



ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ

М.Г. Дудин, Д.Ю. Пинчук

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

Вопросы этиопатогенеза идиопатического сколиоза до настоящего времени остаются предметом оживленной дискуссии. В представленном обзоре на основании данных отечественной и зарубежной научной печати эта проблема рассматривается с позиции современной неврологии и нейрофизиологии. Приведенные в обзоре сведения позволяют взглянуть на проблему идиопатического сколиоза под нетрадиционным углом зрения.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз, этиопатогенез, центральная нервная система.

CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND IDIOPATHIC SCOLIOSIS

M.G. Dudin, D.Yu. Pinchuk

Till now the etiology and pathogenesis of idiopathic scoliosis remain a subject of brisk discussion. In the submitted review of Russian and foreign literature this problem is discussed from the sides of modern neurology and neurophysiology. The cited data allow considering idiopathic scoliosis from a non-traditional point of view.

Key words: idiopathic scoliosis, etiology and pathogenesis, central nervous system.

Hir. Pozvopoc. 2005;(1):45–55.

Мнение, высказанное проф. А.М. Зайдман («Хирургия позвоночника». 2004. № 2. С. 63), характерно для классической ортопедии 60–70-х гг. прошлого века. И это тем более странно, что в том же номере журнала напечатан прекрасный обзор последних достижений в области исследования этиологии и патогенеза идиопатического сколиоза (ИС) (Михайловский М.В., Зайдман А.М. Этиология, патогенез и патомеханизм идиопатического сколиоза. № 2. С. 88–97). Авторы объективно и всесторонне осветили современное состояние этого вопроса, что нельзя не приветствовать. В этом случае мы вправе рассматривать точку зрения, напечатанную после нашей статьи (Дудин М.Г. и др. Выявление особенностей нейрогуморальной регуляции опорно-двигательного аппарата у больных идиопатическим сколиозом методом биотестирования. № 2. С. 58–63), как личное мнение проф. А.М. Зайдман. В первую очередь, это касается весьма категоричных утверждений о моноэтиологичности ИС, который является результатом «...прежде всего нарушения гене-

тической регуляции пролиферации и дифференцировки хондробластов пластинки роста..», вторичности неврологических нарушений как следствий деформации позвоночного столба, а также смешения понятий «неврологический», «миогенный» и др.

Такие утверждения вызывают некоторое недоумение, поскольку за последние 30 лет накопилось большое количество данных, полученных в исследованиях, выполненных как в собственно ортопедии, так и в смежных областях – нейрофизиологии, биохимии, хронобиологии и т. д. Мы считаем, что эти сведения будут полезны для широкой ортопедической общественности, так как их анализ позволяет взглянуть на проблему под иным углом зрения, чем это традиционно принято. В настоящий обзор мы включили только нейроортопедические аспекты проблемы (без результатов собственных исследований роли нервной системы в этиологии и патогенезе ИС). Надеемся, что редакция журнала «Хирургия позвоночника» предоставит нам возможность на своих страни-

цах продолжить дискуссию с проф. А.М. Зайдман.

Идея необходимости выделения в отдельную область медицины детской нейроортопедии в той или иной форме неоднократно высказывалась ведущими специалистами в области ортопедии и неврологии [36, 37, 44]. По их мнению, объектом изучения детской нейроортопедии должны быть ортопедические заболевания, обусловленные или сопровождающиеся теми или иными неврологическими нарушениями. Хотелось бы привести цитату из работы В.Д. Чаклина и Е.А. Абальмасовой: «Специалистам-ортопедам свойственно изучать скелет и нарушения его развития, однако патологические отклонения развития позвоночника (особенно врожденные и диспластические) нельзя серьезно изучать без углубленного совместного обсуждения ортопеда и невропатолога. Разумеется, здесь имеется в виду не невропатолог вообще, а невропатолог, который специально изучает и понимает патологию и клинику позвоночника и спинного мозга» [44]. Практика уже показала справед-

ливость этой мысли: рассмотрение большого ряда ортопедических заболеваний (среди них и ИС) с неврологических позиций дает возможность не только по-иному взглянуть на многие ортопедические проблемы, но и совершенно иначе подходить к вопросам профилактики, строить тактику и стратегию лечения. К стати, под термином «диспластический» мы понимаем нарушение или извращение роста в постнатальный период развития, что может быть отнесено к любой ткани.

Тщательный анализ многочисленных теорий этиологии и патогенеза ИС показывает, что авторы подавляющего большинства из них волюно или невольно приводят свидетельства наличия тех или иных неврологических дисфункций, наблюдаемых у этой категории пациентов. Иное дело, как трактуются такие данные. Мы пока на основании только литературных публикаций попробуем взглянуть на проблему ИС с неврологической и нейрофизиологической точки зрения. Это тем более необходимо сделать, поскольку по-прежнему существует значительный разрыв между фундаментальными исследованиями и их применением в прикладной ортопедии, несмотря на значительное количество новейших данных, в различной степени имеющих отношение к этой проблеме.

Одна из основных проблем, возникающих при исследовании ИС, заключается в том, что до настоящего времени так и не удалось получить реально работающую модель трехплоскостной деформации позвоночного столба (аналогичную ИС) на экспериментальных животных. Являясь своего рода расплатой человека за вертикализацию и прямохождение, ИС не наблюдается в живой природе (за исключением рыб: объяснение этому – нагрузка в краниокаудальном направлении на скелет). Поэтому все результаты попыток моделирования пусковых механизмов и патогенеза ИС (не врожденного!) на таком наиболее распространенном лабораторном материале, как

крысы, кролики или собаки [67, 56, 71] в силу биомеханических особенностей позвоночника этих животных, связанных с его горизонтальным положением, в значительной степени искусственны и рассматриваются специалистами с известной долей скепсиса [83, 103]. Результаты, полученные на животных при хирургических повреждениях позвонков и межпозвоночных дисков [62, 118], экстирпации и деафферентации мышц, обслуживающих позвоночник [11, 12], длительных асимметричных нейро- и миостимуляций [42, 86], не характерных для реальных условий, при всей их несомненной важности имеют лишь вспомогательное значение. Поэтому большие надежды связывались с появившимися в 90-е гг. XX века сообщениями о том, что искомая модель была получена на цыплятах, имеющих вертикально ориентированный позвоночник. Нарушение гормонального обмена у цыплят после удаления у них шишковидной железы [82, 93] приводило к появлению деформации, очень близкой по своим характеристикам к наблюдаемому у человека ИС. Заместительное введение таким цыплятам гормона шишковидной железы, мелатонина, препятствовало развитию сколиоза [112]. Гипотетическая роль мелатонина в патогенезе ИС объяснялась его способностью влиять на тонус постуральной мускулатуры. По мнению авторов [112], мелатонин не только является регулятором сердечного ритма и цикла «сон – бодрствование» [47], но также оказывает модулирующее действие на серотонинэргические и норадреналинэргические нейротрансмиттерные системы покрывки Варолиевого моста и дорсолатеральной части ретикулярной формации, участвующие в регуляции мышечного тонуса.

Однако последующие работы принесли разочарование. Было показано, что удаление шишковидной железы у млекопитающих (крыс, кроликов) не вызывает развития экспериментального сколиоза [53, 94, 104], а изучение уровня мелатонина

у детей со сколиозом и их здоровых сверстников не выявило явных отличий от [54, 78].

Вместе с этим причина развития деформации позвоночного столба в указанном эксперименте до сих пор остается предметом оживленных дискуссий. Скорее всего, ответы необходимо искать в более глубоком анализе многоплановой физиологической роли мелатонина в жизнедеятельности организма, в частности в допубертатный период и в период полового созревания [13]. Между тем, изучение роли мелатонина в регуляции цикла «сон – бодрствование» легло в основу хронобиологических исследований. К настоящему времени у человека обнаружено свыше 300 процессов, подчиненных циркадному ритму. Интенсивность большинства жизненных процессов нарастает днем и снижается ночью. Следовательно, фаза максимума суточного ритма приходится на дневные, а фаза минимума – на ночные часы. Однако ряд процессов ночью протекает более активно, среди них процессы роста тканей (отсюда и далее будем постоянно помнить самый бесспорный факт в теории и практике ИС – связь его возникновения и развития с процессом роста ребенка). Именно поэтому организм ребенка гораздо больше нуждается во сне, чем организм взрослого.

В серии работ выявлены суточные ритмы роста скелетов млекопитающих. Так, Hansson et al. [77] обнаружили, хотя и незначительные, тем не менее статистически достоверные суточные ритмы скорости роста длинных конечностей у молодых кроликов. Скорость роста снижалась в период с 18 до 24 ч. Суточный ритм роста локтевой кости в длину обнаружен у детей в возрасте от 9 до 12 лет – наиболее интенсивно рост шел в ночное время [127]. Суточные ритмы роста различных костей обнаружены и у лабораторных крыс, и у полевок [21]. В дентине постоянно растущих резцов грызунов обнаружены слои, возникающие в результате изменений темпа роста и кальцинации [22], ана-

логичные результаты получены на раковинах моллюсков, чешуе рыб и т. д. [105]. Последние эксперименты особенно интересны. Так, В.Д. Taubert и D.W. Coble [120] при исследовании формирования суточных слоев на отолитовом аппарате рыб (*Tilapia mossambica*) показали, что суточные слои формируются при постоянной температуре и световом режиме «свет – тень» в соотношении 15:9, но перестают формироваться, если данное соотношение становится равным 24:12. Это прямо указывает на достаточно жесткую детерминацию внутренних суточных часов. Фотопериод, превышающий естественный, вызывает десинхроноз и блокаду в деятельности внутренних, своих для каждого органа и каждой ткани, циркадных ритмов.

В настоящее время местоположение суточных биологических часов в гипоталамусе уже не вызывает сомнений [2, 3]. Именно здесь идет обеспечение всего гомеостаза организма. Установлено, что основным эндогенным пейсмейкером (и, что крайне немаловажно, достаточно жестким и устойчивым), поддерживающим примерно 24-часовой циркадный ритм функционирования организма и отдельных его систем, является супрахиазмальное ядро гипоталамуса.

Имеются данные [119], свидетельствующие о том, что ритмичность роста частей организма не является свойством только им присущим, но также определяется единым регулятором. И это крайне целесообразно, так как при этом достигается соблюдение сопряженности тонких процессов роста конкретных тканей на месте. У человека (и у позвоночных животных) основным носителем информации, определяющим синтез белка, а также влияющим на минеральный углеводный и жировой обмен, является соматотропный гормон (СТГ) передней доли гипофиза, или гормон роста. И хотя действует этот гормон на ткани не непосредственно, а через соматомедины, существует определенная связь между вре-

менными изменениями секреции, поступлением гормона в ткани и ритмами роста. Секреция СТГ передней доли гипофиза регулируется гипоталамусом [2], и при разрушении вентромедиального ядра гипоталамуса трехчасовой ритм изменения концентрации гормона роста в крови исчезает [98], хотя выделение не прекращается, и в крови он по-прежнему будет присутствовать. Надо отметить, что данные механизмы нельзя считать до конца изученными.

Кроме того, крайне важно отметить, что циркадность характерна не только для секреции, но и для реактивности различных клеток и тканей (зачастую в десятки раз) [22, 119].

Интересны многочисленные клинические и экспериментальные данные, свидетельствующие о роли дисфункции тонких регуляторных механизмов ЦНС, в частности гипоталамо-гипофизарной области в этиологии и патогенезе нарушений костеобразования.

Нарушения в работе шишковидной железы (управляемой задатчиком ритма в супрахиазмальных ядрах), по-видимому, ведут к рассогласованию (десинхронозу) в функционировании тонких сопряженных механизмов выделения и рецепции различных гормонов, в том числе и остеотропных, что и приводит к развитию сколиозов на модели пинеалэктомированных цыплят. Возможно, что этот механизм (или отдельные его элементы) работает и у человека. В целом же механизмы развития десинхронозов в функционировании эндокринной системы, а также способы их лечения – крайне интересная и обширная тема, обсуждение которой выходит за рамки данной статьи.

Для нас же в данной ситуации представляет интерес то, что, несмотря на отсутствие убедительного экспериментального ИС, основные характерные черты которого у человека – возникновение на фоне полного здоровья в самом начале пубертатного периода; непредсказуемое (прогрессирующее, вялопрогрессиру-

щее и непрогрессирующее) течение; более высокая частота у девочек, – имеющиеся модели были получены при вмешательствах на директивных системах экспериментальных животных, нервной или эндокринной.

В связи с отсутствием в настоящее время надежной модели экспериментального сколиоза основным объектом изучения ИС продолжает оставаться человек, страдающий этим заболеванием. Именно поэтому возрастает роль различных неинвазивных (в первую очередь – нейрофизиологических и серологических) методов, позволяющих исследовать этиологию и патогенез ИС у человека. Ситуация, при которой проблему сколиозов не удастся решить прямо, диктует необходимость бережного и скрупулезного анализа всей совокупности данных, полученных различными исследователями за многолетнюю историю изучения этой патологии.

Помимо самостоятельного патологического процесса, трехплоскостная деформация позвоночного столба (сколиоз) может быть синдромным проявлением многих заболеваний [108]. Он встречается при многочисленных генетически обусловленных заболеваниях, таких, как различные врожденные мышечные дистрофии и спинальные мышечные атрофии [90, 113]. Он часто наблюдается при синдроме Марфана, как одного из видов поражения соединительной ткани [74], при болезни Александра (мегалэнцефалическая прогрессирующая форма лейкодистрофии) [103], при нейрофиброматозе [76], при синдроме Прадера – Вилли [80]. Деформации позвоночного столба наблюдаются при травмах спинного мозга и при его доброкачественных опухолевых поражениях, [37, 126]. Известны описания сколиоза при заболеваниях крови (бета-талассемия) [85] и т. д. Однако удельный вес этих заболеваний, по сравнению с ИС, составляющим практически 2/3 всех сколиозов, относительно невелик [55, 63, 69]. Этиология и патогенез в каждом случае имеет свои особенности.

Необходимо отметить, что среди

большого количества заболеваний, при которых в качестве сопутствующих проявлений встречается сколиоз, существуют такие, при которых роль нервной системы в развитии сколиотической деформации проявляется настолько явно, что дает право ряду авторов выделить группу нейрогенных сколиозов, входящих, по классификации В.Д. Чаплина, как в группу нейродиспластических, так и в группу сколиозов от разных причин, то есть сколиозов, первопричиной которых являются разнообразнейшие неврологические дефекты [122]. К ним относят сколиозы при детском церебральном параличе [4, 39, 79]. У 90 % больных со спинно-мозговыми грыжами, имеющими нарушения сегментарной иннервации, наблюдается сколиоз [115]. Сколиозы наблюдаются при спинальных нарушениях [48, 57], синдроме Ретта [89, 99], сирингомиелии [115] и др.

У большинства больных с сопутствующим нейрогенным сколиозом наиболее важными клиническими проявлениями являются спастичность и отчетливый неврологический дефицит [48, 95, 114]. По-видимому, в эту группу следует отнести и сколиозы, развивающиеся в результате субклинических травм шейного и поясничного отделов спинного мозга [36].

Клиническая и электромиографическая картины этих сколиозов характеризуются выраженной симптоматикой, свидетельствующей о поражении передних рогов спинного мозга. Следует отметить, что такие сколиозы отличаются от ИС характером своего развития. Скелетные нарушения при бета-талассемии встречаются очень часто, но искривление позвоночного столба при этом редко превышает 20° по Cobb с преобладанием бокового искривления [107], а сколиозы при ДЦП и синдроме Ретта [59, 89] более агрессивны, чем ИС, – они прогрессируют и после прекращения периода роста [95]. В то же время торсия позвонков у пациентов с ДЦП встречается редко [39].

Между тем, наиболее явно роль

нервной системы просматривается в разнообразных миогенных и нейрогенных теориях возникновения и развития ИС. Так, согласно теории нарушения мышечного равновесия, выдвинутой еще Гиппократом, причиной возникновения сколиоза является нарушение баланса мышц, обслуживающих позвоночный столб. И как это не удивительно для XXI века, с таким выводом необходимо согласиться! Основанием для этого являются фундаментальные законы физики и механики – в замкнутой системе, а именно таковой является опорно-двигательный аппарат человека, любое смещение и перемещение составляющих ее элементов (деформирование позвоночного столба – один из примеров такого смещения) происходит под воздействием внутрисистемных движителей. И именно такими движителями в нашем организме являются мышцы. Гораздо сложнее поиск ответа на вопрос, почему эти мышцы (движители) функционируют так, что возникает трехплоскостная деформация позвоночного столба?

Причиной нарушения мышечного баланса часть исследователей считала спастическое сокращение мышц на вогнутой стороне сколиоза [37, 88], другие авторы, в частности А. Eulenburg (Цит. по: М.Б. Блюменуа, 1914), полагали, что первичным является ослабление мышц на выпуклой стороне будущего сколиоза, вследствие чего нормально функционирующие мышцы вогнутой стороны вызывают его искривление. Среди причин, вызывающих нарушение мышечного баланса, назывались недостаточность и слабость мышечно-связочного аппарата, не выдерживающего перегрузок во время быстрого роста скелета [14], асимметричное ослабление роста отдельных мышечных групп [10], врожденная (менингоцеле) или приобретенная патология спинного мозга [37] и параспинальных мышц [129].

Во всех этих теориях, даже если и не называются причины мышечного дисбаланса (асимметричной спастичности или атонии мышц), наличие определенных неврологических

нарушений, вызывающих этот дисбаланс, подразумевается. Для неврологов, постоянно сталкивающихся с нарушениями мышечного тонуса, связь его изменений с нарушениями в деятельности нервной системы всегда была очевидной [37, 73]. Именно поэтому в последнее время термин «миогенный» практически не используется, уступив место термину «нейромиогенный» [122], что уже само по себе свидетельствует в пользу признания роли нервной системы в происхождении ИС.

Следует отметить, что роль центральной нервной системы (ЦНС) в этиологии и патогенезе ИС уже достаточно длительный период не только прямо не оспаривается, но и находит новые подтверждения [1, 11, 30, 37, 78, 92]. Еще в 1967 г. в своей монографии З.А. Ляндрес и Л.К. Закревский [28] просто постулируют ведущую роль первичной патологии ЦНС в развитии ИС. По мнению ученых, в результате поражения нервной системы нарушается нормальное нейротрофическое обеспечение процессов роста позвоночника и окружающих тканей, что и приводит к дисфункции эндохондриального костеобразования позвонков. Авторы прямо подчеркивают, что ИС является результатом нейрогуморальных нарушений в организме.

В ходе многочисленных электромиографических исследований 60–80-х гг. XX века, посвященных изучению особенностей биоэлектрической активности (БА) нервно-мышечного аппарата больных ИС, показано, что БА параспинальных мышц на выпуклой и вогнутой стороне сколиотической дуги у детей с ИС имеет достоверное отличие от БА этих же мышц у их здоровых сверстников. При этом амплитуда ЭМГ и суммарная величина БА на выпуклой стороне дуги выше, а частота ЭМГ несколько ниже, чем на вогнутой стороне [6, 7, 20, 31, 32, 44, 132]. Амплитудные различия ЭМГ коррелируют со степенью выраженности деформации позвоночного столба [16, 132]. Наблюдаемая картина сохраняется при вы-

полнении как тонических, так и фазических движений [12].

При этом важно отметить, что электровозбудимость параспинальных мышц на выпуклой стороне дуги не отличается от величин электровозбудимости, наблюдаемой у здоровых, а на вогнутой стороне она достоверно снижена. При II–III степени сколиоза электромиографические изменения достоверно коррелируют с клинической картиной [9].

Увеличение БА на выпуклой стороне дуги рассматривалось, а зачастую до сих пор рассматривается ортопедами как вторичное изменение, связанное с повышением возбудимости мотонейронов вследствие повышенной афферентной импульсации от перерастянутых мышц. М. Fevre [72], F. Brussatis [58] объясняли наблюдаемое ими повышение возбудимости мышц выпуклой стороны повышением активности гамма-системы.

Эти объяснения вряд ли справедливы. Результаты экспериментальных исследований на животных, несмотря на некоторую условность полученных в их ходе данных, опровергают эту точку зрения. Так, экспериментальный сколиоз, полученный на кроликах при изолированном пересечении дорсальных (чувствительных) корешков [11], имеет все характерные признаки ИС. При этом, несмотря на то, что дуга рефлекса на растяжение прерывается, асимметрия БА, характерная для ИС, все равно сохраняется [12]. По мнению Г.И. Гайворонского, эти данные убедительно свидетельствуют о том, что в возникновении сколиотической деформации основную роль играет не нарушение эфферентной иннервации мышц, обслуживающих позвоночник, а афферентные нарушения собственной иннервации позвоночника [12, 48]. Сведения, подтверждающие важную роль афферентации в развитии сколиотической деформации, содержатся в экспериментальной работе, выполненной на специально выведенной линии мышей [64]. У этих животных в силу генетического дефекта с возрастом развивается прогрессирующая

дегенерация нервных волокон от мышечных веретен, параллельно дегенерации развивается и сколиотическая деформация позвоночника.

В ряде работ показано снижение (иногда весьма значительное) скорости распространения возбуждения по нисходящим волокнам спинномозговых трактов у больных с ИС по сравнению со здоровыми детьми того же возраста. Эти данные подтверждены в многочисленных исследованиях с использованием методов соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) во время операционного мониторинга [106, 109]. J.C. Cheng et al. [65] зафиксировали отклонение от нормы ССВП при стимуляции *n.tibialis* более чем у 50 % пациентов с ИС. О снижении и асимметрии скорости проведения возбуждающих импульсов по моторным волокнам большеберцовых нервов сообщается в работах В.Ф. Белорусова с соавт. [6], Т.А. Коршунова с соавт. [25]. На основании того, что ССВП у больных с тяжелыми формами сколиозов имеют значительные отклонения от нормы [65, 66], делается вывод, что предполагаемая локализация нарушений находится в областях, расположенных от среднего мозга до коры.

Т.И. Черкасовой [45] показано, что изменения нервно-мышечного аппарата не носят локального характера, а выходят за пределы уровня деформации позвоночника. Она показала, что эти изменения локализируются не в мышцах и периферических нервах, а в первую очередь, в мотонейронах спинного мозга. Аналогичные результаты приводит С.Т. Соболев [41], в работе которого показано возрастание возбудимости мотонейронов спинного мозга у детей с ИС, иннервирующих как мышцы верхних, так и нижних конечностей. В связи с этим крайне интересными являются результаты неврологического исследования пациентов со сколиотической болезнью, полученные А.И. Базановым с соавт. [5]. Ученые обнаружили у 100 % детей со сколиозом II–IV степени наличие миелорадикулопатий различной степени

выраженности.

Таким образом, патология со стороны спинного мозга и его корешков, включая проводниковые и сегментарные расстройства, является обязательным компонентом сколиотической болезни. Е.А. Абальмасова [1] обнаружила неврологические нарушения у значительного количества больных сколиозом (более чем у 50 % больных). М.Н. Синило и В.А. Тычинина [40] выявили нервно-мышечные нарушения у 80 % больных сколиозом. По их мнению, неврологические нарушения могут являться даже предвестниками сколиотической болезни. Аналогичные цифры (55,8 %) приводят А.М. Яновский [48] и ряд других авторов [38, 43, 46]. Во всех этих работах имеются многочисленные доказательства, указывающие на ту или иную степень нарушения сегментарной иннервации, в конечном итоге приводящей к асимметричному изменению тонуса мышц (здесь уместно вспомнить Гиппократ!), нейродистрофическим нарушениям в позвоночнике и окружающих тканях и т. д.

По нашему мнению, полученные в анализируемых работах данные достаточно убедительно свидетельствуют об участии нервной системы в развитии сколиозов вообще. Однако эти сведения в основном трактуются либо как результаты первичной скрытой спинальной патологии [36], либо как вторичная дисфункция сегментарного аппарата спинного мозга в ответ на деформацию позвоночного столба [1]. При этом можно заметить, что в подавляющем большинстве работ материалом для исследований были данные, полученные при обследовании детей именно с ИС.

О первичных нарушениях спинного мозга как о причине ИС упоминается во многих работах и особенно убедительно пропагандируется Ю.А. Ратнером. При внимательном чтении видно, что автор порой сам себе противоречит. В своей прекрасной монографии «Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы» (1990) он делает оговорку

о том, что наблюдаемые им сколиозы на почве очевидной натальной патологии спинного мозга и позвоночника никогда не достигают тяжелых степеней (III–IV степени), обычно речь идет о I, реже – II степени по Чаплину [36]. Это свидетельствует о том, что наблюдаемые автором сколиозы, несомненно являясь нейрогенными, просто не являются идиопатическими.

Относительно утверждения о вторичности неврологических проявлений вследствие деформации позвоночного столба хотелось бы сослаться на результаты работ А.А. Путилова, М.Ж. Hoogmartens и J.V. Basmajian, I. Petersen et al. [35, 81, 111], а также И.З. Неймана (Цит. по: А.Ю. Ратнер, 1990), в которых показано, что характерные изменения в паравerteбральных мышцах обнаруживаются уже при самых ранних проявлениях сколиоза, когда объяснить их первичной патологией позвоночника не представляется возможным. В частности, о наличии отчетливой спинальной асимметрии у детей с ИС начальных степеней выраженности говорит то, что они хуже выполняют двигательные тесты на моторный баланс [60].

А.И. Базанов с соавт. [5] обнаружили у 66 % пациентов с ИС наличие микроочаговой симптоматики со стороны черепно-мозговых нервов, что не укладывается в картину вторичных изменений. Хотелось бы сослаться на исследование В.П. Скрыгина (Цит. по: А.Ю. Ратнер, 1990), утверждавшего, что в основе ИС лежат неврологические нарушения, которые если и не выявляются, то исключительно в связи с недостаточно полноценным неврологическим обследованием.

К настоящему времени накоплен значительный фактический материал, прямо (относительно меньшая часть работ) или косвенно (гораздо большее количество исследований) свидетельствующий о том, что эти изменения при ИС носят первичный характер. В этой связи интересна работа Т. Tsuji et al. [123]. Авторами показано, что в крови пациентов с повреждениями или раздражениями нерв-

ных структур спинного мозга, но не имеющих признаков сколиоза (цервикальная миелопатия, стеноз позвоночного канала, разрушение поясничных дисков и т. д.), наблюдается значительное повышение специфического гликопротеида YRL-40 весом 40 килодальтон. Однако у пациентов с ИС его концентрация не только не повышена, но даже несколько снижена по сравнению с контрольными данными здоровых детей.

В целом ряде работ приводятся доказательства наличия асимметрии БА как в зоне деформации позвоночника, так и вне ее – не только в параспинальных мышцах, но и в прямых и косых мышцах живота, в трапециевидной и дельтовидной мышцах [130], в мышцах рук [41], а также в мышцах нижних конечностей: прямой головке четырехглавой мышцы бедра, полусухожильной и полуперепончатой мышцах [6]. В исследовании с использованием методики вызванных потенциалов спинного мозга показано, что сегментарные рефлексы у больных с ИС и врожденным сколиозом имеют существенные отличия. [96] Как ипсилатеральная, так и контралатеральная длиннолатентная рефлекторная активность есть у больных с ИС, но ее нет у больных с посттравматическим сколиозом. Этот факт, по мнению авторов, указывает на наличие сегментарной рефлекторной расторможенности в результате супраспинальных, а не сегментарных нарушений, так как аналогичная активность не наблюдается у пациентов с врожденным сколиозом. О снижении пресинаптического торможения на афферентных терминалях спинного мозга у пациентов с ИС (что также свидетельствует в пользу супраспинальных, а не сегментарных нарушений) говорится и в работе М. Shimizu et al. [116].

Феномен повышения амплитуды ЭМГ на выпуклой стороне дуги, о котором сообщается практически во всех работах, выполненных с использованием электромиографических методик, может наблюдаться как при утомлении мышцы (синхрониза-

ция разрядов двигательных единиц), так и при асимметричном повышении возбудимости спинальных мотонейронов вследствие снижения тормозных влияний со стороны супраспинальных структур [24, 33].

Рассматривая снижение частоты ЭМГ на выпуклой стороне сколиотической дуги, на основании чего некоторые авторы делают вывод о переднероговых повреждениях спинного мозга, необходимо заметить, что это снижение относительно. В исследованиях, как правило, не приводятся статистически достоверные отличия значений частоты ЭМГ на выпуклой и вогнутой стороне сколиотической дуги. Кроме того, в большинстве случаев это были наблюдения за пациентами с III–IV степенью сколиоза, когда к существующей неврологической картине начинает присоединяться вторичная спинальная симптоматика, являющаяся прямым следствием деформации позвоночного столба и грудной клетки [50].

Еще одним достаточно убедительным доказательством, подтверждающим роль центральных, а не сегментарных структур в развитии ИС, являются данные, полученные в исследовании W.W. Lu et al. [91]. Асимметрия ЭМГ, зафиксированная до операции на позвоночнике у пациентов с ИС (блокирование позвонков от T₂ до T₅ и до T₁₂), меняется крайне незначительно, по-прежнему не достигает величин, наблюдаемых у здоровых людей из контрольной группы, несмотря на устранение деформации.

Подводя итог обсуждению вопроса о первичности или вторичности неврологических нарушений при сколиозе, хотелось бы привести цитату из работы А.И. Казьмина с соавт.: «Результаты клинического, неврологического и ЭМГ-обследования свидетельствуют о наличии у больных сколиозом изменений спинного мозга и о том, что эти изменения не связаны с самой деформацией позвоночника» [19].

Сведения о том, что первичной причиной нарушений в деятельности спинного мозга являются супраспинальные структуры, в той или иной

степени отвечающие за регуляцию его деятельности, содержатся в исследованиях И.Р. Вороновича и О.И. Шелатониной [9]. Ими показано, что активность дыхательных мышц (межреберных, лестничных и наружных косых) у детей с ИС во время акта дыхания в отличие от здоровых сверстников носит асимметричный характер. У пациентов со сколиозом II, III и IV степеней по В.Д. Чаплину межреберные мышцы при спокойном дыхании генерируют непрерывную электрическую активность, никак не связанную с ритмом дыхания. Эта постоянная БА в наибольшей степени выражена как в мышцах, расположенных на уровне локализации вершины искривления, так в меньшей степени и в мышцах, далеко отстоящих от вершины сколиотической дуги. Амплитуда биопотенциалов инспираторной активности преобладает в мышцах выпуклой стороны, а экспираторная доминирует на вогнутой стороне искривления в межреберье того же уровня.

При этом, и это крайне важно подчеркнуть, противоположный характер доминирования инспираторной и экспираторной активности, а также тот факт, что асимметричный характер БА наблюдается во вспомогательных дыхательных мышцах вне зоны деформации позвоночника и грудной клетки, авторы рассматривают не только как следствие вторичных приспособительных реакций нервно-мышечной системы к развивающейся деформации позвоночника и грудной клетки, но и как первичные нарушения координирующей функции ЦНС (дыхательного центра и спинальных мотонейронов, обслуживающих дыхательные мышцы).

В работе L.A. Woods et al. показано, что у детей с нарушенным слухом сколиоз встречается в 3,5–8 раз реже, чем у сверстников, не имеющих таких нарушений. По мнению авторов, это свидетельствует о неврологической природе ИС, от развития которого эти дети защищены неврологической дисфункцией [125]. В ряде работ содержатся сведения о том, что пациен-

ты, страдающие ИС, имеют постуральный и окуломоторный дефицит, что свидетельствует в пользу дисфункций вестибулярного аппарата и структур ствола мозга [68, 97, 124]. О статистически значимых отклонениях в окуломоторных реакциях у пациентов с ИС по сравнению со здоровыми сверстниками, по данным нистагмометрии, сообщается в работе Y. Asaka [52], о повышении порогов проприоцепции – в работе M. Yekutieli et al. [131]. При редко встречающемся аутосомно-рецессивном заболевании HGPS (горизонтальный паралич взора с прогрессирующим сколиозом) связь дисфункций стволового уровня и сколиоза отражена в самом названии.

Заслуживает внимания работа P. Carpintero et al. [62], в которой авторы на большой выборке исследовали взаимосвязь между ИС и *pes cavus*, предполагая наличие общих механизмов развития этих заболеваний, связанных с нарушением мышечного баланса. Было показано, что у пациентов с ИС гораздо чаще встречается аномально высокая подошвенная арка, чем у здоровых детей без ИС. С другой стороны, в группе пациентов с идиопатической *pes cavus* ИС встречается достоверно чаще, чем в среднем в популяции. Никакие другие достоверные отличия по таким показателям, как возраст, пол, наличие *spina bifida*, величина и локализация сколиотической дуги авторами не были обнаружены. По их мнению, это свидетельствует о вторичности деформаций позвоночного столба (ИС) и стоп (*pes cavus*) как результата нарушения мышечного баланса. Причину же развития этих деформаций авторы видят в дисфункции ЦНС. Созвучна этому мнению точка зрения Ю.А. Ратнера, считавшего, что причиной повышения мышечного тонуса в сгибателях стоп у детей с гипотонией мышц верхнего плечевого пояса и туловища является вовлечение в патологический процесс пирамидных путей вследствие дисфункции ЦНС, в частности – структур ретикулярной формации ствола мозга [37].

О неблагоприятии в деятельности

ЦНС у женщин с ИС свидетельствуют данные, полученные при исследовании у них веса и пищевого режима [117]. Было установлено, что больные с ИС имели, во-первых, достоверно меньший BMI (*body mass index*), чем женщины в контрольной группе, во-вторых, их оценка по International Classification of Diseases eating disorders выявила достоверно ($p < 0,001$) большее по сравнению с контрольной группой количество лиц, имевших балльные оценки, относящиеся их к так называемой группе пищевых нарушений, пограничной с анорексией. Авторы рассматривают полученные данные в психологическую плоскость, хотя аналогичные нарушения зачастую наблюдаются при ряде диэнцефальных дисфункций ЦНС.

Заслуживают внимания сведения, которые приводит Н.В. Левая [27]. По ее данным, раннее проявление (до 7 лет) и наиболее тяжелое течение, прогрессирование до III–IV степени по В.Д. Чаплину, наблюдается у детей с симптомами поражения ЦНС. Среди пациентов с тяжелыми формами ИС чаще (5,9–8,3 %), чем в среднем в популяции, встречается умственная отсталость.

Относительно небольшое количество работ посвящено непосредственному изучению роли ЦНС в этиологии и патогенезе ИС. Часть из них выполнена с использованием методики вызванных потенциалов и энцефалографии, а также различных нейропсихологических методик, позволяющих выявить нарушения в деятельности центральных структур.

В работе Е.В. Мальцевой и И.Р. Вороновича [29] показано, что ЭЭГ детей с ИС существенно отличается от ЭЭГ их сверстников с врожденным сколиозом (клиновидность и выраженная дисплазия позвонков). В частности, в ЭЭГ детей с ИС доминирует высокочастотная, зачастую асимметричная активность в сочетании с гиперсинхронным, переходящим в заостренный альфа-ритмом, в то время как ЭЭГ детей с врожденным сколиозом не отличается от нормы. Подобный характер ЭЭГ наблюдается

при дисфункциях переднедиэнцефальной области [17]. Аналогичные данные приведены и в работе G. Lukeschitsch et al. [92]. В исследовании С.Т. Соболева [41] показано, что биоэлектрическая активность моторных областей коры больших полушарий у больных с ИС имеет достоверные отличия по своим параметрам от ЭЭГ у здоровых детей. Подобный тип нарушений ЭЭГ оценивается как ослабление активирующих влияний со стороны лимбико-ретикулярного комплекса на сохранную кору [34]. Дихотическое прослушивание и специальные тесты на функциональную асимметрию центральных сенсорных систем показало, что больные с ИС имеют значительно более выраженную латерализацию в организации мозга по многим структурам и функциям, чем та, что наблюдается у здоровых детей того же возраста [75].

О влиянии негрубых дисфункций ЦНС на дистрофические процессы в позвоночнике свидетельствуют крайне интересные результаты работы, выполненной под руководством О.Г. Когана [23]. Изучая нейродистрофические процессы при остеохондрозе позвоночника, авторы обнаружили многочисленные, хотя и негрубые нарушения в деятельности структур ЦНС у большинства пациентов. Учитывая никем не оспариваемую иерархичность между директивной нервной системой и тканями позвоночного столба, авторы подчеркивают первичность нарушений в первой: «при остеохондрозе позвоночника в патогенезе костно-мышечных нарушений основную роль играет состояние регуляторных церебральных механизмов». У 66,7 % обследованных пациентов наблюдались признаки повышенной утомляемости при статических нагрузках и признаки вестибулярной недостаточности (страх высоты, плохая переносимость транспорта, качелей, каруселей, недостаточность равновесия и т. д.). При исследовании обращалось внимание на индивидуальную чувствительность к метеорологическим факторам у больных и здоровых. Среди боль-

ных с остеохондрозом статистически достоверно большее количество лиц, плохо переносящих колебания атмосферного давления и перемену погоды, чем среди здоровых. Выявленные нарушения достоверно чаще наблюдались у женщин, чем у мужчин. Крайне важно, что у подавляющего большинства пациентов (по данным анамнеза) все эти нарушения в деятельности диэнцефальных структур ЦНС определялись еще в детском возрасте. Авторы обращают внимание на то, что почти у 25 % обследованных пациентов имелся ИС той или иной степени выраженности.

Таким образом, даже краткий обзор отечественной и зарубежной литературы указывает на существование разнообразных свидетельств наличия дисфункций в деятельности структур ЦНС у больных с ИС.

В заключение считаем необходимым отметить, что в настоящее время интенсивные исследования ведутся в направлении изучения влияния генетических, гормональных, нейромиогенных, дистрофических изменений костной и соединительной тканей и многих других факторов на развитие ИС. Получаемые при этом результаты лишней раз свидетельствуют о том, что вопросы этиологии и патогенеза трехплоскостной деформации позвоночного столба еще далеки от окончательного решения в силу противоречивости получаемых данных. Идиопатический сколиоз напоминает слона, которого обследует группа слепых людей, каждый из которых дает свой ответ.

Так, в работах, выполненных в последние годы, показано, что снижение минеральной плотности костей у детей с ИС в возрасте 12–14 лет не коррелирует со степенью искривления, вместе с тем у пациентов с ИС имеется повышенный риск развития остеопороза [66].

С другой стороны, при очевидном влиянии кровоснабжения на функционирование любого органа или ткани асимметрия в кровоснабжении позвоночника не имеет решающего значения в развитии и прогрессирова-

нии сколиоза [121].

При упомянутом выше самом бесспорном факте в теории и практике ИС – связи его развития с процессом роста ребенка, есть исследование, в котором корреляция между концентрацией гормона роста и прогрессирующим сколиозом не обнаружено [84].

В достаточно представительном ряде работ отмечено, что генетически обусловленные нарушения коллагенового обмена наблюдаются не только при ИС, но и при других его видах [100], однако порой делается вывод, что этот факт может являться лишь фактором риска, но не первопричиной сколиоза [26, 51].

Миграция зоны пульпозного ядра внутри межпозвонкового диска может играть определенную роль при развитии сколиоза [70, 110]. При этом нет ответа на такой вопрос: почему ядро вдруг смещается?

Относительная, но не абсолютная генетическая предрасположенность подтверждается в целом цикле работ, основанных на большой выборке пациентов [15, 18, 87, 101, 128], однако не совсем ясно, на каком этапе развития ребенка и в какой системе срывается слабое звено. Мы с уважением относимся к утверждению проф. А.М. Зайдман, что первопричина ИС – в генетическом факторе, в генетически обусловленном нарушении пролиферации и дифференцировки хондробластов пластинок роста тел позвонков, приводящих к их клиновидности и последующему фронтальному искривлению. Однако пока нет ответов на целый ряд вопросов. Почему этот механизм начинает работать именно тогда, когда интенсивность роста позвоночного столба относительно других сегментов скелета наименьшая? Почему в сколиотическую дугу вовлекается самое разное количество позвонков (от 4 до 12)? Почему в клинорентгенологической картине первыми появляются признаки лордозирования позвоночного столба и патологической ротации позвонков и значительно позже их клиновидность? Почему в грудном отделе

чаще наблюдается правосторонний сколиоз, а в поясничном – левосторонний? И как с этих позиций можно объяснить формирование S-образной деформации, при которой клиновидность позвонков, входящих в состав двух дуг разнонаправленная? Возможно, генетический фактор срабатывает в другом месте, на другом уровне, в другой системе, в том числе и нервной, и эндокринной?!

Даже кратко резюмируя работы

последних 15 лет, можно сделать вывод о том, что отклонения в развитии элементов позвоночного столба, мышц, нарушения коллагенового обмена, генетические факторы влияют, но не являются решающими в этиологии и патогенезе ИС [61].

По мере накопления новых данных взгляды специалистов на этиологию и патогенез ИС становятся гораздо более строгими и взвешенными. В работах последних десятилетий го-

раздо реже указывается на какой-либо фактор, являющийся единственной причиной развития ИС. Подавляющее большинство авторов, работающих в различных областях науки, крайне осторожно высказываются по поводу только одной первопричины возникновения идиопатической трехплоскостной деформации позвоночного столба, скорее склоняясь в пользу ее полиэтиологичности [49, 61, 102].

Литература

1. **Абальмасова Е.А.** Сколиоз у детей и подростков и задний спондилолиз: Автореф. ... дис. д-ра. мед. наук. М., 1965.
2. **Алякринский В.С., Степанова С.И.** По закону ритма. М., 1985.
3. **Арушанян Э.Б., Бейер Э.В.** Супрахиазматические ядра гипоталамуса и организация суточного периодизма // Хронобиология и хрономедицина. М., 2000. С. 50–64.
4. **Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В.** Детские церебральные параличи. Киев, 1988.
5. **Базанов А.И., Данилов В.Ф., Шипин В.В.** Неврологический статус у больных сколиозом // Организация помощи и лечение детей с заболеваниями и травмами опорно-двигательного аппарата. Архангельск, 1987. С. 44–45.
6. **Белорусов В.Ф., Бурьгина А.Д., Ненько А.М.** Клинико-электромиографические параллели у больных сколиозом // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. Л., 1979. С. 49–50.
7. **Бенгелес А.М.** Электрофизиологические исследования у детей при идиопатических и врожденных сколиозах // 13 науч. сессия, посвященная 40-летию Ленинградского научно-исследовательского детского ортопедического института им. Г.И. Турнера: Тез. докл. Л., 1972. С. 51–54.
8. **Бломенуа М.Б.** Реальная энциклопедия практической медицины. СПб., 1914. Т. 15. С. 396–492.
9. **Воронович И.Р., Шелатонина О.И.** Электромиографическое исследование функций дыхательных мышц у детей, больных сколиозом // Патология позвоночника. Л., 1975. С. 9–12.
10. **Вреден Р.Р.** Практическое руководство по ортопедии. Л., 1936.
11. **Гайворонский Г.И.** Экспериментальный сколиоз: Автореф. дис. ... д-р. мед. наук. Л., 1982.
12. **Гайворонский Г.И., Попов С.В.** Электрическая активность паравертебральных мышц при экспериментальном сколиозе // Патология позвоноч-
- ника. Л., 1975. С. 86–88.
13. **Гилберт С.** Биология развития. Т. 3. М., 1995.
14. **Груда А.** Патогенез и лечение идиопатических сколиозов на основе собственных наблюдений // Юбилейная научная сессия, посвященная 100-летию со дня рождения Г.И. Турнера: Тез. докл. Л., 1959. С. 273–284.
15. **Дудин М.Г.** Идиопатический сколиоз и дерективные системы организма // Адаптация различных систем организма при сколиотической деформации позвоночника: Методы лечения: Тез. докл. М., 2003. С. 26–27.
16. **Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю., Бумакова С.А.** Особенности биоэлектрической активности мышц спины у детей с идиопатическим сколиозом по данным электромиографического исследования // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. СПб., 2002. С. 124–125.
17. **Жирмунская Е.А.** В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. М., 1996.
18. **Зайдман А.М.** Идиопатический сколиоз. Морфология, биохимия, генетика. Новосибирск, 1994.
19. **Казьмин А.И., Кон И.И., Бельский В.Е.** Сколиоз. М., 1981.
20. **Каптелин А.Ф.** Восстановительное лечение при травмах и деформациях опорно-двигательного аппарата. М., 1969.
21. **Клевзаль Г.А.** Новый метод изучения суточных ритмов роста. М., 1976.
22. **Клевзаль Г.А., Мина М.В.** Ритмы роста и развития животных // Проблемы космической биологии. Т. 41. Биологические ритмы. М., 1980. С. 139–186.
23. **Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстоколов А.А.** Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника. Новосибирск, 1983.
24. **Команцев В.Н., Заболотных В.А.** Методические основы клинической электромиографии. СПб., 2001.
25. **Коршунова Т.А., Норкин И.А., Герасимов В.А. и др.** Электронейромиографическое исследование у больных сколиозом // Оптимальные технологии диагностики и лечения в детской травматологии и ортопедии: Ошибки и осложнения: Тез. докл. симпозиума детских травматологов и ортопедов России 17–19 сентября 2003. Волгоград, 2003. С. 208.
26. **Латыпов А.Л.** К этиологии идиопатического сколиоза // Заболевания и повреждения позвоночника у детей. Л., 1981. С. 15–18.
27. **Левая Н.В.** Клинический полиморфизм диспластического сколиоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1980.
28. **Ляндрес З.А., Закревский Л.К.** Оперативное лечение сколиоза у детей. Л., 1967.
29. **Мальцева Е.В., Воронович И.Р.** Некоторые вопросы патогенеза идиопатического сколиоза // Здоровоохранение Белоруссии. 1967. № 8. С. 12–16.
30. **Митбрейт И.М.** Спондилолистез. М., 1978.
31. **Мороз Ю.Н., Мурзина М.И., Яковлева М.И.** Электрическая активность паравертебральных мышц у детей со сколиотической болезнью при движении туловища в горизонтальной плоскости // Актуальные вопросы детской травматологии и ортопедии. Л., 1979. С. 46–49.
32. **Мурзина М.И., Попов С.В.** К вопросу о причинах асимметрии электрической активности длиннейших мышц спины при идиопатическом сколиозе // Патология позвоночника. Л., 1975. С. 4–9.
33. **Персон Р.С.** Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. М., 1985.
34. **Поворинский А.Г., Заболотных В.А.** Пособие по клинической электроэнцефалографии. Л., 1987.
35. **Путилова А.А.** Клиника и лечение предсколиотических состояний у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1967.
36. **Ратнер А.Ю.** Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. Казань, 1990.
37. **Ратнер А.Ю.** Родовые повреждения нервной сис-

- темы. Казань, 1985.
38. **Рябкова Е.Г., Райс Р.Э., Комаревцев С.Л.** Неврологические нарушения у больных в начальной стадии диспластического сколиоза // *Заболевания и повреждения позвоночника у детей.* Л., 1981. С. 4–9.
 39. **Семенова К.А., Махмудова Н.М.** Медицинская реабилитация и социальная адаптация больных детским церебральным параличом. Ташкент, 1979.
 40. **Синило М.И., Тычинин В.А.** Сколиотическая болезнь и ее профилактика: Ортопедия. Киев, 1970. С. 24–29.
 41. **Соболев С.Т.** Нейрофизиологические особенности механизмов регулирования и взаимодействия вегетативных и соматических функций при сколиозах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1991.
 42. **Цивьян Я.Л., Аксенович И.В.** Механогенез экспериментального сколиоза. Новосибирск, 1987.
 43. **Цивьян Я.Л., Лившиц Д.Н.** К характеристике неврологических расстройств при сколиозах // *Патология позвоночника.* Новосибирск, 1972. С. 21–30.
 44. **Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А.** Сколиозы и кифозы. М., 1973.
 45. **Черкасова Т.И.** Дыхательная недостаточность у больных тяжелыми формами сколиоза и влияние оперативного лечения на некоторые функциональные показатели // *Первый съезд травматологов-ортопедов СССР: Тез. докл. М., 1963.* С. 124–126.
 46. **Шевченко С.Д., Веселова И.В.** О неврологических расстройствах больных сколиозом // *Заболевания и повреждения позвоночника у детей.* Л., 1981. С. 30–33.
 47. **Шмидт Р., Тевс Т.** Физиология человека. Т. 2. М., 1996.
 48. **Яновский А.М.** Спинно-мозговые расстройства при врожденных пороках и деформациях позвоночника у детей. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1995.
 49. **Ahn U.M., Ahn N.U., Nallamshetty L., et al.** The etiology of adolescent idiopathic scoliosis // *Am. J. Orthop.* 2002. Vol. 31. P. 387–395.
 50. **Alexander M.A., Season E.H.** Idiopathic scoliosis: an electromyographic study // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1978. Vol. 59. P. 314–315.
 51. **Antonou J., Arlet V., Goswami T., et al.** Elevated synthetic activity in the convex side of scoliotic intervertebral discs and endplates compared with normal tissues // *Spine.* 2001. Vol. 26. P. E198–206.
 52. **Asaka Y.** [Idiopathic scoliosis and equilibrium disturbance] // *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi* 1979. Vol. 53. P. 963–977. Japanese.
 53. **Bagnall K., Raso V.J., Moreau M., et al.** The effects of melatonin therapy on the development of scoliosis after pinealectomy in the chicken // *J. Bone Joint Surg. Am.* 1999. Vol. 81. P. 191–199.
 54. **Bagnall K.M., Raso V.J., Hill D.L., et al.** Melatonin levels in idiopathic scoliosis. Diurnal and nocturnal serum melatonin levels in girls with adolescent idiopathic scoliosis // *Spine.* 1996. Vol. 21. P. 1974–1978.
 55. **Basu P.S., Elsebaie H., Noordeen M.H.** Congenital spinal deformity: a comprehensive assessment at presentation // *Spine.* 2002. Vol. 27. P. 2255–2259.
 56. **Bomba G., Kowalski I.M., Szarek J., et al.** The effect of spinal electrostimulation on the testicular structure in rabbit // *Med. Sci. Monit.* 2001. Vol. 7. P. 363–368.
 57. **Brunner R., Gebhard F.** [Neurogenic spinal deformities. I. Conservative and surgical treatment of spinal deformities] // *Orthopade.* 2002. Vol. 31. P. 51–57.
 58. **Brussatis F.** Electromyographische Untersuchungen der Rücken- und Bauchmuskulatur bei idioopathischen Scoliosen. Stuttgart, 1962.
 59. **Budden S.S., Gunness M.E.** Bone histomorphometry in three females with Rett syndrome // *Brain Dev.* 2001. Vol. 23. P. 133–137.
 60. **Byl N.N., Holland S., Jurek A., et al.** Postural imbalance and vibratory sensitivity in patients with idiopathic scoliosis: implications for treatment. // *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.* 1997. Vol. 26. P. 60–68.
 61. **Byrd J.A. 3d.** Current theories on the etiology of idiopathic scoliosis // *Clin. Orthop.* 1988. N 229. P. 114–119.
 62. **Carpintero P., Mesa M., Garcia J., et al.** Scoliosis induced by asymmetric lordosis and rotation: an experimental study // *Spine.* 1997. Vol. 22. P. 2202–2206.
 63. **Cassar-Pullicino V.N., Eisenstein S.M.** Imaging in scoliosis: what, why and how? // *Clin Radiol.* 2002. Vol. 57. P. 543–562.
 64. **Chen H.H., Tourtellotte W.G., Frank E.** Muscle spindle-derived neurotrophin 3 regulates synaptic connectivity between muscle sensory and motor neuron // *J. Neurosci.* 2002. Vol. 22. P. 3512–3519.
 65. **Cheng J.C., Guo X., Sher A.H.** Posterior tibial nerve somatosensory cortical evoked potentials in adolescent idiopathic scoliosis // *Spine.* 1998. Vol. 23. P. 332–337.
 66. **Cheng J.C., Guo X., Sher A.H., et al.** Correlation between curve severity, somatosensory evoked potentials, and magnetic resonance imaging in adolescent idiopathic scoliosis // *Spine.* 1999. Vol. 24. P. 1679–1684.
 67. **Chuma A., Kitahara H., Minami S., et al.** Structural scoliosis model in dogs with experimentally induced syringomyelia // *Spine.* 1997. Vol. 22. P. 589–594.
 68. **Connolly B.H., Michael B.T.** Early detection of scoliosis. A neurological approach using the asymmetrical tonic neck reflex // *Phys. Ther.* 1984. Vol. 64. P. 304–307.
 69. **Diard F., Chatell J.F., Hauger O., et al.** [Imaging of childhood and adolescent scoliosis] // *J. Radiol.* 2002. Vol. 83. P. 1117–1139. French.
 70. **Duance V.C., Crean J.K., Sims T.J., et al.** Changes in collagen cross-linking in degenerative disc disease and scoliosis // *Spine.* 1998. Vol. 23. P. 2545–2551.
 71. **Farley F.A., Loder R.T., Nolan B.T., et al.** Mouse model for thoracic congenital scoliosis // *J. Pediatr. Orthop.* 2001. Vol. 21. P. 537–540.
 72. **Fevre M.** [Bone growth and pediatric orthopedics] // *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1954. Vol. 84. P. 996–999. French.
 73. **Fidler M.W., Jowett R.L.** Muscle imbalance in the aetiology of scoliosis // *J. Bone Joint Surg. Br.* 1976. Vol. 58. P. 200–201.
 74. **Giampietro P.F., Raggio C., Davis J.G.** Marfan syndrome: orthopedic and genetic review // *Curr. Opin. Pediatr.* 2002. Vol. 14. P. 35–41.
 75. **Goldberg C.J., Dowling F.E., Fogarty E.E., et al.** Adolescent idiopathic scoliosis and cerebral asymmetry. An examination of a nonspinal perceptual system // *Spine.* 1995. Vol. 20. P. 1685–1691.
 76. **Halmi V., Szasz K., Morava E., et al.** [Decreased bone mineral density as a risk factor in the development of spinal deformities in neurofibromatosis] // *Orv. Hetil.* 2001. Vol. 30. P. 2893–2897. Hungarian.
 77. **Hansson L.I., Stenstrom A., Thorngren K.G.** Diurnal variation of longitudinal bone growth in the rabbit // *Acta Orthop. Scand.* 1974. Vol. 45. P. 499–507.
 78. **Hilibrand A.S., Blakemore L.C., Loder R.T., et al.** The role of melatonin in the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis // *Spine.* 1996. Vol. 21. P. 1140–1146.
 79. **Hodgkinson I., Berard C., Chotel F., et al.** [Pelvic obliquity and scoliosis in non-ambulatory patients with cerebral palsy: a descriptive study of 234 patients over 15 years of age] // *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot.* 2002. Vol. 88. P. 337–341. French.
 80. **Holm V.A., Lauren E.L.** Prader-Willi syndrome and scoliosis // *Dev. Med. Child Neurol.* 1981. Vol. 23. P. 192–201.
 81. **Hoogmartens M.J., Basmajian J.V.** Postural tone in the deep spinal muscles of idiopathic scoliosis patients and their siblings. An etiologic study based on vibration-induced electromyogram // *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.* 1976. Vol. 16. P. 93–114.
 82. **Inoh H., Kawakami N., Matsuyama Y., et al.** Correlation between the age of pinealectomy and the development of scoliosis in chickens // *Spine.* 2001. Vol. 26. P. 1014–1021.
 83. **Kanemura T., Kawakami N., Deguchi M., et al.** Natural course of experimental scoliosis in pinealectomized chickens // *Spine.* 1997. Vol. 22. P. 1563–1567.
 84. **Kim J.Y., Rosenfeld S.R., Keyak J.H.** Increased prevalence of scoliosis in Turner syndrome // *J. Pediatr. Orthop.* 2001. Vol. 21. P. 765–766.
 85. **Korovessis P.G., Papanastasiou D., Tiniakou M., et al.** Prevalence of scoliosis in beta-thalassemia // *J. Spinal Disord.* 1996. Vol. 9. P. 170–173.
 86. **Kowalski I.M., Szarek J., Zarzycki D., et al.** Experimental scoliosis in the course of unilateral surface electrostimulation of the paravertebral muscles

- in rabbits: effects according to stimulation period // *Eur. Spine J.* 2001. Vol.10. P. 490–494.
87. **LeBlanc R, Labelle H, Rivard C.H., et al.** Relation between adolescent idiopathic scoliosis and morphologic somatotype // *Spine.* 1997. Vol. 22. P. 2532–2536.
88. **Libson E, Bloom R.A., Shapiro Y.** Scoliosis in young men with spondylolysis or spondylolisthesis. A comparative study in symptomatic and asymptomatic subject // *Spine.* 1984. Vol. 9. P. 445–447.
89. **Lidstrom J, Stokland E, Hagberg B.** Scoliosis in Rett syndrome. Clinical and biological aspects // *Spine.* 1994. Vol. 19. P. 1632–1635.
90. **Lord J, Behrman B, Varzos N., et al.** Scoliosis associated with Duchenne muscular dystrophy // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 1990. Vol. 71. P. 13–17.
91. **Lu W.W., Hu Y., Luk K.D., et al.** Paraspinal muscle activities of patients with scoliosis after spine fusion: an electromyographic study // *Spine.* 2002. Vol. 27. P. 1180–1185.
92. **Lukeschitsch G., Meznik F., Feldner-Bustin H.** [Cerebral dysfunction in patients with idiopathic scoliosis] // *Z. Orthop. Ihre Grenzgeb.* 1980. Vol. 118. P. 372–375. German.
93. **Machida M, Dubouset J, Satoh T., et al.** Pathologic mechanism of experimental scoliosis in pinealectomized chickens // *Spine.* 2001. Vol. 26. P. E385–391.
94. **Machida M, Murai I, Miyashita Y., et al.** Pathogenesis of idiopathic scoliosis. Experimental study in rats // *Spine.* 1999. Vol. 24. P. 1985–1989.
95. **Madigan R.R., Wallace S.L.** Scoliosis in the institutionalized cerebral palsy population // *Spine.* 1981. Vol. 6. P. 583–590.
96. **Maguire J, Madigan R, Wallace S., et al.** Intraoperative long-latency reflex activity in idiopathic scoliosis demonstrates abnormal central processing. A possible cause of idiopathic scoliosis // *Spine.* 1993. Vol. 18. P. 1621–1626.
97. **Manzoni D, Miele F.** Vestibular mechanisms involved in idiopathic scoliosis // *Arch. Ital. Biol.* 2002. Vol. 140. P. 67–80.
98. **Martin J.B.** Neural regulation of growth hormone secretion // *Med. Clin. N. Amer.* 1978. Vol. 62. P. 327–336.
99. **McClure M.K., Battaglia C., McClure R.J.** The relationship of cumulative motor asymmetries to scoliosis in Rett syndrome // *Am. J. Occup. Ther.* 1998. Vol. 52. P. 196–204.
100. **Mercuri E, Yuva Y., Brown S.C., et al.** Collagen VI involvement in Ullrich syndrome: a clinical, genetic, and immunohistochemical study // *Neurology.* 2002. Vol. 58. P. 1354–1359.
101. **Miller N.H., Schwab D.L., Sponseller P.D., et al.** Characterization of idiopathic scoliosis in a clinically well-defined population // *Clin Orthop.* 2001. Vol. 392. P. 49–57.
102. **Murray D.W., Bulstrode C.J.** The development of adolescent idiopathic scoliosis // *Eur. Spine J.* 1996. Vol. 5. P. 251–257.
103. **Nonomura Y., Shimizu K., Nishimoto H., et al.** Scoliosis in a patient with Alexander disease // *J. Spinal Disord. Tech.* 2002. Vol. 15. P. 261–264.
104. **O'Kelly C., Wang X., Raso J., et al.** The production of scoliosis after pinealectomy in young chickens, rats, and hamsters // *Spine.* 1999. Vol. 24. P. 35–43.
105. **Ottaway E.M.** Rhythmic growth activity in fish scales // *J. Fish. Biol.* 1978. Vol. 12. P. 615–623.
106. **Owen J.H., Sponseller P.D., Szymanski J., et al.** Efficacy of multimodality spinal cord monitoring during surgery for neuromuscular scoliosis // *Spine.* 1995. Vol. 20. P. 1480–1488.
107. **Papanastasiou D.A., Ellina A., Baikousis A., et al.** Natural History of Untreated Scoliosis in beta-Thalassemia // *Spine.* 2002. Vol. 27. P. 1186–1190.
108. **Pecak F., Trontelj J.V., Dimitrijevic M.R.** Scoliosis in neuromuscular disorders // *Int. Orthop.* 1980. Vol. 3. P. 323–328.
109. **Pelosi L., Lamb J., Grevitt M., et al.** Combined monitoring of motor and somatosensory evoked potentials in orthopaedic spinal surgery // *Clin. Neurophysiol.* 2002. Vol. 113. P. 1082–1091.
110. **Perie D., Sales de Gauzy J., Curnier D., et al.** Intervertebral disc modeling using a MRI method: migration of the nucleus zone within scoliotic intervertebral discs // *Magn. Reson. Imaging.* 2001. Vol. 19. P. 1245–1248.
111. **Petersen I., Sahlstrand T., Sellden U.** Electroencephalographic investigation of patients with adolescent idiopathic scoliosis // *Acta Orthop. Scand.* 1979. Vol. 50. P. 283–293.
112. **Pompeiano O., Manzoni D., Miele F.** Pineal gland hormone and idiopathic scoliosis: possible effect of melatonin on sleep-related postural mechanisms // *Arch. Ital. Biol.* 2002. Vol. 140. P. 129–158.
113. **Rodillo E., Marini M.L., Heckmatt J.Z., et al.** Scoliosis in spinal muscular atrophy: review of 63 cases // *J. Child Neurol.* 1989. Vol. 4. P. 118–123.
114. **Saito N., Ebara S., Ohotsuka K., et al.** Natural history of scoliosis in spastic cerebral palsy // *Lancet.* 1998. Vol. 351. P. 1687–1692.
115. **Samuelsson L., Eklof O.** Scoliosis in myelomeningocele // *Acta Orthop Scand.* 1988. Vol. 59. P. 122–127.
116. **Shimizu M., Yamakura T., Tobita T., et al.** Propofol enhances GABA(A) receptor-mediated presynaptic inhibition in human spinal cord // *Neuroreport.* 2002. Vol. 13. P. 357–360.
117. **Smith F.M., Latchford G., Hall R.M., et al.** Indications of disordered eating behaviour in adolescent patients with idiopathic scoliosis // *J. Bone Joint Surg. Br.* 2002. Vol. 84. P. 392–394.
118. **Stillwell D.L.** Structural deformities of vertebrae: Bone adaptation and modeling in experimental scoliosis and kyphosis // *J. Bone Surg. Am.* 1962. Vol. 44. P. 611–616.
119. **Tannenbaum G.S., Martin J.B.** Evidence for an endogenous ultradian rhythm governing growth hormone secretion in the rat // *Endocrinology.* 1976. Vol. 98. P. 562–570.
120. **Taubert B.D., Coble D.W.** Daily rings in otoliths of three species of deponimis and *Talapia mossambica* // *J. Fish Res. Board Canada.* 1977. Vol. 34. P. 332–340.
121. **Taylor J.R.** Vascular causes of vertebral asymmetry and the laterality of scoliosis // *Med. J. Aust.* 1986. Vol. 144. P. 533–535.
122. **Touzet P., Rigault P.** [Scoliosis] // *Sem. Hop.* 1983. Vol. 59. P. 261–266. French.
123. **Tsuji T., Matsuyama Y., Natsume N., et al.** Analysis of chondrex (YKL-40, HC gp-39) in the cerebrospinal fluid of patients with spine disease // *Spine.* 2002. Vol. 27. P. 732–735.
124. **Uden A., Nilsson I.M., Willner S.** Bleeding time and scoliosis // *Acta Orthop Scand.* 1982. Vol. 53. P. 73–77.
125. **Woods L.A., Haller R.J., Hansen P.D., et al.** Decreased incidence of scoliosis in hearing-impaired children. Implications for a neurologic basis for idiopathic scoliosis // *Spine.* 1995. Vol. 20. P. 776–780.
126. **Vaccaro A.R., Silber J.S.** Post-traumatic spinal deformity // *Spine.* 2001. Vol. 26. Suppl. 24. P. S111–S118.
127. **Valck J.M., van der Bosh J.S.** Intraday variation of the human ulnar length and short term growth. A longitudinal study in eleven boys // *Growth.* 1978. Vol. 42. P. 107–111.
128. **Van Rhijn L.W., Jansen E.J., Plasman C.M., et al.** Changing curve pattern in infantile idiopathic scoliosis: family report with a follow-up of 15 years // *Spine.* 2001. Vol. 26. P. 373–376.
129. **Yarom R, Robin G.C.** Muscle pathology in idiopathic scoliosis // *Isr. J. Med. Sci.* 1979. Vol. 15. P. 917–924.
130. **Yarom R, Wolf E., Robin G.S.** Deltoid pathology in idiopathic scoliosis // *Spine.* 1982. Vol. 7. P. 463–470.
131. **Yekutieli M., Robin G.C., Yarom R.** Proprioceptive function in children with adolescent idiopathic scoliosis // *Spine.* 1981. Vol. 6. P. 560–566.
132. **Zetterberg C., Bjork R., Ortengren R., et al.** Electromyography of the paravertebral muscles in idiopathic scoliosis. Measurements of amplitude and spectral changes under load // *Acta Orthop. Scand.* 1984. Vol. 55. P. 304–309.

Адрес для переписки:

Дудин Михаил Георгиевич
198515, Санкт-Петербург, п. Стрельна,
Санкт-Петербургское шоссе, 101,
dudin@admiral.ru