

Хирургическое лечение поражения Андерссона при анкилозирующем спондилите, возникшего после корригирующей вертебротомии в отдалённом периоде (клинический случай)

Рерих В.В.^{1,2}, Дубинин Е.В.¹

¹ ФГБУ «Новосибирский Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России (630091, г. Новосибирск, ул. Фрунзе, 17, Россия); ² ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (631091, г. Новосибирск, Красный пр., 52, Россия)

Автор, ответственный за переписку: Дубинин Евгений Валерьевич, e-mail: dubininevgeniy@bk.ru

Резюме

Целью работы стало освещение на клиническом примере результата двухэтапного хирургического лечения поражения Андерссона, проведённого в отдалённом периоде после одноэтапной коррекции флексионной деформации анкилозированного позвоночника без фиксации.

Результаты. Проведён анализ результата лечения через три года после декомпрессивно-корригирующей стабилизирующей операции, выполненной по поводу поражения Андерссона на уровне $Th_x-Th_{x_1}$ развившегося через 10 лет после коррекции флексионной деформации анкилозированного позвоночника путём «открытой» вертебротомии $L_{IV}-L_V$. Прогрессирования поражения Андерссона на всех ранее выявленных позвоночных сегментах не отмечено. Имевший место неврологический дефицит регрессировал с категории С до Е по шкале ASIA (American Spinal Injury Association, Американская ассоциация спинальной травмы). Выявлена нормализация параметра сагиттального баланса SVA (вертикальная сагиттальная ось) при сохранившемся локальном кифозе на уровне $Th_x-Th_{x_1}$ 15° (исходный показатель – 30°). Показатели ODI (Oswestry disability index, индекс инвалидности Освестри), VAS (visual analogue scale, визуально-аналоговая шкала) и FIM (functional independence measure, шкала функциональной независимости) до операции составили, соответственно, 67, 6 и 82, через 3 года после операции – 10, 0 и 126.

Заключение. В представленном клиническом случае хирургическая коррекция деформации, проведённая с учётом параметров сагиттального баланса, со стабилизацией вентральной и дорсальной колонн, декомпрессией, позволили предупредить прогрессирование поражения Андерссона, достичь регресса неврологической симптоматики и улучшить качество жизни больного.

Ключевые слова: повреждение Андерссона, корригирующая вертебротомия, анкилозирующий спондилит, сагиттальный баланс, нестабильность

Для цитирования: Рерих В.В., Дубинин Е.В. Хирургическое лечение поражения Андерссона при анкилозирующем спондилите, возникшего после корригирующей вертебротомии в отдалённом периоде (клинический случай). *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(6): 165-170. doi: 10.29413/ABS.2020-5.6.19

Surgical Treatment of Andersson's Lesion in Ankylosing Spondylitis after Corrective Vertebrotoomy in the Long Term (Clinical Observation)

Rerikh V.V.^{1,2}, Dubinin E.V.¹

¹ Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics named after Ya.L. Tsivyan (Frunze str. 17, Novosibirsk 630091, Russian Federation); ² Novosibirsk State Medical University (Krasniy prospect 52, Novosibirsk 631091, Russian Federation)

Corresponding author: Evgeniy V. Dubinin, e-mail: dubininevgeniy@bk.ru

Abstract

Using a clinical example, the authors set the goal of elucidating the result of a two-stage surgical treatment of Andersson's lesion, carried out in the long-term period after a one-stage correction of flexion deformity of the ankylosed spine without fixation.

Results. The analysis of the results of treatment three years after decompression-corrective stabilizing surgery performed for Anderson's lesion at the $Th_x-Th_{x_1}$ level, which developed 10 years after the correction of flexion deformity of the ankylosed spine by "open" vertebrotoomy $L_{IV}-L_V$. No progression of Anderson's lesion in all previously identified vertebral segments was noted. The existing neurological deficit regressed from ASIA C to ASIA E. Normalization of the SVA sagittal balance parameter was revealed, with preserved local kyphosis at the $Th_x-Th_{x_1}$ level of 15° (initial – 30°). The indicator ODI (Oswestry Disability Index), VAS and FIM (Functional Independence Measure) were, respectively, before surgery 67, 6 and 82, 3 years after surgery – 10, 0 and 126.

Conclusion. In the presented case, the surgical correction of the deformity, carried out taking into account the parameters of the sagittal balance, with the stabilization of the ventral and dorsal columns, and decompression, made it possible to prevent the progression of Andersson's lesion, achieve regression of neurological symptoms, and improve the patient's quality of life.

Key words: Andersson's lesion, corrective vertebrotoomy, ankylosing spondylitis, sagittal balance, instability

For citation: Rerikh V.V., Dubinin E.V. Surgical Treatment of Andersson's Lesion in Ankylosing Spondylitis after Corrective Vertebrotoomy in the Long Term (Clinical Observation). *Acta biomedica scientifica*. 2020; 5(6): 165-170. doi: 10.29413/ABS.2020-5.6.19

ВВЕДЕНИЕ

Повреждение Андерссона (ПА) – это поражение позвоночника, которое встречается у пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС) и проявляется в виде участка хронического подвижного несращения в позвоночно-двигательном сегменте. Впервые данное поражение описал шведский рентгенолог Олаф Андерссон в 1937 году. ПА встречается у пациентов с АС в 1–28 % случаев [1]. Пациенты с ПА испытывают острую локализованную боль, усиливающуюся при активности и уменьшающуюся при покое, которая может сопровождаться неврологическим дефицитом в 23 % случаев [1, 2]. Диагностика ранних стадий ПА основана не только на анализе клинической картины, но и, прежде всего, на широком использовании МСКТ- или МРТ-обследования у этой категории больных [3]. Наиболее распространённое мнение о причинах возникновения ПА связано с травматическими и воспалительными факторами [4]. Исходя из этого, обосновываются различные, включая и хирургические, стратегии в лечении ПА при анкилозирующем спондилите [5, 6, 7].

Однако в литературе не отражены случаи возникновения ПА после проведения корригирующей вертебротомии, осуществлённой по поводу деформации анкилозированного позвоночника. Не определены причины возникновения данной патологии и подходы к её лечению. Поэтому на клиническом примере мы поставили **цель** продемонстрировать результат двухэтапного хирургического лечения поражения Андерссона, проведённого в отдалённом периоде после одноэтапной коррекции флексионной деформации анкилозированного позвоночника без фиксации.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

В нашем наблюдении пациенту Ш., 67 лет, длительно страдающему анкилозирующим спондилитом, по поводу флексионной деформации позвоночника в 2004 г. было проведено хирургическое вмешательство в виде корригирующей вертебротомии на уровне $L_{IV}-L_V$. Послеоперационное течение и полученный результат вполне удовлетворяли пациента. Однако в 2016 г. пациент отметил появление выраженных болей в груднопоясничной области, слабость в нижних конечностях, сопровождавшуюся чувством возникновения подвижности в грудном отделе позвоночника. Течение болезни отягощалось наличием полной слепоты. Нарастающая слабость в ногах привела к невозможности самостоятельно ходить, стоять без поддержки и к необходимости пользоваться коляской. В связи с этим в 2017 г. пациент обратился в Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна, где ему было проведено комплексное клинко-рентгенологическое обследование.

Из-за выраженных болей и слабости нижних конечностей пациент перемещается при помощи кресла-каталки. При осмотре выявлен выраженный кифоз в груднопоясничной области. При пальпации зоны остистых отростков на уровне $Th_{IX}-L_I$ выявляется болезненность, мышцы на данном уровне напряжены. В неврологическом статусе имеется нижний парапарез, категория С по шкале ASIA (American Spinal Injury Association, Американская ассоциация спинальной травмы). Анализ результатов ODI (Oswestry Disability Index, индекс инвалидности

Освестри), FIM (Functional Independence Measure, шкала функциональной независимости) и VAS (visual analogue scale, визуально-аналоговая шкала) (соответственно, 67, 82 и 6) указывает на низкую функциональную дееспособность и выраженную боль в позвоночнике.

Проведены рентгенологическое и МСКТ-обследования, на которых определили наличие зоны псевдоартроза на уровне Th_X-Th_{XI} , соответствующее признакам ПА, с угловым кифозом на этом уровне 30° (рис. 1а). На уровне $L_{IV}-L_V$ имеется сформированный блок задних структур, гиперлордоз 70°. При выполнении функциональных снимков, флексии и экстензии в горизонтальном положении определяется подвижность Th_X-Th_{XI} в 7°. На МРТ выявляется зона ложного сустава на уровне Th_X-Th_{XI} , сужение позвоночного канала на уровне Th_X-Th_{XI} на 42 %. Имеется кифотическая деформация на уровне Th_X-Th_{XI} сегмента. Спинной мозг на уровне Th_X-Th_{XI} деформирован, уплощён, в его структуре в режиме T2-ВИ выявляется очаг повышенной интенсивности размером 18 × 5 мм, свидетельствующий о компрессионно-ишемической миелопатии. Регистрируются очаговые изменения тел $Th_I, Th_{II}-Th_{III}, Th_{IV}-Th_V, Th_{VI}-Th_{VII}, Th_{VIII}$, характерные для ПА (рис. 1б).

На основании клинко-рентгенологических данных поставлен диагноз: Анкилозирующий спондилит. Повреждение Андерссона на уровне $Th_I, Th_{II}-Th_{III}, Th_{IV}-Th_V, Th_{VI}-Th_{VII}, Th_{VIII}$ с формированием кифоза 30°, стеноза позвоночного канала 42 %, псевдоартроза и нестабильности на уровне Th_X-Th_{XI} . Компрессионно-ишемическая миелопатия, нижний парапарез. Категория С по шкале ASIA. Остеопороз позвоночника.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 2-я стадия, I степень, риск 3. Хроническая сердечная недостаточность I стадия. Полная слепота обоих глаз.

Учитывая наличие болевого синдрома, нестабильности на уровне повреждения, неврологического дефицита, обусловленного компрессионно-ишемической миелопатией, пациенту было показано этапное декомпрессивно-корригирующее стабилизирующее хирургическое вмешательство. Первым этапом выполнена декомпрессивная ламинэктомия $Th_X-Th_{XI}-Th_{XII}$, транспедикулярная фиксация $Th_{IX}-Th_X-Th_{XII}-L_I$, коррекция кифоза. В ходе операции в задних структурах позвоночника Th_X-Th_{XI} сформирован дефект размером 7 × 2,0 см, после чего появилась отчётливая пульсация дуральной мешка. В этих условиях с учётом предоперационного планирования дана коррекция в 15° на уровне повреждения. Течение послеоперационного периода гладкое.

В послеоперационном периоде проведено МСКТ-обследование, на котором определяется послеоперационный постламинэктомический дефект заднего отдела дужек $Th_X-Th_{XI}-Th_{XII}$ позвонков. Остаточный кифоз на уровне Th_X-Th_{XI} составляет 15° (рис. 2а).

Через 7 дней выполнен второй этап оперативного вмешательства: вентральный спондилодез Th_X-Th_{XI} сетчатым имплантатом и аутокостью (рис. 2б). У больного отмечался регресс неврологической симптоматики, который оценен неврологом на амбулаторном приёме через 6 месяцев как категория Е по шкале ASIA.

Через 3 года после оперативного вмешательства пациент был осмотрен на амбулаторном приёме, ему было выполнено рентгенологическое и МРТ-обследование. Пациент не предъявляет жалоб на боли и чувство слабо-



Рис. 1. Обследование пациента Ш. до операции: а – МСКТ груднопоясничного отдела позвоночника; б – МРТ грудного и поясничного отделов позвоночника

Fig. 1. Patient Sh. Preoperative multi-layer spiral CT of thoracolumbar spine (a) and MRI scan of thoracic and lumbar spine (b)



Рис. 2. Обследование пациента Ш. после операции: а – МСКТ после первого этапа хирургического лечения; б – рентгенограмма грудно-поясничного отдела позвоночника после второго этапа хирургического лечения

Fig. 2. Patient Sh. Multi-layer spiral CT after the first stage of surgical treatment (a), X-ray of the thoracolumbar spine after the second stage of surgical treatment

сти, полностью социально адаптирован. Поза пациента при визуальном осмотре удовлетворительная (рис. 3). Проведено анкетирование по шкалам ODI, FIM и VAS – результаты составили, соответственно, 10, 126 и 0, что указывает на хорошую функциональную дееспособность, отсутствие болевого синдрома, адекватной социальной адаптации.



Рис. 3. Пациент Ш., фотография через 3 года после операции
Fig. 3. Patient Sh. Photo 3 years after surgery

На рентгенограмме, выполненной в STEP-режиме, рассчитаны по принятым стандартам следующие параметры [8]: SVA – норма, PI (угол наклона таза) – 50° , PT (угол отклонения таза) – 17° , SS (угол наклона крестца) – 34° , GLL (величина глобального поясничного лордоза) – 70° , TK (угол грудного кифоза) – 68° (рис. 4).

На МРТ (рис. 5) выявляются морфологические признаки анкилозирующего спондилита. Сохраняются характерные для ПА очаговые изменения тел Th_{IV} – Th_{VII} , Th_{IV} – Th_{V} , Th_{VI} – Th_{VII} , Th_{X} – Th_{XI} позвонков, не отмечено существенных различий при сравнении с данными МРТ-обследования, проведённого в 2017 г. Компрессия спинного мозга на грудном уровне не определяется. Деформация передней стенки дурального мешка на уровне каудального отдела тела Th_X позвонка.

ОБСУЖДЕНИЕ

Исходя из теоретического обоснования механизмов, приводящих к повреждению Андерссона, проведённого J.L. Bron et al. (2009), в нашем случае отмечался 2-й тип повреждения на уровне Th_X – Th_{XI} , характеризующийся сочетанием воспалительного и механического факторов, вызывающим чрездисковое разрушение [4]. На вышерасположенных уровнях выявлен воспалительный фактор т.е. повреждение 1-го типа. Только использование МРТ как более чувствительного метода для определения ПА, особенно при его полифокальности, дающего 85 % положительных результатов (в то время как рутинная рентгенография – лишь 37 %), позволило нам выявить эти изменения [8].

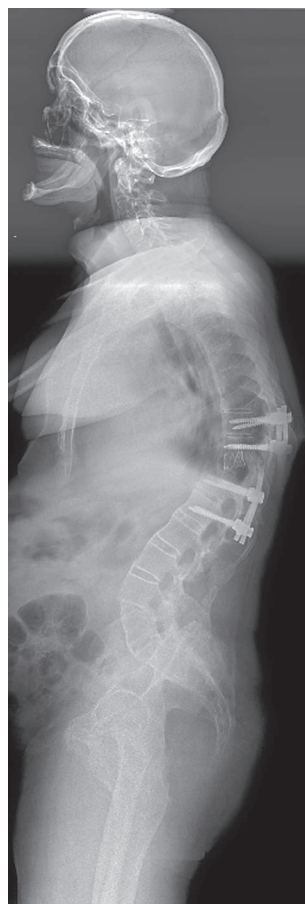


Рис. 4. Пациент Ш., рентгенограмма в STEP-режиме через 3 года после этапного хирургического лечения
Fig. 4. Patient Sh. X-ray in STEP mode 3 years after surgery



Рис. 5. Пациент Ш., МРТ грудного и груднопоясничного отделов позвоночника через 3 года после оперативного лечения
Fig. 5. Patient Sh. MRI of the thoracic and thoracolumbar spine 3 years after surgery

Неврологический дефицит, как правило, возникает в результате наступающей нестабильности и прогрессирования сдвиговой и угловой деформации, прогрессирующего стеноза за счёт внутриканально образующихся рубцов. В результате действия этих компонентов постепенно нарастает компрессия спинного мозга, спинномозговых корешков, приводящая к миелопатии, радикулопатии. Фоновое изменение сосудов, вызванное основным заболеванием, по-видимому, вносит свой вклад в развитие ишемии спинного мозга. Проведение декомпрессивно-стабилизирующих операций на как можно более раннем сроке приводит к регрессу неврологической симптоматики, особенно в случае неполного неврологического дефицита [9].

В нашем случае позднего проявления ПА имеет место полифокальность без отчётливо перенесённой травмы. Немаловажное значение имеет и факт коррекции деформации анкилозированного позвоночника, достигнутой путём локальной вертебротомии на нижнепоясничном уровне и осуществлённой более чем за 10 лет до проявления нестабильности. Необходимо отметить, что оценка сагиттального баланса не проводилась ввиду отсутствия количественных понятий о нём в тот период развития вертебрыологии. К настоящему времени определены некоторые показатели сагиттального баланса, которые являются предикторами дисбаланса после корригирующей вертебротомии анкилозированного позвоночника, выполненной по поводу его флексионной деформации: $SVA > 70$ мм и $PI > 50$ [10].

В нашем случае после проведённой декомпрессивно-стабилизирующей-корригирующей операции достигнут $SVA = N$. По данным показателям можно сделать вывод, что после этой операции пациент был полностью сбалансирован, и полная коррекция кифотической деформации в 30° не требовалась. Так, при полной коррекции уровня повреждения в 30° пациенту пришлось бы компенсировать гиперкоррекцию (линия гравитации проходила бы через задний край центра головок бедренных костей), что, возможно, в дальнейшем способствовало бы прогрессированию ПА на вышележащих уровнях.

Лучшие возможные результаты восстановления параметров сагиттального баланса возникают у пациентов при перемещении вершины кифоза после корригирующей вертебротомии на уровень Th_{VIII} ; более каудальное расположение обеспечивает худшие результаты [11].

В нашем случае после первой вертебротомии вершина оказалась на уровне $Th_{X}-Th_{XI}$. Поэтому можно предполагать, что гиперкоррекция, полученная в результате операции, могла служить поводом к прогрессированию проксимального кифоза, что отражено в современных источниках [12]. Исправление нами локального кифоза на уровне $Th_{X}-Th_{XI}$ с 30° до 15° привело к наиболее благоприятным условиям баланса и, в частности, к нормализации SVA.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При планировании хирургического лечения деформаций анкилозированного позвоночника необходимо обращать внимание на моно- или полифокальные рентгенологические и МРТ-изменения, указывающие на наличие повреждения Андерссона, и особенно на те, которые локализируются на вершине деформации. При выполнении корригирующих операций необхо-

димо учитывать параметры сагиттального баланса позвоночника и закономерно происходящую при этом транслокацию вершины деформации. Стремление добиться гиперкоррекции может привести к увеличению флексионных нагрузок на этот уровень, а при наличии повреждения Андерссона – к развитию нестабильности. В представленном случае хирургическая коррекция деформации с учётом параметров сагиттального баланса, стабилизация вентральной и дорсальной колонн, декомпрессия позволили предупредить развитие повреждения Андерссона, достичь стабилизации и регресса неврологической симптоматики, улучшить качество жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wu M, Yan F, Ping A, Lei J. Effects of Andersson lesion treatment in ankylosing spondylitis: A medical record review study focused on medium- to long-term outcomes. *Int J Rheum Dis*. 2020; 23(6): 753-762. doi: 10.1111/1756-185x.13826
2. Shaik I, Bhojraj SY, Prasad G, Nagad PB, Patel PM, Kishikar AD, et al. Management of Andersson lesion in ankylosing spondylitis using the posterior-only approach: a case series of 18 patients. *Asian Spine J*. 2018; 12(6): 1017-1027. doi: 10.31616/asj.2018.12.6.1017
3. Shih TT, Chen PQ, Li YW, Hsu CY. Spinal fractures and pseudoarthrosis complicating ankylosing spondylitis: MRI manifestation and clinical significance. *J Comput Assist Tomogr*. 2001; 25(2): 164-170. doi: 10.1097/00004728-200103000-00002
4. Bron JL, de Vries MK, Snieders MN, van der Horst Bruinisma IE, van Royen BJ. Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited. *Clin Rheumatol*. 2009; 28: 883-892.
5. Перих В.В., Рахматиллаев Ш.Н. Лечение псевдоартроза анкилозированного груднопоясничного отдела позвоночника при болезни Бехтерева. *Хирургия позвоночника*. 2004; (3): 84-88.
6. Chen LH, Kao FC, Niu CC, Lai PL, Fu TS, Chen WJ. Surgical treatment of spinal pseudoarthrosis in ankylosing spondylitis. *Chang Gung Med J*. 2005; 28: 621-628.
7. Dave BR, Ram H, Krishnan A. Andersson lesion: are we misdiagnosing it? A retrospective study of clinicoradiological features and outcome of short segment fixation. *Eur Spine J*. 2011; 20: 1503-1509.
8. Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, Barrey C, Faundez A. Sagittal balance of the spine. *Eur Spine J*. 2019; 28: 1889-1905. doi: 10.1007/s00586-019-06083-1
9. Kim SK, Shin K, Song Y, Lee S, Kim TH. Andersson lesions of whole spine magnetic resonance imaging compared with plain radiography in ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int*. 2016; 36(12): 1663-1670. doi: 10.1007/s00296-016-3542-z
10. Ling T, Zhou B, Zhu C, Yang X, Song Y, Qiang Z, et al. One-stage posterior grade 4 osteotomy and bone graft fusion at pseudoarthrosis for the treatment of kyphotic deformity with Andersson lesions in ankylosing spondylitis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017; 159: 19-24. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.05.017
11. Qian BP, Jiang J, Qiu Y, Wang B, Yu Y, Zhu ZZ. Radiographical predictors for postoperative sagittal imbalance in patients with thoracolumbar kyphosis secondary to ankylosing spondylitis after lumbar pedicle subtraction osteotomy. *Spine*. 2013; 38(26): E1669-E1675. doi: 10.1097/BRS.0000000000000021
12. Liu ZJ, Qian BP, Qiu Y, Mao SH, Jiang J, Wang B. Does relocation of the apex after osteotomy affect surgical and clinical outcomes in patients with ankylosing spondylitis and thoracolumbar kyphosis? *J Neurosurg Spine*. 2019; 31(1): 27-34. doi: 10.3171/2018.12.SPINE18752
13. Wang T, Zhao Y, Liang Y, Zhang H, Wang Z, Wang Y. Risk factor analysis of proximal junctional kyphosis after posterior osteotomy in patients with ankylosing spondylitis. *J Neurosurg Spine*. 2018; 29(1): 75-80. doi: 10.3171/2017.11.SPINE17228

REFERENCES

1. Wu M, Yan F, Ping A, Lei J. Effects of Andersson lesion treatment in ankylosing spondylitis: A medical record review study focused on medium- to long-term outcomes. *Int J Rheum Dis*. 2020; 23(6): 753-762. doi: 10.1111/1756-185x.13826
2. Shaik I, Bhojraj SY, Prasad G, Nagad PB, Patel PM, Kashikar AD, et al. Management of Andersson lesion in ankylosing spondylitis using the posterior-only approach: a case series of 18 patients. *Asian Spine J*. 2018; 12(6): 1017-1027. doi: 10.31616/asj.2018.12.6.1017
3. Shih TT, Chen PQ, Li YW, Hsu CY. Spinal fractures and pseudoarthrosis complicating ankylosing spondylitis: MRI manifestation and clinical significance. *J Comput Assist Tomogr*. 2001; 25(2): 164-170. doi: 10.1097/00004728-200103000-00002
4. Bron JL, de Vries MK, Snieders MN, van der Horst Bruinsma IE, van Royen BJ. Discovertebral (Andersson) lesions of the spine in ankylosing spondylitis revisited. *Clin Rheumatol*. 2009; 28: 883-892.
5. Rerikh VV, Rakhmatillaev SN. Treatment of pseudoarthrosis of the ankylosed thoracolumbar spine in ankylosing spondylitis. *Spine Surgery*. 2004; (3): 84-88. (In Russ.)
6. Chen LH, Kao FC, Niu CC, Lai PL, Fu TS, Chen WJ. Surgical treatment of spinal pseudoarthrosis in ankylosing spondylitis. *Chang Gung Med J*. 2005; 28: 621-628.
7. Dave BR, Ram H, Krishnan A. Andersson lesion: are we misdiagnosing it? A retrospective study of clinicoradiological features and outcome of short segment fixation. *Eur Spine J*. 2011; 20: 1503-1509.
8. Le Huec JC, Thompson W, Mohsinaly Y, Barrey C, Faundez A. Sagittal balance of the spine. *Eur Spine J*. 2019; 28: 1889-1905. doi: 10.1007/s00586-019-06083-1
9. Kim SK, Shin K, Song Y, Lee S, Kim TH. Andersson lesions of whole spine magnetic resonance imaging compared with plain radiography in ankylosing spondylitis. *Rheumatol Int*. 2016; 36(12): 1663-1670. doi: 10.1007/s00296-016-3542-z
10. Ling T, Zhou B, Zhu C, Yang X, Song Y, Qiang Z, et al. One-stage posterior grade 4 osteotomy and bone graft fusion at pseudarthrosis for the treatment of kyphotic deformity with Andersson lesions in ankylosing spondylitis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2017; 159: 19-24. doi: 10.1016/j.clineuro.2017.05.017
11. Qian BP, Jiang J, Qiu Y, Wang B, Yu Y, Zhu ZZ. Radiographical predictors for postoperative sagittal imbalance in patients with thoracolumbar kyphosis secondary to ankylosing spondylitis after lumbar pedicle subtraction osteotomy. *Spine*. 2013; 38(26): E1669- E1675. doi: 10.1097/BRS.0000000000000021
12. Liu ZJ, Qian BP, Qiu Y, Mao SH, Jiang J, Wang B. Does relocation of the apex after osteotomy affect surgical and clinical outcomes in patients with ankylosing spondylitis and thoracolumbar kyphosis? *J Neurosurg Spine*. 2019; 31(1): 27-34. doi: 10.3171/2018.12.SPINE18752
13. Wang T, Zhao Y, Liang Y, Zhang H, Wang Z, Wang Y. Risk factor analysis of proximal junctional kyphosis after posterior osteotomy in patients with ankylosing spondylitis. *J Neurosurg Spine*. 2018; 29(1): 75-80. doi: 10.3171/2017.11.SPINE17228

Сведения об авторах

Рерих Виктор Викторович – доктор медицинских наук, начальник научно-исследовательского отделения патологии позвоночника, ФГБУ «Новосибирский Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России; профессор кафедры травматологии и ортопедии, ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, e-mail: clinic@niito.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8545-0024>

Дубинин Евгений Валерьевич – аспирант, врач травматолог-ортопед, ФГБУ «Новосибирский Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, e-mail: dubininevgeniy@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3765-8696>

Information about the authors

Viktor V. Rerikh – Dr. Sc. (Med.), Head of the Scientific Research Department of Spine Pathology, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics named after Ya.L. Tsvyanyan; Professor at the Department of Traumatology and Orthopaedics, Novosibirsk State Medical University, e-mail: clinic@niito.ru, <https://orcid.org/0000-0001-8545-0024>

Evgeniy V. Dubinin – Postgraduate, Orthopedic Traumatologist, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics named after Ya.L. Tsvyanyan, e-mail: dubininevgeniy@bk.ru, <https://orcid.org/0000-0002-3765-8696>

Статья получена: 24.11.2020. Статья принята: 01.12.2020. Статья опубликована: 26.12.2020.

Received: 24.11.2020. Accepted: 01.12.2020. Published: 26.12.2020.