

КОНЦЕПТУАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОХОНДРОПАТИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Н.А. Корж, А.И. Продан, В.А. Колесниченко

Институт патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко, Харьков (Украина)

С позиций системного подхода разработано новое направление в изучении патогенеза остеохондропатии позвоночника. Заболевание рассматривается как непрерывный диспластически-дистрофический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков, изменяющая морфогенез позвоночного сегмента. Дальнейшее клиническое течение определяют анатомо-биомеханические характеристики пораженного отдела, особенности конфигурации позвоночного столба в сагиттальной плоскости, а также варианты нарушения формообразования тел позвонков.

The new direction in study of spine osteochondropathy pathogenesis was worked out from the point of systemic approach. The disease is considered as continuous dysplastic-dystrophic process. The base of this process is a structural anomaly of the end-plates of vertebral body that changes morphogenesis of the vertebral segment. Subsequent clinical course is determined by anatomic-biomechanic characteristics of the affected zone, peculiarities of spine configuration in the sagittal plane as well as by the variants of disorders in vertebral body shape formation.

Остеохондропатия позвоночника занимает ведущее место в структуре вертебральной патологии юношеского возраста. Частота встречаемости болезни в общей популяции составляет, по данным разных авторов, от 6,4 до 8,2% и характеризуется отчетливой тенденцией к постоянному росту [6]. Этиология и патогенез заболевания окончательно не установлены. Согласно результатам наших исследований, остеохондропатию позвоночника следует рассматривать как непрерывный диспластически-дистрофический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков [2].

В изучении патогенеза диспластических заболеваний позвоночника с позиций системного подхода главным технологическим приемом является логическое концептуальное моделирование, позволяющее, в частности, предсказать поведение системы «позвоночник» и всех систем нисходящего иерархического ряда при различных вариантах аномалий развития позвоночного двигательного сегмента (ПДС) или его элементов.

Определяющим эмерджентным свойством системы является надежность, т.е. способность системы определенное время выполнять свои функции при определенных условиях с сохранением величин основных параметров в пределах физиологических значений [3]. Снижение надежности системы может приводить к отказам, т.е. к неспособности выполнить требуемую функцию. Появление отказа в системе свидетельствует о дезадаптации ее элементов и дезинтеграции их взаимодействия, что влечет за собой разворачивание компенсаторных реакций, направленных на восстановление гомеостаза биологической системы. Компенсация утраченных функций осуществляется биологической системой более высокого иерархического ряда.

В биологической системе могут наблюдаться два вида отказов: потенциальный и фактический [3]. Потенциальный отказ соответствует доклинической стадии заболевания: критическая сила (т.е. внешняя сила, достаточная для возникновения таких деформаций системы или ее элементов, которые обуславливают соответствующие клинические проявления) снижена, но остается выше уровня физиологической нагрузки. Момент снижения критической силы до значения физиологической нагрузки является переходным от потенциального к фактическому отказу — клинически проявляющейся стадии заболевания [4]. В состоянии потенциального отказа высокий уровень адаптивных возможностей системы обеспечивает сохранение нормального общего баланса функций и достаточно высокого уровня каждой из них за счет включения дополнительных и структурной перестройки основных подсистем. Система «жертвует» своей структурой ради сохранения «функционального гомеостаза». Следовательно, доклинический этап болезни характеризуется постепенным наращиванием структурно-функциональных изменений, которые еще не сопровождаются клинически значимыми функциональными нарушениями. При истощении материальных ресурсов системы и ее элементов возникают первые внешние проявления этой внутренней несостоятельности — следует фактический отказ системы, соответствующий стадии клинической манифестации заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведены теоретические исследования — концептуальное моделирование патогенеза остеохондропатии позвоночника. Комплексное клиническое, рентгенологическое и лабораторное обследование в динамике выполнено у 250 пациентов с остеохонд-

ропатией позвоночника различной локализации (груднопоясничной, поясничной и распространенной). Все больные наблюдались в Институте патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины, длительность наблюдения составила в среднем 5,5 лет (2–12 лет). Изучались: а) качественные рентгенологические признаки по обзорным, функциональным и косым (3/4) спондилограммам соответствующего отдела позвоночника, а также при рентгеноконтрастном (дискография, эпидурография, миелография) и неинвазивном (компьютерная и магнитно-резонансная томография) обследовании; б) количественные рентгенометрические показатели, характеризующие конфигурацию позвоночного столба в сагиттальной и фронтальной плоскостях, геометрию тел позвонков и межпозвонковых дисков, дислокацию поясничных позвонков, анатомические размеры позвоночного канала. Биохимические исследования были направлены на изучение особенностей метаболизма соединительной (в частности костной и хрящевой) ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В основе диспластических заболеваний лежат структурные аномалии развития системы или ее элементов различной степени выраженности. Постоянное действие факторов внешней среды (и прежде всего нагружения) формирует компенсаторно-приспособительные механизмы и, как следствие, — структурно-функциональную перестройку системы [3]. При достаточном резерве надежности и адекватности компенсаторно-приспособительных механизмов происходит полная адаптация системы с восстановлением ее параметров, что соответствует процессу реституции. В случае снижения или истощения резерва надежности развивается состояние напряжения адаптации системы. При продолжении возмущающих воздействий среды и снижении адаптивных возможностей (в частности нарушении трофических систем) включают-

ся последующие звенья патогенеза: состояние напряжения адаптации переходит в дезадаптацию, характеризующуюся дистрофией и в дальнейшем деструкцией элементов системы. Компенсация утраченных функций с сохранением адаптационного гомеостаза свидетельствует о саногенезе.

Схематически патогенез и саногенез диспластического заболевания приведены на рис. 1. Основные звенья патогенеза остеохондропатии позвоночника в соответствии с этой принципиальной схемой можно представить следующим образом.

На уровне тканевой системы исходные характеристики ее элементов таковы: структурная организация матрикса гиалиновых замыкательных пластинок изменена — определяется высокое содержание протеогликанов на фоне сниженного содержания гликопротеинов и нарушения синтеза [14] и агрегации [9] коллагена, а также уменьшение соотношения коллаген/протеогликан [8], что сопровождается снижением механической прочности коллагенового каркаса и уменьшением гидратированности матрикса и приводит к исходному снижению резистентности замыкательных пластинок. Архитектоника трабекулярной кости тела позвонка нарушена: вследствие метаболического дисбаланса в пластинках роста тел позвонков развиваются изменения матриксных структур, аналогичные изменениям в замыкательных пластинках, а также нарушение деления и дифференцировки хондробластов, что, в свою очередь, приводит к десинхронизации механизма энхондральной оссификации и костного ремоделирования с формированием участков локального остеопороза с исходным снижением жесткости губчатой костной ткани тела позвонка. Метаболизм студенистого ядра межпозвонкового диска нарушен в результате изменений в матриксе замыкательной пластинки и в трабекулярной кости тел позвонков, что влечет за собой исходное снижение абсорбционной функции и нарушение трофики диска.

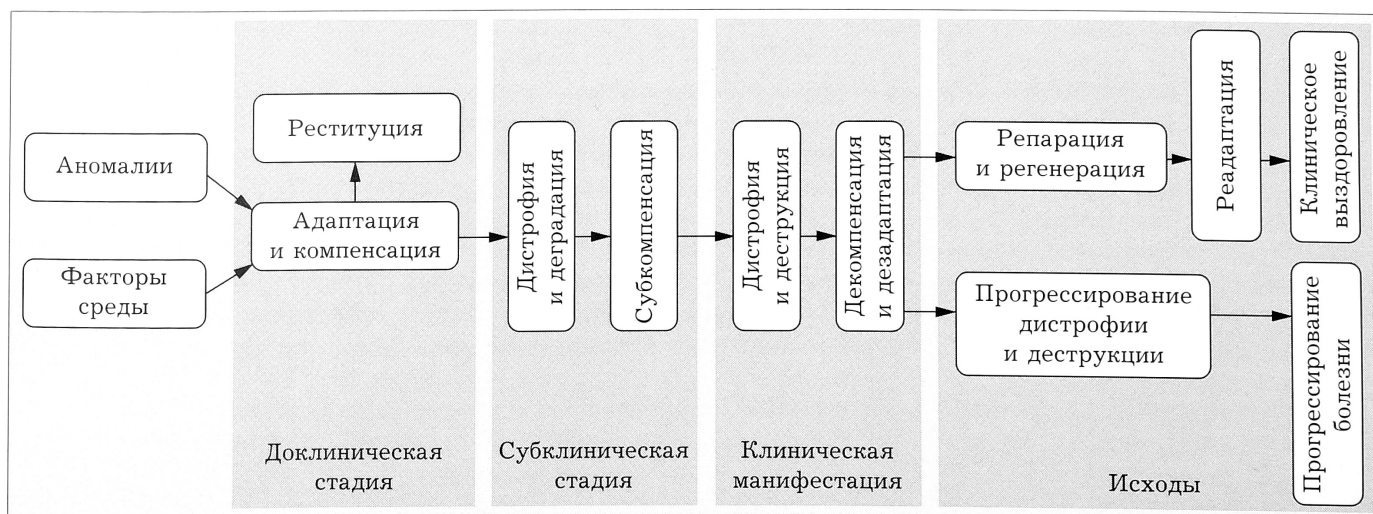


Рис. 1. Общая схема патогенетических и саногенетических механизмов при диспластических заболеваниях позвоночника.

Указанные изменения отражают исходное снижение жесткости и уменьшение адаптивно-компенсаторных возможностей тканевых систем позвоночного двигательного сегмента при остеохондропатии. Другими словами, система ткани при остеохондропатии позвоночника находится в состоянии потенциального отказа. Нагрузки вызывают адаптивные реакции системы тканей, направленные на восстановление биохимической структуры матрикса. В частности, усиливается функциональная активность хондроцитов [5]. Выражением репаративной активности на внутриклеточном уровне служат гипертрофия хондроцитов и гиперплазия их ядерного аппарата. Гипертрофированные клетки проявляют большую жизнеспособность при воздействии разрушающих биомеханических нагрузок на ткань [21]. Кроме того, гипертрофированные хондроциты более активны в синтезе гликозаминогликанов (ГАГ) [11]. При адекватности адаптивных возможностей на уровне системы ткани возможна значительная коррекция метаболи-

ческих и механохимических нарушений матрикса, восстановление трофики и реадаптация тканевой системы (рис. 2).

Однако при дальнейшем действии биомеханического фактора и достижении некоторого порогового уровня нагрузки наступает срыв адаптационного гомеостаза. Предъявляемые к хондроцитам запросы со стороны нуждающегося в постоянном и интенсивном обновлении основного вещества неизбежно превышаются. При напряженном синтезе многие вновь синтезируемые молекулы ГАГ сохраняют признаки биохимической незрелости [15]; на фоне усиленной деградации коллагена II типа синтезируется проколлаген I типа [7]; отмечается полиплоидизация хондроцитов [13]. Изменение качественного состава коллагенового каркаса матрикса с преобладанием коллагена I типа, а также снижение полимеризации ГАГ приводит к нарушению равновесия процессов гидратации—гипергидратации в сторону гипергидратации матрикса с развитием дистрофии тканевой системы. Вслед-

ствие исходно сниженного резерва надежности и недостаточности адаптивных реакций активность репаративных процессов уступает в скорости деструктивным изменениям, структурно-функциональные повреждения органического матрикса нарастают, развивается прогрессирующая дистрофия и далее деградация тканей. Наступает дезадаптация тканевой системы.

Этот уровень патогенеза соответствует доклинической стадии заболевания. Деградация элементов системы ткани сопровождается выявляемым при биохимическом исследовании биологических жидкостей организма повышением уровня маркеров распада матрикса соединительной ткани, в частности коллагенового каркаса матриксных структур трабекулярной кости и хрящевых замыкательных пластинок тел позвонков. Вследствие компенсаторно обусловленной высокой интенсивности реактивного процесса (экссудативная фаза) на данном этапе патогенеза уровень маркеров биологической деградации коллагена наиболее высок (рис. 3).

Дезадаптация системы ткани служит сигналом к разрыву компенсаторных реакций в системе более высокого



Рис. 2. Патогенез остеохондропатии позвоночника на уровне системы ткани (концептуальная модель).

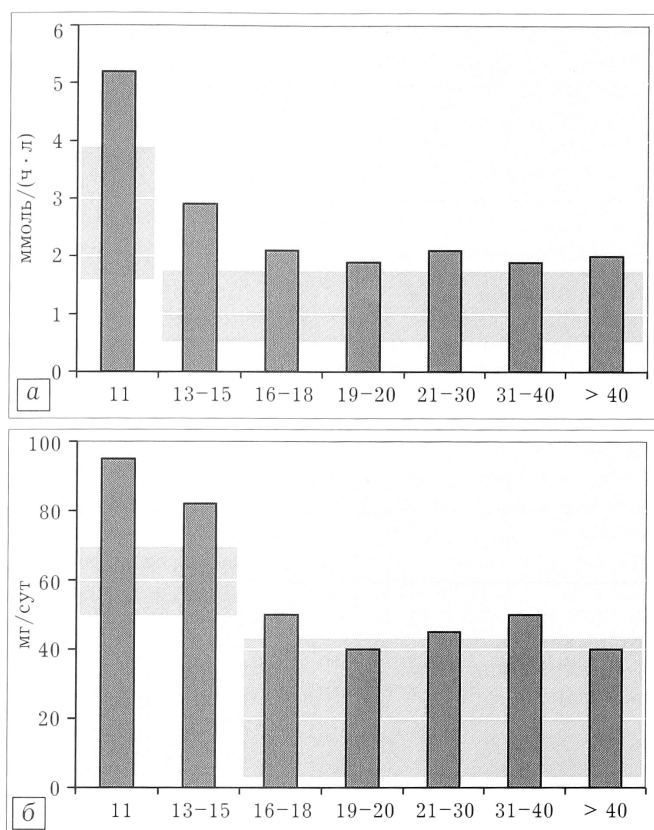


Рис. 3. Активность щелочной фосфатазы (а) и экскреция оксипролина (б) при остеохондропатии позвоночника в возрастной динамике.

По оси абсцисс — возраст (в годах).

■ — норма.

иерархического ряда — позвоночном двигательном сегменте, включающем межпозвоночный диск, тела позвонков, дугоотростчатые суставы и мышечно-связочный аппарат. Исходные изменения архитектуры трабекулярной кости тела позвонка и трофики межпозвоночного диска свидетельствуют о состоянии потенциального отказа в системе ПДС. Межпозвоночный диск становится уязвимым для разрушающего воздействия биомеханических влияний, возникающих в условиях незначительных, в том числе и физиологических, нагрузок. Снижение резистентности замыкательных пластинок тел позвонков приводит к образованию в них микропереломов и микроразрывов с субхондральным пролабиранием тканей межпозвоночного диска. Следствием нарушения архитектуры трабекулярной кости тел позвонков является интраспонгиозное продвижение элементов диска с образованием внутрикостных грыж Шморля. Прогрессирование дистрофических изменений в межпозвоночном диске приводит к дальнейшему снижению механической жесткости губчатой кости тел позвонков и постепенному превращению локального остеопороза в диффузный. Именно остеопороз трабекулярной кости тел позвонков, по нашему мнению, отличает ранние стадии остеохондропатии позвоночника и способствует патогно-

моничному для данного заболевания нарушению формообразования тел позвонков.

На уровне позвоночного сегмента механизм адаптации к нагрузкам обеспечивается интегрированной функцией всех элементов в системе ПДС, и прежде всего в подсистеме межпозвоночный диск—тело позвонка. Абсорбционная функция межпозвоночного диска обеспечивается поддержанием адекватного внешним нагрузкам внутридискового давления. Величина внутридискового давления определяется степенью гидратированности матрикса студенистого ядра и регулируется процессами полимеризации — деполимеризации протеогликановых комплексов (их сульфатированных ГАГ). Нарушение трофики студенистого ядра приводит к обеднению матрикса протеогликанами, снижению полимеризации ГАГ [1], увеличению соотношения кератансульфаты/хондроитинсульфаты [15] на фоне уменьшения молекулярной массы и снижения сульфатирования кератансульфатов [16], что свидетельствует о снижении гидратированности матрикса.

Под воздействием саногенетических механизмов компенсаторная активация трофических систем восстанавливает метаболизм системы ткани, ее структуру и функцию — происходит реституция системы ткани и ее реадаптация. При недостатке компенсаторных возможностей прогрессируют патогенетические изменения. На уровне системы ткани нарастающие дистрофические изменения сменяются деструктивными, что на уровне ПДС проявляется субкомпенсацией с последующей декомпенсацией и дезадаптацией системы позвоночного сегмента. На стадии субкомпенсации в системе ПДС интенсивность реактивного воспалительного процесса еще достаточно высока. Это обуславливает высокий уровень маркеров распада соединительнотканых, прежде всего костных и хрящевых структур (в частности маркеров деградации коллагена), выявляемых при биохимическом исследовании биологических жидкостей организма.

Стадия субкомпенсации системы ПДС соответствует субклинической стадии болезни, в которой могут проявляться первые нехарактерные клинические симптомы — чувство дискомфорта, эпизодические боли в позвоночнике и быстрая утомляемость мышц. На этой стадии патогенеза клинические проявления не зависят от локализации заболевания (грудной, грудопоясничный, поясничный отделы позвоночника). При дальнейшем прогрессировании патогенетических изменений в системе позвоночного сегмента в межпозвоночном диске сохраняется стойкое повышение внутридискового давления с развитием адаптивных миотонических реакций. Потенциальный отказ системы переходит в фактический — появляются первые клинические симптомы заболевания: ограничение подвижности или функциональная блокада сегмента (рис. 4). На данном этапе патогенеза клинические

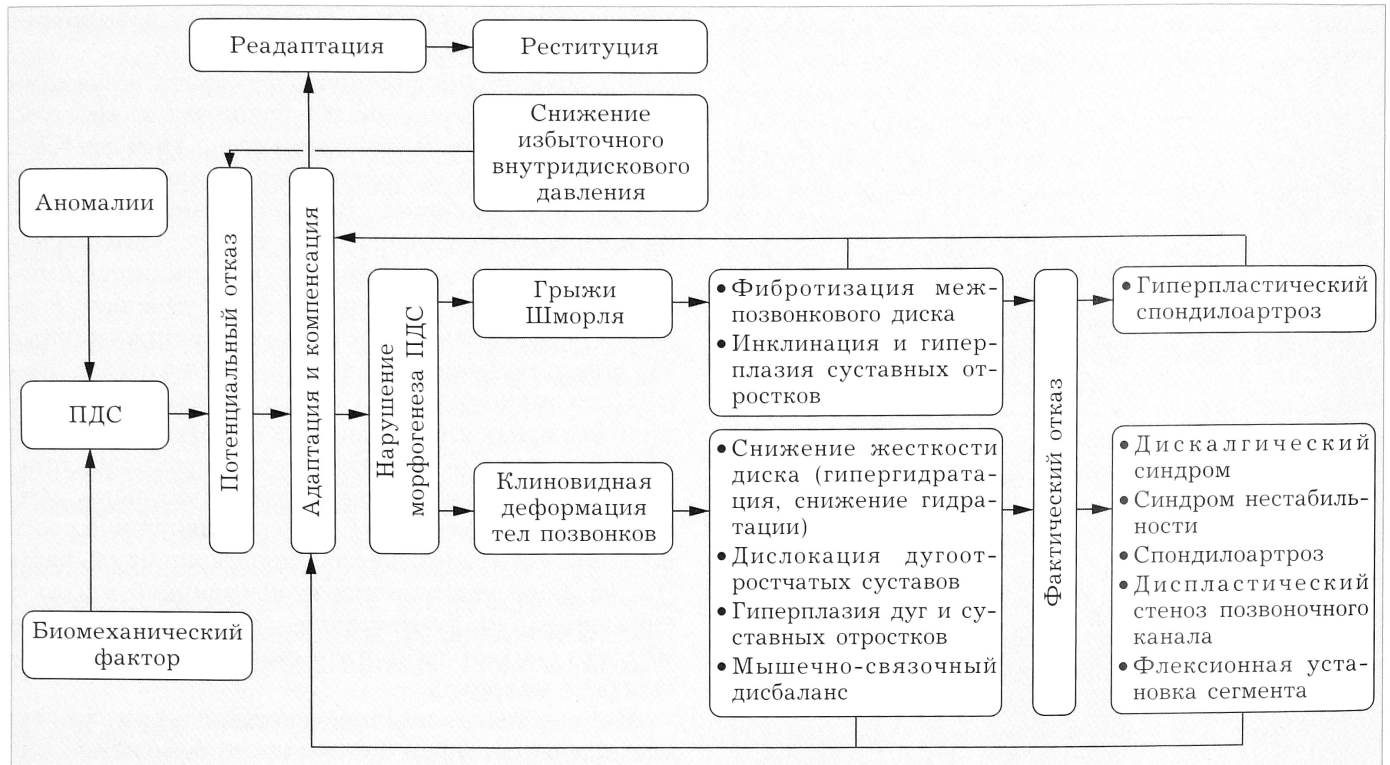


Рис. 4. Патогенез остеохондропатии на уровне системы позвоночного двигательного сегмента (концептуальная модель).

проявления определяются «индивидуальными особенностями» позвоночного сегмента (его анатомо-биомеханическими характеристиками) и элементов ПДС (диспластические деформации и варианты нарушения морфогенеза).

Своеобразным саногенетическим механизмом, снижающим избыточное внутридисковое давление, является интраспонгиозное пролабирование студенистого ядра межпозвонкового диска через ос-

лабленные замыкательные пластинки тел позвонков. Такая потеря вещества диска сопровождается прогрессирующей диффузной дегенерацией элементов диска, его фибротизацией и «естественной» стабилизацией позвоночного сегмента (рис. 5). Следовательно, в ПДС с грыжей Шморля потеря двигательной функции компенсирует опорную и защитную функции сегмента, и система «возвращается» в состояние потенциального отказа. Формирование внутрикостных грыж Шморля может сопровождаться болевым синдромом по типу химического радикулита вследствие раздражения волокон синувентрального нерва биологически активными продуктами реактивного воспаления.

Нарушение адаптивно-компенсаторных механизмов приводит к прогрессированию дистрофических процессов с последующей деформацией элементов системы ПДС. Избыточное нагружение периферических (в частности передних) отделов тела позвонка с исходно сниженной жесткостью может повлечь за собой нарушение его формообразования: клиновидную деформацию ventральных отделов и увеличение переднезадних размеров с последующей компенсаторной гипертрофией дуг и суставных отростков с формированием диспластического стеноза позвоночного канала.

Нарушение морфогенеза позвоночного сегмента может быть обусловлено и сопутствующими макроструктурными диспластическими деформациями: аксиально-вытянутыми и поперечно-вытянутыми телами позвонков, а также изменением контуров замыкательных пластинок. Структурная аномалия тел позвонков в виде измене-

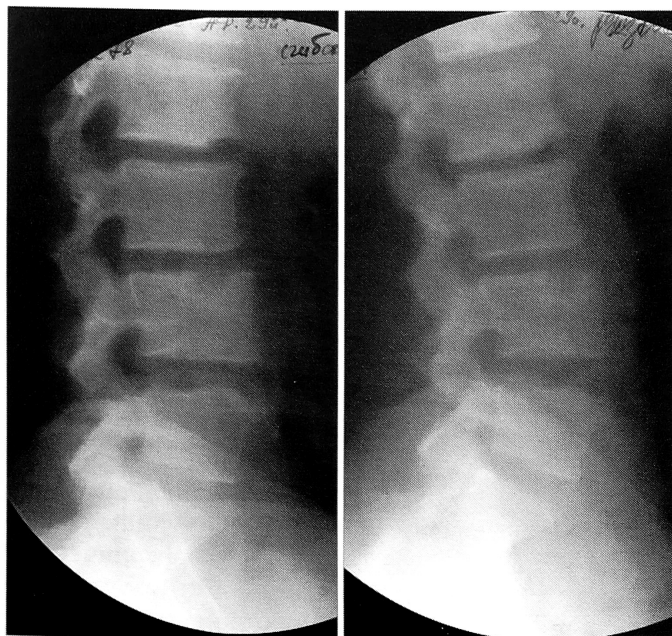


Рис. 5. Фиброз L3–4 диска («естественная» стабилизация сегмента с грыжей Шморля L4 позвонка).

ния контуров замыкательных пластинок приводит к асимметричному нагружению тела позвонка и межпозвонкового диска. По нашему мнению, именно диспластическая деформация замыкательных пластинок тел позвонков является исходной «механической дисплазией» [17], лежащей в основе остеохондропатии позвоночника. Нельзя исключить тот факт, что известные на сегодняшний день патогномоничные для остеохондропатии тканевые структурные аномалии являются следствием механохимических изменений биополимерных молекул, развивающихся на фоне неадекватных нагрузок.

Дистрофические изменения в элементах межпозвонкового диска приводят к уменьшению высоты диска и дислокации дугоотростчатых суставов. В пораженном позвоночном сегменте развивается мышечно-связочный дисбаланс, обусловленный уменьшением высоты межтеловых промежутков и, как следствие, сближением точек прикрепления связок и мышц-разгибателей спины, а также, при клиновидной деформации тел позвонков, укорочением передней продольной связки.

Деадаптация позвоночного сегмента, таким образом, характеризуется прогрессирующими дистрофическими изменениями с последующей деформацией всех элементов системы ПДС.

Варианты клинического течения остеохондропатии позвоночника определяются путями реализации фактических отказов.

Развитие миотонических реакций сопровождается повышением внутридискового давления и замыканием дугоотростчатых суставов. Под влиянием патогенетических факторов (декомпенсация опорной и двигательной функции ПДС, дегидратация студенистого ядра, снижение резистентности фиброзного кольца и замыкательных пластинок, компенсаторная гипертрофия суставных отростков) происходит повышение нагрузки на дугоотростчатые сочленения. Помимо этого, дислокация дугоотростчатых суставов вследствие уменьшения высоты диска приводит к восприятию ими несвойственных для них аксиальных нагрузок. Длительные перегрузки суставов сопровождаются деадаптацией системы ткани суставного хряща с последующей деструкцией синовиальной оболочки фиброзной капсулы суставов и костной ткани суставных отростков. Это, в свою очередь, ведет к дезадаптации в подсистеме дугоотростчатых суставов с декомпенсацией их опорной функции и возникновению болевого синдрома.

При клиновидной деформации тел позвонков в грудных сегментах развивается преимущественно дислокационный спондилоартроз, тогда как в поясничных ПДС — гиперпластический спондилоартроз. Различные механизмы развития спондилоартроза в грудных и поясничных сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков можно объяснить различными анатомо-биомеханическими условиями в грудном и поясничном

отделах позвоночника. Грудной отдел позвоночника характеризуется повышенной жесткостью во всех направлениях движения вследствие стабилизирующего влияния грудной клетки. При клиновидной деформации тел грудных позвонков и уменьшении высоты смежного межпозвонкового диска в условиях кифоза формируется флекссионная деформация суставных отростков с преимущественным нагружением капсульно-связочного аппарата суставов, дистрофическими изменениями в них с развитием артроза дугоотростчатых, реберно-поперечных и реберно-позвоночных суставов. В поясничных сегментах отмечается меньшая жесткость (и, соответственно, большая деформируемость), прежде всего в постоянном для позвоночника аксиальном направлении (сжатие—растяжение). Изменение формы тел позвонков, т.е. изменение геометрии переднего опорного комплекса, приводит к перераспределению компрессионных нагрузок, большему нагружению и, соответственно, компенсаторной гиперпластической деформации задних костных структур — дуг позвонков и суставных отростков.

Реализация патогенетической программы при поражении дугоотростчатых суставов зависит от состояния саногенетических механизмов в межпозвонковом диске. При низкой их активности механические свойства диска прогрессивно снижаются, что приводит к избыточному нагружению дугоотростчатых суставов и, таким образом, их прогрессирующим дистрофическим и деструктивным изменениям. Исходное нарушение трофических систем межпозвонкового диска при остеохондропатии предопределяет неизбежное развитие спондилоартроза. В этой связи спондилоартроз является практически постоянным «спутником» остеохондропатии.

В межпозвонковом диске продолжающаяся компенсаторная гиперпродукция основного вещества матрикса, а также недостаточность трофических систем (в частности нарушение регуляции онкотического давления) сопровождаются значительным повышением внутридискового давления. На этом фоне снижение жесткости фиброзного кольца, связанное с нарушением структуры и дезагрегацией его коллагеновых и неколлагеновых протеиновых комплексов, проявляется тангенциальными расслоениями и радиальными трещинами пластин. В дальнейшем при действии биомеханического фактора возникают разрывы фиброзного кольца, причем эти разрывы вследствие высокого внутридискового давления, как правило, сопровождаются пролапсом вещества студенистого ядра. В зависимости от локализации выпавшего фрагмента формируется клиническая симптоматика внутридисковых перемещений студенистого ядра, протрузии или экструзии межпозвонкового диска (рис. 6, а).

Качественно иной путь фактического отказа наблюдается при нарушении процессов гидратации—дегидратации матрикса со сдвигом в сторону

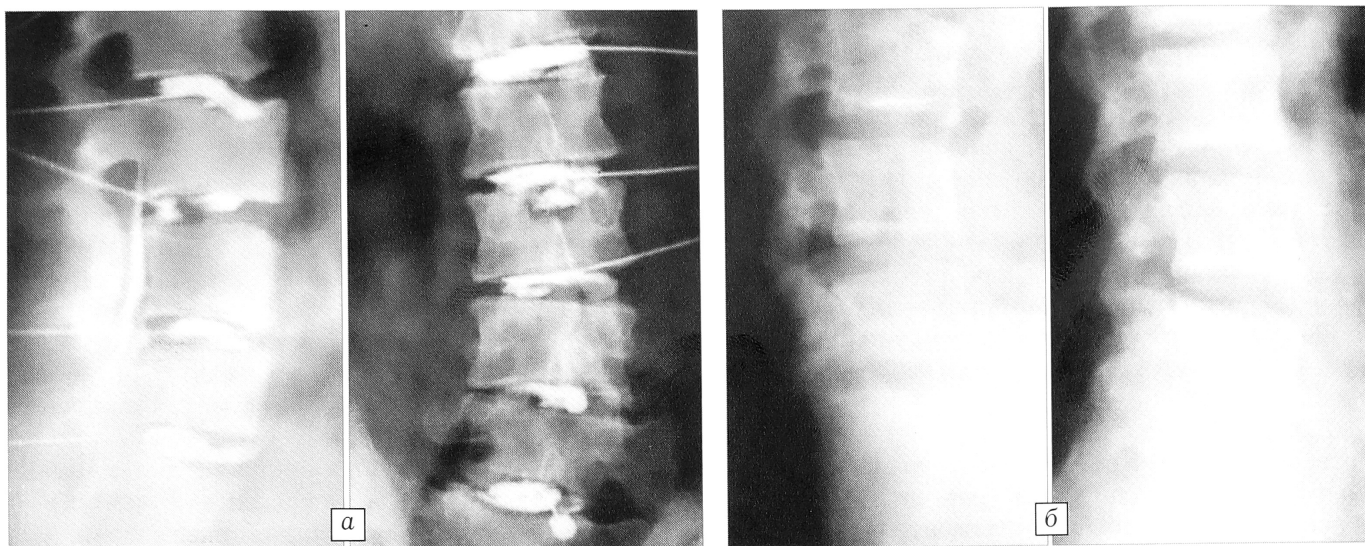


Рис. 6. Деадаптация в системе позвоночного двигательного сегмента: *а* — при гипергидратации матрикса студенистого ядра (внутридисковые перемещения ядра L3–4 межпозвонкового диска, экструзии L4–5, L5–S1 дисков); *б* — при дегидратации матрикса студенистого ядра (нестабильность L3–4, L4–5 сегментов).

дегидратации. Такая ситуация связана с уменьшением длины молекулярных цепей ГАГ [19] и снижением их способности к агрегации [15], что делает возможным их вымывание из матрикса с циркулирующей жидкостью [18]. Продукты деградации основного вещества включаются в надмолекулярные агрегаты протеогликанов и ускоряют деполимеризацию [10], делая их доступными для каталитических ферментов [12]. Все эти изменения резко снижают гидратацию тканей межпозвонкового диска. Формируется механическая неполноценность студенистого ядра, снижающая его опорно-абсорбционную функцию, с развитием нестабильности ПДС и возникновением болевого синдрома (рис. 6, б).

Анатомическое уменьшение сагиттального размера позвоночного канала в сегментах с клиновидной деформацией тел позвонков сопровождается уменьшением эпидурального резервного пространства и, соответственно, субкомпенсацией защитной функции ПДС, что может проявляться клинически значимой симптоматикой стеноза позвоночного канала.

Таким образом, деадаптация позвоночного сегмента характеризуется клинической манифестацией заболевания. В зависимости от соотношения саногенетических и патогенетических механизмов возможны следующие структурно-функциональные нарушения: спондилоартроз; внутридисковые перемещения студенистого ядра, протрузии и экструзии межпозвонкового диска; нестабильность позвоночного сегмента; диспластический стеноз позвоночного канала.

Выделение основных форм структурно-функциональных изменений проведено нами в известной мере условно, для четкого представления механизмов их развития на каждом этапе патологического процесса. Все описанные нарушения взаи-

мообусловлены и являются звеньями в цепи диспластически-дистрофического поражения позвоночника при остеохондропатии.

Позвоночный двигательный сегмент — элемент системы позвоночника. Отказ одного из элементов снижает резерв надежности всей системы, т.е. такая система (и, соответственно, все ее подсистемы) находится в состоянии субкомпенсации, или в состоянии потенциального отказа.

Деадаптация в системе изолированного ПДС включает компенсаторные механизмы в соседних сегментах. Исходное снижение резерва надежности предопределяет активацию патогенетических механизмов с последовательным включением всех рассмотренных выше звеньев патогенеза, что приводит к фактическому отказу и в соседних сегментах — полисегментарному поражению позвоночника с развернутой клинической картиной заболевания.

Клиническая симптоматика остеохондропатии характеризуется болевым синдромом и пространственным нарушением конфигурации позвоночного столба.

Формирование деформации пораженного отдела позвоночника в сагиттальной плоскости обусловлено прежде всего изменением стабилизирующего эффекта мышечно-связочного аппарата в сегментах с нарушенным морфогенезом. В зависимости от адаптивно-компенсаторных возможностей могут сохраняться физиологические изгибы либо формироваться патологический кифоз или, наоборот, выпрямление пораженного отдела позвоночника. Развитие сколиотического искривления, помимо мышечно-связочного дисбаланса (асимметричных миотонических реакций с развитием асимметричной миофиксации сегмента), может быть обусловлено и патогенетическим влиянием сопутствующих диспластических деформаций позвоноч-

ного сегмента. Деформация грудного или грудопоясничного отдела позвоночника во фронтальной плоскости может быть связана с эксцентричным положением студенистого ядра, а также с асимметричной деформацией (гипоплазией или гиперплазией) суставных отростков. В основе развития поясничного диспластического сколиоза, кроме того, может лежать односторонняя ассимиляция (сакрализация или люмбализация) переходного пояснично-крестцового позвонка.

Деформация отдельного участка позвоночного столба вызывает адаптивные реакции в системе позвоночника с формированием соответствующих компенсаторных противоискривлений (рис. 7). В частности, при кифотической деформации развивается паракимбарный гиперлордоз; выпрямление грудного или грудопоясничного отдела позвоночника приводит к поясничному гиполордозу.

Преобладание саногенетических механизмов — компенсаторное снижение нагрузки, активация трофических систем мышечно-связочного комплекса — препятствует дальнейшему прогрессированию деформации, обуславливает превалирование процессов регенерации и репарации с реадaptацией системы позвоночника и нисходящих подсистем и, в конечном итоге, к выздоровлению.

При неадекватных компенсаторных возможностях происходит прогрессирование патогенетических механизмов, усугубляющих дистрофические и далее деструктивные изменения, а также деформацию системы позвоночника. Развивается тотальное диспластически-деструктивное поражение

позвоночного столба — последствия или исходы заболевания.

В тканях позвоночных сегментов дистрофически-деструктивные изменения соответствуют последней стадии метаболических нарушений при остеохондрозе и спондилоартрозе. Экссудативная фаза реактивного воспаления сменяется пролиферативной фазой: замедляются процессы, приводящие к остеопорозу костной ткани тел позвонков, фиброзируются ткани межпозвонкового диска, образуются остеофиты и гиперпластическая деформация суставных отростков, формируется дегенеративное стенозирование позвоночного канала.

В системе пораженного сегмента наступает декомпенсация опорной, двигательной и защитной функций. Это проявляется различными сочетаниями основных клинических синдромов: дискалгии, спондилоартралгии, нестабильности позвоночных сегментов, а также стеноза позвоночного канала (рис. 8).

На уровне системы позвоночника при гиперлордотической деформации увеличивается нагружение заднего опорного комплекса, что приводит к компенсаторным прогрессирующим гиперпластическим изменениям суставных отростков и дуг позвонков, желтых связок. При этом в качестве наиболее раннего клинического синдрома ожидается гиперпластический спондилоартроз на уровне компенсаторного поясничного противоискривления. Такая ситуация (гиперпластический спондилоартроз в сочетании с поясничным гиперлордозом) су-

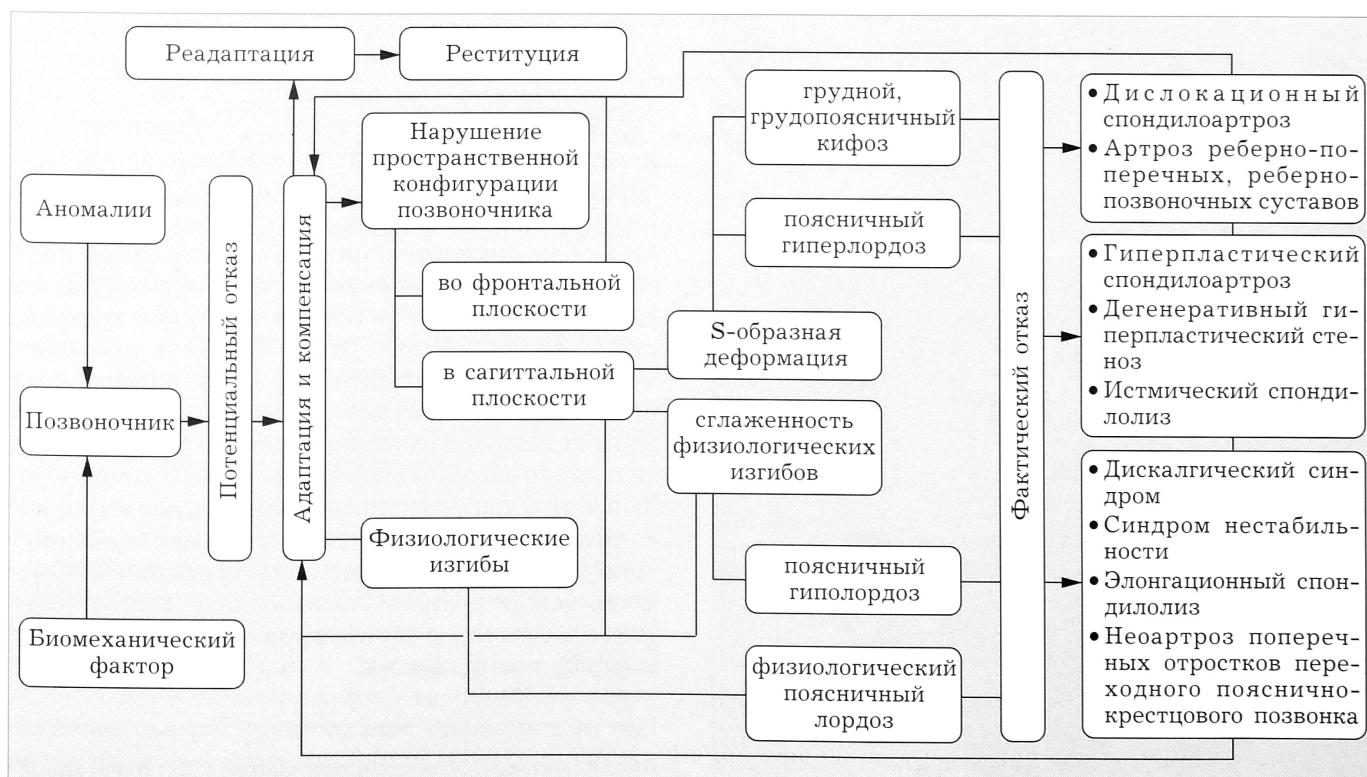


Рис. 7. Патогенез остеохондропатии на уровне системы позвоночника (концептуальная модель).

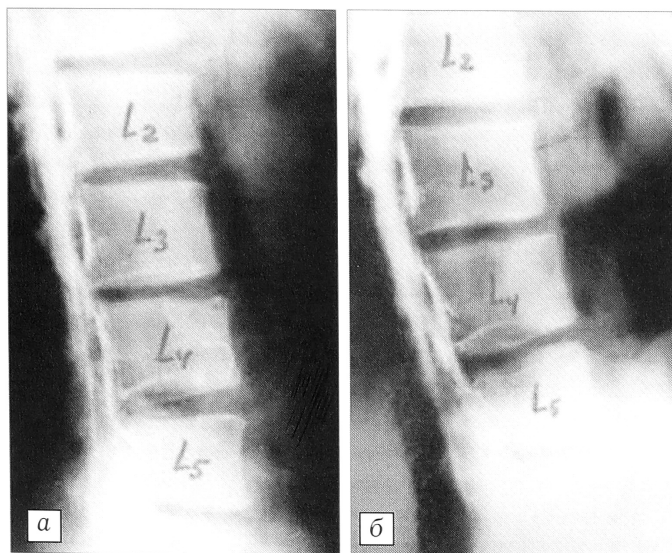
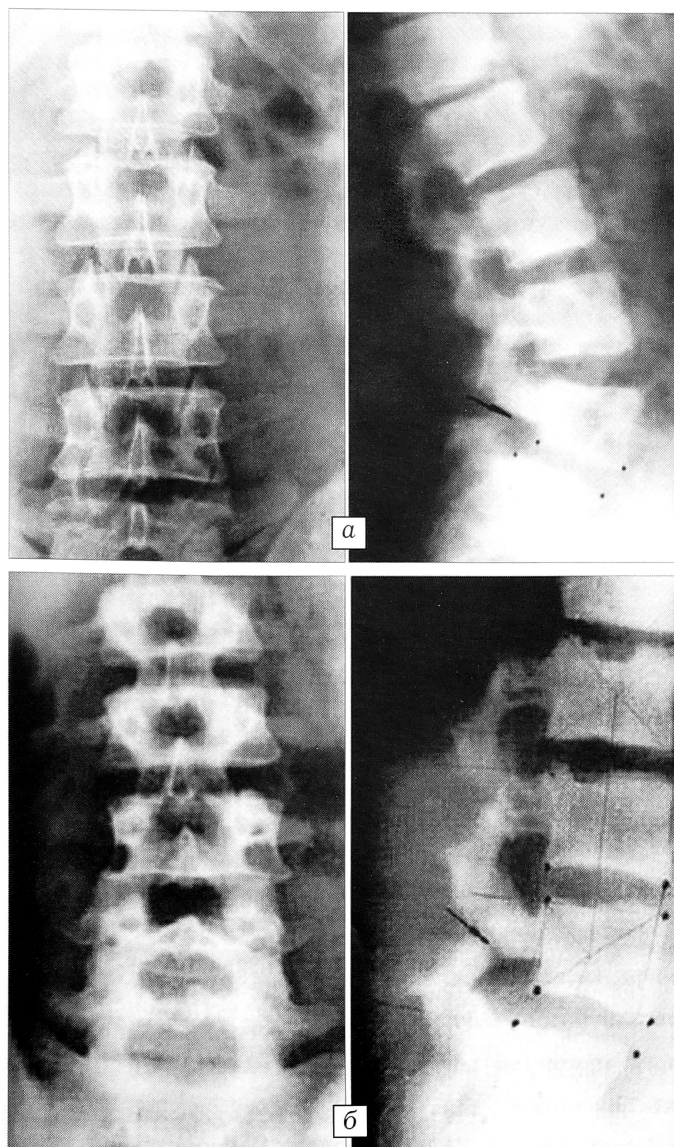


Рис. 8. Развернутая клиническая картина остеохондропатии: грыжа L4-5 диска, нестабильность L3-4, L4-5 сегментов, увеличение стеноза позвоночного канала на уровне L3-4, L4-5 сегментов при разгибании (а — сгибание, б — разгибание).



щественно повышает риск раннего развития стеноза позвоночного канала. Кроме того, при S-образных деформациях позвоночника на уровне нижнепоясничных сегментов вследствие избыточных тангенциальных нагрузок вдоль оси дуги позвонка создаются биомеханические условия для развития истмического спондилолиза. В результате компенсаторного поясничного гиперлордоза формируется передний наклон крестца; чрезмерные нагрузки в межсуставной части дуги нижнепоясничных позвонков приобретают характер дистракции вдоль продольной оси дуги [20], что ведет к истончению и удлинению этого участка позвонка и его возможному стрессовому перелому. В условиях переразгибания нижнепоясничных сегментов вследствие компенсаторного гиперлордоза адаптивная гипертрофия капсульно-связочного аппарата является фактором, противодействующим значительному скользящему смещению позвонка (рис 9, а).

При сглаженности физиологических изгибов позвоночника в области поясничного гиполордоза происходит перегрузка переднего опорного комплекса, что обуславливает адаптивную перестройку в системе «межпозвоночный диск—тело позвонка». Недостаточность компенсаторных возможностей может привести к дезадаптации поясничных сегментов и, в зависимости от пути фактического отказа, к клинической манифестации дискалгического синдрома или синдрома нестабильности. Сопутствующие диспластические изменения переходного пояснично-крестцового позвонка (высокое стояние позвонка, гипоплазия и удлинение дуги, вертикализация крестца, spina bifida) способствуют развитию диспластического элонгационного спондилолиза с последующим скользящим нестабильным смещением позвонка (рис. 9, б).

Заключение. Остеохондропатия представляет собой диспластический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков, изменяющая морфогенез позвоночных сегментов. Постоянное взаимодействие и взаимное влияние биомеханического и метаболического факторов вызывает адаптивную перестройку системы ткани и всех систем восходящего иерархического ряда. Исходное снижение механической прочности и недостаточность компенсаторных механизмов со временем приводят к дезадаптации позвоночного двигательного сегмента и клинической манифестации заболевания. Особенности клинического течения определяются локализацией остеохондропатии, т.е. анатомо-биомеханическими характеристиками пораженного отдела, конфигурацией позвоночника в сагиттальной плоскости, а также вариантами нарушения морфогенеза сегментов.

Рис. 9. Истмический спондилолистез (а) и элонгационный спондилолистез (б) L5 позвонка при остеохондропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Битнер М.К. //Актуальные вопросы остеохондроза позвоночника. — Киев, 1991. — С. 5.
2. Колесниченко В.А. Остеохондропатия позвоночника. Ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Киев, 2001.
3. Системы надежности клетки /Под ред. Д.М. Гродзинского. — Киев, 1977.
4. Хвисяк Н.И., Маковоз Е.М., Мителева З.М., Волков Е.Б. //Ортопед. травматол. — 1982. — N 10. — С. 48–54.
5. Цивьян Я.Л., Бурухин А.А. Патология дегенерирующего межпозвонкового диска. — Новосибирск, 1988.
6. Ali R.M., Green D.W., Patel T.C. //Curr. Opin. Pediatr. — 1999. — Vol. 11, N 2. — P. 70–75.
7. Antoniou J., Goudsouzian N.M., Heathfield T.F. et al. //Spine. — 1996. — Vol. 21. — P. 1153–1161.
8. Ascani E., Borelli P., la Rossa G. et al. //Le Cifosi. — 1982. — Vol. 5. — P. 181–197.
9. Aufdermaur M. //Clin. Orthop. — 1961. — N 154. — P. 166–174.
10. Bogduk N. //Med. J. Austral. — 1976. — Vol. 1, N 23. — P. 878–881.
11. De Bruto-Marques P.R. //Arch. Neuropsychiat. — 1994. — Vol. 53. — P. 439–442.
12. Hascall V.C., Heinegard D. //J. Biol. Chem. — 1974. — Vol. 249. — P. 4242–4249.
13. Hutton W.C., Toribatake Y., Elmer W.A. et al. //Spine. — 1998. — Vol. 23, N 23. — P. 2524–2537.
14. Ippolito E., Ponseti I.V. //J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 175–182.
15. Lyons G., Eisenstein S.M., Sweet M.B.E. //Biochem. Biophys. Acta. — 1981. — Vol. 673, N 4. — P. 443–453.
16. Masataro H. //J. Jap. Orthop. Ass. — 1978. — Vol. 52, N 5. — P. 625–639.
17. Mathies H., Otte P., Viliaume J., Dixon A. Klassifikation der Erkrankungen des Bewegungsapparates. — Switzerland, 1987.
18. Muir H. //Aust. N. Z. J. Med. — 1978. — Vol. 8, Suppl. 1. — P. 1–5.
19. Muir H. //Sem. Arthritis and Rheum. — 1981. — Vol. 11, N 1, Suppl. 1. — P. 7–10.
20. Sairyo K., Goel V.K., Grober L.J. et al. //Spine. — 1998. — Vol. 23. — P. 1442–1446.
21. Tertti M., Paaanen H., Laato M. et al. //Ibid. — 1991. — Vol. 16. — P. 629–634.

© Коллектив авторов, 2003

ПОЯСНИЧНЫЕ БОЛИ У СПОРТСМЕНОВ И АРТИСТОВ БАЛЕТА: ПАТОЛОГИЯ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ СУСТАВОВ (СИНДРОМ ФАСЕТОК)

С.П. Миронов, Г.М. Бурмакова, А.И. Крупаткин

Центральный институт травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова, Москва

Проанализированы данные обследования и лечения 92 пациентов — спортсменов и артистов балета с поясничным болевым синдромом, обусловленным патологией межпозвонковых суставов (фасеточный синдром). 75 пациентам проведено комплексное консервативное лечение, включавшее блокады фасеток. У 17 больных применена чрескожная радиочастотная денервация межпозвонковых суставов. Подробно описана методика этой операции. По мнению авторов, радиочастотная деструкция фасеточных нервов, отличающаяся безопасностью и предсказуемостью эффекта, является наиболее приемлемым методом лечения фасеточного синдрома у спортсменов и артистов балета.

The experience in examination and treatment of 92 patients (athletes and ballet dancers) with lumbar pain syndrome caused by pathology of intravertebral joints, so-called «facet syndrome» is presented. Curative diagnostic blockade of a joint has an important significance for exact diagnosis side by side with clinical and roentgenologic examination. Treatment included analgesic blockade and transcutaneous radiofrequency destruction of facet nerves. Comparative analysis of conservative and operative methods of treatment of athletes and ballet dancers with facet syndrome was carried out.

Занятия спортом сопровождаются функциональной перегрузкой всех звеньев опорно-двигательного аппарата. Мышечная система в силу различных объективных и субъективных обстоятельств (недостаточная разминка, переутомление, наличие очагов хронической инфекции и т.д.) не всегда может служить демпфером этих нагрузок. В итоге на основе возникающих вначале микроразрывов развиваются дегенеративно-дис-

трофические изменения тканей. Гимнастика, различные виды борьбы, футбол, балет относятся к видам деятельности, при которых наиболее часто происходит перегрузка межпозвонковых суставов.

Роль межпозвонковых суставов в генерации пояснично-крестцовой боли и ишиалгии отмечена еще в 1911 г. Goldthwait [цит. 29]. Ghormley [23] первым ввел термин «фасеточный синдром».