

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПОЯСНИЧНЫХ СПОНДИЛОГЕННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С ГРЫЖАМИ ПОЯСНИЧНЫХ ДИСКОВ

С.В. Новосельцев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Институт остеопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия

Медицинская и социально-экономическая значимость проблемы диагностики и лечения грыж поясничных межпозвонковых дисков обусловлена рядом причин. Остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника чаще всего встречается у людей наиболее активной социальной группы в возрасте 30–50 лет. По данным Л.А. Богачевой (1997), боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу и третьей по частоте (после респираторных заболеваний) причиной госпитализации. В общей структуре инвалидности от заболеваний костно-суставной системы дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника составляют 20,4%. За последние 10–15 лет отмечается рост заболеваемости дегенеративными изменениями позвоночника, что ставит проблему их диагностики, лечения и профилактики на уровень государственной задачи (Дмитриев А.Е. и др., 1987; Васильев А.Ю., Витько Н.К., 2000). МРТ-картина позвоночника у данных пациентов все чаще характеризуется множественным грыжеобразованием, что годами ранее наблюдалось реже.

До сих пор считается, что в основе многочисленных клинических синдромов поясничной боли при поражении пояснично-крестцового отдела позвоночника в 90% лежат дегенеративные процессы (Г.И. Назаренков и соавт., 2008). Поясничная боль – одна из четырех наиболее частых причин, приводящих больных к врачу, и одна из самых дорогих по затратам на лечение. 80% взрослых людей хотя бы раз в жизни испытывали боль в пояснице, а 20% населения поражено недугом в любое время. Около 1% пациентов становятся инвалидами.

Известно также, что источник боли в пояснице идентифицируют менее чем в 20% случаев.

Все потенциальные источники механической поясничной боли (наружное фиброзное кольцо межпозвоночного диска, капсула фасеточного сустава, крестцово-подвздошный сустав, передняя и задняя продольные связки, паравертебральные мышцы и фасции, вентральная сторона *dura mater*) – богато иннервируемые и чувствительные структуры позвоночника. Боль при разрыве фиброзного кольца, заболеваниях и повреждениях фасеточных и крестцово-подвздошных суставов составляет примерно 70% от всех случаев хронической поясничной боли.

Частым источником боли является позвоночная фасция, вентральная сторона *dura mater*, особенно те ее участки, которые формируют муфты для нервного корешка. Желтая связка практически не иннервируется, а межкостистая и надкостистая связки иннервированы очень слабо. Принято считать, что эти образования не вызывают поясничной боли.

Последние клинические исследования показали, что чаще всего поясничную боль вызывают не грыжи диска или грубые изменения в межпозвонковых суставах, а более ранние сегментарные дисфункции трехсуставного комплекса (межпозвоночный диск и два фасеточных сустава), для которых характерны некоторое снижение высоты дисков, мелкие трещины фиброзного кольца и диска, надрывы в капсуле суставов и синовит, длительное болезненное сокращение сегментарных мышц. Что касается более грубых дегенеративных изменений (грыжа диска, гипертрофия межпозвонковых суставов, поясничный стеноз, спондилолистез), то их доля в механической поясничной боли значительно меньше (Г.И. Назаренко, И.Б. Героева, А.М. Черкашов, А.А. Рухманов, 2008).

Поясничная боль может возникнуть при перегрузке паравертебральных мышц. Миофасциальная боль не всегда обусловлена каким-либо заболеванием позвоночника. Причиной поясничной боли может быть повреждение богатой ноцицепторами надкостницы позвонка и стенок сосудов, питающих губчатую часть кости. Вышеперечисленные структуры иннервируются синуввертебральным нервом и задними веточками спинальных нервов. Стимуляция большинства структур позвоночника вызывает поясничную боль, распространение которой в соответствующие склеротомы на ногах зависит от уровня раздражения, и может быть использована в диагностике.

Однако, несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению патогенеза неврологических проявлений при поясничном остеохондрозе, согласия в этом вопросе до сих пор не достигнуто. И это учитывая тот факт, что доказано отсутствие прямой зависимости между степенью выраженности рентгенологической картины поясничного остеохондроза и выраженностью болевого синдрома (Скоромец А.А., 1999).

Сравнительно недавно стали появляться сообщения о том, что «в пределах позвоночника нет такого места, где корешки спинномозговых нервов или сами нервы могут быть повреждены остеохондрозными разрастаниями или грыжами дисков» (Жарков П.Л., 2006). Автор основывался на сравнительном анализе рентгенологических и патоморфологических данных, в результате чего пришел к выводу о том, что причиной болевых синдромов при поясничном остеохондрозе являются дистрофически измененные околопозвоночные мягкие ткани, в частности связки. При появлении грыжевого выпячивания воздействию подвергается весь связочно-фасциальный комплекс позвоночно-двигательного сегмента в силу тесной связи фиброзного кольца, задней продольной связки и оболочек спинного мозга. Напряжение этих структур приводит к раздражению рецепторов синуввертебрального нерва, возникновению болевого синдрома и формированию различных вертебральных и экстравертебральных симптомов.

По данным В.В. Белякова, А.Б. Сителя и соавт. (2002), формирование радикулопатий в поясничном отделе происходит за счет *сдавления*

эпидуральных венозных сплетений с развитием локального эпидурита и венозного стаза.

По представлениям некоторых авторов, существуют и другие этиологические факторы невертеброгенного происхождения, в частности, стойкое тоническое напряжение мышц поясничной области, возникающее вследствие постуральной дезадаптации (Круглов В.Н., Мохов Д.Е., Гайнуудинов А.Р., Круглов А.В., 2010).

Нельзя не принимать во внимание и существования неорганической поясничной боли (психогенного происхождения), а также длительно существующей отраженной боли от висцеральных органов с патологическими изменениями, приводящими к нарушению нормальных висцеро-вертебральных взаимоотношений (Г.И. Назаренко, И.Б. Героева, А.М. Черкашов, А.А. Рухманов, 2008).

Недостаточно изучены механизмы патогенеза остеохондроза, особенно вопросы иммунологии, воспалительных реакций, роли ишемического фактора в поддержании стойких радикулопатий и значения вегетативного компонента в патогенезе неврологических осложнений.

Таким образом, можно сказать, что путь к решению проблемы лечения пациентов с грыжами поясничных дисков лежит в дифференцированном подходе к выбору тактики с учетом патогенетических аспектов, данных комплексного обследования пациента и оценки патологических изменений с выделением ведущей причины болевого синдрома или неврологического дефицита (В.В. Швец, 2008).

Итак, общепринятый патогенетический механизм развития грыж поясничных дисков выглядит следующим образом.

Известно, что пульпозные ядра дисков в онтогенезе имеют 4 стадии развития:

- студенистую (от рождения до 5 лет);
- студенисто-волокнустую (от 5 до 15 лет);
- волокнуисто-хрящевую (от 15 до 25 лет);
- фиброзно-хрящевую (после 25 лет).

Считается, что первые 3 стадии характерны для периода роста, а четвертая – для инволюции (Шустин В.А., Парфенов В.Е., Топтыгин С.В., Г.Е. Труфанов, Ю.А. Щербук, 2006). Под влиянием механических, гормональных, наследственных, сосудистых и др. факторов происходит *деполимеризация кислых мукополисахаридов, протеинов,*

гиалуроновой кислоты пульпозного ядра межпозвонкового диска, что приводит к дегидратации диска и потере им амортизационных свойств. Это положение подтверждает правомочность инволюционной теории развития остеохондроза. Однако по нашим наблюдениям, грыжи поясничных дисков все чаще обнаруживаются у пациентов 15–17 лет, что является не только МРТ-находками, но сопровождается яркой клинической картиной рефлекторного или компрессионного синдрома. Данный факт не объясняется инволюционной теорией остеохондроза.

Согласно инволюционной теории, следующим претерпевает изменения фиброзное кольцо, которое теряет свою эластичность. Далее процесс переходит на тела позвонков, межпозвонковые суставы и весь связочный аппарат (И.П. Антонов, Б.В. Дривотинов, 1971; В.А. Шустин, 1985; В.С. Лобзин, Н.М. Жулев, 1990; В.П. Веселовский, 1991; Н.М. Жулев, Ю.Д. Бадзгарадзе, С.Н. Жулев, 1999). Изменения в коллагеновых волокнах фиброзного кольца ведут к трещинам и разрывам, через которые пульпозное ядро выпячивается в просвет позвоночного канала.

Грыжа межпозвонкового диска также возможна и по вертикали. При разрыве гиалиновой пластинки содержимое ядра проникает через нее и повреждает замыкательную пластинку, а затем входит в губчатое вещество тела позвонка. Так образуется внутрителовая грыжа Шморля.

Основной причиной обращения пациента к неврологу или мануальному терапевту (остеопату) является выраженный болевой синдром.

В настоящее время боль рассматривается как сложный психофизиологический феномен, включающий в себя механизмы регуляции и формирования эмоций, моторные, гуморальные и гемодинамические проявления (Ю.Д. Игнатов, А.А. Зайцев, 1990; В.С. Лобзин, 1990; И.Р. Шмидт, 1995; Л.А. Богачева, 1997; E. Torebjork, 1985).

Болевой синдром у пациентов с поясничными грыжами межпозвоночных дисков в патогенетической классификации боли относят к ноцицептивным (соматогенным) болевым синдромам (Р.Г. Есин, В.А. Шабалов, Э.Д. Исагулян и др., 2008). Это означает, что боль возникает в ответ на активацию ноцицепторов в поврежденных тканях. Выделяют первичную и вторичную гипералгезию.

Первичная гипералгезия развивается в области повреждения тканей, вторичная – вне зоны повреждения, распространяясь на здоровые ткани. Для первичной гипералгезии характерно снижение порога боли (ПБ) и порога переносимости боли (ППБ) от повреждающих и температурных стимулов. Зоны вторичной гипералгезии имеют нормальный ПБ и сниженный ППБ только на механические раздражители (А.М. Василенко, 1997; М.Л. Кукушкин, 2003).

Причиной первичной гипералгезии является сенситизация ноцицепторов – неинкапсулированных Аδ и С-афферентов. Сенситизация ноцицепторов возникает в результате действия алгогенов:

- выделяющихся из поврежденных клеток (гистамин, серотонин, АТФ, лейкотриены, интерлейкин 1, фактор некроза опухоли α, эндотелины, простагландины и др.);
- образующихся в плазме крови (брадикинин);
- выделяющихся из терминалей С-афферентов (субстанция Р, нейрокинин А).

Свободные нервные окончания возбуждаются также интенсивными механическими воздействиями, вызывающими их деформацию, обусловленную сжатием тканей.

Субстанция Р и нейрокинин А, увеличивая проницаемость сосудистой стенки, могут приводить к развитию нейрогенного воспаления. В нормальных условиях ноцицепторы нечувствительны к катехоламинам, но в условиях воспаления, когда уже существует сенситизация ноцицепторов, симпатические эфференты усиливают нейрогенное воспаление (J.D. Levine, 1996). Обычно сенситизация ноцицептивных нейронов, вызванная повреждением тканей, сохраняется несколько часов и даже дней. Это обусловлено механизмами нейрональной пластичности (Е.И. Гусев, П.Р. Камчатнов, 2004). Массивный вход кальция в клетки через NMDA-регулируемые каналы экспрессирует гены раннего реагирования (с-Jun, Jun D), которые, в свою очередь, через эффекторные гены изменяют и метаболизм нейронов, и рецепторный ансамбль на их мембране, вследствие чего нейроны на длительное время становятся гипервозбудимыми. Активация генов раннего реагирования происходит уже через 15 минут после повреждения

тканей (T.J. Coderre, A.L. Vaccarino, R. Melzack, 1990; L. Calza, M. Pozza, M. Zanni et al., 1998).

Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что кора большого мозга играет значительную роль в перцепции боли и функционировании антиноцицептивной системы (В.К. Решетняк, М.Л. Кукушкин, 2001). Экспериментальные данные показали, что удаление соматосенсорной коры, ответственной за перцепцию боли, задерживает развитие болевого синдрома, вызываемого повреждением седалищного нерва, но не предотвращает его развитие в более поздние сроки. Удаление же фронтальной коры, ответственной за эмоциональную окраску боли, не только задерживает развитие, но и купирует возникновение болевого синдрома у значительного числа животных (В.В. Чурюканов, М.Л. Кукушкин, 1993).

При длительном ноцицептивном воздействии в С-афферентах наблюдается феномен утомления с одновременным уменьшением боли, но через непродолжительное время резко снижается порог раздражения С-волокон и возрастает интенсивность болевого ощущения. Эти данные свидетельствуют о том, что временная суммация импульсов, приходящих по С-афферентам в головной мозг, играет важную роль в формировании *хронической боли*. Хроническая боль, обусловленная проведением ноцицептивной информации по С-афферентам, передается по спинаретикулоталамическому, спиномезенцефалоталамическому путям, а также по проприоспинальной системе. Ноцицептивные импульсы активируют ретикулярную формацию, гипоталамус, лимбическую и стриопаллидарную системы, а затем через медиальные, интраламинарные и задние ядра гипоталамуса достигают различных областей коры головного мозга. Эта система обеспечивает ощущение малодифференцированной по качеству и локализации боли, ее висцеромоторные, эмоционально-аффективные проявления и психическую оценку боли. Таким образом, болевой синдром, как психофизиологический феномен, формируется не только в качестве чувствительного образа, но включает в себя, на основании интеграции различных ноцицептивных систем и механизмов головного мозга, эмоции, ощущения и переживания.

Пока недостаточно изучена нейрофизиологическая структура корешкового болевого синдрома.

С одной стороны, «в пределах позвоночника нет такого места, где корешки спинномозговых нервов или сами нервы могут быть повреждены остеохондрозными разрастаниями или грыжами дисков» (П.Л. Жарков, 2006).

С другой стороны, экспериментально было показано, что механическое раздражение или *сдавление здоровых корешков спинномозговых нервов не вызывает корешковой боли*, типичной для компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника (В.А. Шустин, В.Е. Парфенов, С.В. Топтыгин с соавт., 2006). Корешковый характер болей возникает только при воздействии на гипералгезированные спинномозговые корешки. В зоне поражения корешка изменяется химизм тканей, что способствует превращению адекватной химической сигнализации в сигнализацию болевую, проводимую через измененные осевые цилиндры. Предварительная ранимость корешка обусловлена *постоянной микротравматизацией* его на фоне статико-динамических нагрузок, вследствие чего нарушается изоляция аксонов в корешке.

Исследование, проведенное профессорами А. Шевро (A. Chevrot) и С. Валли (C. Vallee), продолженное позднее японской командой исследователей (Yabuki и коллеги), касалось биохимии и биомеханики диска и показало, что межпозвоночный диск является действительным суставом синовиального типа. Несколько работ убедительно показали вредное влияние ядра на корешок, когда *он находится просто в контакте с последним*, без какой-либо компрессии (Е.-О. Renard, 2008). Появляется уменьшение скоростей проводимости и гистологические отклонения, в частности отёк. В дополнение к этому, микротравмирующие повреждения, наблюдаемые на телах позвонков (в специфических позвоночных «платформах»), действительно оказывают разрушающее влияние на диск и представляют собой существенный фактор последующего вырождения диска.

На сегодняшний день не до конца выяснена степень участия факторов иммунной системы в патогенезе дегенеративного изменения межпозвоночных дисков. Проведенное исследование

В.В. Швец (2008) показало, что в процессе дегенерации диска в разной степени могут принимать участие различные клетки иммунной системы и их продукты. Предполагаемые пусковые факторы, активирующие иммунные процессы, могут быть разнообразными: иммунологическое распознавание собственной ткани как чужеродной, прямое воздействие ткани пульпозного ядра на нервные окончания, неспецифическое воспаление, гипоксия и, возможно, другие – их роль предстоит выяснять в будущем. Участие иммунной системы в патогенезе дегенерации диска носит почти исключительно локальный характер. Субпопуляционный состав лимфоцитов крови больных практически не отличается от такового у здоровых за исключением повышенного содержания НК-клеток. Убедительных признаков действия иммунной системы через спинномозговую жидкость не установлено. В суспензиях клеток переваренной ткани диска содержалось крайне незначительное количество лимфоцитов (0,2%), что позволило определять лишь отдельные субпопуляции. Большая часть этого незначительного количества инфильтрирующих лимфоцитов была представлена Т-хелперами (CD4+ клетками). Наряду с этим установлено, что локальный инфильтрат в дегенерирующем диске представлен почти исключительно макрофагами. В части дисков, главным образом от больных на относительно ранних сроках заболевания (до 2-х лет), макрофаги принадлежат к противовоспалительной популяции с низкой экспрессией CD163, CD206 и высокой экспрессией CD86, DR. В дисках пациентов при длительности заболевания более 5 лет выявлены макрофаги, относящиеся преимущественно к противовоспалительной популяции с высокой

экспрессией CD163, CD206 и низкой экспрессией CD86, DR. Предположительно это можно связать с процессами дегенерации, развивающимися в дисках на разных этапах заболевания. Таким образом, иммунная система реагирует на дегенеративные процессы в диске привлечением филогенетически наиболее консервативной части – врожденного иммунитета (макрофаги, НК-клетки), в то время как роль и прямое участие адаптивного иммунитета (выработка специфических антител и Т-клеток-эффекторов) остаются неясными.

Остеохондрозу позвоночника также сопутствует сложный комплекс нейроиммунопатологических нарушений в виде клеточно-цитокиновых реакций и усиленной продукции аутоАТ к нейромедиаторам. Имеющиеся данные свидетельствуют об усиленной продукции аутоАТ к нейромедиаторам серотонину, катехоламинам, глутамату и ГАМК при хроническом болевом синдроме у больных остеохондрозом поясничного отдела позвоночника, а также указывают на возможность непосредственного их участия в формировании болевого синдрома при этой патологии (В.В. Швец, 2008).

Меняющиеся взгляды на природу и механизмы появления поясничной боли заставляют пересмотреть и подходы к ее лечению. На сегодняшний день наиболее эффективным лечением в плане долгосрочного прогноза является глобальное и локальное ручное (остеопатическое) патогенетическое воздействие не только на мышечно-скелетные структуры позвоночника, но и краниосакральную, соединительнотканную и жидкостную функциональные системы (С.В. Новосельцев, 2001, 2006, 2008, 2009, 2010; А.И. Попов, 2010; Л.Ю. Голубева, Д.А. Болотов, С.В. Никонов, 2010).

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, И.П. Клиническая классификация заболеваний периферической нервной системы. – М. : Медицина, 1987. – 15 с.
2. Беляков, В.В., Ситель, А.Б., Шарпов, И.Н., Елисеев, Н.П., Гуров, З.Р. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. – 2002. – № 3 (7). – С. 20–25.
3. Боль: принципы терапии, боль в мануальной медицине / под ред. Р.Г. Есина. – Изд. 2-е, доп. – Казань : «Офсетная компания», 2008. – 176 с.
4. Жарков, П.Л. Роль остеохондроза позвоночника и грыж межпозвоночных дисков в болевой симптоматике // Электронный вестник РНЦРР. – 2006. – Вып. 6.
5. Игнатов, Ю.Д., Зайцев, А.А. Нейрофизиологические механизмы боли // Болевой синдром. – Л. : Медицина, 1990. – С. 7–65.

6. *Круглов, В.Н., Мохов, Д.Е., Гайнутдинов, А.Р., Круглов, А.В.* Постуральные дисфункции у больных с поясничным радикулярным и псевдордикулярным синдромами, остеопатическая коррекция // Материалы международного симпозиума «Функциональная неврология и мануальная медицина. Теория и практика» (11–13 июня 2010). – СПб., 2010. – С. 145–177.
7. *Назаренко, Г.И., Героева, И.Б., Черкашов, А.М., Рухманов, А.А.* Вертеброгенная боль в пояснице. Технология диагностики и лечения / под ред. Г.И. Назаренко. – М. : ОАО «Издательство «Медицина», 2008. – 456 с.
8. *Новосельцев, С.В., Вчерашний, Д.Б.* Биомеханические нарушения у пациентов с грыжами поясничных дисков и их остеопатическая коррекция // Мануальная терапия. – 2009. – №3 (35). – С. 64–72.
9. *Новосельцев, С.В.* Анатомо-физиологические предпосылки преимущественного грыжеобразования поясничных дисков и особенности биомеханики поясничного отдела позвоночника в норме и при патологии // Мануальная терапия. – 2009. – № 4 (36). – С. 61–73.
10. *Новосельцев, С.В.* Введение в остеопатию. Мягкотканые и суставные техники (2-е изд.). – СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2009. – 320 с.
11. *Чурюканов, В.В.* О влиянии соматосенсорной коры на развитие деафферентационного болевого синдрома / В.В. Чурюканов, М.Л. Кукушкин // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1993. – № 5. – С. 473–475.
12. *Швец, В.В.* Поясничный остеохондроз. Некоторые аспекты патогенеза, хирургическое лечение : автореф. дис. докт. мед. наук. – М., 2008. – 39 с.
13. *Шустин, В.А., Парфенов, В.Е., Топтыгин, С.В., Труфанов, Г.Е., Щербук, Ю.А.* Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза. – СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2006. – 168 с.
14. *Bernard, T.* Lumbar discography followed by computed tomography. Refining diagnosis of low-back pain // Spine. – 1990. – Vol. 15, №7. – P. 690–707.
15. *Calza, L.* Peptide plasticity in primary sensory neurons and spinal cord during adjuvant-induced arthritis in the rat: an immunocytochemical and in situ hybridisation study / L. Calza, M. Pozza, M. Zanni (et al.) // Neuroscience. – 1998. – Vol. 82. – P. 575–589.
16. *Fryette, H.H.* Physiologic movements of the spine. Academy of Applied Osteopathy Year Book. – 1950. – P. 91.