

ПОСТРОЕНИЕ ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РАЗВИТИЯ ДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА, ОБУСЛОВЛЕННОГО НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ (КОНЦЕПТУАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ)

А.А. Корж, Б.И. Сименач

Научно-исследовательский институт патологии позвоночника и суставов, Харьков (Украина)

Базирываясь на принципах интеграции, используя методологию системного подхода, авторы на основе собственной модели «Сколиоз» строят теоретическую концепцию «Диспластический сколиоз, обусловленный наследственной предрасположенностью». В основе данного заболевания лежат генетически детерминированные аномалии строения позвонков. Эти аномалии делают позвоночник предрасположенным к деформированию, однако сами по себе сколиоз не вызывают. Манифестация заболевания возможна лишь в условиях экспозитивного действия факторов внешней среды (даже нормальных). Под их дополнительным воздействием формируется сколиотическая деформация с компенсаторными антидеформациями и всеми вытекающими из этого последствиями (разрушение тканей позвоночника, деформация и нарушение функции грудной клетки, внутренних органов и др.).

Theoretical idea of dysplastic hereditary predisposed scoliosis has been found on the basis of integration principles using the methodology of the systemic approach taking into account authors' model of scoliosis. This pathology is stipulated by genetically determinant abnormalities of vertebra structure. These abnormalities predispose to the spine deformity development. Manifestation of scoliosis is possible only under conditions of the expositive effect of the environment factors (even the normal ones). Under their additional influence scoliotic deformity with compensative antideformities and all resulting consequences (disturbance of spinal tissues, deformity and disorder of chest and inner organs, etc.).

Несмотря на прогресс медицины, уровень заболеваемости сколиотической болезнью (далее сколиоз) остается неизменным. А это, как полагают В.Д. Чаклин и Е.А. Абальмасова [26], свидетельствует о том, что внешние факторы, которым раньше приписывалось основное значение в развитии сколиоза, не играют определяющей роли и не являются первопричинными. В.Д. Чаклин назвал сколиоз «тяжким крестом ортопедии». Действительно, достижения в решении проблемы возникновения сколиоза пока довольно скромны. Мы убеждены, что выход из этого «темного угла» следует искать в широкомасштабных обобщениях — интеграции всего накопленного материала, в том числе теорий возникновения сколиоза. Некоторые из существующих теорий хорошо обоснованы, и было бы ошибочным отвергать приобретенные ортопедией достижения. Целесообразнее провести скрининг этих теорий, наиболее содержательные подвергнуть анализу и классификации, объединить близкие между собой и на такой основе построить единую интегративную теорию сколиотической болезни.

В 1998 г. одним из авторов настоящего обзора (Б.И. Сименач) была предложена концептуальная модель «Сустав», которая оказалась весьма перспективной [20]. На ее основе был раскрыт генезис заболеваний суставов, обусловленных наследственной предрасположенностью, построены

концептуальные модели «Остеохондроз позвоночника» (А.А. Корж, Б.И. Сименач [9,10]) и «Переломы кольца таза» (Б. Одинский [15]). Именно эта модель используется как прообраз для нашей модели «Сколиоз». Такой подход мы считаем корректным, принимая во внимание структурную изоморфность суставов и позвоночника, изоморфность протекающих в них реактивных процессов, однотипность биомеханических законов, действующих в суставах и позвоночнике, а также результаты моделирования остеохондроза позвоночника.

Цель нашего исследования — определение (по функции) места каждой теории в системной модели «Сколиоз» с последовательным построением собственной концепции.

Соответственно предполагались:

- 1) поиск теорий сколиоза в мировой литературе, их классификация;
- 2) расположение основных известных теорий сколиоза соответственно нашей концептуальной модели «Сколиоз» (см. рисунок);
- 3) поиск взаимосвязей между разными, возможно противоречивыми, суждениями и теориями путем концептуального моделирования с использованием принципа интеграции;
- 4) построение на этой основе новой теории сколиоза.

Свое исследование мы строим на общих законах теории нормологии и патологии, используя

теорию причинной детерминации, с четким выделением причин сколиоза: каузальных (первопричины), диспозитивных и экспозитивных с их отягощающим, приускоряющим, осложняющим и другими действиями. Основная наша задача — выявить каузальные причины сколиоза.

Мы исходим из постулата, что все приведенные в литературе теории сколиоза корректны, все они имеют какое-то непосредственное или опосредованное отношение к этому заболеванию, но, возможно, отображают не заболевание в целом, а только определенные этапы его патогенеза.

Причины сколиоза по данным литературы

Из множества представленных в литературе теоретических концепций возникновения и развития сколиоза приведем основные.

Первая группа теорий базируется на структурных аномалиях. Это теории последствий нарушения роста и теории наследственных изменений.

1. Теории нарушения роста. Свое подтверждение они нашли в экспериментах на животных, например с созданием одностороннего торможения роста позвонков [29, 32, 35]. Авторы связывают возникновение сколиоза со следующими факторами:

- нарушением симметрии роста и, соответственно, неравномерностью роста тел и дуг позвонков;
- формированием лордоза за счет асимметричного ускоренного роста колонны позвонков;
- компрессией позвонков вследствие тракции передней продольной связки позвоночника с формированием боковой деформации;
- перенапряжением позвоночника с последовательным формированием компенсаторных деформаций;
- нарушением роста фиброзных эпифизарных колец (*separatio annuli epiphysarii*);
- аномалиями симметрии развития дуг и формированием торсии, которая рассматривается даже как первичный фактор развития сколиоза [30, 46].

Вывод 1. Аномалии роста отдельных элементов позвонков приводят к структурному несоответствию между элементами позвоночника.

2. Теории наследственных изменений. Это теории врожденных деформаций или врожденных причин. Впервые признал причиной сколиоза врожденную патологию Mery (1976) [цит. 44]. К врожденным относят сколиозы, выявленные при рождении ребенка, сколиозы, проявившиеся в первый год жизни, а также сколиозы, связанные с другими врожденными дефектами. К этой же группе причисляют сколиозы, сформировавшиеся на основе дисплазии пояснично-крестцового отдела, грудных деформаций, рано появившиеся сколиозы с левосторонней деформацией. Но, как оказалось, такие деформации могут быть и после полиомиелита, при нейрофиброматозе и синингомиелии. Соответственно, врожденными считают те формы сколиоза, которые сформировались пренатально.

К врожденным причинным факторам сколиоза относят разные аномалии строения:

- одностороннюю сакрализацию и люмбализацию;
- фрагментации [31];
- первичные нарушения тропизма суставных отростков;
- дискогенные аномалии [16, 18, 43];
- врожденные нарушения формирования позвонков с остеопорозом, с торможением развития эпифизов и запоздавшим их слиянием [6];
- аномалии строения пояснично-крестцового отдела [8];
- сакрализации с последующим асимметричным ростом [4];
- спондилез, спондилолистез пятого поясничного позвонка [33], *spina bifida* [3].

На сегодняшний день многие авторы признают генетическую детерминированность сколиоза. Так, Г.И. Никитина [14] установила, что коэффициент наследственности при диспластическом сколиозе достигает 79,16%, в том числе 18,5% приходится на пренатальный период развития. По мнению И.Л. Трегубовой [22], к развитию сколиоза приводят собственные генетические факторы. Такой же концепции придерживаются Н.И. Хвисьук [25] и А.А. Корж [10].

Вывод 2. Аномалии строения — аплазии, гипоплазии, параплазии, фрагментации и нарушение тропизма, которые наблюдаются как в суставах, так и в позвоночнике, составляют структурную основу сколиоза (как патологии с наследственной предрасположенностью).

Ко второй группе относятся теории сколиоза, в основе которых лежат факторы биомеханической природы.

3. Теории нарушения равновесия нагружения сустава. Здесь имеются две основных точки зрения.

Согласно первой из них, причинные факторы лежат за пределами позвоночника. Иными словами, это теории физиологических деформаций (изменений). Деформации тела, по мнению авторов, трансформируются в деформации позвоночника. К таким нарушениям относятся: асимметричное положение или асимметричное давление на стадии плода [47]; асимметрии расположения сердца и аорты [42]; асимметрии верхних конечностей; правостороннее расположение печени; сниженное давление в левом легком; разность длины нижних конечностей; поворот позвоночника; асимметричная нагрузка нижних конечностей [32, 45].

Согласно второй точке зрения, причинные факторы находятся в пределах позвоночника. Это в первую очередь теории нарушений равновесия мышечных структур, которые связывают с разными причинами, как то: перенапряжение позвоночника [39]; мышечная слабость [34] и прочие изменения в мышцах (паретические, дистонические, атактические) [47]), асимметрия действия мышц [37], обусловленная компенсаторной гипертрофией мышц по выпуклой стороне (как вторичная) [46];

нарушение равновесия напряжения мышц [17, 45]; нарушение мышечного баланса, обусловленное детским параличом, который прошел незаметно [24, 40]; нарушение симметрии напряжения позвоночника [40].

4. Нейродиспластические сколиозы. В литературе описывается ряд нейродиспластических изменений, которые так или иначе связывают с возникновением или развитием сколиоза. К таким изменениям относят: аномалии сухожильных рефлексов; гипотонию мышц конечностей; рекурвацию; вальгусную деформацию локтевых суставов; энурез; вегетососудистые нарушения; гипергидроз. К этой группе причисляют также высокое небо, гидроцефальный череп, страбизм, плоскостопие, воронкообразную деформацию грудной клетки, контрактуры пальцев и пр. В.Д. Чаклин и Е.А. Абальмасова [26] считают, что сколиозы при таких изменениях являются нейродиспластическими — соответственно той причине, которая их вызывает. Согласно этой теории, изменения нервной системы являются основными, а все другие признаки — только подтверждающими нейродиспластическую природу сколиоза.

Таким образом, причина нарушения равновесия нагрузки позвоночника представляется как результат:

- 1) асимметрии тела человека (с нашей точки зрения, это факторы экспозитивного значения);
- 2) различной патологии мышечных структур (очевидно, мышечные изменения являются вторичными);
- 3) нейродистрофических изменений.

Вывод 3. Дисбаланс сил мышц и связок позвоночника есть (может быть) результат аномалий строения позвоночника (например, суставных отростков).

5. Реактивные изменения как причинный фактор возникновения сколиоза. Такими изменениями считают: нарушение обмена веществ (метаболические изменения в соединительной ткани) [39]; рахитические изменения [42]; остеопластические деформации за счет повышенной эластичности и пластичности позвонков; нарушение трофики [37]; следствия инфекционных заболеваний [37]; пати [39] и др.

6. Нейрогенные теории. Е.А. Абальмасова [1], проведя детальные неврологические исследования у детей со сколиозом, пришла к заключению, что его причиной может быть врожденная спинномозговая патология — *дизрафический статус*. В его основе лежат пороки развития медуллярной трубки с незакрытием центрального канала, что приводит к аномалиям развития разных структур спинного и головного мозга. С позиции этих теорий, в возникновении сколиоза первичными являются изменения в головном мозге, а также полиомиелит, сирингомиелия, нейрофиброматоз. Сирингомиелия сопровождается сколиотической деформацией у 64% больных [21]. По мнению

А.Д. Шабурова [27], сирингомиелии без признаков дизрафии не бывает. Нейрофиброматоз сопровождается признаками сколиоза в 15–20% случаев. Однако А.И. Казьмин [7] и В.Я. Фищенко [23] высказывают сомнение относительно роли дизрафического статуса в возникновении сколиоза.

К нейрогенным имеют отношение также теории врожденных аномалий развития головного мозга [1], «миелодисплазии» с локализацией процесса в клетках спинного мозга [11].

Таким образом, как считают В.Д. Чаклин и Е.А. Абальмасова [26], определенное значение в развитии сколиоза имеют вторичные аномалии позвонков и ребер при мышечных нарушениях, которые могут развиваться при нейродиспластических и приобретенных спинальных, а также (редко) церебральных патологических процессах: нейродиспластические — при миелодисплазии и дизрафическом статусе, сирингомиелии, нейрофиброматозе, болезни Фридрейха; приобретенные — у больных, перенесших полиомиелит, менингит, менингоэнцефалит, а также нарушения обмена.

Значительно меньшее значение придается изменениям за пределами позвоночника (эмпиема, бронхоэктазии, рубцы после ожогов и пр.).

Вывод 4. Существуют «патические сколиозы», в том числе «нейрогенные», «нейродиспластические» и др.

7. Полифакторные теории сколиоза. В соответствии с анатомо-функциональной теорией [32], сколиоз возникает под влиянием совокупности действия трех факторов: диспозитивного (заболевания, которые снижают сопротивляемость кости и увеличивают ее эластичность); «условного» (нарушения роста, например, связанные с повреждением шейки ребра в период роста); «вызывающего» (например, механизм походки, дыхание, осанка, асимметрия роста). Близкой к этой теории по структуре является теория И.А. Мовшовича [13], согласно которой для возникновения сколиоза необходимо взаимодействие трех факторов: местного (врожденные или приобретенные изменения), системного (гормональные изменения или нарушения обмена), статодинамического (перегрузки позвоночника, последовательное нарушение его вертикального равновесия). Соответственно И.А. Мовшович рассматривает три группы сколиозов: прогрессирующие, при которых действуют все три фактора, непрогрессирующие — с действием локального и статодинамического факторов и функциональные сколиотические деформации, когда действует только один — функциональный фактор. Такой же мысли придерживается С.Д. Шевченко, считающий, что для возникновения сколиоза необходимо взаимодействие трех факторов: локального, организменного и внешнесредового [28].

Вывод 5. Концепция «мультифакториальности» имеет особое значение, это прогрессивный момент в построении генезиса сколиотической болезни.

Мы считаем, что конкурируют две основных группы теорий (по нашему мнению, это две основных концепции генезиса сколиоза): биомеханические — теории нарушения роста, наследственных изменений, нарушения равновесия нагрузки и теории, в основе которых лежат метаболические процессы — нейродистрофические изменения, а также реактивные изменения как причина сколиоза.

Построение концептуальной модели сколиоза

Далее, соответственно второй задаче исследования, рассматриваем приведенные классификации по их функциональным признакам и располагаем их на модели «Позвоночник» (см. рисунок). Сколиоз становится предметом концептуального моделирования.

Особое значение будет иметь биомеханический «маршрут» модели: «аномалии строения» — «нарушение равновесия нагрузки». Мы считаем, что разные классификационные группы причин сколиозов имеют непосредственное отношение как к нашей модели «Позвоночник» в целом, так и к ее отдельным звеньям. Так, теории нарушения роста и наследственных изменений раскрывают суть строения сколиотического позвоночника; теории нарушения нагрузки и миогенные теории непосредственно связаны с нарушениями равновесия нагрузки позвоночника, а теории нарушений обмена и биохимических факторов отображают особенности реактивных процессов. Последние являются маркерами воспалительно-дистрофического процесса, который протекает в позвоночнике в условиях сколиоза. Но такие изменения могут иметь и патическое значение — синдром какого-либо системного за-

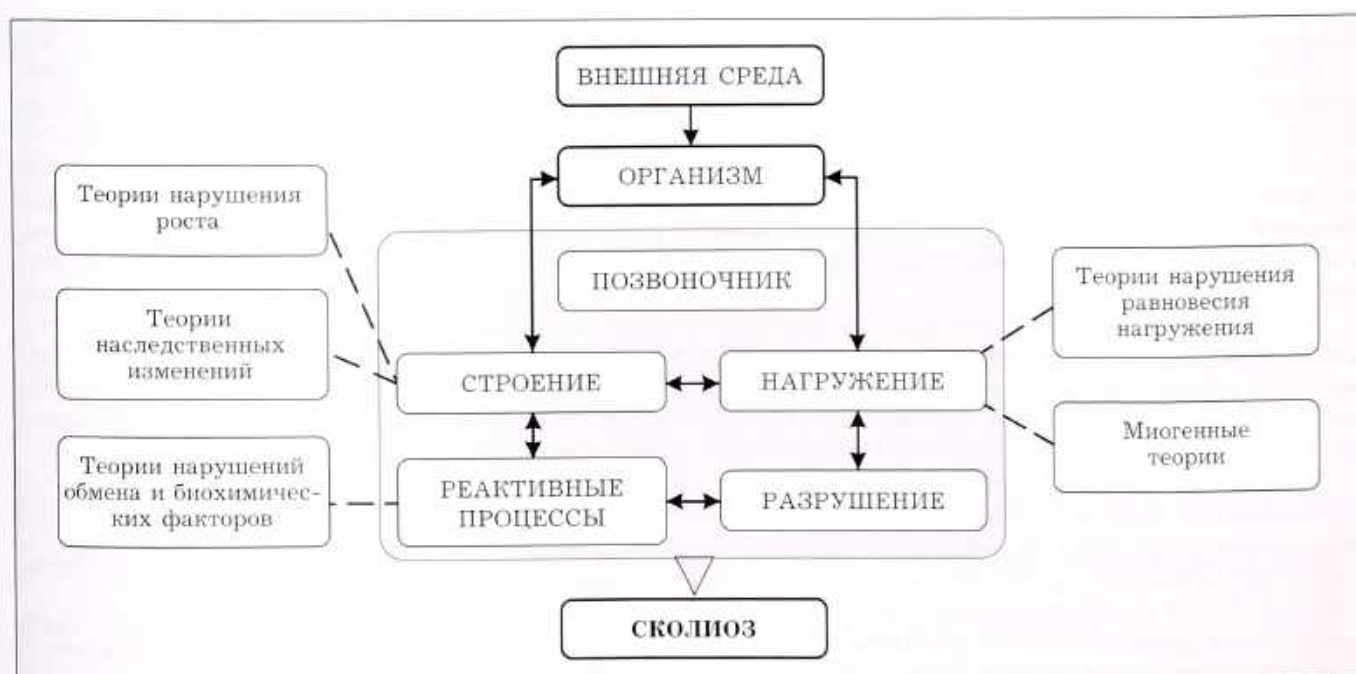
болевания человека (полиомиелит, нейродистрофические процессы, сирингомиелия и пр.) как патической формы сколиоза.

Вывод 6. Существует группа диспластических сколиозов с наследственной предрасположенностью, в основе которых лежат аномалии строения позвонков. Аномалии строения приводят к нарушению равновесия нагрузки позвоночника, а нарушение равновесия неминуемо сопровождается дисбалансом мышечных структур, который приводит к формированию первичных и способствует формированию вторичных компенсаторных деформаций. С этих позиций, обобщая, сколиоз можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию на биомеханический дисбаланс позвоночника как системы.

На основе проведенного исследования можно констатировать следующее:

1. Если имеются доказанные сколиозогенные аномалии строения позвоночника (например, соответственно классификации Э.В. Ульриха [цит. 2]), в большей или меньшей степени доступные (а некоторые не доступные) для диагностического процесса, как то: сколиотические аномалии элементов позвонков (гипоплазия, параплазия, нарушение тропизма суставных отростков, гипоплазии, параплазии межпозвонковых дисков), сколиотические нарушения формирования позвонков (аплазия половины тела и дуги или боковой полупозвонок, гипоплазия тела и дуги или боковой клинообразный позвонок), сколиотические нарушения слияния позвонков (асимметричные бабочкоподобные позвонки, отсутствие слияния асимметрично развитых половин тела и дуги, нарушение сегментации позвонков и ребер, блокирование сопредельных позвонков, блокирование «через сегмент», аномалии

Диспластический сколиоз, обусловленный наследственной предрасположенностью



строения и тропизма суставных отростков, аномалии строения межпозвоновых дисков и пр.), то такие аномалии обязательно приведут к дисбалансу здоровых мышц и связок в результате нарушения симметричного (парного) расположения точек их фиксации. Это первый уровень генезиса сколиоза.

2. Если на участке позвоночника формируется связочно-мышечный дисбаланс здоровых мышц и связок, то он обязательно приведет к деформированию позвоночника, особенно на стадии его роста. Данный факт имеет клиническое и экспериментальное подтверждение. Это второй уровень генезиса сколиоза.

3. Если на участке позвоночника формируется связочно-мышечный дисбаланс, это обязательно приведет к ускоренному изнашиванию—стиранию—разрушению элементов позвоночника, в первую очередь хрящевых, в критических зонах с соответствующей воспалительно-дистрофической реакцией. Это третий уровень генезиса сколиоза.

4. Если на участке позвоночника действуют разрушительные и деформирующие силы, то, согласно теории антисистем, организм обязательно включит свои защитные реакции. Таким образом, сколиотическую болезнь можно рассматривать как компенсаторно-приспособительный процесс, подтверждением чего является компенсаторное формирование антидеформаций (как антисистемы).

5. Если в каузальной причинной основе сколиоза лежат механические, метаболические или нейротрофические процессы, то следует рассматривать по меньшей мере два основных вида сколиозов: биомеханический и патический.

6. Если в основе механических сколиозов лежат генетически детерминированные макроструктурные аномалии развития позвонков, то такой сколиоз, точнее, такую сколиотическую болезнь, следует рассматривать как диспластическую, обусловленную наследственной предрасположенностью (см. рисунок).

Наша концепция объединила пять разных этиологических групп сколиозов в одно интегративное целое под названием «диспластический сколиоз», обусловленный наследственной предрасположенностью. Мы считаем, что большинство так называемых «идиопатических» сколиозов — это и есть генетические наследственно предрасположенные сколиозы.

Вывод 7. Сколиотическую болезнь следует рассматривать как компенсаторно-приспособительный процесс, направленный на восстановление нарушенного равновесия нагружения позвоночника.

Термин «врожденный» сколиоз используется нами лишь как «генетически детерминированный», независимо от времени манифестации сколиотической деформации — перед или после рождения ребенка. С этой позиции сколиоз, с которым ребенок родился, может быть или генетически детерминированным, иначе — врожденным, или приоб-

ретенным — например, в результате заболевания плода (фетопатии).

Наша концепция никак не отрицает существования других причинных факторов и других механизмов возникновения и развития сколиозов.

По Международной статистической классификации болезней МКХ-10 [12] выделенная нами нозологическая форма диспластической сколиотической болезни с наследственной предрасположенностью относится к классу XVII «Врожденные аномалии и недостатки развития», Q 76 «Врожденные недостатки развития позвоночника и костей грудной клетки».

Дефиниция

Сколиотической болезнью, обусловленной наследственной предрасположенностью, мы считаем болезнь, в основе которой лежат генетически детерминированные аномалии строения позвонков. Эти аномалии делают позвоночник предрасположенным к деформированию, но сами по себе сколиоза не вызывают. Манифестация заболевания возможна лишь в условиях экспозитивного действия факторов внешней среды (даже «нормальных»). Под дополнительным действием этих факторов происходит формирование сколиотической деформации с компенсаторными антидеформациями со всеми вытекающими из этого последствиями (разрушением тканей позвоночника, деформациями и нарушением функции грудной клетки, внутренних органов и пр.).

Относительно «врожденного» характера сколиоза уточняем, что, с наших позиций, врожденными являются только аномалии строения, а сколиоз, имея наследственную предрасположенность, является результатом взаимодействия аномального сустава с экспозитивными факторами внешней среды. Время возникновения сколиоза (перед или после рождения) зависит от совокупности взаимодействий первопричинного фактора с другими причинными факторами и имеет второстепенное значение.

По нашему мнению, предложенная концепция открывает широкое поле для разноаспектных экспериментальных и клинических исследований. При этом основными задачами медицины становятся: раннее выявление аномалий строения в антенатальном и постнатальном периодах — до начала формирования деформаций или на его начальных стадиях и последовательное использование консервативных корригирующих приемов (соответствующих устройств), ранних хирургических вмешательств, направленных на предупреждение (или снижение риска) развития сколиотической деформации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. //Труды Всесоюз. съезда травматологов-ортопедов. — М., 1965. — С. 212–220.
2. Берстнев В.П., Давыдов Е.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. — СПб, 1998.

3. Богданов Ф.Р. //Ортопед. травматол. — 1961. — N 11. — С. 3-6.
4. Вреден Р.Р. //Вестн. хир. — 1926. — Т. 7, N 19-21. — С. 111-113.
5. Зайдман А.М. //Ортопед. травматол. — 2000. — N 2. — С. 106-107.
6. Закржевский Л.К. Течение врожденных и идиопатических сколиозов и их оперативное лечение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1966.
7. Казьмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиоз. — М., 1981.
8. Козловский А.И. //Вестн. хир. — 1927. — Т. 9, N 26-27. — С. 283-288.
9. Корж А.А., Сименач Б.И. //Международ. мед. журн. — 1999. — Т. 5, N 4. — С. 52-58.
10. Корж А.А. //Там же. — 2001. — Т. 7, N 4. — С. 39-45.
11. Ляшенко В.А. //Вопросы травматологии и ортопедии детского возраста. — М., 1958. — С. 257-263.
12. Міжнародна статистична класифікація хвороб МКХ-10. — Київ, 1998.
13. Мовшович И.А. Сколиоз: хирургическая анатомия и патогенез. — М., 1964.
14. Никитина Г.И. Клинико-генетический анализ диспластического сколиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
15. Одинский Б. Повреждения тазового кольца. — Варшава-Отвоцк; Харьков, 2002.
16. Пожарский В.П., Бодулин В.В., Дорокин Б.А. //Анн. травматол. ортопед. — 1995. — N 3. — С. 43-47.
17. Пронский В.С. //Вопр. травматологии и ортопедии. — 1967. — N 10. — С. 172-174.
18. Сак Н.Н. Анатомия поясничных межпозвоночных дисков (анатомо-экспериментальное исследование): Автореф. дис. — д-ра мед. наук. — Харьков, 1992.
19. Скрыгин В.П. //Науч. сессия ЦНИИП, 3-я. — М., 1953. — С. 328-329.
20. Сименач Б.И. Спладково схильні захворювання суглобів. Теоретико-методологічне обґрунтування (на моделі колінного суглоба). — Харків, 1998.
21. Сименач Б.И. //Ортопед. травматол. — 1994. — N 3. — С. 44-51.
22. Трегубова И.Л. Клинико-генетическое прогнозирование характера развития идиопатического сколиоза у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1996.
23. Фищенко В.Я. //Ортопед. травматол. — 1984. — N 3. — С. 23-26.
24. Фрумина А.Е. //Там же. — 1958. — N 4. — С. 24-27.
25. Хвасюк Н.И. //Проблеми медичної науки та освіти. — 1999. — N 1. — С. 93-96.
26. Чаплин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиозы и кифозы. — М. 1973.
27. Шабуров А.Д. //Труды Ин-та травматологии и ортопедии. — 1961. — Т. 5. — С. 66-98.
28. Шевченко С.Д. //Международ. мед. журн. — 2001. — N 4. — С. 40-43.
29. Bisgard J., Musselmann M. //Surg. Gynec. Obstet. — 1940. — N 70. — P. 1029.
30. Cortel Y., Anson B.J., Morel G. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1962. — N 29. — P. 393.
31. Engelman //Ref. Zeitschrift Chir. — 1927. — Bd 9. — S. 120.
32. Farcas A. Über Bedingungen und auslösende Momente bei der Scoliosendstellung. — Stuttgart, 1948.
33. Freika A. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1966. — N 1. — P. 44-54.
34. Graca A. //J. Bone Jt. Surg. — 1958. — Vol. 40. — P. 570-584.
35. Hass S.L. //Ibid. — 1939. — Vol. 21. — P. 963-935.
36. Hoffa A. Lehrbuch der orthopedischen Chirurgie. — Stuttgart, 1905.
37. Lorenz A. //Wien. Med. Wschr. — 1886. — N 36. — S. 1-4.
38. Nicoladoni C. Torsion der scoliotischen Wirbelsäule. — Stuttgart, 1882.
39. Ponseti I.V. //Acta Chir. Orthop. Traum. Cech. — 1962. — N 1. — P. 95-106.
40. Push G. //Z. Orthop. Chir. — 1928. — N 1. — S. 1.
41. Risser J.C. //J. Am. Acad. Orthop. Surg. — 1948. — P. 248.
42. Schede F. //Schweis. Med. Wschr. — 1936. — Bd 84, N 35. — S. 1012-1015.
43. Schulters W. //Z. Orthop. Chir. — 1906. — Bd 16, N 1. — S. 1-11.
44. Taylor J.R. //Acta Orthop. Scand. — 1983. — N 54. — P. 603-613.
45. Tylman D. Patomechanika bocznych skrzywien kregoslupa. — Warszawa, 1995.
46. Wilhelm R. //Munch. Med. Wschr. — 1966. — N 108. — S. 1125-1127.
47. Zuk T. //Chir. Narzad. Ruchu i Ort. Polska. — 1976. — S. 607-613.



Если Вы хотите разместить Вашу рекламу
в «Вестнике травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова»,
обращайтесь в редакцию журнала

(127299, Москва, ул. Приорова, 10, ЦИТО. Тел./факс 450-24-24)

или в отдел рекламы издательства «Медицина»

(E-mail: meditsina@mtu-net.ru)