

© А.И. Продан, В.А. Колесниченко, 2002

ЭВОЛЮЦИЯ СТРУКТУРНЫХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЯСНИЧНОГО СЕГМЕНТА ПРИ ДИСПЛАСТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЗВОНОЧНИКА

А.И. Продан, В.А. Колесниченко

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

Структурно-функциональные изменения поясничных сегментов при диспластических заболеваниях позвоночника рассматриваются как непрерывный диспластически-дистрофический процесс, в основе которого лежит структурная аномалия сегмента. Разрушающее действие внешних факторов (в частности нагружения) приводит к адаптивным перестройкам, разворачиванию компенсаторно-приспособительных реакций, последующему их истощению и декомпенсации с соответствующими клиническими проявлениями.

Structural and functional changes of the lumbar segments in dysplastic spine diseases are considered as a continuous dysplastic dystrophic process. The background of this process is a structural abnormality of the spine segment. Destructive effect of external factors (e.g. loading) results in the adaptive remodeling, development of compensatory accommodative reactions followed by their exhaustion and decompensation with corresponding clinical manifestations.

Выяснение этиологии и патогенеза диспластических заболеваний позвоночника является одной из стратегических задач вертебрыологии, поскольку эффективная профилактика и лечение возможны только на основе знания причин и условий, приводящих к заболеванию. В Институте патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко АМН Украины с позиций системного анализа разработаны теоретическое обоснование и методологический подход к изучению наследственно предрасположенных, или диспластических, заболеваний, которые рассматриваются как мультифакториальные, характеризующиеся общими закономерностями патогенеза, клинического течения и исходов [5].

Впервые группа наследственно обусловленных, или дизонтогенетических, заболеваний позвоночника была выделена Е.А. Абальмасовой в 1980 г. [1]. В основе таких болезней, по мнению автора, лежит порок закладки позвоночного сегмента (сегментов), проявляющийся в период активного роста скелета. К дизонтогенетическим заболеваниям были отнесены остеохондропатия позвоночника, первичный юношеский остеохондроз, фиксированная круглая спина Линдемана, ювенильный кифоз Гюнтца (врожденный фиброз дисков), а также изменения в позвоночнике, связанные с остеопорозом.

Следует отметить, что клинорентгенологические проявления дизонтогенетических заболеваний рассматривались лишь в период постнатального формирования позвоночного столба: с закрытием кольцевидных апофизов тел позвонков структурно-функциональные изменения в сегментах завершались или подвергались частично обратному развитию. Клинические проявления болезни у лиц старшего возраста расценивались как вторичный остеохондроз.

В основе диспластических заболеваний, с позиций системного подхода, лежат аномалии развития, приводящие под разрушающим действием внешних факторов (в частности нагружения) к адаптивным структурно-функциональным перестройкам, разворачиванию компенсаторно-приспособительных реакций, последующему их истощению и декомпенсации, которые проявляются клинически.

Универсальные механизмы патогенеза диспластических заболеваний объединяет прежде всего иницирующий фактор — «механическая дисплазия» [14], приводящая к дистрофии одного, нескольких или всех элементов позвоночного сегмента с последующей их компенсаторной перестройкой. Общим является и один из наиболее существенных механизмов патогенеза: внешние нагрузки распределяются неравномерно между отдельными элементами сегмента в зависимости от характера структурной аномалии и ее функциональных последствий.

Различия патогенеза отдельных диспластических заболеваний определяются тем, какие причины дистрофии являются основными, а какие второстепенными, в каких элементах позвоночного сегмента адаптивные изменения развиваются в начале процесса и в какой последовательности продолжают в дальнейшем (Продан А.И., Волков Е.Б., 1996).

В настоящей работе с этих позиций будет рассмотрена эволюция структурно-функциональных изменений поясничного сегмента, в частности при остеохондропатии позвоночника, диспластическом (ювенильном) остеохондрозе и диспластическом спондилоартрозе. Следует отметить, что окончательно этиология и патогенез этих болезней не установлены.

Комплексные клинические, рентгенологические и лабораторные исследования в динамике проведены у 250 пациентов с остеохондропатией позвоночника различной локализации (груднопоясничной, поясничной и распространенной), у 90 больных с ювенильным остеохондрозом и у 35 — с диспластическим спондилоартрозом. Все больные наблюдались в Институте патологии позвоночника и суставов им. М.И. Ситенко; длительность наблюдения составила в среднем 5,5 лет (2–12 лет). При рентгенографических исследованиях изучались: а) качественные рентгенологические признаки на обзорных, функциональных и косых (3/4) поясничных спондилограммах, а также при рентгеноконтрастном (дискография, эпидурография, миелография) и неинвазивном (компьютерная и магнитно-резонансная томография) обследовании; б) количественные рентгенометрические критерии, характеризующие геометрию тел позвонков и межпозвонковых дисков, дислокацию поясничных позвонков, а также анатомические размеры позвоночного канала. Биохимические исследования были направлены на изучение особенностей метаболизма соединительной (в частности костной и хрящевой) ткани. Структурно-функциональное состояние костной ткани изучено также с использованием однофотонной денситометрии.

Исходной макроструктурной аномалией при **остеохондропатии** является изменение контуров замыкательных пластинок тел позвонков. Такая диспластическая деформация существенно отражается на восприятии компрессионных нагрузок системой межпозвонковый диск—тело позвонка. При нормальном контуре замыкательной пластинки (прямом или слегка вогнутом в центре) возникающие в студенистом ядре компрессионные нагрузки продуцируют напряжения растяжения в наружных волокнах фиброзного кольца и центральные компрессионные нагрузки на подлежащую замыкательную пластинку, под действием которых последняя прогибается в центре, увеличивая таким образом высоту центральной части диска [16]. В центральной части тела позвонка, непосредственно под студенистым ядром, происходит компенсаторное повышение механической жесткости трабекулярной кости и ослабление ее по периферии [8, 13] (рис. 1, а). Изменение контуров замыкательных пластинок приводит к нарушению нагружения элементов межпозвонкового диска (снижению компрессионных напряжений в студенистом ядре и избыточному растяжению волокон фиброзного кольца) и трабекулярной кости тел позвонков (равномерному повышению ее жесткости) с увеличением деформируемости системы (рис. 1, б).

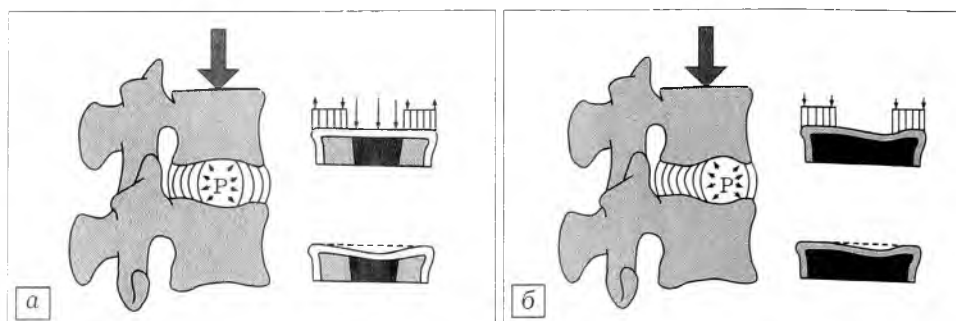


Рис. 1. Механизм перераспределения компрессионных нагрузок в системе межпозвонковый диск—тело позвонка: а — в интактном позвоночном сегменте, б — в сегменте со структурной аномалией замыкательных пластинок тел позвонков.

Нарушение контуров замыкательных пластинок тел позвонков сопровождается неравномерной активностью эпифизарной зоны пластинки роста: снижением ее (сужением пластинки) на уровне смещенного студенистого ядра и повышением (3–5 рядов делящихся клеток) на уровне расположенных более вентрально отделов межпозвонкового диска [2]. Помимо этого, выявляется и нарушение деления и дифференцировки хондробластов [3], а также десинхронизация процессов энхондральной оссификации и костного ремоделирования с изменением архитектуры трабекулярной кости [12].

Структурная аномалия замыкательных пластинок тел позвонков при остеохондропатии (изменение их контуров) и сопутствующие нарушения в пластинке роста с последующим нарушением архитектуры трабекулярной кости, по нашему мнению, и являются основными звеньями патогенеза заболевания. Десинхронизация процессов энхондральной оссификации и костного ремоделирования в пластинке роста тел позвонков влечет за собой появление в губчатой костной ткани участков локального остеопороза и локальной гиперплазии, что, в свою очередь, снижает жесткость тела позвонка к восприятию постоянных для позвоночника компрессионных нагрузок. В таких условиях становится возможным пролабирование элементов межпозвонкового диска через измененные участки замыкательных пластинок и дальнейшее их интраспонгиозное продвижение с формированием грыж Шморля (рис. 2). Прогрессирование дистрофических изменений в межпозвонковом диске приводит к дальнейшему снижению механической жесткости трабекулярной кости тел позвонков и постепенному превращению локального остеопороза в диффузный.

Избыточное нагружение периферических отделов тела позвонка (в частности передних) может вызвать клиновидную деформацию его передних отделов, в ряде случаев — с увеличением переднезаднего размера тела позвонка. Механизм «удлинения» сагиттального размера тела позвонка при остеохондропатии состоит в нарушении темпов и последовательности оссификации кольцевидных апофизов тел позвонков и реактивной оссификации передней продольной связки [4]. Из-



Рис. 2. Боковые рентгенограммы поясничного отдела позвоночника больного К.: формирование структурных изменений при остеохондропатии позвоночника.

а — нарушение контуров замыкательных пластинок тел L2–5 позвонков в 8-летнем возрасте; *б* — грыжи Шморля, остеопороз тела L2 позвонка, снижение высоты L2–3 межпозвонкового диска в 13-летнем возрасте.

менение геометрии переднего опорного комплекса изменяет направление вектора силы компрессии, действующей на позвоночный сегмент, и часть компрессионных нагрузок теперь воспринимает задний опорный комплекс. В итоге это приводит к компенсаторному укорочению и утолщению ножек дуг позвонков, утолщению дуг и суставных отростков, т.е. к анатомическому

уменьшению сагиттального диаметра центральной части позвоночного канала и его боковых углублений (рис. 3). Следовательно, при остеохондропатии в процессе постнатального формирования позвоночного столба изменение формы тел позвонков может сопровождаться нарушением морфогенеза сегмента. Развивающийся при этом структурный стеноз позвоночного канала расценивается как диспластический [15, 17] (рис. 4).

Структурная недостаточность замыкательных пластинок и снижение механической жесткости губчатой кости тела позвонка вследствие остеопороза нарушают метаболизм межпозвонкового диска, что влечет за собой дистрофию его тканей. Дистрофические изменения элементов межпозвонкового диска сопровождаются уменьшением его высоты и, соответственно, дислокацией суставных отростков. Площадь контакта между суставными фасетками увеличивается, и в этих условиях они начинают воспринимать несвойственные им аксиальные нагрузки. Нарушение нагружения суставных фасеток вызывает изменение ультраструктуры и трофики суставного хряща с развитием спондилоартроза (рис. 5).

Прогрессирование патогенетических процессов усугубляет дистрофические и далее — деструктивные изменения и деформацию элементов позвоночного сегмента. Фибротизируются ткани межпозвонкового диска, развиваются остеофиты и гиперплазия суставных отростков, происходит дегенеративное стенозирование позвоночного канала: определяется тотальное дистрофически-деструктивное поражение позвоночного сегмента — исход заболевания (рис. 6).

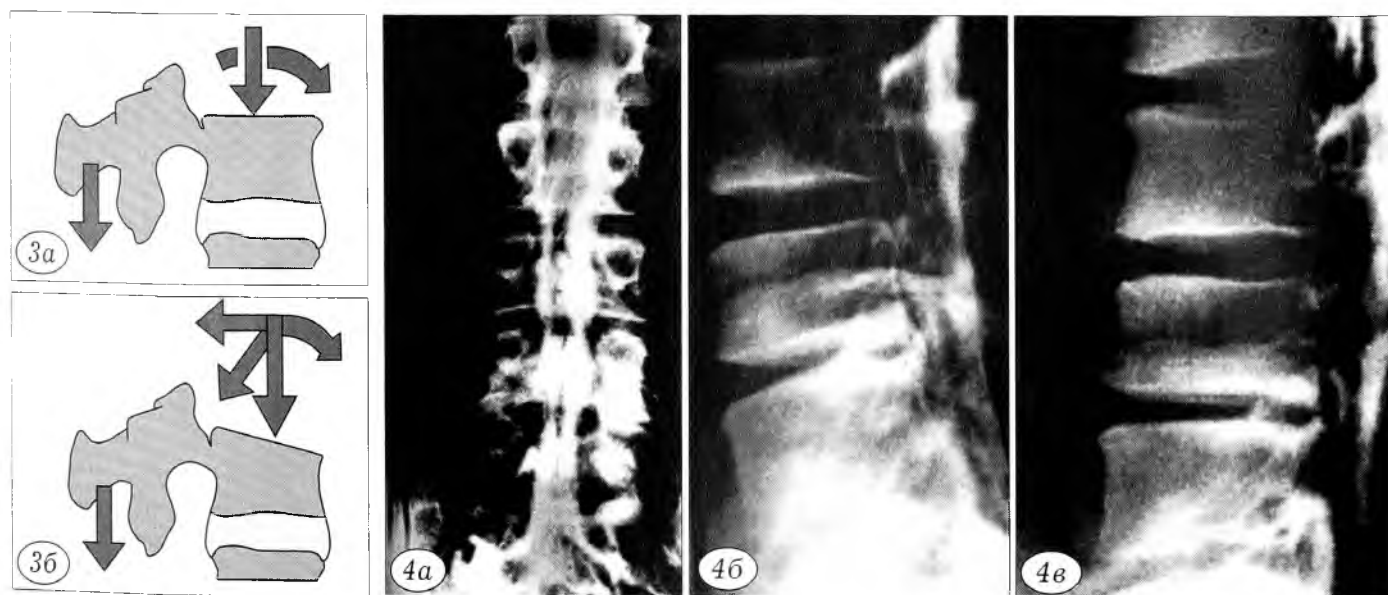


Рис. 3. Характер распределения компрессионных нагрузок: *а* — в интактном позвоночном сегменте, *б* — в сегменте с клиновидной деформацией тела позвонка.

Рис. 4. Эпидурограммы (*а* — прямая, *б, в* — боковые) больного З. 28 лет. Диспластический стеноз позвоночного канала: снижение плотности контрастной тени в участке стеноза позвоночного канала; относительное увеличение плотности контрастной тени проксимальнее и дистальнее участка стеноза; увеличение протяженности контрастированного участка позвоночного канала вплоть до грудного отдела при введении стандартного объема контрастного вещества.

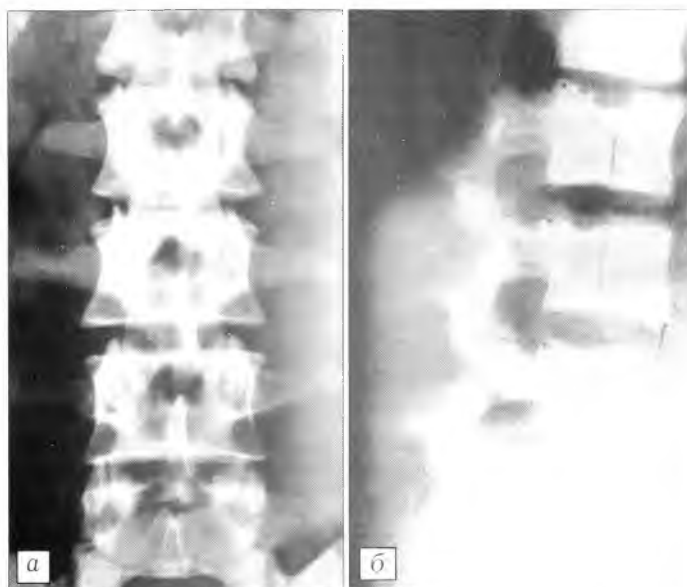


Рис. 5. Рентгенограммы (а — прямая, б — боковая) поясничного отдела позвоночника больного М. 16 лет. Остеохондропатия в сегментах L2-3, L3-4; уменьшение высоты L2-3, L3-4 межпозвонковых дисков, спондилоартроз.

При диспластическом остеохондрозе первичный комплекс изменений определяется в тканях межпозвонкового диска. Патогенетическое значение могут иметь макроструктурные диспластические деформации дисков: увеличение (уменьшение) объема студенистого ядра и увеличение (уменьшение) высоты межпозвонкового диска (рис. 7). Функциональные последствия таких структурных аномалий изучены А.И. Проданом и Е.Б. Волковым (1996).

Диспластическое увеличение объема студенистого ядра сочетается с уменьшением толщины фиброзного кольца, тогда как при диспластическом уменьшении объема студенистого ядра толщина фиброзного кольца увеличивается. Следовательно, чем больше объем студенистого ядра и меньше толщина фиброзного кольца, тем большей гидрофильностью должны обладать ткани студенистого ядра и большим должно быть внутридисковое давление для сохранения оптимальной жесткости сегмента.

Варианты диспластических деформаций диска с увеличением объема студенистого ядра по функциональным изменениям соответствуют вариантам с увеличением высоты диска, а случаи диспластической деформации с уменьшением объема студенистого ядра — вариантам со снижением высоты диска. Увеличение объема студенистого ядра, таким образом, приводит к снижению жесткости (увеличению деформируемости) межпозвонкового диска, а также к преобладанию компрессионных напряжений в зоне студенистого ядра и напряжений растяжения в зоне фиброзного кольца. При уменьшении объема студенистого ядра жесткость диска возрастает, но нарушается распределение напряжений на элементы диска: в фиброзном кольце воз-



Рис. 6. Эпидурограммы (а — прямая, б — боковая) больного С. 51 года. Исход остеохондропатии позвоночника: фиброз поясничных дисков, диффузный остеопороз, гиперпластический дегенеративный стеноз позвоночного канала — увеличение протяженности контрастированного участка канала при введении стандартного объема контрастного вещества; пятнистость и неровность краев и снижение плотности контрастной тени в центральном отделе позвоночного канала; отсутствие контрастирования латеральных углублений и фораминальных участков; уменьшение заднего эпидурального пространства (за счет гиперплазии дуг и суставных отростков).

никают значительные, несвойственные ему, напряжения сжатия, тогда как в студенистом ядре силы компрессии либо невелики, либо отсутствуют.

В интактном сегменте абсорбция постоянных для позвоночника компрессионных нагрузок достигается за счет жесткой стабилизации элементов межпозвонкового диска. Диск функционирует как своеобразная «закрытая упаковка» [9], которая замыкает студенистое ядро в непрерывный каркас из связанных в единую систему волокон фиброзного кольца на периферии и гиалиновых замыкательных пластинок со стороны позвонков.

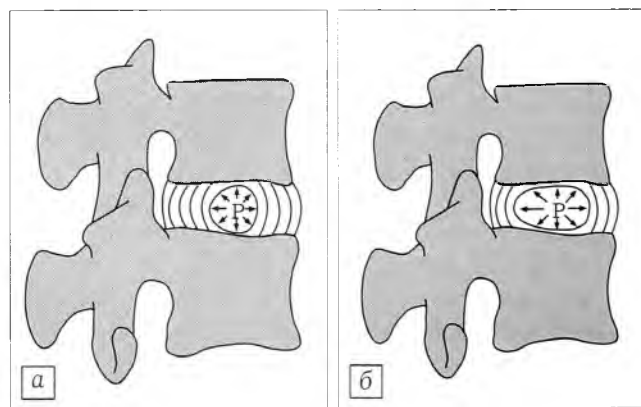


Рис. 7. Варианты дисплазии межпозвонкового диска: а — с уменьшением, б — с увеличением объема студенистого ядра.

Амортизационная функция диска сопряжена с процессами гидратации—гипергидратации матрикса студенистого ядра по типу «обратимой деформации». Сбалансированность этих процессов обеспечивается стабильностью элементов межпозвонкового диска. Изменение жесткости студенистого ядра и фиброзного кольца при диспластических деформациях дисков приводит к нарушению обратимости физиологической деформации матрикса ядра в процессе восприятия и перераспределения компрессионных нагрузок. При прогрессировании патогенетических изменений в гипергидратированном диске сохраняется стойкое повышение онкотического давления, что сопровождается нарушением структуры и дезагрегацией коллагеновых и неколлагеновых протеиновых комплексов [10, 11]. Это, в свою очередь, приводит к снижению прочности фиброзного кольца и образованию в нем тангенциальных расслоений и радиальных трещин. В условиях гипергидратации при повышенном внутридисковом давлении фрагменты студенистого ядра проникают в дефекты фиброзного кольца. Продолжающиеся внешние нагрузки ведут к образованию новых трещин и расслоений пластин фиброзного кольца и, таким образом, к диффузной дистрофии элементов межпозвонкового диска со снижением его высоты.

Последующие стадии патологического процесса характеризуются соответственно развитием спондилоартроза с гиперпластической деформацией суставных отростков и дуг позвонков (рис. 8) и формированием дегенеративного стеноза позвоночного канала. В дальнейшем, по мере нарастания дистрофических изменений в тканях диска, происходит компенсаторная перестройка губчатой кос-

ти тела позвонка: более равномерное восприятие компрессионных нагрузок над всей площадью диска с отсутствием физиологического прогиба замыкательной пластинки сопровождается изменением жесткости трабекулярной кости [18] с появлением участков анизотропии — локального остеопороза и локальной гиперплазии (рис. 9).

В основе **диспластического спондилоартроза** лежат структурные аномалии (симметричные и асимметричные) дугоотростчатых суставов. При этом наблюдаются изменения суставных отростков: 1) их гипо- или аплазия и гиперплазия; 2) нарушение пространственной ориентации суставов — аномалия тропизма и сагиттализация суставных фасеток (рис. 10). Гипоплазия суставных отростков приводит к увеличению деформируемости (уменьшению жесткости) заднего опорного комплекса и соответственно к относительному увеличению нагрузок на передний опорный комплекс. Функциональные следствия гиперплазии суставных отростков обратны: увеличение жесткости заднего опорного комплекса, уменьшение нагружения переднего и увеличение нагружения заднего опорного комплекса (симметричное или асимметричное). Поскольку дугоотростчатые суставы в норме противостоят аксиальным нагрузкам, переднему сдвигу, флексии и экстензии [6, 7], то именно в этих направлениях уменьшается жесткость заднего опорного комплекса и увеличивается удельная нагрузка на структуру переднего опорного комплекса.

При аномалии тропизма увеличивается жесткость сегмента при ротации в сторону сагиттально ориентированных фасеток, но в то же время повышается нагрузка на суставы. При ротации в сторону фронтальных фасеток значительно возрастает

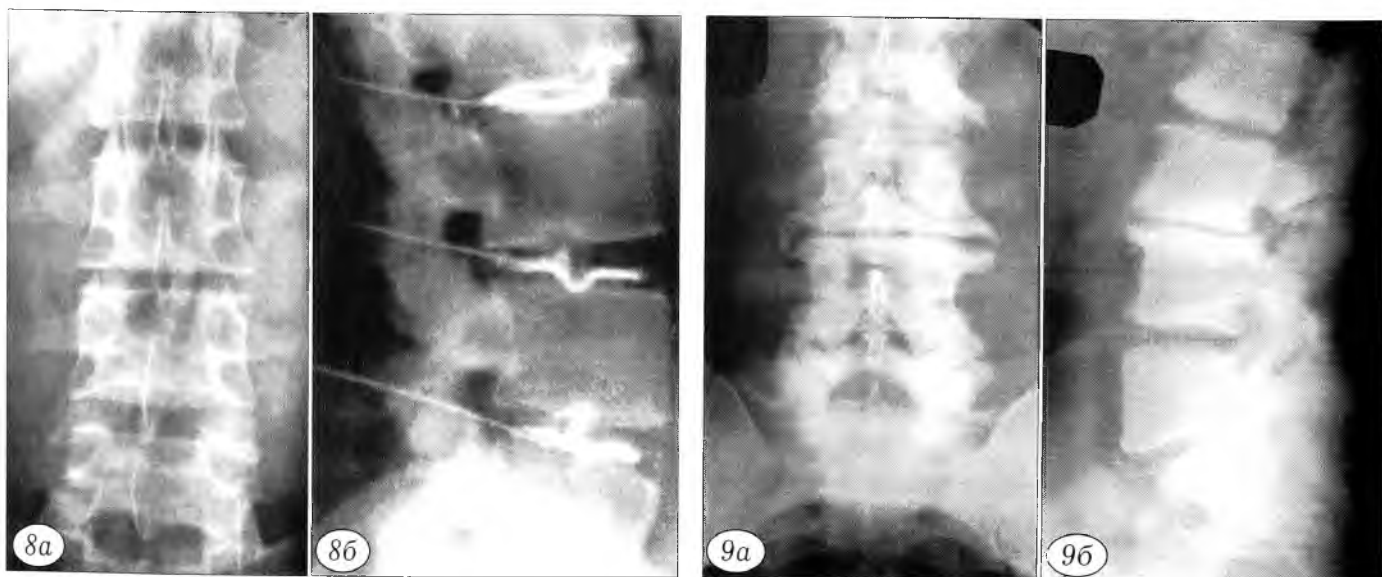


Рис. 8. Рентгенограммы (а — прямая, б — боковая) поясничного отдела позвоночника больного О. 28 лет. Диффузная дегенерация поясничных дисков, спондилоартроз.

Рис. 9. Рентгенограммы (а — прямая, б — боковая) поясничного отдела позвоночника больного А. 49 лет. Исход остеохондроза: фиброз L3-4 диска, дегенеративный спондилолистез L3 позвонка, остеофиты, компенсаторная перестройка губчатой кости тел L3, L4 позвонков.

нагрузка на передний опорный комплекс. Сагиттализация суставных фасеток существенно снижает жесткость заднего опорного комплекса при флексии и экстензии и значительно увеличивает изгибающие нагрузки на межпозвоночный диск.

Диспластические деформации дугоотростчатых суставов могут приводить к развитию спондилоартроза на ранних стадиях заболевания. Реализация «патогенетической программы» при поражении дугоотростчатых суставов зависит от состояния саногенетических механизмов в межпозвоночном диске. При низкой их активности механические свойства диска прогрессивно снижаются, что приводит к избыточному нагружению суставов и прогрессированию дистрофических и деструктивных изменений, компенсаторной гиперпластической деформации с развитием дегенеративного стеноза позвоночного канала. В исходе заболевания нарастающая дистрофия тканей диска неизбежно вызывает адаптивную перестройку трабекулярной кости тела позвонка.

Особенности структурных изменений в позвоночном двигательном сегменте определяют характер их функциональных последствий.

Нарушение метаболизма межпозвоночного диска сопровождается гиперпродукцией основного вещества матрикса и повышением внутридискового давления с развитием адаптивных миотонических реакций, приводящих к функциональной блокаде сегмента. При прогрессировании патогенетических процессов сохраняется стойкое повышение внутридискового давления в гипергидратированном матриксе студенистого ядра, что вызывает разры-

вы фиброзного кольца с пролабированием ядра. В зависимости от локализации выпавшего фрагмента наблюдается клиническая картина внутридисковых перемещений студенистого ядра, протрузии или экструзии межпозвоночного диска.

Качественно иная ситуация складывается при сдвиге процессов гидратации—дегидратации матрикса в сторону дегидратации. Развивается механическая неполноценность студенистого ядра, снижающая его опорно-абсорбционную функцию, с появлением нестабильности позвоночного сегмента и возникновением болевого синдрома.

Длительные перегрузки дугоотростчатых суставов приводят к дистрофическим изменениям синовиальной оболочки капсулы суставов и костной ткани суставных отростков с нарушением их опорной функции и появлением болей по типу спондилоартралгии.

Таким образом, особенности структурно-функциональных изменений поясничного сегмента при диспластических заболеваниях позвоночника определяются характером исходной структурной аномалии и последовательностью «включения» патогенетических звеньев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова Е.А. // Совершенствование организации медицинской помощи, диагностики и лечения при механических травмах у детей на этапах медицинской эвакуации. — М., 1980. — С. 172–177.
2. Абальмасова Е.А. // Ортопед. травматол. — 1982. — N 12. — С. 25–31.
3. Калашникова Е.В. Патогенез болезни Шейермана—Мау (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1999.
4. Сизов В.А. // Вестн. рентгенол. — 1978. — N 3. — С. 25–33.
5. Сименач Б.І. Спадково схильні захворювання суглобів: теорет.-методол. обґрунтування (на моделі колін. суглоба). — Харків, 1998.
6. Хвистюк Н.И., Корж Н.А., Маковоз Е.М. и др. // Медицинская биомеханика. — Т. 2. — Рига, 1986. — С. 606–611.
7. Adams M.A., Hutton W.C. // J. Bone Jt Surg. — 1983. — Vol. 65B. — P. 198–201.
8. Hansson T.H., Keller T.S., Panjabi M.M. // Spine. — 1987. — Vol. 12. — P. 56–59.
9. Hashizume H. // Acta Med. Okayama. — 1980. — Vol. 34, N 5. — P. 301–314.
10. Herbert C.M., Lindberg K.A., Jayson M.I.V. // Ann. Rheum. Dis. — 1975. — Vol. 34, N 5. — P. 467.
11. Hirsch C. // Clin. Orthop. — 1956. — N 117. — P. 193–196.
12. Ippolito E., Ponseti I.V. // J. Bone Jt Surg. — 1981. — Vol. 63A. — P. 175–182.
13. Keller T.S., Hansson T.H., Abram A.C. et al. // Spine. — 1989. — Vol. 14. — P. 1012–1019.
14. Mathies H., Otte P., Viliamey J., Dixon A. Klassifikation der Erkrankungen des Bewegungsapparates. — Switzerland, 1987.
15. Porter R.W. // J. R. Coll. Surg. Edinb. — 1998. — Vol. 43, N 4. — P. 219–222.
16. Rolander S.D., Blair W.E. // Orthop. Clin. North Am. — 1975. — Vol. 6. — P. 75–81.
17. Wackenheim A., Babin E. The Narrow lumbar canal. Radiologic signs and surgery. — Berlin etc., 1980.
18. White III A.A., Panjabi M.M. Clinical biomechanics of the spine. — 2nd ed. — Philadelphia, 1990.

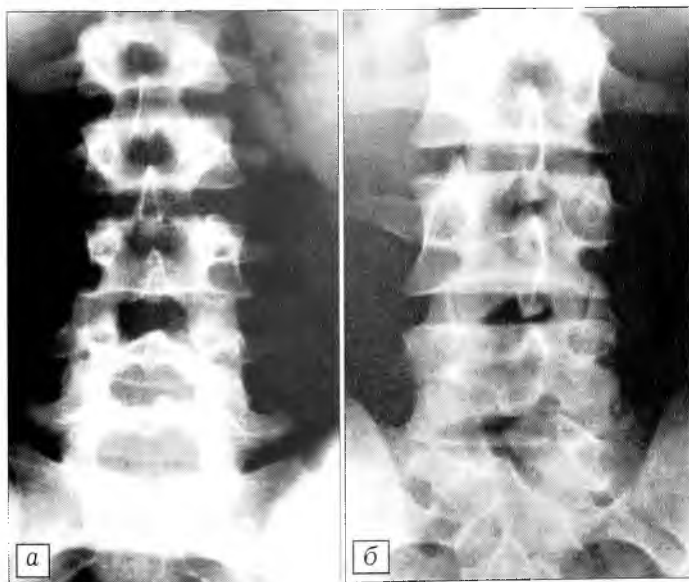


Рис. 10. Рентгенограммы поясничного отдела позвоночника больных с асимметричной гипо- и гиперплазией суставных отростков.

a — асимметричная гипоплазия суставных отростков L1–3 позвонков, аномалия тропизма в сегменте L3–4; *б* — асимметричная гиперплазия суставных отростков L3–5 позвонков, сагиттализация суставных фасеток в сегментах L2–3, L4–5. Полисегментарный спондилоартроз.