



К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

М.Г. Дудин¹, Д.Ю. Пинчук², С.С. Бекшаев⁴, И.А. Святогор³, О.Д. Пинчук², С.А. Бумакова¹, В.Б. Павлова², Д.О. Рыбка¹

¹Восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек»

²Городской центр восстановительного лечения детей с психоневрологическими нарушениями

³НИИ физиологии им. И.П. Павлова

⁴Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова, Санкт-Петербург

Цель исследования. Изучение роли центральной нервной системы в развитии идиопатического сколиоза (ИС), а также выявление возможных нейрофизиологических механизмов, участвующих в этом процессе.

Материал и методы. Для обследования пациентов с ИС использована электроэнцефалографическая диагностика, данные которой впервые обработаны математическим методом, позволившим установить временную организацию формирования основных ритмов головного мозга (α , β , θ).

Результаты. Установлены варианты отклонений в функционировании базальных структур головного мозга и его ствола, характерные для вяло и бурно прогрессирующих форм ИС. Предложено теоретическое описание патогенетических звеньев формирования идиопатической трехплоскостной деформации позвоночного столба. Доказано, что базовым условием для ее развития является нарушение сопряженности процессов продольного роста костных структур позвоночника и спинного мозга, которое требует определенных компенсаторных реакций.

Заключение. Ведущим звеном в клиническом формировании ИС является длительное неконтролируемое асимметричное изменение тонуса паравerteбральных мышц.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз, этиология, патогенез, центральная нервная система, электроэнцефалография, временная структура ритмов головного мозга, дизрегуляция, гиперактивные структуры.

ON ETIOPATHOGENESIS OF IDIOPATHIC SCOLIOSIS

M.G. Dudin, D.Yu. Pinchuk, S.S. Bekshaev, I.A. Svyatogor, O.D. Pinchuk, S.A. Bumakova, V.B. Pavlova, D.O. Rybka

Objectives. To study a role of the central nervous system (CNS) in development of idiopathic scoliosis (IS) and to reveal potential neurophysiologic mechanisms participating in this process.

Material and Methods. Electroencephalography (EEG) has been applied to examine patients with IS. For the first time the received data were processed by a mathematical method which allowed to establish the temporal organization of basic brain rhythm formation (α , β , θ).

Results. Variants of deviations in functioning of basal structures of the brain and its trunk distinctive for sluggish and rapid progressing forms of IS are revealed. Theoretical description of pathogenetic links of idiopathic three-plane spine deformity formation is suggested. It is proved that a basic condition for its development is a disturbance in longitudinal growth conjugation of the spine bone structures and the spinal cord, which demands certain compensating reactions.

Conclusion. Long-term uncontrolled asymmetric change in paravertebral muscle tone is a key link in a clinical formation of IS.

Key Words: idiopathic scoliosis, etiology, pathogenesis, central nervous system, electroencephalography, temporal structure of brain rhythms, deregulation, hyperactive structures.

Hir. Pozvonoc. 2006;(4):18–25.

Идиопатический сколиоз (ИС) – одна из актуальнейших проблем не только детской ортопедии, но и педиатрии в целом. Существующие симптоматические способы терапии не позволяют кардинально решить проблему. Ее решение – в развитии этиопатогенетических способов лечения.

В ряде работ, в том числе и выполненных в центре «Огонек», показано,

что у детей, страдающих ИС, патологические изменения наблюдаются не только со стороны опорно-двигательного аппарата, но имеются отклонения от нормы в деятельности других систем, органов и тканей. При этом следует подчеркнуть, что эти отклонения достаточно часто первичны и не являются прямым следствием деформирования позво-

ночника. С другой стороны, в возникновении и развитии ИС самым бесспорным фактом пока остается только один – прямая зависимость его развития от процесса роста ребенка.

Опираясь на полученные результаты, а также на сведения, приведенные в специальной литературе, мы рассматриваем ИС как заболевание, относящееся к классу дизрегуляторной

патологии, приводящей к нарушению процессов роста и развития детского организма. Подавляющую часть так называемых дизрегуляторных нарушений составляют заболевания, возникающие не вследствие первичного повреждения органов, а в результате первичных нарушений в аппарате их регуляции [18].

По заключению основоположника клеточной теории (1855–1858) Р. Вирхова, болезни начинаются с расстройства регуляции. Значит, методы курации, нормализующие процессы регуляции, приобретают статус патогенетических. Отсюда следует, что для разработки таких методов необходимо выявить нарушения в регулирующих системах, характерные для патологического процесса, и доказать их патогенетическую роль.

Данная работа посвящена исследованию особенностей функционирования центральной нервной системы (ЦНС) у пациентов с различными формами ИС по данным электроэнцефалографии (ЭЭГ). Цель работы – изучение роли ЦНС в развитии ИС, а также выявление возможных нейрофизиологических механизмов, участвующих в этом процессе.

Материал и методы

В работах, посвященных данной тематике, как правило, отмечается, что в стандартных ЭЭГ больных с ИС не наблюдается специфических отличий от ЭЭГ здоровых детей того же возраста, но в целом ЭЭГ в определенной мере изменена. В то же время у здоровых детей и у детей с врожденным сколиозом от нормы она не отличается [19, 22, 24].

Нами предпринята попытка использовать наряду с традиционной клинической оценкой ЭЭГ нетрадиционный способ анализа – метод вероятностных переходов, разработанный в Санкт-Петербургском НИИ экспериментальной медицины для изучения процессов адаптивной пластичности мозга в рамках программы «Человек-оператор» [4].

Этот метод обработки позволяет выявить тонкие отличия во временной структуре связей между основными поддиапазонами ритмов ЭЭГ. Уже установлено, что практически все исследуемые ритмы могут последовательно сменять друг друга, однако переход от волны одного ритма ЭЭГ к волне другого происходит с разной вероятностью. Даже при абсолютной идентичности частотных и амплитудных параметров двух различных электроэнцефалограмм временная организация их ритмов может существенным образом отличаться. Ритм ЭЭГ, вероятность перехода в который других ритмов ЭЭГ выше и достоверно отличается от случайной, носит название функционального ядра и играет системообразующую роль в деятельности мозга. Именно наличие (или отсутствие) такого функционального ядра или нескольких ядер разных ритмов, а не абсолютное количество волн определяет поддерживание характерного для того или иного состояния мозга паттерна биоэлектрической активности [23].

В норме таким ритмом является α -ритм. Достоверно отличающаяся от случайной вероятность переходов в него других ритмов ЭЭГ наиболее высока. Функциональное ядро α -ритма наблюдается даже при отсутствии в фоновой активности визуально четко выраженного α -ритма, поскольку такое ядро формируют волны ЭЭГ длительностью, равной периоду α -волны, которые и играют достоверно значимую роль в образовании функционального α -ядра.

Наличие или отсутствие того или иного функционального ядра (или ядер), связи этого ядра с ядрами других ритмов свидетельствует об определенном функциональном состоянии мозга и некоторых особенностях его функционирования. Именно поэтому нами предпринята попытка исследования не только традиционной статистической структуры ЭЭГ больных ИС, но и ее временной организации. С нашей точки зрения, это позволяет гораздо полнее охарактеризовать особенности

функционирования регуляторных структур ЦНС у больных с ИС и обнаружить невидимые на первый взгляд закономерности работы мозга у данной категории больных.

В ходе анализа методом вероятностных переходов вычисляются нормированные гистограммы частотных спектров ЭЭГ (в процентах к общему количеству зарегистрированных колебаний) в соответствии с разбиением их на диапазоны (α , β , θ , σ), а также оцениваются матрицы (4 x 4) вероятностей взаимосвязей между данными диапазонами. Эмпирические матрицы сравниваются со стохастическими матрицами, образованными способом случайного перемешивания вероятностей переходов с учетом их удельного веса. В результате поэлементного сравнения двух матриц по критерию χ -квадрат образуется новая матрица, элементы которой содержат сведения о достоверных отличиях ($p < 0,05$) всех комбинаций парных переходов матрицы эмпирических данных от матрицы случайных переходов.

Таким образом, используя данный метод, мы получаем информацию о наличии определенной, достоверно отличной от случайной, временной структуры ЭЭГ больных с ИС.

Обследован 141 ребенок в возрасте от 6 до 16 лет. Из них 106 детей с различными вариантами ИС вошли в группу «сколиоз», а 35 детей без ортопедической и неврологической патологии – в группу «контроль».

Результаты и их обсуждение

В группе «сколиоз» в 83 % случаев были выявлены те или иные отклонения в паттернах ЭЭГ (в контрольной группе – в 34 %). Наблюдались признаки нарушений нейродинамических процессов со сдвигом в сторону преобладания процессов возбуждения над процессами торможения (52 % случаев). С другой стороны, у детей с ИС практически не отмечены оптимальные соотношения процессов возбуждения и торможения [21]. У 45 % детей из группы «сколиоз»

отмечены нарушения корково-подкорковых взаимоотношений на уровне дизэнцефальных образований. Помимо этого, у 20 % пациентов выявлены эпилептиформные проявления, у 38 % – преобладание нейрофизиологических признаков дисфункции ЦНС на уровне оральных отделов ствола мозга.

Обработка данных, полученных по методу вероятностных переходов, с помощью дискриминантного, кластерного и факторного анализов показала, что ЭЭГ здоровых детей достоверно отличается от ЭЭГ детей как с прогрессирующей, так и с вяло прогрессирующей формой ИС. У всех детей из группы «сколиоз» отмечена неустойчивость нейродинамических процессов различной степени выраженности: умеренная – в 73 % случаев, средней выраженности – в 27 %. Наибольшая выраженность таких нарушений зафиксирована у детей с прогрессирующим характером течения ИС.

Клиническое динамическое наблюдение за группой «Сколиоз» позволило дать фактическую оценку характеру развития деформации позвоночного столба в каждом конкретном

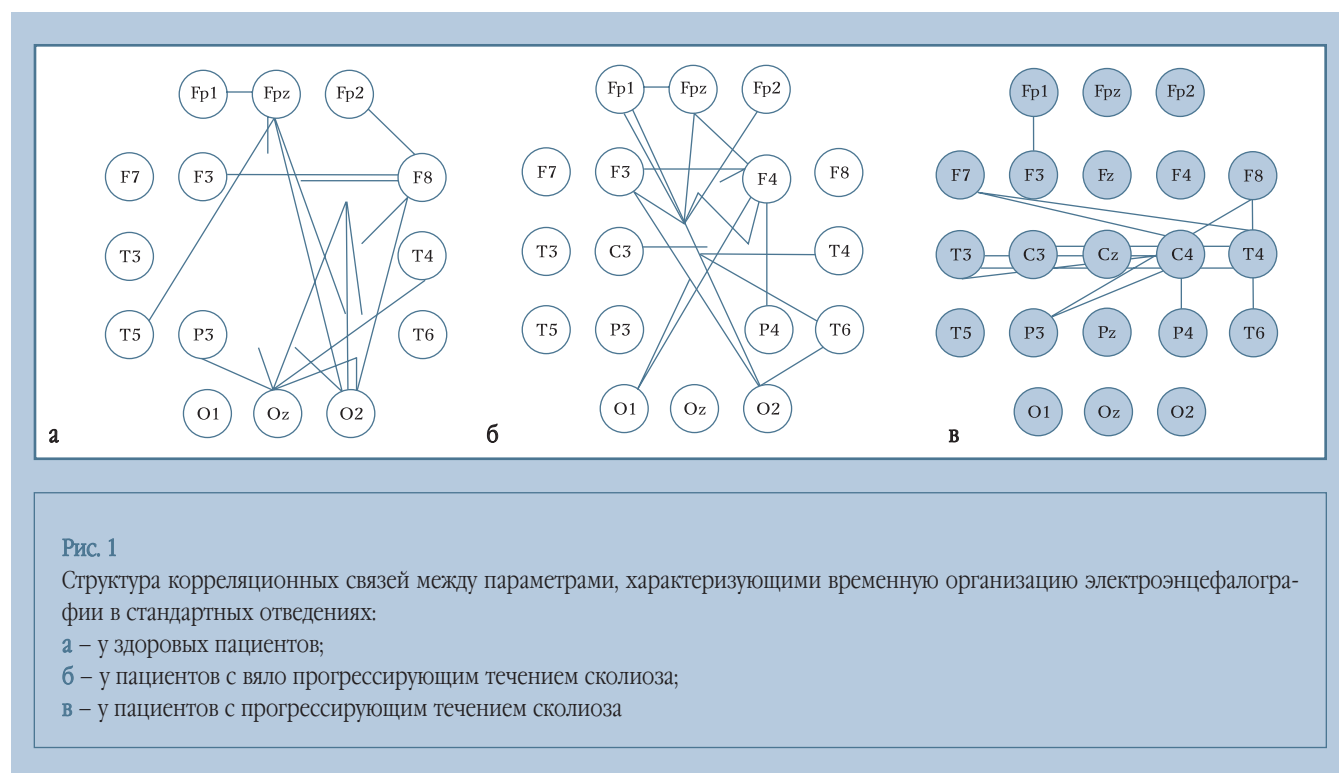
случае и отнести каждый из них к соответствующей подгруппе. Характер внутрigrупповых корреляций вероятностей переходов в каждой из этих подгрупп приведен на рис. 1.

В группе здоровых испытуемых основными областями головного мозга, имеющими наибольшее количество связей с другими зонами, являются отведения Oz, Fpz и F8 (по шесть связей), O2 (пять связей). Основное направление большинства корреляционных связей – продольное, в лобно-затылочном направлении. Такая структура связей характерна для нормальной деятельности мозга, она отражает особенности интракортикальных и корково-подкорковых отношений в пределах полушарий [20]. У здоровых детей высокие значения корреляций в состоянии спокойного бодрствования преобладают в переднецентральных отведениях правого полушария [2, 25], что наблюдается и в нашей группе здоровых детей (рис. 1а).

Структура корреляционных связей у пациентов с вяло прогрессирующими формами ИС (рис. 1б) в целом сходна с наблюдаемой в группе «кон-

троль». Но несмотря на преобладание продольных, количество поперечных, прежде всего межполушарных, связей у них больше, чем у здоровых. Только два отведения (Cz и F4) имеют по шесть связей, остальные – по три и меньше.

У пациентов с прогрессирующей формой ИС (рис. 1в) характер корреляционных связей значительно отличается от наблюдаемого в контрольной группе. Прежде всего обращает на себя внимание явное доминирование межполушарных связей – 2/3 из всех связей между отведениями. Следует отметить, что корреляционные межполушарные связи, по мнению ведущих специалистов в области ЭЭГ, являются отражением преимущественной активности срединно-глубинных структур головного мозга [6]. Таким образом, появление и увеличение количества таких связей у пациентов с прогрессирующим течением ИС в сравнении со здоровыми детьми того же возраста может свидетельствовать о значительном повышении активности вышеуказанных структур.



Характерно, что только в одной из немногих работ, посвященных изучению особенностей ЭЭГ при сколиозе [22], описаны обнаруженные в отведениях С3 и С4 наиболее выраженные отклонения в параметрах ЭЭГ.

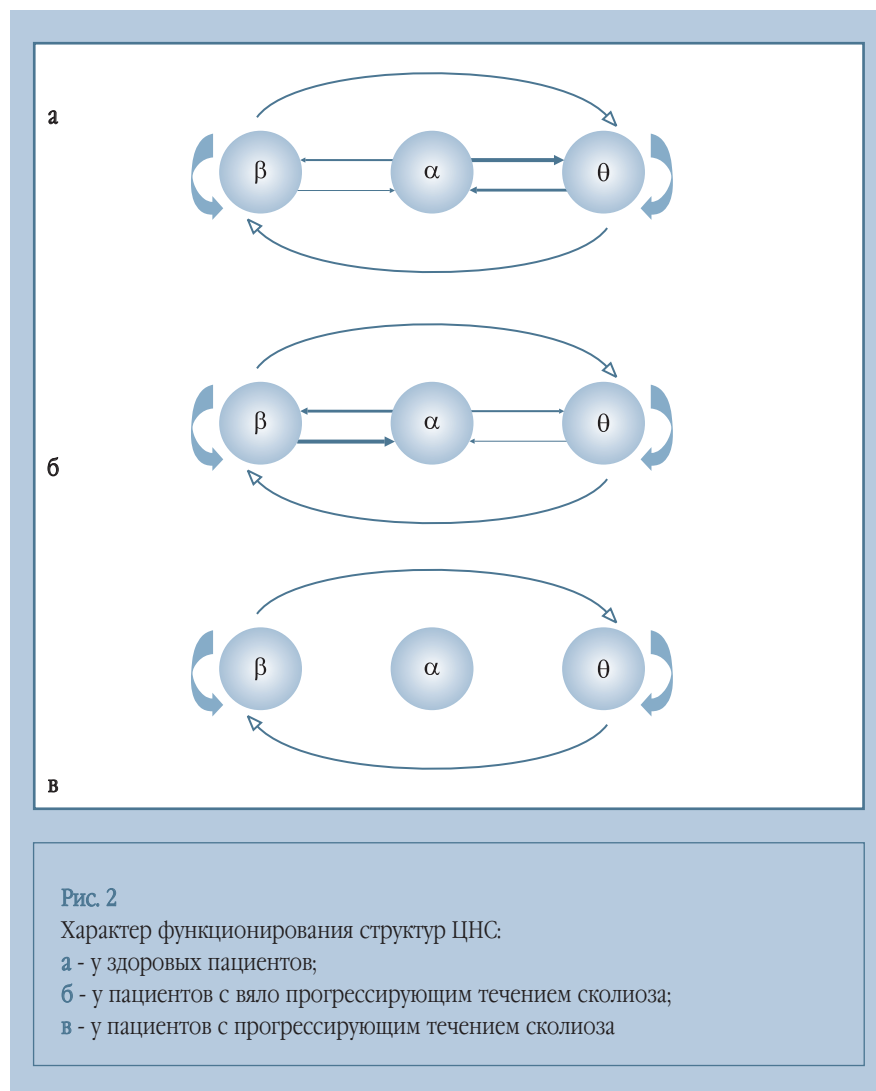
У здоровых детей, как и у пациентов с вяло прогрессирующей формой течения сколиоза, наиболее сильные корреляционные связи наблюдаются преимущественно в правом полушарии – затылочные и переднецентральные отведения. Такой характер корреляционных связей, соответствует возрастной норме.

У пациентов с прогрессирующей формой течения заболевания количество достоверных корреляционных связей больше в левом полушарии. Результаты многочисленных клини-

ческих [3, 8] и электрофизиологических исследований [7, 14–16] свидетельствуют о преобладании функциональных связей правого полушария с деятельностью неспецифических диэнцефальных структур, а левого полушария – с активирующими системами ствола мозга. Таким образом, наблюдаемое нами преобладание количества корреляционных связей у здоровых детей и пациентов с вяло прогрессирующими формами ИС в правом полушарии, по-видимому, является отражением повышенной активности структур диэнцефальной области, характерной для пубертатного периода, а преобладание корреляционных связей у пациентов с прогрессирующей формой сколиоза – о гиперактивности ствольных структур.

Иллюстрацией того, что наблюдаются отличия в характере функционирования структур ЦНС у пациентов с прогрессирующей формой сколиоза по сравнению со здоровыми детьми и детьми с вяло прогрессирующей формой, являются данные, приведенные на рис. 2. Толщина линий соответствует количеству зарегистрированных связей между переходами из ритма в ритм. Обращает на себя внимание большое количество связей между θ - и β -диапазонами волн ЭЭГ в исследуемых группах. Именно эти диапазоны волн ЭЭГ традиционно связываются с деятельностью подкорковых структур, в том числе и гипоталамуса. При нарушениях в деятельности гипоталамуса отмечаются самые разнообразные изменения в ЭЭГ, однако особый интерес представляют сведения о том, что при дисфункции заднего гипоталамуса, как правило, наблюдается усиление выраженности в ЭЭГ волн β -диапазона. Именно увеличение связей β -волн внутри самого β -диапазона и с волнами θ -диапазона наблюдается в исследуемых группах, что может объясняться гиперфункцией гипоталамо-гипофизарной системы, характерной для пубертатного периода. Кроме того, у детей этих групп наблюдается наличие связей волн α -диапазона, характерных для нормальной деятельности мозга, с волнами β - и θ -диапазонов. У пациентов с прогрессирующей формой сколиоза наличие таких связей не зарегистрировано.

Подобная картина с применением аналогичного метода анализа наблюдалась при обследовании полярников. Оказалось, что в начале развития дизадаптационного синдрома в ходе зимовки ЭЭГ членов экспедиции характеризуются не только сдвигом частотного спектра ЭЭГ в сторону быстрых частот (β -ритм), но и увеличением в ЭЭГ количества θ -волн. При дальнейшем развитии декомпенсации с преобладанием возбудительных процессов происходит разрушение ядра α -ритма, то есть утрата связей волн β - и θ -диапазонов с волнами



α -ритма, являющимися у взрослых основным ритмом ЭЭГ [23].

Может показаться, что привлечение результатов и выводов, полученных в ходе исследования взрослых, не совсем корректно для объяснения выявленных нами особенностей ЭЭГ у детей с ИС. Но аналогичные результаты были получены и при обследовании детей с нарушениями функции вегетативной нервной системы, проявляющимися в преобладании симпатических эффектов. Авторами для обработки полученной ЭЭГ информации использовался факторный анализ. В этом случае также наблюдается отсутствие фокусов α -активации, регистрируемых у здоровых детей того же возраста [1]. Таким образом, несмотря на то что для анализа результатов, полученных у взрослых и детей, использовался различный математический аппарат, основные выводы совпали. Это свидетельствует об адекватности использованных нами методов исследования, позволяющих выявить общие для головного мозга нейрофизиологические механизмы развития различных видов дизрегуляторной патологии.

Если точкой отсчета в проводимом исследовании считать наличие или отсутствие ИС, то наблюдаемые у наших пациентов изменения в ЭЭГ возрастают от показателей у здоровых детей, для которых они являются отражением нормальных эндокринных перестроек пубертатного периода, к показателям у пациентов с вяло прогрессирующей и прогрессирующей формами деформации. При таком подходе вся совокупность процессов в головном мозге может рассматриваться сначала как проявление компенсации дизрегуляторных нарушений, затем – срыва адаптационных механизмов и их полной декомпенсации. Но если считать деформирование позвоночного столба причиной таких явлений, то почему они не наблюдаются, как отмечалось выше, при врожденном сколиозе?

Вместе с тем, исходя из иерархичности директивных и исполнительских отношений между ЦНС и локомо-

торной системой, процесс возникновения и развития ИС представляется уже как результат первичной дизрегуляции в соответствующих структурах головного мозга, отвечающих за гомеостаз. Другими словами, не возникновение и развитие ИС приводит к изменению в функционировании структур головного мозга, а дизрегуляторные процессы в последних являются одной из причин появления и развития клинически регистрируемого ортопедического синдрома – ИС.

Полученные результаты позволяют трактовать наблюдаемые нами ЭЭГ феномены как проявление дисфункции центральных регуляторных структур, прежде всего верхне-стволовых и дизэнцефальных, а также структур заднего гипоталамуса. Это подтверждается и тем, что большинство обследованных нами больных со сколиозом имели те или иные нарушения в деятельности вегетативной нервной системы. Возможно, повышение активности гипоталамических образований приводит к переходящим нарушениям ряда физиологических функций (транзиторной гипертензии, вегетососудистой дистонии, алиментарному ожирению или похудению, повышенной сонливости и т.д.), которые у детей не являются собственно патологическими и значительно уменьшаются по мере полового созревания в результате усиления процессов торможения в гипоталамусе, под влиянием возрастающей секреции гонадоидальных стероидов, дисбаланса в центральных отделах эндокринной системы. В этот период соотношение соматотропина, кортикостероидов и половых гормонов, важнейших регуляторов роста скелета, становится оптимальным. По-видимому, у пациентов со сколиозом этот процесс по ряду причин каким-то образом нарушается, явления дисбаланса сохраняются, приводя к нарушению тонких сопряженных механизмов созревания и роста нервной и костно-мышечной систем.

В связи с этим резонно напрашивается вопрос о характере и механизмах патологического процесса, кото-

рый у больных с ИС приводит к дезинтеграции нормальной работы комплекса дизэнцефальных и стволовых структур. Говоря о патологическом процессе, мы не имеем в виду какую-либо существенную органическую патологию стволового или дизэнцефального уровня, хотя неврологическая микросимптоматика достаточно часто обнаруживается при клиническом обследовании у больных с ИС [12]. В данном случае речь, скорее всего, может идти о такой типовой патофизиологической реакции нервной системы, как патологическая детерминанта [18], являющейся основным механизмом дизрегуляторной патологии.

Задачей любых регуляторных механизмов нервной системы является обеспечение физиологических границ реакции, без соблюдения которых физиологическая реакция теряет свое адаптивное значение и приобретает патологический характер. Патологическим может стать любой нормальный физиологический процесс, если он не обеспечивает физиологическую меру реакции. По мнению Г.Н. Крыжановского [17], гиперактивность нейронов регуляторных структур в силу ряда причин (врожденная или приобретенная слабость тормозных механизмов, недостаток или избыток афферентации, длительная синаптическая стимуляция, изменение внутриклеточных механизмов и т.д.) приводит к возникновению гиперактивных нейрональных образований, в конечном итоге – к формированию патологической системы. Если такая система имеет выход на периферию, то патологические эффекты, возникающие в результате ее деятельности, приводят к нарушениям в деятельности исполнительских органов-мишеней.

В данном случае такой мишенью является позвоночный столб с обслуживающим его нервно-мышечным аппаратом. Надо полагать, что нарушение сопряженных механизмов роста позвоночника и спинного мозга из-за несостоятельности регуляторных звеньев ЦНС (врожденных или приобретенных) приводит к на-

рушению анатомических соотношений между продольными размерами позвоночного столба и спинного мозга. Здесь необходимо вспомнить и тот факт, что закладывание этих образований в эмбриональный период происходит из разных зародышевых листков, при этом позвоночный столб, происходящий из мезодермы, в дальнейшем становится костной оболочкой для спинного мозга (эктодерма). Вполне очевидно, что для образований, теснейшим образом связанных анатомически, но имеющих различный генетический код развития, сопряженность роста играет огромную роль. При упомянутом нарушении сопряженных процессов роста в результате даже незначительного перерастяжения структур спинного мозга меняется характер нормального притока афферентной импульсации от элементов спинного мозга в высшие отделы ЦНС. Длительное изменение нормального афферентного притока является своего рода сигналом головному мозгу для корректировки создавшегося положения и приведения процессов роста к условиям, при которых в позвоночнике достигается нормализация гомеостаза. Одновременно такое усиление афферентной импульсации в центральные регуляторные структуры провоцирует возникновение в них очагов застойного возбуждения. Возможен запуск механизмов, корректирующих состояние и позволяющих достигнуть полезного для организма приспособительного результата:

- 1) торможение роста костного позвоночного столба (изменение баланса секреции основных остеотропных гормонов в сторону увеличения концентрации в крови кортизола и паратиринина с одновременным уменьшением уровней соматотропина и кальцитонина);
- 2) ускорение роста спинного мозга (предполагается наличие нейротрофных факторов);
- 3) ликвидация избыточного, относительно длины спинного мозга, продольного размера костного позвоночника (процесс его роста

осуществляется в результате функционирования ростковых зон тел позвонков) за счет скручивания передней колонны (колонна из тел позвонков и межпозвонковых дисков) вокруг продольной оси физиологической ротации позвонков; расположение этой оси, во многом определяемое дугоотростчатými суставами, проходит в проекции позвоночного канала; в результате, несмотря на избыточный рост тел позвонков, длина канала по своим продольным размерам остается в большем соответствии таким же размерам спинного мозга [10].

Есть основание считать, что все три механизма действуют одновременно, однако на разных этапах возникновения и развития типичной идиопатической трехплоскостной деформации позвоночного столба значение каждого из механизмов не равнозначно. На первых этапах преобладает действие первых двух факторов – установленное нами изменение остеотропного гормонального профиля [11] и теоретически предполагаемое ускорение продольного роста спинного мозга.

Если функциональное состояние упомянутых выше структур головного мозга изначально таково, что не может полноценно запустить эти адаптационные механизмы, то начинается процесс механического устранения избыточного роста костного позвоночника. Сначала это проявляется в сглаживании физиологического грудного кифоза (плоская спина) и в увеличении поясничного лордоза в сагиттальной плоскости. В результате прирост продольного размера костного позвоночника не приводит к увеличению длины позвоночного канала, который остается соответствующим продольным размерам спинного мозга. Этот период можно считать доклиническим периодом развития ортопедического синдрома вышеописанных дисрегуляторных нарушений в ЦНС.

Дальнейшее развитие процесса в позвоночном столбе обуславливается как первичным функциональным

состоянием регулирующих структур головного мозга, так и его способностью включать адаптационные механизмы. Если в целом здесь будет наблюдаться неблагополучие, то при продолжении поступления избыточной афферентной импульсации со стороны спинного мозга в действие вступает третий механизм в полном объеме – начинается активное скручивание передней колонны вокруг упомянутой оси. По-видимому, это последний и наиболее эффективный способ решения задачи по сохранению условий для нормального функционирования спинного мозга. И это уже клинически регистрируемое изменение позвоночного столба – появляются признаки патологической ротации позвонков.

Таким образом, возникает положение, при котором организм компенсирует патологическое состояние в директивной системе наиболее доступным и эффективным на данный момент, но совершенно неприемлемым способом – за счет подчиненного исполнительного звена. Механизм его реализации – асимметричное управление тоническими усилиями мышц, обслуживающих позвоночный столб, прежде всего мышц-ротаторов, что неизбежно приводит к скручиванию позвоночника.

В результате проведенного комплексного исследования было выявлено еще одно звено механизма развития асимметрии в электроактивности паравертебральных мышц. Основой его являются вещества, обнаруженные нами в крови детей с ИС, но отсутствующие у здоровых детей [13]. Мы считаем, что это нейрогуморальные факторы нейропептидной природы, вырабатываемые в структурах гипоталамо-гипофизарной системы, так называемые факторы позной асимметрии. Именно эти вещества обеспечивают длительную асимметричную активацию мотонейронного пула, вызывающую поддержание асимметричности мышечного тонуса. Другими словами, на последних этапах ликвидации патологической афферентной импульсации (если кор-

рекция остеотропного гормонально-го профиля и нейротрофные воздействия оказались неэффективными) поддержание уже ставшей патологической асимметрии в мышечном тонусе паравертебральных мышц-ротаторов может быть связано только с повышенной активностью структур ствола мозга.

В случае слабости внутренних тормозных механизмов, а также при слишком интенсивной афферентной стимуляции ЦНС активность стволовых структур приобретает характер патологической детерминанты. Комплексы гиперактивных нейронов инициируют усиленную продукцию нейропептидных факторов, вызывающих асимметричное повышение возбудимости мотонейронов спинного мозга и, как следствие, асимметричное усиление импульсного потока к мышцам, обслуживающим позвоночник. Если этот процесс не прекращается, даже несмотря на то что интенсивность патологического афферентного притока от спинного мозга уже значительно снизилась или вообще прекратилась, скручивание позвоночного столба продолжает нарастать, хотя необходимость в ней уже исчезла. Не имея избирательности только к мышцам-ротаторам, данные вещества асимметрично включают в процесс и другие группы мышц спины, которые при совокупном воздействии приводят к существенному деформированию позвоночного столба уже и во фронтальной плоскости.

Возможность возникновения таких патологических самоподдерживающих активность нейрональных комплексов с положительными реверсерирующими связями, в том числе и в системе «ретикулярная формация ствола мозга – спинальные структуры», показана в экспериментах на животных и в клинических исследованиях [9, 17].

Параллельно, усугубляя ситуацию, может продолжаться усиленная секреция остеотропных гормонов в соотношениях, способствующих повышенному костеобразованию [11],

но об этом звене патогенеза – в следующей публикации.

Заключение

Таким образом, литературные данные и собственные результаты, изложенные в настоящей статье, позволяют сделать некоторые выводы о характере функционирования ЦНС у детей с ИС.

Можно считать установленным тот факт, что характер биоэлектрической активности головного мозга у детей с ИС существенно отличается от биоэлектрической активности, регистрируемой у здоровых детей того же возраста. Наблюдаемые отличия являются отражением регуляторных дисфункций в деятельности структур головного мозга, обеспечивающих в первую очередь системную организацию функций ЦНС. Они проявляются не столько в изменении количественных параметров ЭЭГ у данной категории больных, сколько в нарушении ее тонкой временной структуры. Определенному типу течения (вяло прогрессирующему, непрогрессирующему или прогрессирующему) и степени тяжести ИС соответствует характерный паттерн биоэлектрической активности головного мозга, отражающий особенности функционирования мозга на различных этапах развития патологии.

Полученные факты свидетельствуют о преимущественном вовлечении в патологические процессы гипоталамо-гипофизарных образований (в частности – заднего гипоталамуса), структур верхнестволового и диэнцефального уровней.

Исходя из директивного статуса ЦНС, предполагаем, что каждому варианту дисфункционального состояния соответствует вариант развития ИС, возникновение которого является ортопедическим синдромом как состоявшимся адаптационно-компенсаторных механизмов (непрогрессирующие и вяло прогрессирующие ИС), так и несостоявшимся (бурно прогрессирующие ИС).

Так, при повышенной активности структур гипоталамо-гипофизарной

системы (достоверно больше той, что характерна для пубертатного периода у здоровых детей) возникают и развиваются непрогрессирующие или вяло прогрессирующие случаи ИС. По мере утяжеления дизрегуляторного состояния наряду с активностью диэнцефальных образований наблюдается повышенная активность структур стволового уровня. Функционирование именно этих структур традиционно связывается с регуляцией позно-тонической деятельности. И именно у таких пациентов временная структура ЭЭГ характеризуется самой выраженной дезинтеграцией в деятельности регуляторных систем, ответственных за организацию системной деятельности мозга. В этих случаях адаптационно-компенсаторные механизмы оказываются несостоятельными в деле обеспечения сопряженности продольного роста неотъемлемой части ЦНС – спинного мозга и костного позвоночника. Прямым клинически значимым результатом этого становится ортопедический синдром – ИС.

Основным пусковым патофизиологическим механизмом в развитии ИС, по-видимому, надо считать зарегистрированные нами при ЭЭГ-диагностике функциональные образования из комплекса патологически гиперактивных нейронов в гипоталамических и верхнестволовых областях мозга, продуцирующих избыточную и неконтролируемую импульсную активность. Дизрегуляторная патология гипоталамо-гипофизарной системы в силу слабости нейрональных тормозных механизмов может являться причиной нарушений уже и во взаимодействиях между нервной и эндокринной системами, так как известно, что дизрегуляторная патология гипоталамуса, необязательно связанная с его органическими изменениями, приводит не только к гормональному дисбалансу, но и к различным нарушениям микроциркуляции и тканевой трофики.

Вместе с этим допустимо рассматривать данный патофизиологический механизм и с другой стороны, когда

ведущим звеном может являться дисфункция той части эндокринной системы, которая отвечает за рост и созревание костной ткани. И если ее дисфункция достаточно глубока, к примеру врожденная гипоплазия надпочечников, то взаимодействие со структурами головного мозга будет затруднено. Это обстоятельство потребует определенного напряжения в работе указанных структур, что само по себе может вызвать формирование упомянутых комплексов патологически активных нейронов.

Н.П. Бехтерева следующим образом характеризует устойчивые патологические состояния подобного типа: в клинической практике имеют дело прежде всего с проявлениями

гиперактивности структур, а не с проявлениями их собственного (органического) поражения [5]. У детей с ИС такое патологическое гиперактивное функциональное образование выявляется на уровне тех структур, которые отвечают за процессы роста и созревания костной ткани.

В связи с уникальностью сложнейшего анато-физиологического комплекса, которым является позвоночник вертикально ходящего человека, важнейшим требованием к нему является сопряженность продольного роста костного позвоночного столба и спинного мозга, для которого первый является оболочкой. Выход из-под контроля центральных структур регуляции сопряженности про-

дольного роста этих образований приводит к возникновению компенсаторной реакции на периферии, клинически регистрируемой трехплоскостной деформации позвоночного столба – к ИС. Ведущим же звеном в ее клиническом формировании является длительное неконтролируемое асимметричное изменение тонуса паравертебральных мышц.

Литература

1. Аллавердиев А.Р. Онтогенетические особенности функционирования неспецифических систем мозга детей в норме и при неврозах: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988.
2. Алферова В.В., Фарбер Д.А. Отражение возрастных особенностей функциональной организации мозга в электроэнцефалограмме покоя // Структурно-функциональная организация развивающегося мозга. Л., 1990. С. 45–63.
3. Балонов Л.Я., Деглин В.Л. Слух и речь доминантного и недоминантного полушарий. Л., 1976.
4. Бекшаев С.С., Васильевский Н.Н., Суворов Н.Б. и др. Комбинаторный подход к анализу взаимной статистической зависимости ритмов электроэнцефалограммы // Адаптивные реакции мозга и их прогнозирование. Л., 1978. С. 117–123.
5. Бехтерева Н.П. Здоровый и больной мозг человека. Л., 1988.
6. Болдырева Г.Н., Брагина Н.Н. Электрофизиологические корреляты вовлечения в патологический процесс таламогипоталамических структур мозга человека // ЖВНД. 1992. Т. 42. № 3. С. 439–449.
7. Болдырева Г.Н. Электрическая активность мозга человека при поражении дизэнцефальных и лимбических структур. М., 2000.
8. Брагина К.Н., Доброхотова Г.А. Функциональная асимметрия человека. М., 1988.
9. Варганян Г.А., Клементьев Б.И. Химические симметрии и асимметрии мозга. Л., 1991.
10. Дудин М.Г. Сколиоз с атипичной патологической ротацией позвонков: диагностика, течение, лечебная тактика: Дис. ... канд. мед. наук. Л., 1982.
11. Дудин М.Г. Особенности гормональной регуляции обменных процессов в костной ткани как этиопатогенетический фактор идиопатического сколиоза: Дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1993.
12. Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю. Центральная нервная система и идиопатический сколиоз // Хирургия позвоночника. 2005. № 1. С. 45–55.
13. Дудин М.Г., Авалиани Т.В., Пинчук Д.Ю. Выявление особенностей нейрогуморальной регуляции опорно-двигательного аппарата у больных идиопатическим сколиозом методом биотестирования // Хирургия позвоночника. 2004. № 2. С. 58–63.
14. Жаворонкова Л.А. Особенности динамики межполушарных соотношений ЭЭГ в процессе восстановления нервно-психической деятельности человека // ЖВНД. 1990. Т. 4. № 2. С. 238–246.
15. Жирмунская Е.А. Функциональная взаимозависимость больших полушарий мозга человека. Л., 1989.
16. Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. М., 1996.
17. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. М., 1997.
18. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляторная патология. М., 2002.
19. Мальцева Е.В., Воронович И.Р. Некоторые вопросы патогенеза идиопатического сколиоза // Здравоохранение Белоруссии. 1967. № 8. С. 12–16.
20. Русинов В.С., Гриндель О.М., Болдырева Г.Н. и др. Биопотенциалы мозга человека: Математический анализ. М., 1987.
21. Святогор И.А., Бекшаев С.С., Пинчук Д.Ю. и др. ЭЭГ-исследования и сколиотическая болезнь (предварительное сообщение) // Человек и его здоровье: Тез. докл. V Рос. национ. конгресса с междунар. участием. СПб., 2000. С. 72–74.
22. Соболев С.Т. Нейрофизиологические особенности механизмов регулирования и взаимодействия вегетативных и соматических функций при сколиозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 1991.
23. Сороко С.И. Нейрофизиологические механизмы индивидуальной адаптации человека в Антарктиде. Л., 1984.
24. 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.
25. Tucker D.M., Roth D.L., Bair T.B. Functional connections among cortical regions: topography of EEG coherence // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1986. Vol. 63. P. 242–250.

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