

УДК 616.711-007.55

ББК 54.18

Д81

Автор



Дудин Михаил Георгиевич –

директор ВЦДОиТ «Огонёк», доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач России, лауреат премии им. А.Н. Косыгина, лауреат Европейской премии GICD. Автор 5 монографий и более 150 научных публикаций

Дудин М.Г.

Идиопатический сколиоз: профилактика, консервативное лечение. – СПб.: Человек, 2017. – 224 с.: ил.

Монография профессора М.Г. Дудина «Идиопатический сколиоз: профилактика, консервативное лечение» является естественным продолжением уже изданных, написанных совместно с профессором Д.Ю. Пинчуком книг «Идиопатический сколиоз: диагностика, патогенез» (2009) и «Идиопатический сколиоз: нейрофизиология, нейрохимия» (2013), а также «Центральная нервная система и идиопатический сколиоз» (2011). Если первые две книги предназначались практикующим ортопедам, то последняя больше адресовалась специалистам, работающим с нервной системой. Во всех перечисленных трудах мы, анализируя мировой опыт в борьбе со сколиозом и подводя итоги собственным многолетним исследованиям этого самого частого и самого загадочного поражения опорно-двигательного аппарата, формировали ответы на вопрос: «Кто виноват?» В результате был получен основной вывод: идиопатический сколиоз является клинически значимой компенсаторной реакцией организма растущего ребёнка на возникающую по многочисленным причинам несопряжённость продольного роста спинного мозга и его костно-связочно-мышечного «футляра». Именно она, эта несопряжённость, становится тем единственным обстоятельством или условием, которое инициирует возникновение моноформной 3D-деформации позвоночного комплекса. На пути к данному выводу был расшифрован механогенез двух её крайних вариантов – лордосколиоза и кифосколиоза. Это, в свою очередь, позволило дать объяснения целому ряду феноменов калечащего человека поражения позвоночного столба и увидеть самые первые изменения, которые предшествуют появлению его полной клинической картины и которые мы квалифицировали как критерии группы риска. На такой основе стал реальным следующий шаг – поиск ответа на второй сакральный вопрос: «Что делать?» И именно этому ответу посвящена данная книга. Она адресована широкому кругу наших коллег – как практикующим врачам-ортопедам, так и специалистам, работающим в смежных областях.

The monograph of Professor M.G. Dudin "Idiopathic scoliosis: prevention, conservative treatment" is a natural continuation of the already published, written jointly with Professor D.Yu. Pinchuk, books such as "Idiopathic scoliosis: diagnostics, pathogenesis" (2009), "Idiopathic scoliosis: neurophysiology, neurochemistry" (2013) and "The Central nervous system and idiopathic scoliosis" (2011). If the first two books were intended for practicing orthopedists, the latter was more addressed to professionals working with the nervous system. In all these works the authors analyze the world experience in dealing with scoliosis and summarize their extensive research dedicated to the most frequent and the most mysterious disease of the locomotor system. Finally, they formed the answers to the question: who is to blame? As a result, the main conclusion is the following – idiopathic scoliosis is a clinically significant compensatory reaction of the organism of a growing child to the occurring for numerous reasons NON-CONJUGATION OF LONGITUDINAL GROWTH OF A SPINAL CORD AND ITS bone-ligament-muscular "sheath". This particular NON-CONJUGATION becomes the only circumstance or condition that causes monoform 3D deformation of the vertebral complex. On the way to this conclusion, mechanical origin of its two extreme variants – lordoscoliosis and kyphoscoliosis – was decrypted. This, in turn, allowed explaining a number of phenomena of the human crippling lesions of a vertebral column and seeing the earliest changes that precede the appearance of its full clinical picture, which the authors qualified as criteria for risk group. On this basis, the next step in the search for the answer to the second sacred question – what to do? – became real. The response to this very question is the subject of this book. It is addressed to a wide circle of our colleagues – both to the practicing orthopedists and the professionals working in the adjacent fields.

ISBN 978-5-93339-364-1

© М.Г. Дудин, 2017

© Издательство «Человек», 2017

Содержание

Рецензии.....	5
От автора.....	7
Из воспоминаний.....	9
Введение	13
ГЛАВА 1. Краткая история изучения сколиоза.....	21
ГЛАВА 2. Лордосколиоз и кифосколиоз.....	38
ГЛАВА 3. Математическое моделирование 3D-деформации (при участии Ю.А. Балошина, С.В. Бобра и И.Ю. Поморцева)	47
ГЛАВА 4. Анатомо-физиологические аспекты идиопатического сколиоза	60
4.1. Анатомо-возрастные особенности продольного роста костного позвоночного столба и продольного развития спинного мозга.....	60
4.2. Функциональная система как основа адаптации	71
4.3. Сколиоз – клиническое проявление адаптации	74
ГЛАВА 5. Клинические аспекты 3D-деформирования позвоночного столба (патогенез)	76
ГЛАВА 6. Состояние мочевыделительной системы у детей с идиопатическим сколиозом (Г.С. Панкратова)	103
ГЛАВА 7. Этиологическая классификация идиопатического сколиоза (при участии Д.Ю. Пинчука)	118

ГЛАВА 8. Современные технологии в диагностике идиопатического сколиоза	153
ГЛАВА 9. Основы профилактики и лечения идиопатического сколиоза (при участии А.А. Фалинского и А.В. Арсеньева)	176
9.1. Современная идеология оказания специализированной помощи пациентам со сколиозами	177
9.2. Алгоритм диагностики и лечебных мероприятий по профилактике и консервативному лечению идиопатического сколиоза у детей и подростков	178
9.3. Восстановительный центр детской ортопедии – оптимальная организационная структура для лечения детей с идиопатическим сколиозом (при участии А.А. Фалинского)	192
Библиография.....	198

ГЛАВА 2.

ЛОРДОСКОЛИОЗ И КИФОСКОЛИОЗ

Данная глава по своему содержанию является ключевой, поскольку это **первое** полное обобщение фактов и размышлений о том, как кифосколиоз, детально изученный лишь в XX веке, стал «ключом» для понимания загадки идиопатического патологического искривления позвоночного столба, описанного еще Гиппократом. Ведь эффективность лечебных мероприятий в отношении любого ортопедического заболевания полностью зависит от понимания его природы. При этом заметим, что часть аргументов уже была отражена в опубликованных нами монографиях.

Первая из них, «Идиопатический сколиоз: диагностика, патогенез» (2009), содержит характеристику позвоночного комплекса, как самого сложного сегмента опорно-двигательного аппарата, включающего два важнейших компонента – спинной мозг и его костно-связочно-мышечный «футляр». В ней, хотя мы и **подошли с другой стороны**, «de facto» произошло развитие идей и выводов Milan'a Roth'a, что именно несоответствие между продольными размерами спинного мозга и его «футляра» (по Roth'y – «the osteo-neural growth disproportion») является единственным обстоятельством, вызывающим деформирование позвоночного столба. Но в связи с тем, что такая ситуация развивается в ходе динамического процесса индивидуального роста этих важнейших составляющих позвоночного комплекса, мы стали использовать термины «**несопряжённость**» и «**десинхроноз**». С нашей точки зрения, **они точнее отражают причину отставания продольного размера одного компонента от такого же, продольного, размера другого**. Ведь темпы роста каждого в отдельности могут быть совершенно нормальными, отвечающими их индивидуальным анатомо-функциональным состояниям и возможностям. Но при этом они **должны быть** скоординированы между собой, или **сопряжены**. В противном случае неминуемо «включение» адаптационно-компенсаторных механизмов с формированием последующих ответов. Один из них – клинически значимая моноформная трёхплоскостная деформация «футляра».

Результатам исследования адаптационно-компенсаторных процессов в центральной нервной системе была посвящена следующая монография «**Центральная нервная система и идиопатический сколиоз**» (2011), которая адресовалась

нашим коллегам нейрофизиологам и неврологам. В третьей, «Идиопатический сколиоз: нейрофизиология, нейрохимия» (2013), подробно рассмотрены нейромышечные механизмы в реализации компенсаторных ответов.

По этой причине в данной главе мы позволим себе не дискутировать по некоторым общим аспектам идиопатического сколиоза, а лишь максимально подробно изложить наше собственное видение основы его происхождения. Но, с другой стороны, настаивая на своей точке зрения, мы должны ответить на несколько каверзных вопросов, один из которых мэтр Jean F. Dubousset, посетив клинику Санкт-Петербургского Восстановительного Центра детской ортопедии и травматологии «Огонёк», задал при личной встрече в 2014 году: «Сколиоз [не врожденный, *авт.*] у новорожденных – чем объяснить и почему в большинстве случаев он самопроизвольно исчезает?». Ответ, который полностью «вписывается» в наше видение данного поражения позвоночного столба, будет приведён ниже, где также прозвучат ответы на другие известные вопросы, сформулированные Marc Addason Asher (2006).

Итак, **идиопатический сколиоз** – клинически значимое поражение позвоночного столба, появляющееся и развивающееся на фоне полного здоровья ребёнка. Отражённые выше многочисленные точки зрения на его происхождение прямо указывают на полиэтиологичность, как ни парадоксально, но всегда – трёхплоскостной деформации (Asher M.A., Burton D.C., 2000). Данные обстоятельства легли в основу ряда так называемых «этиологических» классификаций, среди которых в России наиболее популярна классификация В.Д. Чаклина (1961), а за рубежом – классификация J.E. Lonstein'a (1994).

Вторая группа классификаций – классификации, отражающие частные стороны и характеристики сколиотических деформаций, такие как возрастные особенности, которые позволили выделить следующие группы сколиозов: «новорождённых» (первый год жизни) (англ. newborns, NIS), «инфантильные» (до 3-х лет) (англ. infantile, IIS), «несовершеннолетние» (5–8 лет) (англ. juvenile, JIS), «подростковые» (от 10 лет и до окончания роста) (англ. adolescent, AIS) и «взрослые» (старше 18 лет) (англ. adult, AS) (James J.I.P., 1954; Dimeglio A. и Bonnel F., 1990). Другая важная характеристика сколиоза – темпы нарастания деформации – дала основу для выделения «прогрессирующих», «вялопрогрессирующих» и «непрогрессирующих» его случаев. Ещё сколиозы классифицируются: по количеству дуг – «С-образные» и «S-образные»; по направленности их вершин²⁵ (или англ. culminations, кульминаций, по E. Fischer'y) – «левосторонние» или «правосторонние»; по уровню и протяжённости деформированных зон позвоночного столба и по величине искривления в градусах Cobb'a. Есть предложения по разделению сколиозов на «неструктуральные» и «структуральные» (Garzarán M.L. et al., 2002). К настоящему времени стали популярными классификации H.A. King'a (1983) и L.G. Lenke (2001), разработанные прежде всего для определения хирургической тактики.

Помимо этого, в одной из оценочных классификаций (Ульрих Э.В., Мушкин А.Ю., 2004) используются термины «типичный» и «атипичный» сколиозы. Но при внимательном прочтении обоснования такого разделения оказывается,

²⁵ Apex, vertex, top, summit, peak, pinnacle (англ.) – вершина.

что это одни и те же лордосколиозы, различающиеся лишь по статистическим показателям: какие-то их характеристики **встречаются чаще**, а какие-то – **реже**. Мы не разделяем точку зрения наших коллег, что неоднократно и подробно обосновывали в своих публикациях (Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю., 2013).

В эти термины – «типичный» и «атипичный» (в зарубежных публикациях – «standard» и «non-standard», или «unparadoxical» и «paradoxical») – мы предлагаем «вкладывать» обобщённую оценку **сочетания направлений** изменений в форме позвоночного столба во взаимно-перпендикулярных фронтальной, сагиттальной и горизонтальной плоскостях – таких изменений, которые, собственно говоря, и лежат в основе клинической симптоматики трёхплоскостных деформаций.

При защите своей позиции позволим себе сослаться на Гиппократу, который первым заметил, что «**сколиоз – это процесс**». Процесс, в результате развития которого в нормальной форме позвоночного столба **постепенно** появляются устойчивые изменения во фронтальной, сагиттальной и горизонтальной плоскостях. Мы сейчас не будем останавливаться на последовательности их появления, так как об этом речь пойдет ниже. Наиболее частый, классический, или **типичный**, или стандартный вариант изменений – это лордозирование позвоночного столба в сагиттальной плоскости, или «плоская спина» (англ. «flat back»), в сочетании с **типичной**, стандартной (англ. convex side) ротацией тел позвонков (горизонтальная плоскость) в сторону выпуклости фронтальной дуги (англ. frontal arc). Последняя наиболее выражена в несущей (по Karandji A.I., 2012) колонне, состоящей из тел позвонков, что первым описал лишь в XIX веке William Adams (1820–1900). Такое сочетание имеет место как при правостороннем сколиозе, так и при левостороннем, как при прогрессирующем его развитии, так и непрогрессирующем, как на протяжении всего позвоночного столба, так и в пределах одного из его отделов – грудного, грудопоясничного²⁶ или только поясничного. Здесь же подчеркнём, что описанная типичная картина наблюдается вне всякой зависимости от предполагаемого или кажущегося очевидным этиологического фактора.

Однако, вместе с этим вариантом на практике, хотя и реже, наблюдается и другое сочетание изменений – кифозирование (вместо лордозирования) с поворотом тел позвонков в сторону вогнутости фронтальной дуги (англ. concave side rotation)²⁷, да и фронтальная деформация в позвоночном комплексе оказывается более выраженной не в несущей (вентральной), а в функциональной (дорзальной) его колонне. Эта колонна включает в себя позвонковые отростки, позвонковые дуги, а также паравerteбральные мышцы, прежде всего *mm. transversospinales* (Schulthess W., 1902; Steindler A., 1929; Risser J.C., 1964; Дудин М.Г., 1979, 1981; Armstrong G.W.D., 1981; Копотаев Е.В., 1999; Lüftinger M., 2008).

Получается так, что в позвоночном комплексе (или на протяжении только его части) мы наблюдаем все тот же, самый характерный признак сколиоза – фронтальную дугу, но остальные его признаки полностью противоположны, или атипичны, или нестандартны, или парадоксальны. И наиболее ярким из них следует назвать направление патологической ротации позвонков, по-

²⁶ Грудопоясничный отдел – область позвоночного столба, включающая в себя позвонки от ThIX-X до LII-III.

²⁷ Её клинические и рентгенографические признаки будут приведены ниже.

лучившее название «concave side rotation» (Steindler A., 1929), или «атипичная патологическая ротация позвонков» (Дудин М.Г., 1981), или «non-standard rotation» (Armstrong G.W.D., 1981), а также отчетливый синдром «круглой спины» (англ. round back).

Последние два абзаца позволяют призвать к внимательному прочтению и пониманию терминов **«идиопатический лордосколиоз»** и **«идиопатический кифосколиоз»**. При этом следует заметить, что речь идёт именно об «идиопатических» деформациях, поскольку клиническую картину как лордо-, так и кифосколиоза могут вызвать врождённые аномалии развития позвонков (Ульрих Э.В., 1985). Однако, даже при определённом сходстве «идиопатических» и «врождённых» деформаций дифференциальная клинико-инструментальная диагностика достаточно легко ставит все точки над «i». Отметим лишь главные отличия врождённых: это раннее, в первые годы жизни, появление признаков сколиоза; это отчетливо короткие и ригидные деформации; это достаточно характерная рентгенологическая картина; это практически полное отсутствие асимметрии в биоэлектрической активности паравerteбральных мышц. Более того, профессор Э.В. Ульрих, основоположник отечественной хирургии пороков развития позвоночного комплекса, дает полное обоснование связи между топографическими характеристиками этих пороков и видом возникающей деформации (Ульрих Э.В. с соавт., 1993, 1995, 2004, 2007).

Между тем, описанные сочетания изменений, дающих две противоположные по сути клинические картины, полностью отвечают фундаментальному принципу вариантности (дисперсии) в биологических системах²⁸. Ведь позвоночный комплекс – это не инертная биомеханическая система и в ней вполне допустимы отклонения ряда параметров в обе стороны от «коридора безопасности», или от нормы (рис. 2.1).

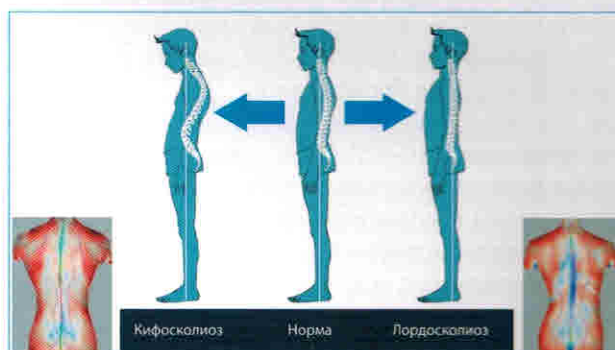


Рис. 2.1. Крайние варианты нарушения формы позвоночного столба и их компьютерно-топографические картины

Как говорилось выше, в «Воспоминаниях», для себя мы получили право на выделение этих двух видов сколиоза при исследовании функционального

²⁸ Дисперсия (лат. dispersio, рассеяние) – в биологии термин, обозначающий разнообразие признаков (характеристик, свойств) в популяции.

состояния костной ткани позвоночного столба на основе радионуклидной диагностики ещё в середине XX века. В небольшой группе пациентов (16 человек от 10 до 15 лет) со сколиозами разной выраженности (от 10° до 50° Cobb'a) было обнаружено два крайних варианта в характере обменных процессов в костной ткани – интенсивный остеогенез (12 случаев, средний коэффициент отношения акцептированного радиофармпрепарата ко времени его биологического полувыведения, $lostg = 2,17$) и малоинтенсивный (4 случая, $lostg = 0,97$). Сравнение полученных коэффициентов по t -критерию Стьюдента ($ts = 4,69$) показало высокую достоверность их различия ($p < 0,01$). Последующий анализ клинико-рентгенологической картины, проведённый под руководством профессора В.И. Садофьевой, показал два очевидных различия между подгруппами – в выраженности физиологического грудного кифоза и в направлении патологической ротации позвонков относительно направления фронтальной дуги. В первой подгруппе, с интенсивным остеогенезом (12 человек), наблюдалась клинико-рентгенологическая картина **лордосколиоза** с типичным, в сторону выпуклости, ротационным смещением тел позвонков. Во второй подгруппе, с малоинтенсивным остеогенезом (4 человека), трёхплоскостная деформация описывалась как **«кифосколиоз с атипичной патологической ротацией позвонков»**.

Последующее, более детальное, сопоставление симптоматики у детей с типичным и атипичным видами трёхплоскостной деформации было осуществлено также в двух группах, но уже по 54 человека в каждой. Их возраст – от 6 до 14 лет ($10,9 \pm 2,4$ лет).

В первую группу были включены все дети с клинической картиной кифосколиоза с признаками атипичной патологической ротации позвонков, которые совершенно произвольно оказались в нашем поле зрения. Следует отметить факт, сразу вызвавший недоумение и дискуссию: при том, что во время врачебного осмотра детей этой группы в положении «стоя» отчётливо регистрировалась асимметричность в паравертебральной области, при последующем классическом тестировании по Adams'у ожидаемого усиления ротационного компонента сколиоза часто не происходило.

В связи с тем, что ни у одного из пациентов данной группы величина фронтальной дуги не превышала $10\text{--}15^\circ$ Cobb'a, во вторую группу (контрольную) мы преднамеренно включили только их сверстников (54 человека), имевших типичные лордосколиозы с идентичными основными характеристиками деформации. К этим характеристикам были отнесены:

- величина фронтального искривления позвоночного столба;
- локализация вершины фронтальной дуги;
- количество позвонков, входящих во фронтальную дугу;
- только «С-образные» сколиотические деформации;
- возраст и пол пациентов.

Анализ анамнестических данных особых различий не выявил: у всех детей деформации были обнаружены при профосмотрах в школах или при обращении их родителей к специалистам. Но при сопоставлении причин обращения к врачу в группе кифосколиозов преобладали жалобы на «сутулость у ребенка». Здесь можно отметить, что от самих детей никаких жалоб

не поступало – только родители или школьные врачи обращали внимание на характер осанки.

Считаем необходимым отметить интересный факт, присутствующий в задокументированных результатах первичных осмотров, – это разногласия по поводу направления фронтальной дуги (следует учесть, что в обеих группах это были начальные признаки деформации в пределах 5–15° Cobb'a). Решить эту задачу только путём оценки линии остистых отростков оказалось крайне трудным делом в связи с минимальным проявлением данного признака при той выраженности деформаций, которая имела место у большинства наших пациентов обеих групп. Но если у детей с лордосколиозами такие разногласия встретились лишь в 7% случаев, то у их сверстников с кифосколиозами они отмечены почти в половине наблюдений (48%). Считаем, что эти разногласия связаны с привычкой врачей-клиницистов ориентироваться на асимметричность в паравертебральной области, которая при типичной ротации позвонков проявляется в виде так называемого «мышечного валика» на выпуклой стороне деформации. При атипичной же патологической ротации позвонков он («валик») регистрируется на стороне вогнутости (Дудин М.Г., 1982; Коротаев Е.В., 1999).

Но в то же время при сравнении результатов врачебного осмотра обращало на себя внимание различие в выраженности грудного кифоза. У детей с атипичными сколиозами в 52% случаев регистрировался усиленный грудной кифоз, который обладал ригидностью и сохранялся при тесте «разгибание позвоночного столба». У остальных (48%) этот физиологический изгиб оценивался как «норма». Но считаем важным подчеркнуть, что у последних при вышеуказанном тесте грудной кифоз никогда не «лордозировался», т.е. не исчезал. Добавим, что такой картине соответствовала и ориентация надплечий – они были ориентированы вперед и вниз, что давало родителям повод жаловаться на «сутулость у нашего ребёнка».

В противоположность этой картине, 34 человека (63%) из контрольной группы имели отчётливое уплощение грудного кифоза до состояния «плоская спина». У остальных 20 пациентов (37%) при проведении теста на разгибание («Пожалуйста, расправь плечи!») явно проявлялся синдром всё той же «плоской спины», хотя клинически грудной кифоз в привычном положении «стоя» оценивался как «норма».

Отчетливые различия между группами наблюдались и при тестировании по Adams'у (англ. «bending-test» или «Adam's forward bend test»). В контрольной группе в 100% случаев регистрировался классический эффект при сгибании позвоночного столба – выявлялась асимметричность в высоте околопозвоночной зоны на стороне выпуклости даже при минимально выраженной сколиотической дуге.

В другой группе (атипичные сколиозы) такой эффект также наблюдался, но только в парадоксальном виде – аналогичная асимметричность в паравертебральной области наиболее отчётливо проявлялась не при наклоне туловища, а напротив – при его разгибании и на стороне вогнутости фронтальной деформации (англ. «unbending-test» или «Adam's backwards bend test»).

Приводим сводную таблицу основных клинических симптомов типичного и атипичного сколиозов с одинаковой (до 15°) величиной фронтальных дуг.

ГЛАВА 4.

АНАТОМО- ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ³⁷ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА

4.1. АНАТОМО-ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОДОЛЬНОГО РОСТА КОСТНОГО ПОЗВОНОЧНОГО СТОЛБА И ПРОДОЛЬНОГО РАЗВИТИЯ СПИННОГО МОЗГА

Между тем, если приведённые в **Главе 3** математические выкладки верны, то в сложнейшем анатомо-функциональном сегменте скелета, позвоночном комплексе, **должны присутствовать** две «колонны».

Основываясь на данных об эмбриологии, возрастной анатомии, физиологии и биомеханике позвоночного комплекса, есть все основания роль отрезка **S** отдать спинному мозгу³⁸, а роль отрезка **L** – его костно-связочно-мышечному «фут-

³⁷ Аспект (лат. *aspectus*, взгляд, точка зрения, вид, облик, от глагола *aspicere*, смотреть, взирать) – одна из сторон рассматриваемого объекта, точка зрения на объект и как видится он с определённой позиции (Большой энциклопедический словарь. Языкознание / Гл. ред. В.Н. Ярцева. – М.: Науч. изд-во «Большая Рос. Энциклопедия», 2000. – 688 с.: ил.).

³⁸ Когда обсуждается продольный размер спинного мозга, необходимо помнить, что в этот параметр включается терминальная нить (лат. *filum terminale*). Она исходит из конца спинного мозга и в верхней, часто называемой «внутренней», своей части ещё содержит некоторое количество нервных клеток. На всем протяжении нить окружена спинномозговыми нервами в полости твёрдой мозговой оболочки. Её длина у взрослого человека ≈ 15 см. Ниже уровня S2 *fil. terminale* уже не содержит клеточных элементов и представляет продолжение трёх насыщенных рецепторами оболочек спинного мозга. Этот участок называется наружной концевой нитью и оканчивается в слепом мешке на уровне Co2, срастаясь с его надкостницей. Длина наружной концевой нити ≈ 8 см. Вполне вероятно, что это недостаточно изученное образование является важнейшей частью рецепторного поля, обеспечивающего нормальный гомеостаз спинного мозга (Cunningham D.J., 1918; Junghans H., 1930; Martini F. et al., 2006).

ляру». При этом следует учесть мнение А.И. Каранджі (2009), который делит указанный «футляр» на две части: часть несущую, состоящую из тел позвонков и межпозвонковых дисков, и часть функциональную, включающую в себя позвонковые дуги с отростками. Последние служат рычагами, обеспечивающими движения в позвоночно-двигательных сегментах (ПДС) (Junghans H., 1930) за счёт паравертебральных мышц, играющих несомненную роль в процессе формирования сколиоза (рис. 4.1.1).

Анатомическая связь между спинным мозгом и его «футляром» обеспечивается фиксирующим аппаратом, который включает в себя *filum terminale*, многочисленные *ligg. denticulatum* (числом 19–23 с каждой стороны), *septum medianum dorsale*, *septum subarachnoideale* и все оболочки (*dura mater spinalis*, *arachnoidea spinalis*, *pia mater spinalis*). Все эти образования достаточно «жёстко» удерживает важнейший отдел центральной нервной системы внутри позвоночного канала и тем самым не допускают его продольной подвижности. Таким образом, даже кратко приведённые сведения обосновывают вывод: спинной мозг и его «футляр» – это главные, самым тесным образом связанные между собой компоненты позвоночного комплекса, важнейшим условием нормального гомеостаза которых является сопряжённость (синхронность) их продольного развития, что зависит от эффективности компенсаторно-адаптационных механизмов.

С другой стороны, предлагаемое «содержание» колонн в реальном позвоночном комплексе полностью соответствует описанной выше математической модели: он имеет вертикальное положение в условиях сагиттального баланса в границах «конуса рациональности» (Dubousset J., 1994), стабильное расстояние между «колоннами» на всём протяжении, а краниальные и каудальный «концы» спинного мозга с *filum terminale* совпадают с одноимёнными «концами» его «футляра». Ещё одним обязательным условием следует считать параллельность фронтальных осей тазового и плечевого поясов со строгой их перпендикулярностью к сагиттальной плоскости (рис. 4.1.2).

В таком двухколонном позвоночном комплексе, находящемся в довольно жёстких «граничных» условиях, имеется динамический фактор – это процесс продольного развития, или рост. На значение этого фактора у больных со сколиозом, судя по одной из приведённых выше цитат, обратил внимание ещё Гиппократ. Нашими же современниками, сформировавшими доказательную базу о прямой связи эволюции деформации позвоночного столба с интенсивностью

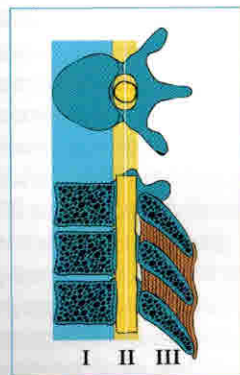


Рис. 4.1.1. Спинной мозг (II) и части его «футляра» – несущая (I) и функциональная (III)

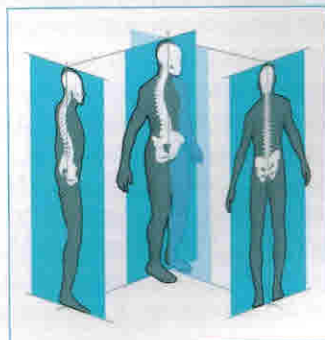


Рис. 4.1.2. Положение позвоночного столба (и спинного мозга) у *Homo erectus*

процесса роста ребёнка, мы считаем участников группы французских специалистов под руководством Ginett Duval-Beaupere (1970).

При полном согласии с данным выводом рассмотрим процесс роста раздельно – для костного позвоночного столба и для спинного мозга. Первый – это многоэлементный сегмент опорного скелета, в состав которого входят 24 свободных (C1-CVII, Th1-ThXII и L1-LV) и 9–10 несвободных (S1-SV и CoI-CoIV-V) позвонков и 23 межпозвонковых диска, а сумма их высот определяет его форму и продольный размер в целом. Следовательно, чем интенсивнее рост этой позвонково-дисковой колонны, тем она выше.

Позвонки формируются на самых ранних этапах внутриутробного развития и первоначально состоят из хрящевой ткани мезенхимного происхождения. Позже, но ещё до рождения, по ходу кровеносных сосудов в них образуются так называемые «ядра окостенения» (или «ядра оссификации») в количестве семь и более (с учётом таковых во всех отростках каждого позвонка). В указанных «ядрах» в результате эндохондрального³⁹ остеогенеза первичный хрящ замещается костной тканью.

Справка. Н.С. Косинская (1966), со ссылкой на Oscar Hertwig (1849–1922) и Георгия Артемьевича Зедгенидзе (1902–1994), пишет, что у растущих детей все отделы их костного скелета со спонгиозной структурой (тела позвонков, эпифизы, кости запястья и предплюсны) формируются за счёт именно эндохондрального процесса, в то время как в длинных трубчатых костях линейный и объёмный рост связан уже с хондропластическим (в зонах роста) и перистальным (со стороны внутреннего слоя надкостницы) остеогенезом. При этом А.В. Русаков (1959) замечает, что и в губчатых костях элементы перистального окостенения, хотя и в незначительном объёме, всё-таки могут играть определённую роль, но так как во всех случаях кость образуется в результате деятельности одинаковых клеток – остеобластов, то принципиальной разницы между указанными вариантами остеогенеза нет.

В связи с тем, что нарастание размеров позвонков на протяжении первых 7 лет жизни идёт прежде всего за счёт интерстициального⁴⁰ роста, становится объяснимым их достаточно равномерное увеличение в высоту и в ширину. Последующее нарастание кранио-каудального размера тел обеспечивают уже соответствующие замыкательные пластинки. Нормальная замыкательная пластинка является достаточно надёжной пограничной структурой, разделяющей тело позвонка и межпозвонковый диск (Сак Н.Н., Сак А.Е., 2012). Однако, как пишут Л.М. Бенгус и Н.В. Дедух (2012), мнения о ней достаточно разнообразны. Так, одни авторы (Погожева Т.И., 1985; Никонов С.В., 2008; Дедух Н.В., 2008; Шехтер А.Б. с соавт., 2009; Boos N. et al., 2002) рассматривают её как компонент межпозвонкового диска наряду со студенистым ядром и фиброзным кольцом, другие (Jayson M., 1973; Jensen G.M., 1980) считают её частью тела позвонка, а третьи (Taylor J.B., 1975; Цивьян Я.Л., 1988) видят в ней самостоятельное анатомическое образование. У прямоходящего человека они представлены типичной ги-

³⁹ Эндохондральный остеогенез (др.-греч. / лат. *ἐνδον*, *endon*, внутри + *χόνδρος*, *chondros*, хрящ) – процесс, в результате которого в хрящевую модель вместе с кровеносными сосудами проникают остеогенные клетки, «строящие» свою, новую костную ткань на месте ими же разрушенной хрящевой модели. Т.е. хрящ не превращается в кость, а замещается ею. Синоним – эндохондральный остеогенез.

⁴⁰ Интерстициальный рост происходит за счёт пролиферации хондроцитов и увеличения объёма матрикса.

алиновой хрящевой тканью из большого количества хондроцитов и матрикса с горизонтально расположенными коллагеновыми волокнами, преимущественно II типа (Дедух Н.В., 2008; Никонов С.В., 2008). В результате их «работы» происходит аппозиционный⁴¹ рост на поверхности хрящевой модели тела позвонка, что ярче всего наблюдается в «апофизарных зонах», или «апофизарных комплексах», которые включают в себя замыкательную пластинку и апофиз.

Справка. *Апофиз* (лат. *apophysis*, от др.-греч. *αποφύσις*, отросток) – название, данное Cl. Galenus'ом различного рода костным выростам, не-отделимым от тела самой кости. По PNA и BNA, апофиз – это имеющий собственное ядро оссификации отросток, служащий местом прикрепления мышц и связок. Апофизы тела позвонка – это два кольца, опоясывающие его краниальную и каудальную поверхности. Наличие этих апофизов объясняется тем, что они являются местом сращения тела с волокнами фиброзных колец выше- и нижележащих межпозвонковых дисков. Считается, что такая форма апофизов свойственна только человеку и некоторым антропоморфным обезьянам (Струков А.И., Серов В.В., 1995).

В развитии апофизов тел позвонков эти же авторы, А.И. Струков и В.В. Серов (1995), различают три фазы: хрящевую, известковую и костную. Во время первой хрящевая пластинка образует выступы по краям тела позвонка (ступенчатые позвонки). Вторая фаза – это отложение извести по ходу сосудов с образованием в ней полостей с миелиодными элементами. И только в третьей фазе вокруг этих полостей происходит отложение уже костных пластинок. Хрящевая фаза наблюдается до 6–8 летнего возраста, известковая начинается в 6–9 лет у девочек и в 10–12 лет у мальчиков. Окостенение краевых колец начинается к 12–15 годам, слияние их с телом позвонка регистрируется в 15–17 летнем возрасте, а полный синостоз с телом позвонка завершается к 22–24 годам.

Таким образом, из сведений, приведённых в этих публикациях, следует, что рост тела позвонка в высоту происходит за счёт эндохондрального костеобразования в спонгиозной ткани, расположенной под краниальной и каудальной замыкательными пластинками. В результате этого они, эти пластинки, «раздвигаются» и расстояние между ними увеличивается. Вместе с ними «двигаются» и кольцообразные апофизы. По мере реализации этого процесса «апофизарный комплекс» созревает, что можно наблюдать на рентгенограммах детей разных возрастов: до 6–8 лет он ещё не виден, так как не контрастен; к 12–13 годам начинается его оссификация от центра к периферии и он становится рентгеноконтрастным; к 14–16 годам рентгенологическая «тень» «апофизарного комплекса» постепенно, также от центра к периферии, «сливается» с подлежащей поверхностью тела позвонка; в 17–18 лет «рентгенологическое слияние» завершается и позвонок обретает окончательную форму. И поскольку процесс «созревания» «апофизов» идёт от центра к периферии, на верхней и нижней поверхностях тела позвонка образуются фасетки, в которых располагаются вышележащий и нижележащий межпозвонковые диски – важнейшие элементы позвоночно-двигательных сегментов (Junghans H., 1930).

⁴¹ Аппозиционный рост – наложение слоёв новообразованной хрящевой ткани по периферии хряща за счёт дифференцировки хрящевых клеток из хондрогенных клеток надхрящницы.

Важно отметить, что на протяжении всего своего развития и созревания указанный «апофизарный комплекс» подвержен тем же влияниям и подчиняется таким же законам, как и другая ростковая зона, определяющая увеличение (рост) фактических размеров любой кости скелета. И в первую очередь здесь речь идёт о гормональной регуляции остеогенеза, как внутреннем факторе, а также об эффекте Гютера-Фолькмана⁴² (англ. Hueter-Volkmann Law, Principle, Effect), как факторе внешнем. Кратко напомним, что последний, эффект Гютера-Фолькмана, проявляется в том, что при неравномерном воздействии внешней силы на ростковые зоны кости наблюдается изменение их активности – нагружаемая часть функционирует меньше, чем ненагружаемая. В телах позвонков это проявляется в несимметричном изменении их размеров, в результате чего они обретают клиновидную форму (Stokes I.A. et al., 1996).

Другими ведущими элементами «футляра», влияющими на продольный размер несущей колонны позвоночного столба, являются межпозвонковые диски, обеспечивающие за счёт своей эластичности подвижность в позвоночно-двигательных сегментах (Junghans H., 1930). Однако, эта же эластичность является ещё и фактором, позволяющим изменяться высоте диска из-за высокой гидрофильности пульпозного ядра (Karandji A.I., 2009). В таком случае при гипергидратации или дегидратации его высота в целом может соответственно

увеличиваться или уменьшаться, что по законам элементарной арифметики скажется на продольном размере всего позвоночного комплекса.

Определённый интерес вызывают взаимоотношения между высотами дисков и тел позвонков. Эти данные для детей разных возрастов иллюстрирует диаграмма, опубликованная I.A.F. Stokes, R.G. Burwell и P.H. Dangerfield в 2006 году (рис. 4.1.3).

Обращает на себя внимание то, что у детей на протяжении всего периода наблюдения высота межпозвонковых дисков практически постоянная, а коэффициент её отношения к высоте тел позвонков уменьшается лишь за счёт нарастания последней. После окончания роста эти

показатели стабилизируются и у здоровых людей сохраняются длительное время. Но к зрелому и пожилому возрасту высота дисков заметно снижается, что вызывает потерю на 3–6 см длины несущей колонны позвоночного столба с последующим нарастанием кривизны грудного кифоза. В дисках такой процесс протекает на фоне постепенной потери их эластичности, как одного из проявлений

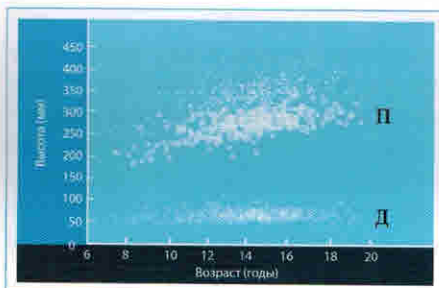


Рис. 4.1.3. Средняя высота тел позвонков и межпозвонковых дисков (ThIII-LV) в разных возрастных группах детей (П – позвонки, Д – диски) (по Stokes I.A.F., Burwell R.G., Dangerfield P.H., 2006)

⁴² Эффект Гютера-Фолькмана сформулирован независимо друг от друга немецкими хирургами Carl Hueter (1838–1882) и Richard von Volkmann (1830–1889). Справедливо также добавить, что их выводы дополняются отдельными положениями Jacques Mathieu Delpach (1777–1832) и Julius Wolff (1836–1902), относящимися к закономерностям ремоделирования костей. В частности, эти положения полностью объясняют возникновение многократно описанной торсии отдельно взятых позвонков.

естественного «старения» связочного аппарата опорного скелета, отсчёт которого начинается после 30 лет. В итоге у стариков появляется привычная для глаза обывателя «согбенность» (Ожегов С.И., Шведова Н.Ю. Толковый словарь, 1949). К изложенному добавим, что одновременно с указанными явлениями развиваются ещё и ограничения подвижности в ПДС, но поскольку комментарии по вопросу о подвижности между позвонками будут приведены ниже, то здесь лишь отметим, что она в норме, помимо свойств дисков, ограничивается функциональными возможностями дуго-отростчатых суставов (*art-s zygapophysiales*) и размерами тел позвонков (Псеунок А.А., 2008).

Между тем, к настоящему времени уже стало хрестоматийным понимание, что интенсивность процесса роста ребёнка как в целом, так и в отдельных сегментах его скелета не имеет линейного характера, и это явление называется аллометрией⁴³.

Впервые о «толчках» в росте детей (*фр. une impulsion à la croissance des enfants*) стало известно ещё из наблюдений графа Philibert De Montbeyre, который каждые шесть месяцев на протяжении 1759–1777 годов регулярно и тщательно измерял рост и вес своего сына. Эти заметки вышли в свет благодаря его другу графу Georges-Louis Leclerc De Buffon (1707–1788) в приложении к «Естественной истории» (рис. 4.1.4).

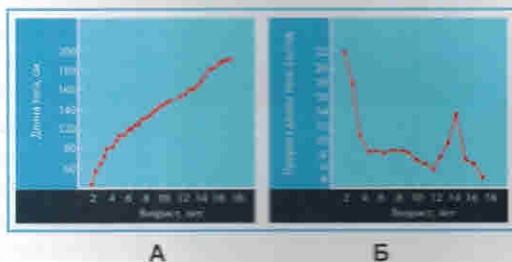


Рис. 4.1.4. Увеличение длины тела сына De Montbeyre с момента рождения (1759 г.) до 18 лет. А) длина тела; Б) скорость роста или годичный прирост длины тела (по Харитонову В.М. с соавт., 2004)

Интересно то, что De Montbeyre первым выявил ту закономерность, которая потом была подтверждена во всех последующих многочисленных исследованиях. Построив два графика, один – постоянного увеличения длины тела с возрастом (рис. 4.1.4 А), второй – ежегодных приростов длины тела (рис. 4.1.4 Б), он показал, что на протяжении первых трёх лет ежегодная прибавка длины тела отчетливо уменьшается. Затем от 4-х до 8-ми лет она практически не меняется и тем самым обеспечивает так называемый «полуростовой» толчок. После нового, 3-х летнего, падения (в период 9–12 лет) ежегодный «прирост» снова резко увеличивается («пубертатный» толчок), достигая пика к 14–15 годам, но в течение последующих трёх лет опять опускается, и её исчезновение к 18 годам констатирует прекращение процесса роста (Харитонов В.М. с соавт., 2004; Псеунок А.А., 2008).

Справка. После De Montbeyre было проведено множество антропометрических исследований, но установленные этим дворянином основные закономерности в процессе роста человека остались неизменными. Для читателя, интересующегося историей, сообщим, что «De Montbeyre проводил измерения и на других своих детях и что Французская революция 1789 г. принесла горе этой семье: сын De Montbeyre – тот самый, которого так тщательно

⁴³ Аллометрия (др.-греч. аллометрия от аллос, другой + метро, μέτρος, мера, размер) – неравномерный рост частей тела.

ГЛАВА 9.

ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА (ПРИ УЧАСТИИ А.А. ФАЛИНСКОГО И А.В. АРСЕНЬЕВА)

По данным Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга («Итоги работы в сфере здравоохранения Санкт-Петербурга ... за 2014 г.»), общая заболеваемость городских детей в возрасте от 0 до 14 лет за последние 8 лет выросла на 30%, а подростков 15–17 лет – на 47%. В её структуре травмы у детей до 14 лет занимают второе место (6,2%), а заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани (КМС) – восьмое (1,9%). У подростков 15–17 лет данная картина несколько меняется: травмы занимают пятое место (7,5%), а заболевания КМС уже второе (11,1%). У взрослого населения эти поражения находятся соответственно на шестой (5,6%) и третьей (13%) позиции.

При этом, по данным уже Федеральной службы государственной статистики («Здравоохранение в России», 2013 г.), во всей стране за период с 2000 по 2012 год число травм на 100 тысяч лиц в возрасте от 0 до 17 лет увеличилось на 63% (с 7176,7 случаев до 11681,1), а распространенность заболеваний КМС – на 55% (с 6540,3 случаев до 10160,4). И среди последних вполне определённое место занимают патологические деформации позвоночного столба, сведения о статистике которых представлены во **Введении**.

Здесь следует подчеркнуть, что заболевания и травмы детского опорно-двигательного аппарата в последующем оказывают существенное влияние на общую картину здоровья населения. «Вся взрослая ортопедия начинается в детстве», – неоднократно подчёркивал член-корреспондент РАН профессор Н.В. Корнилов.

9.1. СОВРЕМЕННАЯ ИДЕОЛОГИЯ ОКАЗАНИЯ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ СО СКОЛИОЗАМИ

Данный раздел следует начать с мысли, озвученной Keith Bagnall'ом во время конгресса IRSSD (2012) в Познани (Польша): «Фактическая работа с пациентами, имеющими сколиоз, начинается только тогда, когда появляются первые симптомы деформации».

Между тем, анализ отечественных и зарубежных информационных источников, посвящённых этой теме, показывает не совсем отрадную картину, как в государственных, так и негосударственных специализированных учреждениях, как в нашей стране, так и за её рубежами.

Да, диагностика первых признаков лордосколиоза особых хлопот не вызывает, поскольку его клинико-рентгенологическая картина описана самым подробным образом. Справедливо подчеркнуть, что это в полной мере касается и кифосколиоза, которому выше было уделено немало внимания. Однако, вполне резонно, что доброкачественный характер его развития, замеченный ещё Гиппократом, уменьшал к нему интерес и скорее даже мешал тщательному изучению. При этом считаем необходимым заметить, что в использовании термина «кифосколиоз» часто встречается определённая некорректность – им нередко называют лордосколиоз с большим рёберным горбом (*англ.* rib hump, *лат.* costa gibbo), в то время как термин «кифоз» применим исключительно к позвоночному столбу.

В идеале выявление обоих вариантов сколиоза у ребёнка происходит в самом начале их развития, но сразу после этого действия специалистов начинают терять единство. Одни коллеги ориентируются на упомянутое заключение Американской ортопедической ассоциации 1941 года об «отсутствии альтернативы оперативному лечению сколиоза» (Shands A.R., Jr., 1941) и, по сути, занимая выжидательную позицию, тем самым «выращивают показания к хирургическому вмешательству», а другие всё-таки пытаются бороться с данными поражениями сложнейшего сегмента скелета.

С нашей точки зрения, главными препятствиями для объединения указанных полностью противоположных тактик являются отсутствие понимания патогенеза сколиоза и крайне низкая валидность имеющихся прогностических критериев.

Другим не менее важным препятствием для эффективного противостояния сколиозу следует считать отсутствие представления о закономерностях перехода здорового позвоночного столба в статус «сколиотического» в период, который, как уже было отмечено выше, К. Bagnall назвал «темным» («dark period»). Важность понимания этого периода определяется тем, что его содержание предоставляет возможность осуществить очень давнюю мечту сколиозологов – найти способы профилактики 3D-деформации позвоночного столба. Повторим фразу, уже сказанную ранее: речь идёт о профилактике сколиоза как такового, а не о профилактике прогрессирующего развития уже состоявшейся патологической деформации.

Третьим барьером в успешном противостоянии сколиозу мы считаем человеческий фактор. Он проявляется в субъективной приверженности врачей к одной из многочисленных этиологических гипотез и нередкой потере из виду того, что сколиоз – это процесс. Процесс продольного роста сложного сегмента скелета, в состав которого входит не только костно-связочно-мышечный позвоночный столб, но и спинной мозг. И при любом отклонении от нормы в их совместном развитии организм ребёнка **сам** начинает бороться с этим отклонением.

Но, как показывает реальность, последний факт практически не учитывается при назначении тех или иных лечебных процедур. В результате с высокой вероятностью эффект от внутренних компенсаторно-адаптационных реакций может оказаться равным нулю от применённых с благой целью врачебных назначений. Примером этому может служить уже не раз упомянутая рекомендация «продолжить лечебное плавание на море» или назначение электростимуляции паравертебральных мышц без учёта их фактического состояния и той роли, которую они играют в текущий момент развития сколиоза.

Эти основные обстоятельства вместе делают неопределёнными «мишени» для лечебных мероприятий и на практике приводят к следующей, совершенно типичной последовательности событий. Итак, ребёнок 11-ти лет, лордосколиоз в 10° Cobb'a. Он немедленно освобождается от уроков физкультуры и начинает получать «ЛФК, массаж, плавание», а летом – Анапа (условно!). Через год – тот же ребёнок, уже 12 лет, и уже «20-ти градусный сколиоз». Назначения те же. Год спустя – всё повторяется, только фронтальная дуга достигает 30° Cobb'a и к предыдущим назначениям добавляется корсет. А ещё через год родители пациента, чаще всего – девочки, начинают искать клинику для хирургической коррекции калечащей ребенка деформации. Но выполнит ли любимый ребёнок после операции простой тест – «наклонись и завяжи шнурки»?

9.2. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ИДИОПАТИЧЕСКОГО СКОЛИОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

На основании фактов и размышлений, приведённых в предыдущих главах, мы предлагаем для практикующих ортопедов-вертебрологов, работающих с детьми и подростками, следующую последовательность действий.

Начнём с выявления группы риска по сколиозу. Её критерии имеют прямую связь с патогенезом деформации и являются клиническим отражением первых этапов перехода позвоночного столба в статус «сколиотического». Поэтому данная задача в подавляющем большинстве случаев должна решаться во время массовых осмотров детей. Наш собственный опыт участия в таких осмотрах позволяет утверждать, что в ходе их осуществления пока основной целью остаётся выявление только случаев с **полной картиной сколиоза**.

Но сегодня мы настаиваем на расширении этой цели, и она должна включать задачу по выявлению двух вариантов осанки в сагиттальной плоскости. Первый из них – это осанки с малой выраженностью и даже с полным отсутствием физиологических грудных кифозов. Второй вариант, напротив, – с хорошо выраженными этими же изгибами. Кстати, первый вариант, который, с точки зрения непосвящённых, считается «отличной осанкой»⁸⁹, в определённой степени «убаюкивает» «сколиотическую» настрожённость.

Особое внимание к детям с указанными двумя вариантами осанок объясняется тем, что они являются первыми, доклиническими признаками групп риска по **лордосколиозу** и **кифосколиозу**. Как было обосновано в **Главе 5**, в одном случае – это свидетельство истощения физиологического резерва для поглощения избыточного роста «футляра» спинного мозга, а во втором – его, резерва, избыточности.

Второй признак группы риска – это односторонняя торсия туловища в горизонтальной плоскости, причины и механогенез которой рассмотрены также в **Главе 5**. В ней было подчёркнуто, что данный преclinical этап вне зависимости от своей продолжительности уверенно верифицируется двумя инструментальными диагностическими методами – компьютерной оптической топографией и электромиографической оценкой состояния поясничных паравертебральных мышц.

Появление перечисленных признаков прямо свидетельствует о начале (изменения только в сагиттальной плоскости) и о последующем (к предыдущим добавляются изменения в горизонтальной плоскости) развитии «медулло-вертебрального» конфликта, который связан с несопряжённостью между продольным развитием спинного мозга и ростом его «футляра». Это признаки либо избытка длины «футляра» спинного мозга, либо её недостатка. Первый вариант является предтечей только лордосколиоза, а второй – только кифосколиоза.

Но поскольку ещё нет всего комплекта симптомов 3D-деформации (нет фронтальной дуги), то мероприятия с целью ликвидации указанного конфликта становятся шагами по профилактике дальнейших событий, финалом которых может стать сколиоз.

Однако, в отношении каждого из двух указанных вариантов субпатологического отклонения в форме позвоночного столба эти мероприятия абсолютно различные. У детей с «отличной» осанкой они должны быть направлены на сдерживание [самого бесспорного факта в патогенезе сколиоза] процесса их роста, а у пациентов с выраженными грудными кифозами и сглаженными поясничными лордозами – напротив, на стимуляцию продольного развития несущей колонны позвоночного комплекса.

Что мы рекомендуем применять на до- и преclinical этапах развития **лордосколиоза**? Как ни удивительно, но эти рекомендации столь просты, что вначале вызвали недоумение – как они раньше не приходили в голову?

Первая – это исключение сезонного пребывания на солнце. Не будем повторять описание эффекта ультрафиолетового облучения и роли эндогенного

⁸⁹ Лордозированный позвоночный столб, развёрнутые плечи у ребёнка – принимается окружающими как признак здорового позвоночного столба и, более того, является показателем эффективности спортивных и хореографических дисциплин.

витамина **D3** в **стимуляции роста** костного скелета. Лишь заметим, что в последние годы, когда данная рекомендация стала находить понимание у родителей, у их детей, пропустивших один-два сезона загораения, мы стали чаще наблюдать прекращение процесса перехода лордозированного и торсированного позвоночного столба в статус «сколиотического».

Вторая рекомендация – это назначение детям из группы риска по сколиозу препаратов корня солодки. Следует заметить, что она, эта рекомендация, вызывала скептическую реакцию не только у обывателей. К сожалению, она наблюдалась и у коллег-медиков, которые в препаратах корня солодки видели только «отхаркивающее средство».

Справка. Солодка, другое название *Лакрица* (*Glycyrrhiza*) – это многолетнее лекарственное растение семейства бобовых (*Fabaceae*), имеющее в экстрактах своего корня большое количество полезных веществ (глицирризин, глицирризиновая кислота и ее соли, флавоновые гликозиды, изофлавоноиды, производные куместана, гидроксикумарины, стероиды и эфирные масла). За их счёт она сумела прочно закрепиться как в официальной, так и в традиционной медицине. В частности, солодка и её лечебные свойства описаны в Каноне тибетской медицины «Чжуд-Ши» («Четыре Тантры», VIII век).

Биологические основы многочисленных лечебных эффектов корня солодки (противовоспалительный, иммуностимулирующий, антиаллергический, регенерирующий, спазмолитический, противовирусный и др.) Михаил Давыдович Машковский (1985) связывает с гипофизарно-надпочечниковой системой. И в первую очередь со стимуляцией **«гормональной (адренокортикоподобной) активности»**, проявляющейся в **повышении уровня кортизола**. Для детей с «лордозированными» позвоночными столбами важно то, что этот гормон является функциональным антагонистом гормона роста.

Препараты корня солодки выпускаются в следующих формах: «Ликвири-тон», «Глицирам», «Флакарбин», «*Extractum Glycyrrhizae siccum*», «*Extractum Glycyrrhizae spissum*», «*Elixir pectoralis*», «*Species pectorales*». Наиболее доступный из них – «Сироп корня солодки».

Наш опыт применения этих препаратов в полном соответствии с инструкцией показал, что долгосрочный (до года) их приём детьми из группы риска по лордосколиозу приводил не только к прекращению дальнейшего развития симптомов группы риска, но и к существенному уменьшению проявлений сопутствующих поражений, таких как нейродермиты, вялотекущие простудные заболевания, пищевые аллергии и др. Кстати, данное наблюдение мы даже относим к маркерам, свидетельствующим об эффективности медикаментозной стимуляции коры надпочечников.

Одновременно, если в клинической картине у наблюдаемых детей появились признаки торсии туловища, а электромиографическая диагностика поясничных паравертебральных мышц (**Глава 8**) обнаружила асимметричность в их биоэлектрической активности, рекомендуем применять расслабляющие и стимулирующие физиотерапевтические методики (электро- и магнитная стимуляция) по схемам на рисунке 9.2.1.

Как видно на представленной схеме, все стимуляционные методики рекомендуем применять в каудальной части позвоночного столба на стороне, в которую направлена торсия туловища. Они должны либо противодействовать торсии позвоночного столба, либо помогать деторсии, которую осуществляет либо пытается осуществить организм самого ребёнка. Этот же принцип относится и к методикам расслабляющим, но область их применения – контрлатеральная сторона. И здесь из-за лишь кажущейся простоты этой лечебной технологии следует предостеречь от «слепого» её применения без электромиографического контроля. Кроме того, закономерности механогенеза фронтальной дуги (Главы 3 и 5), в котором ключевыми являются именно краниально расположенные трансверзо-спинальные мышцы, обосновывают запрет на их активизацию, поскольку это вызовет деторсию только в зоне их влияния, чем ускорит переход к клиническому этапу в развитии сколиоза.

Кроме того, детям с проявлениями симптомокомплекса «плоская спина + торсия туловища» показаны соответствующий целевой массаж и деторсионная кинезотерапия с использованием принципов биологической обратной связи по ЭМГ. Объектами их влияния должны стать наружная и внутренняя косые мышцы живота, роль которых в повороте туловища описана в Главе 5.

Для детей с выраженным кифотическим компонентом в форме позвоночного столба с целью профилактики дальнейшего развития событий мы рекомендуем полностью противоположные процедуры. Первое – это регулярное сезонное пребывание на солнце и назначение экзогенного витамина D3 в осенне-зимне-весенний период. Одновременно, по правилам классической педиатрии, целесообразен приём препаратов кальция и фосфора.

Рис. 9.2.1. Варианты соотношений направлений векторов тяг трансверзо-спинальных мышц и ротации подответственных им позвонков, вызывающей в итоге одноимённую торсию туловища. А) симметричная биоэлектрическая активность трансверзо-спинальных мышц в поясничной зоне (торсия туловища отсутствует); Б) высокая биоэлектрическая активность трансверзо-спинальных мышц в поясничной зоне вызывает торсию туловища в контрлатеральную сторону; В) высокая биоэлектрическая активность трансверзо-спинальных мышц в поясничной зоне вызывает деторсию туловища. Красные звёздочки – зоны стимуляции, зелёные звёздочки – расслабления

