervertebrale toracice [114,142].

Autorii Ryan MD și Taylor TK au descris cazurile a trei pacienți în vârstă de 14, 18 și 20 ani, la care s-a dezvoltat o parapareză acută cauzată de stenoza segmentului toracic al canalului medular la apexul curbării cifotice pe fondal de MS [163]. Stenoza anatomică sagitală a canalului CV în segmentele cu deformare cuneiformă a corpurilor vertebrale este însoțită de reducerea rezervei spațiului epidural, fapt care condiționează subcompensarea funcției protectoare a SMV și tabloul clinic accentuat.

Tulburările vasculare medulare sunt pe larg studiate și elucidate în literatura de specialitate [40,67,70,108,110,225,226]. Potrivit clasificării afecțiunilor vasculare medulare, propuse de Gherman D.G., Scormoț A.A. [226], se remarcă următorii factori etiologici de declanșare

a acestora:

1. Afectarea vaselor spinale:

- a) ateroscleroza, vasculitele alergice și infecțioase;
- b) malformații congenitale.

2. Afectarea și lezarea compresivă a vaselor spinale în cadrul:

- a) proceselor vertebrale: osteocondroza, spondilopatia hormonală, anomaliiile congenitale, fracturi posttraumatice, subluxații, spondilite, tumori;
- b) tumori extravertebrale și extramedulare, proces aderențial fibrozant și sarcina;
- c) intervenții chirurgicale: laminectomie, toracotomie, laparotomie, intervenție la aortă, infiltrații epidurale, puncții lombare.

3. Afectarea măduvei spinării în cadrul dereglărilor hemodinamice generale și regionale.

4. Afecțiunile toxice ale vaselor spinale.

5. Maladiile sângelui și modificările calităților fizico-chimice ale sângelui.

6. Alte maladii și stări patologice.

Conform clasificării patofiziologice (Castro-Moure, 1997) în funcție de tipul leziunii medulare se definește originea arterială, venoasă și/sau mixtă a ischemiei medulare acute și cronice. În cadrul cauzelor mixte ale ischemiei medulare se deosebesc leziuni spondilotice cauzate de stenoza spinală și leziuni ischemice determinate de comprimarea vaselor piale, aferente și direct a măduvei [40].

Potrivit autorilor în domeniu modificările spondilotice ale coloanei vertebrale cauzează tulburări vasculare medulare acute și cronice prin mecanismul de compresie a unei dintre arterele radiculo-medulare, deseori a arterei Adamkiewicz sau a arterei spinale anterioare și a celor posterioare [128,213,225]. Manifestările clinice depind de tipul și evoluția procesului ischemic, gradul de ischemie, localizarea la diferite niveluri ale măduvei spinării în plan sagital și transversal [225,226]. În

baza studierii tabloului clinic și morfologic al dereglărilor ischemice medulare D. Gherman a elaborat în 1972 clasificarea sindroamelor clinice, care reflectă mai amplu tulburările de motilitate în cadrul acestei patologii. Au fost evidențiate următoarele sindroame în funcție de nivelul de alterare a măduvei spinării și particularitățile de vascularizare a ei: sindromul amiotrofic, spastico-amiotrofic și spastic [226].

De remarcat faptul că OVJ, manifestată prin dereglări structurale și degenerativ-distrofice tardive ale coloanei vertebrale, nu este evidențiată drept factor predispozant, în pofida remarcării de către unii autori a OVJ drept “pre-illness” în patologia spinală. Cu atât mai mult că în literatura științifică accesibilă nu sunt relatări care ar demonstra posibilitatea evoluției dereglărilor acute ale circulației medulare în OVJ.

Autorii în domeniu descriu următoarele manifestări neurologice în OVJ: compresia măduvei spinării la nivelul apexului cifozei; hernii discale la diferite niveluri, inclusiv și la nivel lombar, care comprimă rădăcinile nervoase sau cauda equina; chisturi meningeale extradurale ce corespund herniilor dura mater sau arahnoidiene (diverticul dura mater, proeminență herniară arahnoidiană prin dura mater); stenoza canalului CV în protruziile multiple discale [3,31,82,173,208].

Patologia discului intervertebral, inclusiv și la nivelul lombar al CV, este considerată de autori drept un factor principal în patogenia manifestărilor neurologice [18,19,24,43]. Este cunoscut faptul că pe fundal de dereglări stato-dinamice, condiționate de OVJ, regiunea lombară, segment de bază al CV, posedă rigiditate mai mică, iar capacitatea de deformare – mai mare și suportă supraîncărcări ce contribuie la deformări mai mari ale elementelor SMV. Factorul biomecanic produce rupturi ale inelului fibros al discului intervertebral, însoțit de prolapsul nucleului pulpos - rezultatul presiunii intradisciale crescute. Tabloul clinic de dislocare intradiscală a nucleului pulpos, protruzie și extruzie ale discului intervertebral este determinat de localizarea fragmentului deplasat al nucleului pulpos. Sunt publicații unice care

descriu cazuri clinice de compresie discogenă radiculară sau a cozii de cal, dar absentează lucrările care ar oglindi particularitățile lor clinice și de diagnostic [72,77,85].

Reieșind din cele expuse mai sus, conchidem că OVJ, considerată drept maladie a adolescenților, are la bază modificări structurale ale coloanei vertebrale în fazele inițiale ale maladiei și degenerativ-distrofice ulterioare, cum ar fi: hipertrofia ligamentului longitudinal posterior, hipertrofia și calcificarea ligamentului galben, hipertrofia articulațiilor intervertebrale, stenoza canalului vertebral, prolabarea și hernia discală etc. Se impune necesitatea studierii rolului modificărilor sus-numite și a mecanismelor patogenice de evoluție a complicațiilor neurologice posibile în maladia dată, precum și aprecierea valorii diferitor metode de investigare: radiologice, roentgenometrice și IRM, în stabilirea corelațiilor clinico-imagistice, deoarece datele prezentate în literatură sunt puțin informative și chiar contradictorii. În această ordine de idei, nu sunt studiate particularitățile clinice și diagnostice, mecanismele etiopatogenice în evoluția dereglărilor vasculo-medulare ischemice acute și cronice, sindromului algic vertebral și radicular în OVJ vizavi de sindroamele neurologice similare de altă genă.

EVALUAREA CLINICO-IMAGISTICĂ A PACIENȚILOR CU MALADIA SCHEUERMANN

2.1. Investigații clinice neurologice și vertebroneurologice

Examenul clinic detaliat, precum și evaluarea stării sistemului musculo-scheletar sunt de o importanță majoră în stabilirea diagnosticului corect la pacienții cu MS. Vor fi luate în considerație următoarele:

1. Anamnesticul corect și succesiv:

- determinarea particularităților afecțiunii de la primele senzații sau dureri până în prezent, luând în considerație perioadele de remisie și acutizare ale bolii;
- evaluarea cauzelor care diminuează durerea (repaus, după odihnă etc.).
- studiul condițiilor care amplifică durerea;
- diminuarea sau amplificarea durerii în funcție de poziția pacientului în pat;
- analiza caracterului durerii: recidivant, spontan, cauzat de mișcări etc.

2. Examinarea pacientului în poziție verticală în scopul determinării structurii corpului și ținutei (dereglarea ținutei, prezența spatelui paralytic sau gârbovit), studierii poziției bazinului și înclinării lui, care poate fi condiționată de inegalitatea lungimii membrilor inferioare.

3. Cercetarea minuțioasă a formei regiunii toracice și lombare a CV, studierea reliefului spinal, determinat de gradul de dezvoltare a mușchilor și gradul de încordare musculară, și a pozei

pacientului **în poziție orizontală**.

4. Examinarea mobilității CV în poziție verticală și orizontală a pacientului, cu sau fără încărcare.

Volumul mișcărilor în porțiunea afectată a CV se examinează prin metoda Schober [228]. În scopul examinării mobilității segmentului toracic al CV se marchează punctul ce corespunde apofizei spinose a vertebrei a șaptea cervicale. Al doilea punct este situat la nivelul apofizei spinose a vertebrei, localizate la distanța de 30 cm caudal de la primul punct. În anteflexia CV normale această distanță crește cu 8 cm.

Pentru examinarea mobilității segmentului lombar al CV se măsoară distanța dintre prima și a cincea apofiză spinosă lombară. La persoanele sănătoase în anteflexie acest interval crește cu 4-6 cm [143,210].

Simptomul multifid muscular. La persoanele sănătoase, în poziție verticală, activitatea și tonusul mușchilor multifizi sunt moderate. În stadiile inițiale de anteflexie tonusul acestor mușchi crește brusc, iar când unghiul de anteflexie atinge 45-60° se constată o relaxare completă bruscă a mușchilor multifizi. La încordarea musculară reflectorie în regiunea posterioară a suprafeței osului sacral (sub linia laterală axială), se determină o contractură stabilă a mușchilor multifizi, neacoperiți în această regiune de mușchii superficiali, care nu dispăre, dar, dimpotrivă, se amplifică la anteflexia corpului sub un unghi de 45-60° [133].

Esența *rigidității extensorii lombar-femorale* constă în fixarea concomitentă a segmentului lombar a CV și a articulațiilor coxofemorale. Această dereglare a statusului ortopedic este diagnosticată în baza următoarei triade: 1) lordoză lombară fixată, 2) simptomul “scândurii” și 3) mers sacadat.

În scopul cercetării *lordozei lombare* pacientului i se propune să se

încline din poziție verticală pentru a atinge podeaua cu mâinile. Bolnavul cu lordoză lombară fixată îndeplinește dificil această mișcare, deoarece, pe de o parte, lordoza nu se îndreaptă, iar, pe de altă parte, la deflexia genunchilor nu este posibilă flexia articulațiilor coxofemorale.

Simptomul „scândurii”. Pacientul culcat pe spate cu articulațiile genunchilor în deflexie poate fi ridicat în picioare doar în poziție dreaptă: trunchiul și articulațiile coxofemorale rămân în deflexie, rigide „ca scândura”. La ridicarea pacientului, în contact cu loja rămâne doar regiunea umărului.

Mersul sacadat. Bolnavul se deplasează cu articulațiile coxofemorale și articulațiile genunchilor ușor îndoite, abdomenul proeminent, iar lordoza lombară accentuată contribuie la majorarea cifozei toracice [228].

Pentru determinarea sindromului principal, cauzat de modificările structurale în cadrul MS, se utilizează terminologia Clasificării Internaționale a Maladiilor, revizia a 10-a OMS [229]. Conform recomandărilor OMS în funcție de localizarea sindromului dolo se disting: cervicago și cervicalgie (M54.2), cervicobrahialgie (M53.1), cervicocranialgie (M53.0), toracalgie (M54), lumbago și lumbalgie (M54.5), lombosciatalgie (M54.4), sindrom de perete pectoral anterior, sindrom dolo interscapular (M54.6). Sindromul de compresiune a rădăcinii nervoase este diagnosticat în cazul comprimării acesteia cu hernia discului intervertebral, proliferări osoase sau deplasarea (devierea) vertebrelor în regiunea orificiului intervertebral sau canalului rahidian.

Cauzele durerilor spinale se determină prin analiza următoarelor particularități: a) durerile sunt condiționate de modificări ale CV, ale aparatului ligamentar al CV, ale mușchilor spinali sau de afecțiuni neortopedice; b) localizarea procesului patologic; c) determinarea caracterului bolii.

2.2. Metodele de testare manuală

Un rol important în evaluarea pacientului cu patologia coloanei vertebrale îl are examenul screening al sistemului musculoscheletal. Există numeroase scheme de examinare screening. Următoarea schemă în 12 trepte propusă de Greenman [78] este una comprehensivă ca posibilitate și de utilizare rapidă:

1. Analiza mersului în diferite direcții.
2. Postura statică și simetritateea punctelor anatomice pare.
3. Înclinarea laterală dinamică a trunchiului.
4. Testul de flexie în ortostatism.
5. Testul „cocostârcului” (ortostațiunea pe un picior).
6. Testul de flexie în poziție șezândă.
7. Testul-screening pentru extremitățile superioare.
8. Rotația trunchiului.
9. Motilitatea laterală a trunchiului.
10. Mobilitatea capului și a gâtului.
11. Motilitatea cutiei toracice la respirație.
12. Testul-screening pentru extremitățile inferioare.

1. Analiza mersului: evaluarea mersului pacientului spre și de la examinator; evaluarea laterală a mersului; lungimea pasului, balansarea membrelor superioare, poziția plantei, poziția și mobilitatea bazinului în timpul mersului, adaptarea umerilor.

2. Analiza posturii statice:

- analiza frontală a distribuirii greutateii, poziția capului, umerilor și a plantelor; analiza dorsală a poziției capului, a simetritateii umerilor, a distribuirii greutateii la membrele inferioare, a poziției bazinului;
- evaluarea laterală a posturii trasând o linie verticală imaginară cu originea de la meatul acustic extern prin capul acromionului și trohanterul femural spre regiunea anterioară a maleolei mediale;
- evaluarea respectivă se efectuează și din partea opusă, comparând

rezultatele pe ambele părți. Se observă poziția capului, curbarea anteroposterioară a coloanei vertebrale și gradul extensiei a genunchilor.

3. Înclinarea laterală dinamică a trunchiului:

- evaluarea pacientului se efectuează din spate, pacientul înclinându-se lateral în ambele părți maximal posibil. Simetricitatea și gradul de înclinare se apreciază după nivelul de deplasare a vârfulor degetelor mâinilor pe partea externă a piciorului lateral. Testul este considerat normal atunci când curbarea este lină, simetrică sub formă de „C” cu grad maximal de curbare spre partea convexității induse. Nivelarea segmentelor curbării induse, precum și gradul maximal de curbare spre partea concavă sunt sugestive pentru disfuncția mobilității segmentelor vertebrale la nivelul respectiv.

4. Testul de flexie în ortostatism.

Pacientul este în ortostatism cu picioarele plasate lateral la nivelul umerilor. Examinatorul în poziție șezândă din spatele pacientului aplică degetele mari sub cristele iliace superioare posterioare. La flexia pacientului se observă motilitatea fiecărei criste iliace superioare posterioare și se determină care dintre ele are o deplasare anterioară mai mare. De această parte testul este considerat pozitiv, obiectivizând disfuncția somatică ileo-lombară.

5. Testul „cocostârcului” (ortostațiunea pe un picior).

Pacientul este în ortostatism cu picioarele plasate lateral la nivelul umerilor. Examinatorul fiind în spatele pacientului aplică degetul mare sub crista iliacă superioară posterioară care se examinează, iar celălalt deget mare – la baza sacrului. Pacientul este rugat să ridice genunchiul din partea examinării. Atunci când testul este negativ, la ridicarea genunchiului degetul situat sub cristă coboară în comparație cu degetul situat la baza sacrului. În cazul testului pozitiv, degetul situat sub cristă se deplasează în sus.

6. Testul de flexie în poziție șezândă.

Pacientul este în poziție șezândă pe scaun cu tălpile plasate pe podea. Examinatorul în poziție șezândă pe coapse din spatele pacientului aplică degetele mari pe cristele iliace superioare posterioare. La flexia pacientului se observă care dintre ele se deplasează în primul rând și mai rapid. De această parte testul este considerat pozitiv, obiectivizând disfuncția somatică a sacrului.

7. Testul-screening pentru extremitățile superioare.

Pacientul șezând pe scaun abduce ambele membre superioare în plan coronal cu atingerea părților dorsale ale mâinilor în extensie deplină. Analiza se efectuează din partea anterioară și posterioară a pacientului. Manevra respectivă include mobilitatea articulațiilor sterno-claviculare, acromio-claviculare, gleno-humerale, a cotului și celor carpo-radiale. Orice asimetrie indică necesitatea evaluării suplimentare.

8. Rotația trunchiului.

Pacientul este în poziție șezândă, iar examinatorul fiind în spatele lui aplică mâinile pe umeri și efectuează mișcarea de rotire maximală a trunchiului, evaluând gradul și calitatea mișcării atât spre dreapta, cât și spre stânga. Asimetria rotației trunchiului dreapta-stânga indică necesitatea procedurilor diagnostice suplimentare ale coloanei vertebrale și cutiei toracice.

9. Motilitatea laterală a trunchiului.

Pacientul este în poziție șezândă, iar examinatorul fiind în spatele lui aplică mâinile pe umeri și efectuează mișcarea de înclinare laterală a corpului spre dreapta și spre stânga, evaluând gradul și calitatea mișcării. Asimetria înclinării dreapta-stânga indică necesitatea procedurilor diagnostice suplimentare ale coloanei vertebrale și cutiei toracice.

10. Mobilitatea capului și a gâtului.

Gradul mobilității capului și gâtului se evaluează prin mișcări de flexie și extensie, mâinile examinatorului fiind aplicate pe capul pacientului în regiunile frontală și occipitală. Limitele normale de flexie sunt de 45 grade, iar de extensie – 90 grade.

11. Motilitatea cutiei toracice la respirație.

Pacientul este în poziție de anteflexie, iar examinatorul fiind în spate, evaluează mișcările cutiei toracice la respirație. În poziția dată se determină asimetria mișcărilor respiratorii, urmărind conturul proeminenței costale maxime. La fel se evaluează mișcările respiratorii în poziție de ortostatism atât din față, cât și din spatele pacientului.

12. Testul-screening pentru extremitățile inferioare.

Pacientul se află în decubit dorsal. Examinatorul, fiind din partea laterală a pacientului, aplică mâna dreaptă pe piciorul stâng al pacientului, iar cea stângă – pe crista iliacă superioară anterioară din dreapta. Se efectuează ridicarea piciorului până la prima senzație de mișcare a cristei iliace superioare anterioare pe dreapta, ceea ce reflectă gradul de extensie a mușchilor posteriori ai piciorului. Asimetria se pune în evidență, comparând rezultatele acestui examen din partea opusă.

Examinatorul efectuează mișcarea de flexie, rotație externă și abducție a coapsei pacientului. Compararea se face cu partea opusă, evaluându-se simetria sau asimetria. Reducerea mobilității sugerează disfuncția și patologia articulației coxo-femorale din dreapta.

Pacientul este instruit să facă o așezare profundă pe coapse, astfel încât să mențină tălpile lipite de podea. Acest test cere mobilitatea tuturor articulațiilor membrelor inferioare. Imposibilitatea efectuării acestei manevre indică necesitatea evaluării diagnostice adiționale a membrelor inferioare.

2.3. Metodele radiologice și roentgenometrice

Radiografic, în cazul OVJ pot fi evidențiate elemente de mare importanță, chiar dacă uneori ele nu fac decât să confirme un diagnostic clinic.

Trebuie remarcat de la început faptul, că în foarte multe cazuri de OVJ există o neconcordanță între datele morfologice și exteriorizările subiective ale bolii. Deseori există cifoze care evoluează fără simptomatologie clinică. Cifoza toracală fiziologică se exacerbează și evoluează adesea cu o scolioză minimă și moderată. Nu există zone dureroase cu sediu electiv, locul durerii fiind atipic. De altfel sunt afectate mai multe vertebre deodată, predominant în jumătatea inferioară a CV toracale, iar atingerile lombare sunt și ele posibile [28,174]. Din această cauză există o evidentă neconcordanță clinico-radiologică întrucât simptomatologia bolnavului nu merge paralel cu apariția modificărilor radiologice. Așa se explică de ce examenul radiologic trebuie efectuat totdeauna pe filme de dimensiuni mari. Aceasta, cu intenția de a evidenția radiografic atât regiunea dureroasă, cât și cea afectată, care explică durerea. Asocierea leziunilor discale în regiunea lombară impune, de asemenea, utilizarea unor filme radiografice de dimensiuni mari [118].

Examenul radiologic în cifoza juvenilă trebuie să fie un examen funcțional deoarece debutul bolii indică de cele mai multe ori doar o atitudine anormală a CV. Pentru aceasta, examenul radiologic al CV trebuie efectuat în ortostatism, în incidență laterală. Radiografia are valoare documentară deosebită și constituie un element obiectiv necesar pentru a compara rezultatele obținute în urma tratamentului efectuat [12,55,118,148,155].

Radiologic în primul stadiu evolutiv al bolii remarcăm, în general, o ușoară cifoză și uneori o discretă cuneiformizare a două sau trei corpuri vertebrale, care interesează Th4-Th9. În cazul în care afecțiunea prezintă localizare toracolombară sau numai lombară, CV devine rectilinie. Discurile intervertebrale sunt normale, la fel platourile ver-

tebrale, care sunt drepte.

Stadiul doi este mai bogat în modificări radiologice, de altfel clasice, care pot fi întâlnite izolat sau asociate. Aceste modificări sunt: osteoporoza, cifoza, deformarea corpurilor vertebrale, neregularități ale platourilor discale și noduli intraspongioși Schmorl.

Osteoporoza, deși discretă, favorizează maleabilitatea elementelor CV și devierea axului acesteia în funcție de diverși factori dinamici, statici, profesionali etc. Aceasta apare ca o linie de transparență mărită, dispusă la ecuatorul vertebrelor. Tot datorită osteoporozei, vertebrele pot avea marginea anterioară estompată, care este greu vizibilă.

Contururile laterale ale vertebrelor pot apărea șterse și se pot turti ușor. Structura corpurilor vertebrale este mai puțin netă, are ochiuri largi, datorită osteoporozei. În unele cazuri, osteoporoza poate fi atât de accentuată încât contururile vertebrelor sunt denivelate, vertebrele iau aspect de lentilă biconcavă, cu marginea anterioară concavă [27].

Cifoza se poate manifesta numai printr-o ușoară accentuare a cifozei fiziologice toracale. Valorile ei pot varia de la 35° în cazurile ușoare până la 60° în cele foarte accentuate. Măsurătorile efectuate după metoda Cobb devin valoroase dacă aprecierea se face comparativ, prin menținerea ca reper a acelorași vertebre. Cifoza este rotundă, cu rază mare de curbură.

Localizările lombare ale MS însoțesc mai frecvent rectitudinea regiunii lombare și mai rar apare cifoza.

La nivelul cifozei, vertebrele sunt modificate ca formă, luând aspect cuneiform, triunghiular, cu unghiurile rotunjite ori cu aspect de ic sau pană, datorită perturbării în dezvoltarea părții anterioare a vertebrei. Deformarea vertebrelor care alcătuiesc cifoza este gradată, cea mai accentuată modificare de formă suferind-o vertebra din centrul curburii. Vertebrele dispuse cranial și caudal de punctul maxim al curburii sunt din ce în ce mai puțin deformate. Vertebrele cuneiforme se succed

fără vertebre sănătoase între ele. Radiografia în incidență laterală, care evidențiază aceste deformări, permite să observăm și o ușoară creștere a diametrului anteroposterior al vertebrelor deformate. Creșterea diametrului anteroposterior al corpului vertebral constituie un stigmat persistent la vârsta adultă și o dovadă retrospectivă a OVJ (fig.1).

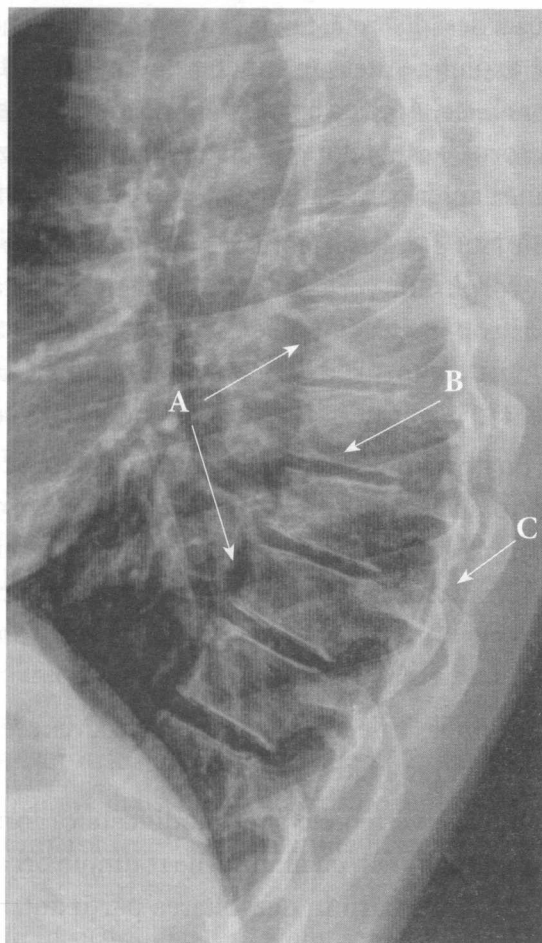


Fig.1. Spondilografia de profil a regiunii toracale a coloanei vertebrale: A - cuneiformizarea corpurilor vertebrale Th6-Th9, B - sclerozarea și iregularitatea platourilor vertebrale toracice; C - cifoza excesivă a coloanei.

În funcție de gradul cifozei sunt afectate una, două sau mai multe vertebre. Cazurile moderate au 3-4 vertebre modificate, în timp ce formele severe pot deforma un număr mai mare de vertebre. Este interesată CV toracală inferioară sau lombară superioară. Afectarea lombară survine, de obicei, mai târziu.

Tabloul radiologic al stadiului tardiv de boală este limitat de comunicări unice despre posibilitatea majorării deformației cifotice a CV și prezența simptomelor osteocondrozei secundare în segmentul lezat al CV (reducerea spațiului intervertebral, scleroza subcondrală, spondiloza). Evoluția modificărilor structurale ale segmentelor vertebrale, conform studiilor radiologice, în literatura de specialitate nu este prezentată.

Creșterea excesivă a corpurilor vertebrale în direcția antero-posterioară cu aplatizarea relativă poate fi una dintre cauzele formării stenozelor displastice a canalului medular. Scurtarea bruscă a piciorușelor arcurilor vertebrale cu hiperplazia simultană a arcurilor și canalelor articulare conduce la discordanța dintre volumul și conținutul canalului rahidian, la reducerea spațiului epidural de rezervă.

Discurile intervertebrale, datorită cifozei, pot apărea inegale, parțial îngustate anterior, dar pot fi și lărgite sau cu aspect normal. Uneori pot fi mai deschise în partea anterioară.

Reducerea înălțimii discului intervertebral nu reprezintă un element întâlnit în stadiul florid al OVJ. Aspectul este caracteristic pentru cazurile grave, chiar de la vârsta de 16 ani. Suprafețele discale pot fi ondulate, cu dințături zdrențuite, neregulate sau fasciculate, scleroase, cu intensitate crescută, niciodată șterse, difuze.

Aspectul dens, cu striații orizontale poate fi explicat prin opriri momentane ale creșterii, iar aspectul nodular, cu dințături, prin distensia nucleului pulpos. În partea anterioară, vertebra poate prezenta aspecte de trepte și neregularități de osificare ale inelului cartilagos

marginal. În cazul în care maladia survine târziu, numai inelul marginal este afectat. În cazurile grave, inelul marginal poate să nu se mai dezvolte sau să apară cu multă întârziere.

Herniile intraspongioase (nodulii Schmorl) constituie o modificare de bază a tabloului radiologic. Ele apar pe vertebre insuficient dezvoltate, la nivelul cărora hernierea nucleului pulpos se face cu ușurință.

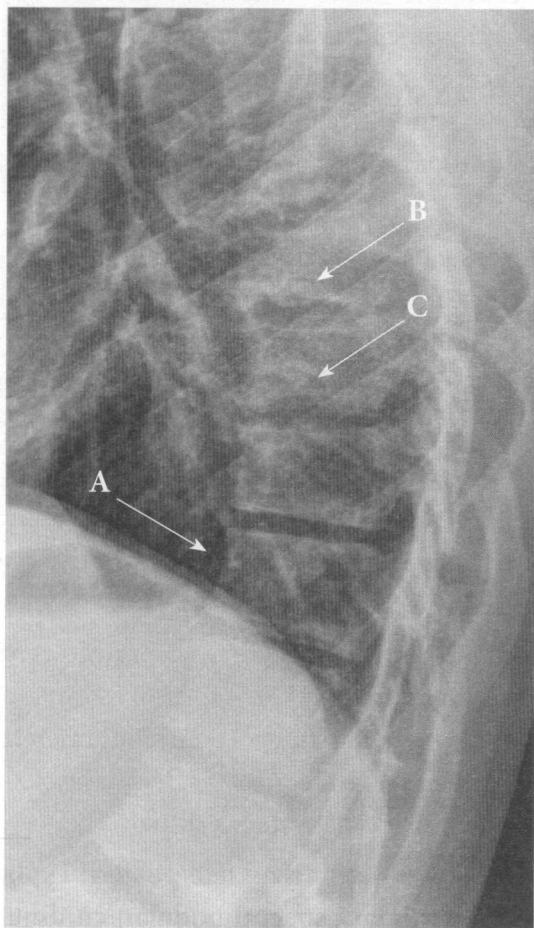


Fig.2. Spondilografia de profil a regiunii toracale a coloanei vertebrale: A - cuneiformizarea corpurilor vertebrale Th4-Th11; B - sclerozarea și iregularitatea platourilor vertebrale toracice; C - hernii Schmorl.

Radiologic, evidențiem geode herniare, denivelări serpinginoase și sechestre cu dimensiuni reduse, constituite de inelul marginal. Nucleul pulpos este împins posterior, ajungând aproape de canalul rahidian, și determină modificări ale suprafețelor discale sub formă de ancoșe semicirculare, înconjurată de scleroză. Herniile sunt situate paramedian, la unirea treimii medii cu cea posterioară. Ele sunt variate ca număr și uneori sunt mai bine vizibile tomografic. Alteori, hernierea nucleului pulpos are loc anterior, realizând hernia retromarginală. Ea se insinuează sub inelul marginal, pe care îl decolează în totalitate, realizând epifize libere. Detașarea unghiului anteroposterior al corpului vertebral, aspect evidențiat la adult, constituie o dovadă retrospectivă sigură a OVJ (*fig.2*).

Stadiul al treilea al bolii cuprinde, în plus, la adulți modificări de degenerescență discală, manifestate radiologic prin reducerea înălțimii discurilor intervertebrale și prin formarea de osteofite. Tot în acest stadiu, are loc o remodelare a suprafețelor discale (*fig.3*).

Mulți savanți evidențiază la pacienții cu MS modificări displastice ale aparatului locomotor (cer "gotic" înalt, deformația cutiei toracice, picior plat, displazia oaselor craniale, dereglarea axei membrelor superioare sau inferioare) [129,184,188]. Sunt frecvente și anomaliile de structură ale segmentului lombosacrat al CV: spondiloza displastică și spondilolisteza vertebrală L₅, spina bifida, anomalii ale tropismului apofizelor articulare, neoartroze ale apofizelor transversale. Asocierea frecventă a MS cu displazia aparatului locomotor, îndeosebi cu malformații ale CV, atestă geneza displastică a bolii [90,135,142]. Murray și coautorii [136] au constatat prezența scoliozei (circa 16°) la 72% pacienți, a osteoartrozei toracice – la 50% și lombare – la 37% pacienți, a herniilor Schmorl – la 41%, modificări degenerative ale discurilor intervertebrale toracice – la 15% și lombare – la 11%, spondiloliza – la 11% [90] (*fig.4*).

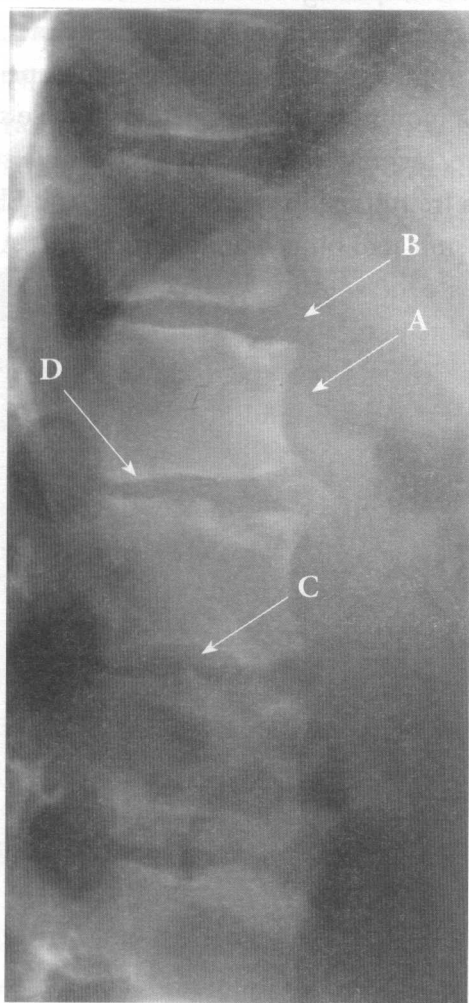


Fig.3. Spondilografia de profil a coloanei vertebrale toraco-lombare în cazul patologiei Scheuermann: A - cuneiformizarea corpurilor vertebrale, B - hernii Schmorl, C - îngroșarea, sclerozarea și iregularitatea platourilor vertebrale toracice, D - diminuarea spațiilor intervertebrale toracice.

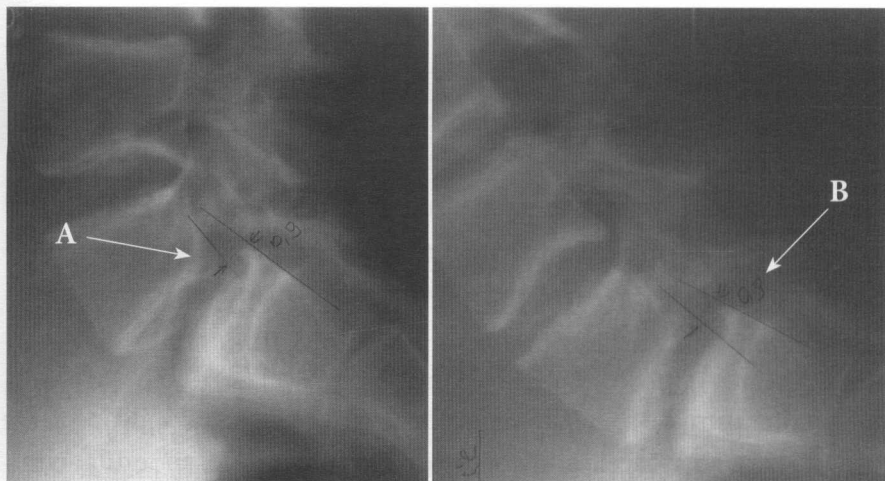


Fig.4. Spondilografia laterală lombară în OVJ: A- spondilolisteza L5;
B - spondiloliza L5

Explorări roentgenometrice: Măsurarea flexiunilor coloanei vertebrale se efectuează conform metodei Cobb pe spondilograme de profil [45]. Se trece o linie de-a lungul suprafețelor craniale și caudale ale corpurilor vertebrale neutrale. Întretărierea perpendiculararelor pe aceste două linii formează unghiul deformației CV (fig.5). Măsurătoarele efectuate după metoda Cobb devin valoroase dacă aprecierea se face comparativ prin menținerea ca reper a aceluiași vertebre.

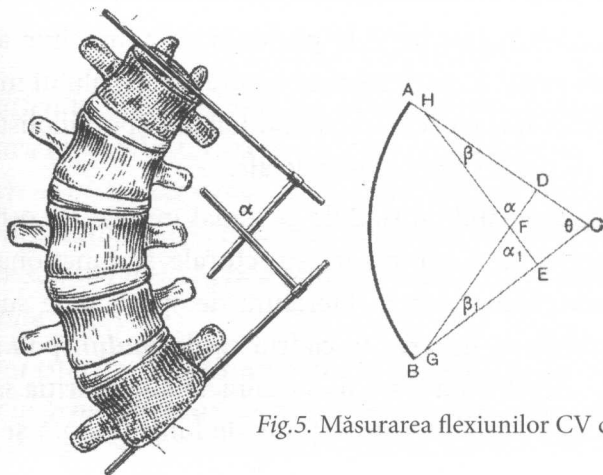


Fig.5. Măsurarea flexiunilor CV conform metodei Cobb

COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ALE OSTEOCONDROPATIEI VERTEBRALE JUVENILE

3.1. Durerea și sindroamele miofasciale

În literatura de specialitate în evoluția clinică a osteocondropatiei se evidențiază următoarele sindroame de bază: discalgic, spondiloartralgic și sindrom de instabilitate vertebrală [228].

În același timp, există numeroase lucrări referitoare la fenomenologia durerii în cadrul maladiilor spinale în general [78,213,236,238]. Potrivit acestora se descriu trei tipuri de dureri: locală, radiculară și difuză.

Durerea locală este nociceptivă de natură datorită implicării receptorilor doli din periostul spinal, ligamente și meninge [219]. La fel în apariția ei patogenic sunt implicate tendoanele, mușchii și articulațiile intervertebrale [223]. În cadrul MS se observă prezența durerilor locale și îndepărtate cu predominarea celor locale.

Patogenia sindromului algic local la pacienții cu consecințe ale OVJ este legată de mai mulți factori: stenoza centrală a canalului medular, hipertrofia fațetelor intraarticulare, spondiloliza și spondilolisteza, care sunt asociate cu dureri musculoscheletale.

De menționat că, începând cu stadiile cele mai inițiale ale osteocondropatiei vertebrale, apar schimbări structurale și funcționale în articulațiile intervertebrale, care în literatura de specialitate sunt cunoscute ca responsabile de durerea în cadrul **sindromului spondiloartralgic** [166,213]. Acestui sindrom îi este caracteristic apariția sau intensificarea durerii în poziția de ortostațiune de lungă durată și la

mişcări în coloana vertebrală, iar diminuarea sau înlăturarea durerii – după înviorarea fizică. Sindromul remarcat se evidențiază prin senzații dolore de intensitate medie, dar persistente și cu evoluție progresivă. Modificările structurale în cadrul acestui sindrom apar sub aspect de artroză deformantă, care contribuie la stenoizarea canalelor radicular sau/și vertebral, ducând la declanșarea unui sindrom radicular sau compresie medulară.

Mai mulți autori din domeniu susțin opinia că schimbările degenerative ale fațetelor intraarticulare, care, de regulă, se asociază cu schimbări degenerative ale discului intervertebral, pot constitui cauza sindromului algic și radicular [47,66,114,139]. Spațiul articular apare îngustat prin leziunea cartilajului articular. Articulația devine “hipertrofică” prin apariția condensărilor subcondrale și formarea de osteofite. Artroza de tip eroziv determină, dimpotrivă, apariția de geode subcondrale și neregularități ale suprafețelor articulare. Capsula articulară ca și ligamentul galben apar îngroșate; se pot metaplazia cartilajinos și se pot calcifica. Subluxația în articulațiile intrervertebrale poate determina apariția unei stenoze foramenale sau a canalului medular [47,135,209].

Pentru ilustrarea tabloului clinic de sindrom algic vertebral prezentăm următorul caz clinic.

Caz clinic

*Pacientul D., a. n. 1979, s-a adresat la medic cu **acuze** la durere în regiunea toracală a CV cu iradiere în regiunea cervicală și lombară, preponderent în cea cervicală, care se amplifică la efort fizic și poziție fixă de lungă durată, la fel în timpul nopții, ceea ce produce trezirea pacientului din somn. La efectuarea câtorva exerciții fizice durerea cedează în intensitate.*

Din istoricul afecțiunii actuale: *Maladia debutează fără cauză evidentă în urmă cu un an cu dureri de-a lungul coloanei vertebrale, preponde-*

rent în regiunea toracală superioară. Evoluția maladiei a fost remitentă (două acutizări pe an). Ultima acutizare a debutat trei săptămâni în urmă, tratamentul ambulator fiind neeficient.

La examenul neurologic explorarea clinică a funcțiilor nervilor cranieni nu a detectat schimbări patologice.

Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene și achiliene – vii D=S. Semnele patologice piramidale și meningiene sunt absente. Cifoza toracică este accentuată, hiperlordoză lombară. Scolioză structurală la nivel toraco-lombar. Limitarea volumului mișcărilor active în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale, bloc funcțional la nivelul Th4-Th8.

Investigațiile suplimentare: examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.

Radiografia CV a evidențiat simptome ale OVJ (deformație cuneiformă a corpurilor vertebrale Th5-Th12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor discale, majorarea cifozei toracale – unghiul 43°, hernii Schmorl).

IRM medulară: modificări degenerativ-distrofice în discurile intervertebrale toracice și lombare L1-L2, L4-L5, L5-S1. Prolabare de nucleu pulpos în corpurile vertebrale adiacente (la nivel toracic) – hernii Schmorl, hernii discale Th3-Th4 – medial dreapta, Th9-Th10 – dorsal central. Spațiul subarahnoidian anterior îngustat ușor la nivelul sus-menționat și la nivelurile L1-L2, L4-L5, cauzat de îngroșarea ligamentului longitudinal posterior (fig.6).

Pe fondal de tratament medicamentos (preparate antiinflamatoare non-steroidiene, miorelaxante și tratament fizioterapeutic) starea bolnavului s-a ameliorat, s-a constatat regresia simptomatologiei neurologice.

Analizând rezultatele obținute prin examenul clinico-imagistic, s-a stabilit **diagnosticul:** Toracalgie vertebrogenă, discogenă, pe fondal de maladia Scheuermann suportată, cu sindrom algic moderat pronunțat și dereglări de ortostațiune. Evoluție trenantă, stadiu de acutizare.

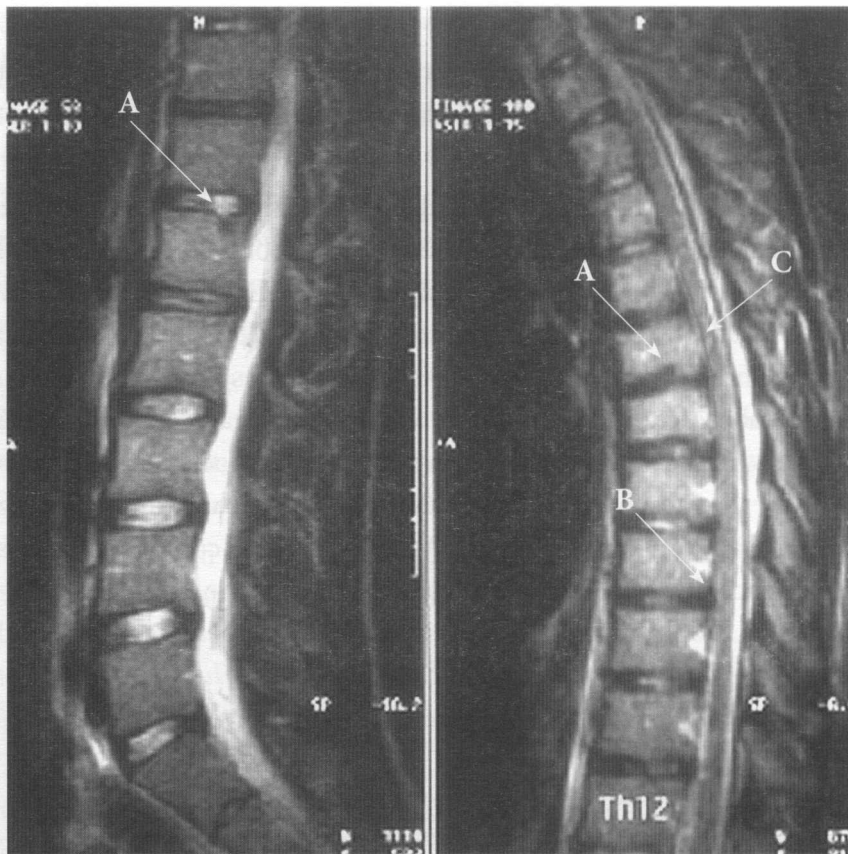


Fig.6. Pacientul D. Examenul IRM al regiunii lombare și toracale a coloanei vertebrale a relevat: A – hernii Schmorl, B – hernii discale Th3-Th4, Th9-Th10, C – hipertrofia ligamentului longitudinal posterior cu îngustarea canalului vertebral.

Rezumat: În cazul prezentat maladia se manifestă prin sindrom algic vertebral caracteristic OVJ: dureri în regiunea toracală cu iradiere în segmentele adiacente, care se intensifică la efort fizic și poziție orizontală de lungă durată și cedează la efectuarea exercițiilor fizice. Investigările neuroimagingistice reflectă modificări degenerativ-distrofice pronunțate la un pacient de vârstă tânără: hernii Schmorl, prolabări discale multiple în canalul vertebral, asociate cu hipertrofia ligamentu-

lui longitudinal posterior și stenozarea canalului medular.

Examenul IRM al coloanei vertebrale lombare a scos în evidență prolabări discale multiple cu stenozarea canalului medular, ceea ce este caracteristic pacienților cu OVJ.

Afectarea artrozică a articulațiilor intervertebrale deseori duce la insuficiența fațetelor articulațiilor intervertebrale și, ca rezultat, la dislocarea unui corp vertebral față de altul, adică la spondilolisteză [90,165]. De obicei, modificările antrenează segmentele L2-L5, mai frecvente fiind la nivelul L4-L5 (74%), ceea ce corespunde apexului lordozei lombare [47]. Ca rezultat al reacției biomecanice are loc hipertrofia mediană a articulațiilor intervertebrale, dislocarea anterioară a arcului vertebral și hipertrofia ligamentului flav, ceea ce duce la stenoza segmentară a canalului rahidian. Astfel se creează condiții, în care se pot produce dureri atât locale și radiculare, cât și de tipul claudicației neurogene [160]. În literatura de specialitate asemenea mecanism de apariție a durerii a fost descris în cadrul ***sindromului de instabilitate a segmentelor vertebrale lombare*** la pacienții cu osteocondropatie juvenilă [153,213].

Durerea locală poate fi provocată și de leziuni intramedulare, care cauzează majorarea în volum a măduvei spinării, ea fiind înconjurată de un cerc osos și ligamente, care sunt senzitive la durere, cu excepția ligamentului flav [213,219]. Durerea, care-și ia originea din aceste structuri, este cea mai intensivă deasupra nivelului afectat, dar poate iradia în ariile paravertebrale, unde se manifestă cu intensitate mai mică [152]. În cazul pacienților cu hernii discale, hemoragii spinale, infarct medular durerea severă apare în câteva minute de la debutul maladiei [44,228]. Asemenea caracter al durerii este remarcat și la pacienții cu ictus medular pe fundal de MS [153].

Durerea cu extindere din regiunea leziunii spinale și iradiere în dermatoamele adiacente uni- sau bilateral este, de regulă, neuropatică, provenită din substanța cenușie a cornului posterior (durerea seg-

mentară) sau din radiculele posterioare respective (durerea radiculară) [160].

Mecanismul sindromului algic în MS este preponderent discal, ceea ce se descrie în literatura de specialitate ca **sindrom discalgic** [213]. Sindromul discalgic este legat de dislocarea intradiscală a nucleului pulpos, prolabarea și hernierea discală, cu interesarea atât a radiculelor, cât și a receptorilor din structurile sensibile la durere: inelul fibros, ligamentele spinale, articulațiile intervertebrale și periostul.

Sindromul discalgic în cadrul osteocondropatiei se caracterizează prin asocierea reacțiilor musculotonice și afectării radiculare cu formarea unei atitudini antalgice, care denotă particularitățile clinice evolutive la persoane de vârstă tânără.

Prezentăm în calitate de exemplu un caz clinic de sindrom radicular lombar evoluat pe fundal de MS.

Caz clinic

*Pacienta O., a. n. 1954, prezenta la internare **acuze** de dureri în regiunea toraco-lombară a CV, care se amplifică la efort static, iradiază pe suprafața antero-medială a femurului drept, dureri și amorțeală în regiunea inghinală dreaptă, la fel dureri în ambele picioare, manifestate în timpul mersului, dar care se ameliorează după o perioadă de odihnă.*

***Din istoricul afecțiunii actuale:** debutul bolii cu 4 luni până la spitalizare, când la ridicarea greutăților au apărut dureri în regiunea lombară a CV cu iradiere în femurul drept. Trei săptămâni în urmă au apărut dureri și amorțire în regiunea inghinală dreaptă, la fel dureri în ambele picioare, care apăreau în timpul mersului.*

***La examenul neurologic** explorarea clinică a funcțiilor nervilor cranieni nu a detectat schimbări patologice.*

Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene – reduse D=S, achiliene D=S. Semnele patologice piramidale și meningiene nu sunt prezente. Hipoestezie în dermatoamele L1-L2 din dreapta, simptome-

le Wasserman și Mațkevici pozitive din dreapta. Lordoza lombară este rectilinie. Scolioza antalgică la nivel toraco-lombar. Limitarea volumului mișcărilor active în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale, bloc funcțional la nivelul Th1-L2.

Investigațiile suplimentare: examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.

Radiografia CV a evidențiat simptome ale OVJ (deformație cuneiformă a corpurilor vertebrale Th5-Th12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor discale, majorarea cifozei toracale – unghiul 40°, hernii Schmorl).



Fig.7. Examenul IRM al regiunii lombare: A - extruzii de nucleii pulpoși la nivelurile L1-L2; L2-L3; B - stenozarea canalului vertebral la nivelul Th11-Th12-L1-L2; C - hipertrofia ligamentului longitudinal posterior.

IRM medulară: modificări degenerativ-distrofice în discurile intervertebrale lombare. Extruzie de nucleu pulpos L1-L2 dorsal medial dreapta (0,4-0,8 cm) cu îngustarea canalelor medular și radicular stâng. Ligamentul longitudinal posterior lezat parțial la nivelul L1-L2 și îngroșat reactiv la nivelul L1-L5 (fig.7).

Pe fondal de tratament medicamentos (preparate antiinflamatoare nonsteroidiene, miorelaxante, infiltrații epidurale cu lidocaină și dexametazon) starea bolnavei s-a ameliorat, s-a constatat regresia simptomatologiei neurologice.

Analizând rezultatele obținute prin examenul clinico-imagistic, s-a stabilit **diagnosticul:** *Radiculopatie discogenă L1-L2 din dreapta, pe fundal de osteocondropatie vertebrală juvenilă suportată, cu sindrom algic moderat pronunțat și dereglări de ortostațiune, sindrom de claudicație neurogenă intermitentă. Evoluție trenantă, stadiu de acutizare.*

Rezumat: Cazul ilustrat evidențiază instalarea sindromului radicular L1-L2 cu claudicație neurogenă intermitentă pe fundal de stenozarea canalului vertebral la nivelul antideformației toraco-lombare asociată cu hernie discală L1-L2, hipertrofia ligamentului longitudinal posterior, fapt confirmat prin IRM.

La pacienții cu OVJ suportată sindromul radicular debutează preponderent la vârsta de 20-29 ani, instalându-se cu circa 10 – 15 ani mai precoce comparativ cu alte maladii degenerative ale CV [153]. În literatura de specialitate sunt referințe despre particularitățile sindromului radicular, care remarcă că la adolescenții în perioada de evoluție a bolii prevalează sindromul monoradicular, pe când afectarea poliradiculară mai frecvent este întâlnită la pacienții în stadiul de încheiere a maladiei [68,86,197].

Tendința spre afectare radiculară multietajată poate fi explicată prin apariția prolabărilor discale multiple la nivel lombar, care se află

într-o hiperlordoză compensatorie și este o zonă de compromis. Autorii din domeniu remarcă o corelație între hiperlordoza lombară și cifoză toracică accentuată la pacienții cu osteocondropatia vertebrală juvenilă, ceea ce creează condiții pentru o supraîncărcare statodinamică a regiunii de trecere toraco-lombară, care în rezultat duce la instalarea unui proces degenerativ polimorf finalizat cu stenoza hiperplastică în această regiune [2,94]. De menționat, că K. Winston et al., 1984 în grupul de pacienți operați cu extruzii discale de nivel lombar și sindrom radicular persistent au observat o tendință spre micșorarea diametrului sagital al canalului medular pe tot parcursul coloanei lombare [209].

În studiul larg efectuat de Knuttson se menționează că hernia discală de nivel lombar poate provoca radiculopatiile L4-L5 în 55% cazuri, L5-S1 în 43% și L3-L4 la 2% pacienți [47]. Potrivit lucrărilor de specialitate identificarea clinică și radiologică a radiculelor afectate nu tot timpul se află în corespundere certă cu nivelul leziunii discale [1]. Spre exemplu, comprimarea radiclei L5 poate fi cauzată de protruzia discală centrală la nivelul L2-L3 sau L3-L4, protruzia discală laterală la nivelul L4-L5 sau stenoza foraminală la nivelul L5-S1. Este cunoscut faptul că toate radiculele lombare și sacrale de la nivelul Th12-L1, unde este situat conusul medular, traversează canalul spinal în componența caudei equine, îndreptându-se spre foramenul neural respectiv. Prezența multiplelor radicule spinale în cauda equina creează condiții pentru comprimarea plurietajată, uneori bilaterală, în cazul patologiei discale de nivel lombar superior [47].

De remarcat faptul că la pacienții cu radiculopatii în cadrul MS examenul imagistic relevă protruzii sau hernii discale lombare multietajate cu implicarea preponderentă a discurilor intervertebrale L3-L4, L4-L5, L5-S1, dar frecvent este observată și localizarea procesului patologic la nivel lombar superior, în special L1-L2 [73]. În majoritatea cazurilor, aceste modificări sunt asociate cu hipertrofia polisegmentară

a ligamentului longitudinal posterior, ce se dovedește a fi în corelație cu nivelul multietajat al procesului degenerativ-distrofic al discurilor intervertebrale [153].

Radiculopatiile multiple compressive pot fi datorate și spondilozei vertebrale multifocale, care, la rândul său, cauzează stenoza canalului medular și neural. Stenoza canalului lombar exercită efecte compressive asupra caudei equina, clinic manifestându-se prin poliradiculopatii sau claudicație intermitentă neurogenă.

În cadrul evaluării stenozei canalului medular prin metodele neuroimagistice se observă, că la pacienții cu sindrom radicular lombar pe fundal de OVJ îngustarea canalului medular are loc preponderent la nivelul de trecere toracolombară și lombară superioară a CV. Conform datelor IRM la stenoza canalului medular, în afară de îngustarea lui osoasă (diagnosticată prin roentgenometrie), contribuie atât herniile discale de acest nivel, cât și hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și a fațetelor articulațiilor intervertebrale [153,185].

O altă cauză a sindromului radicular, frecvent bilateral, la pacienții cu osteocondropatie vertebrală juvenilă este spondilolisteza, uneori în combinație cu spondiloliza L5 [153,157]. Sunt cunoscute următoarele tipuri de spondilolisteză: tip I - displastic - rezultatul deformației fațetelor inferioare L5, sacrale superioare sau a ambelor în același timp, în care este interesat nivelul L5-S1, asociindu-se cu spina bifida; tip II - spondilolisteza degenerativă, care afectează articulațiile intervertebrale [233]. Mișcările patologice în articulațiile modificate duc la remodelarea fațetelor articulare cu orientarea lor sagitală și, ca urmare, la spondilolisteză. Aceasta afectează preponderent joncțiunea L4-L5.

Conform datelor din literatura de specialitate, la 5% din populația generală, în vârstă de peste 7 ani, se întâlnește spondiloliza [181]. Potrivit studiilor de lungă durată ale lui Murray P, la pacienții cu maladia Scheuermann acest fenomen apare în 11% cazuri [136]. De menționat faptul, că spondiloliza L5 este unul dintre criteriile radiologice secun-

dare. Aceasta poate duce la compresia radiculară foraminală.

Rezumat

Durerea este semnul clinic neurologic de debut al maladiei Scheuermann, înregistrat mai frecvent la persoane tinere în vârstă de 20-29 ani. Sindromul algic se manifestă la diferite niveluri, localizarea de predilecție fiind regiunea toraco-lombară, caracterizându-se prin intensificarea durerii, în special în poziția orizontală, și diminuarea esențială sau înlăturarea ei – după înviorarea fizică. Frecvent se observă asocierii fenomenelor ortopedice, cum ar fi rigiditatea coloanei vertebrale și crepitații în SMV.

Sindromul algic toracal la pacienții cu OVJ, în cele mai dese cazuri, se asociază cu dureri radiculare de nivel lombar. La pacienții cu maladia Scheuermann se evidențiază tendința spre afectare polisegmentară cu implicarea bilaterală și multietajată a radiculelor lombare, clinic manifestându-se prin sindromul de claudicație neurogenă intermitentă.

Pentru sindroamele algice toracale compresia radiculară este mai puțin caracteristică. Sindroamele miofasciale, fiind cauza mai frecventă a acestora, în cele mai dese cazuri, se asociază cu formarea punctelor trigger, care pot condiționa durere iradiantă și paretezii în membrele superioare, uneori imitând imaginea unui sindrom radicular. În afară de aceasta, sindromul miofascial poate implica și regiunile adiacente, cea cervicală și lombară.

3.2. Tulburări ischemice medulare acute

Deficitul neurologic în MS este rar întâlnit, incluzând slăbiciune progresivă în membrele inferioare cu durere în spate sau durere radiculară și parapareză spastică [16,17,42,44]. Manifestările neurologice sunt, de obicei, secundare herniei de disc de nivel toracic, unghiului cifotic crescut și întinderii cordonului medular, chisturilor spinale ex-

tradurale, fracturilor osteoporotice compresive și dereglărilor vasculare în bazinul arterei spinale anterioare, cauzate de compresia arterei spinale Adamkiewicz [36,48,50,53,54,69,156,158].

Studiile din domeniu evidențiază, că complicațiile neurologice cu implicare medulară sunt mai frecvent întâlnite la bărbați în pofida distribuției practic uniforme pe sexe a MS [153]. Bărbații cu MS au un risc sporit pentru dezvoltarea compresiei medulare în decada a doua a vieții [1,19,69]. Această diferență între sexe este, probabil, cauzată de creșterea spinală longitudinală mai mare la bărbați decât la femei și picul creșterii trunchiului, la fel ca și formarea maximală a deformității cifotice, se produce cu doi ani mai târziu. Potrivit autorilor de specialitate severitatea complicațiilor neurologice nu este într-o corelație vădită cu gradul cifozei, iar, pe de altă parte, riscul de apariție a acestora crește [17,119].

În cadrul cercetării manifestărilor neurologice ale OVJ tulburările vasculare medulare ischemice ocupă un loc important, afectând, în special, persoane de vârstă tânără și ducând la un deficit neurologic invalidant de lungă durată.

Studiul efectuat pe un lot de 93 de pacienți cu complicații neurologice în cadrul MS a evidențiat instalarea acută a simptomatologiei de afectare medulară la 8 pacienți cu vârsta medie de 36 ani. În toate cazurile debutul maladiei a fost acut, prin instalarea deficitului motor de la parapareză ușoară până la parapareză profundă și paraplegie, asociat cu tulburări sublezionale ale sensibilității superficiale și/sau profunde în funcție de nivelul localizării focarului ischemic. Sindromul arterei spinale anterioare s-a constatat la 6 pacienți, iar sindromul arterei spinale posterioare – în 2 cazuri [153]. La toți pacienții cu ictus medular acut în anamneză s-au remarcat dureri spinale toracale și/sau lombare cu durata de la câteva săptămâni până la 10 ani.

Analiza factorilor, care au contribuit la declanșarea simptomatologiei neurologice, a relevat că la 6 pacienți semnele de suferință medu-

lară acută au apărut după un efort fizic sau la ridicarea greutății într-o perioadă de la o oră până la 36 ore. O pacientă a menționat că parapareză a fost precedată de ședințe de terapie manuală în urmă cu trei zile de la debut. La un pacient dereglările vasculare medulare acute s-au dezvoltat fără o cauză evidentă.

Prezentăm în calitate de exemplu cazuri clinice relevante de ictus ischemic medular pe fundal de OVJ, confirmat prin investigații imagistice.

Caz clinic

*Pacientul D., 17 ani, elev, internat în clinica de neurologie cu **acuze de dureri în regiunea toracică superioară a CV, absența mișcărilor active și senzație de amorțire în jumătatea inferioară a trunchiului și în membrele inferioare, retenția urinei și a scaunului.***

***Din istoricul afecțiunii actuale:** debutul bolii cu “crepitație” și dureri acute în regiunea toracală a CV instalate peste câteva ore după ridicarea greutății. A doua zi, în timpul mersului brusc a apărut slăbiciune în piciorul stâng, apoi pe parcurs de câteva ore s-a asociat senzația de amorțire și slăbiciune în membrele inferioare, dereglarea funcției organelor pelviene de tipul retenției.*

***La examenul neurologic** – paraplegie flască, mușchii extremităților inferioare atonici. Reflexele rotuliene, achiliene și plantare absente. Hipoestezie conductivă pentru toate felurile de sensibilitate, începând cu nivelul Th7, retenția urinei și a scaunului. Dureri la palparea paravertebrală la nivelul Th3-Th7.*

***Investigațiile suplimentare:** examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.*

***Lichidul cefalo-rahidian:** proteine – 0,648/l; limfocite – 1/ într-un mm³; glucorahia – 3,3 mmol/l; clorurorahia – 124 mmol/l.*

***Radiografia CV** la nivel toracal a evidențiat modificări caracteristice*

OVJ (deformația cuneiformă a corpurilor vertebrale Th3-Th10, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor discale, majorarea cifozei toracale – unghiul 46°, hernii Schmorl).



Fig.8. Pacientul D. Examenul IRM al regiunii toracale: A – Focarul ischemic la nivelul Th2 – Th7; B – Cuneiformizarea vertebrelor Th3-Th7; C - Hernii Schmorl; D – Stenozarea canalului medular la nivelul Th6-Th7.

IRM medulară: zonă lentiformă extinsă Th2-Th7, plasată în ½ anterioară a cordonului spinal, marcată prin semnal hiperintens în Tw2 și izointens în Tw1. Cordonul spinal lărgit difuz la nivelul menționat. Semnificație de modificări relevante pentru tulburări ischemice medulare extinse (Th2-Th7). Modificările vertebrale se exprimă prin cuneiformizarea

vertebrilor Th3-Th10, stenoizarea canalului medular la nivelul Th6-Th7, iregularități ale platourilor discale, hernii Schmorl multiple (fig.8).

Pe fondal de tratament conservativ starea pacientului s-a ameliorat, s-a constatat regresia simptomatologiei neurologice.

Prin urmare, investigarea clinico-neurologică completată de examinări suplimentare a permis stabilirea următorului **diagnostic clinic**: *Ictus medular acut la nivel toracic în bazinul arterei spinale anterioare pe fondal de osteocondropatie vertebrală juvenilă cu paraplegie și tulburări sfincteriene de tip retență.*

Rezumat: În cazul prezentat menționăm că maladia debutează cu sindrom algic în regiunea toracală a coloanei vertebrale când în urma unui efort fizic (ridicarea greutății), peste circa 24 ore, acut se instalează paraplegia cu dereglări senzitive în jumătatea inferioară a corpului și în picioare, tulburări sfincteriene.

Examenul radiologic a relevat modificări caracteristice OVJ în evoluție. Nivelul, caracterul și gradul leziunii medulare au fost confirmate prin IRM.

Caz clinic

*Pacientul G., 23 ani, s-a internat în clinica de neurologie cu **acuze** de dureri permanente de caracter apăsător în regiunea toracală inferioară a coloanei vertebrale, limitarea mișcărilor active în picioare, dureri și senzație de amorțeală în ele, tulburări de micțiune (tip retenție).*

Din istoricul afecțiunii actuale: *Maladia a debutat acut cu dureri în regiunea toraco-lombară și amorțeală în membrele inferioare, care s-au instalat în timpul ridicării unei greutăți și au progresat în timpul mersului. Efectuând câteva așezări, pacientul a menționat instalarea slăbiciunii în picioare, care a evoluat timp de o oră până la plegie.*

La examenul neurologic: *Explorarea clinică a funcțiilor nervilor cranieni nu a detectat schimbări patologice. Motilitatea: Forța musculară*

în piciorul drept – 0 grade , stâng – 1 grad. Tonusul muscular – hipotonie musculară $S > D$. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii $D=S$, rotuliene și achiliene – diminuate $D>S$. Semnele patologice piramidale abs. Reflexele abdominale abolite. Hipoestezie de tip conductiv pentru sensibilitatea superficială de la nivelul Th10-11, sensibilitatea profundă – intactă. Dereglările sfincteriene – retenție la micțiune.

Investigațiile suplimentare: testele hematologice de rutină și lichidul cefalorahidian s-au dovedit a fi normale.

La radiografia CV toracală s-au determinat semne ale OVJ (deformație cuneiformă a corpurilor vertebrale Th6-Th12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor discale, majorarea cifozei toracale – unghiul 45° , hernii Schmorl, osteofite posterioare la nivelul Th10-Th12).

IRM medulară: modificări degenerativ-distrofice moderate ale discurilor intervertebrale toracice inferioare și lombare cu prolabare de nuclee pulpoși în corpurile vertebrale adiacente, hernii Schmorl, hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th10-Th12, stenozarea canalului medular la acest nivel. Cordonul spinal la nivelul Th11-L1 în diametru mărit cu prezența unei zone cu semnalitatea RM modificată patologic – hiperintensă în T2W – de o formă alungită, plasată central. Cuneiformizarea vertebrelor Th6-Th12 (fig.9).

Investigarea prin **potențiale evocate motorii** a evidențiat implicarea tractului piramidal la nivel toracic inferior – lombar cu accent pe stânga. Pe fundal de tratament conservativ (corticosteroizi, diuretice, vasculare) starea pacientului s-a ameliorat: la a treia zi s-au restabilit mișcările în picioare, au apărut reflexele osteo-tendinoase și piramidale, nivelul sensibilității a demarat cu trei segmente, iar parapareza flască treptat a trecut în parapareză spastică. Peste 2 săptămâni pacientul a început să meargă și a fost externat într-o stare satisfăcătoare.

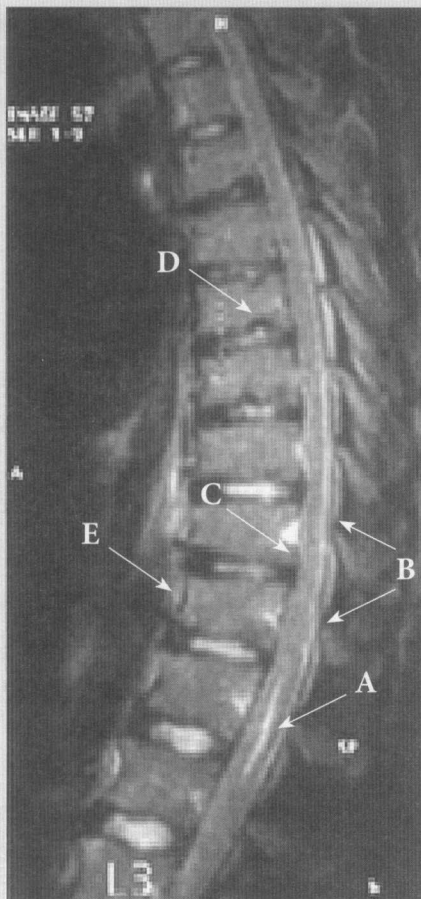


Fig.9. Pacientul G. Examenul IRM al regiunii toracice: A – Focarul ischemic la nivelul Th11 – L1; B – hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th10-Th12; C – Stenozarea canalului medular la nivelul Th10-Th12; D - Hernii Schmorl; E – Cuneiformizarea vertebrelor Th6-Th12.

După rezultatele examenului clinic și suplimentar a fost stabilit următorul **diagnostic**: *Ictus medular în sistemul arterial medular inferior cauzat de modificări vertebrale distrofice-degenerative (consecințele OVJ suportate) cu parapareză spastică și dereglări sfincteriene de tipul retenției de urină.*

Rezumat: În cazul prezentat remarcăm declanșarea bruscă a simptomatologiei neurologice în urma ridicării greutății, manifestate prin dureri în regiunea toraco-lombară a CV și amorțeală în membrele inferioare, care timp de o oră evoluează în paraplegie.

Radiografia regiunii toracale a CV a evidențiat semne caracteristice consecințelor MS, dereglări degenerativ-distrofice exprimate prin osteofite posterioare la nivelul Th10-Th12, hernii Schmorl multiple. Investigarea prin IRM, în afara semnelor diagnosticate prin radiografie, a relevat hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th10-Th12 cu stenozarea canalului vertebral la acest nivel, pe fundalul cărora s-a dezvoltat ischemia medulară la nivelul Th11-L1.

Caz clinic

Pacientul M., 59 ani, inginer, la internare în clinica neurologie prezenta acuze la senzația de amorțeală și slăbiciune în membrele inferioare, retenția urinei și a scaunului.

Din istoricul afecțiunii actuale: *Maladia a debutat fără o cauză evidentă, când în timpul ridicării din pat, brusc s-a instalat slăbiciune în membrele inferioare, preponderent în cel drept, care a regresat timp de 1-2 minute. Peste 2 ore, urcându-se pe scări, pacientul menționează apariția slăbiciunii în piciorul drept, apoi în piciorul stâng, dereglarea funcției organelor pelviene de tipul retenției. În anamnezic pacientul remarcă de la vârsta de 30 ani dureri periodice în regiunea toracică a coloanei vertebrale la efort fizic sau ridicarea greutăților.*

La examenul neurologic: *explorarea clinică a funcțiilor nervilor cranieni nu a detectat schimbări patologice. Evaluarea motilității a evidențiat parapareză inferioară: forța musculară în piciorul drept – 3 grade, stâng – 4 grade. Tonusul muscular nemodificat. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene majorate D>S, achiliene – vii D>S. Semnul Babinski pozitiv bilateral. Reflexele abdominale abolite. Hipoestezie*

de tip conductiv pentru sensibilitatea superficială, începând cu nivelul Th11, sensibilitatea profundă – intactă. Dereglările sfincteriene – retenție la micțiune.

Investigațiile suplimentare: examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.

Radiografia CV a evidențiat simptome ale OVJ (deformație cuneiformă a corpurilor vertebrale Th5-Th12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor discale, majorarea cifozei toracale – unghiul 44° , hernii Schmorl).



Fig.10. Pacientul M. IRM al regiunii toraco-lombare: A – Focarul ischemic la nivelul Th11 – L1; B – hipertrofia ligamentului longitudinal posterior polisegmentar la nivelul Th11-L1; C – Stenozarea canalului medular; D - Hernii Schmorl; E –Cuneiformizarea vertebrelor Th9-Th12.

IRM medulară: Examenul tomografic prin IRM, efectuat la 24 de ore de la debutul maladiei, a relevat o tumefiere a măduvei spinării la nivelul Th11-L1; modificări degenerativ-distrofice avansate ale discurilor intervertebrale toracice inferioare și lombare cu prolabare de nucleii pulpoși Th10-Th12, hernii Schmorl anterioare, hipertrofia ligamentului longitudinal posterior polisegmentar la nivelul Th11-L1, stenozarea canalului medular la acest nivel (fig.10).

Tratamentul conservativ cu preparate anticoagulante și dexametazon au ameliorat starea pacientului, s-a constatat regresia simptomatologiei neurologice. Examenul repetat peste 6 luni a evidențiat diminuarea deficitului motor până la insuficiență piramidală bilaterală.

În urma rezultatului clinico-neurologic completat de examinări suplimentare a fost stabilit următorul **diagnostic clinic:** Ictus medular acut la nivel toracic cu sindromul arterei spinale anterioare pe fundal de maladie Scheuermann cu parapareză profundă în piciorul drept, moderată în piciorul stâng și tulburări sfincteriene de tip retență.

Rezumat: Astfel, la pacientul dat maladia se dezvoltă fără o cauză evidentă cu instalarea slăbiciunii în membrele inferioare și dereglarea funcției organelor pelviene. Manifestările neurologice constituite au fost precedate de fenomene tranzitorii ischemice medulare și dureri periodice în regiunea toracică a CV în anamnezic. Investigarea neuroimagică a scos în evidență factorul etiologic vertebral, așa ca hernii discale multietajate, hipertrofia polisegmentară a ligamentului longitudinal posterior cu stenozarea canalului vertebral pe fundal de modificări degenerativ – distrofice caracteristice maladiei Scheuermann.

Caz clinic

Pacientul Gr., 20 ani, pentru prima dată a fost internat în clinica de neurologie la vârsta de 17 ani cu acuze la slăbiciune pronunțată în picioare,

retenție de urină.

Din istoricul afecțiunii actuale: Debutul maladiei a fost cu dureri în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale, care s-au instalat acut după un efort fizic cu ridicarea greutăților. Au fost administrate preparate antiinflamatorii non-steroidiene cu efect pozitiv parțial. Peste 7 zile, după o suprasolicitare fizică repetată (ridicarea unei greutăți de 30 kg), au apărut dureri arzătoare, de intensitate foarte mare, sub formă de centură în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale cu iradiere în ambele picioare, care a durat circa 15 minute. Ulterior menționează slăbiciune în ambele picioare, care în decurs de 20 min. diminuează. Peste aproximativ 1,5 ore slăbiciunea re apare, având o evoluție progresivă cu limitarea severă a mișcărilor în membrele inferioare, din care cauză nu se mai deplasează, se instalează retenția urinară. Pacientul a primit tratament în staționarul neurologic și secția de neurorecuperare medicală cu ameliorare parțială. Peste 3 ani de la debutul maladiei slăbiciunea în picioare a regresat până la monopareză moderată în piciorul drept și insuficiență piramidală în piciorul stâng, tulburări de micțiune de tipul chemărilor imperioase.

Examenul neurologic obiectiv a constatat o monopareză spastică moderată în piciorul drept și insuficiență piramidală în piciorul stâng. Forța musculară în picioare: D – 4 grade, S – 4,5 grade. Hipertonus piramidal în membrele inferioare $D > S$, mers spastic. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii $D = S$, rotuliene și achiliene – exagerate $D = S$. Clonus plantar bilateral. Semne patologice piramidale din dreapta. Lordoza lombară ștearsă. Limitarea mișcărilor active în regiunea lombară a coloanei vertebrale lombare. Defans muscular paravertebral.

Investigațiile suplimentare: examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.

IRM toraco-lombar: modificări degenerativ-distrofice moderate ale discurilor intervertebrale toracice și lombare cu prolabare de nucleii pulpoși la nivelul L1-L2, L4-L5, hipertrofia ligamentului longitudinal posterior

la nivelul Th7-Th9, stenoza canalului medular la acest nivel. Cordonul spinal la nivelul Th10-Th11 în diametru mărit cu prezența unei zone cu semnalitatea RM modificată patologic – hiperintensă în T2W – de o formă alungită, plasată central (fig.11).



Fig.11. Pacientul Gr. Examenul IRM al regiunii toraco-lombare: A – Focarul ischemic la nivelul Th10 – Th11; B – Hipertrofia ligamentului longitudinal posterior polisegmentar la nivelul Th7-Th9.

Diagnostic: Consecințele accidentului vasculo-medular ischemic acut în sistemul arterei spinale anterioare la nivel toracal cu parapareză spastică preponderent din dreapta și dereglări sfincteriene de tipul che-mărilor imperioase.

Rezumat: Manifestările clinice la pacientul prezentat au debutat după o suprasolicitare fizică cu instalarea bruscă a deficitului motor sever exprimat și dereglărilor de micțiune, care au regresat considerabil timp de trei luni. Peste 3 ani de la debutul maladiei examenul neurologic a evidențiat monopareză moderată în piciorul drept și insuficiență piramidală în piciorul stâng, tulburări de micțiune de tipul chemărilor imperioase. Datele neuroimagistice, care au confirmat prezența focarului ischemic la nivelul Th10-Th11, la fel au permis elucidarea mecanismului de compresie vasculară de hipertrofia ligamentului longitudinal posterior la nivelul Th7-Th9, zonă compromisă prin diminuarea diametrului canalului vertebral la acest nivel și deplasarea anterioară a cordonului medular la nivelul apexului cifozei.

Analiza lotului de pacienți cu tulburări vasculare medulare acute pe fundal de MS în funcție de vârsta de debut, mecanismele declanșatorii confirmate neuroimagistic și manifestările clinice sunt reflectate în tabelul 1.

Tabelul 1

Cazul	Vârsta (ani)	Etiologia	Sensibilitatea	Motilitatea	Nivelul de stenoză
1.	50	HPLLP, PMD	Th7	3 puncte	Th8- Th10
2.	59	PMD, HPLLP	Th11	3 puncte	Th10- Th12
3.	22	HLF	Th10	1 punct	Th10- Th12
4.	48	HPLLP, HDM	Th11	0 puncte	Th11- L1
5.	41	HDM, HSLLP	TSP	4 puncte	Th10- L1
6.	17	HPLLP	Th10	2 puncte	Th7-Th9
7.	16	EFC ?	Th4	0 puncte	Th6- Th7
8.	17	EFC ?	Th6	0 puncte	Th6- Th7

Legendă: HPLLP - hipertrofie polisegmentară a ligamentului longitudinal posterior; PMD -

prolabare multiplă a discurilor; HDM – hernii discale multiple; HSLLP - hipertrofie segmentară a ligamentului longitudinal posterior; HLF - hipertrofia ligamentului flav; TSP – tulburări ale sensibilității profunde; EFC – embolia fibrocartilaginoasă

Lazortes G. et al. distinge trei sindroame clinice ale ictusului medular: sindromul afectării medulare transverse complete, sindromul arterei spinale anterioare și sindromul arterei/arterelor spinale posterioare [109,111]. Aceste trei sindroame clasice sunt acceptate de toți cercetătorii și clinicienii în domeniu, ele fiind referite atât la tulburările vasculare medulare acute, cât și la cele cronice.

Totuși, sindromul afectării medulare transverse complete e mai mult caracteristic ictusului medular și mai puțin mielopatiilor vasculare cronice [108,110].

Sindromul arterei spinale anterioare a fost pentru prima dată descris de Preobrajenski, în 1904, și conform datelor literaturii pare a fi cel mai frecvent sindrom în afecțiunile medulare ischemice. În corespundere cu segmentele medulare afectate autorii disting trei niveluri ale aceluiași sindrom: cervicotoracic, toracic mediu și toracolombar. De obicei, debutul este acut cu dureri, care la scurt timp sunt urmate de para- sau tetraplegie, tulburări de sensibilitate de tip conductiv și dereglări sfincteriene. Afectarea sferei senzitive poartă un caracter “disociat”, fiind implicată, în special, sensibilitatea algică și termică, sensibilitatea profundă rămânând intactă. Manifestările clinice ale acestui sindrom depind de numărul segmentelor medulare supuse ischemiei și de particularitățile individuale de vascularizare [67,108,110].

În opinia autorilor din domeniu tulburările ischemice în sistemul arterelor spinale posterioare în regiunea inferioară a măduvei spinării se întâlnesc rar. Acest fapt este în conformitate cu particularitățile

anatomice ale arterelor spinale posterioare, care sunt mai dezvoltate la nivelul medular cervical și mai puțin – în regiunea inferioară a măduvei spinării [70,226].

Conform clasificăției propuse de Gherman D. și Scoromeț A., ictusul ischemic medular poate fi de genă compresivă, trombotică, netrombotică și embolică [226].

Mecanismul compresiv, în cele mai dese cazuri, este datorat factorului spondilotic. În literatura contemporană sunt descrise mecanismele de afectare a vaselor spinale în cadrul următoarelor modificări degenerative ale coloanei vertebrale cum ar fi: osteofitoza, hernia discală, compresia medulară de ligamentul galben în timpul hiperextensiei coloanei vertebrale [40,65,76].

Un interes deosebit reprezintă rolul traumei minore vertebrale în cadrul osteocondrozei vertebrale, în care traumatismul este considerat drept mecanism declanșator («ultima picătură») al ischemiei medulare acute sau cronice [217].

Analiza factorilor etiologici ale ictusului medular la pacienții cu consecințe ale osteocondropatiei vertebrale juvenile a relevat că, în majoritatea cazurilor, dereglările vasculare medulare acute s-au dezvoltat pe fundal de stenoză a canalului medular la nivelul Th8-12-L1, ceea ce corespunde nivelului antideformației lombare, la care au contribuit hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și herniile discale mono- și multietajate [153]. Conform datelor diferitor autori anume acest nivel (Th8-Th12), în majoritatea cazurilor, corespunde zonei de traiect a arterei radiculo-medulare Adamkiewicz, care irigă porțiunea medulară toracică și lombo-sacrată în întregime, creându-se condiții de compresie în stări patologice [70,109,226]. Această regiune a coloanei vertebrale este o zonă compromisă la pacienții cu osteocondropatie vertebrală juvenilă, fiind intermediară între cifoza toracică excesivă și lordoza lombară accentuată, ceea ce produce dereglarea distribuției optimale a sarcinii asupra coloanei vertebrale și modificarea rigidității unor structuri con-

junctiv-tisulare.

Decompensarea sistemului tisular activează reacțiile compensatorii în segmentul motor vertebral, compus din disc intervertebral, corpuri vertebrale, articulații intervertebrale și aparat musculo-ligamentar. Discurile intervertebrale devin vulnerabile pentru acțiunea distructivă biomecanică în încărcări neînsemnate, inclusiv și în cele fiziologice, astfel producându-se prolabările și herniile discale. La pacienții cu MS se observă tendința de ruptură discală la apexul cifozei [153]. Majoritatea dintre ele se produc la nivelul Th7-Th8 sau Th8-Th9. De menționat că o hernie discală relativ mică provoacă un deficit neurologic major. Factorii care pot influența instalarea compromisului medular sunt vascularizarea fragilă și diametrul relativ mic al canalului medular la nivel toracic. La fel, la pacienții tineri structura discală nu este degenerată și poate acționa ca o masă solidă. Bradford și Garcia sugerează că o incidență crescută a nodulilor Schmorl în MS poate preveni formarea herniilor discale prin decompresia spațiilor intervertebrale [31].

Dintre cei 8 pacienți cu ictus medular în 2 cazuri simptomatologia clinică a evoluat numai pe fundal de stenozare a canalului medular la nivelul apexului cifozei în combinație cu schimbări structurale vertebrale, caracteristice pentru OVJ în evoluție. În aceste cazuri se presupune mecanismul ischemiei medulare datorat embolizării fibrocartilagineoase a vaselor medulare.

Primele referințe despre posibilitatea leziunii ischemice medulare prin embolizare fibrocartilagineasă sunt cunoscute din anul 1961 [22,83]. Naiman și coautorii au descris cazul unui adolescent, care a decedat în urma unei paraplegii acute, suportând un traumatism sportiv. Examenul morfopatologic a evidențiat mielomalacia extensivă, cauzată de ocluzii numeroase ale vaselor spinale prin emboli de nucleu pulpos [138]. Ulterior, Bots și colegii au descris mai multe cazuri de afectare medulară apoplectiformă la copiii și adulții sănătoși, care nu

au practicat activitate fizică excesivă în momentul instalării manifestărilor clinice, dar în antecedentele apropiate au fost supuși microtraumatismului vertebral [26]. Numeroase artere și vene mici ale măduvei spinale au fost găsite ocluzate de fibrocartilagiu tipic. Se menționează că la acești pacienți n-au fost diagnosticate hernii discale tipice, dar prin radiografii cu rezoluție mare s-au observat prolabarea maselor discale în corpul vertebral și iregularități ale platourilor discale ale corpurilor vertebrale adiacente.

Potrivit lui Yogananden, sub acțiunea presiunii înalte ale nucleului pulpos materialul fibrocartilagos pătrunde în venele și arterele corpului vertebral, iar apoi în vasele radiculare, provocând ischemia medulară [217]. Astfel, apare ipoteza că la pacienții cu osteocondropatie juvenilă pe fundal de schimbări structurale ale platourilor discale, insuficiență congenitală a elementelor discului intervertebral, osteoporoză a corpurilor vertebrale, presiune intradiscală majorată, are loc deplasarea nucleului pulpos în corpul vertebral și, posibil, pătrunderea maselor discale fibrocartilaginoase în vasele corpurilor vertebrale [186].

3.3. Tulburări ischemice medulare lent progresive (mielopatii)

În grupul manifestărilor neurologice medulare pe fundal de MS mai frecvent sunt întâlnite forme clinice cu evoluție cronică [153]. Factorii care contribuie la declanșarea acestora includ unghiul cifozei, numărul segmentelor implicate, gradul de modificare a unghiului cifozei, variantele anatomice locale, trauma și posibilă lezare secundară a sistemului vascular medular.

Tabloul clinic al mielopatiei la pacienții cu OVJ se manifestă prin tulburări motorii sub formă de sindrom spastic, spastico-atrofic și mai rar atrofic [91,153]. Semnele inițiale de suferință medulară se caracte-

rizează prin claudicație medulară intermitentă. În cele mai dese cazuri dereglările de motricitate se asociază cu afectarea sferei senzitive de tip conductor și/sau segmentar și tulburări sfincteriene.

Următoarele cazuri clinice sunt relevante pentru tabloul clinic de mielopatie evoluată pe fundal de MS.

Caz clinic

Pacientul Ș., 43 ani, internat în clinica de neurologie, prezentând acuze la senzația de amorțeală și slăbiciune în picioare, care se intensifică în timpul mersului, dureri în regiunea toraco-lombară cu iradiere în ambele picioare, chemări imperioase la micțiune.

Din istoricul afecțiunii actuale: *Se consideră bolnav timp de 8 luni, când treptat fără o cauză evidentă au apărut dureri în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale cu iradiere în picioare, senzația de amorțeală, greutate în membrele inferioare, care se intensificau după efort fizic (mers la distanța de circa 300-400 m). Treptat mersul a devenit mai dificil și peste 3 luni se instalează slăbiciunea persistentă în picioare, rigiditatea mușchilor membrelor inferioare și dereglări sfincteriene.*

La examenul neurologic: *Explorarea clinică a funcțiilor nervilor cranieni nu a detectat schimbări patologice.*

Motilitatea: *Parapareză spastică. Forța musculară în piciorul drept – 3 grade, piciorul stâng – 4 grade. Tonusul muscular în picioare – majorat de tip piramidal D>S. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene și achiliene – exacerbate D=S. Clonus plantar bilateral. Semnul Babinski – pozitiv bilateral. Reflexele abdominale absente. Hipoestezie de tip conductiv pentru sensibilitatea superficială de la nivelul Th7, sensibilitatea profundă – intactă. Dereglările sfincteriene – chemări imperioase la micțiune.*

Investigațiile suplimentare: *Examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.*

La radiografia CV toracală s-au determinat semne ale OVJ (deformație cuneiformă a corpurilor vertebrale Th6-Th12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, neregularități ale platourilor discale, majorarea cifozei toracale – unghiul 39°, hernii Schmorl).



Fig.12. Pacientul Ș. IRM al regiunii toraco-lombare: A – Focarul ischemic la nivelul Th7 – Th11; B – Hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th5-Th7; C – Prolabarea discului intervertebral Th6-Th7 cu stenozarea canalului medular; D – Hernii Schmorl Th7-Th10; E - Cuneiformizarea vertebrelor.

IRM medulară - aspectul imagistic al ischemiei medulare în evoluție de extindere de la nivelul vertebrei Th7 până la nivelul Th11, marcată prin semnal hiperintens în Tw2 și izointens în Tw1 plasată centro-posterior, iregularități de contur al cordonului medular, ușor mărit în volum pe porțiunea indicată. Modificări degenerativ-distrofice în corpurile ver-

tebrale ale coloanei dorsale; tendința spre prolabarea inelului pulpos al discurilor intervertebrale Th7-Th10 în platoul vertebral, prolabarea discului intervertebral Th6-Th7 cu stenozarea canalului medular la acest nivel, hipertrofia ligamentului flav la nivelul Th5-Th7 (fig.12).

Pe fondal de tratament conservativ – starea pacientului a fost fără ameliorare, s-a constatat progresia ușoară a simptomatologiei neurologice.

În baza rezultatelor examenului clinic și suplimentar a fost stabilit următorul **diagnostic**: Mielopatie toracică de origine vertebrală (consecințele OVJ suportate, prolabarea discului intervertebral Th5-Th6) cu parapareză spastică și dereglări sfincteriene, chemări imperioase la micțiune.

Rezumat: Cazul ilustrat ne demonstrează evoluția lentă a maladii, debut cu sindrom algic în regiunea toraco-lombară a CV. Instalarea paraparezei a fost precedată de perioada claudicației medulare intermitente. Diagnosticul MS a fost constatat în baza datelor investigației radiologice. Factorul etiologic s-a determinat la tomografia cu IRM – stenoza canalului rahidian din contul prolabării discului intervertebral la nivelul Th6-Th7 în asociere cu hipertrofia ligamentului flav.

Caz clinic

Pacientul S., 45 ani, internat în clinica de neurologie cu **acuze** la dureri în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale cu iradiere în ambele picioare, senzația de amorțeală și slăbiciune în picioare, care se instalau în timpul mersului la o distanță circa 500-800 m, chemări imperioase la micțiune.

Din istoricul afecțiunii actuale: Pacientul remarcă dureri în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale la efort fizic din adolescență. La vârsta de 39 ani suportă o traumă prin cădere pe ischionuri de la înălțimea aproximativ 2 m, după ce au apărut dureri permanente în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale cu iradiere în picioare. În urmă cu

un an se instalează senzația de amorțeală și greutate în membrele inferioare, care se intensificau la efort fizic (mers la distanța de circa 300-400 m). Evoluția maladiei ulterior a fost lent progredientă cu asocierea treptată a tulburărilor de micțiune.

Examenul neurologic al motilității a evidențiat doar diminuarea forței musculare în picioare (proba Barre pozitivă) după proba cu efort fizic. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene și achiliene – majorate D=S. Diminuarea reflexelor plantare bilateral. Hipoestezie de tip segmentar L5-S1 bilateral. Dereglările sfincteriene de tipul chemărilor imperioase la micțiune.

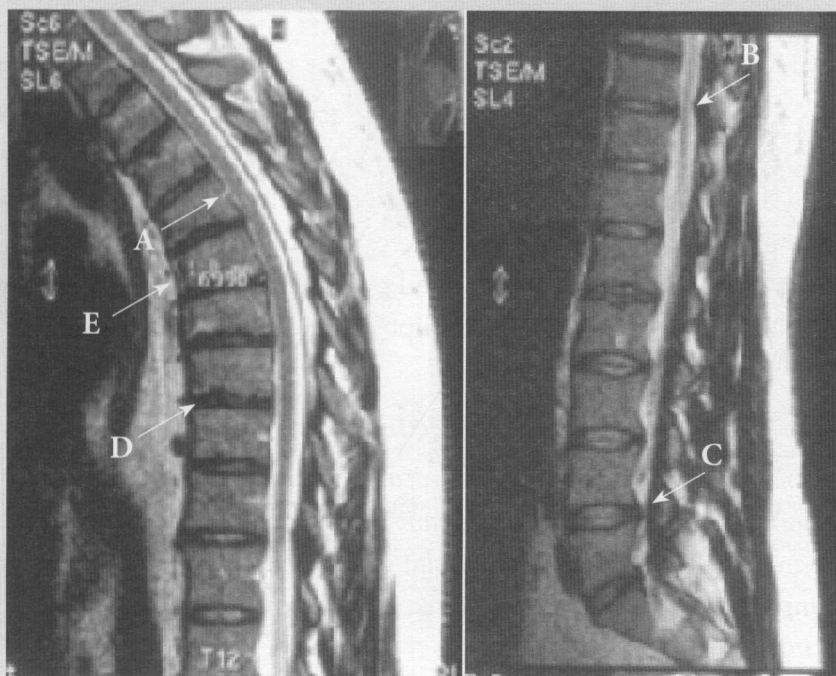


Fig.13. Pacientul S. Examenul IRM al regiunii toracice și lombare: A – Hipertrofia ligamentului longitudinal posterior și flav la nivelul Th3-Th10; B –Stenozarea canalului medular la nivelul Th8-Th11; C – Prolabarea discurilor intervertebrale L4-L5, L5-S1; D – Hernii Schmorl multiple la nivelul Th3-Th9; E –Cuneiformizarea vertebrelor Th3-Th9.

La radiografia CV toracală s-au determinat semne ale OVJ (deformație cuneiformă a corpurilor vertebrale Th5-Th12, reducerea înălțimii discurilor intervertebrale, spondiloartroză intervertebrală, majorarea cifozei toracale – unghiul 45°, hernii Schmorl).

Radiografia CV lombară a pus în evidență hiperlordoză, spondiloartroză cu semne de lansare a discurilor intervertebrale L4-5, L5-S1.

IRM medulară – modificări degenerativ-distrofice în corpurile vertebrale ale coloanei dorsale; hernii Schmorl multiple la nivelul Th3-Th9. Hiper-trofia ligamentului longitudinal posterior și flav la nivelul Th3-Th10 cu stenozarea canalului medular la nivelul Th8-Th11. Prolabarea discurilor intervertebrale L4-L5, L5-S1(fig.13).

Diagnosticul clinic: Mielopatie toracală de origine vertebrală (consecințele OVJ suportate) cu sindrom de claudicație medulară intermitentă și dereglări sfincteriene de tipul chemărilor imperioase la micțiune.

Rezumat: în cazul prezentat, pe fundal de MS, clinic manifestată prin dureri periodice în regiunea toraco-lombară din adolescență, care au devenit permanente după un traumatism vertebral, insidios s-a dezvoltat slăbiciune în membrele inferioare în timpul mersului și dereglări de micțiune. În cadrul evaluării factorului etiologic, rolul de bază a fost atribuit stenozării canalului vertebral la nivelul Th8-Th11 cu asocierea hipertrofiei ligamentului longitudinal posterior și flav la nivelul Th3-Th10. Modificările degenerativ-distrofice ale CV de nivel lombar (hernii discale multiple cu stenozarea canalului vertebral) la fel sunt caracteristice maladiei date.

Caz clinic

Pacientul M., 56 ani, invalid de gradul I, internat în clinica de neurologie cu **acuze** de dureri în regiunea toracică inferioară a CV, limitarea mișcărilor active și senzație de amorțire în membrele inferioare, retenția

urinei.

Din istoricul afecțiunii actuale: Se consideră bolnav timp de 1 an, când pentru prima dată au apărut dureri în regiunea toraco-lombară a coloanei vertebrale, cu asocierea lentă a senzației de amorțeală, greutate în membrele inferioare, care se intensificau în timpul mersului. Treptat, timp de 6 luni, se instalează slăbiciunea în picioare, care face mersul mai dificil. Se asociază rigiditatea mușchilor membrelor inferioare și dereglările sfincteriene.

La internare **examenul neurologic** obiectiv a constatat o parapareză spastică. Forța musculară în picioare 2,5-3 grade. Hipertonus piramidal în membrele inferioare. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene și achiliene – exagerate D=S. Clonus plantar bilateral. Semne patologice piramidale bilaterale. Reflexele abdominale absente. Hiperestezie de tip conductiv pentru sensibilitatea superficială de la nivelul Th11, profundă – intactă. Tulburări de micțiune de tipul retenției de urină.

Investigațiile suplimentare: examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.

Radiografia CV a evidențiat modificări caracteristice OVJ suportate.

IRM medulară – modificări degenerativ-distrofice în discurile intervertebrale dorsale superioare notificate prin diminuarea intensității semnelor RM heterogenitate textuală, reducerea înălțimii discurilor fără semne de prolaps discal în canalul medular. Hernie Schmorl la nivelul Th2-Th3, hipertrofia ligamentului longitudinal posterior la nivelul Th2-Th5 cu stenoza canalului vertebral. La nivelul Th5-Th6 în regimul T2-ponderat se vizualizează modificări ale țesutului medular de natură ischemică (fig.14).

În urma rezultatului clinico-neurologic completat de examinări suplimentare a fost stabilit următorul **diagnostic clinic:** Mielopatie vasculară cronică toracică de origine vertebrală (consecințele OVJ suportate)

de gradul II cu parapareză spastică pronunțată și tulburări sfincteriene de tip retență.



Fig.14. Pacientul M. Examenul IRM al regiunii toracale: A – Modificări ale țesutului medular de natură ischemică; B - Hipertrofia ligamentului longitudinal posterior la nivelul Th2- Th5; C – stenozarea canalului medular la nivelul Th2-Th5.

Rezumat: cazul ilustrat ne demonstrează evoluția progresivă, pe parcurs de un an, a dereglărilor vasculare medulare lent progresive de la sindrom algic toraco-lombar și claudicație medulară intermitentă, până la parapareză spastică pronunțată, pe fondal de modificări degenerativ-distrofice ale coloanei, caracteristice MS suportate: hipertrofia ligamentului longitudinal posterior cu stenozarea canalului vertebral,

reducerea înălțimii discurilor intervetebrale, hernii Schmorl.

Caz clinic

Pacientul D., 31 ani, internat în clinica de neurologie cu **acuze** de slăbiciune și încordare în picioare, preponderent din dreapta, senzația de amorțeală în regiunea inferioară a corpului și membrele inferioare, cu accent pe dreapta, retenție de urină și scaun, cu fenomene de incontinență, senzația de „șoc electric” pe tot traiectul coloanei vertebrale.

Din istoricul afecțiunii actuale: se consideră bolnav acum 2 ani, boala debutând cu slăbiciune progresivă în piciorul drept la 2 săptămâni după o cădere de la înălțime pe ambele picioare, fără traumatism direct al coloanei vertebrale. Evoluția bolii a fost progresivă cu asocierea treptată timp de 2 luni a slăbiciunii în piciorul stâng și amorțelii ascendente până la rebordul costal, iar peste un an a menționat dereglări de micțiune. În anamnezic – dureri periodice în regiunea toracală a coloanei vertebrale.

La examenul neurologic: explorarea clinică a funcțiilor nervilor cranieni nu a detectat schimbări patologice.

Motilitatea: Parapareză spastică. Forța musculară în piciorul drept – 3 grade, piciorul stâng – 3,5 grade. Tonusul muscular în picioare – majorat de tip piramidal D>S. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene și achiliene – exacerbate D>S. Clonus plantar bilateral. Semnul Babinski – pozitiv bilateral. Reflexele abdominale – absente. Hipoestezie de tip conductiv pentru sensibilitatea superficială de la nivelul Th8, sensibilitatea profundă – afectare discretă. Dereglările sfincteriene – retenție de urină și scaun, cu fenomene de incontinență.

Investigațiile suplimentare: examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.

IRM medulară - aspectul imagistic al ischemiei medulare în evoluție de extindere de la nivelul vertebrei Th7 până la nivelul Th11, marcată prin

semnal hiperintens în Tw2 și izointens în Tw1, plasată centro-posterior, iregularități de contur al cordonului medular, ușor mărit în volum pe porțiunea indicată. Modificări degenerativ-distrofice în corpurile vertebrale ale coloanei dorsale; tendința spre prolabarea inelului pulpos al discurilor intervertebrale Th7-Th10 în platoul vertebral, prolabarea discului intervertebral Th8-Th9 cu stenozarea canalului medular la acest nivel (fig.15).

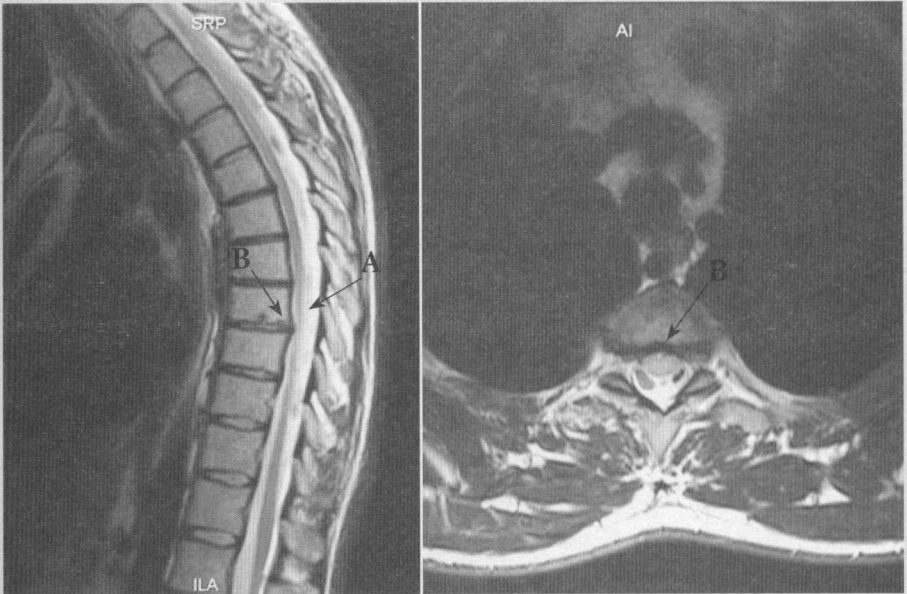


Fig.15. Pacientul D. IRM al regiunii toraco-lombare: A – Focarul ischemic la nivelul Th7 – Th11; B - Prolabarea discului intervertebral Th8-Th9 cu stenozarea canalului medular.

Pe fondal de tratament conservativ starea pacientului a fost cu ameliorare parțială, s-a mărit forța în membrele inferioare cu un grad.

În baza rezultatelor examenului clinic și suplimentar a fost stabilit următorul **diagnostic**: Mielopatie toracală vertebrogenă, discogenă (consecințele maladiei Scheuermann, hernie de disc Th8-Th9) cu parapareză

spastică moderat exprimată, dereglări conductive de sensibilitate și tulburări sfincteriene de tip retenție.

Rezumat: Cazul ilustrat ne demonstrează evoluția lentă a maladii, debut cu slăbiciune progresivă în membrele inferioare cu asocierea treptată a dereglărilor ascendente senzitive și a celor sfincteriene. Instalarea paraparezei a fost precipitată de o traumă cu efort axial asupra coloanei vertebrale. Investigarea prin IRM toracic a pus în evidență stenoza canalului rahidian din contul prolabării discului intervertebral la nivelul Th8-Th9.

Caz clinic

Pacientul J., 56 ani, la internare acuză slăbiciune cu limitarea deplină a mișcărilor în membrele inferioare, amorțeli în partea inferioară a trunchiului mai jos de rebordul costal, senzație de frigere în ambele tălpi, retenție de urină, constipatii.

Istoricul afecțiunii actuale: *maladia a debutat cu 2 săptămâni înainte de spitalizare cu dureri în regiunea toracală inferioară după ridicarea unei greutăți, la care s-a asociat senzația de frigere în plantele ambelor picioare. Ulterior, la a 2-3 zi a observat amorțirea picioarelor și trunchiului până la nivelul rebordului costal, dificultăți de micțiune și defecație. Treptat slăbiciunea a progresat, iar la a 9-a zi s-a instalat retenție completă de urină, au dispărut total mișcărilor în membrele inferioare.*

Examenul neurologic *obiectiv a constatat paraplegie. Hipertonus piramidal moderat în membrele inferioare. Reflexele osteo-tendinoase la mâini – vii D=S, rotuliene și achiliene – exagerate D=S. Clonus plantar bilateral. Semnele patologice piramidale pozitive bilateral. Reflexele abdominale absente. Hipoestezie conductivă pentru sensibilitatea superficială și profundă de la nivelul Th7. Retenție de urină și scaun.*

Investigațiile suplimentare: *examenul general al sângelui și urinei nu a relevat modificări patologice.*

IRM al regiunii dorsale a coloanei vertebrale + contrast a evidențiat spondiloartroză vertebrală cu semne de activitate a procesului degenerativ; multiple protruzii la nivelul recesurilor laterale cu contact medular la nivelul Th6-Th7, formațiuni chistice la nivel de articulații intervertebrale; canalul central medular dilatat până la 3 mm la nivelul Th6-Th7; formațiune tip hemangiom în corpul vertebral: Th2 (11mm), Th7 (13mm, 8 mm), L1 (14 mm) (fig.16).

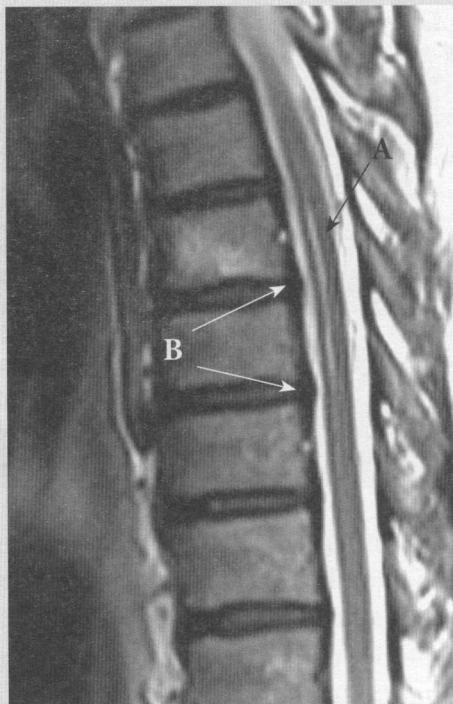


Fig.16. Pacientul J. Examenul IRM al regiunii toracale: A – focarul ischemic la nivelul Th6-Th7; B – prolabarea discului intervertebral Th6, Th7.

IRM medulară cu angiografie: semne de spondiloartroză a regiunii toracice a coloanei vertebrale; multiple protruzii discale posterioare la nivelul DIV Th5-Th6, Th6-Th7, Th7-Th8, Th8-Th9 fără semne de contact discoradicular sau discomedular; hemangiom în corpul Th7 – 13,5mm,

Th12 – 11mm, L1 – 14 mm. Arterele spinale Th11, Th12, L1 nu se vizualizează (fig.17).



Fig.17. IRM medulară cu angiografie: A - multiple protruzii discale posterioare la nivelul Th5-Th6, Th6-Th7, Th7-Th8, Th8-Th9; B - lipsa vizualizării arterelor spinale Th11, Th12, L1

CT angiografie spinală: *cuneiformizarea vertebrelor Th10, Th11, Th12, L1. Osteofite anterioare cu comprimarea arterelor spinale, conținutul sanguin fiind slab contrastat la nivelul Th11, Th12, L1 (fig.18).*

Diagnosticul clinic: *Mielopatie vasculară cronică toracică în bazinul vasculomedular inferior cu paraplegie spastică, dereglări conductive de sensibilitate și sfincteriene tip retenție.*

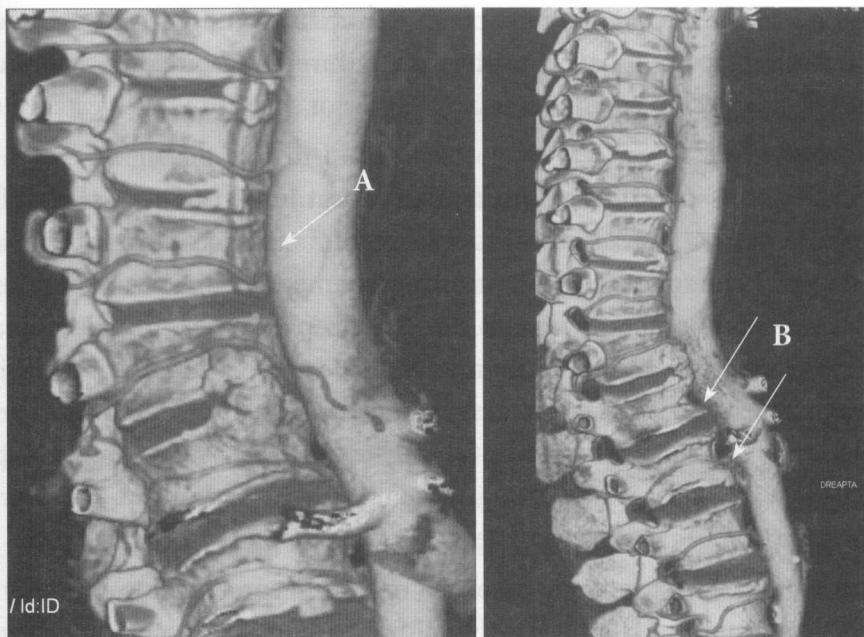


Fig.18. CT angiografie spinală: A - cuneiformizarea vertebrelor Th10, Th11, Th12, L1; B - osteofite anterioare la nivelul Th11, Th12, L1 cu comprimarea arterelor spinale la acest nivel, conținutul sanguin fiind slab contrastat.

Rezumat: Manifestările neurologice de afectare medulară în cazul prezentat au avut o evoluție subacută progredientă cu tulburări motorii, senzitive și sfincteriene pe fundal de protruzii discale multiple și compresie a arterei segmentare spinale cu osteofit anterior.

Cazurile descrise mai sus demonstrează rolul procesului degenerativ-distrofic al coloanei vertebrale în cadrul MS cu implicarea structurilor ligamentare, meningelor și rețelei vasculare medulare în declanșarea procesului patologic la nivel spinal. Coloana toracală, fiind flexată și extinsă, condiționează întinderea sau scurtarea structurilor de la nivelul convexității. Măduva spinării este mai puțin elastică în segmentele toracale superioare. Dura este fixată în regiunea cranială și sacrală, fiind de asemenea puțin elastică. La flexia coloanei vertebra-

le dura se extinde și este sub presiune. În cifozele unghiulare există o presiune crescută în partea posterioară a durei, fapt care duce la compresia și deplasarea măduvei spinării anterior spre corpurile vertebrale [9,63,69,153].

Opiniile specialiștilor din domeniu sunt împărțite în ceea ce privește corelația dintre gradul cifozei toracale și apariția sindromului spinal. Astfel se remarcă posibilitatea afectării medulare în cazul cifozelor accentuate, de regulă mai mult de 75° , începând cu a treia decadă a vieții și care este rezultatul compresiei anterioare a măduvei spinării prin extruzii ale discurilor intervertebrale toracice [38], deseori în asocieră cu chisturi extradurale [3,42,44]. De obicei, la asemenea pacienți se observă parapareză spastică inferioară, în unele cazuri cu dereglări ale funcțiilor organelor pelviene.

Contrar acestor afirmații, există relatări despre lipsa simptomatologiei neurologice la pacienții cu cifoză pronunțată, uneori depășind $90-95^\circ$ [4].

În cadrul unor publicații se relatează despre apariția dereglărilor neurologice cauzate de compresia anterioară a măduvei spinării la nivelul apexului deformației cifotice toracice inferioare și toraco-lombare, de regulă, cu arcurile scurte rotunde ale cifozei [36,211,214].

Astfel, evoluarea manifestărilor neurologice pe fundalul deformației cifotice, probabil, este legată de particularitățile anatomice ale regiunilor toracice și toraco-lombare ale coloanei vertebrale și ale măduvei spinării (în primul rând, cu mărirea canalului medular, variantele anatomice de dezvoltare ale vaselor spinale și cu posibilitățile spațiale de rezervă), precum și de dimensiunea întinderii cifozei.

În cadrul clasificării elaborate de Gherman D., Scoromeț A. drept maladii și stări patologice care duc la dereglarea circulației sanguine medulare sunt considerate afectările compresive și lezionale ale vaselor suplente în cazul următoarelor patologii vertebrale: osteocondroza,

spondilopatia hormonală, anomalii congenitale, fracturi traumatice, subluxații, spondilită, tumori [226].

De altfel, rolul spondilozei vertebrale în vascularizarea medulară este reflectat atât în lucrări clinice [67,70], cât și experimentale [98,103], unde se conturează trei factori vasculari, care influențează evoluarea ischemiei medulare separat sau în diverse combinații. Primul factor este considerat compresiunea parțială a arterei segmentare sau medulare la intrare în canalul radicular stenozat, al doilea fiind compresia directă a arterelor piale sau centrale, iar stenoza canalului medular, care duce la comprimarea venelor medulare și la dereglarea drenajului venos spinal, a constituit al treilea factor [95].

Stenoza de canal rahidian reprezintă reducerea în dimensiuni de cauză congenitală sau dobândită a canalului osos rahidian. Stenoza dobândită cunoaște numeroase cauze: degenerativă (artroza interapofizară posterioară, hipertrofie lamelară, a ligamentelor galbene sau ligamentului longitudinal posterior), discală (discopatie, hernie de disc), fracturară, distrofică. Există întotdeauna o discrepanță între diametrul canalului osos și cel al sacului dural, simptomatologia instalându-se la o reducere de 70% a diametrului acestuia în zona stenozei [195,215,216].

În literatura de specialitate se remarcă rolul hipertrofiei ligamentului longitudinal posterior și al celui galben în tulburările vasculare medulare acute și cronice [76,87,92,218].

Osificarea ligamentului flav (OLF) a fost pentru prima dată descrisă în 1929 de Polgar. Patogeneza hipertrofiei ligamentului respectiv nu este bine cunoscută, dar se remarcă în unele cazuri rolul fracturilor vertebrale și stenozei canalului medular, cauzată de spondiloza lombară [76,182,215]. Se observă o incidență mai mare a OLF în regiunea toracică inferioară a coloanei vertebrale la pacienții cu complicații neurologice ale OV], în unele cazuri în asociere cu hipertrofia ligamentului longitudinal posterior. Conform datelor relatate osificarea liga-

mentului longitudinal posterior (OLLP) la nivel cervical este diagnosticată la 0,8-2,2% din populația asimptomatică și la 20-27% pacienți cu mielopatie mai frecvent în decada a șasea. OLLP în combinație cu OLF condiționează îngustarea concentrică a CM și compresia măduvei spinale [47].

Analiza pacienților cu MS a evidențiat cazuri de tulburări medulare cauzate de formarea chisturilor siringomieline. Mecanismele de dezvoltare a acestora în cadrul MS nu sunt descrise în literatura de specialitate.

Caz clinic

*Pacientul V., 57 ani, la adresare **acuza** senzații de arsură și pierderea sensibilității în regiunea toracică, rebordul costal bilateral, fatigabilitate, durere în coloana vertebrală, dureri musculare în membrele inferioare.*

***Din istoricul bolii:** se consideră bolnav de 8 ani, când prima dată a observat amorțeală în rebordul costal drept, durere în coloana vertebrală după efort fizic. După 6 ani amorțeala s-a manifestat și în rebordul stâng, uneori cu slăbiciune în picioare. Pacientul păstrează abilitățile și forța de muncă, lucrând șofer în continuare.*

Somatic - fără particularități patologice. TA 130/80 mmHg, temperatura corporală normală. Coloana vertebrală gârbovită în regiunea toracică inferioară.

***Examenul neurologic:** Nervii cranieni în limitele normei. Mișcările active în membre fără modificări patologice. Proba Barre pozitivă pentru membrele inferioare. ROT: carporadial și bicipital înviorate bilateral, absent tricipital bilateral, rotuliene exagerate, D=S, achiliene înviorate cu accent pe dreapta, semne patologice Babinski, Rossolimo pozitive, cu accent pe dreapta. Hipoestezie algică și termică C3-Th3; Th7-Th12 pe dreapta și C5-Th3 pe stânga. Sensibilitatea profundă normală. Probele coordonatorii le îndeplinește corect. Acrocianoză și hiperhidroză în extremități.*

Hemoleucograma fără particularități.

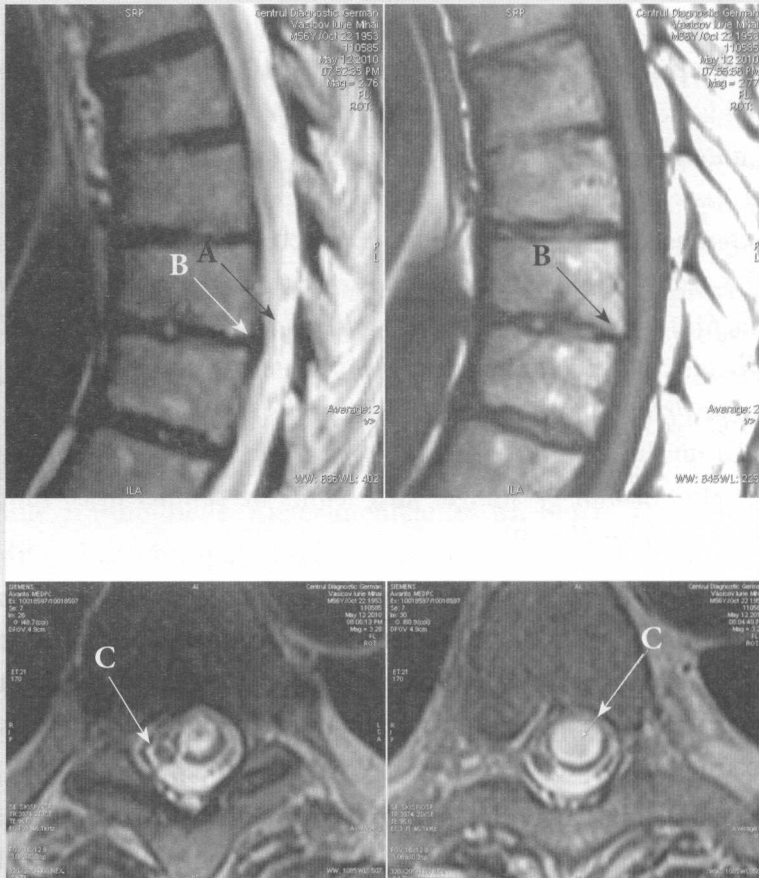


Fig.19. IRM cervico-toracală: A - Cavități siringomielice septate în treimea superioară toracică a cordonului medular cu neregularități de contur; B - Protruzia anulară Th9-Th10, C - Hipointensitate neregulată în jurul măduvei spinării sugestivă pentru osificarea arahnoidăi.

IRM cervico-toracală: Semne de dereglare a staticii regiunii toracice a coloanei vertebrale cu accentuarea cifozei toracice la nivelul segmentului Th2-Th12 și scolioză dextra-convexă la nivelul Th1-Th10. Modificări de-

generativ-distrofice în elementele discovertebrale, mai accentuat la nivelul segmentului Th2-Th12. Intramedular în cordonul medular la nivelul Th1-Th7 se vizualizează arii confluențe cu semnal hiperintens în Th1, sugestiv pentru siringomieli a cordonului medular al regiunii toracice a coloanei vertebrale la nivelul segmentului Th1-Th7, cu creșterea diametrului antero-posterior al cordonului medular mai accentuat la nivelul Th1 (9,7 mm anteroposterior), Th2 (8,8 mm anteroposterior), Th4 (7,8 mm anteroposterior), Th5 (9,1 mm anteroposterior). La nivelul discului Th3-Th4 protruzie (1,1 mm anteroposterior) circular cu lateralizare spre dreapta, fără semne de contact disco-radicular sau disco-medular. La nivelul discului Th4-Th5 protruzie (1,1 mm anteroposterior) median-paramedian pe dreapta, fără semne de contact disco-radicular sau disco-medular. La nivelul discului Th9-Th10 protruzie (1,2 mm anteroposterior) median-paramedian pe stânga, fără semne de contact disco-radicular sau disco-medular (fig.19).

Rezumat: Așadar, la un pacient cu maladia Scheuermann mielopatia toracică progresivă a fost cauzată de calcificarea extinsă a arahnoidelor în asociere cu chisturi intramedulare siringomieliice, obiectivate prin examen neuroimagic.

În patogenia cavitațiilor siringohidromielice un rol important îl are factorul fibrozant al meningelor [56,104]. Încă J. Charcot (1874) și Joffray (1876) au atenționat asupra formării cavitațiilor medulare în pahimeningita cervicală hipertrofică. Iar Camus și Russy (1914), Mc. Laurin (1954) au dovedit experimental că procesul fibrozant al meningelor medulare pot declanșa schimbări vasculare cu formarea cavitațiilor medulare [137]. Diverse aspecte ale patologiei vasculare medulare relevate de un proces fibrozant al meningelor paramedulare, au fost descrise ulterior de Hesner (1915), Dandy (1926), Margulis (1933), Yasuda (1937), Wilson (1939), Morin (1953) ș.a. D. Gherman (1985, 2006) a descris diverse forme acute și cronice de dereglări medulare ischemi-

ce cu formarea cavităților declanșate de leptopahimeningita fibrozantă cronică [70]. K.V. Slavin și col. a descris un caz clinic de siringomielielie, provocat de arahnoidită fibrozantă [104].

În maladia Scheurmann procesul metabolic provoacă dereglări distrofice nu numai în vertebre, dar și în țesuturile moi, meninge, ligamente. În hipertrofia fibrozantă a țesuturilor moi uneori se formează calcificate, mai ales în arahnoidice, ce deteriorează preponderent sistemul vascular medular. Posibil că la pacientul prezentat procesul fibrozant al meningelor a comprimat arterele medulare, provocând o insuficiență vasculară cronică și ducând la formarea cavităților intramedulare [42,104].

Hidromielia la pacientul prezentat poate fi cauzată de dereglarea absorbției LCR din spațiul subarahnoidal în spațiul subdural prin vilozitățile arahnoidiene. Experimentele lui M. Baron și col., 1959, au dovedit că LCR din spațiul subarahnoidal difuzează pe toată suprafața arahnoidice subdural, unde se absoarbe de capilarele stratului intern venos ale pahimeningelui.

Deci, modificările fibrozante ale arahnoidice fac dificilă difuziunea LCR din spațiul subarahnoidal în spațiul subdural, acumulându-se și formând o hidromielielie.

De menționat că în cazul prezentat cavitățile sunt ”comunicabile”, deoarece comunică cu canalul medular central, iar la formarea lor un rol important îl joacă atât factorul hidrodinamic, cât și cel vascular, care provoacă ischemia.

În concluzie putem sugera că procesul degenerativ-distrofic al țesuturilor moi în cadrul osteocondropatiei vertebrale juvenile, cauzat de supraîncărcarea statică, produce dereglarea circulației licvoriene și comprimarea vaselor medulare, iar drept rezultat duce la formarea cavităților ischemice intramedulare.

Metodelor neuroimagistice le revine rolul de bază în obiectiviza-

rea atât a modificărilor clasice ale maladiei Scheuermann, cât și ale celor structurale vertebrale și medulare caracteristice complicațiilor neurologice în cadrul bolii date.

Investigarea prin IRM a coloanei vertebrale permite obținerea imaginii precise a secțiunii medulare sagitale, vizualizarea sediului și gradului de compresiune medulară, explorarea leziunilor rahidiene degenerative, depistarea prezenței herniilor de disc, hipertrofia fațetelor articulațiilor intervertebrale, osificarea ligamentului flav și ligamentului longitudinal posterior, efectuarea de secțiuni paralele cu structura studiată: cu planul discal (în cazul explorării unei discartroze sau hernii discale), cu arcul posterior (în cazul explorării unui spondilolistezis) [14,100,125,126,187].

Examenul IRM este metoda cea mai sensibilă și în vederea aprecierii stării structural-funcționale a discurilor intervertebrale în OVJ, deoarece permite depistarea procesului degenerativ incipient al discului [97,171]. Reducerea intensității imaginii nucleului gelatinos al discului intervertebral pe tomograme este rezultatul modificării timpului relaxant de trecere al semnalului, care demonstrează reducerea conținutului de proteoglicon și dehidratarea nucleului pulpos. Utilizarea largă a tomografiei cu IRM ca test diagnostic dă naștere și la multe întrebări. Așa, conform lui Paajanen H. [145,146], în unele cazuri este dificil de interpretat rezultatele studiului imagistic, îndeosebi de a distinge modificările degenerative discale de modificările incipiente fiziologice de vârstă.

Însă, potrivit datelor lui Wood K.W. [212] și Walker M.L. [199], în deformația cuneiformă a corpurilor vertebrale toracice la IRM sunt determinate modificări ale platourilor discale (microfisuri și microfracturi), în pofida absenței acestora în radiogramele de ansamblu.

Rezultatele cercetărilor densitometrice, care reflectă starea țesutului osos la pacienții cu OVJ, sunt contradictorii. Potrivit datelor lui Lopez A.R. et al., în cadrul OVJ se determină diminuarea certă a den-

sității țesutului spongios al corpurilor vertebrale [120].

REZUMAT

Dereglările degenerativ-distrofice ale coloanei vertebrale din cadrul maladiei Scheuermann ocupă un loc important în declanșarea tulburărilor medulare compresive și vasculare acute și cronice, afectând atât persoane de vârstă tânără cu MS în evoluție, cât și pacienți cu OVJ suportată. Acestea evoluează în majoritatea cazurilor în sistemul vascular medular inferior, manifestându-se prin sindromul arterei spinale anterioare.

Factorii care contribuie la declanșarea manifestărilor neurologice medulare includ unghiul cifozei, numărul segmentelor implicate, gradul de modificare a unghiului cifozei, variantele anatomice locale, trauma și posibila lezare secundară a sistemului vascular medular prin întindere sau compresie directă.

Examenul prin IRM a coloanei vertebrale scoate în evidență stenoza canalului vertebral la nivelul cifozei toracice sau trecerii toracolombare în combinație cu hipertrofia polisegmentară a ligamentului longitudinal posterior și a celui galben, prolabarea și hernii discale multiple, acestea cauzând declanșarea atât a tulburărilor vasculo-medulare acute, cât și a celor cronice. Localizarea de predilecție a procesului stenotic este regiunea apexului cifotic și trecerii toracolombare.

Analiza circumstanțelor clinice – debut, simptomatologie, evoluție, sechele ale osteocondropatiei vertebrale juvenile și datelor neuroimagingice de vizualizare – permit de a atribui modificările degenerativ-distrofice ale bolii la patogenia tulburărilor vasculare medulare.

DIRECȚII DE PROFILAXIE ȘI TRATAMENT AL MALADIEI SCHEUERMANN ȘI COMPLICAȚIILOR NEUROLOGICE

Tratamentul maladiei Scheuermann este controversat. Unii autori consideră că evoluția bolii este benignă și această circumstanță nu necesită tratament. Maladia Scheuermann se autorezolvă după ce maturizarea coloanei vertebrale este deplină, aceasta însemnând că ea își dirijează evoluția de sine stătător și în majoritatea cazurilor fără complicații. În același timp, odată ce creșterea este deplină, deformarea vertebrelor se va păstra în continuare. În această ordine de idei există opinii că tratamentul pacienților cu imaturitate scheletală este recomandat cu scop de prevenire a deformărilor excesive, care pot provoca durere sau defect cosmetic. Pentru această condiție există multiple metode și opțiuni de tratament [144]. În cazurile mai puțin dificile terapia manuală, fizioterapia, purtarea ortezelor pot duce la reversia sau stoparea chifozei înainte ca aceasta să devină mai severă.

Astfel, în managementul maladiei Scheuermann se iau în considerare următoarele direcții [25,147]:

- Evoluția maladiei fiind considerată benignă, în majoritatea cazurilor tratamentul special al acesteia nu este necesar sau se efectuează în perioada imaturității scheletale cu scop de profilaxie a deformității excesive și durerii.
- În evoluția moderată a bolii tratamentul se efectuează numai prin evitarea activității fizice dificile și ridicării greutăților. În aceste cazuri se remarcă un rol benefic al fizioterapiei. Se recomandă evaluarea clinică și radiologică în dinamică.

- Pentru reducerea sindromului algic se utilizează antiinflamatoarele non-steroidiene.
- În cazurile mai severe se recomandă ortezele spinale permanente sau temporare, care pot fi purtate timp de câțiva ani, și repaosul la pat.
- Tratatamentul chirurgical se utilizează numai în caz de deficit neurologic, durere, care nu răspunde la tratamentul medicamentos, aparență cosmetică inacceptabilă sau evoluție progresivă documentată.
- Decompresia spinală este indicată în deficit neurologic, iar tehnicile de fuziune spinală se utilizează pentru corecția chifozei și controlul durerii.

Tratatamentul conservator, fiind de prima alegere, constă din următoarele:

1. Exercițiile fizice

Scopul exercițiilor fizice este menținerea mobilității și diminuarea durerii. În timpul fazei active a maladiei spatele poate deveni rigid. Regiunea toraco-lombară, afectată în cea mai mare măsură, are un grad mai înalt de mobilitate, în special pentru rotație. Astfel, este importantă extinderea în toate direcțiile, dar în particular în rotație. Exercițiile direcționate spre fortificarea musculară în asociere cu modificarea posturală, de obicei, sunt foarte importante și există necesitate în instrucțiuni speciale. În general, acestea se efectuează zilnic, de 5 ori pe zi, evitând efortul excesiv, care poate provoca creșterea simptomatologiei [46]. Programele de exerciții fizice se elaborează individual, cele mai utilizate fiind următoarele:

Apropierea omoplaților (Shoulder Blade Squeezes) – exercițiul se efectuează în poziția pe șezute sau în ortostațiune cu spatele drept. Se apropie ambii omoplați cu efort și amplitudine maximal posibilă, care nu provoacă durere. Această poziție se menține 5 secunde și se repetă de 10 ori (*fig.20*).

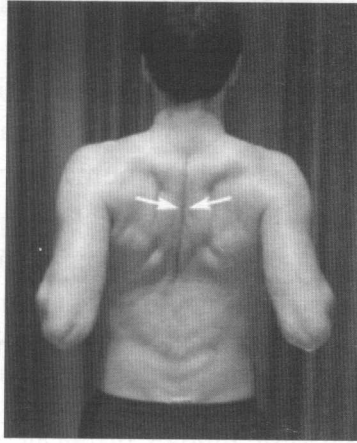


Fig.20. Apropierea omoplaților

Extensia peste scaun (Extension Over Chair) – șezând drept pe un scaun potrivit (partea superioară a spetezei scaunului se află la nivelul toracal mediu). Cu mâinile poziționate după cap, se efectuează extensia corpului peste scaun, privirea fiind fixată spre tavan. Exercițiul se efectuează până la o extindere maximală fără durere și se repetă de 10 ori (fig.21).

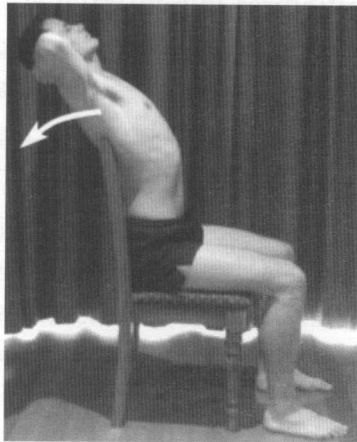


Fig.21. Extensia peste scaun

Extensia tendonului (Hamstring Stretch) - piciorul este plasat pe un scaun sau scară, menținând spatele drept și piciorul întins. Se efectuează flexia corpului spre coapsă până la senzația de întindere pe partea posterioară a piciorului. Această poziție se menține 15 secunde și se repetă de 4 ori pentru fiecare picior (fig.22).

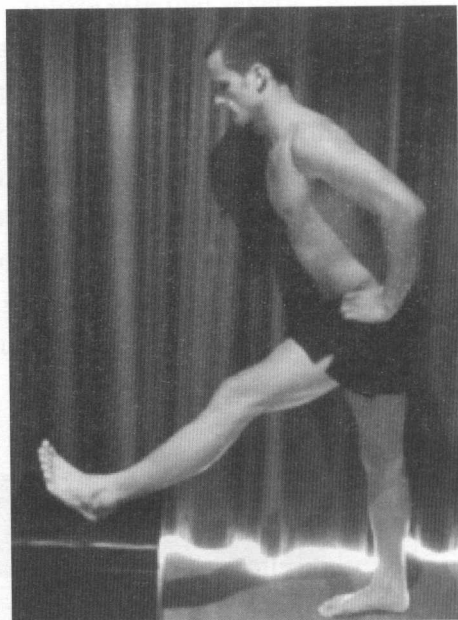


Fig.22. Extensia tendonului

2. Relaxarea

Cu cât mai mult maladia se asociază cu durere, modificări ale mobilității spatelui, deformități posturale și rigiditate musculară, cu atât mai mult este necesar repaosul. Aceasta presupune excluderea completă a activităților sportive de contact, cum ar fi fotbalul, și limitarea activităților, care necesită suprasolicitare prin mișcări repetitive, de exemplu, alergarea la distanțe lungi, bowling-ul, gimnastica, baletul etc.

3. Fizioterapia

Rolul major al acestei terapii în maladia Scheuermann este de a susține asigurarea programului de exerciții [189,201,202]. Acest tratament poate cuprinde:

- masajul;
- mobilizarea;
- controlul postural;
- corsetarea;
- utilizarea metodei acului sec;
- exerciții de îmbunătățire a posturii, stabilității corporale, elasticității și flexibilității;
- educarea;
- suporturi ergonomice;
- pilates clinic;
- hidroterapie.

Mobilizarea și terapia manuală sunt direcționate spre regiunea toracică inferioară, care este cea mai încordată. Acestea se efectuează în 2-6 ședințe, dar tratamentul respectiv trebuie de executat cu precauție și continuat numai în cazul de eficacitate vădită în comparație cu exercițiile fizice și evoluția în timp. Unii specialiști recomandă efectuarea manipulațiilor în regiunile adiacente, cea cervicală și articulațiile sacro-iliace [10].

4. Activitatea zi de zi

Este necesar de menținut activitățile generale de fitness. Înotul este, probabil, cea mai bună formă de exercițiu, dar mai puțin influențează ameliorarea durerii. Programul general de exerciții se va modifica și adapta în funcție de gradul durerii și de rigiditatea în timpul și după activitatea fizică. Poziția șezândă este adesea activitatea cea mai agravantă. Este important de a găsi o postură confortabilă, mai ales la

școală. Poate fi utilă aplicarea unui rol lombar. Dacă durerea este proeminentă în timpul orelor, este necesară schimbarea poziției corpului în ortostatism și efectuarea exercițiilor de extindere. Un ortez elastic, care nu limitează mobilitatea coloanei vertebrale, poate ajuta la controlul durerii.

Atunci când chifoza este mai severă, recomandările includ fixarea coloanei vertebrale cu orteze permanente sau temporare, relaxarea pe un pat rigid. Managementul ortopedic al maladiei Scheuermann, de obicei, necesită 12-24 luni de tratament. A fost sugerată ideea că curburile flexibile sunt favorabile pentru a obține succes în tratamentul cu orteze. Rezultatul pozitiv poate fi influențat și de combinarea diverselor metode conservative de tratament, cum ar fi aplicarea ortezelor și regimul de exerciții adaptat, precum și de prezența inițială a semnelor Risser de maturitate scheletală [147,151].

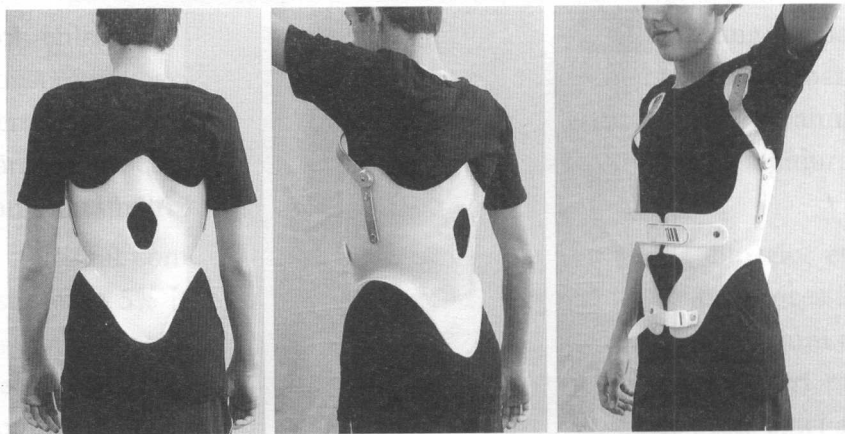


Fig. 23. Ortez modern pentru tratamentul cifozei toracice, numit cifologic. Ortezul este construit cu utilizarea dispozitivului CAD/CAM.

Studiile randomizate controlate demonstrează beneficiile ortezelor corporale [80]. Există diferite tipuri de corsete propuse în tratamentul deformităților coloanei vertebrale în MS în funcție de paternul chifozei (toracică, toracolombară și lombară) [106]. În SUA frecvent

sunt utilizate ortezele *Milwaukee* [164]. Ortezele moderne cu dispozitiv CAD/CAM (*computer-aided design/computer-aided manufacturing*) sunt utilizate în Europa pentru tratamentul diferitor forme de cifoze (fig.23,24) [112]. Acestea sunt mai ușoare în aplicare și este înregistrată o corecție mai bună în comparație cu ortezele *Milwaukee*.

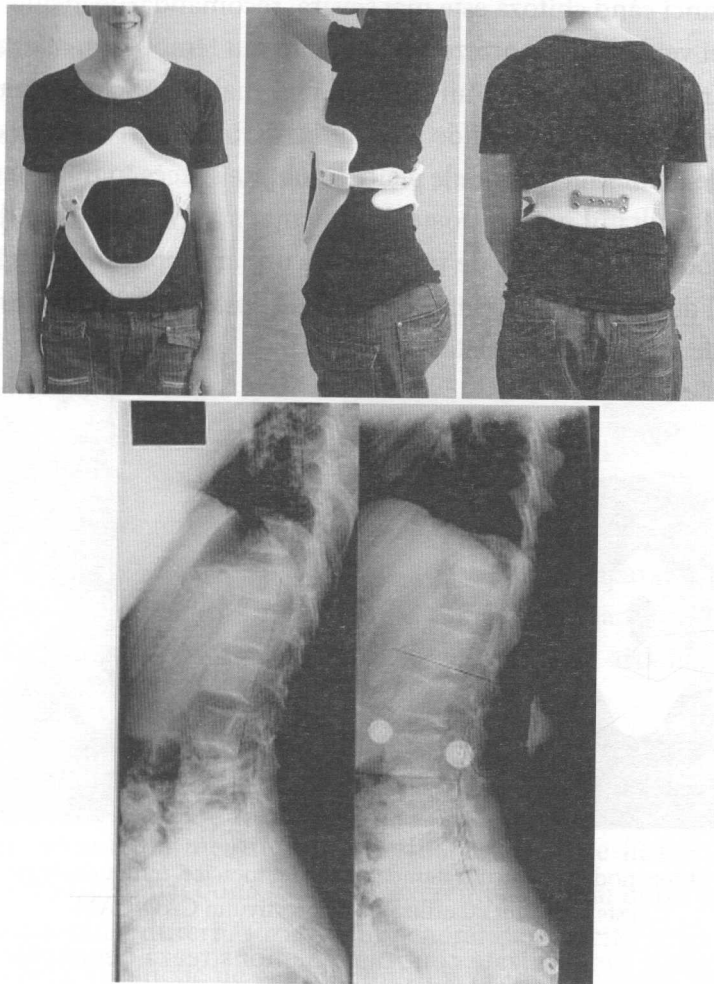


Fig.24. Ortez modern pentru tratamentul cifozei lombare/toracolombare, numit fiziologic. Ortezul este construit cu utilizarea dispozitivului CAD/CAM .

Corsetarea este mai eficientă atunci când este utilizată înaintea maturizării scheletale, aproximativ până la vârsta de 14 ani. A fost demonstrată lipsa eficienței acestei metode în cazul dezvoltării depline a coloanei vertebrale sau în cifozele rigide cu un unghi mai mare de 75 de grade [105].

Rolul tratamentului chirurgical sau ortopedic în prevenirea consecințelor care pot avea loc în cadrul MS nu este clar definit. Luând în considerație că maladia, de obicei, este benignă și chirurgia coloanei vertebrale include multe riscuri, ea se folosește în ultimul rând. Totuși în cazurile severe uneori pacienții pot fi tratați prin proceduri chirurgicale extinse [49,52,149,183]. Probabil sunt două indicații principale pentru chirurgia spinală: durerea spinală cronică și defectul cosmetic inacceptabil. Aceste criterii sunt subiective, fapt care impune o precauție în luarea unei decizii. În cazul pacienților cu unghiul chifozei mai mare de 75° în asocieră cu durere, care nu răspunde la tratamentul non-chirurgical, este recomandată fuziunea spinală. Fuziunea spinală constă în eliberarea anterioară și/sau posterioară cu fixarea coloanei vertebrale. Decompresia spinală este indicată în cazuri mai rare, atunci când se asociază deficitul neurologic secundar chisturilor epidurale sau unui unghi cifotic major [7,116].

Riscul complicațiilor fuziunii spinale în chirurgia cifozelor este estimat la 5% [8,74]. Acestea pot fi manifestate printr-un proces inflamator postoperator, dereglări de respirație, hemoragii și leziuni ale nervilor [191]. Cu toate acestea, potrivit celor mai recente dovezi, rata complicațiilor este mai mare. Au fost raportate date că peste cinci ani după operație încă 5% dintre pacienți solicită reoperație și astăzi nu este încă clar prognosticul de lungă durată a chirurgiei spinale [14,88,203].

Analiza comparativă a rezultatelor tratamentului relevă că pacienții tratați prin corsetare sau chirurgical au menționat îmbunătățirea imaginii proprii, atribuind rezultatele obținute tratamentului aplicat [88,89,123,154,159]. Evaluarea pacienților cu grad cifotic mai mare de

70° a demonstrat rezultate funcționale inferioare. Soo și coautorii au sugerat că în baza selectării riguroase a tratamentului potrivit pentru pacienții cu maladia Scheuermann în raport cu vârsta lor, gradul deformității, severitatea durerii spinale, sunt posibile rezultate funcționale similare în evaluarea de lungă durată [178]. Autorii au remarcat că în pofida protocoalelor diferite de tratament, pacienții cu maladia Scheuermann tind să obțină rezultate funcționale similare, fiind evaluate în timp [11,93,178,180].

BIBLIOGRAFIE

1. Adams M.A., Hutton W.C. The effect of fatigue on the lumbar intervertebral disc // *J. Bone Joint Surg.*- 1983.- Vol. 65-B.- P. 198-201.
2. Adams M.A., McNally D.S., Chinn H., Dolan P. Posture and the compressive strenght of the lumbar spine // *Clin. Biomech.*- 1994.- Vol. 9.- P. 5-14.
3. Adelstein L.J. Spinal extradural cyst associated with kyphosis dorsalis juvenilis // *J. Bone Joint Surg.*- 1941.- Vol. 23.- P. 93-95.
4. Ali R.M., Green D.W., Patel T.C. Scheuermann's kyphosis // *Curr. Opin. Pediatr.*- 1999.- Vol.11, N. 1.- P. 70-75.
5. Amstutz H.C., Sissons H.A. The structura of vertebra spongiosa // *J. Bone Joint Surg.*- 1969.- Vol. 51-B.- P. 540-544.
6. Archer, Dickson. Paediatric spinal deformities // *Curr. Ortp.*- 1989.-Vol.3.-P. 72-76.
7. Arlet V, Schlenzka D. Scheuermann's kyphosis: surgical management. *Eur Spine J.* 2005; 14(9):817-827.
8. Arlet V. Anterior thoracoscopic spine release in deformity surgery: a meta-analysis and review. *Eur Spine J.* 2000; 9(suppl 1):S17-23.
9. Ascani E., Montanaro A. Scheuermann's disease // *Pediatr. Spine.*- 1985.- Vol.3.- P.307-324.
10. Atchison BJ, Dirette, D.K. Conditions in Occupational Therapy. Effect on Occupational Performance. 3rd ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
11. Atici T, Aydinli U, Akesen B, Serifolu R: Results of surgical treatment for kyphotic deformity of the spine secondary to trauma or Scheuermann's disease. *Acta Orthop Belg* 2004 , 70(4):344-8.
12. Aufdermaur M. Juvenile kyphosis (Scheuermann's disease): radi-

- ography, histology and pathogenesis // Clin.Orthop.- 1961.- Vol. 154.- P.166-174.
13. Aufdermaur M., Spycher M. Pathogenesis of osteochondrosis juvenilis Scheuermann // J. Orthop. Res.- 1964.- Vol.4.- P.452-457.
 14. Avrahami E., Tadmor R., Cohn D.F. Magnetic resonance imaging in patients with progressive myelopathy following spinal surgery // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.- 1989.- Vol.52.- P.176.
 15. Axenovich T.I., Zaidman A.M., Zorkoltseva I.V. et al. Segregation analysis of Scheuermann disease in ninety families from Siberia // Am. J. Med. Genet.- 2001.- V. 100, N 4.- P.275-279.
 16. Ballantyne E.S., Findlay G.F.G. Thoracic Spinal Stenosis // Neuro-Orthopedics.- 1995.- Vol.17/18.- P.107-114.
 17. Banna M. Clinical Radiology of the Spine and the spinal Cord / Aspen Systems Corporation.-1985.-449p.
 18. Benjamin V. Diagnosis and management of thoracic disc disease // Clin. Neurosurg.- 1982.- Vol.30.- P.577-605.
 19. Bhole R., Gilmer R.E. Two-level thoracic disc herniation // Clin. Orthop.- 1988.- Vol.190.- P.129-131.
 20. Blazek O., Streda A., Cermak V., Skallová O. The incidence of morbus Scheuermann in sportsmen // J.Sports Med.- 1986.- №26.- P.55-59.
 21. Blumenthal S.L., Roach J., Herring A. Lumbar Scheuermann's. A clinical series and classification // Spine.- 1987.- Vol. 12.- P. 929-932.
 22. Bockeneck W.L., Bach J.R., Alba A.S. et al. Fibrocartilaginous emboli to the spinal cord: A case report // Arch. Phys. Med. Rehabil.- 1990.-Vol. 71.- P.754.
 23. Boden S.D. Current concepts review. The use of radiographic imaging studies in the evaluation of patients who have degenerati-

- ve disorders of the lumbar spine // *J. Bone Joint Surg.*- 1996.-Vol. 78-A.- P.114-124.
24. Bohlman H.H., Zdeblick T.A. Anterior excision of herniated thoracic discs // *J.Bone Joint Surg.*- 1988.- Vol.70-A.- P.1038-1047.
 25. Boni T, Min K, Hefti F. Idiopathic scoliosis and Scheuermann's kyphosis. Historical and current aspects of conservative treatment [in German]. *Orthopade*. 2002; 31(1):11-25.
 26. Bots T.A.M., Wattendorf A.R., Buruma O.J.S. Acute myelopathy caused by fibrocartilagenous emboli // *Neurology.*-1981.-V. 31.- P.1250.
 27. Boukhris R., Becker J.L. Schmorl's nodes and osteoporosis // *Clin. Orthop.* - 1981.- Vol. 158.- P. 83-90.
 28. Bowles AO, King JC. Scheuermann's disease: the lumbar variant. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004; 83(6):467.
 29. Bradford D.S. Vertebral osteochondrosis (Scheuermann's kyphosis) // *Clin. Orthop.*- 1981.- Vol.158.- P. 83-90.
 30. Bradford D.S., Brown D.M., Moe J.H. et al. Scheuermann's kyphosis. A form of osteoporosis? // *Clin.Orthop.*- 1976.- Vol.118.- P. 10-15.
 31. Bradford D.S., Garcia A. Neurological complications in Scheuermann's disease // *J. Bone Joint Surg.*- 1969.- Vol. 51-A.- P. 567-572.
 32. Bradford D.S., Moe J.H., Winter R.B. Scheuermann's juvenile kyphosis and postural round back deformity // *Spine.*- 1975.- Vol. 1.- P. 61-79.
 33. Brocher J.E.W. *Die Wirbelsäulenleiden und ihre Differentialdiagnose.* - Stuttgart: Aufl. Georg Thieme Verlag, 1970.- 267s.
 34. Brown C.W., Deffer P.A. Jr., Akmakjian J. et al. The natural history of toracic disc herniation // *Spine (Suppl. 6).*- 1992.-Vol. 17.-

P.97-102.

35. Brown W.F. Clinical Neurophysiology of the Spinal Cord / ed. W.F.Brown, Ch.F.Bolton, Boston etc. : Butterworths.
36. Bruns I., Heise U. Spastic paraparesis in Scheuermann's disease: a case report // Z.Orthop.Ihre Grenzgeb.- 1994.- Bd.132, No.5.- S.390-393.
37. Burner W.L. III, Badger V.M., Scherman F.C. Osteoporosis and acquired back deformities // J. Pediatr. Orthop.- 1982.- Vol.2.- P. 383-385.
38. Butler R.W. The significance of osteochondrosis vertebralis juvenilis in spinal pathology // Huittieme Congr.Int.de chirurg.orthop.- New York, 1960.- P.763-769.
39. Carson J., Gumpert J., Jefferson A. Diagnosis and treatment of thoracic intervertebral disc protrusion // J. Neurol. Neurosur. Psychiatry.- 1971.- Vol.34.- P. 68-87.
40. Castro-Moure F, Kupsky W, Goshgrian HG. Pathophysiological classification of human spinal cord ischemia. // J. Spinal Cord Med-1997.-P.74-87
41. Chiba K., Andersson G.B., Masuda K. et al. A new cultural system to study the metabolism of the intervertebral disc in vitro // Spine.-1998.-Vol.23.-P.1821-1827.
42. 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.
43. Cleveland R.H., DeLong G.R. The relationship of juvenile lumbar disc disease and Scheuermann's disease // Pediatr. Radiol. – 1981.- Vol. 10, No. 3.- P.161-164.
44. Cloward R.B., Bucy P.C. Spinal extradural cyst and kyphosis dorsalis juvenilis // Am. J. Roentg.- 1937.- Vol. 38.- P. 681-706.

45. Cobb J.R. Outline for the study of scoliosis // Instruct. course lectures the Am. Acad. of orthop. surg.- 1948.- Vol. 5.- P. 261-275.
46. Cohen ME, Schemm RL. Client-centered occupational therapy for individuals with Spinal Cord Injury. *Occup Ther in Health Care* 2007;21(3):1-15.
47. Continuum. Neck and back pain.-2001.-V. 7, N 1.
48. De Brito-Marques P.R. Back lumbar herniated discs and cauda equina syndrome as complications of Scheuermann's disease. A case report // *Arq. Neuropsiquiatr.*- 1994.- Vol.53.- P.439-442.
49. De Jonge T, Illés T, Bellyei A. Surgical correction of Scheuermann's kyphosis. *Int Orthop.* 2001; 25(2):70-73.
50. De Luca P.F., Mason D.E., Weiland R. et al. Excision of herniated nucleous pulposus in children and adolescents // *J. Pediatr. Orthop.*- 1994.- Vol. 14.- P. 318-322.
51. Deacon P., Berkin C.R., Dickson R.A. Combined idiopathic kyphosis and scoliosis. An analysis of the lateral spinal curvatures associated with Scheuermann's disease // *J. Bone Joint Surg.*- 1985.-Vol. 65-B.- P. 189-193.
52. De Jonge T, Illés T, Bellyei A. Surgical correction of Scheuermann's kyphosis. *Int Orthop.* 2001; 25(2):70-73.
53. Digiovani B.F., Scoles P.V., Latimer B.M. Anterior extension of the thoracic vertebral bodies in Scheuermann's kyphosis. An anatomy study // *Spine.*- 1989.- Vol. 14.- P. 712-716.
54. Elhadi Sariali, Stéphanie Panier, and Christophe Glorion, Mechanical spinal cord compression at the apex of a kyphosis: a propos of one case. Review of the literature, *Eur Spine J.* 2009 July; 18(Suppl 2): 160-164.
55. Epstein B.S. The spine – a radiological text and atlas.- Filadelfia Lea and Febiger, 1969.- 367 p.

56. Errea JM, Ara JR, Alberdi J, et al: Syringomyelia due to arachnoiditis. Clinical-radiological description of 5 patients. *Neurologia* 8:226-230, 1993 (Sp)
57. Fairbank J.C.T., Pyncent P.B., Poortvliet van J.A., Philips H. Influence of anthropometric factors and joint laxity in the incidence of adolescent back pain // *Spine*.- 1984.- Vol. 9.- P. 461-464.
58. Ferguson A.B. The etiology of pre-adolescent kyphosis // *J. Bone Joint Surg*.- 1956.- Vol. 38-A.- P. 149-157.
59. 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.
60. Fiirgaard B., Agertoft A. Scheuermann's disease // *Ugeskr. Laeger*.- 1990.- Vol. 152, N 39.-P.2843-2846.
61. Fisk J.W., Baigent M.L. Harmstring tightness and Scheuermann's disease a pilot study // *Am. J. Phys. Med*.- 1981.- Vol. 60.- P. 122-125.
62. Fisk J.W., Baigent M.L., Hill R.D. Incidence of Scheuermann's disease. Preliminary report // *Am. J. Phys. Med*.- 1982.- Vol. 61, N 1.- P.32-35.
63. Fisk J.W., Baigent M.L., Hill R.D. Scheuermann's disease. Clinical and radiological survey of 17 and 18 year olds // *Am. J. Phys. Med*.- 1984.- Vol.63.- P.18-30.
64. Fotiadis E, Kenanidis E, Samoladas E, Christodoulou A, Akritopoulos P, Akritopoulou K (May 2008). "Scheuermann's disease: focus on weight and height role". *Eur Spine J* 17 (5): 673-8.
65. Fujimura Y. Diagnosis and treatment of Thoracic myelopathy // *Journal of the Japanese Orthopaedic Association*.- 1997.- Vol.71, N 2.- P.91-105.
66. Garrido E. Lumbar disc herniation in the pediatric patient // *Neurosurg. Clin. North Am*.- 1993.- Vol. 4.- P. 149-152.

67. Gavriiliuc M.I. Tulburări vasculare medulare ischemice: studiu clinic-electrofiziologic multimodal. Teza de doctor habilitat in medicină. Chisinau – 1999.
68. Gennuso R., Humphreys R.P., Hoffman H.J. et al. Lumbar intervertebral disc disease in the pediatric population // *Pediatr. Neurosurg.*-1992.-Vol.18.-P.282-286.
69. George A. Kapetanios, Paraskevas T. Hantzidis, Kleovoulos S. Anagnostidis, and John M. Kirkos, Thoracic cord compression caused by disk herniation in Scheuermann's disease *Eur Spine J.* 2006 October; 15(Suppl 5): 553-558.
70. Gherman D. Dereglările vasculare medulare vertebrogene. Chișinău, 2006, 272 p.
71. Gibb A. Variation in strenght of vertebrae with age and their relationship to osteoporosis // *Calcif. Tissue Res.*- 1967.- Vol. 1.- P. 76-79.
72. Gibson M.J., Buckley J.H., Mawhinney R. et al. Magnetic resonance imaging and discography in the diagnosis of disc degeneration. A comparative study of 50 discs // *J. Bone Joint Surg.*-1986.- Vol.68-B.- P. 369-373.
73. Gibson M.J., Buckley J.H., Worthington B.C., Mullholland R.C. Magnetic resonance imaging of adolescent disc herniation // *J. Bone Joint Surg.*- 1987.- Vol. 69-B.- P.699-703.
74. Gill K., Blumenthal S.L. Functional results after anterior lumbar fusion at L5-S1 in patients with normal and abnormal MRI scans // *Spine.*- 1992.- Vol.17.- P.940-942.
75. Gilsanz V., Gibbens D.T., Carlson M., King J. Vertebral bone density in Scheuermann's disease // *J. Bone Joint Surg.*- 1989.- Vol.71-A.- P. 894-897.
76. Gondim J., Ramos Junior F. Thoracic spinal cord compression at two levels due to ligamentum flavum calcification. Case report //

- Arg. Neuropsiquiatr.- 1998.- Vol.56.- P.307-311.
77. Greene T.L., Hensinger R.N., Hunter L.Y. Back pain and vertebral changes simulating Scheuermann's disease // J. Pediatr. Orthop.- 1985.- Vol.5.- P.1-7.
 78. Greenman P. E. Principles of Manual Medicine. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1989. – P. 264 – 276.
 79. Haglund P. Die Principen der Orthopadie.- Jena, 1923.- 125 s.
 80. Hans-Rudolf Weiss, Deborah Turnbull, Silvia Bohr, Brace treatment for patients with Scheuermann's disease - a review of the literature and first experiences with a new brace design Scoliosis 2009, 4:22
 81. Hansson T., Bigos S., Beecher P., Wortley M. The lumbar lordosis in acute and chronic low-back pain // Spine.- 1985.- Vol. 10.- P. 154-155.
 82. Harreby M., Neergaard K., Hesselsoe G., Kjer J. Are radiologic changes in the thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? A 25-year prospective cohort study of 640 school children // Spine.-1995.-V. 20, N 21.-P.2298-2302.
 83. Harrington A.W. Embolism of the spinal cord // Glasgow Med. J.- 1925.- Vol. 103.- P.28.
 84. Hartwig C.H., Reize P. Scheuermann's disease: diagnosis and therapy // Dtsch. Krankenpflegez.- 1993.- Bd.46, No.9.- S.651-653.
 85. Hashimoto K., Fujita K., Kojimoto H., Schimomura Y. Lumbar disc herniation in children // J. Pediatr. Orthop.- 1990.- Vol.10.- P.394-396.
 86. Hashizume H. Three-dimensional architecture and development of lumbar intervertebral discs // Acta Med. Okayama.- 1980.- Vol. 34, No.5.- P. 301-314.

87. Hattori A., et al. Ossification of the thoracic ligamentum flavum with compression of the spinal cord – a report of six cases // J. Jap. Orthop. Ass.-1976.- Vol. 50.- P.1141-1146.
88. Hawes M. 2006. *Impact of spine surgery on signs and symptoms of spinal deformity*. *Pediatr Rehabil.* Oct-Dec;9(4):318-39.
89. Hawes MC, O'Brien JP. 2008. *A century of spine surgery: What can patients expect?* *Disabil Rehabil.* 30(10):808-17.
90. Hensinger R.N. Current concepts review. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents // *J. Bone Joint Surg.*- 1989.- Vol.71-A, No.7.- P. 1098-1107.
91. Herdmann J, Linzbach M., Krzan M., Dvorac J., et al. The European Myelopathy Score / *Advances in Neurosurgery.*- 1994.- Vol. 22.- P. 266-268
92. Hiraoka S. Ossification of yellow ligament in the intervertebral foramen // *Field of surgery.*- 1955.- Vol. 3.- P.6-11.
93. Hosman AJ, Langeloo DD, de Kleuver M, Anderson PG, Veth RP, Slot GH. Analysis of the sagittal plane after surgical management for Scheuermann's disease: a view on overcorrection and the use of an anterior release. *Spine.* 2002; 27(2):167-175.
94. Hufnagel A., Ziersji J., Agnoli L., Schutz H.J. Spinal claudication caused by thoracic intervertebral disc displacement // *Nervenarzt.*- 1988.- Vol. 59, N 7.- P. 419-421.
95. Hughes J.T. *Pathology of the spinal cord*: 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1978. Ippolito E., Ponseti I.V. Juvenile kyphosis. Histological and histochemical studies // *J.Bone Joint Surg.*- 1981.- Vol.63-A.- P.175-182.
96. Janda V. Muscle spasm – a proposed procedure for differential diagnosis // *J. Manual Medicine.* – 1991. N6. – P. 136 – 139.
97. Jensen M.C., Brant-Zawadzki M.N., Obuchowski N. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain

- // *New Eng. J. Med.*- 1994.- Vol. 331, No.1.- P. 69-73.
98. Karlsson L., Lundin O., Ekstrom L. et al. Injuries in adolescent spine exposed to compressive loads: an experimental cadaveric study // *J. Spine Disord.*- 1998.- Vol. 11., No. 6.- P. 501-507.
99. Kemp F.H., Wilson D.S. Some factors in the aetiology of osteochondritis of the spine // *Brit. J. Radiol.*- 1947.- Vol.20.- P. 410-417.
100. Kim K.Y., Kim Y.M., Lee C.S. et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of the lumbar herniated intervertebral disc // *Int. Orthop.*- 1993.- Vol. 17.- P.241-244.
101. King H.A. Back pain in children // *Orthop. Clin. North Am.*- 1999.- Vol.30, No.3.- P. 467-474.
102. Klein DM, Weiss RL, Allen JE. Scheuermann's kyphosis and spinal cord compression: case report. *Neurosurgery.* 1986;18:628-631.
103. Koberne A.I., Bernstein J.J. Experimental spinal cord injury, in Wilkins R.H., Rengachary S.S. (eds): *Neurosurgery.* New-York, McGraw-Hill, 1985.-P.1694-1700.
104. Konstantin V. Slavin, M.D., Randall R. Nixon, M.D., Ph.D., Gary M. Nesbit, M.D., and Kim J. Burchiel, M.D., F.A.C.S. 1999, Extensive arachnoid ossification with associated syringomyelia presenting as thoracic myelopathy *Neurosurg Focus* 6 (5):Article 9,
105. Korovessis P, Zacharatos S, Koureas G, Megas P: Comparative multifactorial analysis of the effects of idiopathic adolescent scoliosis and Scheuermann's kyphosis on the self-perceived health status of adolescents treated with brace. *Eur Spine J* 2007 , 16(4):537-46.
106. Krähe T, Zielke K: Comparison of the effects of lordosis on the thoracic spine using the Milwaukee and Gschwend brace in scoliosis and kyphosis. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1986 , 124(5):613-8.
107. Lambrinudi C. Adolescent and senile kyphosis // *Brit. Med. J.*- 1934.- Vol. 2.- P. 800-804.

108. Lazorthes G. Pathology, classification and clinical aspects of vascular disease of the spinal cord / In: Handbook of clinical neurology, vascular disease of the nervous system, Part II / ed. Vinken P.J., Bruyn G.W., Amsterdam: North-Holland, 1972.-P.492-506.
109. Lazorthes G., Blood supply and vascular pathology of the spinal cord / In: Spinal Angiomas. / ed. Pia H.W., Djindjian R., Berlin, Springer-Verlag, 1978, P.10.
110. Lazorthes G., Gouaze A., Djindjian R. Vascularization et circulation de la moelle epiniere – Paris: Masson, ed., 1973.
111. Lazorthes G., Poulhes J., Bastide G., et al. Rescherches sur la vascularization arterielle de la moelle. Aplications a la pathologie medullaiaire // Bull. Acad. Med. (Paris).-1963.-Vol. 41.-P.4640-4647.
112. Lehnert-Schroth, Christa (2007). *Three-Dimensional Treatment for Scoliosis: A Physiotherapeutic Method for Deformities of the Spine*. (Palo Alto, CA: The Martindale Press): 185-187, 211-17, and passim.
113. Lemire J.J., Mierau D.R., Crawford C.M., Dzus A.K. Scheuermann's juvenile kyphosis // J.Manipulative Physiol.Ther.-1996.- Vol. 19.- P.195-201.
114. Lesoin F., Leys D., Rousseaux M. et al. Thoracic disc herniation and Scheuermann's disease // Europ. Neurol.- 1987.- Vol. 126.- P.145-152.
115. Lewit K. Articular functional disturbances // Manuelle Medizin. – 1998. – 36. – № 3. – P. 100-105.
116. Lim M, Green DW, Billinghamst JE, Huang RC, et al. Scheuermann kyphosis: safe and effective surgical treatment using multi-segmental instrumentation. *Spine*. 2004; 29(16):1789-1794.
117. Lindemann K., Beitrag zur Pathogenese juveniler Ruckgratverkrummungen // Z. Orthop.- 1955.- Bd. 86.- S. 540-549.

118. Loder R.T. The sagittal profile of the cervical and lumbosacral spine in Scheuermann thoracic kyphosis // *Spinal Disord.*- 2001.- Vol.14, N 3.- P.226-231.
119. Lonstein JE, Winter RB, Moe JH, Bradford DS, Chou SN, Pinto WC. Neurologic deficits secondary to spinal deformity. A review of the literature and report of 43 cases. *Spine.* 1980; 5(4):331-355.
120. Lopez R.A., Burke S.W., Levine D.B., Schneider R. Osteoporosis in Scheuermann's disease // *Spine.*- 1988.- Vol.13.- P. 1099-1103.
121. Lowe T.G. Current concepts review Scheuermann's disease // *J. Bone Joint Surg.*- 1990.- Vol.72-A.- P.940-945.
122. Lowe T.G. Scheuermann's disease // *Orthop. Clin. North Am.*- 1999.- Vol.3, No.3.- P.475-487.
123. 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 // *Spine.*-1994.- V. 19, N 15.-P.1680-1685.
124. Malmivaara A., Videman T., Kuosma E., Troup J.D.G. Plain radiographic, discographic and direct observations of Schmorl's nodes in the thoracolumbar junctional region of the cadaveric spine // *Spine.*- 1981.- Vol.6.- P. 97-100.
125. Maravilla K.R., Cohen W.A. MRI atlas of the spine.- Koln: De-utc Verlag, 1991.- 440p.
126. Masaryk T.J., Ross J.S., Modic M.T. et al. High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks // *Am. J. Ro-entgenol.*- 1988.- Vol. 150.- P.1155-1162.
127. Mason D.E. Back pain in children // *Pediatr. Ann.*- 1999.- Vol.28, No.12.- P.727-738.
128. Masson C. Les accidents ischémiques médullaires // *La Presse Médicale.*- 1994.- Vol.23.- P.1723-1728.

129. Mau C. Die Kyphose dorsalis adolescentium im Rahmen der Epiphysen-und liniener-krankungen des Wachstumsalters // Z. Orthop. Chir.- 1925.- Bd. 46.- S. 145-149.
130. Mau C. Experimentalle Unfersuchung zur Frage der pathologische Anatomie der Juvenile Kyphose // Z. Orthop. Chir.- 1929.- Bd. 51.- S.12-23.
131. McKenzie L., Sillence D. Familial Scheuermann disease: a genetic and linkage study // J. Med. Genet.- 1992.- Vol.29.- P.41-45.
132. Mellin G., Harkonen H., Poussa M. Spinal mobility and posture and their correlations with growth elocity in structurrally normal boys and girls aged 14 to 14 // Spine.- 1988.- Vol. 13.- P. 152 –154.
133. Mierau D., Cassidy J.D., Young-Hing K. Low-back pain and straight leg raising in children and adolescents // Spine.- 1989.- Vol. 14, No. 5.- P. 526-528.
134. Montgomery S.P., Erwin W.E. Scheuermann's kyphosis - long-term results of Milwaukee braces treatment // Spine.- 1981.- Vol.6.- P.5-8.
135. Moon M.S. The pathomechanism of isthmus lumbar spondylolisthesis : a biomechanical study in immature calf spines // Spine.- 1999.- Vol. 24.- P.731-732.
136. Murray P.M., Weinstein S.L., Spratt K.F. The natural history and long-term follow-up of Scheuermann's kyphosis // J. Bone Joint Surg.- 1993.- Vol.75-A.- P.236-248.
137. Nagpal RD, Gokhale SD, Parikh VR: Ossification of spinal arachnoid with unrelated syringomyelia. Case report. J Neurosurg 42:222-225, 1975
138. Naiman J.L., Donahue W.L., Pritchard J.S. Fatal nucleus pulposus embolism of spinal cord after trauma // Neurology.- 1961.- Vol. 11.- P.83.
139. Naylor N.A. The biophysical and biochemical aspects of inter-

vertebral disc herniation and degeneration //Ann. Roy. Col. Surg. Engl.-1962.-Vol.31.-P.91-114.

140. Normelli H.C.N., Svensson O., Aaro S.I. Cord compression in Scheuermann's kyphosis // Acta Orthop.Scand.- 1991.- Vol.62.- P.70-72.
141. Ogilvie J.W., Sherman J. Spondylolysis in Scheuermann's disease // Spine.- 1987.- Vol.12.- P. 251-253.
142. Ogilvy C.S., Heros R.C. Spinal cord compression, in Ropper A.H. (ed): Neurological and neurosurgical intensive care, 3rd ed. New-York, Raven Press, 1993.- P.437-451.
143. Ohlen G., Spangfert E., Tingvall C. Measurement of spinal saggital configuration and mobility in patients with Scheuermann's disease // Spine.- 1989.- Vol. 14.- P. 580-586.
144. Ozelie R, Sipple S, Foy T, Cantoni K, Kellogg K, Lookingbill J, et al. Classification of SCI rehabilitation treatments: SCI Rehab Project Series: The Occupational Therapy Taxonomy. J Spinal Cord Med 2009;32:283–297.
145. Paajanen H., Alanen A., Erkintalo M. et al. Disc degeneration in Scheuermann disease // Skeletal Radiol.- 1989.- Vol.18.- P.523-526.
146. Paajanen H., Erkintalo M., Kuusela T. et al. Magnetic resonance study of disc degeneration in young low back pain patients // Spine.- 1989.- Vol.12.- P.273-278.
147. Panayiotis J. Papagelopoulos, Andreas F. Mavrogenis, Olga D. Savvidou et al. Current Concepts in Scheuermann Kyphosis Oorpedics, January 2008;31(1):52.
148. Pană I., Vlădăreanu M. et al. Radiologie, București. -1995.-Vol.I.-P.163-184.
149. Papagelopoulos PJ, Klassen RA, Peterson HA, Dekutoski MB. Surgical treatment of Scheuermann's disease with segmental com-

- pression instrumentation. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; (386):139-149.
150. Pevsner P.H., Ondra S., Radcliff W. et al. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine. A comparison with computed tomography and myelography // *Acta Radiol.* –1986.- Suppl. 369.- P. 706-707.
151. Pillastrini P, Mugnai R, Bonfiglioli R, Curti S, Mattioli S, Maioli MG, et al. Evaluation of an occupational therapy program for patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* 2008;46:78-81.
152. Pilowsky I. *Textbook of Pain.*- Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985.- P. 767-775.
153. Pleșca S. *Manifestările neurologice în osteocondropatia vertebrală juvenilă (maladia Scheuermann).* Teza de doctor în medicină. Chișinău – 2003.
154. Pola E, Lupparelli S, Aulisa AG, Mastantuoni G, Mazza O, De Santis V: Study of vertebral morphology in Scheuermann's kyphosis before and after treatment. *Stud Health Technol Inform* 2002 , 91:405-11.
155. Propst-Proctor S.L., Bleck E.E. Radiographic determination of lordosis and kyphosis in normal and scoliotic children // *J. Pediatr. Orthop.*- 1983.- Vol. 3.- P. 344-348.
156. Putz C., Stierle I., Grieser T. et al. Progressive spastic paraplegia: the combination of Scheuermann's disease, a short-segmented kyphosis and dysplastic thoracic spinous processes. *Spinal Cord* 2009, 47, 570–572.
157. Rachbauer F, Sterzinger W, Eibl G. Radiographic abnormalities in the thoracolumbar spine of young elite skiers. *Am J Sports Med.* 2001; 29(4):446-449.
158. Riaz S, Lakdawalla RH. Neurologic compression by thoracic disc in a case of scheuermann kyphosis: an infrequent combinati-

- on. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2005;15(9):573-575.
159. Richards BS, Birch JG, Herring JA, Johnston CE, Roach JW. Frontal plane and sagittal plane balance following Cotrel-Dubousset instrumentation for idiopathic scoliosis. *Spine.* 1989; 14(7):733-737.
160. Rivista di neuroradiologia.-1999.-V. 12, suppl. 1.
161. Rolander S.D., Blair W.E. Deformation and fracture of the lumbar vertebral end-plate // *Orthop. Clin. North Am.*- 1975.- Vol. 6.- P.75-81.
162. Rowland L.P. Surgical treatment of cervical spondylotic myelopathy: Time for a controlled study // *Neurology.*- 1992.- Vol. 42.- P.5.
163. Ryan M.D., Taylor T.K. Acute spinal cord compression in Scheuermann's disease // *J. Bone Joint Surg. Br.*- 1982.- Vol. 64, N 4.- P.409-412.
164. Sachs B, Bradford D, Winter R, Lonstein J, Moe J, Willson S. Scheuermann's kyphosis. Follow up of Milwaukee brace treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1987; 69(1):50-58.
165. Sairyo K., Goel V.K., Grober L.J. et al. The pathomechanism of isthmus lumbar spondylolisthesis : a biomechanical study in immature calf spines // *Spine.*- 1998.- Vol. 23, No.- P. 1442-1446.
166. Sangheli M. Mielopatia vasculară cronică toracică (corelații clinico-electrofiziologice și neuroimagistice). Teza de doctor în medicină. Chișinău – 1999.
167. Schauz A. *Practische Orthopadie.*- Berlin, 1911.- 274
168. Scheuermann H.W. Kyphosis dorsalis juvenilis // *Udeskr.Laeger.*- 1920.- №3.- P. 385- 393.
169. Schmorl G. Die Pathogenese der juvenilen Kyphose // *Fortschr. Ged. Rontgen.*- 1930.- Bd. 41.- S. 359-383.

170. Schmorl G., Junghans H. The human spine in health and disease. Second edition.- New York.- 1971.- 347 p.
171. Schneiderman G., Flannigan B., Kingston S. et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of disc degeneration: Correlation with dicography // *Spine*.- 1987.- Vol.12.- P.276-281.
172. Scoles P.V., Latimer B.M., Digiovani B.F. et al. Vertebral alteration in Scheuermann's kyphosis // *Spine*.- 1991.- Vol. 16.- P.509-515.
173. Shaw M.D.M., Russell J.A., Grossart K.W. The changing pattern of arachnoiditis // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*.- 1978.- Vol.41.- P.97.
174. Simon R.S. The diagnosis and treatment of kyphosis dorsalis juvenilis (Scheuermann's kyphosis) in the early stage // *J. Bone Joint Surg*.- 1942.- Vol.24.- P. 681-683.
175. Simons D. G. Muscle pain syndromes. Chap. 1 // J. R. Friction and E. Awad (Eds), *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. – Raven Press: New-York. – 1990. – P. 1 – 41.
176. Simons D. G. Symptomatology and Clinical Pathophysiology of Myofascial Pain // *Der Schmerz*. – 1991. – N 5. – S. 29-37.
177. Smith D.M. Acute back pain associated with a calcified Scmorl's node. A case report // *Clin. Orthop*.- 1976.- Vol. 117.- P.193-196.
178. Soo CL, Noble PC, Esses SI. Scheuermann kyphosis: long-term follow-up. *Spine J*. 2002; 2(1):49-56.
179. Sorensen KH Scheuermann's Juvenile Kyphosis: Clinical Appearances, Radiography, Aetiology and Prognosis. Copenhagen: Munksgaard; 1964.
180. Stanley S. Lee, Lawrence G. Lenke, Timothy R. Kuklo, et al. 2006, Comparison of Scheuermann Kyphosis Correction by Posterior-Only Thoracic Pedicle Screw Fixation Versus Combined Anterior/Posterior Fusion *SPINE* Volume 31, Number 20, pp 2316–2321

181. Stoddard A., Osborn J.E. Scheuermann's disease or spinal osteochondrosis. Its frequency and relationship with spondylolysis // *J. Bone Joint Surg.*- 1979.- Vol. 61-B.- P. 56-58.
182. Stoltmann H.F., Blackwood W. The role of the ligamenta flava in the pathogenesis of myelopathy in cervical spondylosis // *Brain.*-1964.-V. 87.-P.45.
183. Sturm PF, Dobson JC, Armstrong GW. The surgical management of Scheuermann's disease. *Spine.* 1993; 18(6):685-691.
184. Summers BN, Singh JP, Manns RA (May 2008). The radiological reporting of lumbar Scheuermann's disease: an unnecessary source of confusion amongst clinicians and patients. *Br J Radiol* 81 (965): 383-5.
185. Swischuk L.E., John S.D., Allbery S. Disc degenerative disease in childhood: Scheuermann's disease, Schmorl's nodes, and the limbus vertebra: MRI finding in 12 patients // *Pediatr. Radiol.*- 1998.- Vol.28, No.5.- P.334-338.
186. Taylor J.R., Twomey L.T. The role of the notochord and blood vessels in vertebral column development and the aetiology of Schmorl's nodes // *Modern manual therapy of the vertebral column.*- Edinburgh, 1986.- P.21-29.
187. Tertti M., Paaajanen H., Laato M. et al. Disc degeneration in magnetic resonance imaging. A comparative biochemical, histologic, and radiologic study in cadaver spines // *Spine.*- 1991.-Vol. 16.- P.629-634.
188. Torgerson W.R., Dotter W.E. Comparative roentgenographic study of the asymptomatic and symptomatic lumbar spine // *J. Bone Joint Surg.*- 1976.- Vol. 58-A.- P. 850-853.
189. Townsend EA, Polatajko H. Enabling occupation II: Advancing an occupational therapy vision for health, well-being, & justice through occupation. Ottawa, Ontario: CAOT Publications; 2007.

190. Tribus C.B. Scheuermann's kyphosis in adolescents and adults: diagnosis and management // J. Am. Acad. Orthop. Surg.- 1998.- Vol. 6, No. 1.- P. 36-43.
191. Tribus CB. Transient paraparesis: a complication of the surgical management of Scheuermann's kyphosis secondary to thoracic stenosis. *Spine*. 2001; 26(9):1086-1089.
192. Trueta I. The role of the vessels in osteogenesis // J. Bone Joint Surg.- 1973.- Vol. 52-B.- P. 402-418.
193. Urban J.P.G., Holm S., Maroudas A. et al. Nutrition of the intervertebral disc. An in vivo study of solute transport // Clin. Orthop.- 1977.- Vol. 129.- P.101-114.
194. Uttley D., Monro P. Neurosurgery for cervical spondylosis // Br. J. Hosp. Med.- 1989.-V. 42.-P.62.
195. Verbiest H. Neurogenic intermittent claudication. North Holland Publishing Co, Amsterdam – 1976.
196. Viola S., Andrassy I. Spinal mobility and posture: changes during growth with postural defects, structural scoliosis and spinal osteochondrosis // *Europ. Spine*.- 1995.- Vol. 4.- P.29–33.
197. Viola S., Andrassy I., Kiss S. Experience in the conservative management of Scheuermann disease // *Magy. Traumatol. Ortop. Kezseb. Plasztikai. Seb*.- 1994.- Vol. 37, N 2.- P.161-168.
198. Waldis M.F., Kissling R.O. Evaluation and treatment of Scheuermann's disease // *Schweiz. Rundsch. Med. Prax*.- 1990.-V. 79, N 44.-P.1326-1333.
199. Walker M.L., Nicol R.O. An audit of magnetic resonance imaging in the pediatric orthopaedic setting // *N. Z. Med. J*.-1998.- Vol.111, No.1077.- P.430-432.
200. Weinert A.M., Russo T.D. Nonoperative management of multi-level lumbar disk herniations in an adolescent athlete // *Mayo Clin. Proc*.- 1992.- Vol. 67.- P. 137-141.

201. Weiss HR, Dieckmann J, Gerner HJ (2002). "Effect of intensive rehabilitation on pain in patients with Scheuermann's disease". *Stud Health Technol Inform.* 88: 254-7.
202. Weiss HR, Dieckmann J, Gerner HJ (2002). "Outcome of inpatient rehabilitation in patients with M. Scheuermann evaluated by surface topography". *Stud Health Technol Inform.* 88: 246-9
203. Weiss HR, Goodall D: Rate of complications in scoliosis surgery - a systematic review of the Pub Med literature. *Scoliosis.* 2008 Aug 5;3:9.
204. Wenger, Dennis R, Frick, Steven L. Scheuermann's kyphosis // *Spine.*- 1999.- Vol. 24.- P.2630-2639.
205. White AA 3rd, Panjabi MM: The clinical biomechanics of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res* 1976 , (118):100-12.
206. White III A.A., Panjabi M.M. Clinical biomechanics of the spine. Second edition.- Philadelphia: J. B. Lippincott company, 1990.- 772 p.
207. Wilkinson M. Cervical spondylosis. 2nd ed. Philadelphia, Saunders, 1971.
208. Williams B. The cystic spinal cord // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.*-1995.-V. 58.-P.649.
209. Winston K., Rumbaugh C., Colucci V. The vertebral canals of lumbar disc disease // *Spine.*- 1984.- Vol. 9.- P. 414-417.
210. Winter R.B. Spine deformity in children: current concepts of diagnosis and treatment // *Pediatr. Ann.*-1976.-V. 5, N 4.-P.95-112.
211. Wischnewski W., Pfeiffer A. Scheuermann's disease as predisposition of later spinal disease and its effect on expert assessment in occupational disease examinations // *Versicherungsmedizin.*- 1996.- Bd. 48.- S.126-148.
212. Wood K.B., Garvey T.A., Gundry C., Heithoff K.B. Magnetic

- resonance imaging of the thoracic spine. Evaluation of the asymptomatic individuals // J. of Bone & Joint Surgery – American volume.- 1995.- Vol.77, N11.- P.1631-1638.
213. Woolsey R.M., Young R.R. (eds): Neurologic Clinics: Disorders of the Spinal Cord. Philadelphia, Saunders, 1991.
214. Yablon J.S., Kasdon D.L., Levine H. Thoracic cord compression in Scheuermann's disease // Spine.- 1988.- Vol. 13.- P.896-898.
215. Yamaguchi H., et al. A case of ossification of yellow ligament presenting symptoms of spinal cord tumour // Orthop. Surg.- 1960.- Vol. 11.- P.951-956.
216. Yamamoto I., Kageyama N., Nakamura K. et al. Computerized tomography in dorsal spinal stenosis. Report of three cases // Acta Neurochir. (Wien).- 1980.- Vol.53.- P.161-167.
217. Yoganaden N., Larsen S.J., Gallagher M. Correlation of micro-trauma in the spine with intraosseous pressure // Spine.-1994.-V. 19.-P.435.
218. Yoshizawa H., Ohiwa T., Iwata H. et al. High thoracic Myelopathy due to ossification of the ligamentum flavum // Neuro-Orthopedics.-1988.-V. 5.-P.36-44.
219. Young R.R., Woolsey R.M. Diagnosis and management of disorders of the spinal cord, 1995.-485p.
220. Васильева Л. Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика). Руководство для врачей. – СПб.: ИКФ «Фолиант», 1999. – 400 с.
221. Васильева Л. Ф. Функциональные блоки суставов позвоночника и конечностей (Мануальная диагностика и терапия с основами прикладной кинезиологии). – Новокузнецк, 1999. – 160 с.
222. Веселовский В. П. и др. Клиническое и инструментальное обследование больных с вертеброгенными заболеваниями

- нервной системы: Учебное пособие для врачей-курсантов. – Л., 1982. – 46 с.
223. Веселовский В. П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. – Рига, 1991. – 334 с.
224. Веселовский В. П. Формы люмбоишиалгии (комплексное клинико-экспериментальное, электрофизиологическое, биохимическое и биофизическое обоснование): Автореф. дисс.... докт. мед. наук. – М., 1977. – 31 с.
225. Герман Д.Г. Ишемические нарушения спинального кровообращения / Кишинев, 1972.- 268с.
226. Герман Д.Г., Скоромец А.А. Нарушения спинномозгового кровообращения / Кишинев, 1981.- 318с.
227. Зайдман А.М., Фидиркин А.В., Калашникова Е.В. Биохимические и генеалогические аспекты болезни Шейермана-Мау //Хирург. аспекты патологии позвоночника, спинного мозга.- Новосибирск: Издатель, 1997.- С.211-214.
228. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозированиетечения заволевания: Дисс. ... докт. мед. наук: 14.00.22.- Харьков, 2000 - 207с.
229. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем; 10-й пересмотр. – Том I. – Часть 2. – М.: Медицина, 1995. – 634 с.
230. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Руководство. – Т. 3. – Ч. 1. – Казань: Изд-во Казанск. ун-та, 1981. – 365 с.
231. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Руководство. – Т. 3. – Ч. 2. – Йошкар-Ола: Марийское книжн. изд-во, 1983. – 371 с.
232. Попелянский Я. Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Руководство. – Т. 2. – Казань: Изд-во Казанск. ун-та,

1986. – 286 с.

233. Попелянский Я.Ю., Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей.- СПб: Спец. лит., 1995.- 335 с.
234. Продан А.И. Стеноз поясничного отдела позвоночного канала: Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.22.- Харьков, 1994.- 579 с.
235. Райхинштейн Р.Х., Овсейчик Л.Г., Мотов В.П. Характеристика реакции межпозвонковых дисков у детей на вертикальную нагрузку // Тр. пленума пробл. комиссии «Хирургия».- Новосибирск, 1986.- С. 88-90.
236. Чеченин А.Г. Нейрогенные функциональные биомеханические нарушения двигательной системы при остеохондрозе позвоночника: Дисс.... докт. мед. наук. – Новокузнецк, 2000.
237. Шмидт И. Р. Особенности диагностики в мануальной медицине // Мануальная медицина. – 1991. – № 3. – С. 25-32.
238. Янда В. Объективная оценка мышечного спазма // Первый Международный Тихоокеанский конгресс по традиционной медицине. – Владивосток, 1998. – С. 166-167.