



ИДИОПАТИЧЕСКИЙ СКОЛИОЗ: КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?

М.Г. Дудин¹, М.В. Михайловский², М.А. Садовой², Д.Ю. Пинчук¹, Н.Г. Фомичев²

¹Санкт-Петербургский восстановительный центр детской ортопедии и травматологии «Огонек»

²Новосибирский 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, нейробиология» [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. Сеницкому [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 паратирина) 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).