



Продолжаем дискуссию

к статье М.Г. Дудина, Д.Ю. Пинчука

«Центральная нервная система и идиопатический сколиоз»
2005. № 1. С. 45–55

Прежде всего, я благодарна уважаемому коллеге М.Г. Дудину за столь обстоятельный обзор литературы, касающийся деформаций позвоночника при различных патологиях нервно-мышечной системы. Но, несмотря на обилие ссылок, я так и не смогла проследить причинно-следственные связи между патологией разных отделов нервной системы и деформациями позвоночника. Что касается нашей позиции, авторов статьи «Этиология, патогенез и патомеханизм идиопатического сколиоза» («Хирургия позвоночника». 2004. № 2. С. 88–97), то трудно было не обратить внимание на одну из основополагающих фраз, которая определила наше отношение к этиологии идиопатического сколиоза: «Из всей массы предложенных концепций идиопатического сколиоза к этиологической можно, с нашей точки зрения, отнести только генетическую. Практически все остальные теории касаются как патогенеза, так и патомеханизма идиопатического сколиоза, при этом ни в одной из них не идет речь о первичном пусковом факторе, вызывающем развитие патологии». Эта цитата практически является ответом на все контраргументы уважаемого оппонента. Позволю себе остановиться на некоторых положениях, с которыми я и мои коллеги из клиники детской ортопедии не можем согласиться. Речь идет о неврологических дисфункциях при идиопатическом сколиозе. Неврологические дисфункции сопровождают только тяжелые (осложненные) формы идиопатического сколиоза. Это данные многолетних наблюдений детских вертебрологов и невропатологов наших клиник. Что касается исследований проф. Е.А. Абальмасовой, то неврологические нарушения были выявлены у больных с дизрафическим статусом, что не исключало первичной патологии спинного мозга. И далее, если сколиотическая деформация развивается при различных патологиях спинного и головного мозга, то подобные деформации следует рассматривать как симптоматические сколиозы. Вы, Михаил Георгиевич, совершенно правы, говоря, что существует группа неврогенных сколиозов. Лечение таких деформаций должно быть направлено на первопричину — патологию того или иного отдела нервной системы. Что касается мышечной системы как этиологического фактора идиопатического сколиоза, то эта гипотеза не подтвердилась, в том числе и нашими исследованиями сократимости актомиозиновых белков с выпуклой и вогнутой сторон кривизны [1]. К вопросу о «личной точке зрения проф. А.М. Зайдман». Считаю, что исследователь, который занимается проблемой идиопатического сколиоза в течение 35 лет, обязан иметь собственную позицию. К тому же, эта позиция сформировалась на основе многолетних последовательно добываемых фактических данных.

Обследование семей, в которых пробанд страдал идиопатическим сколиозом, с последующим сегрегационным анализом показало четкую генетическую майоргенную зависимость выраженных форм идиопатического сколиоза [4]. Параллельно с идентификацией гена на выделенных семейных ДНК [2] нами предприняты, и не безрезультатно, исследования

морфологических и биохимических маркеров идиопатического сколиоза. Надеюсь, что это — тот завершающий аккорд, который позволит решить вопрос об этиологии идиопатического сколиоза. Я твердо убеждена, что в самом ближайшем будущем будет разработана этиологическая классификация деформаций позвоночника, и термин «идиопатический сколиоз» исчезнет из обращения. Для меня предпочтительнее термин «сколиотическая болезнь» (по Я.Л. Цивьяну), в основе которой лежит нарушение генной регуляции процесса роста. Мне понятно и весьма импонирует мнение проф. С.Т. Зацепина: «Успехи, достигнутые в последние годы в области эмбриологии, биохимии, генетики и в других дисциплинах, доказали, что классические врожденные деформации (сколиоз, врожденная кривошея, дисплазия тазобедренного сустава и др.) являются следствием генетических изменений, вызванных молекулярными нарушениями, обуславливающими биохимические сдвиги. С этого момента эмбрион развивается с отклонениями, приводящими к развитию той или иной деформации, причем деформация — это не результат действия механических факторов, а следствие генетически обусловленных нарушений только формообразования или также биохимических изменений в составе костных и соединительно-тканых структур, образующих скелет» [3]. Разнонаправленность наших взглядов объясняется разными подходами к исследованиям этиологии и патогенеза идиопатического сколиоза. Разные точки зрения — это вполне естественно в науке. Несомненно, в этой трудной патологии остается много нерешенных вопросов, спорных взглядов и трактовок. На остальные вопросы, я надеюсь, Вы найдете ответы в моих публикациях. Но главными в любой области науки остаются факты, на основе которых и строятся теории. Считаю своим долгом выразить свое уважение к Вам, как к ученому, так убежденно отстаивающему свою позицию. Действительно, истина рождается в споре. Я искренне благодарна Вам за интересную дискуссию.

Литература

1. **Зайдман А.М., Мурахтанова В.И., Пронских В.С.** Патоморфологические изменения спины при идиопатическом сколиозе у детей // Тр. ин-та / Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии. 1967. № 10. С. 169–171.
2. **Зоркальцева И.В., Шарипов Р.Н., Зайдман А.М. и др.** Изучение полиморфизма числа tandemных повторов в экзоне G-3 гена-агрегана в семьях с идиопатическим сколиозом // Генетика. 2002. Т. 38. № 2. С. 259–263.
3. **Зацепин С.Т.** Костная патология взрослых. М., 2001.
4. **Axenovich T.I., Zaidman A.M., Zorkoltseva I.V., et al.** Segregation analysis of idiopathic scoliosis: demonstration of major gene effect // Am. J. Med. Genet. 1999. Vol. 86. P. 389–394.

Проф. А.М. Зайдман,
Новосибирский НИИТО