



# ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ: КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?

М.Г. Дудин<sup>1</sup>, М.В. Михайловский<sup>2</sup>, М.А. Садовой<sup>2</sup>, Д.Ю. Пинчук<sup>1</sup>, Н.Г. Фомичев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек»

<sup>2</sup>Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна

Статья является обзором результатов исследований юношеского идиопатического сколиоза (AIS), осуществленных в последние 40 лет коллективом вертебрологов. На основании сведений об этом поражении позвоночного столба, отраженных в мировой литературе, а также новых собственных данных авторами обосновывается теоретическая модель патогенеза AIS, объясняющая важнейший его феномен — моноформность трехплоскостной деформации при её полиэтиологичности. Первым практическим результатом этой модели стала последовательность развития клинической симптоматики заболевания, отражающая переход здорового позвоночного столба в сколиотический и определяющая критерии группы риска по AIS. Авторские выводы о закономерностях на всем протяжении развития AIS позволили предположить причины некоторых явлений, наблюдаемых после хирургической коррекции. На основе своих выводов авторы рассматривают концептуальные направления в профилактике, консервативном и хирургическом лечении самого частого поражения позвоночного столба.

**Ключевые слова:** идиопатический сколиоз, AIS, патогенез, профилактика, консервативное и оперативное лечение.

Для цитирования: Дудин М.Г., Михайловский М.В., Садовой М.А., Пинчук Д.Ю., Фомичев Н.Г. Идиопатический сколиоз: кто виноват и что делать? // Хирургия позвоночника. 2014. № 2. С. 8–20.

IDIOPATHIC SCOLIOSIS:  
WHO IS TO BLAME AND WHAT TO DO?

M.G. Dudin, M.V. Mikhailovsky, M.A. Sadovoy,  
D.Yu. Pinchuk, N.G. Fomichev

The paper is a review of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) research carried out by a team of orthopedic spine specialists in the last 40 years. Based on the world literature data on this spinal disorder, as well as on own new findings, the authors validate the theoretical model of the AIS pathogenesis explaining its primary phenomenon - monoformity of three-axial deformity along with its polyetiologic nature. The first practical result of this model became the sequence of clinical symptom progression reflecting a transition of healthy spinal column into scoliotic one, which, in turn, defined criteria of risk for AIS development. Authors' conclusions about the natural laws of the whole period of AIS development suggested reasons for some phenomena observed after its surgical correction. Based on these conclusions, authors discuss conceptual directions in prevention, conservative and surgical treatment of the most common spinal disorder.

**Key Words:** idiopathic scoliosis, AIS, pathogenesis, prevention, conservative and surgical treatment.

Hir. Pozvonoc. 2014; (2):8–20.

Когда человек получил статус *homo erectus*, его позвоночник из устойчивой двухопорной позиции перешел в менее устойчивую – одноопорную. Данное обстоятельство определило новые повышенные требования к функциональному состоянию важнейшего отдела скелета. Не будет преувеличением сказать, что это стало одной из причин появления характерных только для человека заболеваний и деформаций позвоночного столба. За прямохождение пришлось заплатить.

Данная статья написана авторским коллективом, сфера интересов которого охватывает весь период развития сколиоза, описанного еще Гиппократом (460–356 гг. до н. э.). От первого обращения родителей с жалобой на то, что не нравится осанка ребенка, до поиска собственного внутреннего ответа на вопрос: всё ли было сделано на операционном столе? Поэтому просим читателя не удивляться той разнотипной информацией, изложение которой, с нашей точки зрения, имеет ключевое значение. Как и любые иные

научные взгляды, приведенные ниже данные многолетних исследований и размышлений, несомненно, могут подвергнуться обоснованной критике, но нам они представляются весьма убедительными, в том числе и потому, что стали результатом коллективного осмысления информации, полученной с применением самых современных методов исследования.

Еще в недалеком прошлом именно нехватка сведений приводила к упрощенным и порой категоричным выводам. Примером служат укоренившиеся

еся в головах обывателя точки зрения о рахитическом и школьном происхождении сколиозов. К счастью, специалисты давно их оспорили, поскольку они были результатами простого сопоставления лежащих на поверхности фактов, но простота часто обманчива. Для более обоснованных выводов недоставало сведений. Еще один раритетный, но стоящий рядом пример: в 1925 г. в «Практическом руководстве по ортопедии» Р.Р. Вреден пишет: «Хотелось бы мне здесь добавить еще один этиологический момент, способствующий развитию сколиоза у мальчиков, – это небрежное ношение подтяжек» [3]. Великий ортопед не был наивен, он просто не располагал информацией и искал причины заболевания везде, где могла обнаружиться минимальная зацепка.

В данной статье речь пойдет только о юношеском идиопатическом сколиозе (международное название *adolescent idiopathic scoliosis*, AIS). Для выделения этой категории пациентов потребовались тысячи лет – от наблюдений врачей Древнего Египта и асклепиадов Греции до междисциплинарных исследований по технологиям XX–XXI вв. При этом и сегодня нет другого нарушения опорно-двигательного аппарата человека, которое бы вызывало столько радостных надежд от новых открытий и почти столь же частых последующих разочарований. Нет другой такой проблемы, вокруг которой идет столько коллективных профессиональных дискуссий при одновременных персональных размышлениях врача о своем бессилии перед AIS, калечащим тела и судьбы.

Возникновение AIS на фоне полного здоровья и его высокая частота в популяции, визит ребенка к врачу только тогда, когда появляются симптомы трехплоскостной деформации и сложившиеся стереотипы во взглядах на ее причины, обилие результатов научных исследований и другие обстоятельства – все это позволяет представить данное заболевание в виде пазла, из деталей которого тре-

буется сложить картину причинно-следственных связей. Это необходимо для ответов на следующие вопросы: AIS – заболевание или состояние? Все ли AIS – идиопатические? При каких условиях происходит переход здорового позвоночного столба в сколиотический? Есть ли профилактика этого нарушения формы позвоночного столба? Профессионалы понимают, что за ответами на эти и ряд других вопросов стоит прорыв в решении проблемы, не имеющей географических границ.

Вместе с тем сегодня при достаточно высокой частоте AIS с прогрессирующим течением остается актуальным хирургическое лечение деформации, но и оно пока не основано на четких ответах на вопросы: в связи с чем? когда? у кого? Ведь известен факт, что оперированные пациенты нередко автоматически получают группу инвалидности, даже если таковой не было до хирургического вмешательства! А как относиться к общепринятым 1,6–6,5 % осложнений после одномоментной коррекции деформации, которая постепенно формировалась на протяжении трети жизни пациента из его 15 лет? Как их предупредить? Хорошо, если они имеют транзиторный характер! [8].

В данной публикации кратко приводится наш опыт на этом пути. Полученные результаты самым подробным образом представлены в монографиях «Идиопатический сколиоз: диагностика, патогенез» [5], «Хирургия деформаций позвоночника» [8], «Центральная нервная система и идиопатический сколиоз» [9] и «Идиопатический сколиоз: нейрофизиология, нейрохимия» [6].

Основа нашего отношения к AIS, не принимаемая во внимание из-за многочисленных частных деталей в его клиническом проявлении, – это то, что он моноформен. Ведь любой его случай – это всего лишь 3D-deformation, даже если число дуг больше, чем одна. Между тем при этой моноформности мы обнаружили два варианта сочетания фронтальной дуги с изменениями в горизонталь-

ной и сагиттальной плоскостях. Первый вариант, типичный, стандартный – фронтальная дуга развивается с одновременным лордозированием позвоночного столба и типичной патологической ротацией позвонков (англ. *flat-back* и *convex side rotation*). Второй, атипичный – фронтальная дуга сочетается с кифозированием позвоночного столба при атипичной патологической ротации позвонков (англ. *round-back* и *concave side rotation*). Помимо различий в макроанатомии позвоночного столба, эти варианты различаются и на финише своего развития (помним, что AIS – это процесс!). В первом случае (*typical AIS*) существует вероятность реализации всего спектра развития – от агрессивно прогрессирующего до непрогрессирующего. Во втором случае (*atypical AIS*) исход трехплоскостной деформации никогда не имеет катастрофических последствий и единственным остающимся неблагоприятным его симптомом может быть только круглая спина. Максимальная величина фронтальной дуги при атипичном AIS, которую мы встретили в своей практике, не превышала 15°. Считаем, что доброкачественное развитие этого варианта AIS просто маскировало факт его существования. Справедливо уточнить, что о *concave side rotation vertebra bodies* еще в 1902 г. сообщил Schulthess [30], а спустя четверть века Steindler [32], подтвердив данное явление, дал ему название «*concave side rotation*»; синонимы: «атипичная патологическая ротация позвонков» по М.Г. Дудину, Ю.Ф. Синицкому [4] и «*non-standard rotation*» по Armstrong [13]. Позже о таком варианте патологической ротации писал Risser [28]. Отсутствие внимания к нему в дальнейшем можно объяснить только тем, что Schulthess и Steindler подчеркивали, что *concave side rotation* при тяжелых деформациях не наблюдается.

Приведенные сведения показывают еще одну фундаментальную характеристику AIS: его течение (развитие во времени) крайне неоднозначно. Здесь мы даже не будем касаться возрастных типов деформации: инфан-

тильные, ювенильные, подростковые сколиозы, сколиозы взрослых. В пределах каждой из этих групп можно выделить многочисленные варианты прогрессирования заболевания – от крайне медленного до злокачественно быстрого. Но при всем разнообразии течения AIS в каждом конкретном случае при обобщении мы имеем дело только с тремя его типами. Первый, с нашей точки зрения, самый частый, – непрогрессирующий, который успешно лечится с помощью триады «ЛФК – массаж – плавание». Второй тип – вяло прогрессирующий, тоже достаточно частый. Это те случаи, когда после очередного курса интенсивного амбулаторно-стационарного лечения (его основа – та же триада) у пациента отмечается улучшение, но в итоге деформация почему-то нарастает, хотя и не до катастрофических значений. Последний тип – прогрессирующее течение, редкий (один-два ребенка из 100 с AIS), грубо инвалидизирующий, ставший основой для заключения, сделанного Американской ортопедической ассоциацией еще в 1941 г.: «Альтернативы хирургическому лечению сколиоза нет». Все это свидетельствует, что сколиоз (его самый частый вид – AIS) живет по своим, еще не познанным нами законам. И незнание их вызывает вопросы, поставленные в заголовке: кто виноват и что делать?

Вернемся к описанным выше двум видам AIS – типичному и атипичному. Сопоставление множества клинических, рентгенологических, электромиографических данных, результатов радионуклидной диагностики функционального состояния костной ткани позвоночного столба у детей с этими AIS прямо показало, что оба варианта связаны с интенсивностью каудально-краниального роста колонны, образованной телами позвонков. При типичном AIS этот рост имеет активный характер, а при атипичном снижен [5].

Полученные результаты обосновали повышенное внимание к эндокринной системе как к главному регулятору остеогенеза. В качестве объектов

изучения были взяты остеотропные гормоны – соматотропин (гормон роста) и его функциональный антагонист кортизол, а также кальцитонин и паратирин. Первая пара регулирует синтез органического матрикса костной ткани, вторая – синтез минерального компонента. В итоге были получены четыре типичных профиля содержания указанных гормонов в сыворотке крови пациентов с AIS. При высоком уровне соматотропина и кальцитонина наблюдался типичный AIS с прогрессирующим развитием. При высоком уровне их антагонистов (кортизола и паратирин) диагностировался атипичный AIS или AIS типичный, но непрогрессирующий. При одновременном повышенном содержании в парах «соматотропин – паратирин» или «кортизол – кальцитонин» имел место только типичный AIS с вялым, медленным прогрессированием первичной дуги.

Во время выполнения этого этапа комплексного изучения типичного и атипичного AIS спондилограммы пациентов с первыми признаками трехплоскостной деформации были показаны нашим друзьям – специалистам в области теоретической механики. Они обратили внимание на то, о чем мы, клиницисты, особо не думали: в самом начале развития сколиотической деформации при типичном AIS продольная ось проекции позвоночного канала в сагиттальной плоскости остается прямой (не деформируется), в то время как в колонне из тел позвонков можно видеть два противовитка. Заметим, что такое наблюдение особой новизной не обладало – в последовательном ряду появления симптомов сколиоза признаки патологической ротации позвонков всегда ставились на первое место [11]. При атипичном AIS на спондилограммах наблюдается противоположная картина – два противовитка образуются в позвоночном канале, в то время как колонна из тел позвонков остается строго вертикальной.

Оказалось, что эти картины полностью соответствуют фундаментальным законам теоретической механи-

ки и возникают в модели, состоящей из двух параллельных колонн, тесно связанных между собой на всем протяжении, когда одна из них начинает удлиняться. В таком случае, при появлении избытка размера одной из колонн, для сохранения общей длины (или высоты при ее вертикальном положении), длинная колонна должна (!) указанный избыток компенсировать, что реализуется в виде ее скручивания вокруг колонны короткой (рис. 1). Более того, наши друзья описали этот процесс математическим уравнением. Каково же было удивление, когда достаточно грубые, с большими погрешностями измерения на спондилограммах стали в целом совпадать с результатами точных расчетов [4, 5].

Заметим, что приведенные исследования были сделаны еще в 70–80-х гг. прошлого века. Но если атипичный AIS и стал ключом для понимания фундаментальной закономерности процесса механогенеза трехплоскостной деформации позвоночного комплекса, то в силу своего доброкачественного течения он первоначально интересовал меньше, чем типичный AIS. Мы в то время не смогли ответить на вопрос – почему колонна из тел позвонков все-таки скручивается? Что инициирует этот процесс? Подсказка была получена из работы Roth [29], который еще в середине XX в. на spring-string (spring – растущий, развивающийся, string – связанный, натянутый) модели сделал предположение о сколиозе как о результате конфликта в продольном росте позвоночного столба и спинного мозга. Он считал, что сколиотическая деформация возникает из-за нарушения симметричности функционирования нервных структур в натянутом спинном мозге. Поскольку с момента выхода работы Roth прошло много лет и сегодня мы получили доступ к диагностической аппаратуре нового поколения, было принято решение о тщательном изучении центральной нервной системы (головного и спинного мозга).

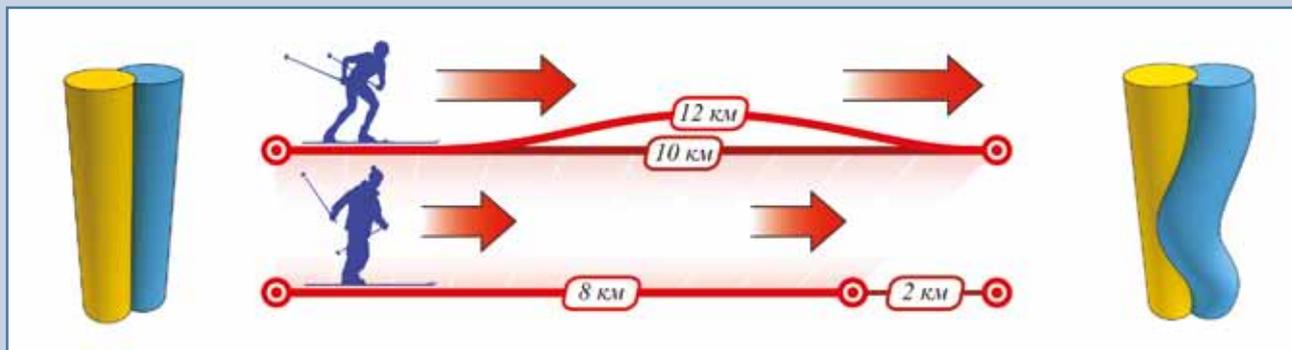


Рис. 1

Графическое решение задачи по обеспечению сопряженности двух процессов (объяснения в тексте, с. 10)

В результате были получены убедительные доказательства заинтересованности центральных и спинальных нервных структур в патогенезе AIS. Кстати, анализ этиологической классификации Lonstein [26] показывает, что в значительном большинстве детерминированных групп сколиотических деформаций присутствует нейрогенный фактор.

Из полученных фактов, обнаруженных у детей с типичными AIS, отметим следующие: изменения в характере межполушарных связей в коре больших полушарий при стандартной ЭЭГ, появление повышенной асимметричной биоэлектрической активности в зоне стволовых и базальных структур головного мозга, отклонения в хронобиологии шишковидной железы (метод 3DLocEEG) [1, 2]. Изучение факторов поздней асимметрии (аргинин-8-вазопрессин и окситоцин) позволило установить их роль в инициации и поддержке асимметрии мышечного тонуса в субклинический период развития типичного AIS, что позволяет придать им значение биологических маркеров прогноза характера прогрессирования идиопатической деформации позвоночного столба [5, 6].

В итоге с использованием анализа сведений мировой литературы была сформулирована концепция: AIS как трехплоскостная деформация позвоночного комплекса является-

ся компенсаторной реакцией позвоночного комплекса на несопряженность (десинхроноз) продольного роста спинного мозга и его костно-связочно-мышечного футляра. Причины для возникновения этого явления много (с фактом полиэтиологичности AIS сегодня согласно подавляющее число специалистов), но все они приводят к одному-единственному обстоятельству – указанной несопряженности, инициирующей переход здорового позвоночного столба в сколиотический, что определяет моноформность AIS. Это прекрасно согласуется с заключением Bagnall [14], который пишет: «AIS – общий исход нескольких различных причин, а не только единственной причины, одинаковой во всех случаях».

Исходя из современных сведений об эмбриогенезе спинного мозга и костного позвоночного столба, а также данных о возрастных особенностях в регуляции продольного роста каждого из них, можно видеть широкий спектр этиологических факторов, создающих условия для возникновения несопряженности в естественном продольном развитии главных составляющих позвоночного комплекса: от генетических до травматических, от врожденных до инфекционных и т.п.

Особое внимание следует уделить генетическому фактору, поскольку

среди коллег-вертебрологов достаточно часто категорично звучит, что AIS – заболевание генетически детерминированное. Аргументируется это тем, что к настоящему времени установлено большое количество генов, изменения в которых с определенным постоянством наблюдаются у данной категории пациентов [7, 12, 35]. Однако фактическая цепь процессов, проходящая от мутированного гена до клинически значимой трехплоскостной деформации, пока остается не расшифрованной.

Вместе с тем множественные генетические находки, за которые выражаем глубочайшую признательность основоположнику данного направления в изучении сколиоза и несомненному мировому авторитету проф. А.М. Зайдман, как ничто другое иллюстрируют уже отмеченное заключение Bagnall: полиэтиологичность сколиоза – это абсолютно закономерное явление [14], которое определяется множественностью причин, но каждая из них в результате своего воздействия в конечном итоге приводит к появлению единственного инициирующего сколиоз обстоятельства – факта вышеуказанной несопряженности процессов продольного роста спинного мозга и его футляра. Такая цепь событий аналогична закону нейрофизиологии, описанному Sherrington [31] и названному воронкой Шеррингтона. Это образное

сравнение отражает схождение множества афферентных входов в единственный анатомически ограниченный эфферентный канал (common path), что можно образно сравнить со стропами парашюта.

Первым результатом этой концепции стала новая классификация AIS. В ее основу мы положили три главных финальных причины возникновения вышеуказанной несопряженности:

а) отклонения (врожденные и приобретенные) в гормональной регуляции остеогенеза, приводящие к избытку продольного размера костного футляра спинного мозга;

б) врожденная и приобретенная недостаточность продольного роста спинного мозга относительно нормального размера костного футляра;

в) нарушения в стволовых и центральных структурах головного мозга, из-за чего не решается задача по синхронизации продольного роста важнейших органов позвоночного комплекса – спинного мозга и его костного футляра.

С этих позиций все AIS могут быть отнесены к преимущественно гормональному, преимущественно спинальному и преимущественно центральному. Сопоставление такой классификации с общеизвестной классификацией Lonstein [26] показало, что все (не только AIS!) сколиозы могут быть отнесены к одной из трех категорий.

На основании изложенного позволим себе вынести для дискуссии следующее положение: для AIS как компенсаторной реакции ведущим этиологически патогенным фактором является несинхронный рост его главных элементов, так как именно это обстоятельство инициирует и поддерживает образование клинически значимой трехплоскостной деформации (3D-deformation). В таком случае все множество нарушений в других системах, органах и тканях, имеющих как генотипическое (genotype – совокупность всех наследственных факторов), так и фенотипическое (phenotype – совокупность внешних и внутренних признаков организма,

приобретенных в результате его индивидуального развития) происхождение и наблюдаемых у пациентов с AIS, следует считать факторами, predisposing к его возникновению и развитию.

Поясним последнее на самом простом примере. В сколиозологии не подвергается сомнению самый бесспорный факт в теории и практике AIS – связь его возникновения и дальнейшего развития с процессом роста ребенка. В таком случае появляется право считать, что данный процесс является этиологическим. Но рост ребенка – это естественное физиологическое явление, а AIS возникает лишь у малого числа детей. Следовательно, сам процесс роста не может считаться непосредственной причиной деформации, но его варианты (избыточный или недостаточный относительно спинного мозга), обусловленные как внутренними, так и внешними факторами, при их индивидуальном сочетании могут привести к появлению патологической симптоматики.

Между тем, как ни логична предлагаемая для обсуждения концепция причинно-следственных связей, имеющих место при AIS, в ней еще не отражена нерешенная задача: как происходит переход здорового позвоночного комплекса в сколиотический.

Для ее решения были повторно проанализированы данные клинико-инструментальной диагностики детей с различными вариантами нарушений осанки (компьютерная цифровая оптическая топография) в корреляции с результатами поверхностной электромиографии, полученными у них же на протяжении всей паравертебральной области. Поскольку подробности этой работы отражены в наших монографиях [5, 6], то приведем только сделанные выводы.

1. Любому клиническому проявлению AIS предшествует до- и субклинический этапы.

2. Доклинический этап типичного AIS проявляется в использовании резерва, заложенного в грудном физиологическом кифозе, который

поглощает избыток длины костного футляра, что при осмотре ребенка регистрируется как плоская спина (flat-back). Для атипичного AIS этот же этап из-за недостатка длины колонны тел позвонков проявляется в усилении грудного физиологического кифоза, что регистрируется в виде круглой спины (round-back). С нашей точки зрения, указанную роль физиологические изгибы выполняют постоянно, поскольку интенсивность процесса роста позвоночного столба носит нелинейный циркадно-сезонный характер.

Подчеркнем: это первые клинические признаки группы риска по сколиозу. Сохранение несопряженности как при плоской спине (индикатор использования всего физиологического сагиттального резерва), так и при круглой спине (в этом случае физиологический резерв существенно больше) приведет к следующему звену компенсаторной реакции, обнаруженному для нас специалистами теоретической механики, – скручиванию длинной колонны вокруг короткой. Этот период мы назвали субклиническим этапом AIS, поскольку появляется первый признак сколиоза – ротация нескольких каудальных позвонков (лат. *rotatio* – поворот), дающая в сумме торсию (лат. *torsio* – скручивание) позвоночного столба в целом.

Здесь следует отметить, что за этими выводами оказался ответ на вопрос о месте плоской спины в уже упомянутом ряду последовательности появления клинической симптоматики сколиоза. Мы настаиваем на том, что именно плоская спина открывает этот ряд и стоит на первом месте.

3. Субклинический этап AIS при осмотре врачом регистрируется крайне редко. Он проявляется в однонаправленной торсии всего позвоночного столба, которая начинается в каудальной зоне и нарастает в краниальном направлении (рис. 2). Это явление достоверно регистрируется при компьютерной оптической топографии и подтверждается результатами поверхностной ЭМГ в поясничной области (*mm. multifidi*). Кли-

ническим проявлением этого этапа является нарушение параллельности фронтальных осей и поясничного и плечевого поясов. Среди других симптомов процесса патологического деформирования позвоночного столба это нарушение стоит в очереди на втором месте. Различий этих этапов для будущих типичного и атипичного AIS пока не найдено.

4. Клинический этап начинается из-за необходимости восстановления параллельности фронтальных осей тазового и плечевого поясов, которая требуется для нормальной жизнедеятельности [20]. Заметим, что граница между субклиническим и клиническим этапами во времени определяется с большим трудом. На этом этапе происходит деторсия краниального отдела позвоночного столба за счет повышения биоэлектрической активности мышц-ротаторов краниальной зоны (*mm. semispinales, multifidi u rotatores*). Суть данного этапа – компенсация фактического результата предыдущего этапа (вышеуказанного нарушения фронтального, физиологически нормального, положения плечевого пояса), объем указанной деторсии должен обеспечить восстановление фронтального положения плечевого пояса и головы (рис. 3). Другими словами, это компенсация результата предыдущей компенсаторной реакции.

Клиническим результатом данного этапа, помимо плоской спины (типичный AIS) или круглой спины (атипичный AIS), становится слабовыраженная фронтальная дуга в колонне тел позвонков. Именно это явление завершает ряд последовательного развития главных симптомов, и в позвоночном комплексе можно наблюдать уже все признаки его трехплоскостного деформирования, которые достоверно регистрируются при компьютерной оптической топографии. Очередь симптомов пополняется третьим номером, локальной ротацией позвонков с максимальной выраженностью на вершине четвертого симптома – фронтальной дуги в несущей колонне при типичном AIS, в позвоночном канале – при атипичном.

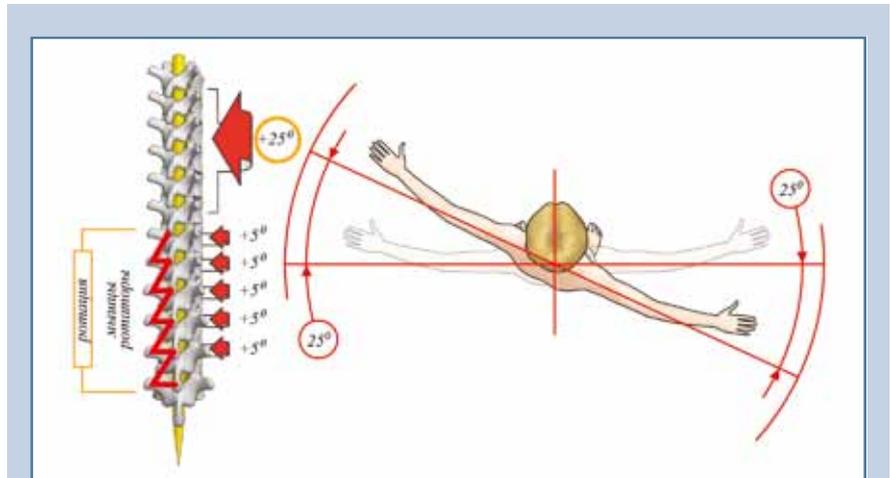


Рис. 2

Нарушение параллельности фронтальных осей плечевого и тазового поясов в объеме, равном сумме поворотов в горизонтальной плоскости в нескольких (в данном случае – в пяти) каудально расположенных позвоночно-двигательных сегментах. Реализуют этот процесс паравертебральные трансверсиспинальные (*mm. semispinales, multifidi и rotatores*) мышцы каудальной области

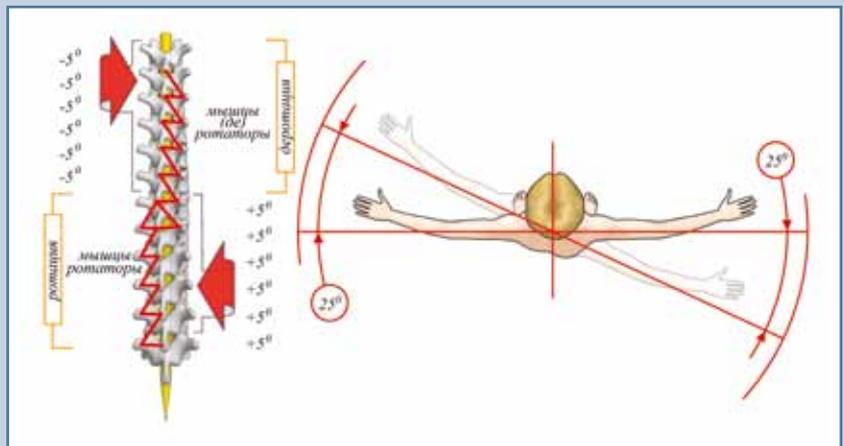


Рис. 3

Нарушение параллельности фронтальных осей плечевого и тазового поясов требует компенсации в равноценном объеме, который должен быть обеспечен суммой поворотов в горизонтальной плоскости в нескольких (в данном случае – в пяти) краниально расположенных позвоночно-двигательных сегментах. Реализуют этот процесс паравертебральные трансверсиспинальные (*mm. semispinales, multifidi и rotatores*) мышцы краниальной области

В первом случае, при типичном AIS, эти данные дополняются асимметричным повышением биоэлектрической активности мышц (ЭМГ-диагностика) на выпуклой стороне вершины фронтальной дуги. При атипичном AIS

на электромиограмме также регистрируется повышение биоэлектрической активности, но только уже на стороне вогнутости.

Дальнейшее развитие для типичного AIS связано с ликвидацией (непро-

грессирующее течение) или сохранением (прогрессирующее течение) все той же несопряженности между процессами продольного роста спинного мозга и его футляра, а также с реализацией закона Hueter – Volkman, гласящего, что «темпы роста эпифиза зависят от оказываемого на него давления: повышенное ингибирует, а уменьшенное ускоряет рост», который запускает не зависящий от злополучной несопряженности самоподдерживающийся порочный круг [33].

Механизм этого круга до удивления прост: нарушение строгой вертикальности несущей колонны приводит к неравномерности нагрузки на ростковые зоны тел позвонков, вследствие этого неизбежно начнет развиваться их функциональная асимметричность, с преобладанием активности в остеогенезе на стороне выпуклости (Hueter – Volkman principle). Совершенно очевидно, что эффект от данного явления в постепенном увеличении высоты тела позвонка именно на этой стороне. Спустя некоторое время тело позвонка начнет обретать отчетливую клиновидную форму (рис. 4), которая только усилит уже имеющееся нарушение вертикальной устойчивости, асимметричность нагрузки на ростковые зоны перейдет на более высокий уровень с большим клинообразующим эффектом.

Круг замыкается: чем больше боковое отклонение позвоночного комплекса, тем больше условий для развития клиновидности, но чем больше клиновидность, тем больше деформирование несущей колонны. И прекращение этого процесса (разрушение порочного круга) наступает уже только тогда, когда произойдет полное завершение остеогенеза в телах позвонков.

Здесь считаем необходимым заметить, что, будучи категоричными противниками школьной этиологии AIS, мы допускаем, что реализация вышеописанного механизма в патогенезе этого поражения позвоночного столба может ускориться как раз за счет неправильной посадки на рабочем месте. Повторим наш, уже неоднократно опубликованный тезис: сколиоз у школьника не потому, что он неправильно сидит в школе, он садится неправильно, потому что у него начался сколиоз [5]. И тут же добавляем: неправильная посадка на рабочем месте у ребенка со сколиозом является неблагоприятным фактором, способствующим нарастанию деформации позвоночного столба. Именно нарастанию, а не инициации. Поэтому в наш все рационализирующий век хотелось бы вернуться к парте Эрисмана. Созданная для борьбы с близору-

рукостью, она является оптимальной организацией рабочего места.

Непрогрессирующий характер атипичного AIS мы объясняем особенностью ротации, при которой тела позвонков превращаются в замковый камень (англ. *keystone*), который можно видеть в любом арочном мосту.

На основании уже этих выводов начинает просматриваться то, о чем мы раньше только мечтали, – профилактика AIS. Уточним: не профилактика его прогрессирования, а профилактика его возникновения.

Как в отношении любого заболевания, в основе решения этой задачи для AIS лежат три базовых, тесно связанных между собой фактора. Первый – знание его этиологии и патогенеза, второй – знание признаков группы риска и умение их выявлять, третий – наличие лечебных методик и знание мишеней для их целевого применения.

Здесь считаем необходимым подчеркнуть, что воздействовать каким бы то ни было образом на этиологию (в принятом и доминирующем в профессиональном сообществе понимании) AIS мы сегодня не можем. Вмешаться же в многоэтапный процесс патогенеза, вероятно, более реально, если согласится с нами и считать AIS неспецифической компенсаторной реакцией.

Надеемся, что даже кратко приведенные выше сведения, выводы и наши размышления достаточно убедительны (при этом мы остаемся открытыми для дискуссии!), в таком случае есть основания считать, что наступает время, когда перечисленные факторы из категории теоретических начинают переходить в разряд практических.

Первый фактор – патогенез. Считаем, что нам улыбнулась фортуна, и в результате удалось из многочисленных деталей пазла сформулировать концепцию AIS как клинического проявления компенсаторной реакции позвоночного комплекса на несопряженность продольного роста спинного мозга и его костно-связочно-мышечного футляра. Это не только объясняет феномен моноформности AIS при его полиэтиологичности, но и позволяет

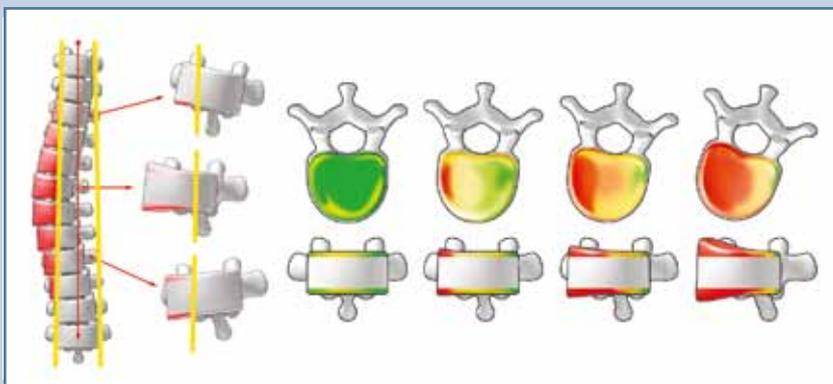


Рис. 4

Развитие клиновидности тел позвонков в соответствии с законом Hueter – Volkman

выявить и выстроить в последовательный ряд те события, которые развиваются в до- и субклинический период перехода здорового позвоночного столба в сколиотический.

Второй фактор – группа риска. Критериями для включения конкретного ребенка (еще не имеющего симптомов AIS) в группу риска является описанная нами последовательность изменений в позвоночном комплексе на до- и субклиническом этапах (образование плоской или круглой спины с последующим развитием односторонней торсии позвоночного комплекса, что находит полное подтверждение при инструментальной диагностике). Если в этот период врач восстановит сопряженность продольного роста спинного мозга и его футляра, то переход в категорию больного у данного человека не произойдет, так как не будет необходимости в компенсаторной реакции в виде AIS.

Третий фактор – лечебные методики. Совершенно очевидно, что основная цель любой методики при профилактике и лечении AIS – восстановить сопряженность (синхронность) процессов роста спинного мозга и его футляра. Наш опыт показывает, что при современном уровне развития неинвазивных лечебных методик наиболее реальный путь – это уменьшить интенсивность остеогенеза в колонне из тел позвонков. Даже если речь идет о спинальных или центральных AIS, при которых избыток длины костного футляра имеет относительный характер. Среди апробированных нами уже в течение 10 лет методик, позволяющих достичь указанной цели, можно назвать: а) немедикаментозную и медикаментозную (негормональные препараты) коррекцию остеотропного гормонального профиля; б) ингибирование активности ростковых зон тел позвонков магнитным полем; в) повышение эффективности функционирования структур головного и спинного мозга методиками их поляризации; г) устранение дисбаланса в мышечной биоэлектрической активности путем электро- и магнитостимуляции; д) в разработке спо-

соб ингибирования ростковых зон тел позвонков на основе лазеротерапии.

К сказанному добавим, что на клиническом этапе слово профилактика может употребляться лишь в контексте противостояния прогрессирующей трехплоскостной деформации позвоночного комплекса. В таком случае вышеперечисленный список лечебных технологий, применяемых в нашей клинике, существенно расширяется.

Приведенные разработки и, возможно, для некоторых читателей неожиданные выводы пока не обрели широкого распространения. Не менее актуальными остаются проблемы хирургического противостояния AIS. И, будем откровенны, здесь мы грубо и кроваво с помощью простых манипуляций добиваемся практически одномоментного исправления формы позвоночного столба. Мало того, мы делаем все возможное, чтобы зафиксировать полученный корригирующий эффект, максимально обездвигивая исправленный сегмент позвоночника. Фиксация позвоночных двигательных сегментов есть процедура калечащая, и хирурги-вертебрологи, помня об этом, стараются ограничить зону спондилодеза, насколько это возможно в каждом конкретном случае. С этой целью разработаны специальные классификации [21, 25], позволяющие в каждом случае экономить хотя бы один межпозвонковый диск в стремлении сохранить подвижность позвоночного комплекса.

Эра современной хирургии сколиоза началась в 1962 г., когда была опубликована ставшая теперь классической работа Harrington [19]. Она продолжилась инструментарием Luque, Cotrel – Dubouset [15, 27] с широчайшим внедрением техники транспедикулярной фиксации. Ближайшие и отдаленные результаты, которые стали получать на основе перечисленных техник лечения больных с AIS, в подавляющем большинстве полностью удовлетворяли и больных, и хирургов [10]. В подавляющем большинстве, но не во всех случаях...

Можно сказать, что неприятности появились довольно скоро. Уже

в работе Harrington идет речь о том, что послеоперационная потеря коррекции может достигать 10–15° только за счет просадки крюков в месте их контакта с костными точками опоры. Никаких доказательств именно этой причины частичной утраты полученной в ходе операции коррекции автор не привел. Так или иначе, термин «потеря коррекции» прочно укоренился в литературе и определяется как разница величин угла Cobb сразу после операции и в конце периода наблюдения.

Мы в свое время позволили себе усомниться в соответствии данного термина тому явлению, которое он отражает [10]. Основанием для этого стала наша точка зрения, что в ходе хирургического вмешательства воздействуем не на причину, а на следствие заболевания. При этом все факторы (как известные, так и неизвестные), способствующие прогрессированию деформации, продолжают действовать в соответствии со стадией развития болезни, возрастом больного и т.д. Механическое воздействие эндокорректора меняет форму позвоночника, но ни в малейшей степени не меняет воздействия вышеуказанных факторов прогрессирующей деформации. И ведущим из них, как подчеркивалось выше, следует считать функционирование ростковых зон тел позвонков, обеспечивающих процесс роста костного позвоночного столба. Таким образом, мы считаем возможным утверждать, что прогрессирование сколиотической деформации продолжается и после вмешательства, но в новых условиях, созданных руками хирурга. Поэтому вместо термина «потеря коррекции» мы говорим «послеоперационное прогрессирующее влияние на объем послеоперационного прогрессирующего влияния [10].

Но, так или иначе, отрезок позвоночного столба, заключенный между краниальным и каудальным инструментированными позвонками, в послеоперационном периоде может менять свою форму в сторону

прогрессирования сколиотической деформации, даже в случае технически правильно выполненной операции и отсутствия как ближайших, так и отдаленных осложнений (рис. 5).

Второе нежелательное явление было отмечено вскоре после начала широкого применения инструментария Harrington: уплощение физиологического изгиба того отдела позвоночника, где имплантирован эндокорректор. Оно было легко прогнозируемым и совершенно неизбежным, учитывая, что дистрактор Harrington прямой, а изменение его формы технологией не предусматривалось (рис. 6). Уплощение грудного кифоза, конечно, нежелательно по целому ряду причин (косметика, биомеханика, уменьшение ретростерального пространства), однако при AIS лордозирование и патологическая ротация позвонков являются неотъемлемыми компонентами общей клинической картины, а дистрагирующее воздействие, как показала практика, приводит (парадоксально) к некоторому кифозированию деформированного отдела позвоночника. Иная ситуация наблюдается при поясничных деформациях: послеоперационное сглаживание

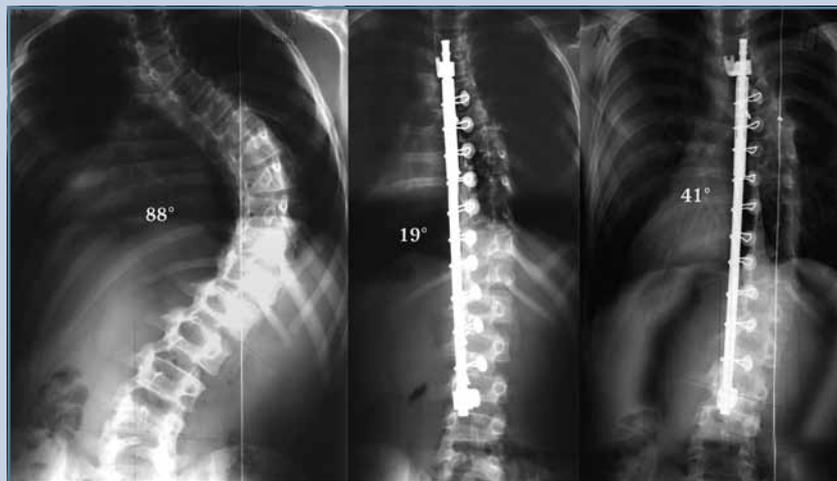
физиологического лордоза нередко приводило к развитию синдрома плоской спины (*flat-back-syndrom*), проявляющегося в выраженном наклоне туловища кпереди с компенсаторной флексией тазобедренных и коленных суставов и формированием сагиттального дисбаланса.

Во многих случаях подобная ситуация требует повторного корригирующего вмешательства [23] с целью восстановления поясничного лордоза.

Еще в 1973 г. Dubousset [17] описал отмеченное им весьма нежелательное явление, получившее название феномен коленчатого вала (англ. *crankshaft phenomena*). Суть его сводится к следующему. Операция дорсального спондилодеза, выполненная у ребенка в период активного роста, приводит к формированию дорсального блока и лимитирует рост задних отделов заблокированных позвонков. Передние отделы продолжают расти, в том числе в высоту, но в какой-то момент возникает все та же, совершенно закономерная и необходимая, описанная нами выше реакция по компенсации избытка вертикального роста несущей колонны. Но в отличие от этого процесса в неоперированном позво-

ночном комплексе, дорсальный костный блок сам начинает играть роль оси, вокруг которой возобновляется процесс патологической ротации позвонков. Клинически и рентгенологически это проявляется увеличением сколиотической дуги и высоты реберного горба (рис. 7) с максимальной их выраженностью на уровне вершины, что напоминает по форме коленчатый вал (*crankshaft*).

По сути это тоже послеоперационное прогрессирование, но в особой ситуации – у детей в период продолжающегося роста скелета. В качестве профилактики его развития Dubousset предлагал выполнение вентрального межтелового спондилодеза. Мы использовали эту рекомендацию в течение многих лет, осуществляя межтеловой спондилодез аутокостью в качестве первого этапа двухэтапного вмешательства. Нам удавалось добиться послеоперационного прогрессирования деформации у таких детей



**Рис. 5**

Увеличение деформации позвоночника через два года после коррекции идиопатического сколиоза дистрактором Harrington с дополнениями в виде проволочных петель по Drummond



**Рис. 6**

Сглаживание физиологических изгибов позвоночника в результате дистрагирующего воздействия

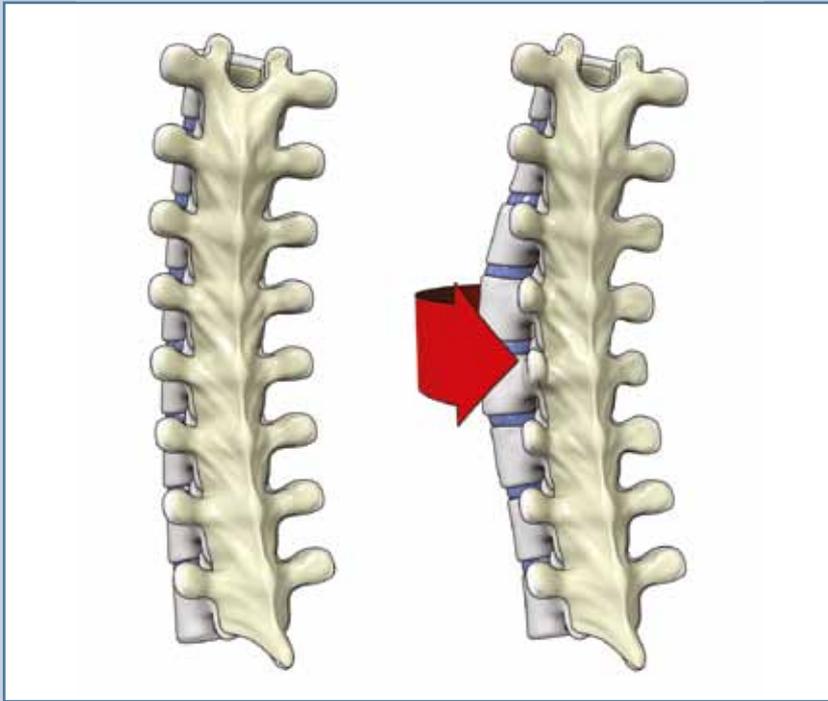


Рис. 7

Формирование феномена коленчатого вала: прогрессирование торсионного компонента деформации после дорсального спондилодеза у пациента в период активного роста



Рис. 8

Феномен adding-on: через пять лет после коррекции идиопатического сколиоза инструментарием CD позвонок L<sub>3</sub> (нижний инструментированный позвонок – L<sub>2</sub>) оказался включенным в первичную дугу, а его наклон относительно средней крестцовой линии увеличился на 8°

на уровне ошибки измерения – в среднем 4,3° [10] при условии использования чисто крючковых систем фиксации. Мы надеемся, что переход на педикулярную систему крепления позволит отказаться от хирургической профилактики феномена коленчатого вала, но это отдельный вопрос, для обсуждения которого у нас пока недостаточно данных.

Однако считаем важным подчеркнуть, что при выполнении межтелового спондилодеза мы физически разрушаем субъект (апофизы тел позвонков), обеспечивающий продольный рост костного позвоночного столба на определенном его протяжении. В то же время за границами такой области ростковые зоны тел сохраняют свою функциональную полноценность и способность реагировать на новые, постоперационные условия.

Последнее обстоятельство вполне объясняет и проблемы, которые возникают за пределами зоны инструментального спондилодеза. Одна из них получила в англоязычной литературе название adding-on [34]. Под этим термином понимают включение в основную (первичную) сколиотическую дугу позвонка, расположенного каудальнее позвонка конечного (используемого в качестве реперного при определении угла Cobb), что прямо указывает на увеличение протяженности деформации. Говорить о наличии adding-on можно при условии увеличения более чем на 5 мм отклонения первого позвонка ниже LIV (low instrumented vertebra – нижний инструментированный позвонок) от CSVL (central sacral vertical line) или увеличения более чем на 5° наклона первого диска ниже LIV в течение первого года после операции (рис. 8). Развитие adding-on может сопровождаться фронтальным дисбалансом туловища и болевым синдромом, что, в свою очередь, чревато необходимостью повторного вмешательства (продление зоны спондилодеза).

В конце 90-х гг. XX в. возникла и набирает силу новая проблема – переходные кифозы [24]. Строго говоря, в англоязычной литерату-

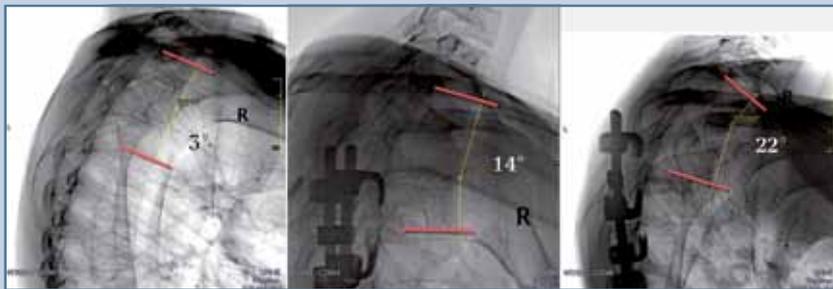


Рис. 9

Формирование proximal junctional kyphosis с вершиной над уровнем верхнего инструментированного позвонка

ре эти деформации, формирующиеся дистально (каудально) и проксимально (краниально) относительно зоны инструментального спондилодеза, носят название junctional kyphosis. Называя их по-русски переходными, мы имеем в виду их расположение – переход от фиксированной эндокорректором зоны позвоночника к нефиксированной. Это – нарушения сагиттального контура в виде формирования аномальной кифотической деформации на границе зоны инструментального спондилодеза и свободных двигательных сегментов. Применительно к хирургии деформаций позвоночника принято вести речь о проксимальном (proximal junctional kyphosis – PJK) и дистальном (distal junctional kyphosis – DJK) переходных кифозах.

Проксимальные кифозы встречаются гораздо чаще, и внимание к ним ортопедов постоянно растет. По Glattes et al. [18], proximal junctional kyphosis определяется по традиционному методу Cobb и включает три

позвонка – верхний инструментированный и два вышележащих (рис. 9).

Частота развития PJK варьирует от 10 до 46 %, причем большинство авторов согласно в том, что они клинически себя почти не проявляют и качество жизни пациентов не снижают. Правда, последнее положение более справедливо для молодых пациентов (первые 2–3 декады жизни), с возрастом отрицательное влияние PJK на качество жизни возрастает. Отмечены случаи болевого синдрома и развития тяжелой неврологической симптоматики [16]. Следовательно, те многочисленные случаи асимптоматического PJK, которые мы видим у больных с идиопатическим сколиозом подростков, с годами могут стать для них проблемой, решать которую придется нам. Вероятно, поэтому все исследователи, занимающиеся проблемой PJK, пытаются найти достоверные факторы риска развития этого осложнения. Факторов риска выявлено много, но высокой степенью достоверности не обладает ни один из них [22],

следовательно, прогнозировать развитие PJK практически невозможно.

Краткое перечисление патологических ситуаций, в большинстве своем непрогнозируемых, развивающихся как в зоне инструментального спондилодеза, так и за ее пределами, говорит о том, что поведение позвоночника пациента с AIS в послеоперационном периоде весьма неоднозначно. Конечно, надо признать, что в определенном проценте случаев развитие таких ситуаций является следствием врачебной ошибки (отсутствие опыта, самоуверенность, неадекватное планирование и т.д.).

Но все же в подавляющем большинстве причину послеоперационных неприятностей мы видим в объективном отсутствии сведений о процессах, протекающих в организме ребенка и его позвоночном комплексе на всем протяжении эволюции трехплоскостной деформации позвоночного столба, которая еще не потеряла название идиопатической.

Название статьи, вероятно, могло породить у читателя ожидание неких откровений и постулатов, но пока мы позволили себе лишь изложить свое видение проблемы, с которой каждый из авторов «воюет» более 40 лет, и надеемся, что полученный в этой борьбе опыт будет полезен нашим коллегам, особенно молодым.

Считаем, что сегодня вполне объективно приходит время, когда мы начинаем обладать знаниями для коллективного отпора AIS. Мы надеемся и верим, что его хирургическая коррекция перестанет быть *damoclis gladius*.

## Литература

1. Бекшаев С.С. Индивидуально-типологические особенности статистической структуры взаимодействия ритмов электроэнцефалограммы человека и ее динамика в процессе адаптации к экстремальным условиям среды: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1983.
2. Бекшаев С.С. Трехмерная локализация электрических источников головного мозга, порождающих пространственно-временной профиль электроэнцефалограммы («3DLocEEG»). Государственная регистрация № 2002611116, от 02.07.2002 г.
3. Вреден Р.Р. Практическое руководство по ортопедии. Л.; М., 1925.
4. Дудин М.Г., Сеницкий Ю.Ф. О механогенезе торсионных изменений при сколиозе // Ортопед, травматол. и протезир. 1981. № 2. С. 33–36.
5. Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю. Идиопатический сколиоз: диагностика, патогенез. СПб., 2009.
6. Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю. Идиопатический сколиоз: нейрофизиология, нейрохимия. СПб., 2013.

7. **Зайдман А.М.** Идиопатический сколиоз. Морфология, биохимия, генетика. Новосибирск, 1994.
8. **Михайловский М.В., Фомичев Н.Г.** Хирургия деформаций позвоночника. Новосибирск, 2011.
9. **Пинчук Д.Ю., Дудин М.Г.** Центральная нервная система и идиопатический сколиоз. СПб., 2011.
10. Хирургия идиопатического сколиоза: ближайшие и отдаленные результаты / Под ред. М.В. Михайловского. Новосибирск, 2007.
11. **Цивьян Я.Л.** Сколиотическая болезнь и ее лечение. Ташкент, 1972.
12. **Цивьян Я.Л., Зайдман А.М.** Морфогенез сколиоза. Новосибирск, 1978.
13. **Armstrong GW, Livermore NB, Suzuki N, et al.** Non-standard vertebral rotation in scoliosis screening patients. Its prevalence and relation to the clinical deformity. *Spine*. 1982;7:50–54.
14. **Bagnall KM.** Using a synthesis of the research literature related to the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis to provide ideas on future directions for success. *Scoliosis*. 2008;3:5. doi: 10.1186/1748-7161-3-5.
15. **Cotrel Y, Dubouset J.** CD Instrumentation in Spine Surgery. Principles, Technicals, Mistakes and Traps. Montpellier: Sauramps Medical, 1992.
16. **Di Silvestre M, Lolli F, Martikos K, et al.** Revision surgery for Proximal Junctional Failure (PJF) with neurological injury after spinal deformity surgery. Scoliosis Research Society 48th Annual Meeting and Course. Lion, France, September 18–21, 2013.
17. **Dubouset J.** Recidive d'une scoliose lombaire et d'un bassin oblique apres fusion precoce: Le phenomene due villebrequin. Proceedings Group atud de la Scoliose. Lion, 1973:62–67.
18. **Glattes RC, Bridwell KH, Lenke LG, et al.** Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity following long instrumented posterior spinal fusion: incidence, outcomes, and risk factor analysis. *Spine*. 2005;30:1643–1649.
19. **Harrington PR.** Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J Bone Joint Surg Am*. 1962;44:591–610.
20. **Kapandji AI.** Fisiologia Articular, 6 ed. Tomo 3: Tronco y Raquis, Madrid, 2012.
21. **King HA, Moe JH, Bradford DS, et al.** The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65:1302–1313.
22. **Kim HJ, Lenke LG, Shaffrey CI, et al.** Proximal junctional kyphosis as a distinct form of adjacent segment pathology after spinal deformity surgery: a systematic review. *Spine*. 2012;37:S144–S164. doi: 10.1097/BRS.0b013e31826d611b.
23. **Lagrone MO, Bradford DS, Moe JH, et al.** Treatment of symptomatic flatback after spinal fusion. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70:569–580.
24. **Lee GA, Betz RR, Clements DH, et al.** Proximal kyphosis after posterior spinal fusion in patients with idiopathic scoliosis. *Spine*. 1999;24:795–799.
25. **Lenke LG, Betz RR, Harms J, et al.** Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83:1169–1181.
26. **Lonstein J.E.** Idiopathic Scoliosis. In: J.E. Lonstein, R.B. Winter, D.S. Bradford, J.W. Oglive, eds, *Moe's Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*. 3rd edition. Philadelphia, 1995:219–256.
27. **Luque ER.** Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1982;(163):192–198.
28. **Risser JC.** Scoliosis: past and present. *J Bone Joint Surg Am*. 1964;46:167–199.
29. **Roth M.** Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1968;7:257–271.
30. **Schulthess W.** Ueber die Lehre des Zusammenhanges der ohsyologischen Torsion der Wirbelsaule mit lateraler Biegung und ihre Beziehungen zur Skoliose unter Berucksichtigung der Lovett'schen Experimente. *Z Orthop*. 1902;10:455–494.
31. **Sherrington Ch.S.** The correlation of reflexes and the principle of the common path. *Rep Br Ass Advmt Sci*. 1904;74:728–741.
32. **Steindler A.** The compensation treatment of scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1929;11:820–830.
33. **Stokes IA, Aronsson DD.** Disc and vertebral wedging in patients with progressive scoliosis. *J Spinal Disord*. 2001;14:317–322.
34. **Wang Y, Hansen ES, Hoy K, et al.** Distal adding-on phenomenon in Lenke 1A scoliosis: risk factor identification and treatment strategy comparison. *Spine*. 2011;36:1113–1122. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181f51e95.
35. **Yee A, Song YQ, Chan D, et al.** Understanding the basis of genetic studies: adolescent idiopathic scoliosis as an example. *Spine Deformity*. 2014;2:1–9. doi: 10.1016/j.jspd.2013.09.003.
4. Dudin MG, Sinitkiy YuF. [On mechanogenesis of torsion changes in scoliosis]. *Zh. Ortopediya, Ttravmatol. Protezir*. 1981;(2):33–36. In Russian.
5. Dudin MG, Pinchuk DYU. [Idiopathic Scoliosis: Diagnosis, Pathogenesis]. St. Peterburg, 2009. In Russian.
6. Dudin MG, Pinchuk DYU. [Idiopathic Scoliosis: Neurophysiology, Neurochemistry]. St. Peterburg, 2013. In Russian.
7. Zaydman AM. [Idiopathic Scoliosis: Morphology, Biochemistry, Genetics]. Novosibirsk, 1994. In Russian.
8. Mikhailovsky MV, Fomichev NG. [Surgery of Spinal Deformities]. Novosibirsk, 2011. In Russian.
9. Pinchuk DYU, Dudin MG. [Central Nervous System and Idiopathic Scoliosis]. St. Peterburg, 2011. In Russian.
10. Mikhailovsky MV, ed. [Surgery for Idiopathic Scoliosis: Immediate and Long-Term Results]. Novosibirsk, 2007. In Russian.
11. Tsivyan YaL. [Scoliotic Disease and its Treatment]. Tashkent, 1972. In Russian.
12. Tsivyan YaL, Zaydman AM. [Morphogenesis of Scoliosis]. Novosibirsk, 1978. In Russian.
13. Armstrong GW, Livermore NB, Suzuki N, et al. Non-standard vertebral rotation in scoliosis screening patients. Its prevalence and relation to the clinical deformity. *Spine*. 1982;7:50–54.
14. Bagnall KM. Using a synthesis of the research literature related to the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis to provide ideas on future directions for success. *Scoliosis*. 2008;3:5. doi: 10.1186/1748-7161-3-5.
15. Cotrel Y, Dubouset J. CD Instrumentation in Spine Surgery. Principles, Technicals, Mistakes and Traps. Montpellier: Sauramps Medical, 1992.
16. Di Silvestre M, Lolli F, Martikos K, et al. Revision surgery for Proximal Junctional Failure (PJF) with neurological injury after spinal deformity surgery. Scoliosis Research Society 48th Annual Meeting and Course. Lion, France, September 18–21, 2013.
17. Dubouset J. Recidive d'une scoliose lombaire et d'un bassin oblique apres fusion precoce: Le phenomene due villebrequin. Proceedings Group atud de la Scoliose. Lion, 1973:62–67.
18. Glattes RC, Bridwell KH, Lenke LG, et al. Proximal junctional kyphosis in adult spinal deformity following long instrumented posterior spinal fusion: incidence, outcomes, and risk factor analysis. *Spine*. 2005;30:1643–1649.
19. Harrington PR. Treatment of scoliosis. Correction and internal fixation by spine instrumentation. *J Bone Joint Surg Am*. 1962;44:591–610.
20. Kapandji AI. Fisiologia Articular, 6 ed. Tomo 3: Tronco y Raquis, Madrid, 2012.
21. King HA, Moe JH, Bradford DS, et al. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65:1302–1313.

## References

1. Bekshaev SS. [Individual typological features in the statistical structure of interaction between human EEG rhythms and its dynamics during adaptation to extreme environments]. Summary of the Candidate of Medicine Thesis. Leningrad, 1983. In Russian.
2. Bekshaev SS. [Program: "Three-dimensional localization of brain electric sources generating space-timel profile of electroencephalogram" (3DLocEEG)]. State registration number 2002611116 dated 02.07.2002]. In Russian.
3. Vreden RR. [Practical Guide for Orthopedics]. Leningrad; Moscow, 1925. In Russian.

22. Kim HJ, Lenke LG, Shaffrey CI, et al. Proximal junctional kyphosis as a distinct form of adjacent segment pathology after spinal deformity surgery: a systematic review. *Spine*. 2012;37:S144–S164. doi: 10.1097/BRS.0b013e31826d611b.
23. Lagrone MO, Bradford DS, Moe JH, et al. Treatment of symptomatic flatback after spinal fusion. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70:569–580.
24. Lee GA, Betz RR, Clements DH, et al. Proximal kyphosis after posterior spinal fusion in patients with idiopathic scoliosis. *Spine*. 1999;24:795–799.
25. Lenke LG, Betz RR, Harms J, et al. Adolescent idiopathic scoliosis: a new classification to determine extent of spinal arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83:1169–1181.
26. Lonstein J.E. Idiopathic Scoliosis. In: J.E. Lonstein, R.B. Winter, D.S. Bradford, J.W. Oglive, eds. *Moe's Textbook of Scoliosis and Other Spinal Deformities*. 3rd edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995: 219–256.
27. Luque ER. Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1982;(163): 192–198.
28. Risser JC. Scoliosis: past and present. *J Bone Joint Surg Am*. 1964;46:167–199.
29. Roth M. Idiopathic scoliosis caused by a short spinal cord. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1968;7:257–271.
30. Schulthess W. Ueber die Lehre des Zusammenhanges der ohsyologischen Torsion der Wirbelsaule mit lateraler Biegung und ihre Beziehungen zur Skoliose unter Berücksichtigung der Lovett'schen Experimente. *Z Orthop*. 1902;10:455–494.
31. Sherrington Ch.S. The correlation of reflexes and the principle of the common path. *Rep Br Ass Advmt Sci*. 1904;74:728–741.
32. Steindler A. The compensation treatment of scoliosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1929;11:820–830.
33. Stokes IA, Aronsson DD. Disc and vertebral wedging in patients with progressive scoliosis. *J Spinal Disord*. 2001;14:317–322.
34. Wang Y, Hansen ES, Hoy K, et al. Distal adding-on phenomenon in Lenke 1A scoliosis: risk factor identification and treatment strategy comparison. *Spine*. 2011; 36:1113–1122. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181f51e95.
35. Yee A, Song YQ, Chan D, et al. Understanding the basis of genetic studies: adolescent idiopathic scoliosis as an example. *Spine Deformity*. 2014;2:1–9. doi: 10.1016/j.jspd.2013.09.003.

**Адрес для переписки:**

Дудин Михаил Георгиевич  
198515, Санкт-Петербург, Стрельна,  
Санкт-Петербургское шоссе, 101,  
ogonek@zdrav.spb.ru

Статья поступила в редакцию 19.02.2014

Михаил Георгиевич Дудин, д-р мед. наук, проф.; Дмитрий Юрьевич Пинчук, д-р мед. наук, проф., Санкт-Петербургский восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек»; Михаил Витальевич Михайловский, д-р мед. наук, проф.; Михаил Анатольевич Садовой, д-р мед. наук, проф.; Николай Гаврилович Фомичев, д-р мед. наук, проф., Новосибирский НИИ травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна. *Mikhail Georgyevich Dudin, MD, DMSc, Prof.; Dmitry Yuryevich Pinchuk, MD, DMSc, Prof., Children's Rehabilitation Center of Orthopedics and Traumatology "Ogonyok", St. Petersburg; Mikhail Vitalyevich Mikhailovsky, MD, DMSc, Prof.; Mikhail Anatolyevich Sadovoy, MD, DMSc, Prof.; Nikolay Gavrilovich Fomichev, MD, DMSc, Prof., Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopaedics n.a. Ya.L. Tsiyan.*

**Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Новосибирский научно-исследовательский институт  
травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**Объявляет конкурс**

в клиническую ординатуру и аспирантуру по специальностям  
**«травматология и ортопедия», «нейрохирургия», «анестезиология и реаниматология»**

**Справки по телефону: 8 (383) 224-47-77**