

Влияние величины деформации в грудном отделе позвоночника на морфологическую картину параспинальных мышц у больных с идиопатическим сколиозом тяжелой степени

Е.Н. Щурова, Г.Н. Филимонова, С.О. Рябых

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени академика Г.А. Илизарова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Курган, Россия

Magnitude of thoracic spine deformity affecting morphological characteristics of paraspinal muscles in patients with severe idiopathic scoliosis

E.N. Shchurova, G.N. Filimonova, S.O. Ryabykh

Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and Orthopedics, Kurgan, Russian Federation

Введение. В настоящее время в литературе достаточно широко представлены сообщения о морфологических, биохимических и гистопатологических изменениях параспинальных мышц у больных с идиопатическим сколиозом. Однако исследованию морфологической картины паравerteбральных мышц у больных с тяжелыми формами идиопатического сколиоза уделено мало внимания. **Цель.** Исследовать влияние угла деформации в грудном отделе позвоночника на морфологическую картину паравerteбральных мышц у больных с идиопатическим сколиозом тяжелой степени. **Материалы и методы.** Анализ результатов обследования 21 пациента с идиопатическим сколиозом. Выборка больных была разделена на две группы в зависимости от величины дооперационной деформации в грудном отделе позвоночника: основная группа – больные с углом деформации $\geq 60^\circ$ (11 больных); группа сравнения – больные с углом деформации $< 60^\circ$ (10 больных). В процессе оперативного вмешательства для морфологического анализа паравerteбральных мышц осуществляли биопсию фрагментов мышц (*multifidus muscle*), взятых в проекции вершины деформации (основной дуги) на уровне Th6-Th10 с выпуклой стороны при выполнении доступа к задним отделам позвоночного столба в ходе хирургической коррекции кифосколиоза. Проводили гистологический анализ биоптатов мышц с помощью световой микроскопии. **Результаты.** У больных с идиопатическим сколиозом при наличии тяжелой деформации ($\geq 60^\circ$) были отмечены выраженные в различной степени явления атрофии и дистрофии мышечных волокон. Встречались безъядерные участки и гомогенизированные фрагменты мышечных волокон. Соединительнотканые прослойки почти во всех препаратах были отчетливыми и разволокненными с множеством фибробластов. Стенки сосудов артериального звена, как правило, были фиброзированы. Диапазон варьирования структурных изменений колебался от минимальных отклонений от нормы (угол деформации 60°) до дегенерации мышечной ткани как структуры с замещением волокон жировой и соединительной тканью (угол деформации 145°). **Заключение.** У больных с идиопатическим сколиозом с тяжелой деформацией грудного отдела позвоночника величина угла искривления значительно влияет на морфологическую картину параспинальных мышц. Полученные результаты необходимо учитывать при хирургической коррекции кифосколиоза, уделять больше внимания сосудистой и нейротропной терапии в послеоперационном периоде для консолидации раны и снижения количества раневых осложнений.

Ключевые слова: идиопатический сколиоз, параспинальные мышцы, патогистология, тяжелая деформация позвоночника

Introduction Morphological, biochemical and histopathological characteristics of paraspinal muscles have been well described in patients with idiopathic scoliosis. However, there is a paucity of literature on morphological picture of paraspinal muscles in patients with severe idiopathic scoliosis. **Objective** To explore how the magnitude of thoracic spine deformity affects morphological characteristics of paraspinal muscles in patients with severe idiopathic scoliosis. **Material and methods** A total 21 patients with idiopathic scoliosis were reviewed. The patients were assigned to two groups depending on magnitude of preoperative thoracic spine deformity. A major group consisted of patients with scoliosis of $\geq 60^\circ$ ($n = 11$) and control group included patients with a curve $< 60^\circ$ ($n=10$). Biopsy samples were taken from muscle fragments (*multifidus muscle*) at the apex of the curve (major arc) at the Th6-Th10 level on the convex side while approaching to the posterior spinal structures during surgical correction of kyphoscoliosis using light microscope. The specimens were examined histologically with light microscope. **Results** Patients with severe idiopathic scoliosis ($\geq 60^\circ$) showed evident muscle fiber atrophy and dystrophy of different extent. There were nucleus free areas and homogenized muscle fragments observed with connective tissue layers being swollen and frayed with multiple fibroblasts seen in nearly all the samples. Arterial walls were normally fibrotized. Structural changes ranged from minimal with a curve of 60° to degrading muscles with the fibers replaced by fat and connective tissues with a curve angle of 145° . **Conclusion** Morphological characteristics of paraspinal muscles have been shown to be severely affected by the magnitude of thoracic spine deformity in patients with severe idiopathic scoliosis. The findings should be considered in surgical correction of kyphoscoliosis with special focus on postoperative vascular and neurotropic therapy to allow wound healing and lower complication rate.

Keywords: idiopathic scoliosis, paraspinal muscle, pathohistology, severe spine deformity

ВВЕДЕНИЕ

Сколиоз – это патология позвоночника, грудной клетки и всего организма, характеризующаяся трехмерными изменениями, с боковым отклонением во фронтальной, вращением в поперечной и уменьшенной кривизной в сагиттальной плоскостях. Он присутствует примерно у 0,2–0,6 % населения мира и в 70–90 % случаев имеет идиопатическое происхождение, то есть без какой-либо специфической этиологии [1–4]. Большинство авторов

считают это заболевание многофакторным [1, 5–11]. Среди факторов, предложенных в качестве причин заболевания, мышечный фактор является предметом интенсивных исследований и продолжающихся дискуссий [8, 12–16].

Идиопатический сколиоз, помимо того, что характеризуется трехмерными изменениями в позвоночнике, имеет отклонения в позиционировании и биомеха-

Щурова Е.Н., Филимонова Г.Н., Рябых С.О. Влияние величины деформации в грудном отделе позвоночника на морфологическую картину параспинальных мышц у больных с идиопатическим сколиозом тяжелой степени // Гений ортопедии. 2021. Т. 27, № 1. С. 68–73. DOI 10.18019/1028-4427-2021-27-1-68-73

Shchurova E.N., Filimonova G.N., Ryabykh S.O. Magnitude of thoracic spine deformity affecting morphological characteristics of paraspinal muscles in patients with severe idiopathic scoliosis. *Genij Ortopedii*, 2021, vol. 27, no 1, pp. 68–73. DOI 10.18019/1028-4427-2021-27-1-68-73

нике других сегментов, таких как плечи, лопатки и таз, которые связаны с развитием кривизны и могут свидетельствовать о том, что мускулатура, вовлеченная в работу этих структур, находится под угрозой вследствие компенсаторных изменений, вызванных деформацией, или в результате первоначальных структурных изменений [10, 17–19].

В литературе, посвященной исследованию структурных, морфологических изменений параспинальных мышц при идиопатическом сколиозе, анализируется материал, взятый у больных с величиной деформации в среднем от 48° до 68° (с диапазоном колебания от 28° до 115°) [14, 16, 20–22].

Лечение тяжелых деформаций позвоночника (> 60°) [23, 24] остается серьезной хирургической проблемой [25]. Параспинальные мышцы в грудном отделе у больных с идиопатическим сколиозом по данным ЭМГ показали более низкую, чем в поясничной области, активность после спондилодеза. По всей видимости, это может быть обусловлено явлениями атрофии [26]. Однако исследованию морфологической картины паравerteбральных мышц у больных с тяжелой деформацией идиопатической этиологии уделено мало внимания [21, 27].

Целью работы было исследование влияния угла деформации в грудном отделе на морфологическую картину паравerteбральных мышц у больных с тяжелыми деформациями позвоночника при идиопатическом сколиозе.

Дизайн исследования. Ретроспективное моноцентровое когортное исследование «случай-контроль». Уровень доказательности – 3b (по UK Oxford, версия 2009).

Отбор пациентов осуществлялся в произвольном порядке по следующим критериям включения:

- одно учреждение (клиника патологии позвоночника и редких заболеваний РНЦ «ВТО» им. Г.А. Илизарова) и период набора 2015–2017 гг.;
- возраст пациентов – от 12 до 30 лет (включительно) к моменту операции;
- нозология – грудные формы идиопатического сколиоза (Lenke I–III).

В качестве критериев исключения определены:

- случаи деформации позвоночника иной этиологии;
- случаи с груднопоясничными (Lenke IV) и поясничными формами идиопатического сколиоза (Lenke V–VI);
- отсутствие полного лучевого архива для анализа.

В процессе анализа полученных результатов обследуемые были разделены на две группы: основную и группу сравнения (табл. 1). В основной группе угол деформации

С учетом описанных критериев в произвольном порядке проведено морфологическое исследование паравerteбральных мышц 21 пациента.

Методами исследования явились рентгенологический, морфологический. Критерии оценки: величина основной дуги сколиотической деформации грудного отдела по Cobb, особенности гистологической структуры мышечных волокон в зависимости от величины деформации.

Всем пациентам была произведена коррекция деформации с последующей фиксацией сегментов грудного/груднопоясничного отдела позвоночника с использованием погружной системы транспедикулярной фиксации. В процессе оперативного вмешательства для морфологического анализа паравerteбральных мышц осуществляли инцизионную биопсию фрагментов мышц (multifidus muscle), взятых в проекции вершины деформации (основной дуги) на уровне Th₆–Th₁₀ с выпуклой стороны при выполнении доступа к задним отделам позвоночного столба в ходе хирургической коррекции кифосколиоза. Биоптат фиксировали в 10 % нейтральном формалине с последующей гистологической проводкой и заливкой в парафин. Изготовленные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и трихромным методом по Массону. Препараты исследовали и оцифровывали с помощью стереомикроскопа «AxioScore.A1» и цифровой камеры «AxioCam» (Carl Zeiss MicroImaging GmbH, Германия).

Проведение данного исследования было одобрено комитетом по этике ФГБУ «РНЦ «ВТО» имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава России. Оно осуществлялось в соответствии с этическими стандартами, изложенными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Пациенты, достигшие 18 лет, а также родители детей или их законные представители подписали информированное добровольное согласие на проведение диагностических исследований и публикацию данных без идентификации личности.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета для анализа данных Microsoft Excel 2010 с надстройкой Attestat. Рассчитывали среднее арифметическое значение показателей (M) и стандартную ошибку средней (m). При нормальном распределении для парных сравнений применяли t-критерий Стьюдента, в остальных случаях использовали непараметрические методы. Принятый уровень значимости – 0,00066.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В процессе анализа полученных результатов обследуемые были разделены на две группы: основную и группу сравнения (табл. 1). В основной группе угол деформации

в основной дуге (грудной отдел) колебался от 60° до 145°, в группе сравнения от 35° до 55°. Между этими группами не было достоверных отличий по возрасту и полу.

Таблица 1

Величины основной и компенсаторной дуг деформации позвоночника у больных с идиопатическим сколиозом, M ± m, n = 21

Показатель		Группы пациентов	
		основная группа (n = 11)	группа сравнения (n = 10)
Возраст (годы)		19,2 ± 1,4 (диапазон 14–27)	16,5 ± 0,9 (диапазон 12–20)
Пол	мужчины	4	3
	женщины	7	7
Величина основной дуги (уровень – Th ₆ –Th ₁₀ позвонки) (°)		97,3 ± 7,9* (диапазон 60–145)	47,4 ± 3,6 (диапазон 35–55)
Величина компенсаторной дуги (уровень – L ₁ –L ₃ позвонки) (°)		47,3 ± 9,7 (диапазон 15–135)	27,1 ± 5,1 (диапазон 15–43)

Примечание: * – достоверность отличия показателей основной группы от группы сравнения: p = 0,00066.

Анализ морфологической картины параспинальных мышц у больных с идиопатическим сколиозом при величине деформации в грудном отделе $< 60^\circ$ ($35-55^\circ$) (группа сравнения) показал, что в парафиновых срезах интраоперационных биоптатов преобладали поля зрения с незначительным фиброзом эндо- и перимизиального пространства, мышечные волокна иногда сохраняли полигональность профилей, тем не менее, вариативность их диаметров была повышена (рис. 1, а). Отмечались мышечные волокна с признаками дегенерации различной степени.

Сосуды артериального типа имели признаки незначительного фиброза адвентициальной оболочки, гладкомышечные клетки средней оболочки не имели характерной циркулярной ориентации, но не наблюдалось фиброзирования или облитерации (рис. 1, б), внутримышечные нервные проводники, как правило, имели признаки нормальной гистоструктуры с сохраненными миелиновыми нервными волокнами (рис. 1, в).

При морфологическом исследовании паравerteбральных мышц больных с идиопатическим сколиозом при наличии тяжелой деформации ($\geq 60^\circ$) были отмечены выраженные в различной степени явления атрофии и дистрофии мышечных волокон. Встречались безъядерные участки и гомогенизированные фрагменты мышечных волокон. Соединительнотканые прослойки почти во всех препаратах были отечными и разволокненными с множеством фибробластов. Стенки сосудов артериального звена, как правило, были фиброзированы.

В случаях наличия деформации в грудном отделе $60-65^\circ$, гистоструктура мышц имела наименьшие отклонения от нормы (рис. 2). В большинстве полей зрения диаметры мышечных волокон были относительно единообразны, эндомизимальные прослойки между во-

локнами несущественны. Наблюдались также волокна малого диаметра наряду с гигантскими гипертрофированными (рис. 2, а), дегенерирующие волокна и волокна в состоянии контрактур (рис. 2, б), картина эндомизимального фиброза и геморрагии (рис. 2, в), сосуды перимизия характеризовались нормальной структурой.

При увеличении угла деформации до $100-110^\circ$ преобладали поля зрения с некоторым фиброзом интерстиция, иногда полигональными профилями волокон с инактивированными немногочисленными ядрами (рис. 3, а). Также были характерны гистологические картины с волокнами очень маленького диаметра округлых профилей, что свойственно для мышцы в состоянии структурной адаптации, отмечались волокна с внутренними ядрами, что могло свидетельствовать, в том числе, о вторжении макрофагов (рис. 3, б). Сосуды перимизия имели в основном нормальную гистоструктуру, наблюдались также артериальные сосуды с массивными *t. media* и *t. adventicia* и почти полной облитерацией просвета (рис. 3, в). Сосуды венозного русла отличались тонкостенностью, полнокровием, что могло обуславливать множественные геморрагии.

При максимальной деформации грудного отдела (угол 145°) в обследуемой выборке параспинальные мышцы имели наибольшее количество признаков дегенерации. Фактическое отсутствие нормальной мышечной ткани, замещение мышечных волокон полями адипоцитов и фиброза (рис. 4, а). Сосуды перимизия имели существенно утолщенные оболочки (рис. 4, б), в нервных проводниках наблюдались признаки аксонопатии и липоматоза, разрастание фиброзной ткани (рис. 4, в).

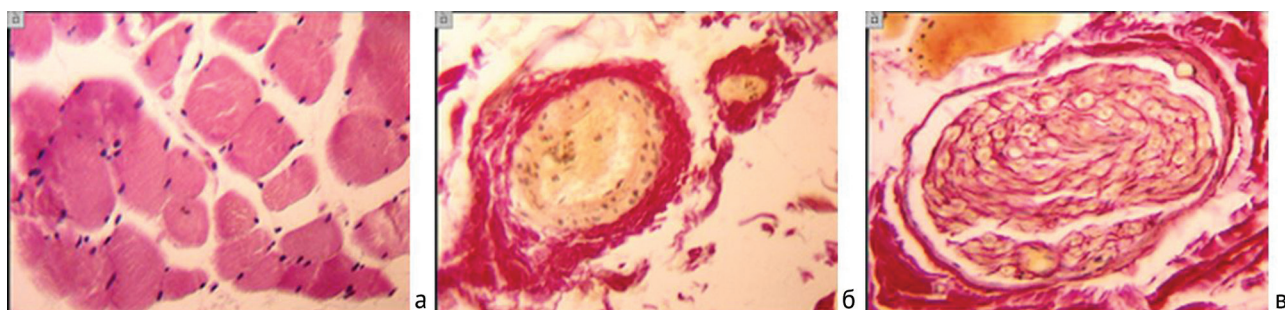


Рис. 1. Фрагменты парафиновых срезов биоптатов паравerteбральных мышц на вершине деформации у больных идиопатическим сколиозом с углом дуги в грудном отделе 40° : а – незначительный фиброз эндомизимального пространства, сохранена полигональность профилей части мышечных волокон; б – сосуды артериального русла с признаками незначительного фиброза адвентициальной оболочки, средняя оболочка без увеличения объема, гладко-мышечные клетки лишены циркулярной ориентации; в – сохранена нормальная гистоструктура нервного проводника. Окраска: а – гематоксилином и эозином, б, в – по Массону; увеличение – $200\times$

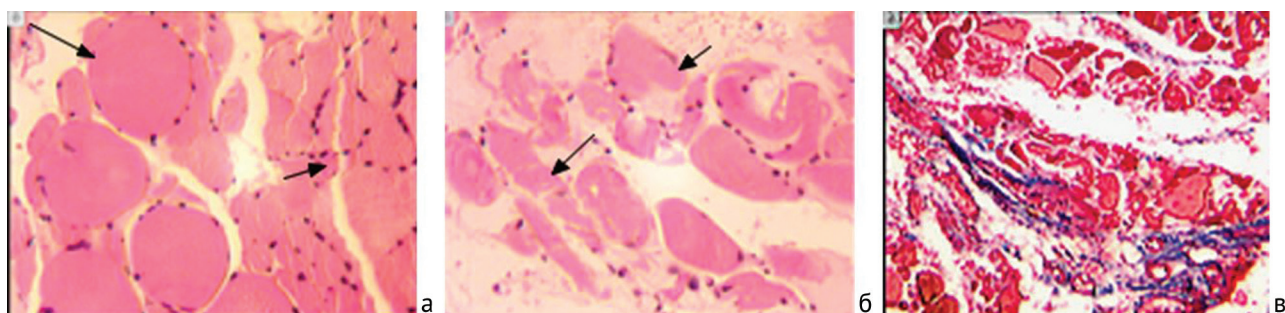


Рис. 2. Фрагменты парафиновых срезов биоптатов паравerteбральных мышц на вершине деформации у больных идиопатическим сколиозом с углом дуги в грудном отделе 60° : а – вариации диаметров мышечных волокон от гипертрофированных (стрелка) до мелких атрофичных (короткая стрелка); б – контрактурно измененное волокно (стрелка) в начальной стадии дегенерации (короткая стрелка); в – участок фиброза интерстициального пространства, геморрагии. Окраска: а, б – гематоксилином и эозином; в – по Массону; увеличение – $200\times$

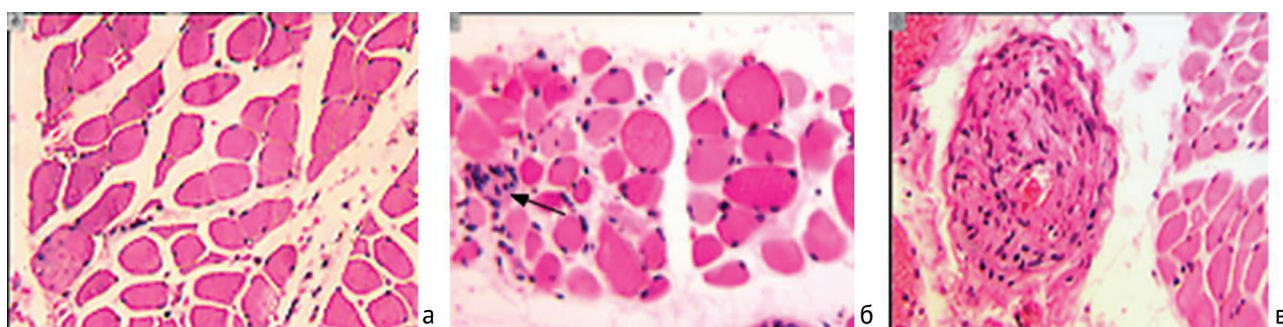


Рис. 3. Фрагменты парафиновых срезов биоптатов параспинальных мышц на вершине деформации у больных идиопатическим сколиозом с углом дуги 110°: а – профили многих волокон сохраняют полигональность, фиброз интерстициального пространства; б – округлые профили волокон мелких диаметров, волокно с множественными внутренними ядрами (стрелка); в – артерия с сильным фиброзом и полной облитерацией просвета. Окраска: гематоксилином и эозином; увеличение – 200×

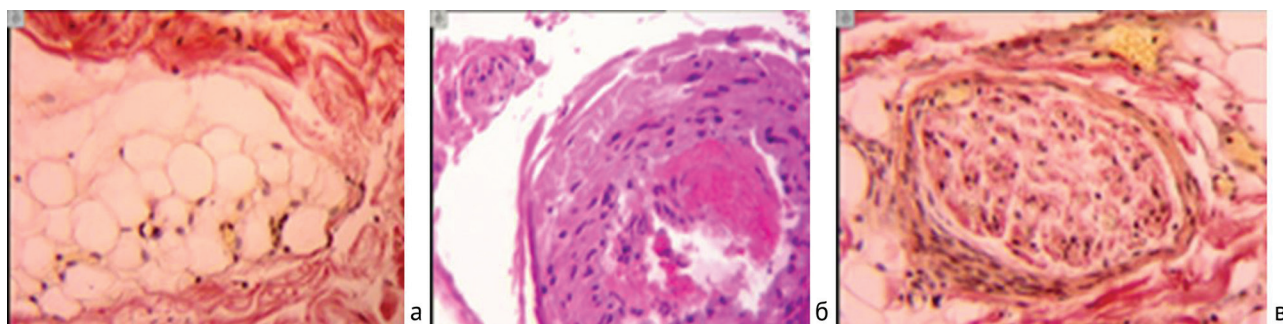


Рис. 4. Фрагменты парафиновых срезов биоптатов паравертебральных мышц на вершине деформации у больных идиопатическим сколиозом с углом дуги 145°: а – жировая дегенерация мышечных волокон, фиброз интерстициального пространства; б – сильный фиброз оболочек артерии, дезориентация гладкомышечных волокон; в – разрастание фиброзной ткани, признаки аксонопатии в нервном проводнике. Парафиновые срезы, окраска: а, в – по Ван-Гизону, б – гематоксилином и эозином; увеличение – 200×

ОБСУЖДЕНИЕ

Дисбаланс мышц туловища является одним из наиболее важных факторов в начальных стадиях и при прогрессировании идиопатического сколиоза [28]. С. Wong et al. сформулировали теорию балансировки/настройки мышц для объяснения механизма мышечного дисбаланса, вызывающего прогрессирование деформации [29]. Кроме того, есть интересные результаты генетических исследований, которые показали, что некоторые локусы риска идиопатического сколиоза сформировались в зонах, располагающихся около или внутри генов, связанных с биогенезом мышцы [30, 31].

Многие авторы при исследовании паравертебральных мышц у больных с идиопатическим сколиозом акцентировали внимание на различных изменениях электромиографической активности [19, 22, 32–35], гистологической картины [14, 21, 27, 36], структуры (по результатам МРТ и ультрасонографии) [16, 37, 38].

По мнению М. Wajchenberg et al., лучшим способом оценки патологических изменений мышц является биопсия, выполненная во время хирургического вмешательства. Исследования, проведенные с помощью чрескожной биопсии или посредством электромиографии, не могут надлежащим образом исследовать мышечные волокна [21].

С начала 70-х годов прошлого века, были проведены исследования, характеризующие морфологические, морфометрические и ультраструктурные особенности параспинальных мышц при идиопатическом сколиозе. С помощью метода световой и электронной микроскопии выявили широкий спектр патологических изменений и нарушений нормального распределения типов волокон в большинстве мышц. Изменения были преимущественно неспецифическими [36]. В некоторых миоцитах отмеча-

лись гипертрофия, атрофия, централизация ядер, нарушение работы саркомерного аппарата [39, 40], нарушение миофиламентов, субсарколеммальное накопление гликогена, липидов и митохондрий, обладающих атипичной ультраструктурой [41]. Были определены волокна с признаками миопатии, некроза, фиброза и жировой инволюции, гиалиновые волокна [21]. Немногочисленные патологические изменения были обнаружены преимущественно в случаях наиболее тяжелого сколиоза [27].

В 50 % гистологических исследований были выявлены умеренные морфологические изменения, которые считались вариациями нормы. Некроз, фагоцитоз, гипертрофия и регенерация волокон наблюдались только в нескольких образцах. Чаще они встречались на выпуклой стороне [14]. Локализация (вогнутая или выпуклая сторона кривой деформации) наибольших патологических изменений параспинальных мышц у больных с идиопатическим сколиозом до конца не определена. По мнению М. Wajchenberg с соавторами, мышцы спины вогнутой стороны вершины сколиоза имели значительно больший фиброз и жировую инволюцию. Однако с обеих сторон имелись признаки миопатии, мышечной атрофии, некроза, наличие гиалиновых волокон [21]. Yarom R. и Khosla S. считают, что максимальные морфологические изменения паравертебральных мышц определяются также на вогнутой стороне деформации у данной категории больных [39, 40]. По данным Paz A.C.D., морфологические изменения чаще встречались на выпуклой стороне [14]. По мнению Slager U.T., не было никаких предпочтений ни для одной из сторон деформации [40].

Нет также единого мнения по поводу объема мышц (по данным МРТ) относительно стороны деформации.

Одни авторы утверждают, что больший объем мышц регистрируется чаще на вогнутой стороне [37], по данным Jiang J. et al. [16], больший объем наблюдается, наоборот, на выпуклой стороне сколиотической кривой.

В литературе, посвященной исследованию структурных, морфологических изменений параспинальных мышц при идиопатическом сколиозе, анализируется материал, взятый у больных с величиной деформации в среднем от 48° до 68° градусов (с диапазоном варьирования от 28° до 115°) [14, 15, 16, 20, 22].

Лечение тяжелых деформаций позвоночника (> 60° градусов) [23, 24] остается серьезной хирургической проблемой [25]. Параспинальные мышцы в грудном отделе показали более низкую активность после спондилодеза позвоночника, обусловленную, по всей видимости, атрофией [26]. Однако исследованию морфологической картины паравerteбральных мышц у больных с тяжелой деформацией идиопатической этиологии уделено мало внимания.

В данном исследовании было проанализировано влияние величины угла деформации позвоночника в грудном отделе на морфологическую картину паравerteбральных мышц на выпуклой стороне деформации при идиопатическом сколиозе в зависимости от тяжести искривления.

Известно, что чем больше угол деформации, тем больше изменений электромиографической активности (угол деформации от 10° до 40°) [33]. По данным A.C.D. Paz et al., диаметры волокон значительно коррелировали с величиной угла Кобба (угол деформации от 45° до 90°, в среднем 64°). Статистический анализ показал обратную зависимость: диаметр волокон параспинальных мышц как I типа, так и II типа на вогнутой стороне уменьшался с увеличением угла Кобба [14]. Чем больше угол Кобба (угол деформации от 32° до 73°, в среднем 51°), тем больше разница в количестве мышечных волокон между выпуклой и вогнутой сторонами [22].

Результаты нашего исследования показали, что у больных с идиопатическим сколиозом с тяжелой деформацией (≥ 60°) были отмечены выраженные в различной степени проявления атрофии и дистрофии

волокон. В случаях наличия деформации в грудном отделе 60–65° было определено, что гистоструктура мышц имеет минимальные отклонения от нормы. Наряду с атрофией наблюдались явления гипертрофии, отмеченные другими авторами при величине деформации от 28–45° до 90° (в среднем 56°) [14, 16, 39, 40].

При увеличении угла деформации до 100–110° градусов преобладали поля зрения с полигональными профилями волокон и умеренно выраженной интерстициальной тканью. Также наблюдалось наличие мышечных волокон очень мелкого диаметра, что свойственно для мышцы, находящейся в состоянии структурной адаптации. Скопление внутренних ядер в волокнах можно объяснить, в том числе, явлением миофагии (вторжение макрофагов) либо пикнотическими ядерными скоплениями при миодистрофиях [42]. Наблюдаемый фиброз эндо- и перимизия, поля адипоцитов и множественные геморагии согласуются с данными литературы. Так, при гистологическом исследовании паравerteбральных мышц больных с деформацией позвоночника от 46° до 115° (в среднем 68°) наблюдали фиброз интерстициального пространства, признаки миопатии, некроза и жировой инволюции [15]. Чаще эти изменения встречались на выпуклой стороне [14].

Разные авторы подчеркивали, что больные с идиопатическим сколиозом, нуждающиеся в хирургическом лечении, могут иметь более тяжелую деформацию, которая приводит к значительным патогистологическим изменениям параспинальных мышц [15, 21]. Однако в доступной литературе не было обнаружено описание морфологической картины мышц спины у больных при величине деформации > 120°.

В настоящем исследовании при максимальной деформации грудного отдела (145°) параспинальные мышцы имели наибольшее количество признаков дегенерации. Наблюдалась фактическая дегенерация мышечной ткани как структуры с замещением волокон жировой и соединительной тканью. Мышечные волокна были фрагментированы, сосуды перимизия имели утолщенные оболочки, в нервных проводниках наблюдались признаки аксонопатии и липоматоза, отмечалось замещение нервных волокон фиброзной тканью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Величина угла деформации у пациентов с грудным типом идиопатического сколиоза значительно влияет на морфологическую картину параспинальных мышц. Диапазон варьирования структурных изменений колебался от минимальных отклонений от нормы (при величине деформации до 60°) до дегенерации мышечной ткани как структуры с замещением волокон жировой и соединительной тканью (при величине деформации 145°).

При тяжелой деформации отмечены выраженные в различной степени явления атрофии и дистрофии

мышечных волокон, фибробластная экспансия соединительнотканых прослоек и стенок сосудов артериального звена.

Полученные результаты необходимо учитывать как при хирургической коррекции кифосколиоза, так и при планировании лечебно-реабилитационных мероприятий. Следует больше внимания уделять сосудистой и нейротропной терапии в послеоперационном периоде для консолидации раны и снижения количества раневых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Trobisch P., Suess O., Schwab F. Idiopathic scoliosis // Dtsch. Arztebl. Int. 2010. Vol. 107, No 49. P. 875–884. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0875.
2. SOSORT guidelines: Orthopaedic and Rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth / S. Negrini, A.G. Aulisa, L. Aulisa, A.B. Circo, J.C. de Mauroy, J. Durmala, T.B. Grivas, P. Knott, T. Kotwicki, T. Maruyama, S. Minozzi, J.P. O'Brien, D. Papadopoulos, M. Rigo, C.H. Rivard, M. Romano, J.H. Wynne, M. Villagrana, H.R. Weiss, F. Zaina // Scoliosis. 2012. Vol. 7, No 1. P. 3. DOI: 10.1186/1748-7161-7-3.
3. Iliac crest orientation and geometry in able-bodied and non-treated adolescent idiopathic scoliosis girls with moderate and severe spinal deformity / G.A. Stylianides, M. Beaulieu, G. Dalleau, C.H. Rivard, P. Allard // Eur. Spine J. 2012. Vol. 21, No 4. P. 725–732. DOI: 10.1007/s00586-011-2070-5.
4. Ovadia D. Classification of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) // J. Child. Orthop. 2013. Vol. 7, No 1. P. 25–28. DOI: 10.1007/s11832-012-0459-2.
5. Recent advances in the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis / K.M. Cheung, T. Wang, G.X. Qiu, K.D. Luk // Int. Orthop. 2008. Vol. 32, No 6. P. 729–734. DOI: 10.1007/s00264-007-0393-y.
6. Дудин М.Г., Пинчук Д.Ю. Идиопатический сколиоз: нейрофизиология, нейробиология. СПб.: Человек, 2013. 304 с.
7. Whither the etiopathogenesis (and scoligeny) of adolescent idiopathic scoliosis? Incorporating presentations on scoligeny at the 2012 IRSSD and SRS meetings / R.G. Burwell, P.H. Dangerfield, A. Moulton, T.B. Grivas, J.C. Cheng // Scoliosis. 2013. Vol. 8, No 1. P. 4. DOI: 10.1186/1748-7161-8-4.

8. Diab A.A. The role of forward head correction in management of adolescent idiopathic scoliotic patients: a randomized controlled trial // Clin. Rehabil. 2012. Vol. 26, No 12. P. 1123-1132. DOI: 10.1177/0269215512447085.
9. Current insights into the aetiology of adolescent idiopathic scoliosis / M. Latalski, A. Danielewicz Bromberek, M. Fatyga, M. Latalska, M. Kröber, P. Zwolak // Arch. Orthop. Trauma Surg. 2017. Vol. 137, No 10. P. 1327-1333. DOI: 10.1007/s00402-017-2756-1.
10. De Sèze M., Cugy E. Pathogenesis of idiopathic scoliosis: a review // Ann. Phys. Rehabil. Med. 2012. Vol. 55, No 2. P. 128-138. DOI: 10.1016/j.rehab.2012.01.005.
11. Yaman O., Dalbayrak S. Idiopathic scoliosis // Turk. Neurosurg. 2014. Vol. 24, No 5. P. 646-657. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.8838-13.0.
12. Veldhuizen A.G., Weaver D.J., Webb P.J. The aetiology of idiopathic scoliosis: biomechanical and neuromuscular factors // Eur. Spine J. 2000. Vol. 9, No 3. P. 178-184. DOI: 10.1007/s005860000142.
13. Weiss H.R., Goodall D. The treatment of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) according to present evidence. A systematic review // Eur. J. Phys. Rehabil. Med. 2008. Vol. 44, No 2. P. 177-193.
14. Morphological and Morphometric Analysis of Paraspinal and Intercostal Musculature on Adolescent Idiopathic Scoliosis / A.C. Paz, I. Brandao, E.B. Silveira, C.R. Gomes // J. Spine. 2015. Vol. 4, No 1. P. 1000206. DOI:10.4172/2165-7939.1000206.
15. Adolescent idiopathic scoliosis: current concepts on neurological and muscular etiologies / M. Wajchenberg, N. Astur, M. Kanas, D.E. Martins // Scoliosis Spinal Disord. 2016. Vol. 11. P. 4. DOI 10.1186/s13013-016-0066-y.
16. Volumetric and Fatty Infiltration Imbalance of Deep Paravertebral Muscles in Adolescent Idiopathic Scoliosis / J. Jiang, Y. Meng, X. Jin, C. Zhang, J. Zhao, C. Wang, R. Gao, X. Zhou // Med. Sci. Monit. 2017. Vol. 23. P. 2089-2095. DOI: 10.12659/MSM.902455.
17. Postural characteristics of adolescents with idiopathic scoliosis / K.F. Zabjek, M.A. Leroux, C. Coillard, F. Prince, C.H. Rivard // J. Pediatr. Orthop. 2008. Vol. 28, No 2. P. 218-224. DOI: 10.1097/BPO.0b013e3181651bdc.
18. Fabry G. Clinical practice: the spine from birth to adolescence // Eur. J. Pediatr. 2009. Vol. 168, No 12. P. 1415-1420. DOI: 10.1007/s00431-009-0998-9.
19. Electromyographic assessment of functional symmetry of paraspinal muscles during static exercises in adolescents with idiopathic scoliosis / W. Chwała, A. Koziana, T. Kasprczyk, R. Walaszek, M. Płazewski // Biomed. Res. Int. 2014. Vol. 2014. P. 573276. DOI: 10.1155/2014/573276.
20. Paraspinal muscle fibre type alterations associated with scoliosis: an old problem revisited with new evidence / A.F. Mannion, M. Meier, D. Grob, M. Müntener // Eur. Spine J. 1998. Vol. 7, No 4. P. 289-295. DOI: 10.1007/s0058600050077.
21. Histochemical analysis of paraspinal rotator muscles from patients with adolescent idiopathic scoliosis: a cross-sectional study / M. Wajchenberg, D.E. Martins, R. de Paiva Luciano, E.B. Puertas, D. del Curto, B. Schmidt, A.B. Oliveira, F. Faloppa // Medicine (Baltimore). 2015. Vol. 94, No 8. P. e598. DOI: 10.1097/MD.0000000000000598.
22. Electrophysiological and histological changes of paraspinal muscles in adolescent idiopathic scoliosis / I. Stetkarova, J. Zamecnik, V. Bocek, P. Vasko, K. Brabec, M. Krbec // Eur. Spine J. 2016. Vol. 25, No 10. P. 3146-3153. DOI:10.1007/s00586-016-4628-8.
23. Greiner K.A. Adolescent idiopathic scoliosis: radiologic decision-making // Am. Fam. Physician. 2002. Vol. 65, No 9. P. 1817-1822.
24. Koptan W., ElMiligui Y. Three-staged correction of severe rigid idiopathic scoliosis using limited halo-gravity traction // Eur. Spine J. 2012. Vol. 21, No 6. P. 1091-1098. DOI: 10.1007/s00586-011-2111-0.
25. Teixeira da Silva L.E., de Barros A.G., de Azevedo G.B. Management of severe and rigid idiopathic scoliosis // Eur. J. Orthop. Surg. Traumatol. 2015. Vol. 25, No Suppl. 1. P. S7-12. DOI: 10.1007/s00590-015-1650-1.
26. Paraspinal muscle activities of patients with scoliosis after spine fusion: an electromyographic study / W.W. Lu, Y. Hu, K.D. Luk, K.M. Cheung, J.C. Leong // Spine. 2002. Vol. 27, No 11. P. 1180-1185. DOI: 10.1097/00007632-200206010-00009.
27. Zetterberg C., Aniansson A., Grimby G. Morphology of the paravertebral muscles in adolescent idiopathic scoliosis // Spine. 1983. Vol. 8, No 5. P. 457-462. DOI: 10.1097/00007632-198307000-00003.
28. Spontaneous regression of curve in im-mature idiopathic scoliosis – does spinal column play a role to balance? An observation with literature review / H.N. Modi, S.W. Suh, J.H. Yang, J.Y. Hong, K. Venkatesh, N. Muzaffar // J. Orthop. Surg. Res. 2010. Vol. 5. P. 80. DOI: 10.1186/1749-799X-5-80.
29. Wong C. Mechanism of right thoracic adolescent idiopathic scoliosis at risk for progression; a unifying pathway of development by normal growth and imbalance // Scoliosis. 2015. Vol. 10. P. 2. DOI: 10.1186/s13013-015-0030-2.
30. A PAX1 enhancer locus is associated with susceptibility to idiopathic scoliosis in females / S. Sharma, D. Londono, W.L. Eckalbar, X. Gao, D. Zhang, K. Mauldin, I. Kou, A. Takahashi, M. Matsumoto, N. Kamiya, K.K. Murphy, R. Cornelia; TSRHC Scoliosis Clinical Group; Japan Scoliosis Clinical Research Group, J.A. Herring, D. Burns, N. Ahituv, S. Ikegawa, D. Gordon, C.A. Wise // Nat. Commun. 2015. Vol. 6. P. 6452. DOI: 10.1038/ncomms7452.
31. Genome-wide association study identifies new susceptibility loci for adolescent idiopathic scoliosis in Chinese girls / Z. Zhu, N.L. Tang, L. Xu, X. Qin, S. Mao, Y. Song, L. Liu, F. Li, P. Liu, L. Yi, J. Chang, L. Jiang, B.K. Ng, B. Shi, W. Zhang, J. Qiao, X. Sun, X. Qiu, Z. Wang, F. Wang, D. Xie, L. Chen, Z. Chen, M. Jin, X. Han, Z. Hu, Z. Zhang, Z. Liu, F. Zhu, B.P. Qian, Y. Yu, B. Wang, K.M. Lee, W.Y.W. Lee, T.P. Lam, Y. Qiu, J.C. Cheng // Nat. Commun. 2015. Vol. 6. P. 8355. DOI: 10.1038/ncomms9355.
32. Витензон А.С., Скоблин А.А., Алексеенко И.Г. Изменение функции мышц туловища и нижних конечностей при идиопатическом сколиозе II-III степени // Хирургия позвоночника. 2007. № 3. С. 31-35.
33. The electromyographic responses of paraspinal muscles during isokinetic exercise in adolescents with idiopathic scoliosis with a Cobb's angle less than fifty degrees / Y.T. Tsai, C.P. Leong, Y.C. Huang, S.H. Kuo, H.C. Wang, H.C. Yeh, Y.C. Lau // Chang Gung Med. J. 2010. Vol. 33, No 5. P. 540-550.
34. Electromyographic responses of erector spinae and lower limb's muscles to dynamic postural perturbations in patients with adolescent idiopathic scoliosis / N. Farahpour, S. Ghasemi, P. Allard, M.S. Saba // J. Electromyogr. Kinesiol. 2014. Vol. 24, No 5. P. 645-651. DOI: 10.1016/j.jelekin.2014.05.014.
35. Lédio Alves D.P., De Araújo B. Muscle disorders in adolescent idiopathic scoliosis: Literature review // Coluna/Columna. 2016. Vol. 15, No 1. P. 73-77. DOI: 10.1590/S1808-185120161501151839.
36. Yarom R., Robin G.C. Muscle pathology in idiopathic scoliosis // Isr. J. Med. Sci. 1979. Vol. 15, No 11. P. 917-924.
37. Zoabli G., Mathieu P.A., Aubin C.E. Back muscles biometry in adolescent idiopathic scoliosis // Spine J. 2007. Vol. 7, No 3. P. 338-344. DOI: 10.1016/j.spinee.2006.04.001.
38. Ultrasonographic measurements of paraspinal muscle thickness in adolescent idiopathic scoliosis: a comparison and reliability study / K.A. Zapata, S.S. Wang-Price, D.J. Sucato, M. Dempsey-Robertson // Pediatr. Phys. Ther. 2015. Vol. 27, No 2. P. 119-125. DOI: 10.1097/PEP.0000000000000131.
39. An ultrastructural study of multifidus muscle in progressive idiopathic scoliosis. Changes resulting from a sarcolemmal defect at the myotendinous junction / S. Khosla, S.J. Tredwell, B. Day, S.L. Shinn, W.K. Ovalle Jr. // J. Neurol. Sci. 1980. Vol. 46, No 1. P. 13-31. DOI: 10.1016/0022-510x(80)90040-4.
40. Slager U.T., Hsu J.D. Morphometry and pathology of the paraspinal muscles in idiopathic scoliosis // Dev. Med. Child. Neurol. 1986. Vol. 28, No 6. P. 749-756. DOI: 10.1111/j.1469-8749.1986.tb03928.x.
41. Morphologic and morphometric studies of muscle in idiopathic scoliosis / V. Sahgal, A. Shah, N. Flanagan, M. Schaffer, W. Kane, V. Subramani, H. Singh // Acta Orthop. Scand. 1983. Vol. 54, No 2. P. 242-251. DOI: 10.3109/17453678308996564.
42. Neuromuscular Disease Center. Washington University, St. Louis, MO USA. September 2018. URL: <http://neuromuscular.wustl.edu/index.html> (дата обращения 15.03.2019).

Рукопись поступила 22.04.2019

Сведения об авторах:

1. Щурова Елена Николаевна, д. б. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: elena.shurova@mail.ru
2. Филимонова Галина Николаевна, к. б. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия
3. Рябых Сергей Олегович, д. м. н.,
ФГБУ «НМИЦ ТО имени академика Г.А. Илизарова» Минздрава
России, г. Курган, Россия,
Email: rso_@mail.ru

Information about the authors:

1. Elena N. Shchurova, Ph.D. of Biological Sci.,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: elena.shurova@mail.ru
2. Galina N. Filimonova, Ph.D. of Biological Sci.,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation,
3. Sergey O. Ryabikh, M.D., Ph.D.,
Ilizarov National Medical Research Centre for Traumatology and
Orthopedics, Kurgan, Russian Federation,
Email: rso_@mail.ru