

## ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ /ЛЕКЦИЯ, ЧАСТЬ I. «ПАРАДОКСЫ»/

© Дудин М. Г., Пинчук Д. Ю.

Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек», Санкт-Петербург

Продолжение. Начало статьи: Том I. Выпуск 1. С. 61

Но несмотря на эту несогласованность, сегодня все-таки созданы классификации сколиозов, которые необходимы для профессионального взаимопонимания между специалистами. В нашей стране, по предложению В. Д. Чаклина, с 1961 г., в качестве официальных принято две классификации — по этиологии сколиоза и по его тяжести (четыре степени). В первой В. Д. Чаклин обосновал формирование пяти основных групп, различающихся по принципиальным этиологическим факторам, но при этом практически полностью охватывающим весь спектр сколиозов. Это сколиозы врожденные, нейродиспластические, дистрофические и идиопатические, а также сколиозы от разных причин. За рубежом наиболее популярной считается этиологическая классификация J. E. Lonstein'a (1995), отличающаяся от российской большей детализацией, поэтому в ней можно встретить более двух десятков «именных» сколиозов, объединенных в шесть групп — остеопатические, невропатические, фибропатические, миопатические, комбинированные и идиопатические.

Другая важнейшая характеристика сколиоза — его выраженность, практически во всей мировой сколиозологии измеряется в градусах Cobb'a (1948).

Отметим, что использующая четыре диапазона этих же градусов Cobb'a, степенная классификация В. Д. Чаклина (1961), является наиболее удобной для практической работы, поскольку она достаточно четко подсказывает основу лечебной тактики в отношении конкретного больного. Так, при фронтальной дуге до 10° (здесь и далее — по Cobb'у), что соответствует I степени по Чаклину, главное направление в деятельности врача — диагностика. При дуге до 45—50° (II и III степени) — интенсивное консервативное лечение, направленное на остановку прогрессирования

деформации, а при развитии сколиотической дуги свыше этих значений (IV степень) — пациент, как правило, передается в руки вертебрологов-хирургов.

Однако вернемся к еще одному из лежащих на виду парадоксов сколиоза. Это то, что при самых разных причинах (полиэтиологичность) данного заболевания как факта из-за общего согласия, практически не дискутируемого, все они приводят к развитию однотипной трехплоскостной деформации — моноформность сколиоза столь закономерна, что даже не вызывает спора. Между прочим, из этого парадокса следует, что широкое использование популярного в литературе термина «этиопатогенез» по отношению к идиопатическому сколиозу некорректно: при всем том, что его этиология и патогенез, несомненно, взаимосвязаны, в данном случае они не могут быть в одной лингвистической связке и между ними необходимо провести четкую грань

Здесь поясним, что под термином «моноформность» мы понимаем только одновременное присутствие признаков устойчивых изменений формы позвоночного столба в каждой из трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Они, эти признаки, имеют место при любом сколиозе любой этиологии, любой локализации и любой выраженности. Для **типичного** идиопатического сколиоза — это **лордозирование** всего позвоночного столба и патологическая **ротация тел позвонков** в сторону **выпуклости фронтального искривления** многозвенного позвоночного комплекса (convex side rotation). Для **атипичного** вида этого же заболевания принципиальным является ригидное, превышающее физиологическую норму, **кифозирование** в сочетании с **поворотом тел позвонков** в сторону **вогнутости фронтального искривления**, или concave side rotation, non-standard rotation (Schulthess W., 1905;

Дудин М. Г., 1981; Armstrong G., 1981). Другими словами, **идиопатический сколиоз — это всегда трехплоскостная деформация**, которая **всегда** остается таковой при различной локализации, протяженности и даже при разном числе фронтальных дуг.

Следовательно, продолжим размышления, сам факт моноформности сколиотической деформации уже позволяет утверждать, что инициация ее развития по сути не имеет прямой связи с рассматриваемыми в литературе многочисленными этиологическими факторами, а зависит только от какого-то одного-единственного, идентичного во всех многочисленных случаях явления (или обстоятельства), которое и запускает процесс перехода здорового позвоночного столба в позвоночный столб сколиотический. Это значит, что какие бы разные причины ни просматривались во множестве конкретных случаев сколиоза, каждая из них (причины) должна «запустить» свою, совершенно **разную вначале**, но **одинаковую в конце** цепь процессов. И итогом, одинаковым для любой из этих цепей, должно стать **одно-единственное явление**, собственно, и инициирующее моноформное деформирование позвоночного столба. С такими нашими размышлениями созвучно заключение К. Vagnall (2008), который пишет «*AIS — общий исход нескольких различных причин, а не только единственной причины, одинаковой во всех случаях*». Какое же это явление? Ответа мировая литература не дает.

Подробное обоснование нашей позиции по данному вопросу изложено в книгах «Идиопатический сколиоз. Диагностика, патогенез» (Дудин М. Г., Пинчук Д. Ю., 2009) и «Центральная нервная система и идиопатический сколиоз» (Пинчук Д. Ю., Дудин М. Г., 2011). Здесь же кратко продублируем, что трехплоскостная деформация позвоночного столба (**сколиоз**) является клиническим результирующим проявлением строго последовательного ряда обязательных ответов на одно-единственное обстоятельство — **несопряженный (несинхронный) рост спинного мозга и его костно-связочно-мышечного «футляра»**. Другими словами, сколиоз — это, как ни парадоксально, всего лишь закономерная компенсаторная реакция позвоночного комплекса на **избыток** или **недостаток** продольного роста костного позвоночного столба относительно длины спинного мозга. В первом случае развивается **типичный** вариант сколиотической деформации, а во втором — **атипичный**.

Инициация процесса деформирования позвоночного комплекса при одном-единственном условии — при вышеуказанной несопряженности — полностью объясняет его моноформность как отражение строгой однотипности механогенеза (патогенеза), который может наблюдаться только при вертикальном положении человеческого позвоночного комплекса. К последнему лишь добавим, что идиопатический сколиоз в естественных условиях может быть еще и у рыб, у которых направление нагрузки на позвоночный столб (от головы к хвосту) идентично тому, что наблюдается у прямоходящего человека (*Homo Erectus*, не обязательно — *sapiens*). Отсюда вопрос — сколиоз это заболевание или состояние с клиническим проявлением естественной компенсаторной реакции?

С другой стороны, современные сведения по вопросам эмбриогенеза спинного мозга и костного позвоночного столба, а также сведения о возрастных особенностях в регуляции продольного роста каждого из них позволяют видеть широкий спектр этиологических факторов, создающих условия для возникновения несопряженности в естественном продольном развитии главных составляющих позвоночного комплекса: от врожденных до инфекционных, от генетических до травматических, от ятрогенных до популяционных и т. п. Исходя из этого, мы позволяем себе утверждать, что **полиэтиологичность** сколиоза — это абсолютно закономерное явление, которое определяется множественностью причин, но каждая из них в результате своего воздействия в конечном счете приводит к появлению единственного, инициирующего сколиоз обстоятельства — факту несопряженности процессов продольных ростов спинного мозга и его «футляра». Такой эффект хорошо иллюстрируется сформулированным в первой половине XX в. Ch. S. Sherrington **принципом общего конечного пути**, или «воронкой» Шеррингтона (Шеррингтон Ч., 1969, нобелевская премия 1932 г.).

Между тем даже не полный перечень причин возникновения несопряженности, перечисленный в предыдущем абзаце, уже можно систематизировать, и тогда оказывается, что их всего три группы: гормональные, спинальные и центральные. Из этого вытекает принципиально новая, этиологическая классификация сколиозов. Она позволяет видеть также три группы сколиотических деформаций с соответствующим наименованием.

Первые, «гормональные», — это сколиозы у детей, у которых наблюдаются разного рода

отклонения в гормональной регуляции остеогенеза при совершенно нормальном анатомо-функциональном состоянии структур всех отделов ЦНС, прежде всего — спинного и головного мозга. Основанием для такого заключения стал полученный нами фактический материал, указавший на прямую связь между развивающимся деформированием позвоночного комплекса и гормонально зависимым **избыточным** продольным ростом костного позвоночного столба.

Вторые, «спинальные», — это сколиозы у детей, у которых регистрируются различные симптомы, указывающие на дисфункции структур спинного мозга, являющиеся косвенными показателями его дисплазии. При этом гормональная регуляция остеогенеза полностью соответствует норме. В таких случаях несопряженность роста двух главных компонент позвоночного комплекса связана с **недостаточным** (задержка) продольным развитием спинного мозга, а не с прямыми «излишками» костной ткани, так как ее избыток относителен.

Третьи, «центральные», — это сколиозы у детей, у которых нарушена таламо-гипоталамо-гипофизарная координация функционирования нервной и эндокринной систем, на «периферии» каждой из которых каких-либо существенных анатомо-функциональных нарушений обнаружить не удастся (хотя последнее обстоятельство может быть лишь результатом несовершенства диагностических технологий).

Маленькое авторское отступление. Когда мы пришли к только что изложенной классификации сколиозов, то (в определенной мере — парадоксально неожиданно!) оказалось — практически любой вид сколиоза, детерминированный, как по отечественной (Чаклин В. Д., 1961), так и по зарубежной (Lonstein J. E., 1995) этиологической классификации, легко, без особого труда «укладывался» в критерии одной из трех вышеозначенных нами групп.

Например, определение содержания остеотропных гормонов у пациентов с синдромом Марфана показало присутствие в сыворотке их крови чрезвычайно высокого уровня гормона роста (СТГ) одновременно со значительной концентрацией его антагониста — кортизола. Такая ситуация сразу же дала объяснение известному дифференциально-диагностическому признаку синдрома — высокой экскреции с мочой дериватов (*лат. derivatum* — производное) костного коллагена (оксипролина и оксизина), свидетельствующая об интенсивном обмене в главном белке органического матрикса кости:

активный процесс его синтеза (см. биологический эффект СТГ) сочетается с одновременным его же активным лизисом (см. биологическую роль кортизола). При преобладании эффекта первого в этой паре гормона неминусом будет наблюдаться интенсивный рост костного позвоночного столба с высокой вероятностью его несоответствия нормальному продольному росту спинного мозга. Итог такого развития — многократно упомянутая выше «несопряженность», которая и является единственным инициатором типичного сколиоза. При противоположном соотношении эффектов, при преобладании эффекта кортизола рост костного позвоночного столба окажется недостаточным, и в результате будет регистрироваться кифосколиотическая деформация, или атипичный сколиоз. При этом в связи с высокой концентрацией кортизола остаются положительными тесты на оксипролин и оксизин. Следовательно, при синдроме Марфана развивается «гормональная» деформация позвоночного столба, хотя Е. П. Меженина и др. (1982) относит данное поражение скелета к категории аутосомно-доминантных наследственных заболеваний, но противоречия здесь мы не видим.

Другим конкретным примером может служить сколиоз на фоне сирингомиелии, диастематомиелии и при других подобных поражениях спинного мозга — какая бы ни была природа первичного анатомо-функционального нарушения этого отдела центральной нервной системы (травмы, инфекции, пороки эмбриональной «закладки», наследственность и др.) у растущего ребенка все равно в любом из этих случаев будет присутствовать высокая вероятность отставания продольного роста нервной ткани от необходимого, даже при нормальном развитии тел позвонков в высоту. А в итоге — разовьется все та же «несопряженность». Но она уже иницирует сколиоз «спинальный».

Еще одним, совершенно недискутируемым мнением является то, что самой неприятной характеристикой сколиоза любого генеза, характеристикой, из-за которой это заболевание считается «раком» детской ортопедии, является вероятность агрессивного, прогрессирующего его течения. Но таковое, опять парадокс, имеет место лишь у трети больных. Предсказать такое развитие заболевания крайне сложно. Но еще сложнее, даже при очевидно прогрессирующем течении, остановить процесс патологического деформирования позвоночного столба. Звучащая в этих

словах определенная безысходность не является чем-то новым, и она уже легла в основу заключения Комитета американской ортопедической ассоциации, что «оперативное лечение сколиозов — безальтернативно» (Михайловский М. В., Фомичев Н. Г., 2002).

Вместе с этим, если допустить некоторое «вольномудство», позволительно утверждать, что за такой категоричностью хирургов-вертебрологов видится всего лишь их технологическая возможность механического устранения (или хотя бы — уменьшения) последствий некоего процесса, клиническим проявлением которого и является сколиоз. Отсюда следует, что если относиться к данному заболеванию лишь как к **деформации** позвоночного столба, то хирургическая ориентация ее лечения совершенно логична. Но если рассматривать трехплоскостную деформацию позвоночного комплекса в качестве клинического проявления более глубоких процессов, то лечебные мероприятия должны применяться задолго до возникновения показаний к оперативному вмешательству. Только бы знать: что делать? Понятно, что ответ на такой вопрос может быть получен лишь при полном понимании всех причинно-следственных связей в процессах, протекающих в позвоночном комплексе.

Свидетельством правильности такого подхода к задачам по лечению идиопатического сколиоза служат наши первые и в достаточной мере обнадеживающие клинические результаты, которые мы стали получать при коррекции остеотропного гормонального профиля у наблюдаемых нами пациентов: сколиозы у них либо не развивались (если больные попадали под наблюдение на до- и субклинических этапах), либо теряли свой прогрессирующий характер (при уже состоявшейся клинической симптоматике заболевания). Здесь отметим, что наилучший клинический эффект наблюдался при работе с «гормональными» сколиозами. Положительный, но, к сожалению, меньший эффект был и у пациентов двух других групп (сколиозы «спинальные» и «центральные»). Однако все изложенное в данном абзаце пока может быть расценено как первые итоги первых шагов принципиально новых курационных подходов, и об опыте широкого применения их на практике мы планируем рассказать в последующих трудах.

### Статистика сколиоза

Частота сколиоза среди детского населения делает его одним из самых распространенных заболеваний опорно-двигательного

аппарата у детей и подростков, но и при исследованиях этого рода можно наблюдать ряд парадоксов (Цивьян Я. Л., 1972; Kane W. J., 1977; Казьмин А. И. и др., 1981; Lonstein J. E., 1982; Ветрилэ С. Т., 1997; Byrd J. A., 1988; Фомичев Н. Г., Михайловский М. В., 2002; Садовой М. А. и др., 2004; Letellier K. [et al.], 2007; Садовая Т. Н., 2010).

Здесь следует отметить некоторое различие в методологии сбора статистических данных в нашем отечестве и за рубежом. Так, в России учету подлежат все случаи с устойчивой симптоматикой трехплоскостной деформации позвоночного столба — и даже тогда, когда величина фронтальной дуги не превышает величину допустимой рентгенологической ошибки (до  $5^\circ$  Cobb'a). В результате количество детей с идиопатическим сколиозом в популяции оценивается в 10—14 % (Клепикова Р. А., Кузнецова Т. Н., Смекалова А. М., 1994; Николаева А. А., 2002; Черноземов В. Г., Пацевич Ю. Л., 2002) и даже 20 % (Садовая Т. Н. и др., 1997; Садовая Т. Н., 2009).

За рубежом же деформация позвоночного столба менее  $10^\circ$  в большинстве случаев не относится к значимым и, как правило, не учитывается при постановке диагноза (Bunnell W. P., 1988). Возможно, поэтому в большинстве иностранных работ последних 20 лет заболеваемость идиопатическим сколиозом фиксируется на уровне 2—4 % от всего детского населения. При этом число пациентов с прогрессирующими формами, требующими проведения активных терапевтических мероприятий, оценивается в 0,5—1,3 %, а хирургического лечения — в 0,2—0,3 % (Lonstein J. E., 1994; Tang S. P. [et al.], 2003). В целом же 10 из каждых 100 больных нуждаются в специализированном консервативном лечении, а два ребенка из каждой тысячи — в оперативной коррекции сколиоза, что, кстати, идентично отечественным показателям (Михайловский М. В., Фомичев Н. Г., 2011).

Из достаточно подробного обзора статистических показателей сколиоза у детей и подростков, сделанного М. В. Михайловским и Н. Г. Фомичевым (2011), следует, что на юге Африки деформация позвоночного столба встречается у 2,5 % детей белой расы, в то время как у их сверстников с темной кожей — лишь у 0,03 % (Domisse G., 1979). При подобном сравнении, проведенном на Ближнем Востоке, в Иерусалиме (Span Y. [et al.], 1976), оказалось, что у еврейских школьников она встречалась в два раза чаще, чем у араб-

ских одноклассников. В 1979 г. P. N. Smyrnis [et al.] сообщают, что в Афинах (юг Европы) в обследованной группе из 3494 детей 11—12 лет в 10 % случаев имелся подтвержденный рентгенограммами сколиоз, и при этом у голубоглазых блондинов он наблюдался гораздо чаще, чем у брюнетов. На севере Европы (Норвегия) L. B. Skogland и J. A. Miller (1978) регистрировали сколиоз у 0,5 % лапландцев при частоте данного заболевания в 1,3 % у остального населения. В этой же географической зоне, в Швеции, S. Wilner и A. Uden (1982) при длительном наблюдении в течение 1971—1980 гг. за 17 000 детьми и подростками в возрасте 7—16 лет обнаружили деформации позвоночного столба у 3,2 % девочек и у 0,5 % мальчиков.

Приведенные данные, базирующиеся на собственном опыте пятилетнего (1990—1994) наблюдения за более чем 10 000 детей и подростков Новозыбковского района Брянской области, проведенного в рамках Государственной программы «Дети Чернобыля», а также на результатах скринингового обследования учащихся ряда школ Санкт-Петербурга и Перми, позволяют полностью согласиться с мнением S. L. Weinstein (1991) — распространенность сколиоза в мире в целом достаточно однородна, а наблюдаемая дисперсия имеет, прежде всего, методологическое происхождение и в некоторой степени — популяционное.

Вместе с этим мы категорически не согласны с отраженным чуть выше «общепринятым мнением» (Bunnell W. P., 1988), что если фронтальная дуга позвоночного столба не превышает  $10^\circ$  по Cobb'у, то она не может расцениваться как «сколиоз». Развивая собственные исследования сколиоза, нами установлено, что появлению клинически значимой симптоматики трехплоскостной деформации позвоночного столба всегда предшествуют ее до- и субклинический этапы, которые являются **обязательным** отражением компенсаторных процессов, приводящих в случаях своей неэффективности (несостоятельности) к нарастанию выраженности клинической картины заболевания (Дудин М. Г., Пинчук Д. Ю., 2009). Отсюда наш вывод: идиопатический сколиоз любой тяжести, даже до  $5\text{--}10^\circ$ , но имеющий все признаки трехплоскостной деформации, следует считать **сколиозом состоявшимся** и требующим самого пристального внимания врача и его усилий, направленных на противодействие дальнейшему прогрессированию заболевания. Мы допускаем некоторое ослабление внимания к отдельным случаям начального проявления идиопатиче-

ского сколиоза, но только тогда, когда имеется достоверный прогноз его развития. Например — в случаях его атипичного варианта.

В отношении же статистики внутри всего контингента больных со сколиозом отметим, что в настоящее время известно более 50 заболеваний, при которых возможно развитие трехплоскостной деформации (Lonstein J. E., 1995), однако удельный их вес, по сравнению с идиопатическим сколиозом, относительно невелик. Более 80 % сколиозов (Lonstein J. E., 1982; Byrd J. A., 1988; Weinstein S. L., 1994; Михайловский М. В., Зайдман А. М., 2004) имеют неизвестное происхождение, развиваются «сами по себе», потому и называются идиопатическими.

В Российской Федерации, по данным В. И. Бондаря (1999), первичная инвалидизация из-за сколиоза составляет 8—9 % в общей структуре детской инвалидности, а к 28 годам инвалидами становятся уже до 12 % больных этой категории (Сумин Ю. Г., 1995). Отметим важный момент — все пациенты, оперированные по поводу сколиоза, получают статус инвалида практически в обязательном порядке.

Зарубежные авторы (Nilsonne U., Lundgren K., 1968) сообщают, что пенсии по инвалидности получают до 47 % больных со сколиозом, в то время как при другой вертебральной патологии — только 30 %, а показатель смертности у пациентов с деформацией позвоночного столба в возрасте 50 лет в 2 раза выше, чем в среднем по популяции. Кроме того, авторы отмечают, что у 90 % взрослых людей, с детства имевших сколиозы, встречается люмбарный болевой синдром.

Исходя из изложенного, можно только еще раз повторить известный вывод — идиопатический сколиоз является одним из самых распространенных заболеваний в мировой детской ортопедии, и его проявления остаются с человеком на всю его дальнейшую жизнь.

### Теоретические аспекты идиопатического сколиоза

Отражением попыток по формированию законченного представления о сколиозе можно считать его многочисленные теоретические модели, что само по себе достаточно необычно. С одной стороны, они отражают систематизацию полученных авторами сведений, позволяющую с различной степенью убедительности ответить на те или иные вопросы заболевания, а с другой — их многочисленность прямо указывает на их же несовершенство. Между тем теория любого заболевания

имеет право на жизнь лишь в том случае, если она способна не только дать объяснение всему многообразию известных о нем данных, но и предсказать те, которые еще будут получены по мере дальнейших исследований.

В отношении же идиопатического сколиоза она может считаться таковой лишь тогда, когда объяснит «переход здорового позвоночного столба в позвоночный столб сколиотический», а также позволит делать уверенный прогноз о характере течения заболевания. Завершающей «точкой» теоретической модели сколиоза должны быть четкие «мишени» для профилактики и лечения патологической трехплоскостной деформации.

Здесь считаем важным повторить известную мысль, что поиск ответов на вопросы, «задаваемые» идиопатическим сколиозом, может быть осуществлен при одном условии — он должен основываться на том огромном материале, который уже накоплен в мировой науке и практике, тем более что все наши современные знания — это итог громадного труда многих поколений специалистов. Исаак Ньютон подчеркивал, что, «только стоя на плечах гигантов», он смог сделать свои открытия.

В многовековой истории изучения идиопатического сколиоза можно наблюдать как систематизация знаний, накопленных на каждом этапе развития медицины, давала основания для формулирования очередной, новой и, каждый раз казалось, окончательной, модели (теории «этиопатогенеза») заболевания. Но при этом реальная практика очень быстро показывала, что все усилия решить «в лоб» многогранную проблему, то есть найти причину (как правило, одну!) и механизм развития сколиотической деформации, а затем на базе этих знаний создать эффективное лечение, к нужному результату не приводили. Мы считаем, что здесь нет ошибок авторов концепций, а есть всего лишь недостаток сведений и фактов.

Поэтому позволим себе в знак уважения к трудам наших предшественников не критиковать многочисленные теории возникновения и развития идиопатического сколиоза, а тщательно их проанализировать и найти в них те мысли и выводы, которые приблизили бы всех нас к искомой цели.

Между тем следует заметить, что в длинном ряду различных взглядов на этиологию и патогенез заболевания, сформулированных по мере его изучения, определенная их часть так и не прошла проверку временем и сейчас вызывает лишь исторический интерес.

К таковым относятся: «рахитическая» теория, теория «разновеликости ног», теория «физиологического сколиоза», теория «ослабления связок», по Malgaigne, теория Lorinser'a, объясняющая возникновение патологической фронтальной дуги позвоночного столба как ответа на вялотекущее воспаление в дугоотростчатых суставах и др. Из этого ряда одной из самых распространенных является теория «школьного сколиоза» Н. Ф. Гагмана (1896). Она столь проста для понимания и столь убедительна, что и сегодня, даже в официальных документах, можно встретить на нее ссылки.

В основе же современных гипотез мы встречаем уже более веские клинические и экспериментальные доводы. К таким, самым аргументированным и популярным, можно отнести следующие: **генетическую** (Зайдман А. М., 1994; Giampietro P. F. [et al.], 2003; Raggio C. [et al.], 2009), **гормональную** (Willner S., Johnell O., 1981; Ahl T., Wikland A.-K., Kalen R., 1988; Дудин М. Г., 1993), **нейрогуморальную и мелатониновую** (Machida M. [et al.], 1996; Moreau A. [et al.], 2004; Grivas T. B., Savvidou O. D., 2007), **центральную** (Jensen G. M., Wilson K. B., 1979; Petersen I., Sahlstrand T., Sellden U., 1979; Herman R. [et al.], 1985; Rogala P., Huber J., Nowakowski A., 1998) и **нейромиогенную** (Yarom R., Robin G. C., 1979; Ford D. M. [et al.], 1984; Патнер А. Ю., 1985; 1990). В этот перечень следует также включить **теорию вегетативно-васкулярной дисфункции** (Sevastic J. A., 2002; Burwell R. G., Dangerfield P. H., 2006; Burwell R. G. [et al.], 2008), **различные варианты «обменных» теорий** (Ляндрес З. А., Закревский Л. К., 1967; Pedrini V. A., Ponseti I. V., Dohrman C. S., 1973; Казьмин А. И., Фищенко В. Я., 1974; Parsons D. B. [et al.], 1982; Kindsfater K. [et al.], 1994), ряд **«диспластических» теорий**, в том числе — **нейродиспластическую** (Абальмасова Е. А., Коган А. В., 1965; Чаклин В. Д., Абальмасова Е. А., 1973; Корж А. А., Сименач Б. И., 2004). Но особый интерес у нас вызывает **биомеханическая гипотеза «порочного круга»** (Stokes I. A., Aronsson D. D., 2001).

Одновременно на практике уже определился круг патологических и субпатологических отклонений в состоянии организма растущего ребенка, которые регулярно сочетаются с трехплоскостной деформацией позвоночного столба. От самых очевидных — врожденных аномалий развития позвонков (врожденный сколиоз) до малоизученных системных нарушений в метаболизме костной ткани (например, синдром Марфана, клиническая картина которого в ряде случаев

включающая сколиоз, была описана французским педиатром В. Ж. А. Marfan еще в 1896 г.).

Существенные шаги сделаны и в отношении идиопатического сколиоза, но он, даже будучи самым изучаемым заболеванием, пока остается идиопатическим. Позволим себе повторить ранее высказанную мысль, что определенным препятствием в его понимании служит стремление найти именно один-единственный первопричинный фактор, который, как правило, *обнаруживается(!)* и становится основой для формирования соответствующей ему одной из «монофакторных» теорий.

Между тем, поскольку обнаружить единый первопричинный фактор сколиоза пока так и не удастся, в последние десятилетия большинство исследователей все больше склоняются к полиэтиологичности заболевания (Murray D. W., Bulstrode C. J., 1996; Lowe T. G. [et al.], 2000; Ahn U. M. [et al.], 2002; Bagnall K., 2008; Kouwenhoven J. W., Castelein R. M., 2008; Дудин М. Г., Пинчук Д. Ю., 2009).

С другой стороны, при углубленном знакомстве с приведенными гипотезами как среди перечисленных, так и среди других, менее распространенных теорий сколиоза мы не встретили такую, которая бы ответила на краугольные вопросы — когда и при каких условиях нормальный позвоночный столб становится сколиотическим. Ведь должен (!) же быть такой период в жизни ребенка, когда патологический процесс, приводящий к деформированию позвоночного столба, уже «запущен» и сколиоз становится неизбежным, но его такового (сколиоза), даже с минимальным клиническим проявлением, врачи еще не идентифицируют, и из-под их контроля выпадает целый отрезок жизни пациента, в течение которого курационные мероприятия могли бы иметь ключевое значение (Bagnall K., 2008). Следовательно, нужна такая теоретическая модель заболевания, которая позволила бы уверенно выявлять детей «группы риска по развитию сколиоза». Однако заметим — до настоящего времени диагностика **продромного периода** сколиоза, названного К. Bagnall “dark period”, в мировой практике остается нерешенной, что при всем объеме информации об этом заболевании можно отнести к очередной парадоксальной ситуации.

Искомый ответ дает наша впервые опубликованная в 1981 г. точка зрения на идиопатический сколиоз, согласно которой он рассматривается как компенсаторная реакция, которая **абсолютно необходима и закономерна в случае**

**нарушения сопряженности (синхронности) процессов продольного роста спинного мозга и костного позвоночного столба.**

В те годы такой вывод основывался на итогах изучения корреляций между реальной анатомией сколиоза (Эпштейн Г. Г., 1981) и выводами механо-математического моделирования трехплоскостной деформации на двухколонной модели (Дудин М. Г., Синицкий Ю. Ф., 1981), проведенного нами совместно с сотрудниками кафедры теоретической механики ЛИИЖТа (зав. кафедрой — профессор А. А. Яблонский).

Позже (1993) уже по результатам изучения остеотропного гормонального профиля у детей с идиопатическим сколиозом нами была выявлена биологическая основа интенсивного роста костного позвоночного столба — в сыворотке крови достаточно большой группы таких пациентов наблюдалась повышенная концентрация соматотропина и кальцитонина как основных «стимуляторов» остеогенеза, что определило их общее название — «сколиозы гормональные».

В 2000—2008 гг., осуществив широкие нейрофизиологические исследования, были открыты закономерности в работе паравертебральных мышц, позволившие увидеть все, в том числе и доклинические, этапы формирования сколиотической дуги. Но поскольку это все подробно отражено в «Идиопатический сколиоз. Диагностика, патогенез» (Дудин М. Г., Пинчук Д. Ю., 2009), то повторное изложение таких сведений мы считаем нелогичным. Продолженные же исследования в данной области, с одной стороны, предоставили новые убедительные подтверждения высокой заинтересованности структур центральной нервной системы в патогенезе заболевания, а с другой — верифицировали еще две группы идиопатических сколиозов: преимущественно «спинальные» и преимущественно «центральные». Их краткие характеристики уже были приведены выше, а подробные можно найти в нашей работе «Центральная нервная система и идиопатический сколиоз» (Пинчук Д. Ю., Дудин М. Г., 2011).

Для обеспечения справедливости отметим, что предположение о сколиозе, как о результате конфликта в продольном росте позвоночного столба и спинного мозга, впервые было сделано М. Roth еще в середине XX в. (Roth M., 1968) на “spring-string” модели (англ. spring — растущий, развивающийся, string — связанный, натянутый). Он считал, что сколиотическая деформация возникает из-за нарушения симметричности функцио-

нирования нервных структур в натянутом спинном мозге. Из заметных зарубежных работ в этом направлении можно назвать исследования R. W. Porter (2000, 2001), ставшие основой его собственной гипотезы. Согласно мнению автора, короткий позвоночный канал «связывает» дорзальный отдел и при продолжающемся росте тел позвонков создаются условия для вращения позвончика вокруг оси спинного мозга (теория “uncoupled neuro-osseous growth”, или «раздельного нервно-костного роста»). Чуть ранее J. C. Cheng [et al.] установили, что у детей с идиопатическим сколиозом наблюдается более интенсивный рост позвоночного столба без соответствующего увеличения длины спинного мозга. Этот факт лег в основу вывода: в такой ситуации спинной мозг действует как функциональный ограничитель (Cheng J. C. [et al.], 1999). О несинхронности «нервно-костного роста» в позвоночном столбе свидетельствуют и результаты последующих исследований W. Chu [et al.] (2002, 2011). Отсюда позволено заметить — среди все большего числа исследователей формируется мнение о связи

возникновения идиопатического сколиоза с процессами, протекающими в обеих главных структурах позвоночного комплекса — костном позвоночном столбе и спинном мозге, как важнейшем отделе центральной нервной системы. Какие же это процессы? И здесь, к концу первой части лекции, приведем один из важнейших парадоксов сколиоза — при совершенно очевидном огромном объеме информации о нем среди прочих имеет место только один бесспорный факт — это связь развития деформации с процессом роста скелета ребенка. Кстати, наша модель трехплоскостной деформации позвоночного столба, упоминаемая в этой части лекционного курса, в качестве единственного, краеугольного обстоятельства использует именно особенности процесса роста позвоночного комплекса. Но об этом мы поговорим в следующей лекции.

### Литература

1. Дудин М. Г., Пинчук Д. Ю. Идиопатический сколиоз. Диагностика, патогенез. СПб.: Человек, 2009. 335 с.
2. Пинчук Д. Ю., Дудин М. Г. Центральная нервная система и идиопатический сколиоз. СПб.: Человек, 2011. 320 с.

## IDIOPATHIC SCOLIOSIS. /LECTURE, PART I. «PARADOXES»/

*Dudin M. G., Pinchuk D. Yu.*

SFHI Children's Rehabilitation Center of Orthopedics and Traumatology “Ogonek”, St. Petersburg

✧ **Summary.** In the paper we discussed and analyzed the issues that confront practicing orthopedists with the most mysterious and at the same time the most studied vertebral column lesion in children and adolescents — idiopathic scoliosis. Nowadays a great amount of information on its various aspects has been already accumulated, but a practical output in the form of a system of effective treatment has not been yet found and (we can't even speak about) there is no speech at all about the prevention (prophylactic) of the disease (scoliosis). On the basis of the own many year's experience with this category of patients and the results of a

comprehensive multi-faceted survey, the authors acquired the right to form their own point of view on the etiology and pathogenesis of the three-plane deformation in orthograde human (homo erectus). In this paper, the authors present their reflections on the history of the study of scoliosis, the terminology, statistical indicators and the existing views on its origins. Concerning argumentation on the own findings (conclusions) and views on the disease the authors plan to tell in the following sections.

✧ **Key words:** idiopathic scoliosis, terminology, statistics, theories of etiology and pathogenesis.

### Сведения об авторах:

**Дудин Михаил Георгиевич** — д. м. н., профессор, заслуженный врач России, главный врач. Санкт-Петербургский ГБУЗ «Восстановительный Центр детской ортопедии и травматологии „Оgonek“». 198515, СПб, Стрельна, Санкт-Петербургское шоссе, 101. E-mail: ogonek@zdrav.spb.ru

**Пинчук Дмитрий Юрьевич** — д. м. н., профессор, научный руководитель отдела функциональной диагностики. Санкт-Петербургский ГБУЗ «Восстановительный Центр детской ортопедии и травматологии „Оgonek“». 198515, СПб, Стрельна, Санкт-Петербургское шоссе, 101. E-mail: ogonek@zdrav.spb.ru

**Dudin Michael Georgievich** — MD, DMedSc, professor, honorary doctor of Russia, chief of the St. Petersburg SFHI Children's Rehabilitation Center of Orthopedics and Traumatology “Ogonek”. 198515, St. Petersburg, Strelna, St Petersburgskoe sh., 101. E-mail: ogonek@zdrav.spb.ru.

**Pinchuk Dmitry Yurievich** — MD, DMedSc, professor, scientific supervisor of the department of functional diagnostics of the St. Petersburg's SFHI Children's Rehabilitation Center of Orthopedics and Traumatology “Ogonek”. 198515, St. Petersburg, Strelna, St Petersburgskoe sh., 101. E-mail: ogonek@zdrav.spb.ru