



«ЧИСТЫЕ» ВРОЖДЕННЫЕ КИФОЗЫ: АНАТОМО-ЛУЧЕВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Э.В. Ульрих¹, А.Ю. Мушкин², Джон Е. Лонштейн³, Роберт Б. Винтер³

¹ Государственная педиатрическая медицинская академия,

² НИИ фтизиопульмонологии, Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

³ Twin Cities Spine Center, TCSC, Minneapolis, MN, USA

У 98 пациентов изучены особенности клинических проявлений «чистых» врожденных кифозов. Выделены лучевые варианты пороков развития позвонков, ведущие к формированию одноплоскостных кифозов. Уточнена классификация врожденных кифозов. Разные анатомические варианты врожденных кифозов сопровождаются разными клиническими проявлениями, разной степенью выраженности вертебро-спинального конфликта и неврологических осложнений, временем появления болевого синдрома.

Ключевые слова: врожденные пороки позвонков, кифоз, боли в спине, стеноз позвоночного канала, диагностика.

The peculiarities of congenital kyphosis were studied in 98 patients. The modification of congenital kyphosis classification is based on the differences of the anatomic-radiological form of abnormalities. Few subtypes of congenital kyphosis were indicated. The subtypes of congenital kyphosis vary in the clinical appearance, degree of spinal stenosis, the age of the pain syndrome onset and frequency of neurological deficit.

Key words: congenital kyphosis, spinal abnormalities, back pain, low back pain, spinal stenosis, diagnosis.

Врожденные аномалии позвонков являются одной из наиболее частых причин грубых угловых деформаций позвоночника (горбов), не связанных с системным поражением скелета или ятрогенным действием [2, 4, 8, 15, 16]. Попытки классифицировать их на основании анатомических различий пороков начались сразу же, как только было признано, что эти деформации представляют самостоятельную нозологическую форму [1, 2, 5, 8]. Наибольшее практическое распространение получила классификация R.V. Winter (1973), выделившего три типа кифозов: I тип обусловлен нарушениями формирования тел позвонков; II тип – нарушением их сегментации; к III типу отнесены деформации при смешанных и недифференцируемых пороках [15]. Основанная на тех же принципах классификация Новосибирского вертебрологического центра учитывает также локализацию и величину деформации, возраст ее первичного выявления и интенсивность прогрессирования, неврологические нарушения, со-

путствующие вневертебральные аномалии и дегенеративные изменения в позвоночнике. Однако эта классификация относится к деформациям, «протекающим с кифотическим компонентом» [2], и данное уточнение имеет принципиальное значение, т. к. течение одноплоскостных и смешанных (кифосколиотических) деформаций существенно различается даже в тех случаях, когда искривление в сагиттальной плоскости является ведущим.

Кифозогенные пороки встречаются на любом уровне, однако груднопоясничная локализация аномалий является ведущей. Абсолютно доказаны злокачественность естественного течения врожденных кифозов и неэффективность их консервативного лечения: в среднем за год деформации нарастают на 4°–7°, что за 5–7 лет наблюдения приводит к их суммарному увеличению на 27°–44° [1, 2, 5–7, 11, 12, 15–17].

Редкость патологии не позволяет достоверно сравнивать особенности разных типов врожденных кифозов. Изучив работы, в которых выделены

именно «чистые» кифозы, мы убедились, что не более 4–5 авторов обладают опытом лечения нескольких десятков таких больных [2, 10, 14, 15–17], большинство же ограничивается единичными наблюдениями. Данная работа основана на совместном исследовании 98 пациентов с одноплоскостными врожденными кифозами.

Цель исследования: изучить лучевые (рентгенологические, КТ, МРТ), клинические и неврологические проявления врожденных кифозов с учетом анатомических особенностей вертебрального порока.

Материалом исследования явились данные о 98 больных с врожденными кифозами: 37 больных обследованы в Санкт-Петербурге (СПбНИИФ и СПбГПМА), 61 – в Миннеаполисе, США (TCSC). У всех больных диагноз установлен в детском и подростковом возрасте; срок наблюдения в отечественных клиниках колебался от периода новорожденности до 16 лет, в американской группе был продлен до 45 лет. Исследование проводили по

общему протоколу с жестким соблюдением критериев включения:

1. наличие лучевой и клинической информации о пациенте;
2. грудная и поясничная (от T₁ до L₄) локализация порока;
3. наличие «чистого» кифоза: на протяжении всего периода наблюдения величина сопутствующей деформации не превышала во фронтальной плоскости 10°, в горизонтальной – I степени по pedicle-методу.

Из исследования исключены кифозы при спинномозговых грыжах, на почве синдрома Клиппеля – Фейля (учитывали только как сопутствующую патологию) и при редком, но самостоятельном пороке – сегментарной спинальной дисгенезии [3].

Группы кифозов I, II и III типа составили соответственно 45, 38 и 15 больных.

Методы

Клинические методы. Учитывая невозможность сопоставления данных, полученных в разное время в разных странах, неврологический статус оценивали лишь по факту двигательных нарушений, не дифференцируя их ни по клиническим (шкала Frankel), ни по нейрофизиологическим методам. Болевой синдром определяли как ВР-синдром (англ. Back Pain, или соматотропный болевой синдром) при совпадении жалоб с уровнем патологии и как LBP-синдром (англ. Low back pain) при пояснично-крестцовых болях.

Лучевые методы. Тип порока определяли по стандартной спондилографии в двух проекциях (проведена всем больным) и уточняли по данным МРТ (30 больных). Различия технических характеристик МРТ-аппаратов с разной напряженностью магнитного поля не влияли на измерение размера позвоночного канала и не имели принципиального значения при оценке состояния дисков.

Угол кифоза и величину лордоза определяли по методу Кобба. Средне-сагиттальный размер позвоночного канала измеряли на боковой рентгенограмме или томограмме по методу Hinck [6] либо прямым измерением

на поперечных слайсах МРТ или компьютерной томографии (КТ). Для сравнительного анализа размеров позвоночного канала, различающихся как по возрастным параметрам, так и из-за разного фокусного расстояния рентгеновских аппаратов, использовали показатель относительной величины стеноза позвоночного канала, рассчитываемый по формуле

$$K = (a - b) / a \times 100 \%,$$

где **a** – сагиттальный размер позвоночного канала в нейтральной зоне, **b** – сагиттальный размер позвоночного канала на уровне максимального сужения [4, 6].

Результаты

Лучевая анатомия врожденных кифозов

Аномалии позвонков при врожденных кифозах располагались на любом уровне от T₁ до L₄ позвонка, однако в 85 % случаев они локализовались в зоне от T₉ до L₃.

Кифозы I типа (45 человек). Моно-сегментарная аномалия выявлена в 2/3 случаев, два аномальных позвонка – у 25 %, максимальная выраженность порока (пять позвонков) – в одном случае. Среднее число аномальных сегментов – 1,5 у одного больного. Средний угол кифоза при первичном обращении по группе составил 45,6° (колебания от 18° до 70°); средний возраст обращения – 6,2 года (колебания от периода новорожденности до 24 лет). Компенсаторный поясничный лордоз оценен у 25 больных и составил в среднем 58° (от 28° до 98°), в 9 случаях превышая 60° (максимально допустимые физиологические значения для взрослых). Сопутствующие пороки позвонков вне кифотической дуги (нейтральные нарушения сегментации и нарушения слияния позвонков, конкреценция дуг, спондилолиз, spina bifida post., ломбализация S₁) выявлены у 10 больных.

Анализ рентгенологических данных позволил нам выделить три эмбриологических подтипа кифозоген-

ных нарушений формирования позвонков [13]:

подтип IA (15 случаев) – *агенезия* (полное отсутствие эмбриональной закладки) *тела* позвонка. Данный порок является истинным задним полупозвонком;

подтип IB (11 случаев) – *гипогенезия тела* по звонка: сохранившаяся эмбриональная закладка тела позвонка по размеру не превышает половины должного размера. Аномалия характеризуется отсутствием передней и недоразвитием средней колонны позвонков;

подтип IC (19 больных) – *гипоплазия тела* позвонка (или задний клиновидный позвонок): сохранившиеся структуры тела превышают половину его нормальных размеров. Порок обусловлен недоразвитием (или частичным отсутствием) переднего отдела тела позвонка. К этой же группе отнесены и кифозогенные нарушения слияния позвонков – бабочковидный позвонок с недоразвитием передних отделов тела (рис. 1).

При выявлении у одного больного разных вариантов аномалии (15 случаев) подтип определяли по наиболее грубому пороку.

Средний возраст первичного обращения больных с IA, IB и IC типами порока составил 2,2 года, 7,4 и 8,7 лет соответственно. Величина кифоза и компенсаторного лордоза у больных этой группы приведены на рис. 2.

Обращает внимание наибольшая величина деформации при пороках IA типа и ее раннее появление: компенсаторная поясничная дуга (гиперлордоз) в этой подгруппе просто не успевает сформироваться. При агенезии тела позвонка позвоночник исходно не опорен, что сопровождается его ранней нестабильностью. При пороках IB типа, выявляемых в дошкольном и младшем школьном возрасте, величина кифоза в среднем несколько меньше, чем при агенезии тел позвонков, однако именно у этих детей компенсаторный лордоз наиболее выражен и значительно превышает допустимые физиологические значения. Гипогенезия тела позвонка может со-

Рис. 1

Врожденные кифозы I типа:
 IA – агенезия тела позвонка; IB – гипогенезия тела позвонка; IC – гипоплазия тела позвонка

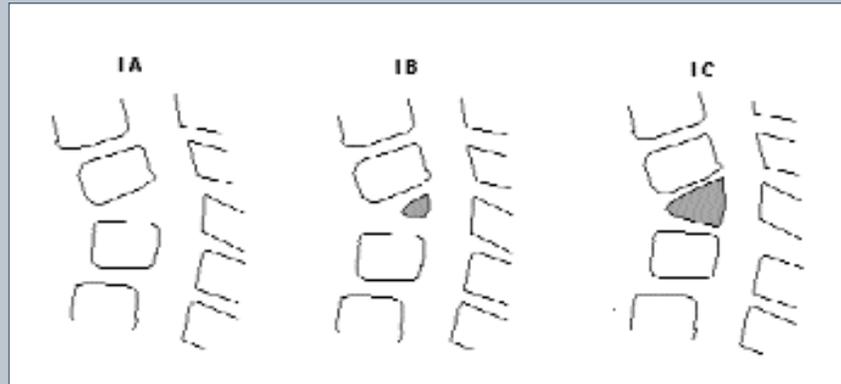
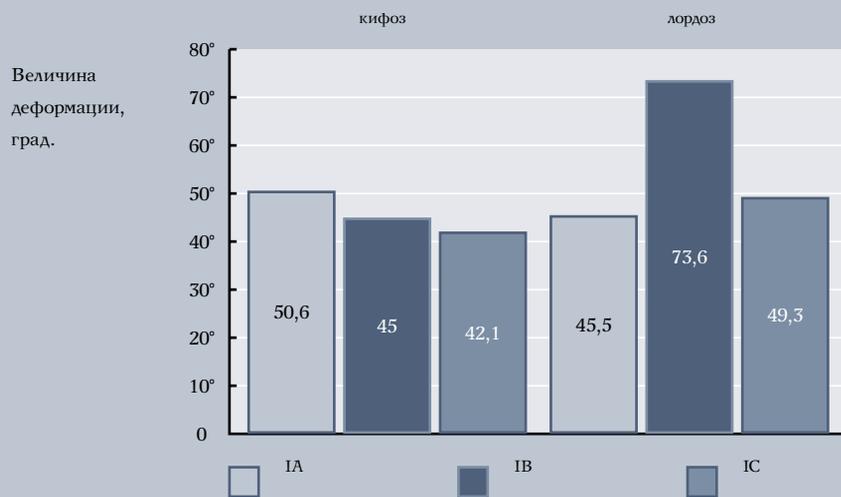


Рис. 2

Средняя величина кифоза и компенсаторного поясничного лордоза у больных с врожденными кифозами I типа



проводятся как неопорностью, так и нестабильностью позвоночника.

При кифозах IC типа величина кифоза была наименьшей, деформация обычно диагностировалась в младшем школьном возрасте, а компенсаторная поясничная дуга не выходила за пределы физиологического лордоза взрослых. При гипоплазии тела опорность практически всегда сохранена, однако функциональная перегрузка позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) в зоне порока может вести к сегментарной нестабильности, что клинически проявляется болевым синдромом.

Кифозы II типа (38 пациентов). В формировании нарушения сегментации принимают участие, как минимум, два контактных позвонка. Чаще всего блокировались 3–4 позвонка, в одном случае отмечено поражение 12 ПДС; среднее число пораженных

позвонков – 4,6. Средняя величина кифоза при первичном обращении составила 48,6° (от 15° до 90°), а величина компенсаторного лордоза – 57,5° (от 0 до 84°). Средний возраст – 10,5 лет.

Сопутствующие вертебральные пороки вне основной дуги выявлены у 10 больных, в т. ч. в восьми случаях – синдром Клиппеля – Фейля. Другими вариантами аномалий были полупозвонки, бабочковидные позвонки, нарушение сегментации и слияния дуг, шейные ребра, диспластический спондилолистез.

Анализ лучевых признаков выявил полиморфизм проявления аномалии: в одних случаях порок визуализировался на рентгенограммах как истинное костное срастание, в других – как выраженное сужение межпозвонкового диска. С учетом этих данных нами выделены три варианта кифозов II типа:

тип IA – истинное костное блокирование. Костные балки без перерыва переходят с тела на тело позвонка; на рентгенограмме и МРТ отмечается непрерывность общего костного контура заблокированных позвонков, хотя зона блокирования не обязательно занимает весь переднезадний размер ПДС. Для истинного костного нарушения сегментации характерно отсутствие рентгенологических признаков сегментарной нестабильности – на этом уровне никогда не выявляют изменений в виде шипов Юнгханса и склеротических уплотнений эпифизарной пластинки;

тип IB – костное слияние тел позвонков, выявленное при рентгенологическом исследовании, и сохранение щели межпозвонкового диска, визуализированной на МРТ; порок соответствует не синостозированию,

а синхондрозу позвонков. Косвенными признаками отсутствия истинного сращения являются рентгенологические проявления сегментарной нестабильности в виде дегенеративных изменений ПДС;

тип ПС – гипоплазия диска. Межпозвоночный диск на рентгенограмме сохранен, но ниже в сравнении с нормальными сегментами. На МРТ выявляется отсутствие пульпозного ядра. Сохраненная подвижность ПДС может быть причиной локальной нестабильности и развития вторичных дегенеративных изменений (рис. 3).

Анализируя рентгенограммы больных с кифозами II типа, один из авторов данной статьи (R.B. Winter) ранее описал симптом, названный эффектом спонтанного слияния тел позвонков, заключающийся в появлении на месте исходно суженного, но четко выявляемого межпозвоночного диска сформированного блока тел позвонков [15]. Отсутствие указаний на травму или воспалительный процесс исключало приобретенный генез блокирования. Среди больных, включенных в наше исследование, спонтанное слияние тел позвонков выявлено у 7 детей. На наш взгляд, данный эффект позволяет расценивать нарушение сегментации тел позвонков как динамическую постнатальную реализацию пренатально заложенной аномалии, а гипоплазию диска, определенную на МРТ, как начальную стадию межтелового блокирования.

Вопрос об опорности позвоночника при кифозах II типа в каждом случае решается индивидуально с учетом биомеханики ПДС. Сам факт первичной диагностики выраженного кифоза у подростков без предшествовавшего анамнеза свидетельствует о крайне неблагоприятном течении деформации в препубертатном периоде и ее динамической нестабильности. При деформациях, превышающих 50°, позвоночник становится еще и неопорным.

Кифозы III типа (15 больных). Как правило, имелось сочетание нарушений формирования и сегментации позвонков, в четырех случаях сопровождавшееся пороком задних спинальных структур – конкресценцией, либо нарушением слияния дуг. В тех случаях, когда ведущим компонентом аномалии являлись нарушения сегментации позвонков, основным рентгенологическим признаком, позволявшим дифференцировать II и III тип порока, была величина переднего отдела тела позвонка. К кифозам III типа относят пороки, при которых его вертикальный размер составляет менее половины должной величины [2]. Спонтанное слияние тел аномальных позвонков выявлено у одной больной.

В среднем число аномальных позвонков у одного больного составило 3,1, при этом чаще на вершине кифоза располагались два порочных позвонка. Средние величины кифоза и поясничного лордоза составили со-

ответственно 57,3° (32°–107°) и 58,7° (40°–75°). Как и при кифозах II типа, грубые деформации развивались в препубертатном возрасте достаточно быстро, без предшествовавшего анамнеза, в течение 1–2 лет нарастая на значительную величину.

Средний возраст больных в момент первичного обращения составил 11,8 лет, лишь в 4 случаях зарегистрировано обращение детей дошкольного возраста.

Сопутствующие вертебральные пороки вне зоны кифоза диагностированы у 4 больных (синдром Клиппеля – Фейля, бабочковидные позвонки, односторонняя сакрализация L₅, шейные ребра, расщепление дуг позвонков).

Механическая устойчивость позвоночника при кифозе III типа зависит от ведущего вертебрального порока и величины деформации. При больших кифозах деформация неопорна и нестабильна, что проявляется ее бурным прогрессированием и (или) наличием болевого синдрома.

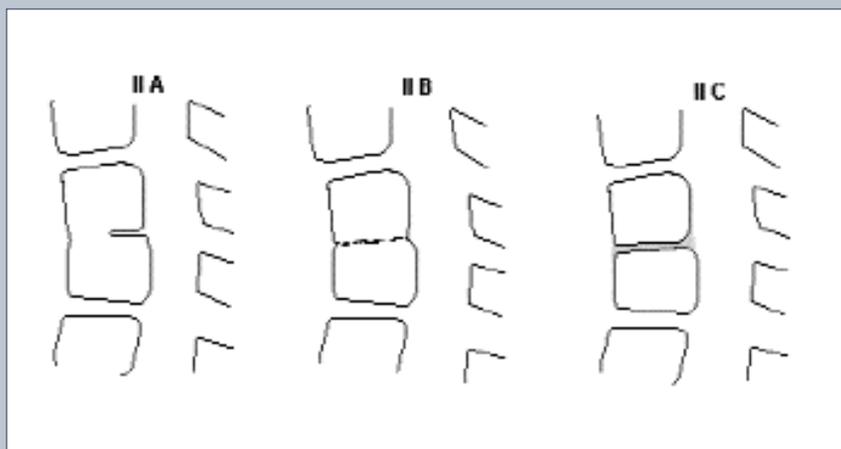
Миелодисплазия при врожденных кифозах

Подозрение на миелодисплазию при врожденных кифозах возникает при наличии:

- типичных клинических маркеров – пигментных пятен, гемангиом, свищевых ходов, участков эктопического гипертрихоза в проекции

Рис. 3

Врожденные кифозы II типа:
 ПА – истинное костное блокирование тел позвонков по рентгенологическим и МРТ данным;
 ПВ – рентгенологически позвонки выглядят несегментированными, но на МРТ щель межпозвоночного диска сохранена;
 ПС – гипоплазия диска



- позвоночного канала; разнодлинности, одностороннего недоразвития и (или) порочных установок сегментов конечностей;
- б) типичных рентгенологических признаков – локального расширения позвоночного канала и теней костной плотности в его проекции, вогнутости внутреннего контура корней дуг (симптом Элсберга – Дайка) и др.;
- в) неврологических расстройств, включая изолированные тазовые нарушения (энурез, энкопрез).

Миелодисплазия установлена и типирована у девяти из 52 больных (18,4 %), для обследования которых были использованы методы направленной лучевой визуализации позвоночного канала и спинного мозга (МРТ, контрастная и КТ-миелография).

По типу кифозов больные распределены следующим образом: IA тип – 3 больных, IC, II и III тип – по 2 больных. Среди аномалий отмечены липома cauda equina (2 случая), фиксированная терминальная нить (3), диастематомиелия (4), дермоидная киста (1), аномалия Киари I (1). Ни в одном случае уровень этих пороков не совпал с уровнем вертебральной аномалии. В трех случаях порок проявился двигательными нарушениями, в четырех – вневертебральной ортопедической патологией. Дисфункции тазовых органов выявлены у трех больных, из них в одном случае энурез был единственной клинической жалобой. Болевой синдром отмечен в двух случаях, в обоих – у пациенток подросткового возраста.

Мы прекрасно понимаем, что у больных, которым не проводилась направленная визуализация позвоночного канала и спинного мозга, не исключается бессимптомное течение порока спинного мозга, а, следовательно, частота миелодисплазий должна быть существенно выше. Эта проблема не анализируется нами подробно, т. к. достойна самостоятельного, прежде всего – неврологического и нейрохирургического исследований. Тем не менее, в клинической практике первым подозрение на миелодисплазию высказывает ортопед-вертебролог. Выявление порока спинного мозга требует этапного лечения, при этом устранение спинальной аномалии (удаление перегородки при диастематомиелии, ликвидация фиксации спинного мозга при короткой терминальной нити, удаление липомы позвоночного канала) должно предшествовать вмешательству на позвоночнике либо сочетаться с ним. На наш взгляд, при врожденных кифозах МРТ должна быть включена в обязательный диагностический минимум.

Вертеброгенные миелопатии при врожденных кифозах

Основными патогенетическими механизмами приобретенных неврологических расстройств при врожденных кифозах являются натяжение и сдавление спинного мозга, нарушение его кровоснабжения [2, 9, 12]. Целью исследования было выяснение роли анатомичес-

кого варианта аномалии, величины кифоза и степени сужения позвоночного канала в развитии миелопатии.

Изучаемая группа составила 88 человек (из анализа были исключены 9 больных с подтвержденной миелодисплазией и 2 – с атаксией Фридрейха и ДЦП).

Неврологические расстройства выявлены у 19 больных, что составило 21,1 % от общего числа пациентов. Данные, характеризующие особенности неврологических проявлений врожденных кифозов, приведены в таблице.

При кифозах I типа вторичная неврологическая патология выявлена в 14 из 40 случаев (35,3 %), при этом анализируемые данные существенно различались у больных с разными типами порока:

при IA типе неврологические расстройства появились уже в первые годы жизни у восьми из 12 больных (66,6 %) и сопровождалась стенозом позвоночного канала, превышавшим 50 %;

при IB типе кифоза неврологические нарушения также появлялись в раннем возрасте, однако их частота (три из 11 случаев, 29 %), а также степень сужения позвоночного канала были существенно ниже, чем при агенезии тел;

для гипоплазии тел позвонков (подтип IC) отмечена наименьшая частота неврологических осложнений (три из 17 случаев, 17 %) и наименьшая величина сужения позвоночного канала.

Таблица

Некоторые особенности клинических и лучевых проявлений врожденных кифозов

Тип кифоза		Средний возраст		Величина		Степень стеноза	
		при обращении		кифоза, град.		позвоночного канала, %	
		Общий в группе	При миелопатии	Общий в группе	При миелопатии	Общий в группе	При миелопатии
I тип	A	2,2	3,1	54,4	57,9	50,1	59,2
	B	7,3	3,6	45	54,2	35,9	37,3
	C	8,8	16,6	42,1	43,6	14,2	20
II тип		10,5	–	48,6	–	3,1	–
III тип		11,8	14,9	57,3	63,7	22,9	10,5

Характерно, что внутри каждой из подгрупп различия в величине кифоза при наличии или отсутствии неврологических расстройств были крайне незначительными.

При кифозах II типа ни в одном случае не были выявлены двигательные нарушения. У больных этой группы стеноз позвоночного канала не превышал 15 %.

При кифозах III типа неврологические осложнения отмечены у пяти из 13 (35 %) больных. Выявленные кифозы чаще развивались в подростковом возрасте и не сопровождались грубой компрессией позвоночного канала.

Судя по нашим данным, величина кифоза у больных с неврологическими расстройствами решающего значения в их возникновении не имела, а при IA, IC и III типе порока она практически не выходила за пределы ошибки измерения ($2,5^{\circ}$ – $5,4^{\circ}$) в сравнении со средней величиной кифоза в группах. Лишь при IB типе у больных с неврологическими нарушениями кифоз превысил среднюю величину на 9° . Эти данные позволяют предположить, что в возникновении миелопатии при врожденных кифозах компрессионно-ишемический механизм существенно более важен, чем тракционный. Даже при крайне грубых, но медленно (в течение нескольких лет) развивающихся деформациях, не сопровождавшихся значительным стенозом позвоночного канала, двигательные нарушения не развивались даже при деформациях, близких к 90° (больные с аномалиями II типа).

Особенности болевого синдрома

Для более глубокого понимания причин, ведущих к возникновению болей в спине у больных с врожденными кифозами, нами были изучены клинические особенности болевого синдрома и факторы, влияющие на его возникновение.

Жалобы на боли в спине имелись у 35 больных (36 % от общего числа па-

циентов). Частота ВР- и LBP-синдрома, определенная по типам порока, составила соответственно: при кифозах I типа – 23,1 % и 5,1 %, при кифозах II типа – 32,4 % и 17,6 %, при кифозах III типа – 20 % и 20 %. Таким образом, при кифозах I типа существенно преобладали соматотропные боли, при кифозах II типа эти различия были уже менее значимы, и они полностью нивелировались при кифозах III типа.

Скорее всего, отсутствие болей при кифозах IA типа объясняется малым возрастом пациентов. У больных остальных групп ВР-синдром обычно регистрировался в препубертатном и пубертатном периоде (12–15 лет), на фоне резкого нарастания деформации. LBP-синдром оказался характерен для юношеского и зрелого возраста, когда больные прекращали наблюдаться у детских ортопедов. Возможно, именно поэтому в работах, посвященных врожденным аномалиям позвонков, проблема LBP никогда ранее не поднималась.

Причинами соматотропных болей могут быть как перегрузочные миофасциты, связанные с хроническим тоническим напряжением мышц спины, так и вторичные дегенеративные изменения в позвоночнике, традиционно расцениваемые в литературе как «остеохондроз», рентгенологическими признаками которого являются субхондральный склероз замыкательных пластинок тел позвонков, их «неровность», фрагментированность и формирование краевых шипов Юнганса. Однако такие изменения выявлены лишь у 25,8 % пациентов с болями в спине.

Оказалось, что при отсутствии болевого синдрома средняя величина поясничного лордоза при всех типах порока не выходила за пределы физиологических значений (40° – 60°). У больных с кифозами IB и II типа, имевших ВР-синдром, поясничный лордоз был соответственно на 36° и 33° больше, чем в той же группе больных без болей в спине. Наибольший градиент величины лордоза выявлен

при LBP-синдроме – при кифозах IB, II и III типов он составил соответственно 40° , 30° и 14° .

Пытаясь объяснить причину LBP-синдрома, мы представили себе его генез следующим образом: наличие патологического кифоза, механизмы удержания вертикальной позы должны вести к компенсаторному лордозированию парагипбарных отделов. Для нижележащего поясничного отдела наличие такой дуги означает формирование гиперлордоза и горизонтальной установки крестца, что, в свою очередь, способствует развитию отмеченных у многих наших больных спондилолиза, спондилолистеза и дегенерации каудальных дисков L₄₋₅ и L₅–S₁, то есть состояний, наиболее ярким клиническим проявлением которых является LBP-синдром. С учетом полученных данных можно сделать еще один принципиальный вывод: коррекция как основной, так и компенсаторной дуги при врожденных кифозах должна рассматриваться как один из элементов патогенетически обоснованной профилактики болевых синдромов.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о принципиальных рентгеноанатомических и клинических различиях внутри группы заболеваний, объединенных общим термином «врожденный кифоз». Эти различия требуют дифференцированного выбора времени и метода оперативного лечения каждого варианта кифозогенного порока. И хотя вопросы оперативного лечения врожденных кифозов выходят за рамки настоящей работы, необходимо отметить, что такая операция должна решать несколько задач одновременно – устранять (в случае необходимости) переднее сдавление спинного мозга, восстанавливать опорность и стабильность позвоночника, корригировать его деформацию. Освещению этих вопросов будет посвящена самостоятельная работа.

Литература

1. Дьяченко В.А. Рентгеноостеология. М., 1954.
2. Михайловский М.В. Хирургия врожденных кифозов. Новосибирск, 1994.
3. Мушкин А.Ю., Ульрих Э.В., Елякин Д.В. // Вест. травматол. и ортопед. им. Н.Н.Приорова. 2003. № 1. С. 30–33.
4. Мушкин А.Ю. Хирургическая коррекция не-системных угловых кифозов у детей (туберкулезный спондилит, врожденные пороки позвонков): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2000.
5. Ульрих Э.В. Аномалии позвоночника у детей. СПб., 1994.
6. Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках. СПб., 2001.
7. Фищенко В.Я., Улещенко В.А. // IV Всесоюз. съезд травмат.-ортоп. М., 1981. С. 12–123.
8. Цивьян Я.Л. Оперативное лечение горбов. М., 1973.
9. Breig A. // Acta neurol Scand. 1964. N 40. P. 196.
10. Conon P., Dubouset J., Stagnara P. // Scoliosis and kyphosis. 1-st European congress on scoliosis and kyphosis. Dubrovnik, 1983. P. 66–71.
11. Lonstein J.E. // Orthop. Clin. N. Am. 1999. Vol. 30. N 3. P. 387–405.
12. Lonstein J.E., Winter R.B., Moe J.E. et al. // Spine. 1980. N 5. P. 331–355.
13. Mushkin A.Y., Winter R.B., Lonstein J.E. et al. // 36-th annual meeting Scoliosis Reseach Society. Cleveland, USA, 2001. P. 82.
14. Montgomery S.P., Hall J.E. // Spine. 1982. N 7. P. 360–315.
15. Winter R.B. // Israel J. Med. Science. 1973. Vol. 9. N 6. P. 719–727.
16. Winter R.B. // Int. Orthop. 1991. N 15. P. 265–271.
17. Winter R.B., Turek-Shay L.A. // Spine. 1997. N 18. P. 2183–2187.

Адрес для переписки:
 Ульрих Эдуард Владимирович
 194100, Санкт-Петербург,
 ул. Литовская, 2, СПбГПМА,
 evoulrikh@mail.ru