

Тюрников В.М.

В настоящее время принято считать, что дегенеративно-дистрофические заболевания **позвоночника** - наиболее распространенные хронические заболевания, характеризующееся прогрессирующими дегенеративно-дистрофическими изменениями тканей позвоночных сегментов-деградацией тканей межпозвоночных дисков, суставов, связочного аппарата, костной ткани **позвоночника**, в запущенных случаях проявляющееся тяжелыми ортопедическими, неврологическими и висцеральными нарушениями и нередко приводящее к утрате трудоспособности.

Острые боли в спине разной интенсивности наблюдаются у 80-100% населения. Около 40% заболевших обращается за медицинской помощью. Известно, что после 30 лет каждый пятый человек в мире страдает дискогенным радикулитом, являющимся одним из синдромов дегенеративно-дистрофических заболеваний **позвоночника**. По данным Центрального института травматологии и ортопедии и Главного управления здравоохранения Москвы, в столице на каждую 1000 человек взрослого населения приходится 122 больных с нарушением функции **позвоночника**. Среди структурных изменений **позвоночника**, вызывающих боли в спине, можно выделить следующие: грыжи пульпозного ядра; узкий позвоночный канал; нестабильность вследствие дисковой или экстрадисковой патологии; мышечно-тонический или миофасциальный синдром.

Не случайно в последние годы как у нас в стране, так и за рубежом проводились многочисленные симпозиумы и конференции, посвященные данной проблеме. Много численные данные статистики свидетельствуют не только о большой частоте дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, но и об отсутствии тенденции к уменьшению частоты этих заболеваний. Поражая чаще всего людей работоспособного возраста, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника приводят к значительным трудовым потерям, а нередко и к инвалидности. Из общего количества больничных листов, выдаваемых только невропатологами, более 70% приходится на различные клинические проявления дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Среди причин временной потери трудоспособности и инвалидности это заболевание по-прежнему занимает одно из первых мест. Уровень инвалидности среди больных дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника составляет 4 человека на 10 тысяч населения и занимает первое место по этому показателю в группе заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Проблема предупреждения развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и устранения болевого синдрома становится все более актуальной и требует своего решения как в плане разработки действенной программы физической реабилитации, так и в плане ее доступности для всех категорий населения. В эпоху тотальной компьютеризации, резкого перехода от физического труда к умственному происходит уменьшение двигательной активности человека. Сидячая работа, езда в автомобиле приводят к снижению тонуса мышц. Про веденными исследованиями установлено, что 80% времени позвоночник пребывает в вынужденном полусогнутом положении. Длительное пребывание в таком положении вызывает растяжение мышц-сгибателей спины и снижение их тонуса. Это один из основных факторов, которые приводят к возникновению дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Краткая история изучения компрессионных синдромов дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника:

- Cotugno (1794 г.) - инфекционная теория ишиаса;
- Virchow (1857 г.) - описана грыжа шейного межпозвоночного диска (МД) под названием экстрадуральной хондромы;
- Babinsky (1888 г.), Бехтерев (1913 г.) - описана **клиника поражения** корешков спинного мозга (СМ) при сдавлении их в позвоночном канале;
- Dandy (1929 г.) - высказал мысль, что компримирующие фрагменты хряща могут исходить из диска;
- Schmorl (1932 г.) - классическая работа о хрящевых узлах и дегенеративных **поражениях** МД;
- Hildenbrandt (1933 г.) - характеристика дегенеративных изменений МД, введено понятие «остеохондроз»;
- Mixter and Barr (1934 г.) - впервые использовали термин «грыжа диска»;
- Маргулис (1940 г.) - ввел термин «пояснично-крестцовый радикулит»;
- Попелянский Я.Ю., Осна А.И., Луцик А.А. создана школа по изучению остеохондроза позвоночника (1970-1980 гг.).

В 1984 г. в коллективной монографии «Остеохондрозы позвоночника» академик АМН, профессор ГС.

Юмашев и профессор М.Е. Фурман дали определение этому заболеванию: «Остеохондроз – наиболее тяжелая форма дегенеративно-дистрофического **поражения** позвоночника, в основе которого лежит дегенерация диска с последующим вовлечением тел смежных позвонков, межпозвонковых суставов и связочного аппарата. В каждом отделе позвоночного столба остеохондроз имеет типичную локализацию и особенности».

В 1980-90-е годы стала преобладать теория преимущественного миогенного происхождения дорсалгии. Многие клиницисты считают, что почти в 90% случаев боли в спине – это проявление миофасциального синдрома.

Однако нельзя недооценивать и вертеброгенный фактор в развитии дорсалгий. Вертеброгенные причины дорсалгий [Вознесенская Т.Г., 2004 г.]: – дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника и их проявления – грыжи дисков, деформирующий спондилез, спондилоартроз.

В большей степени с болевым синдромом ассоциированы заболевания, не связанные с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника: сакрализация, люмбализация, анкилозирующий спондилит, остеопороз, болезнь Бехтерева.

Пульпозное ядро неизмененного межпозвонкового диска – желатиноподобная, гомогенная масса, ограниченная фиброзным кольцом и терминальными хрящевидными пластинками смежных тел позвонков сверху и снизу (рис. 1 и 2).

С возрастом снижение количества мукополисахаридов и изменение их качественного состава приводит к снижению содержания жидкости в ядре. Ядро теряет свои свойства геля, сам диск истончается и теряет свои функции эластического тела. Кроме этого, ослабляются силы сцепления между коллагеновыми пластинами фиброзного кольца, происходит растяжение кольца и появление в нем полостей. Эти процессы происходят на фоне постепенной атрофии сосудов, кровоснабжающих межпозвонковые диски. Замена кровоснабжения механизмом диффузии, эффективность которого значительно ниже, приводит к серьезным изменениям пульпозного ядра. Возникают трещины и разрывы в фиброзном кольце, образуются межпозвонковые грыжи (рис. 3 и 4).

Позвонки состоят из внутреннего губчатого и компактного внешнего вещества. Губчатое вещество в виде костных перекладин обеспечивает прочность позвонков. Внешнее компактное вещество состоит из костной пластинчатой ткани, обеспечивающей твердость внешнего слоя и возможность позвонковому телу принимать нагрузки, например, сжатие при ходьбе. Внутри позвонка, кроме костных перекладин, находится красный костный мозг, который несет функцию кроветворения.

Костная структура постоянно обновляется: клетки одного типа заняты разложением костной ткани, другого типа – ее обновлением. Механические силы, нагрузки, которым подвергается позвонок, стимулируют образование новых клеток. Усиление воздействий на позвонок ведет к ускоренному образованию более плотной костной ткани и наоборот. Для объяснения этиопатогенеза дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника выдвигались различные теории.

В основе инволютивной теории лежит предположение, что причина дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника – преждевременное старение и изношенность межпозвонковых дисков.

В основе мышечной теории причиной появления и развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника считали постоянное напряжение мускулатуры или гипотонию мышц, воспаление мышц и связок. Ряд авторов считают, что в основе развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника лежит создание неправильного мышечного двигательного стереотипа, который приводит к механической перегрузке соответствующих компонентов межпозвонкового сегмента и в конечном итоге – к появлению процессов дегенерации и инволюции.

Сторонники эндокринной и обменной теорий пытались связать возникновение и развитие дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника с эндокринными и обменными нарушениями. Теория наследственности предполагает наследственную предрасположенность к развитию дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Сторонники ревматоидной и аутоиммунной теории привлекли внимание к тому, что процессы, протекающие в суставах при ревматоидных артритах, идентичны процессам, протекающим в межпозвонковых суставах. Достоверность этих взглядов подтверждена, например, сходством биохимических изменений в основном веществе и клеточных элементах диска, характерных для заболеваний, относимых к «коллагенозам», в том числе и ревматоидным полиартритам. Указанные изменения приводят к нарушению метаболизма синовиальной оболочки, которая начинает вырабатывать меньше синовиальной жидкости, вследствие чего

нарушается питание хряща и прилегающих костных тканей. Возникновение травматической теории связано с попытками определить с ролью травмирующего (микротравмы) механического фактора в этиопатогенезе развития дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника.

Доказана и роль висцеральной патологии в развитии дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника. Существует еще достаточно большое количество теорий и предположений, которые в той или иной степени повторяют вышеперечисленные.

Клинические синдромы подразделяются на вертебральные и экстравертебральные. Экстравертебральные синдромы подразделяются на две большие группы: рефлекторные и компрессионные. Рефлекторные синдромы часто предшествуют компрессионным. К рефлекторным относят синдромы, обусловленные раздражением рецепторов синуввертебрального нерва Люшка, который проникает в позвоночный канал через межпозвоночные отверстия и иннервирует надкостницу, связки, фиброзное кольцо, сосуды. Раздражение рецепторов происходит в результате сдавления грыжей, костными разрастаниями, при нарушении фиксации, сосудистых нарушениях (отек, ухудшение кровообращения), воспалении (реактивное, иммунное). Импульсы, распространяющиеся по нерву Люшка, поступают по заднему корешку в задний рог спинного мозга. Переключаясь на передние рога, они вызывают рефлекторно-тонические нарушения. Переключаясь на симпатические центры бокового рога, они вызывают вазомоторные или дистрофические нарушения. Такого рода дистрофическим изменениям подвержены прежде всего маловазуляризованные ткани (сухожилия, связки), особенно в местах прикрепления к костным выступам. В некоторых случаях эти нейродистрофические изменения становятся причиной интенсивной боли, которая возникает не только местно при прикосновении к больному участку (курковая зона), но и на расстоянии. В последнем случае боль является «отраженной», она может отражаться подчас на значительные расстояния. Отраженная боль может быть в виде молниеносного «прострела» или же оказывается продолжительной. В курковых зонах и на территории отражения боли возможны вегетативные нарушения.

В происхождении дорсалгий большое значение имеет функционально обратимое блокирование межпозвоночных суставов, которое может предшествовать развитию дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника, но может возникать и в уже **пораженных** суставах. Наиболее частой причиной блокирования могут быть статические или динамические нагрузки, антифизиологические позы и микротравмы. Блокирование в одном участке позвоночника вызывает функциональные изменения в смежных областях в виде формирования компенсаторной гипермобильности [Воробьева О.В., 2003 г.]. Миофасциальные боли (синдром болевой мышечно-фасциальной дисфункции) могут возникать в рамках отраженных спондилогенных болей. Миофасциальные боли - интенсивная, временами усиливающаяся боль, которая ведет к ограничению движений. Больной помнит, какие движения вызывают усиление боли и возникновение отраженной болевой реакции, и старается избежать этих движений и раздражения триггерных зон.

Мышечный спазм может быть связан с многими болезненными состояниями позвоночника и внутренних органов. В ряде случаев локализованный мышечный спазм может быть защитным физиологическим механизмом, ограничивающим подвижность заинтересованных отделов позвоночника. Однако затем спазмированные мышцы становятся вторичным источником боли, который запускает порочный круг «боль-мышечный спазм-боль», способствующий формированию миофасциального болевого синдрома МФБС. К ведущим патогенетическим механизмам МФБС относятся локальная вазомоторная дисфункция и рефлекторные тонические изменения всей мышцы или ее ограниченного участка [Попелянский Я.Ю., 1989]. К рефлекторным синдромам относят люмбаго при остром развитии заболевания и люмбалгию при подостром или хроническом течении. При этих болях характерно уплощение поясничного лордоза. Это первая стадия неврологических осложнений. Из компрессионных синдромов наиболее часто встречаются радикулопатии, на долю которых приходится 40% всех экстравертебральных синдромов. В связи с физиологическими особенностями строения позвоночника наиболее часто страдает поясничный отдел. При **поражении** позвоночно-двигательного сегмента на уровне поясничного отдела в организме начинаются саногенетические реакции с целью ограничить движение в пораженном сегменте, что приводит к изменению двигательного стереотипа, который формируется благодаря тесному взаимодействию пирамидной и экстрапирамидной систем.

Вторая (корешковая) стадия, или стадия дискогенного радикулита обусловлена усилением пролабирования диска и проникновением ткани диска в эпидуральное пространство, где расположены спинномозговые корешки. Возникающие при этом корешковые симптомы соответствуют уровню пораженного позвоночного

сегмента. Чаще всего поражаются корешки L5 и S1.

Третья (сосудисто-корешковая) стадия неврологических нарушений обусловлена продолжающейся компрессией грыжи на корешок и проходящую вместе с ним корешковую артерию. При этом катастрофически быстро может развиваться «паралитический ишиас», характеризующийся периферическим парезом или параличом мышц разгибателей стопы. В таких случаях появление двигательных нарушений сопровождается исчезновением болевого синдрома.

Четвертая стадия неврологических проявлений обусловлена нарушением кровоснабжения спинного мозга за счет повреждения корешково-спинно мозговых артерий. Чаще нарушается кровоток в артерии Адамкевича и дополнительной артерии Демпф-Гуттера. При этом развивается хроническая дисциркуляторная миелопатия, обычно на уровне поясничного утолщения спинного мозга. У больного в случае поражения артерии Адамкевича появляется синдром перемежающейся хромоты спинного мозга. При поражении артерии Демпф-Гуттера развивается синдром перемежающейся хромоты конского хвоста.

Неблагоприятным вариантом поясничных вертеброгенных корешковых синдромов является компрессия конского хвоста, так называемый каудальный синдром. Чаще всего он обусловлен выпавшей срединной грыжей диска, которая сдавливает все корешки на уровне пораженного сегмента.

Дегенеративно-дистрофические заболевания по звоночника (нередко в сочетании с пролабированием или грыжей диска) приводят к развитию сегментарного стеноза позвоночного и корешковых каналов. Самой частой причиной сужения позвоночного канала является сочетание прогрессирующего дистрофического процесса в дисках, суставах и связках позвоночника с предсуществующей относительно малой вместимостью канала в результате врожденных или конституциональных особенностей строения тел позвонков.

Нестабильность позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) - состояние, характеризующееся неспособностью переносить физиологические нагрузки и сопровождающееся **клинико-**;рентгенологическими проявлениями.

Происхождение нестабильности ПДС: травма, опухолевое поражение, дегенеративно-дистрофические поражения, врожденная патология (спондилолистез).

Рентгенологические признаки: смещение тел позвонков более 3,5 мм; угол наклона между телами позвонков при сгибании-разгибании больше 12 (рис. 5).

Диагностика дегенеративно-дистрофических заболеваний поясничного отдела позвоночника основывается на клинической картине заболевания и данных дополнительных методов обследования (рентгенография, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография). Особенно информативной является МРТ (рис. 6 и 7).

Синдромы поражения отдельных поясничных корешков:

L3: боль и парестезии в дерматоме L3, парез четырехглавой мышцы бедра, снижение или выпадение сухожильного рефлекса с четырехглавой мышцы (коленного рефлекса).

L4: боль, возможны парестезии или гипалгезия в дерматоме L4, парез четырехглавой мышцы бедра и передней большеберцовой мышцы, снижение коленного рефлекса.

L5: боль, возможны парестезии или гипалгезия в дерматоме L5, парезы, возможна атрофия длинного разгибателя большого пальца и короткого разгибателя пальцев стопы, отсутствие заднего большеберцового рефлекса.

S1: боль, возможны парестезии или гипалгезия в дерматоме S1, парез трехглавой мышцы голени, утрата ахиллова рефлекса (рис. 8).

Сложность взаимодействия компенсаторных и патогенных механизмов при вертеброгенной патологии во многом объясняет хорошо известное практикующим врачам (особенно нейрохирургам, оперирующим грыжи дисков), отсутствие четких корреляций между выраженностью клинической симптоматики и степенью морфологических изменений позвоночных и невралгических структур по данным рентгенографии, компьютерной томографии, МРТ.

Поэтому тактика врача при выборе **лечения** определяется в первую очередь клиническими данными, хотя результаты дополнительных методов обследования имеют важное значение.

Лечение дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника

Сложившееся на сегодня в большинстве лечебных учреждений мнение заключается в том, что хирургическое **лечение** дискогенной болезни показано только у 10-12% больных. Все остальные пациенты по

поводу дегенеративно-дистрофических заболеваний позвоночника и осложнений могут и должны получать консервативное **лечение**.

Методы консервативного **лечения** включают в себя обязательное использование препаратов, обладающих хондропротективным, хондростимулирующим эффектом. Этим требованиям в полной мере отвечает отечественный препарат Хондроксид, содержащий действующее вещество хондроитин сульфат. Хондроитин - это кислый мукополисахарид из хрящевой ткани трахеи крупного рогатого скота. Хондроксид, представлен в аптеках мазью, гелем для наружного применения и таблетками.

Хондроксид стимулирует регенерацию хрящевой ткани, обладает противовоспалительным, анальгезирующим эффектом.

Хондроксид участвует в построении основного вещества хрящевой и костной ткани; влияет на обменные процессы в гиалиновом и волокнистом хрящах. Тормозит процессы дегенерации хрящевой и соединительной ткани; ингибирует ферменты, вызывающие поражение хрящевой ткани. Хондроксид стимулирует биосинтез глюкозаминогликанов, способствует регенерации суставной сумки и хрящевых поверхностей суставов, увеличивает продукцию внутрисуставной жидкости. Это приводит к уменьшению воспаления, увеличению подвижности пораженных суставов.

Хондроксид в таблетированной форме принимается по 0.5 г (по 2 таблетки) 2 раза в сутки, запивается небольшим количеством воды. Рекомендуемый начальный курс лечения 6 месяцев. Хондроксид мазь или гель наносится на кожу и легко втирается (в очаге поражения) до полного впитывания. Курс лечения не менее 2-3 недель. Кроме этого, распространено применение лечебных блокад, миорелаксантов, физиотерапевтических процедур, кинезотерапии, рефлексотерапии, массажа, мануальной терапии. Из физиотерапевтических процедур в настоящее время широко используется электрофорез с протеолитическим ферментом карипазимом. Известно, что лечебная физическая культура и массаж - неотъемлемые части комплексного лечения больных с поражением позвоночника. Лечебная гимнастика преследует цели общего укрепления организма, увеличения работоспособности, совершенствования координации движений, повышения тренированности. При этом специальные упражнения направлены на восстановление определенных двигательных функций.

Несмотря на наличие эффективных средств консервативного лечения, существование десятков методик, часть больных нуждается в оперативном лечении. На сегодняшний день оперируется 0,3% всех больных. Показания к хирургическому лечению делятся на относительные и абсолютные. Абсолютным показанием к хирургическому лечению является развитие каудального синдрома, наличие секвестрированной грыжи межпозвонкового диска, выраженный корешковый болевой синдром, не уменьшающийся, несмотря на проводимое лечение. Развитие радикуломиелоишемии также требует экстренного оперативного вмешательства, однако по прошествии первых 12-24 ч показания к операции в подобного рода случаях становятся относительными, во-первых, из-за формирования необратимых изменений в корешках, и, во-вторых, потому что в большинстве случаев в ходе лечебно-реабилитационных мероприятий процесс регрессирует приблизительно в течение 6 месяцев. Такие же сроки регресса наблюдаются и при отсроченных операциях.

К относительным показаниям относят неэффективность консервативного лечения, рекуррентный ишиас. Консервативная терапия по продолжительности не должна превышать 3 месяцев и длится, как минимум, 6 недель. Предполагается, что хирургический подход в случае острого корешкового синдрома и неэффективности консервативного лечения оправдывается в течение первых 3 месяцев после появления боли для предотвращения хронических патологических изменений в корешке. Относительным показанием являются случаи крайне выраженного болевого синдрома, когда происходит смена болевой составляющей возрастом неврологического дефицита.

Главная цель оперативного вмешательства - не хирургия диска, а декомпрессия корешка, который должен остаться мобильным и не поврежденным. Нейрохирург должен по возможности минимизировать образование рубцовой ткани, не создавать дополнительные условия нестабильности в оперируемом сегменте позвоночника. Необходимым условием является точная постановка диагноза, когда клинические проявления соотносятся с данными дополнительных методов обследования.

В настоящее время все шире применяются малоинвазивные методы эндоскопической нуклеотомии под контролем КТ, лазерная вапоризация межпозвонковых дисков. Последние 5 лет появился новый метод малоинвазивной плазменной дисковой нуклеопластики, основанной на контролируемой подаче в диск низких температур с абляцией и коагуляцией. Обнадеживающие результаты использования протезов «Prodisc»

продемонстрировали на 24-й Международной конференции по малоинвазивным технологиям южнокорейские ортопеды.

«Золотым» стандартом на данный момент является микродискэктомия, сводящая к минимуму травматизацию тканей эпидурального пространства, не вызывающая нарушений нормальной анатомии костно-суставного аппарата позвоночника, что в значительной степени уменьшает опасность развития послеоперационных осложнений.



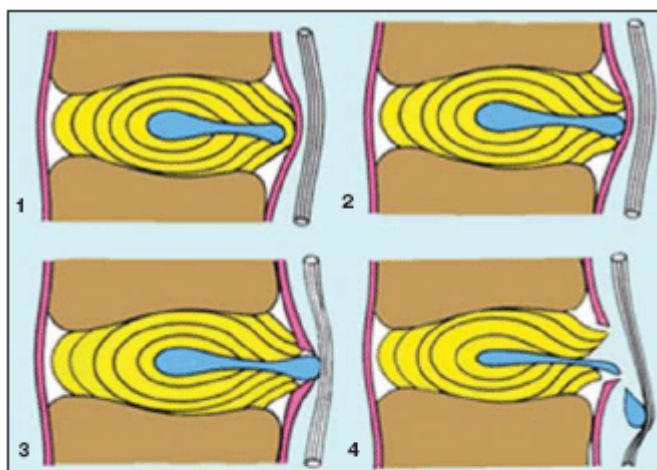


Рис. 3. Стадии образования грыж. 1 – стадия внутридискового перемещения, 2 – стадия протрузии диска, 3 – стадия выпадения (пролапса), 4 – секвестрированная грыжа диска

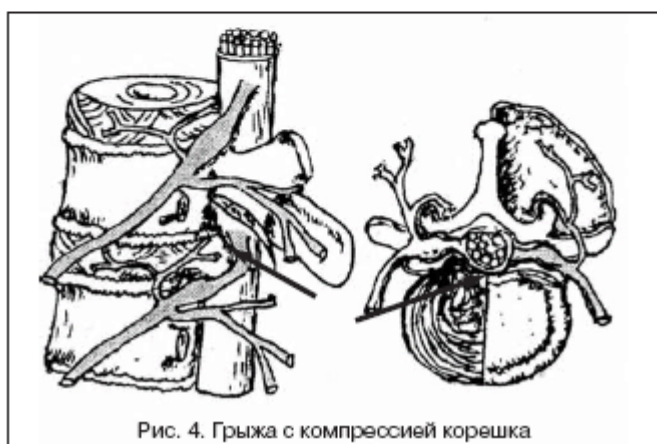


Рис. 4. Грыжа с компрессией корешка

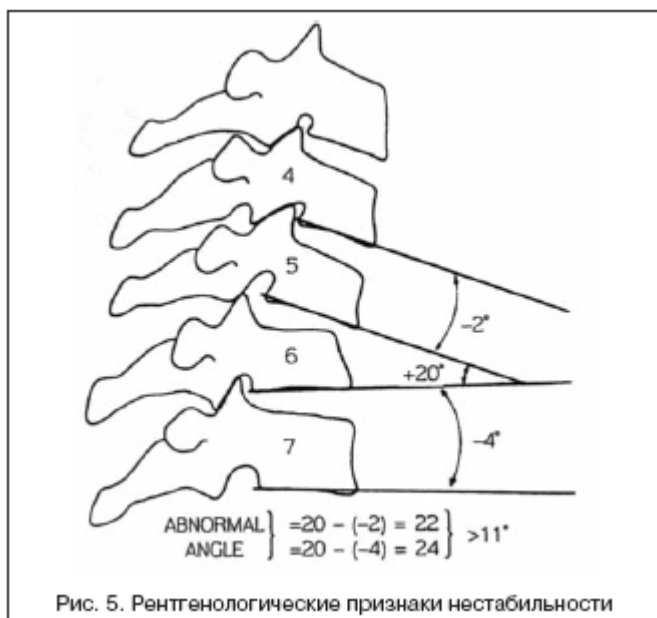


Рис. 5. Рентгенологические признаки нестабильности

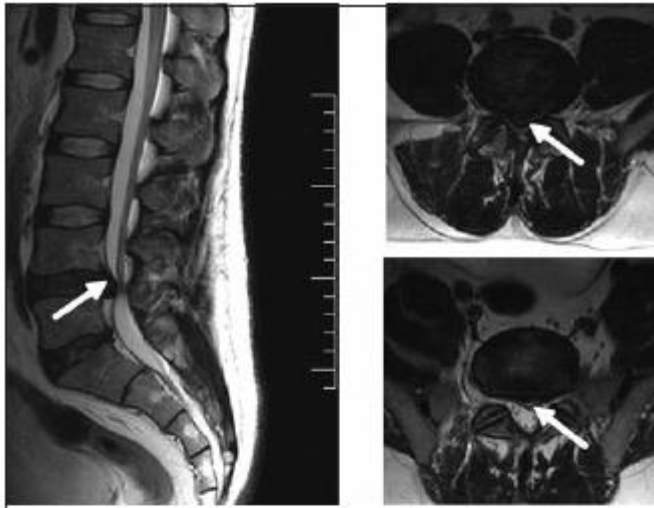


Рис. 6. Грыжа диска L₅-S₁

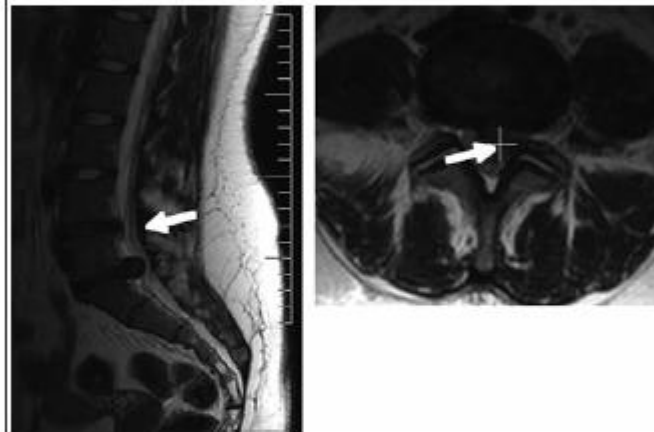


Рис. 7. Грыжа диска L₄-L₅, протрузия L₁-L₂

