



# АДАПТАЦИОННЫЕ ФОРМООБРАЗОВАТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В СТРУКТУРАХ ПОЗВОНОЧНИКА ПРИ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

**А.М. Зайдман**

*Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии*

**Цель исследования.** Анализ морфологических критериев формирования вторичной пластинки роста и торсии тел позвонков при сколиотической деформации.

**Материал и методы.** Пластинки роста тел позвонков с выпуклой и вогнутой сторон деформации, межпозвоночные диски, костная ткань получены в результате оперативной коррекции деформации позвоночника 60 больных 6–14 лет с идиопатическим сколиозом II–IV ст. В качестве контроля использованы структурные компоненты позвоночника детей 10–14 лет, полученные на кафедре судебной медицины. Препараты подвергали морфологическим, гистохимическим, иммуногистохимическим методам и ультраструктурному анализу.

**Результаты.** Проллиферативная активность хондроцитов на вогнутой стороне кривизны замыкательной пластинки и в рыхловолокнистой части диска с изогенными группами и колонковыми структурами, повторяющими этапы дифференцировки хондробластов пластинки роста, обозначена как вторичная пластинка роста. Вторичная пластинка роста является биомеханическим адаптивным механизмом по типу формирования конгруэнтности. Адаптивным механизмом может быть охарактеризован и процесс торсии тел позвонков. На ранних стадиях сколиотической деформации позвоночника (II ст.) наблюдается изменение структурной организации пластинки роста. Нарушается процесс формирования колонковых структур, изогенные группы клеток по отношению к оси позвоночника находятся под углом 45°.

**Заключение.** Вторичная пластинка роста является морфологическим выражением компенсации нарушенного структурного баланса сколиотического позвоночника. Формирование костных структур в соответствии с нарушением архитектоники хондробластов пластинки роста является морфологическим субстратом торсии и объясняет взаимозависимость или приоритет торсии к формированию клиновидности тел позвонков.

**Ключевые слова:** пластинка роста, торсия, пролиферация хондроцитов, формообразование, адаптация.

## ADAPTIVE MORPHOGENETIC MECHANISMS IN SCOLIOTIC SPINE STRUCTURES

*A.M. Zaidman*

**Objective.** Analysis of morphological criteria of formation of secondary growth plate and vertebral body torsion in scoliosis.

**Material and Methods.** Specimens of vertebral body growth plates from convex and concave sides of deformity, intervertebral discs, and bone tissue were obtained during surgical correction of spinal deformity in 60 patients age 6–14 with II–IV grade idiopathic scoliosis. Structural components of the spine of children age 10–14 obtained from the Department of Forensic Medicine were used as controls. Specimens were analyzed using morphological, histochemical, and immunohistochemical methods and ultrastructural analysis.

**Results.** Proliferative activity of chondrocytes in the concave zone of the growth plate and in loose areolar tissue of the disc with isogenous groups and columnar structures, which repeat the stages of growth plate chondroblast differentiation, is specified as a secondary growth plate. Secondary growth zone is a biomechanical adaptive mechanism of congruency formation type. Second process of vertebral body torsion also may be characterized as adaptive mechanism. A change in the structural organization of the growth plate is observed at early stages of scoliotic spinal deformity (Grade II). Formation of columnar structures is disturbed; isogenic groups of cells are at the angle of 45° to the axis of the spine.

**Conclusion.** The formation of bone structures in accordance with the violation of the chondroblast architectonics in the growth plate is a morphological substrate of the torsion, and explains the interdependence or the priority of the torsion in the formation of wedge-shaped vertebrae.

**Key Words:** growth plate, torsion, chondrocyte proliferation, morphogenesis, adaptation.

Hir. Pozvonoc. 2011;(3):89–98.

*Многие стороны генеза сколиоза остаются еще не выясненными.*

*И. А. Мовшович*

Сколиотическая деформация позвоночника — одна из самых загадочных патологий, до сих пор вызывающих дискуссии в вопросах этиологии, патогенеза и механогенеза. Без ответа остаются причины медленно- и быстро прогрессирующих форм деформации позвоночника. Структурная зависимость клиновидности тел позвонков и торсии по-прежнему рассматривается противоречиво. По мнению Я.Л. Цивьяна [6], эти два процесса разобщены во времени. Торсия формируется на основе клиновидных деформаций и представляет собой поворот позвонка вокруг своей оси.

Подробное объяснение механизма торсии находим и у Arkin, Simon [7], которые на геометрической модели деформированного позвоночника представили клиновидность тела позвонка как исходную позицию для торсии. Попытки объяснить торсию на основе эпифизиолиза [2], а также дисбалансом формирования дорсальных и вентральных отделов тел позвонков [1] не получили экспериментальных подтверждений. Образование клиновидных позвонков при структуральном сколиозе — это лишь одна из форм деформации позвоночника в горизонтальной плоскости. Во всей совокупности структурных изменений позвоночника, в том числе и клиновидных, заложен элемент торсии позвонков [7].

И.А. Мовшович, И.А. Риц [4] на основе многочисленных макроанатомических исследований представляют клиновидность и торсию единым, органически связанным процессом деформации: «В клиновидности тела позвонка уже заложен элемент торсии». Авторы совершенно справедливо отмечают, что патологический процесс, вызывающий клиновидную деформацию позвоночника, ведет к структурным изменениям и в других направлениях. Но эти данные не были подтверждены морфологическими исследованиями. Кроме того, допол-

нительные формообразовательные процессы на фоне деформированного позвоночника в литературе не освещены.

В настоящей статье сделана попытка восполнить этот пробел.

Цель исследования — анализ морфологических критериев формирования вторичной пластинки роста и торсии тел позвонков при сколиотической деформации.

### Материал и методы

Пластинки роста (ПР) тел позвонков с выпуклой и вогнутой сторон деформации, межпозвонковые диски (МПД), костная ткань получены в результате оперативной коррекции деформации позвоночника в клинике детской вертебрологии Новосибирского НИИТО 60 больных 6—14 лет, страдающих идиопатическим сколиозом II—IV ст. В качестве контроля были использованы структурные компоненты позвоночника детей 10—14 лет, полученные на кафедре судебной медицины. Ткани фиксировали в 10 % растворе формалина и подвергали парафиновой проводке. Костную ткань декальцинировали в холодном трилоне Б и заключали в парафин. Срезы окрашивали гистологическими (гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону) и гистохимическими (толуидиновым синим при разных значениях pH, альциановой синью, Хейл-реакцией, Шик-реакцией, реакцией Грина) методами. Ко всем реакциям ставили соответствующие контроли.

Иммуногистохимический метод осуществляли на парафиновых срезах. В качестве первичных использовали антитела с определением процента экспрессирующих клеток к антигену PCNA, ядер пролиферирующих клеток к антигену P53 супрессору апоптоза клеток, полуколичественного анализа рецепторной чувствительности к коллагену I и II типов. Оценку производили по интенсивности окраски в баллах

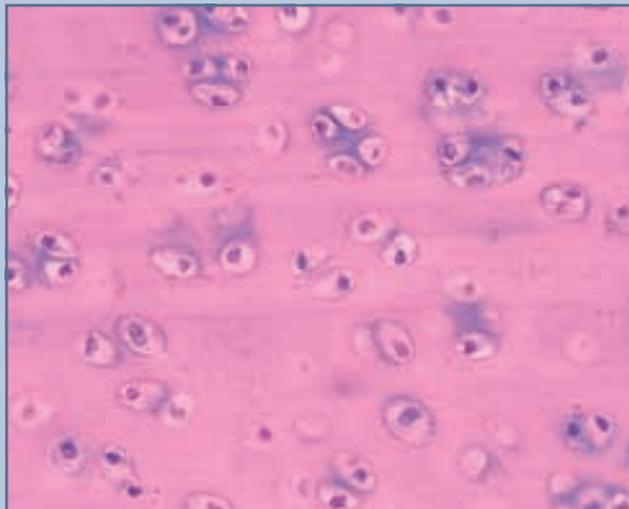
от 1 до 3. Анализ ядерно-цитоплазматических отношений и статистическую обработку полученных результатов осуществляли при помощи пакета программ «Morpho Images». Микроскопию срезов осуществляли под микроскопом «Carl Zeiss».

Для проведения ультраструктурных исследований материал фиксировали в 4 % растворе параформа, дофиксировали в 1 % растворе OsO<sub>4</sub>, обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации, заключали в эпон-аралдит. На ультратоме «ЛКВ» готовили ультратонкие срезы, контрастировали уранилацетатом и изучали под электронным микроскопом «Hitachi-6000».

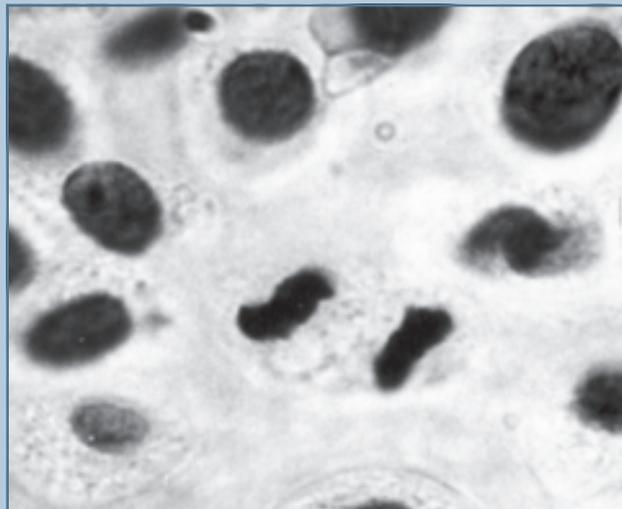
### Результаты

#### *Выпуклая сторона деформации*

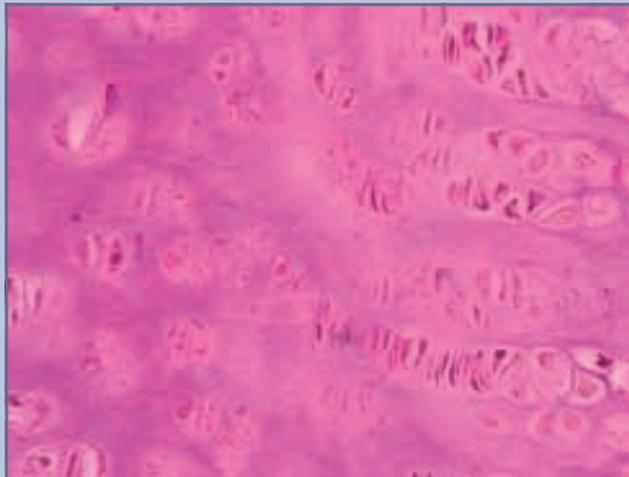
*ПР тел позвонков.* На высоте деформации архитектура клеток и матрикса ПР тел позвонков не изменена. Широкий слой (рис. 1) малодифференцированных хондробластов формирует герминативную камбиальную зону. Клетки этого слоя могут быть отнесены к молодым хондробластам. Последние имеют вытянутую форму, располагаются перпендикулярно длинной оси позвоночника. В цитоплазме выявлены хондроитинсульфаты (ХС-4) и гиалуроновая кислота. Реакции на РНК более интенсивны в клетках на границе с изогенным слоем. Здесь встречаются клетки с фигурами митозов (рис. 2). Матрикс гомогенен, интенсивно базофилен. Иммуногистохимическими реакциями выявлены коллаген II типа, ХС А, С и гиалуроновая кислота. Индекс пролиферации 12%. В редких клетках иммуногистохимические реакции на апоптоз позитивны. Ультраструктура: мембраны клеток с инвагинатами, ядро расположено ацентрично. В ядрах некоторых клеток выявлена конденсированная форма хроматина, в других — диффузная. Комплекс Гольджи (КГ) расположен приядерно. В клетках на границе

**Рис. 1**

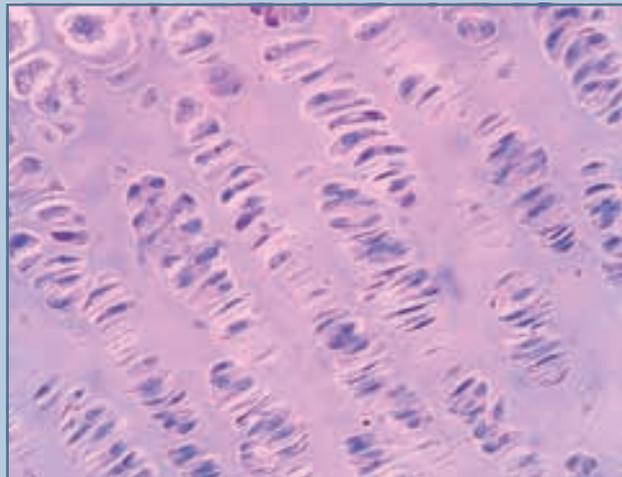
Пластинка роста тела позвонка на выпуклой стороне сколиотической деформации; малодифференцированные хондробласты герминативного слоя; окраска гематоксилин-эозином, ув. 200

**Рис. 2**

Фигура митоза в герминативном слое пластинки роста тела позвонка на выпуклой стороне сколиотической деформации; окраска гематоксилин-эозином, ув. 400

**Рис. 3**

Изогенные группы пластинки роста тела позвонка на выпуклой стороне сколиотической деформации; реакция Грина, ув. 400

**Рис. 4**

Структура колонкового слоя пластинки роста тела позвонка не изменена; сколиотическая деформация; реакция с толуидиновым синим (PH<sub>3</sub>), ув. 200

с изогенными группами КГ локализован ближе к периферии клетки, вакуоли располагаются вблизи мембран. Обширная эндоплазматическая сеть со свободнoleжащими рибосомами

и полисомами. Большое количество гликогена в виде скопления на периферии цитоплазмы. Митохондрии с хорошо выраженными кристами и гомогенным матриксом.

Изогенные группы клеток ориентированы перпендикулярно и расположены регулярно по 5–7–10 клеток в одной лакуне, но изолированы друг от друга цитоплазматической

мембраной (рис. 3). Лакуны окружены гомогенным, базофильным матриксом, в котором интенсивны реакции Хейла, реакции с тулуидиновым (РН — 4,6 и РН — 3,0) и альциановым синим. Ферментативная идентификация выявила высокополимерные ХС С, А и гиалуроновую кислоту, следовые реакции на кератансульфат. Индекс пролиферации высокий, составляет 20%. В клетках этой зоны, наряду с высокой митотической активностью, встречаются клетки в состоянии апоптоза. Реакция Грина в цитоплазме и в ядре интенсивна. Ультраструктурная организация клеток высокая: ядерная мембрана с инвагинатами. Хроматин представлен в основном диффузной формой. Цитоплазма изобилует органеллами: КГ расположен по всей цитоплазме. Крупные и мелкие вакуоли расположены вблизи мембран и контактируют с шероховатой эндоплазматической сетью. Митохондрии с регулярно расположенными кристами. Видны делящиеся митохондрии.

Хондробласты колонкового слоя ориентированы параллельно длин-

ной оси позвоночника и расположены в виде отдельных клеток параллельно друг другу. Между клетками выявлены светлые четкие околоклеточные зоны (рис. 4). Границы лакун интенсивно базофильны. В цитоплазме клеток и матриксе определяются высокополимерные ХС А и С (рис. 5). Цитоплазматическая реакция Грина интенсивна. Индекс пролиферативной активности здесь ниже, чем в предыдущей зоне, и составляет 10%. Реакция на апоптоз отрицательная. Ультраструктурная организация клеток высокая. Ядро расположено ацентрално. В нуклеоплазме выявлен диффузный хроматин и 1–2 ядрышка. Ядерная мембрана с инвагинатами. Митохондрии с хорошо контурирующимися кристами и зернистым матриксом. КГ с расширенными цистернами и многочисленными вакуолями, часть из которых прилежит к мембране. Эндоплазматическая сеть широкая, с расширенными канальцами и полисомами (рис. 6).

Колонковые хондробласты на границе с гипертрофической зоной лише-

ны околоклеточного барьера. В зоне контакта с сосудами целостность мембран хондробластов нарушена. Клетки вместе с прилежащим матриксом окружены формирующейся костной тканью. Однако между хондроцитами матрикс сохраняет базофильную окраску, в нем выявлены ХС и кератансульфат.

*Костная ткань.* Редкие костные балки расположены под углом к оси позвоночника. Вокруг костных балок — цепочки остеобластов. В межбалочных промежутках — миелоидный костный мозг (рис. 7).

*МПЦ.* Архитектоника не изменена. Фиброзное кольцо (рис. 8) представлено коллагеновыми волокнами I типа (иммуногистохимические данные) и прослойками рыхловолонистой ткани. Между волокнистыми структурами расположены фибробласты. В цитоплазме клеток и прослойке соединительной ткани реакции на ХС С и гиалуроновую кислоту позитивны. Во внутренних отделах диска между рыхлыми коллагеновыми волокнами II типа и гомогенным

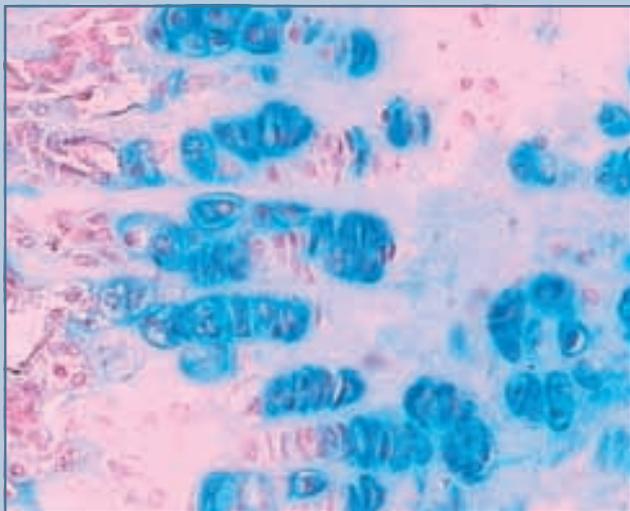


Рис. 5

Высокополимерные хондроитинсульфаты в цитоплазме хондроцитов колонкового слоя пластинки роста тел позвонков выпуклой стороны сколиотической деформации; Хейл-реакция, ув. 400

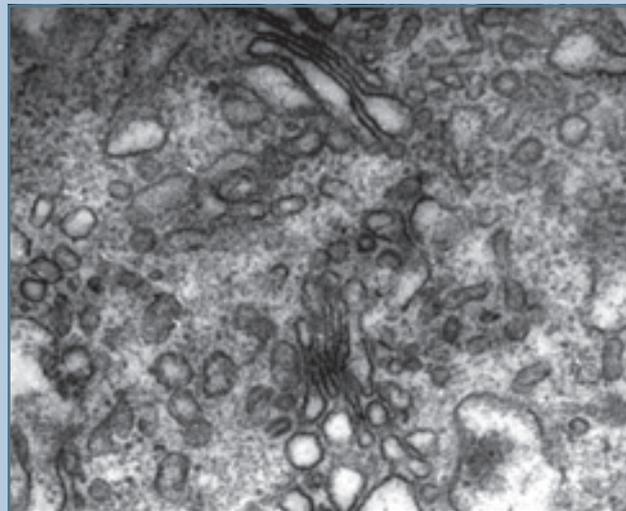
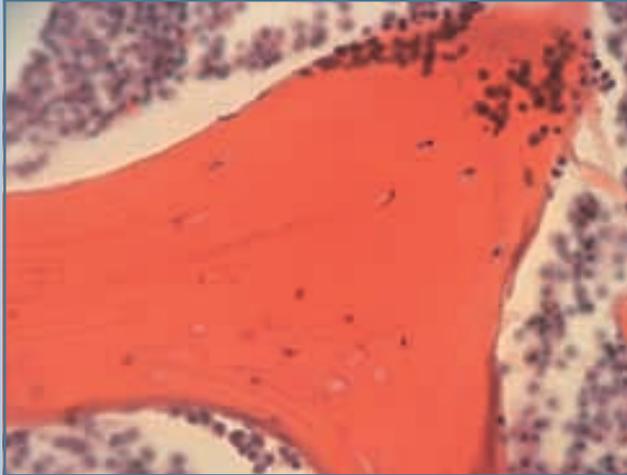
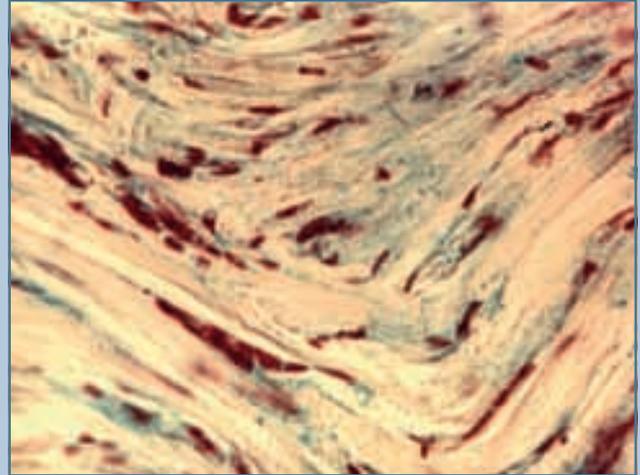


Рис. 6

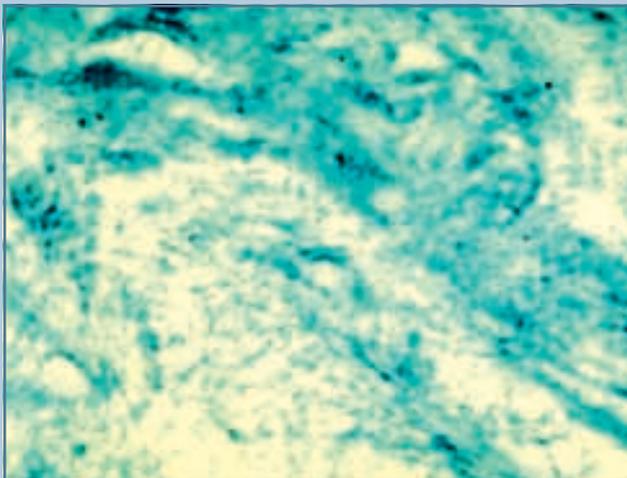
Ультраструктурная организация хондроцитов колонкового слоя пластинки роста выпуклой стороны сколиотической деформации, ув. 5000

**Рис. 7**

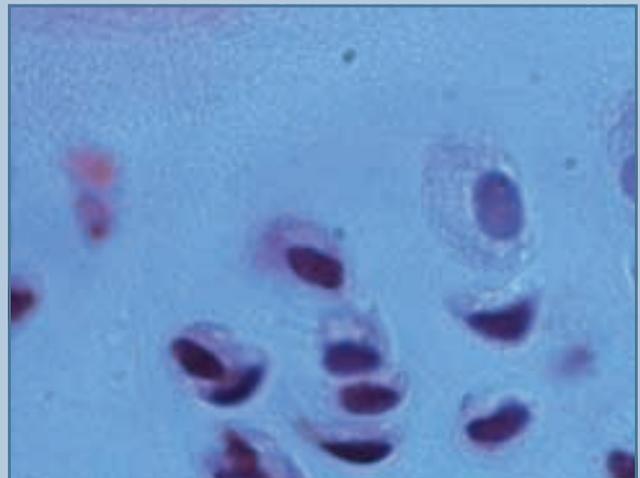
Структура костной ткани на выпуклой стороне сколиотической деформации не изменена; окраска гематоксилин-эозином, ув. 200

**Рис. 8**

Структура фиброзного кольца на выпуклой стороне деформации не изменена; окраска альциановым синим, ув. 200

**Рис. 9**

Хондроитинсульфаты в рыхловолокнистой части диска на выпуклой стороне деформации позвоночника; Хейл-реакция, ув. 200

**Рис. 10**

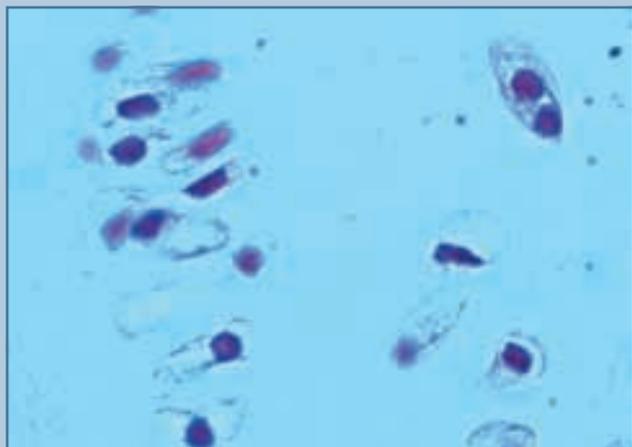
Очаги пролиферации в гиалиновой пластинке на вогнутой стороне сколиотической деформации; окраска гематоксилин-эозином, ув. 200

матриксом расположены хондроциты, в цитоплазме которых выявлены ХС С и гиалуриновая кислота (рис. 9). Пульпозное ядро смещено в выпуклую сторону кривизны и содержит остатки хорды. Цитоплазма и мембраны хорды Хейл-позитивны.

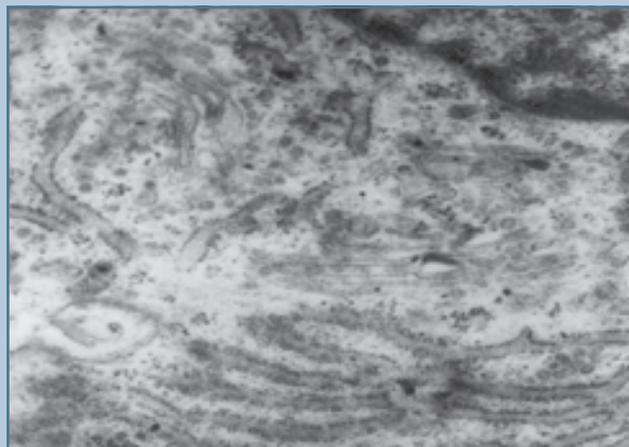
*Вогнутая сторона деформации ПР тел позвонков.* Значительно сужена, состоит из двух слоев (зон): герминативного и пролиферирующего.

Герминативная зона состоит из хондробластов, расположенных в два слоя. Следует отметить отсутс-

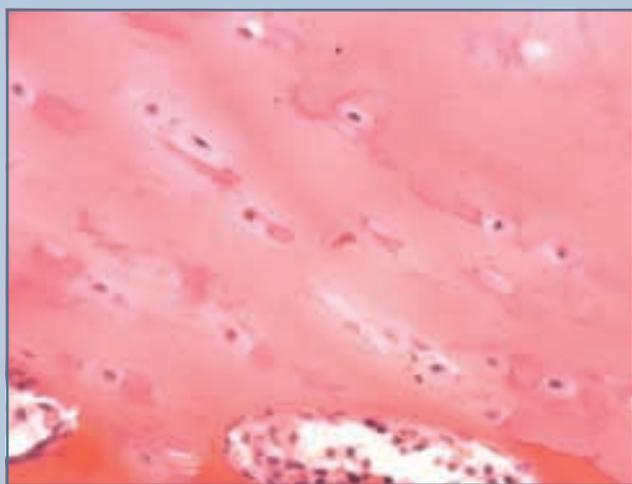
твие границ между замыкательной пластинкой и герминативным слоем. Особенностью структуры замыкательной пластинки является наличие очагов пролиферации хондроцитов (рис. 10). В некоторых участках видны группы клеток, сформированных

**Рис. 11**

Колонковые структуры в очагах пролиферации хондробластов в замыкательной пластинке вогнутой стороны сколиотической деформации; реакция с альциановым синим, ув. 200

**Рис. 12**

Ультраструктурная организация пролиферирующих клеток замыкательной пластинки вогнутой стороны сколиотической деформации, ув. 5000

**Рис. 13**

Вогнутая сторона деформации позвоночника; клетки расположены под углом в 45° к оси позвоночника; окраска гематоксилин-эозином, ув. 200

**Рис. 14**

Пролиферация хондроцитов в рыхловолокнистой части диска на вогнутой стороне сколиотической деформации; окраска гематоксилин-эозином, ув. 200

в виде колонковых структур (рис. 11). Матрикс вокруг этих клеток альциан-позитивен, индекс пролиферации — 20%. Ультраструктура пролиферирующих клеток замыкательной пластинки: в цитоплазме широко представлены КГ и эндоплазматическая

сеть. КГ с расширенными цистернами, вакуоли находятся преимущественно в центре клетки (рис. 12). Лизосомы и редкие фагосомы расположены в основном примембранно. Митохондрии разных размеров и форм.

Колонковый слой клеток отсутствует. Вся масса клеток расположена в виде вытянутых структур, расположенных под углом 45° к оси позвоночника (рис. 13). В других препаратах, на границе с вогнутой стороной деформации, наблюдается беспоря-

дочное расположение хондроцитов, причем пролифераты в виде отдельных очагов сформированы на границе гиалиновой пластинки и ПР.

*МПД.* Структура изменена. Пучки коллагеновых волокон наружных отделов диска (фиброзное кольцо) теряют присущую им фигуру елочки и формируют плотные сухожильно-подобные структуры. Основное вещество морфологически не выявляется. Местами видны очаги дистрофии.

В рыхловолокнистой части диска выявлены пролифераты хондроцитов, которые окружены гомогенным матриксом, в виде изогенных групп (индекс пролиферации 20%; рис. 14). В некоторых препаратах пролифераты представлены в виде колонковых структур. Внутри лакун между хондробластами, как и в цитоплазме клеток, реакции на низкополимерные ХС А и С позитивны (рис. 15). Цитоплазматическая реакция Грина интенсивна.

*Костная ткань.* Костные балки субхондральной зоны расположены под углом в 45° по отношению к продольной оси позвоночника. Подобная

архитектоника костных структур повторяет расположение хондроцитов ПР тел позвонков (рис. 16, 17).

### Обсуждение

При обсуждении полученных данных необходимо остановиться на следующих основополагающих вопросах:

- 1) функциональное значение формирования пролифератов в структурах позвоночника;
- 2) механизм активации пролиферативной активности хондробластов рыхловолокнистой зоны диска и замыкательной пластинки;
- 3) морфологические критерии формирования торсии тел позвонков.

В раннем онтогенезе после завершения энхондрального остеогенеза и образования тел позвонков остаются участки провизорного хряща, на основе которого формируются замыкательные и ростковые пластинки. В процессе формирования этих структур между замыкательной пластинкой и зоной роста выявляется разделительная (пограничная) зона в виде бесклеточного матрикса, с очаговой

альциан-позитивной реакцией, клетками-тенями и узкими сосудистыми щелями (рис. 18). Этот этап характеризуется формированием дефинитивных структур позвоночника и определяет метаболические и структурные особенности каждого компонента позвонка, объединенного общей функцией. Образование бесклеточной зоны происходит путем апоптоза хондробластов и элиминацией апоптозных тел через сохранившиеся сосудистые образования, присутствующие в провизорном хряще и пограничной зоне. К моменту рождения эта зона нивелируется и ПР сливается с замыкательной пластинкой.

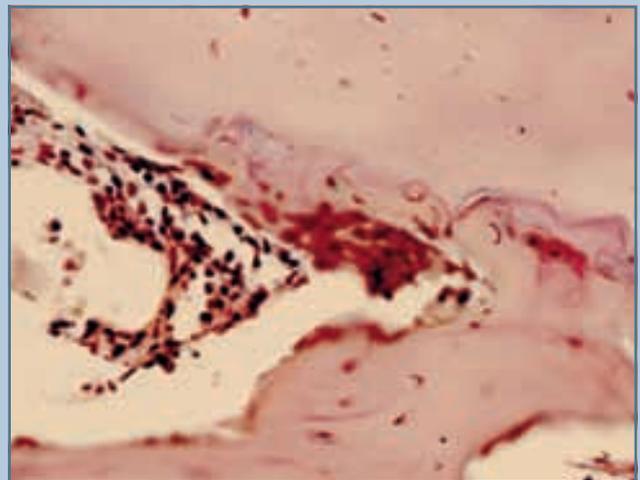
Остается открытым вопрос: в чем смысл формирования зоны раздела? Первое объяснение — это атавизм. У животных в этой области на основе остеогенеза образуется апофиз. У человека апофиз сохранен только в виде рудимента и расположен в вентральных и дорсальных отделах тел позвонков.

Второе возможное объяснение: разграничительная зона является фактором, определяющим метаболические



**Рис. 15**

Формирование типа колонковых структур хондроцитов в рыхловолокнистой части диска на вогнутой стороне деформации позвоночника; реакция с толуидиновым синим (РН<sub>3</sub>), ув. 400



**Рис. 16**

Костные балки расположены под углом 45° к оси позвоночника; реакция с альциановым синим, ув. 200

особенности этих зон, единых по тканевой принадлежности, но с разным функциональным назначением. Отличие функций предполагает и различие регулирующих систем.

Морфологическим выражением роста являются пролиферация и дифференцировка от малодифференцированного хондробласта до конечной фазы — гипертрофии, апоптоза и остеогенеза.

Активация роста — это итог многоуровневой иерархической регуляции с включением как внешних (гормоны, факторы роста), так и внутренних факторов (рецепторы, сигнальные молекулы, факторы транскрипции, трансляции и т.д.). Постоянная структурная перестройка хондробластов ПР, вплоть до завершения роста, требует сложной регуляции.

Замыкательная пластинка морфологически представляет собой однородную структуру: гомогенный матрикс, содержащий высокополимерные протеогликаны, синтезируемые хондроцитами, которые в дальнейшем не подвергаются дифференцировке, не пролиферируют. В функциональ-

ном отношении эти клетки поддерживают структурный и метаболический гомеостаз (целостность структурной организации) и выполняют амортизирующую функцию.

Наряду с морфологическими и биохимическими изменениями в клетках и тканях, возникают новые состояния компетенции, которые определяют органоспецифичность хрящевой ткани разной локализации.

Существование различных индукторов и ингибиторов в клетке играет важную роль, а постоянные взаимодействия с геномом на разных уровнях могут привести к существованию специальной системы, контролирующей специфичность системы клеточного типа [3].

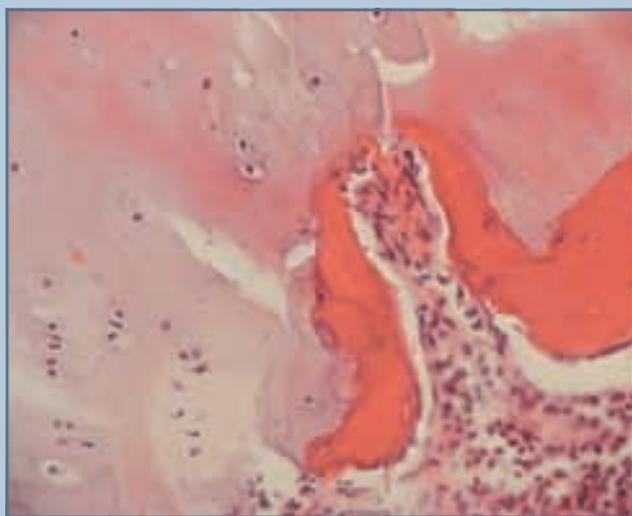
Клетки замыкательной пластинки и рыхловолокнистой части диска можно определить как стабильно дифференцированные. Ультраструктурная организация этих клеток вполне укладывается в подобное определение. Клетки рыхловолокнистой части диска синтезируют протеогликаны, богатые ХС, коллаген II типа, которые выполняют трофическую функцию по отно-

шению к замыкательной пластинке. Об этом свидетельствуют и многочисленные морфологические исследования: при нарушении синтетической функции клеток рыхловолокнистой части диска в замыкательной пластинке развиваются дистрофические изменения (грыжи диска и т.д.).

Депрессия митотической активности осуществляется посредством относительно стабильного присоединения гистонов или кислых белков к специфическим участкам ДНК, остановкой транскрипции (или изменением состояния ДНК), приобретением готовности к транскрипции в какой-то определенной точке и преобразовании ее в стоячую волну [3].

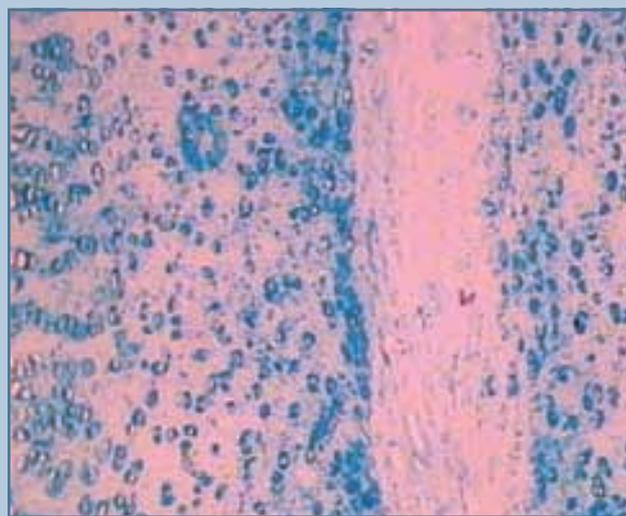
Если это стабильно дифференцированные клетки, то как объяснить их пролиферативную активность в экстремальной для позвоночника ситуации? Каким образом активизируются эти процессы в клетках, которые не проявляют митотической активности в норме?

Известно, что каждая ткань имеет органную особенность, то есть генетически обусловленную функцию и соот-



**Рис. 17**

Формирование костной ткани под углом 45° к оси позвоночника; граница вогнутой и выпуклой сторон; окраска гематоксилин-эозином, ув. 200



**Рис. 18**

Разделительная, бесклеточная зона в формирующемся теле позвонка; реакция с альциановым синим, ув. 200

ветствующую регуляцию. Но потенции к дифференцировке и пролиферации соответственно сохранены, генетическая программа может реализоваться в особых условиях [3].

В хондроцитах замыкательной пластинки и рыхловолокнистой части диска сохранен потенциал к дальнейшей дифференцировке и при изменении внешних условий, которые рецептируются клеткой, активизируется новая генетическая программа. Эту программу следует рассматривать как адаптационный компенсаторный механизм, целью которого является коррекция нарушенного процесса роста, то есть попытка сбалансировать биомеханические нарушения, возникшие в результате прогрессирования деформации позвоночника.

Выявленная пролиферативная активность хондроцитов на вогнутой стороне кривизны замыкательной пластинки и в рыхловолокнистой части диска с изогненными группами и колонковыми структурами, повторяющими этапы дифференцировки хондробластов ПР, обозначена нами как вторичная ПР.

Надо полагать, что вторичная зона роста является биомеханическим адаптивным механизмом по типу формирования конгруэнтности. Даже небольшое искривление позвоночника сразу нарушает динамическое равновесие на вогнутой стороне деформации [8]. Вопрос о включении пролиферативной активности хондроцитов этих зон следует рассмотреть в двух аспектах. С одной стороны, инициирующее влияние местных индукторов, с другой — включение генетических механизмов регуляции на новом уровне функционирования. По Л.И. Корочкину [3], это процесс разблокирования ДНК белка, в результате чего клетки приобретают способность к пролиферации. Медленное прогрессирование деформации, вероятно, можно объяснить и компенсаторными ростовыми процессами на вогнутой стороне кривизны в замыкательной пластинке и рыхловолокнистой части диска.

Формирование вторичной зоны роста является морфологическим суб-

стратом компенсации нарушенного структурного баланса.

Адаптационным механизмом может быть охарактеризован и второй, рассматриваемый в работе, процесс торсии тел позвонков.

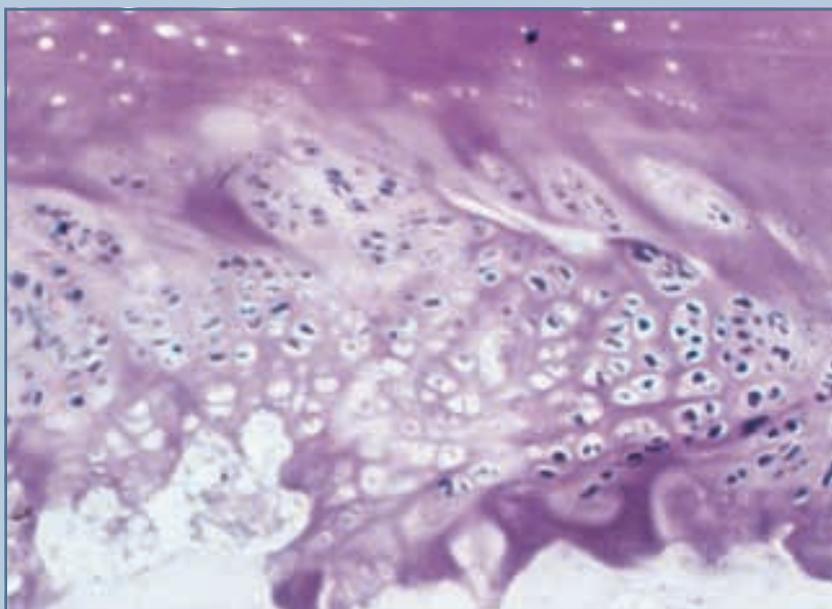
Как видно из фактических данных [5], на самых ранних стадиях деформации позвоночника (II ст.) наблюдается изменение структурной организации ПР. Нарушается процесс формирования колонковых структур, изогненные группы клеток по отношению к оси позвоночника находятся под углом  $45^\circ$  (рис. 19). Сосуды внедряются и в хрящевую ПР, на их поверхности откладывается костная ткань в той же геометрической пропорции, что и расположение сосудов. Формирование костных балок под углом является морфологическим субстратом торсии.

Представление о торсии как анатомическом повороте тела позвонка не выдерживает критики. Мощный связочный аппарат и прочная анатомическая фиксация тела позвонка

позволяют лишь легкую ( $1-2^\circ$ ) ротацию в пределах натяжения фиброзного кольца.

## Выводы

1. Вторичная ПР представляет собой адаптационный формообразовательный процесс в ответ на нарушение биомеханических взаимоотношений в деформированном позвоночнике.
2. Морфологическим субстратом вторичной ПР является пролиферация хондроцитов в рыхловолокнистой части диска и замыкательной пластинке на вогнутой стороне деформации.
3. Формирование костных структур в соответствии с нарушением архитектоники хондробластов ПР является морфологическим субстратом торсии и объясняет взаимозависимость или приоритет торсии к формированию клиновидности тел позвонков.



**Рис. 19**

Сколиотическая деформация позвоночника II ст.: клеточные структуры и изогненные группы клеток расположены под углом  $45^\circ$  по отношению к оси позвоночника; реакция с толуидиновым синим (PH<sub>3</sub>), ув. 400

## Литература

1. **Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю.** Идиопатический сколиоз: диагностика, патогенез. СПб., 2009.
2. **Казьмин А.И., Кон И.И., Бельский В.Е.** Сколиоз. М., 1981.
3. **Корочкин Л.И.** Взаимодействие генов в развитии. М., 1977.
4. **Мовшович И.А., Риц И.А.** Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза. М., 1969.
5. **Цивьян Я.Л., Зайдман А.М.** Морфогенез сколиоза. Новосибирск, 1978.
6. **Цивьян Я.Л.** Сколиотическая болезнь и ее лечение. Ташкент, 1972.
7. **Arkin AM, Simon N.** Radiation scoliosis; an experimental study. *J Bone Joint Surg Am.* 1950;32:396–401.
8. **Lindeman K.** Athiologie und Pathogenese der Skoliose. In: Hohmann G, Hackenbroich M, Lindemann K. *Handbuch der Orthopadie.* Thieme, Stuttgart, 1958:160–187.

## References

1. Dudin MG, Pinchuk DYU. [Idiopathic Scoliosis: Diagnosis, Pathogenesis]. St. Petersburg, 2009. In Russian.
2. Kaz'min AI, Kon II, Belen'kiy VE. [Scoliosis]. Moscow, 1981. In Russian.
3. Korochkin LI. [Interaction of Genes in Development]. Moscow, 1977. In Russian.
4. Movshovich IA, Rits IA. [X-ray Diagnosis and Principles of Treatment of Scoliosis]. Moscow, 1969. In Russian.
5. Tsiv'yan YaL, Zaydman AM. [Morphogenesis of Scoliosis]. Novosibirsk, 1978. In Russian.
6. Tsiv'yan YaL. [Scoliosis and its Treatment]. Tashkent, 1972. In Russian.
7. Arkin AM, Simon N. Radiation scoliosis; an experimental study. *J Bone Joint Surg Am.* 1950;32:396–401.
8. Lindeman K. Athiologie und Pathogenese der Skoliose. In: Hohmann G, Hackenbroich M, Lindemann K. *Handbuch der Orthopadie.* Thieme, Stuttgart, 1958:160–187.

**Адрес для переписки:**

Зайдман Алла Михайловна  
630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17,  
НИИТО,  
AZaydman@niito.ru

*Статья поступила в редакцию 25.01.2011*

*А.М. Зайдман, д-р мед. наук, проф., Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии.*

*A.M. Zaidman, MD, Prof., Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics.*