

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2025;31(1):23-33
doi: 10.25305/unj.315024

Асептичний некроз тіла хребця при нестабільних травматичних ушкодженнях грудо-поперекового відділу хребта

О.С. Нехлопочин ¹, В.В. Вербов ², Є.В. Чешук ², М.В. Вороді ²

¹ Відділення патології спинного мозку та хребта, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

² Відділення відновлювальної нейрохірургії, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України, Київ, Україна

Надійшла до редакції 12.11.2024
Прийнята до публікації 16.12.2024

Адреса для листування:

Нехлопочин Олексій Сергійович,
Відділення патології спинного мозку та хребта, Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова, вул. Платона Майбороди, 32, Київ, Україна, 04050, e-mail: AlexeyNS@gmail.com

Нестабільність травматичних ушкоджень хребта є одним із основних показань до проведення стабілізаційного хірургічного втручання в найкоротші терміни для запобігання негативним наслідкам патологічної рухливості ушкодженого хребетно-рухового сегмента. Етапність евакуації постраждалих із зони активних воєнних дій і необхідність вжиття першочергових заходів для підтримки вітальних функцій та усунення життєзагрозливих ушкоджень призводять до збільшення кількості випадків відстроченої стабілізації нестабільних ушкоджень. Аналіз таких клінічних ситуацій виявив низку специфічних аспектів, недостатньо відображених у літературі. Одним із них є посттравматичний асептичний некроз нестабільних ушкоджень, який за низкою ознак відрізняється від хвороби Кюммеля та потребує детальнішого опису й аналізу.

Мета: схарактеризувати та провести первинний аналіз клінічних випадків асептичного посттравматичного некрозу тіла хребця при нестабільних ушкодженнях грудо-поперекового відділу хребта.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз бази даних пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в 2021–2024 рр., а також консультованих очно чи дистанційно в лікувально-профілактичних закладах м. Київ. Основним критерієм відбору була наявність верифікованого нестабільного травматичного ушкодження грудо-поперекового відділу хребта, хірургічна корекція якого не була виконана протягом 2 тиж після травми.

Результати. При аналізі медичної документації та даних обстеження виявлено 19 випадків відстроченої стабілізації нестабільних травматичних ушкоджень грудо-поперекового відділу хребта. У 6 (31,6%) постраждалих верифіковано картину асептичного посттравматичного некрозу. Представлені клінічні приклади пацієнтів із розвиненим спондилонекрозом і без нього. Проведено порівняння груп за низкою характеристик, зокрема за демографічними показниками та специфічними ознаками травми. Проте статистично значущі предиктори розвитку спондилонекрозу не виявлено. Установлено, що наявність хронічного септичного процесу не є чинником, що призводить до розвитку цього явища. Аналіз катамнезу показав, що відстрочена стабілізація сприяє зупинці лізису кісткової тканини. Наведено дані літератури, присвяченої спондилонекрозу. Описано каскад патологічних процесів, що потенційно можуть спричинити цей стан.

Висновки. Ця публікація є однією з перших, присвячених опису посттравматичного асептичного некрозу тіла хребця при нестабільних ушкодженнях грудо-поперекового відділу хребта. Наведені дані та розглянуті можливі патогенетичні механізми свідчать про важливість ранньої стабілізації нестабільних ушкоджень з погляду не лише неврології, а й ортопедії.

Ключові слова: грудо-поперековий відділ; травматичне ушкодження; нестабільність; асептичний некроз тіла хребця; відстрочена стабілізація

Вступ

Стабільність травматичного ушкодження хребта є одним із базових критеріїв, що визначають не лише загальну стратегію та індивідуалізовану тактику лікування постраждалих, а й у деяких випадках – прогноз щодо ступеня відновлення функціональної активності. Відповідно до класичної концепції, запропонованої М. Panjabi та співавт., стабільність

хребта – це його здатність при фізіологічних навантаженнях підтримувати такі взаємозв'язки між хребцями, які б запобігли як початковому ушкодженню, так і подальшому подразненню спинного мозку або нервових корінців, а також розвитку деформації або болю [1].

Стабільність хребта ґрунтується на взаємодії трьох систем: пасивної (кісткової структури, міжхребцеві



диски та зв'язковий апарат, що зумовлюють механічне обмеження рухливості), активної системи (м'язовий корсет, що забезпечує динамічну стабілізацію) та системи, що контролює (нервова система, яка регулює та координує активність для підтримки стабільності). Якщо одна (що характерно для неврологічно неускладненої травми) або декілька (за наявності неврологічних порушень) із цих систем порушені, то це призводить до функціональної нестабільності хребта [2].

Зони функціональної активності хребетно-рухового сегмента (ХРС) у класичній біомеханіці хребта є об'єктивним критерієм, що визначає певне ушкодження. Нейтральна зона характеризується обсягом рухів, за яких ХРС відчуває мінімальний опір пасивних структур, а навантаження на стабілізаційні елементи мінімальна. Еластична зона починається за межами нейтральної, коли збільшується опір пасивних структур, і ХРС починає відчувати помітний опір до обмеження рухів для запобігання надмірній рухливості. Зона перевантаження характеризується неспроможністю компенсаторних механізмів, що призводить до первинних (при описі безпосередньо механізму травми) або вторинних (при характеристиці вже травмованого ХРС) ушкоджень як остео-лігаментозних, так і нервових структур [3, 4].

Представлена коротка характеристика механіки ушкодженого ХРС свідчить про те, що поняття стабільності чи нестабільності травми певною мірою є відносним. Найчастіше ушкоджений ХРС за відсутності механічного навантаження перебуває в стані відносної стабільності. Перехід із розширеної нейтральної зони через скорочену еластичну зону в зону перевантаження визначається інтенсивністю впливу [5]. У деяких випадках механічної міцності ушкодженого ХРС достатньо для підтримки тіла у вертикальному положенні, але недостатньо для виконання повсякденної функціональної активності [6, 7]. Раніше широко використовували поняття «умовно нестабільний ушкодження», яке характеризує такий стан, але його було вилучено з клінічної практики, що ускладнило опис функціональних порушень у таких пацієнтів [2].

Нестабільність ушкодження хребта є основною передумовою для виконання стабілізаційного хірургічного втручання з метою усунення основних негативних ефектів нестабільності, а саме запобігти виникненню чи прогресуванню неврологічних порушень і створити оптимальні умови для усунення неврологічної дисфункції, якщо така виникла внаслідок травми; запобігти прогресуванню деформації шляхом заміни опороспроможності ушкоджених структур ХРС на металоконструкції та створення умов для консолідації; зменшити інтенсивність больових відчуттів та, відповідно, поліпшити якість життя постраждалих, а також створити передумови для ефективнішої реабілітації [8]. Очевидно, що ризик прогресування неврологічних порушень більшою мірою та ортопедичних порушень меншою мірою визначає термін виконання хірургічної корекції нестабільного ушкодження хребта [9]. Так, відомо, що в 15% випадків неврологічні розлади при травмі хребта виникають не відразу після травми, а через деякий час, що, імовірно,

зумовлено саме нестабільністю ушкодження [10]. Прогресування деформації впливає на обсяг необхідної інтраопераційної корекції та, відповідно, на складність і тривалість хірургічного втручання.

Перехід воєнної агресії РФ проти України в активну фазу в 2022 р. призвів до значного зростання кількості постраждалих як серед військовиків, так і серед мирного населення. З цим пов'язане значне збільшення кількості випадків травматичних ушкоджень хребта, серед яких відповідно до особливостей ведення бойових дій переважають закриті травми. Схожа тенденція спостерігалася під час інших воєнних конфліктів, наприклад, в Іраку та Афганістані: основними причинами травм були вибухові хвилі й механічні впливи [11, 12].

Сучасні засоби захисту, такі як бронезилети та шоломи, значно знижують ризик проникних поранень, але не забезпечують повний захист від закритих травм, спричинених впливом вибухових хвиль, сильними механічними ударами або падінням [13]. Використання боеприпасів високої потужності, характерне для сучасних збройних конфліктів, створює ударні хвилі, які, впливаючи на організм, можуть призвести до серйозних ушкоджень хребта. Вибухові хвилі часто супроводжуються масивним руйнуванням будівель і споруд, що спричинює вторинні травми, коли конструкції, що завалюються, завдають додаткових ушкоджень [14].

Значне зростання навантаження на систему охорони здоров'я, етапність медичної евакуації, а також велика кількість постраждалих із політравмами спричинили збільшення частоти випадків, коли стабілізацію нестабільних ушкоджень хребта виконують із затримкою. Насамперед це стосується або неврологічно інтактних постраждалих, коли динамічне спостереження дає змогу мінімізувати ризик виникнення дисфункції, або постраждалих із клінікою повного порушення функції спинного мозку. Така тактика, безумовно, є вимушеним заходом і в умовах мирного часу не застосовується. Аналіз клінічних випадків пізньої стабілізації нестабільних ушкоджень хребта дав змогу виявити низку аспектів, мало висвітлених у спеціальній літературі. Одним із таких аспектів є посттравматичний асептичний некроз нестабільного ушкодження, аналізу якого присвячена ця стаття. Єдиним варіантом посттравматичного асептичного некрозу тіла хребця (АНТХ), що трапляється в літературі, є хвороба Кюммеля, описана німецьким хірургом у 1891 р. [15]. Однак зареєстровані нами випадки мають принципові (за сукупністю ознак) відмінності від хвороби Кюммеля та потребують детального опису й аналізу.

Мета: схарактеризувати та провести первинний аналіз клінічних випадків асептичного посттравматичного некрозу тіла хребця при нестабільних ушкодженнях грудо-поперекового відділу хребта.

Матеріали та методи

Дизайн дослідження: ретроспективне обсерваційне.

Проведено ретроспективний аналіз бази даних пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні

в Інституті нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України в 2021–2024 рр., а також консультованих очно чи дистанційно в лікувально-профілактичних закладах м. Києва, для виявлення зазначеної патології.

Критерії залучення в дослідження:

- наявність верифікованого нестабільного травматичного ушкодження грудо-поперекового відділу хребта, хірургічна корекція якого не виконана впродовж 2 тиж після отримання травми;

- наявність комп'ютерних томограм відповідної якості, отриманих упродовж перших 3 діб після травми, та контрольних, отриманих через 2 тиж або пізніше.

Критерії вилучення:

- наявність проникного ушкодження хребта та/або кульового/осколкового ушкодження паравертебральної ділянки будь-якої локалізації незалежно від зони перелому;

- наявність клінічних та/або лабораторних ознак септичного спондиліту/спондилодисциту;

- наявність в анамнезі травматичних ушкоджень хребта будь-якого ступеня тяжкості та/або хірургічних втручань.

Аналізували такі показники, як стать, вік, механізм отримання травми. Оцінку рівня неврологічних

порушень проводили відповідно до критеріїв American Spinal Injury Association (ASIA) [16]. Характер ушкодження оцінювали за системою AOSpine Thoracolumbar Spine Injury Classification System (TLSICS) [17], тяжкість ушкодження – за шкалою Thoracolumbar Injury Classification and Severity (TLICS) [18]. Аналіз даних спондилографії, магнітно-резонансної та спіральної комп'ютерної томографії (СКТ) виконували із застосуванням програмного комплексу RadiAnt DICOM Viewer (Medixant, Польща. Версія № 2023.1, ліцензія № 1860F047).

Статистичний аналіз

Статистичну обробку даних виконано з використанням R (версія 4.0.5., R Foundation for Statistical Computing) у середовищі розробки RStudio (версія 1.4.1106).

Результати

Проведено аналіз наявної медичної документації, а також результатів обстеження постраждалих, наданих для дистанційної консультації. Виявлено 19 клінічних випадків, які відповідають критеріям залучення (**Табл. 1**). Явища посттравматичного АНТХ верифіковано в 6 (31,58%) постраждалих. Як приклад наводимо декілька клінічних випадків.

Таблиця 1. Коротка характеристика пацієнтів

Показник	Значення
Стать:	
чоловіки	12 (63,16%)
жінки	7 (36,84%)
Вік, роки:	
медіана (95% довірчий інтервал)	40 (24–48)
діапазон	18–61
Обставини травмування:	
дорожньо-транспортна пригода	5 (26,32%)
падіння з висоти	8 (42,11%)
падіння на площині	6 (31,58%)
Рівень ушкодження:	
грудний	5 (26,32%)
грудо-поперековий перехід	9 (47,37%)
поперековий	5 (26,32%)
Тип ушкодження за AOSpine:	
B2	9 (47,37%)
B3	1 (5,26%)
C	9 (47,37%)
Неврологічний дефіцит за ASIA:	
A	12 (63,16%)
B	3 (15,79%)
E	4 (21,05%)
TLICS, бал	
5	3 (15,79%)
6	2 (10,53%)
7	3 (15,79%)
8	9 (47,37%)
9	3 (15,79%)

Клінічний випадок № 1

Пацієнт Н., 50 років, військовик, отримав травму внаслідок дорожньо-транспортної пригоди (ДТП), водій. Під час первинної госпіталізації у військовий госпіталь виконано СКТ шийного, грудного та поперекового відділів хребта. Верифіковано неповний вибуховий перелом тіла та багатоосколковий перелом дуги хребця Th3 (тип B2), компресійний перелом хребця Th4 (тип A1) і перелом остистого відростка хребця Th2 (**Рис. 1А**). Неврологічний статус постраждалого відповідав ASIA E. З огляду на збереження неврологічних функцій та певні технічні складнощі, пов'язані з виконанням стабілізаційного хірургічного втручання, пацієнт був етапно евакуйований і надалі госпіталізований в Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України. Виконання СКТ у кожному госпіталі дало змогу відстежити динаміку змін кісткових структур у ділянці ушкодження. Через 2 тиж (**Рис. 1Б**) зафіксовано початкові ознаки лізису передніх відділів тіла хребця Th3 та узурацію замикальної пластини хребця Th4.

Через місяць після травми (**Рис. 1В**) передня половина тіла хребця Th3 була представлена окремими кістковими фрагментами, а патологічні зміни поширювалися на задню частину тіла. Також спостерігалася негативна динаміка щодо тіла хребця Th4, але зміни були менш виразними. Аналіз наданої медичної документації виявив, що показники С-реактивного білка (С-РБ) після травми не перевищували 4,8 мг/л, а лейкоцити периферичної крові – $7,6 \cdot 10^{12}/л$, що дало змогу заперечити септичний характер змін [19–21].

Клінічний випадок № 2

Пацієнт Т., 41 рік, військовик, отримав травму внаслідок падіння на рівну поверхню під впливом вибухової хвилі, яке супроводжувалося короткочасною втратою свідомості. Під час первинного огляду в госпіталі виявлено нижню параплегію та анестезію всіх видів чутливості нижче за рівень Th12–L1. У день

госпіталізації проведено СКТ головного мозку, за результатами якої виконано резекційну трепанацію черепа з видаленням гострої субдуральної гематоми в лівій тім'яній ділянці.

На другу добу після травми виконано СКТ шийного, грудного та поперекового відділів хребта. Верифіковано такі ушкодження: компресійний перелом тіла хребця L1, переломи верхніх фасеткових суглобів хребця L1 та нижніх фасеткових суглобів хребця Th12 із переходом лінії перелому на остистий відросток хребця Th12. Виявлено значну компресію структур хребтового каналу внаслідок антеролістезу тіла хребця Th12 із його зміщенням уперед на 11 мм, що відповідає типу С ушкоджень (**Рис. 2А**). На 7-му добу перебування в госпіталі було заплановано провести декомпресивно-стабілізаційне хірургічне втручання, але воно не було виконане через гостре порушення серцевої діяльності під час проведення анестезіологічного супроводу. Пацієнт перебував у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, пізніше – у відділенні травматології. Через 1,5 міс після отримання травми в потерпілого зареєстровано відновлення елементів пропріоцепції в нижніх кінцівках.

За вимогою родичів для проведення хірургічного втручання пацієнта було переведено в Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України. Під час підготовки до переведення в госпіталі виконано контрольну СКТ грудно-поперекового відділу хребта, яка виявила значний лізис передніх двох третин тіла хребця L1 (**Рис. 2Б**). При госпіталізації в Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України (через 2 міс після травми) СКТ виявила практично повний лізис тіла хребця L1: передні відділи тіла не візуалізувалися, а задні були представлені ізольованими кістковими фрагментами. Крім того, процес поширювався на замикальні пластини суміжних хребців Th11 та L2. При надходженні кількість лейкоцитів становила $8,8 \cdot 10^9/л$, рівень С-РБ – 3,1 мг/л. Бактеріологічний аналіз матеріалу, взятого інтраопераційно (три зразки із зони лізису тіла хребця L1), не виявив ріст мікрофлори.

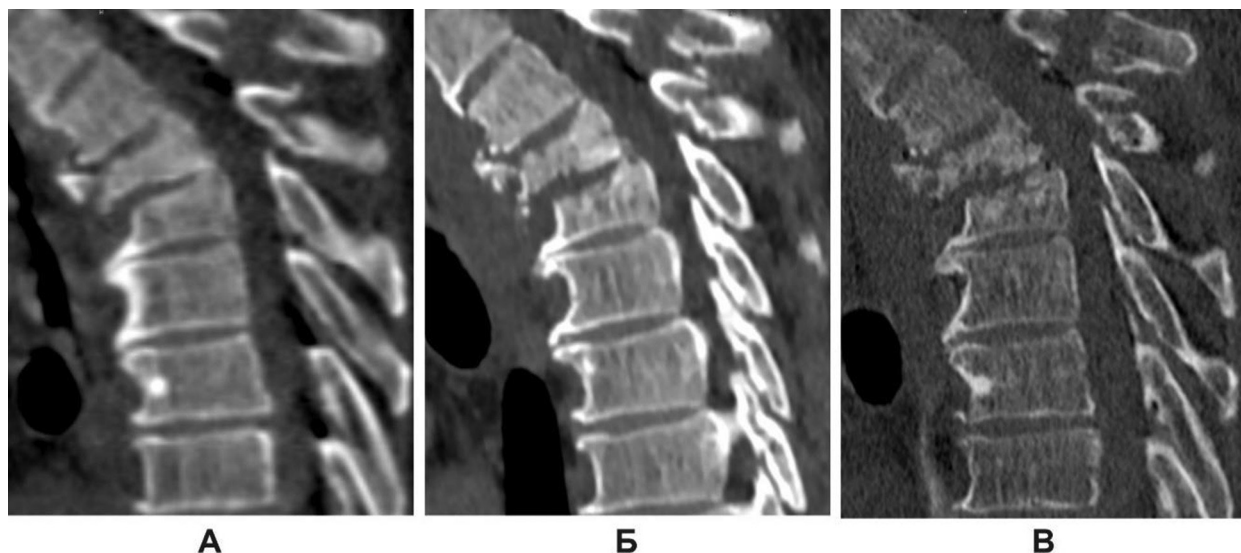


Рис. 1. Пацієнт Н., 50 років. СКТ грудного відділу хребта: А – у день отримання травми; Б – через 2 тиж; В – через 1 міс (пояснення в тексті)



Рис. 2. Пацієнт Т., 41 рік. СКТ поперекового відділу хребта: А – наступного дня після травми; Б – через 1,5 міс; В – через 2 міс після травми (пояснення в тексті)

Аналіз наявного клінічного матеріалу не дав підставу розглядати радіологічно встановлену нестабільність як основний предиктор асептичного спондилолізу. Як приклад наводимо два спостереження, коли патологія, що розглядається, не була зареєстрована, незважаючи на значні кістково-деструктивні зміни.

Клінічний випадок № 3

Пацієнтка П., 37 років, постраждала в ДТП, пасажир. Під час госпіталізації в центральну районну лікарню виконано СКТ. Верифіковано перелом тіла хребця Th7 зі значною його деструкцією та зміщенням фрагментів у хребтовий канал, перелом дуг і остистих відростків хребців Th6 та Th7 (**Рис. 3А**). Крім того, діагностовано численні переломи ребер, гемопневмоторакс. Неврологічний статус відповідав ASIA A. Протягом 3 тиж пацієнтка перебувала у відділенні реанімації та інтенсивної терапії, після стабілізації вітальних функцій – у відділенні травматології впродовж 2 тиж. Переведена в Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України для хірургічного лікування. На момент переведення рівень неврологічного дефіциту відповідав ASIA A. Виконана під час госпіталізації СКТ виявила прогресування деформації (**Рис. 3Б**). У пацієнтки був пролежень крижової ділянки розміром до 10 см (2-й ступінь, стадія проліферації). Рівень лейкоцитозу при госпіталізації – $10,8 \cdot 10^9/\text{л}$.

Клінічний випадок № 4

Пацієнтка В., 58 років, постраждала в ДТП, пішохід. Госпіталізована до травматологічного відділення за місцем проживання. Діагностовано перелом обох стегнових кісток і правої великогомілкової кістки. Неврологічний статус при

госпіталізації відповідав ASIA E. Накладено скелетне витягування. З огляду на скарги на біль у спині наступного дня після травми виконано СКТ грудного відділу хребта. Верифіковано зсувний перелом у сегменті Th7-Th8 на тлі локальної (у межах грудного відділу) осифікації передньої поздовжньої зв'язки (**Рис. 3В**). З огляду на незначний зсув, збереження неврологічних функцій і прогнозовано тривалий період імобілізації стабілізацію ушкодження не проводили. Пацієнтка перебувала на лікуванні в травматологічному відділенні протягом 2 міс, відзначала поступове зменшення інтенсивності больових відчуттів у спині та нижніх кінцівках. При плановому огляді неврологом верифіковано нижню паралегію та анестезію з рівня Th8. Пацієнтку переведено в Інститут нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України для хірургічного лікування. При госпіталізації СКТ не виявило значної негативної радіологічної динаміки порівняно з раніше виконаним обстеженням. Неврологічний статус відповідав ASIA A. Під час огляду виявлено великий пролежень крижової ділянки (понад 20 см у діаметрі, 4-й ступінь із ділянками некрозу). Рівень лейкоцитів у периферичній крові при госпіталізації – $16,3 \cdot 10^9/\text{л}$.

Наведені клінічні приклади переконливо демонструють, що наявність хронічного септичного процесу в постраждалих не є чинником, який дає змогу прогнозувати розвиток АНТХ. Крім того, ретроспективний аналіз медичної документації не виявив потенційних предикторів розвитку патологічного стану, що розглядається. У **Табл. 2** наведено характеристику групи постраждалих із зареєстрованими явищами посттравматичного АНТХ і групи порівняння, в якій за наявності нестабільного ушкодження такі зміни не зареєстровано.



Рис. 3. Пацієнтка П., 37 років. СКТ грудного відділу хребта: А – у день отримання травми; Б – через 5 тиж після травми. Пацієнтка В., 58 років: В – через 2 дні після отримання травми; Г – через 2 міс (пояснення в тексті)

Таблиця 2. Порівняння за основними клінічними параметрами групи постраждалих із зареєстрованими явищами асептичного посттравматичного некрозу тіла хребця та групи порівняння

Показник	Група з явищами спондилолізису	Група порівняння	P
Стать:			0,99 ^Δ
чоловіки	66,67%	61,54%	
жінки	33,33%	38,46%	
Вік, роки:			0,5*
медіана (95% довірчий інтервал)	43,5 (25,25–58,08)	40 (26,9–45,78)	
Рівень ушкодження:			0,3 ^Δ
грудний	33,33%	23,08%	
грудо-поперековий перехід	66,67%	38,46%	
поперековий	0%	38,46%	
Тип ушкодження за AOSpine			0,99 ^Δ
B2	50%	46,15%	
B3	0%	7,69%	
C	50%	46,15%	
TLICS, бал			0,7*
медіана (95% довірчий інтервал)	8 (6,05–8,95)	8(6,38–7,93)	
Неврологічний дефіцит за ASIA:			0,4 ^Δ
A	50,0%	69,23%	
B	33,33%	7,69%	
E	16,67%	23,08%	
Наявність нейротрофічних змін	16,67%	61,54	0,1 ^Δ
Лейкоцити периферичної крові, 10 ⁹ /л			0,01 [†]
середнє (95% довірчий інтервал)	8,47 (5,79–11,14)	13,04 (10,3–15,78)	
C-РБ, мг/л			–
середнє (95% довірчий інтервал)	2,45 (0,96–3,94)	–	

Примітка: Δ – точний тест Фішера; * – апроксимувальний перестановочний тест Фішера–Пітмана для двох вибірок; † – t-критерій Уелча.

Досить показово, що виконання стабілізаційного хірургічного втручання в усіх пацієнтів з явищами посттравматичного некрозу при нестабільних ушкодженнях хребта повністю запобігало подальшому розвитку процесу деструкції. У жодному з наведених клінічних випадків не була використана остеотропна антибактеріальна терапія, що свідчить про асептичний характер процесу. Як приклад наводимо дані контрольних досліджень пацієнта Т. (клінічний випадок № 2). На тлі тотального лізису тіла хребця L1 швидко прогресувала деструкція замикальних пластин суміжних хребців (**див. Рис. 2Б, 2В**). Однак після виконання декомпресивно-стабілізаційного втручання в обсязі видалення фрагментів тіла хребця L1 та установки тілозамінного імплантату заднім доступом із подальшою транспедикулярною стабілізацією хребців Th11-Th12-L2-L3 процес повністю купований (**Рис. 4А**). Виконані через 2 і 6 міс після втручання контрольні дослідження демонструють спроможність фіксації та відсутність ознак прогресування остеолізу (**Рис. 4Б, 4В**).

Обговорення

Асептичний некроз тіл хребців залишається об'єктом активного вивчення. У літературі є суперечливі дані щодо його патогенезу та фактичної частоти. Як зазначено вище, у більшості випадків при згадуванні АНТХ йдеться про хворобу Кюмеля, при цьому діагностичні критерії цього рідкісного патологічного стану значно розширені, часто – невиправдано, що призводить до розмиття клінічної картини та ускладнює розуміння особливостей перебігу й розробку оптимальних методів лікування

[22]. За даними деяких авторів, частота хвороби Кюмеля становить близько 37% серед усіх остеопоротичних переломів вікового населення, що є гіпердіагностикою [23].

Згідно з класичним трактуванням хвороба Кюмеля – це посттравматичний перелом хребця, який на початкових стадіях є безсимптомним і не верифікується радіологічно, але з часом призводить до колапсу тіла хребця [24].

У 1951 р. Н. Steel запропонував детальний опис стадійності перебігу хвороби Кюмеля [25]. Так, на першій стадії реєструють початкову травму, яка може відрізнятися за ступенем тяжкості та механізмом, але радіологічно ушкоджений хребець обов'язково залишається інтактним. Друга стадія – це посттравматичний період, коли в пацієнта можуть бути незначні скарги на біль у спині, який не супроводжується значними функціональними обмеженнями. Третя, або латентна, стадія може тривати від декількох тижнів до декількох місяців і перебігати безсимптомно. На четвертій стадії (стадії рецидиву) біль у спині стає постійним і прогресує, локалізуючись у ділянці компресійного перелому, що формується. На термінальній стадії поступово розвивається кіфотична деформація з можливим здавлюванням спинного мозку.

Наведені дані демонструють принципові відмінності патології, що розглядається в цій публікації, від хвороби Кюмеля. З огляду на схожість патологічних процесів, а саме АНТХ, і відсутність у літературі даних про описаний нами патологічний стан, розглядаємо відомі нині можливі ланки патогенезу асептичного спондилонекрозу.

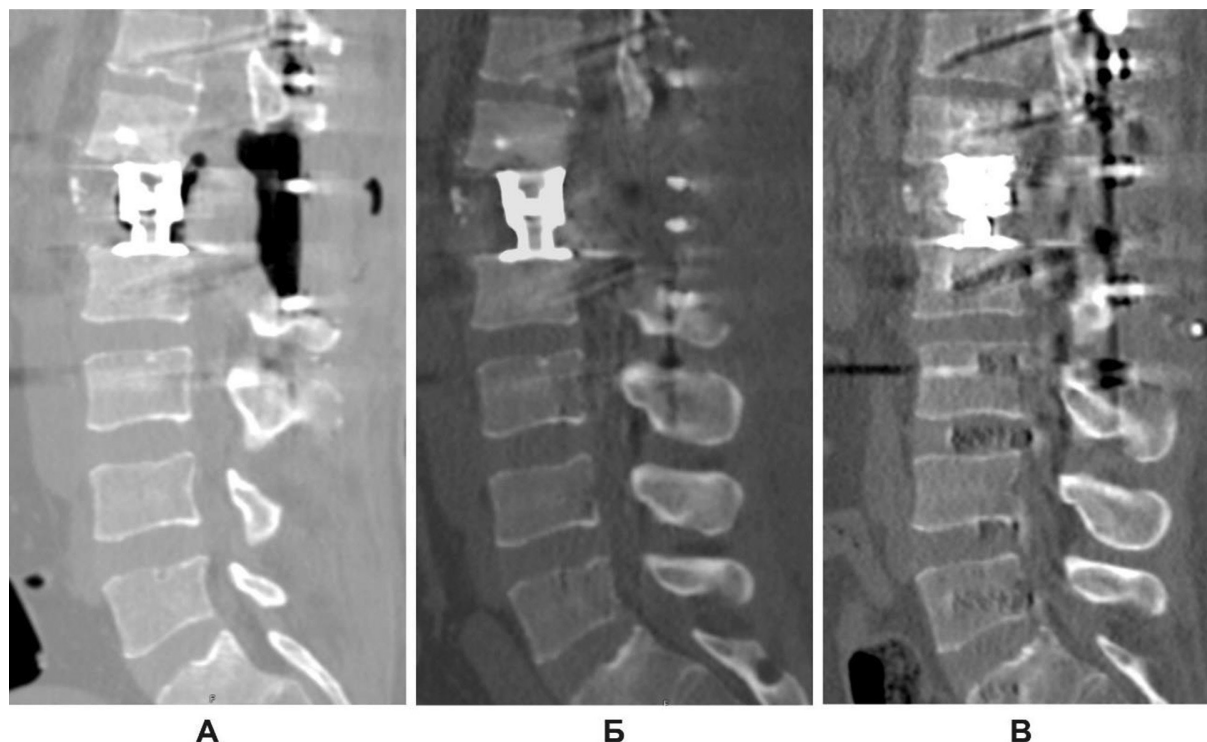


Рис. 4. Пацієнт Т., 41 рік. СКТ поперекового відділу хребта: А – через 3 дні після хірургічного втручання; Б – через 2 міс; В – через 6 міс (пояснення в тексті)

Існує багато гіпотез, що пояснюють розвиток АНТХ: аваскулярний остеонекроз [26-28], атрофічне порушення консолидації [29], мікропереломи [24], порушення живлення тканин [25], псевдоартроз [26] та стресові переломи [30]. Як чинники підвищеного ризику розглядають тривале лікування глюкокортикоїдами, венозний застій, діабет, алкоголізм, панкреатит, променеву терапію, онкопатологію та хронічні інфекції [31, 32]. Незважаючи на тривале вивчення явища посттравматичного АНТХ загалом і хвороби Кюммеля зокрема, каскад патологічних процесів, що призводять до лізису тіла хребця, невідомий. Найімовірнішою причиною розвитку АНТХ вважають ішемію тіла хребця. Деякі автори зазначають, що аваскулярний остеонекроз тіла хребця та хвороба Кюммеля є синонімами. Відповідно до сучасної теорії, ішемія може бути пов'язана з розривом кровоносних судин у результаті травматичної дії, внутрішньосудинною оклюзією або позасудинною компресією, спричиненою підвищенням інтерстиціального тиску [33].

Специфіка **первинного травматичного ушкодження кровоносних судин тіла хребця** тісно пов'язана з особливостями його кровопостачання. Аналіз літератури виявив обмеженість досліджень кровотоку в кісткових структурах, оскільки більшість найдеталізованіших публікацій на цю тему датуються 1960–1980-ми роками. Сучасніші дослідження присвячені переважно вивченню кровопостачання спинного мозку, що, зрозуміло, має значно більше практичне значення. Крім того, привертає увагу відсутність чіткої номенклатури артерій дрібного калібру, що також ускладнює сприйняття матеріалу [34]. Нижче наведено базовий опис схеми кровопостачання, необхідний для розуміння теорії аваскулярного спондилонекрозу.

Відомо, що основним джерелом кровопостачання тіл хребців середньо-нижньогрудного та поперекового відділів є сегментарні артерії, які являють собою задні міжреберні артерії (*aa. intercostales posteriores*) і поперекові артерії (*aa. lumbales*), що беруть початок від грудного та червеного відділів аорти відповідно. У грудному відділі праві сегментарні артерії довші за ліві, оскільки, починаючи від дуги, аорта розташована по передньо-лівій поверхні хребта, тоді як черевний її відділ локалізується практично по центру. У міру обгинування тіла хребця сегментарні артерії віддають дрібні гілки – передні та латеральні хребтові гілки, що перфорують кірковий шар і беруть участь у формуванні судинного сплетення тіла хребця. При цьому згадок про можливість кровопостачання тіл хребців безпосередньо від аорти не виявлено. На латеральній поверхні тіла хребця локалізуються анастомози, що поєднують однойменні судини, розташовані краніальніше та каудальніше. Ці анастомози також віддають латеральні хребтові гілки. Сегментарні артерії на рівні як грудного, так і поперекового відділу віддають велику дорсальну гілку (*r. dorsalis = a. dorsospinalis*), що має критичне значення для кровообігу як кісткових структур, так і нервових утворень. Дорсальна гілка ділиться на *r. retrovertebralis*, *r. spinalis* та *r. muscularis*. Ретровертебральна гілка, проходячи крізь міжхребцевий отвір, обгинає тіло хребця по задній поверхні, у більшості випадків анастомозує з однойменною гілкою з контралатерального боку, а дрібні судини, що відходять від неї, пенетрують кірковий шар, проникають у тіло хребця і беруть участь

у формуванні судинного сплетення. Деякі автори розглядають ретровертебральну гілку як основне джерело кровопостачання тіла хребця [35]. *R. spinalis* також проходить дорсомедіально, поділяється на передню та задню радикуломедулярні артерії (*aa. radiculomedullaris ant. et post.*), які беруть участь у кровопостачанні нервових структур хребтового каналу. *R. muscularis*, також спрямовуючись дорсально, бере участь у кровопостачанні як структур заднього опорного комплексу, так і глибоких м'язів спини. Деякі автори виділяють медіальну, проміжну та латеральну її гілки [36].

Усередині тіла хребця судинне сплетення, центр якого відповідає анатомічному центру тіла, формується за рахунок артерій, що пенетрують кірковий шар із джерел, описаних вище. Прямуючи з центру радіально в усі боки, судини сплетення анастомозують із відгалуженнями артерій, що пенетрують, формуючи таким чином як відцентровий, так і доцентровий напрямок кровотоку. Найщільніша артеріальна мережа візуалізується в задньобічних відділах тіла хребця та його центрі [35, 37]. Описані особливості зумовлюють формування зони вододілу (англ. watershed zone) – ділянки тіла хребця зі збідненим кровопостачанням, якою є передня його третина. На сагітальних зрізах зона вододілу має клиноподібну форму, спрямовану від центру до передньої поверхні тіла хребця, і характеризується лише відцентровим кровотоком, оскільки артерії, що пенетрують, на передній поверхні тіла хребця практично відсутні [38]. Закономірно, що це явище тим виразніше, чим ближче аорта розташована до центральної лінії – на рівні дуги, у ділянці грудно-поперекового переходу та поперекового відділу до біфуркації на загальні клубові артерії.

Наведені дані демонструють, що загалом кровопостачання тіла хребця має значні компенсаторні можливості завдяки великій кількості анастомозів. Клінічні дані свідчать, що навіть значне пошкодження та фрагментація тіл хребців у більшості випадків не призводять до виразної ішемії. Специфіку кровотоку та кровопостачання травматично пошкоджених хребців не вивчено. Відповідно, порушення кровотоку внаслідок травматичного пошкодження або компресії прилеглих судин ізолювано або в поєднанні з іншими чинниками розглядають як можливий варіант причин АНТХ.

Порушення кровотоку в тілі хребця може виникати через **внутрішньосудинну оклюзію**. У літературі описано випадки нетравматичного АНТХ при вазооклюзійному серпоподібноклітинному кризі або кесонній хворобі [38,39]. Зазначено, що панкреатит також є чинником ризику розвитку АНТХ, оскільки високі рівні ліполітичних ферментів у крові призводять до розпаду внутрішньокісткових речовин структур і закупорки судин губчастої речовини жировими краплями. Крім того, описані випадки виділення ферментів підшлункової залози при розриві кісти в черевну порожнину з подальшим розвитком АНТХ [40–42]. Також повідомляється, що артеріальні аномалії, дисліпідемія, лейкоїзм та лімфома пов'язані з розвитком спондилонекрозу [43,44]. Щодо посттравматичного остеонекрозу внутрішньосудинна оклюзія є, імовірно, чинником підвищеного ризику для групи пацієнтів, що розглядається [33].

Деякі автори розглядають **позасудинну облітерацію**, спричинену підвищенням інтерстиціального

тиску, як одну з ланок патогенезу АНТХ [45]. Хронічна терапія глюкокортикоїдами та вживання алкоголю, що призводить до жирової емболії, відкладення ліпідів і гіпертрофії адипоцитів, також є важливими чинниками ризику, як зазначено в літературі [46–48]. Щодо аналізованої нами патології можна припустити, що позасудинна облітерація може бути чинником прогресування спондилоноекрозу. Так, при первинному травматичному ушкодженні тіла хребця та, відповідно, порушенні кровообігу внаслідок ушкодження судин губчастої речовини формується зона ішемії. Ситуацію погіршує те, що нестабільність ушкодження спричинює підвищену рухливість фрагментів і перешкоджає процесам неоангіогенезу. Лізис кісткової тканини супроводжується виділенням в інтерстиціальний простір великої кількості низькомолекулярних сполук, що негативно впливає на прохідність інтактних судин та призводить до поступового поширення патологічних змін на неушкоджену ділянку тіла. В цілому аваскулярна теорія розвитку посттравматичного АНТХ добре узгоджується з клінічною картиною. Так, у всіх зареєстрованих нами випадках процес лізису починався в передніх відділах тіла хребця та поступово поширювався на центральну його частину й задні відділи. Однак щодо хвороби Кюммеля аваскулярний механізм, на думку низки дослідників, викликає великі сумніви. Так, складно пояснити, ґрунтуючись на описаному каскаді патологічних процесів, розвиток аваскулярного остеонекрозу в пацієнтів через 2–3 міс після травми за повної відсутності клінічних виявів та радіологічних змін [15, 49].

Розглядаючи явище АНТХ, слід згадати феномен «вакуум-ефекту», який в останні десятиліття розглядають практично як патогномонічний симптом хвороби Кюммеля. Газоутворення пояснюють механізмом розкладання тканин і виділення газу в результаті некротичних процесів. При розкладанні білків, ліпідів та інших компонентів некротичних тканин вивільняються гази, зокрема азот, кисень і вуглекислий газ, які потім накопичуються в ділянці хребця або диска. Т. Armingeat та співавт., проаналізувавши склад газу, що зумовлює вакуум-ефект, установили, що 90–92% його припадає на азот [50]. З іншого боку, деякі автори відзначають, що некроз тканин призводить до зміни тиску всередині хребця, що спричинює дифузії газу з крові в кісткову структуру [46]. Однак це виключає можливий вплив підвищення інтерстиціального тиску на розвиток АНТХ.

Аналіз літератури щодо вакуум-ефекту виявив, що частота його виникнення обернено пропорційна щільності кісткової тканини ушкодженого хребця [32]. Оскільки в останні десятиліття спостерігається тенденція розглядати остеопоротичні переломи як хворобу Кюммеля, наявності газу в порожнині хребця чи міжхребцевому диску надають надмірного діагностичного значення. Відомо, що наявність газу при компресійному переломі може бути рентгенологічною знахідкою і не обов'язково свідчить про руйнування кісткової тканини, що прогресує [51, 52]. Вакуум-феномен часто реєструють при дегенеративних захворюваннях хребта [53–56]. У нашій групі пацієнтів із зафіксованими явищами АНТХ вакуум-феномен не спостерігали в жодному випадку.

Як зазначено вище, роль нестабільності ушкодження в розвитку АНТХ не вивчено. Щодо

травматичних ушкоджень інших відділів скелета питання висвітлено значно краще, низка публікацій демонструють явний зв'язок нестабільності та термінів її усунення з частотою остеонекрозу [57–59], що певною мірою підтверджує правильність наших припущень. Наведені нами дані про можливий патофізіологічний механізм розвитку явища дають змогу як диференціювати його від хвороби Кюммеля, так і визначити напрями подальшого вивчення та профілактики цього значущого ускладнення.

Значущим обмеженням цього дослідження є його ретроспективний характер і невелика кількість пацієнтів, тому нам не вдалося встановити точні предиктори розвитку АНТХ при нестабільному ушкодженні хребта. Крім того, значно ускладнює трактування та, відповідно, формування групи порівняння визначення нестабільності. Досить ефективно в контексті функціональної активності пацієнта загалом, воно не повністю характеризує біомеханічний стан ушкодженого ХРС. Це легко продемонструвати на прикладі шийного відділу хребта, коли повний зчеплений вивих за визначенням є нестабільним, але водночас жорстко фіксованим у контексті обсягу рухів в ушкодженному ХРС. Аналогічна ситуація з певною частотою спостерігається в грудо-поперековому відділі та добре відома хірургам-практикам: незважаючи на значний ступінь ушкодження, фрагментовані структури заднього опорного комплексу за рахунок зчеплення відламків можуть як перешкоджати прогресуванню змішування, так і повністю блокувати сегмент. Цей факт також слід урахувати в подальших дослідженнях.

Висновки

Ця стаття є однією з перших, присвячених опису практично невивченого явища – посттравматичного АНТХ при нестабільних ушкодженнях грудо-поперекового відділу хребта. Наведені дані разом із розглядом можливих патогенетичних механізмів наочно демонструють важливість ранньої стабілізації нестабільних ушкоджень не лише з погляду неврології, а й в ортопедичному аспекті. Ці відомості можуть бути корисними для нейрохірурга-практика або ортопедо-травматолога, особливо з урахуванням значного рівня травматизації населення.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформована згода

Від кожного з пацієнтів отримана інформована згода.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

1. White AA, Southwick WO, Panjabi MM. Clinical Instability in the Lower Cervical Spine A Review of Past and Current Concepts. Spine. 1976;1.
2. White AA, Panjabi MM. Clinical Biomechanics of the Spine: Lippincott; 1990.
3. Panjabi MM, Brand RA Jr, White AA 3rd. Three-dimensional flexibility and stiffness properties of the human thoracic spine. J Biomech. 1976;9(4):185-92. doi: 10.1016/0021-9290(76)90003-8
4. Pope MH, Panjabi M. Biomechanical definitions of spinal instability. Spine (Phila Pa 1976). 1985 Apr;10(3):255-6.

- doi: 10.1097/00007632-198504000-00013
5. Liebsch C, Wilke HJ. Which traumatic spinal injury creates which degree of instability? A systematic quantitative review. *Spine J*. 2022 Jan;22(1):136-156. doi: 10.1016/j.spinee.2021.06.004
 6. Kim CW, Perry A, Garfin SR. Spinal instability: the orthopedic approach. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2005 Mar;9(1):77-87. doi: 10.1055/s-2005-867098
 7. Izzo R, Guarnieri G, Guglielmi G, Muto M. Biomechanics of the spine. Part II: spinal instability. *Eur J Radiol*. 2013 Jan;82(1):127-38. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.07.023
 8. Izzo R, Guarnieri G, Muto M. Stability and Instability of the Spine. In: Manfrè L, editor. *Spinal Instability*. Cham: Springer International Publishing; 2015. p. 1-26.
 9. Maschmann C, Jeppesen E, Rubin MA, Barfod C. New clinical guidelines on the spinal stabilisation of adult trauma patients - consensus and evidence based. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019 Aug 19;27(1):77. doi: 10.1186/s13049-019-0655-x
 10. Abbasi Fard S, Skoch J, Avila MJ, Patel AS, Sattarov KV, Walter CM, Baaj AA. Instability in Thoracolumbar Trauma: Is a New Definition Warranted? *Clin Spine Surg*. 2017 Oct;30(8):E1046-E1049. doi: 10.1097/BSD.0000000000000314
 11. Blair JA, Patzkowski JC, Schoenfeld AJ, Cross Rivera JD, Grenier ES, Lehman RA Jr, Hsu JR; Skeletal Trauma Research Consortium (STReC). Spinal column injuries among Americans in the global war on terrorism. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 Sep 19;94(18):e135(1-9). doi: 10.2106/JBJS.K.00502
 12. Owens BD, Kragh JF Jr, Wenke JC, Macaitis J, Wade CE, Holcomb JB. Combat wounds in operation Iraqi Freedom and operation Enduring Freedom. *J Trauma*. 2008 Feb;64(2):295-9. doi: 10.1097/TA.0b013e318163b875
 13. Blair JA, Patzkowski JC, Schoenfeld AJ, Cross Rivera JD, Grenier ES, Lehman RA, Hsu JR; Skeletal Trauma Research Consortium (STReC). Are spine injuries sustained in battle truly different? *Spine J*. 2012 Sep;22(9):824-9. doi: 10.1016/j.spinee.2011.09.012
 14. Bernstock JD, Caples CM, Wagner SC, Kang DG, Lehman RA Jr. Characteristics of combat-related spine injuries: a review of recent literature. *Mil Med*. 2015 May;180(5):503-12. doi: 10.7205/MILMED-D-14-00215
 15. Li H, Liang CZ, Chen QX. Kümmell's disease, an uncommon and complicated spinal disorder: a review. *J Int Med Res*. 2012;40(2):406-14. doi: 10.1177/147323001204000202
 16. Maynard FM Jr, Bracken MB, Creasey G, Ditunno JF Jr, Donovan WH, Ducker TB, Garber SL, Marino RJ, Stover SL, Tator CH, Waters LR, Wilberger JE, Young W. International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association. *Spinal Cord*. 1997 May;35(5):266-74. doi: 10.1038/sj.sc.3100432
 17. Vaccaro AR, Oner C, Kepler CK, Dvorak M, Schnake K, Bellabarba C, Reinhold M, Aarabi B, Kandziara F, Chapman J, Shanmuganathan R, Fehlings M, Vialle L; AOSpine Spinal Cord Injury & Trauma Knowledge Forum. AOSpine thoracolumbar spine injury classification system: fracture description, neurological status, and key modifiers. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2013 Nov 1;38(23):2028-37. doi: 10.1097/BRS.0b013e3182a8a381
 18. Vaccaro AR, Lehman RA Jr, Hurlbert RJ, Anderson PA, Harris M, Hedlund R, Harrop J, Dvorak M, Wood K, Fehlings MG, Fisher C, Zeiller SC, Anderson DG, Bono CM, Stock GH, Brown AK, Kuklo T, Oner FC. A new classification of thoracolumbar injuries: the importance of injury morphology, the integrity of the posterior ligamentous complex, and neurologic status. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2005 Oct 15;30(20):2325-33. doi: 10.1097/01.brs.0000182986.43345.cb
 19. Herren C, Jung N, Pishnamaz M, Breuninger M, Siewe J, Sobottke R. Spondylodiscitis: Diagnosis and Treatment Options. *Dtsch Arztebl Int*. 2017 Dec 25;114(51-52):875-882. doi: 10.3238/arztebl.2017.0875
 20. Leal FS, de Tella OI Jr, Bonatelli Ade P, Herculano MA, Aguiar PH. Espondilodiscites sépticas: diagnóstico e tratamento [Septic spondylodiscitis: diagnosis and treatment]. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003 Sep;61(3B):829-35. Portuguese. doi: 10.1590/s0004-282x2003000500023
 21. Salaffi F, Ceccarelli L, Carotti M, Di Carlo M, Polonara G, Facchini G, Golfieri R, Giovagnoni A. Differentiation between infectious spondylodiscitis versus inflammatory or degenerative spinal changes: How can magnetic resonance imaging help the clinician? *Radiol Med*. 2021 Jun;126(6):843-859. doi: 10.1007/s11547-021-01347-7
 22. Alcázar Parra A, Campos García J. Necrosis avascular vertebral.: Una patología infradiagnosticada. *Seram*. 2018.
 23. Lee SM, Oh HS, Lee SH, Lee HC, Hwang BW. Cement Augmented Anterior Reconstruction and Decompression without Posterior Instrumentation: A Less Invasive Surgical Option for Osteoporotic Thoracolumbar Fracture with Cord Compression. *Korean J Neurotrauma*. 2020 Oct 21;16(2):190-199. doi: 10.13004/kjnt.2020.16.e37
 24. Benedek TG, Nicholas JJ. Delayed traumatic vertebral body compression fracture; part II: pathologic features. *Semin Arthritis Rheum*. 1981 May;10(4):271-7. doi: 10.1016/0049-0172(81)90004-4
 25. STEEL HH. Kümmell's disease. *Am J Surg*. 1951 Feb;81(2):161-7. doi: 10.1016/0002-9610(51)90206-1
 26. Jang JS, Kim DY, Lee SH. Efficacy of percutaneous vertebroplasty in the treatment of intravertebral pseudarthrosis associated with noninfected avascular necrosis of the vertebral body. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003 Jul 15;28(14):1588-92. doi: 10.1097/01.brs.0000076824.61074.06
 27. Huang SL, Shi W, He XJ. Avascular necrosis of a vertebral body. *Chin J Traumatol*. 2009 Apr;12(2):125-8. doi: 10.3760/CMA.J.ISSN.1008-1275.2009.02.013
 28. Chou LH, Knight RQ. Idiopathic avascular necrosis of a vertebral body. Case report and literature review. *Spine (Phila Pa 1976)*. 1997 Aug 15;22(16):1928-32. doi: 10.1097/00007632-199708150-00024
 29. Freedman BA, Heller JG. Kummel disease: a not-so-rare complication of osteoporotic vertebral compression fractures. *J Am Board Fam Med*. 2009 Jan-Feb;22(1):75-8. doi: 10.3122/jabfm.2009.01.080100
 30. Brower AC, Downey EF Jr. Kümmel disease: report of a case with serial radiographs. *Radiology*. 1981 Nov;141(2):363-4. doi: 10.1148/radiology.141.2.7291557
 31. Lee SH, Kim ES, Eoh W. Cement augmented anterior reconstruction with short posterior instrumentation: a less invasive surgical option for Kummell's disease with cord compression. *J Clin Neurosci*. 2011 Apr;18(4):509-14. doi: 10.1016/j.jocn.2010.07.139
 32. Wu AM, Chi YL, Ni WF. Vertebral compression fracture with intravertebral vacuum cleft sign: pathogenesis, image, and surgical intervention. *Asian Spine J*. 2013 Jun;7(2):148-55. doi: 10.4184/asj.2013.7.2.148
 33. Formica M, Zanirato A, Cavagnaro L, Basso M, Divano S, Formica C, Felli L. What is the Current Evidence on Vertebral Body Osteonecrosis?: A Systematic Review of the Literature. *Asian Spine J*. 2018 Jun;12(3):586-599. doi: 10.4184/asj.2018.12.3.586
 34. Campos Moraes Amato A, Groppo Stolf NA. Anatomy of spinal blood supply. *Jornal Vascular Brasileiro*. 2015;14(3):248-252. doi: 10.1590/1677-5449.0004
 35. Crock HV, Yoshizawa H. The blood supply of the lumbar vertebral column. *Clin Orthop Relat Res*. 1976 Mar-Apr;(115):6-21. doi: 10.1097/00003086-197603000-00003
 36. Chiras J, Morvan G, Merland JJ, Bories J. Blood supply to the thoracic (dorsal) and lumbar spine. *Anatomia Clinica*. 1982;4(1):23-31. doi: 10.1007/BF01811186.
 37. Prakash, Prabhu LV, Saralaya VV, Pai MM, Ranade AV, Singh G, Madhyastha S. Vertebral body integrity: a review of various anatomical factors involved in the lumbar region. *Osteoporos Int*. 2007 Jul;18(7):891-903. doi: 10.1007/s00198-007-0373-5
 38. Maheshwari PR, Nagar AM, Prasad SS, Shah JR, Patkar DP. Avascular necrosis of spine: a rare appearance. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Mar 15;29(6):E119-22. doi: 10.1097/01.brs.0000115139.07685.ee
 39. Hutter CD. Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses*. 2000 Apr;54(4):585-90. doi: 10.1054/mehy.1999.0901
 40. Allen BL, Jr., Jinkins WJ, 3rd. Vertebral osteonecrosis associated with pancreatitis in a child. A case report.

- J Bone Joint Surg Am. 1978;60(7):985-987. doi: 10.2106/00004623-197860070-00020
41. Baba T, Shitoto K, Yoshioka C, Kaneko H. Pathological fracture due to vertebral osteonecrosis associated with pancreatitis. Arch Orthop Trauma Surg. 2011 Jan;131(1):11-4. doi: 10.1007/s00402-010-1087-2
42. Morita O, Ogose A, Hotta T, Kawashima H, Higuchi T, Suzuki K, Endo N. Pathological fractures due to intraosseous fat necrosis associated with pancreatitis. Rheumatology (Oxford). 2003 Feb;42(2):394-6. doi: 10.1093/rheumatology/keg086
43. Van Eenennaam DP, el-Khoury GY. Delayed post-traumatic vertebral collapse (Kummell's disease): case report with serial radiographs, computed tomographic scans, and bone scans. Spine (Phila Pa 1976). 1993 Jul;18(9):1236-41. doi: 10.1097/00007632-199307000-00019
44. Wang F, Wang D, Tan B, Dong J, Feng R, Yuan Z, Wang N. Comparative Study of Modified Posterior Operation to Treat Kummell's Disease. Medicine (Baltimore). 2015 Sep;94(39):e1595. doi: 10.1097/MD.0000000000001595
45. Saran S, Rauniyar A, Madhuri BV, Kundu P. Multilevel Vertebral Body Osteonecrosis in an Adult Patient: A Rare Case with Review of Literature. J Assoc Physicians India. 2024 Oct;72(10):96-98. doi: 10.59556/japi.72.0640
46. Osterhouse MD, Kettner NW. Delayed posttraumatic vertebral collapse with intravertebral vacuum cleft. J Manipulative Physiol Ther. 2002 May;25(4):270-5. doi: 10.1067/mmt.2002.123164
47. Shah KN, Racine J, Jones LC, Aaron RK. Pathophysiology and risk factors for osteonecrosis. Curr Rev Musculoskelet Med. 2015 Sep;8(3):201-9. doi: 10.1007/s12178-015-9277-8
48. Lafforgue P. Pathophysiology and natural history of avascular necrosis of bone. Joint Bone Spine. 2006 Oct;73(5):500-7. doi: 10.1016/j.jbspin.2006.01.025
49. Javier RM, Moser T, Dietemann JL, Sparsa L, Natarajan-Ame S, Chenard MP, Kuntz JL. Multiple vertebral osteonecrosis. Joint Bone Spine. 2008 May;75(3):341-4. doi: 10.1016/j.jbspin.2007.05.010
50. Armingeat T, Pham T, Legre V, Lafforgue P. Coexistence of intravertebral vacuum and intradiscal vacuum. Joint Bone Spine. 2006 Jul;73(4):428-32. doi: 10.1016/j.jbspin.2005.10.011
51. Schömig F, Palmowski Y, Nikiforov I, Hartwig T, Pumberger M, Schwabe P, Jacobs C. Burst fractures lead to a fracture-associated intervertebral vacuum phenomenon: a case series of 305 traumatic fractures of the thoracolumbar spine. Eur Spine J. 2021 Oct;30(10):3068-3073. doi: 10.1007/s00586-020-06590-6
52. Sasagawa T, Hayashi H, Takagi Y. Factors Associated with Intradiscal Vacuum Phenomenon after Traumatic Thoracolumbar Fracture. Asian J Neurosurg. 2023 Sep 27;18(3):621-625. doi: 10.1055/s-0043-1775551
53. Liu Y, Chen L, Gu Y, Yang H, Tang T. [Research progress of vacuum phenomenon in spine]. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2011 Jan;25(1):96-9. Chinese.
54. Ekşi MŞ, Özcan-Ekşi EE, Akkaş A, Orhun Ö, Arslan HN, Zarbizada M, Küçüksüleymanoğlu D, Pamir MN, Benzel EC. Intradiscal vacuum phenomenon and spinal degeneration: a cross-sectional analysis of 219 subjects. Curr Med Res Opin. 2022 Feb;38(2):255-263. doi: 10.1080/03007995.2021.1994379
55. Buttiens A, Simko M, Van Goethem J. Vacuum Phenomenon in the Lumbar Spine: Pilot Study for Accuracy of Magnetic Resonance Imaging. J Belg Soc Radiol. 2023 Nov 2;107(1):83. doi: 10.5334/jbsr.3118
56. Cawley DT, Simpkin A, Abraham E, Doyle T, Elsheikh N, Fallon J, Habash M, Phua RJ, Langille J, Matini E, McNamee C, Mohamed F, Gabhann CN, Noorani A, Oh J, O'Reilly P, O'Sullivan D, Devitt A. Intradiscal vacuum phenomenon matches lumbar spine degeneration patterns in an ageing population. Eur Spine J. 2024 May;33(5):2014-2021. doi: 10.1007/s00586-024-08174-0
57. Léduc S, Clare MP, Laflamme GY, Walling AK. Posttraumatic avascular necrosis of the talus. Foot Ankle Clin. 2008 Dec;13(4):753-65. doi: 10.1016/j.fcl.2008.09.004
58. Large TM, Adams MR, Loeffler BJ, Gardner MJ. Posttraumatic Avascular Necrosis After Proximal Femur, Proximal Humerus, Talar Neck, and Scaphoid Fractures. J Am Acad Orthop Surg. 2019 Nov 1;27(21):794-805. doi: 10.5435/JAAOS-D-18-00225
59. Milenkovic S, Mitkovic M, Mitkovic M. Avascular necrosis of the femoral head after traumatic posterior hip dislocation with and without acetabular fracture. Eur J Trauma Emerg Surg. 2022 Feb;48(1):613-619. doi: 10.1007/s00068-020-01495-x