

УДК 616-002-055:617.546

**СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ****Долгова И.Н., Алиева Х.Л., Белоусова М.А., Геращенко А.А.***Ставропольский государственный медицинский университет, г. Ставрополь,
e-mail: belomasha@mail.ru*

Проведен анализ патогенетических механизмов вертеброгенной патологии. Среди основных причин выявлены дегенеративные изменения в пульпозном ядре, фиброзном кольце, изменения сосудов и прилегающих образований. Причинами хронической боли в спине явились рефлекторные синдромы в 81% случаев и компрессионные синдромы в 19% случаев. Провоцирующими факторами были метеорологические условия, возраст, стресс, образ жизни, физические нагрузки, профессия пациента, травматизация. Поддерживающими механизмами были морфологические, иммунологические и нейрорегуляторные изменения. Среди больных с неврологическими синдромами остеохондроза течение заболевания в 80% случаев было отягощено наличием очагов хронического воспаления. Кроме того, было выявлено, что вертеброгенная патология встречается чаще у мужчин, а также у гериатрического контингента пациентов, принимая хроническое, рецидивирующее течение, что может приводить к инвалидизации.

Ключевые слова: вертеброгенная боль, патогенетические механизмы, воспаление.

MODERN PATHOGENETIC MECHANISMS OF VERTEBROGENOUS PATHOLOGY**Dolgova I.N., Alieva Kh.L., Belousova M.A., Geraschenko A.A***Stavropol State Medical University, Stavropol, e-mail: belomasha@mail.ru*

The analysis of pathogenetic mechanisms of vertebral pathology. Among the main reasons identified degenerative changes in pulposomcore, vessels, fibrous ring changes surrounding formations. Causes of chronic back pain was reflex syndromes in 81% of cases and compression syndromes in 19% of cases. Precipitating factors were weather conditions, age of patients, stress, lifestyle, profession exercise, trauma. Support mechanisms were morphological, and neuro-regulatory interface is immunological changes. The most various and expressed vertebrogenic pathology is observed by geriatric contingent of patients taking a chronic and recidivous current that can include to an invalidization. Moreover, the research shows that men often suffer from a vertebral pathology.

Keywords: vertebrogenic pain, pathogenetic mechanisms, inflammation.

Болевые синдромы, связанные с патологией позвоночника – одна из наиболее актуальных проблем в клинической медицине. Вертеброгенная патология – ведущая неврологическая причина временной нетрудоспособности среди взрослого населения в современном мире [1,2]. Доказано, что к 50 годам дегенеративными заболеваниями позвоночника страдает около 70-80% мужчин и 60% женщин. Острую или хроническую боль в спине в течение жизни испытывает каждый второй человек. Чаще всего болевые синдромы, связанные с вертеброгенными причинами, обусловлены характером трудовой деятельности [3,4]. Значительно чаще боль в спине отмечают водители, люди, занимающиеся физическим трудом, офисные работники.

Среди гипотез вертеброгенной патологии, наибольшее распространение получили инволюционная и микротравматическая гипотезы происхождения остеохондроза позвоночника. В рамках данных теорий остеохондроз позвоночника рассматривается как результат «изнашивания» дисков под влиянием нагрузок и травмирующих

воздействий, которым он подвергается в течение жизни. При этом сторонники микротравматической гипотезы признают, что микротравма выступает в качестве провоцирующего или проявляющего фактора, а травматизация, связанная с различного рода производственными и бытовыми движениями, воздействует на позвоночный двигательный сегмент, в котором по мере старения развиваются инволюционные процессы.

Главными патогенетическими факторами являются: компрессионные механизмы и рефлекторные влияния, сопровождающиеся воспалительной реакцией, расстройствами микроциркуляторного русла. Возможно и их сочетание.

Наиболее часто ведущая роль среди факторов принадлежит миофасциальной патологии с отраженными болями. Характерно наличие триггерных точек, которые могут находиться в активном или пассивном состоянии. Активная триггерная точка всегда болезненна, она располагается в прощупываемом пучке мышечных волокон, предупреждает дальнейшее растяже-

ние мышцы. Триггерные точки могут обуславливать развитие отраженных болей в зонах, характерных для пораженной мышцы. Латентные триггерные точки вызывают боль только при пальпации. При пальпации триггерной точки отмечается вздрагивание больного.

Для каждой мышцы существует самостоятельный синдром миофасциальной боли с определенной картиной отражения боли. Обычно больной точно помнит, какое движение или действие вызвало появление болей. Вовлеченные мышцы имеют ограниченный объем движений. Неврологические симптомы появляются только в том случае, если напряженные мышцы сдавливают нервный ствол. Неблагоприятная погода, стресс и другие негативные воздействия могут провоцировать миофасциальную боль.

Раннему развитию остеохондроза и его клиническим проявлениям способствуют аномалии позвоночника: наличие переходных пояснично-крестцовых позвонков, люмбализация, сакрализация; асимметричное расположение суставных щелей фасеточных (дугоотростчатых) суставов (нарушение суставного тропизма); расщепление дуг. Очень большое значение имеет врожденная узость позвоночного канала: в этих условиях и малых размеров грыжа, или остеофит, оказывает давление на нервные элементы.

Причиной рефлекторных синдромов является раздражение рецепторов, заложенных в тканях позвоночника. Создается мощный поток афферентации, возникают зоны гипертонуса и изменения в трофике мышечной ткани. Компрессионные синдромы возникают вследствие вертеброгенного сдавления корешков.

Остеохондроз подразумевает стадийность изменений:

1. Недостаточность кровоснабжения межпозвоночного диска;

2. Расстройство метаболизма;

3. Дегидратация и морфологические изменения пульпозного ядра межпозвоночного диска - уменьшается тургор ядра, диск уплощается, уменьшается эластичность фиброзного кольца, в нем возникают трещины радиальные разрывы;

4. Пролабирование диска - ткань выпячивается в сторону позвоночного канала и раздражает рецепторы задней продольной связки, что ведет к возникновению локальной боли и рефлекторному напряжению паравертебральных мышц;

5. Образование межпозвонковой грыжи - истончение, а затем перфорация задней продольной связки, грыжевое выпячивание, раздражение ближайшего спинномозгового корешка, развитие аутоиммунного очага воспаления, что проявляется периодически обостряющимся корешковым синдромом (радикулитом);

6. Сдавление корешковой артерии - возникает ишемия и расстройство функций соответствующего спинномозгового нерва;

7. Хроническая или острая недостаточность кровоснабжения спинного мозга при вовлечении в патологический процесс корешково-спинномозговых артерий;

8. Хроническая или острая сосудистомозговая недостаточность вертебробазилярного бассейна, как один из осложнений остеохондроза [4].

Целью настоящей работы явился анализ данных о механизмах развития вертеброгенной патологии, выявление наиболее значимых факторов, способствующих развитию остеохондроза, определение частоты неврологических синдромов при хронических болях в спине. В основе дегенеративно – дистрофического поражения позвоночника лежит механизм повреждения пульпозного ядра и, вторично, разрыв фиброзного кольца, изменения прилегающих костных образований. Среди неврологических клинических проявлений выделяют: компрессионные синдромы, рефлекторные нарушения, компрессионно- ишемические, сопровождающиеся воспалительной реакцией, расстройствами микроциркуляторного русла. Возможно и их сочетание. По данным обследования 114 больных с хронической болью в спине на базе неврологического отделения ГКБ СМП г. Ставрополя у 92 (81%) больных выявлены рефлекторные синдромы, а корешковые – у 22 (19%) больных. У 88 (77%) больных выявлена хроническая боль на поясничном уровне, у 26 (23%) больных на шейном уровне. Всем пациентам проведено МРТ шейного, поясничного отделов позвоночника с целью дифференциальной диагностики болевого синдрома. Наиболее часто главным фактором, определившим клинические проявления, являлась миофасциальная патология с отраженными болями. Ее провоцировали метеорологические условия в 13% случаев, стресс 63% случаев, образ жизни в 12%, физические нагрузки в 8%, травматизация в 4% случаев. Среди причин рефлекторных синдромов наиболее часто явилось раздражение рецепторов, заложенных в тканях

позвоночника. Они создают мощный поток афферентации, возникают зоны гипертонуса и изменения в трофике мышечной ткани. Компрессионные синдромы развились вследствие дегенеративных изменений межпозвонковых дисков и их пролабирования в позвоночный канал, гипертрофии желтой связки, стеноза позвоночного канала, и, как следствие, сдавления корешков. В патогенезе вертеброгенной патологии выделяют несколько механизмов. Морфологические изменения обуславливают начало заболевания с биохимической перестройкой коллагена фиброзного кольца. В дальнейшем, эта перестройка рассматривается как вариант старения коллоидов с участием гистиоцитов, макрофагов и межклеточного вещества. Каждое обострение болевого синдрома сопровождается усиленной коллагенизацией. Полость диска приобретает неправильную форму. Эти процессы распространяются на пульпозное ядро и способствуют прогрессированию остеохондроза. Иммунологические изменения доказаны экспериментально. Среди больных с неврологическими синдромами остеохондроза течение заболевания в 80% случаев было отягощено наличием очагов хронического воспаления. Отмечался отек стенок артериол, явления стаза, пролиферация эндотелия, макрофагальная и гранулоцитарная инфильтрация. Нейрорегуляторные изменения в зонах наибольших статико – динамических нагрузок изнашивание диска начинается с нарушения структуры его гиалиновой пластинки, через которую осуществляется питание диска. Далее полисахариды пульпозного ядра деполимеризуются, оно смещается. Возникает выпячивание диска, трещины фиброзного кольца. Важную роль играет болевая импульсация. Ее источниками могут являться не только измененные межпозвонковые диски, но и связки позвоночника, надкостничная ткань суставов и периапартулярные ткани, спазмированные мышцы.

При анализе патогенеза остеохондроза следует учитывать не только генетически запрограммированные биохимические, морфологические сдвиги в диске, не только степень разрывов фиброзного кольца и задней продольной связки, но и особенности установки мышечного аппарата позвоночника, его иннервационное обеспечение, выраженность тонических и дистрофических нарушений в мышцах позвоночника. С вовлечением этого фактора дистрофические изменения начинаются в соседних

с пораженным сегментах. Это в первую очередь сдвиг смежных позвонков с неизбежным повреждающим воздействием деформированных тканей сегмента, если не на корешок или спинной мозг, то на рецепторы его фиброзных тканей.

При осмотре пациента следует придавать особое значение выявлению аномалий развития, асимметрии тела, особенностям осанки, специфике ходьбы, выраженности физиологических изгибов позвоночника. Необходимо проводить исследование подвижности суставов и тщательную пальпацию мышц спины и конечностей. Затем следует неврологический осмотр. Дополнительные методы исследования абсолютно необходимы, если боль в спине сопровождается следующими симптомами: нарушение мочеиспускания; повышение температуры тела; иррадиация боли в руку или ногу; непрекращающаяся боль в течение 3-4 дней; интенсивно нарастающая боль; наличие слабости или онемения в руке или ноге; гипотрофии мышц. Крайне важное значение имеют клинические анализы крови и мочи, УЗИ внутренних органов, рентгенографические исследования позвоночника в прямой и боковой проекциях в состояниях крайней флексии и экстензии, компьютерная томография. Данные дополнительных методов обследования играют важную роль, однако первое место в диагностике принадлежит клинической симптоматике.

Первоначально дистрофически процесс в пульпозном ядре и фиброзном кольце может разворачиваться при органически неизмененных позвоночных мышцах. Возможную роль на этом этапе могут играть врожденные и приобретенные особенности координации, особенности нервных влияний на эти мышцы. При сохранении структуры позвоночных мышц остеохондроз концентрируется преимущественно в одном сегменте. В последующем же, когда присоединяются явления миопатоза, дистрофические процессы распространяются и на соседние сегменты, чаще всего не приобретая свойств истинного остеохондроза.

Таким образом, остеохондроз – заболевание многостадийное и мультифакторное. Выраженность дегенеративных изменений позвоночника не коррелирует с клинической картиной: нередко пациент испытывает сильные боли при самых начальных проявлениях остеохондроза, и наоборот. Компрессионный механизм остеохондроза связан с анатомическими особенностями

разных отделов позвоночника, сформированными в течение жизни. Рефлекторные проявления обусловлены наличием патологического очага в организме и исходящей от него импульсацией.

Список литературы

1. Долгова И.Н., Чигрина Н.В., Карпов С.М., Вышлова И.А. Факторы формирования хронической вертеброгенной патологии. // Современные проблемы науки и образования. – 2015. - № 5. – С. 18.

2. Долгова И.Н., Чигрина Н.В. Некоторые факторы, участвующие в поддержании хронической вертеброгенной боли в спине. // Российский журнал боли. – 2016. - №2(50). – с. 15-16.

3. Чигрина Н.В., Долгова И.Н. Современные подходы к лечению неврологических осложнений вертеброгенной патологии. //Международный журнал экспериментального образования. – 2014. - №8-1. – С. 18-20.

4. Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). Руководство для врачей. 2008 год. С.430-463.