Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доцент: Шнякин П.Г.

Реферат на тему:

«Дорсопатия»

Выполнил:

Ординатор 1 года обучения Гасымова Н.Д.

Красноярск, 2021г.

**Современные представления о патогенезе и структуре дорсопатии.**

В современной русскоязычной медицинской литературе термин "боль в спине" наиболее часто ассоциируется с "поясничным остеохондрозом", "дорсопатией", "дорсалгией" и "радикулопатией", которые отражены в МКБ10. Как известно, дорсопатией (блок М40-М54) принято считать группу заболеваний костно-мышечной системы и соединительной ткани (класс XIII (М00-М99)), ведущим симптомокомплексом которых является боль в туловище и конечностях, а этиология не висцерального происхождения. Остеохондроз позвоночника относится к рубрике М42 указанного блока, обозначая один из вариантов дегенеративно-дистрофического его поражения. Термином "дорсалгия" обозначают боль в спине, обусловленную дорсопатией, если этиология ее точно установлена, что соответствует рубрике М54 в разделе М50-М54 "Другие дорсопатии". Однако к этой рубрике в МКБ-10 относят радикулопатию (М54.1). Патология корешков также упоминается в рубриках М50.1 и М51.1 ("Поражения межпозвоночных дисков с радикулопатией"), G 54.2-54.4 ("Поражения нервных корешков и сплетений, не классифицированные в других рубриках"), G55\* ("Сдавления нервных корешков и сплетений при болезнях, классифицированных в других рубриках").

По данным ВОЗ, клинический симптомокомплекс поясничной дорсопатии чаще всего развивается в возрасте от 20 до 59 лет (пик заболеваемости в возрасте от 35 до 45 лет).

Диагностическими критериями дорсопатий являются:

1) вертеброгенный болевой синдром;

2) двигательные нарушения в мышцах, иннервируемых пораженным корешком;

3) снижение и выпадение сухожильных рефлексов;

4) положительные симптомы натяжения (Ласега);

5) чувствительные расстройства;

6) данные электронейромиографии;

7) данные нейровизуализационных методов исследования (КТ или МРТ).

Поскольку на практике при дорсопатиях дегенеративнодистрофической этиологии пояснично-крестцовой локализации имеется морфологическое и клиническое сочетание нескольких патологических процессов – остеохондроза, протрузии дисков, спондилеза, дисфункции мышечно-связочного аппарата, отечественными авторами принято объединять все нозологические формы обобщающим термином «остеохондроз позвоночника» (Попелянский Я.Ю., 1974; Скоромец A.A., Скоромец Т.А., Шумилина А.П., 1997; Яхно Н.Н., 2005).

Согласно современным представлениям, остеохондроз позвоночника представляет одну из наиболее распространенных форм системного поражения хрящевой и костной ткани (Соков Е.Л., Шевелев O.A., 1994; Веселовский В.П., Иваничев Г.А., Попелянский Я.Ю. и соавт., 2005; Хабиров Ф.А., 2006; Corey J.M., 2006; Simpson A., 2006). Основным патогенетическим фактором в развитии остеохондроза позвоночника являются дегенеративнодистрофические изменения межпозвонкового диска (Корж H.A., Продан А.И., Барыш А.Е., 2004; Хайбуллина Д.Х., 2006).

В основе этой патологии лежит первичное поражение пульпозного ядра, к которому постепенно присоединяются изменения фиброзного кольца, дистрофия гиалиновых пластинок и костные разрастания. Этот процесс развивается под влиянием соответствующих гормональных сдвигов и патологической импульсации из различных тканей организма (Скоромец A.A., Скоромец Т.А., Шумилина А.П., 1997)

A.Naylor в 1962 г. показал, что в основой дистрофического процесса в межпозвонковых дисках являются сложные биохимические реакции, приводящие к деполимеризации полисахаридов, деструкции коллагена в белково-полисахаридном комплексе под влиянием активации катепсинов и самих хондроцитов. Пролиферация этих клеток сопровождается накоплением

молочной кислоты, что усиливает проникновение гиалоуронидазы в хрящевую ткань и разрушение коллагена. Тот же патологический процесс в области позвоночных и других суставов, нарушает метаболизм синовиальной оболочки (Хайбуллина Д.Х., 2006; Ivabuchi M. et al., 2006), в которой уменьшается продукция синовиальной жидкости, нарушается питание хряща. Пульпозное ядро сначала разбухает, затем усыхает, вследствие чего диск уплощается и фиброзное кольцо начинает выпячиваться (Olmarker K., Rydevik B., Nordborg C., 1993; Chen C., Cavanaugh J.M., Song Z. et al., 2004; Murata Y. et al., 2006). Со временем, в дистрофически измененных коллагеновых волокнах фиброзного кольца появляются трещины и разрывы. Через эти трещины просачивается пульпозное ядро, с последующим выпадением и образованием разрывов. Вместе с разрывами фиброзного кольца начинают прорастать сосуды вовнутрь мякотного ядра, где начинается процесс фиброза и обызвествления (Веселовский В.П., Иваничев Г.А., Попелянский Я.Ю. и соавт., 1995; Geiss A. et al., 2007)

С морфологической точки зрения можно выделяют 4 периода в прогрессировании остеохондроза:

I период – внутридисковое перемещение пульпозного вещества с появлением внутридисковых трещин, доходящих до периферических отделов фиброзного кольца.

II период – неустойчивость позвоночного сегмента: нарушение целостности фиброзного кольца снижает фиксационные свойства диска в дистальных и проксимальных позвоночно-двигательных сегментах, в результате чего возникает их патологическая подвижность.

III период – полный разрыв диска: пульпозное вещество выпадает за пределы фиброзного кольца; в зависимости от локализации процесса различают грыжи: срединные – впереди задней продольной связки, парамедианные – частично простирающиеся за ее пределы и боковые – вне пределов этой связки.

IV период – распространение дегенеративно-дистрофического процесса на другие элементы позвоночно-двигательных сегментов: межпозвонковые суставы, дисковертебральные сочленения, связки (Корж H.A. и соавт., 2004).

При рентгенологическом исследовании I стадия остеохондроза характеризуется преимущественно гипермобильностью в соответствующих двигательных сегментах с нарушением дугообразных суставов, вплоть до псевдоспондилолистеза. Для II и III стадий характерны неровность замыкающих пластинок, передние горизонтально направленные остеофиты – краевые разрастания; IV стадия определяется по наличию задних остеофитов (Каримов М.Ю., Шакиров Э.А, Хамраев Ш.Ш., 2005).

По данным ряда авторов (Заболоцкий Н.У., Скоромец A.A., Годованик О.О.,1983; Яхно Н.Н., 2005; Ivabuchi M., 2001; Goldshtein B. et al., 2002; Chen C. et al., 2004) у всех больных с радикулярными повреждениями при компьютерной томографии поясничного отдела обнаружены пролапсы средней величины (реже незначительные 2–3 мм) и грыжи диска, выбухающие в полость спинномозгового канала на 7–9 мм). Причем степень пролапса соответствует выраженности клинических нарушений (Chafetz N.J., Mani J.R.,1985; Murata Y., Nannmark U., Rydevik B. et al., 2006), однако большое значение для клинического симптомокомплекса имеет интенсивность реактивного воспаления в области пораженного диска с диффузным отеком тканей (Михайлов М.К. и соавт., 1993; Goldstein B., 2002; Gairai N.M., 2004; Hubbard R.D., Winkelstein B.A., 2005).

Ряд исследователей (Вейн A.M., Вознесенская Т.Г., Данилов А.Б., 1999; Данилов В.И., Филатов B.C., 2006) выделяют сопутствующие остеохондрозу рефлекторные синдромы на основании следующих факторов:

1) отсутствие параллели между выраженностью морфологических вертебральных нарушений и клиническими проявлениями;

2) наличие клинических проявлений, не соответствующих степени компрессии корешка и его сосудов позвоночными структурами;

3) преобладание степени выраженности патологического процесса в экстравертебральных тканях. играющих роль пускового механизма болевого синдрома, при умеренных дегенеративно-дистрофических изменениях в позвоночнике.

Анатомической основой для изучения рефлекторного болевого синдрома послужило изучение синувертебрального нерва Люшка, описанного Luschka в 1858 г., который иннервирует твердую мозговую оболочку, надкостницу тел и дужек позвонков, связочный аппарат, капсулы суставов, сосуды, в том числе и эпидуральные вены (Филлипович Н.Ф., Остапович A.A., 1990; Taylor A.R., 1964; Lane M.E., 1978). Особенность болевого синдрома при дорсопатиях определяется тем, что данный нерв является не только соматическим, но и вегетативным, получая ветви от симпатического ствола и поясничного сплетения, патологически измененные позвонки и межпозвонковые суставы, грыжи дисков, остеофиты, гипермобильность позвонков при расслаблении связочного аппарата или их избыточная фиксация приводят к ирритации синувертебрального нерва (Тонков В.Н., 1959; Sunderland S., 1954). Патологическая ноцицептивная импульсация, направленная в соответствующие сегменты спинного мозга, обусловливает возбуждение гамма-мотонейронов (Крыжановский Г.Н., 1997; Lin X.Y. et al., 2012). Прямые и опосредованные мышечные связи могут приводить к изменению мышечного тонуса в виде мышечно-тонического напряжения (Воробьева О.В., 2012; Winkelstein B.A. et al., 2002).

Миогенному фактору, входящему в структуру болевого синдрома опорно-двигательного аппарата, придается большое значение в настоящее время (Карлов В.А. 1997; Хабиров Ф.А., 2006; Подчуфарова Е.В., Яхно Н.Н., 2013). Патогенетической основой миогенной боли являются изменения сократительных процессов в скелетной мускулатуре. Различные по своей природе раздражения могут непосредственно или рефлекторно вызывать сокращение мышц, проявляющихся в виде гипертонусов, которыеопределяются как локальные болезненные зоны различной плотности и размеров (Данилов А.Б., 2012; Пизова Н.В., 2013).

Наличие и хронизация боли способствуют дальнейшему усилению тонуса мышц, который в дальнейшем приводит к развитию вторичной мышечной ишемии (Winkelstein B.A., DeLeo J.A., 2002). Вследствие нарушения микроциркуляции с последующим ацидозом ткани и накоплением продуктов межуточного обмена возникает дополнительное раздражение болевых рецепторов (Wheeler A.H., Murrey D.B., 2012) Таким образом, первично обусловленные локальные нейротрофические нарушения тканевого обмена в мышцах могут вызывать вторичные патобиохимические изменения нейромоторного аппарата (Скоромец А.А., Скоромец Т.А., 2012). Дистрофические изменения в мышцах сказываются на функциональной активности как самого миотома, так и связанных с ними двигательных сегментов.

Генерализованная реакция мышц спины на начальных стадиях остеохондроза при протрузии диска осуществляется по типу ориентировочной. В результате в острой стадии заболевания появляется скованность не только в пояснице, но и в ягодичной области, задней группе мышц ног (ишиокруральные рефлексы), из-за чего ограничивается объем движений в тазобедренных суставах при наклонах туловища (Iversen T., Solberg T.K., 2013). Со временем такая распространенная миофиксация трансформируется в регионарную, а затем в сегментарную. Вследствие этого поздним стадиям остеохондроза позвоночника (фиброзу диска и его обызвествлению) предшествует стадия иммобилизации локальным мышечным корсетом напряжения (Лукачер Г.Я., 1985; Петров К.Б., Иванчин Д.М., 2005).

Локальная миофиксация лежит в основе формирования функциональных блокад двигательных сегментов, наряду с патологическими изменениями дугоотростчатых суставов (Chafetz N.J., Mani J.R, 1985; Long D.M., 1993). К причинам, непосредственно ведущим к экстра- иинтрасуставным нарушениям позвоночника, сопровождаемым болью, следует отнести нарушения иннервационных механизмов, сенсомоторного контроля управления движений, неадекватные стато-динамические нагрузки, острый эмоциональный стресс (Белова А.Н., 2002; Лаврова Д.И., Косичкин М.М., Андреева О.С. и соавт., 2004; Епифанов В.А., 2005;).

В настоящее время большое внимание при изучении механизмов формирования рефлекторно-компрессионных синдромов уделяется венозному стазу, ведущему к туннельной радикулопатии в области межпозвонкового отверстия (Тонков В.Н., 1959; Bowen B.C., Pattany P.M., 1999; Orchowski J.,. Bridwell K.H., Lenke.L.G., 2005). На современном этапе изучения природы болевых синдромов при остеохондрозе позвоночника (дорсопатиях) доминирует дифференциальный подход, связанный со сложным генезом формирования болей в спине (Карлов В.А., 1997; Chou R. et al., 2011; Delitto A., George S., Dillen L. et al., 2012; Peng B.G., 2013), полиэтиологичностью и многоуровневым механизмом возникновения дистрофических изменений в позвоночнике (Дуус П., 1995; Шустин В.А., Парфенов В.Е., Топтыгин С.В. и соавт. 2006; Olmarker K., Rydevik B., Nordborg C., 1993).

**Особенности болевого синдрома при различных патогенетических вариантах дорсопатий пояснично-крестцовой локализации**

Современная причинно-следственная интерпретация болевых феноменов в клинической практике далека от совершенства, а подчас не научна, поэтому их дифференцированная терапия либо не проводится, либо формируется эмпирически. В частности, тенденция выделять в хроническом болевом синдроме любого генеза нейропатический компонент противоречит очевидным научным данным: во-первых, боль не может существовать вне нервной системы, а, следовательно, последняя, так или иначе, вовлекается в патологический процесс; во-вторых, любой хронический болевой синдром является сигнатурой устойчивых патологических ассоциаций,формирующихся на различных этажах ЦНС (Azari N.P., Seitz R.J., 2000; Fields R., Stevens-Graham B., 2002) в рамках маладаптивной нейропластичности (Живолупов C.А., 2013; Cohen L., Celnik P., Pascual-Leone A. et al., 1997; Cotman C.V., 2002); в-третьих, несмотря на глобализацию «болевого облака» при хроническом течение болезни, оно связано с первичным источником боли (Вейн, A.M. и соавт., 1999).

Нейропластичность представляет собой совокупность различных процессов ремоделирования синаптических связей, направленных на оптимизацию функционирования нейрональных сетей (Гехт Б.М., Санадзе А.Г., Строков И.А., 1988; Xerri C., 1998; Martin S., 2000; Foeller E., Feldman D., 2004). Результаты недавних исследований (Живолупов С.А. , Самарцев И.Н., 2009; Боголепова А.Н., Чуканова Е.И., 2010) позволяют утверждать, что синапс представляет собой не статическое, а динамическое образование, нейропластический потенциал которого лежит в основе функциональных изменений на ультраструктурном уровне (Дамулин И.В., 2009).

Установлено, что повторная болевая стимуляция пресинаптической мембраны способствует усилению (или уменьшению) влияния на постсинаптический нейрон (Turrigano G., Nelson S., 2004). Этот процесс позволяет осуществить динамический контроль над потоком ноцицептивной информации в нейрональных системах, поэтому в основном боль в спине носит доброкачественный характер (Артеменко А.Р., Голубев В.Л., 2010). В 8–10 % случаев дорсопатия может быть связана со специфическими причинами и являться вторичной по отношению к основному заболеванию (Анисимова Е.И., 2003). Однако существуют специфические симптомы, являющиеся признаками серьезной патологии (Шуваева О.Г., 2005). К ним относятся: возраст пациентов (моложе 20 и старше 55 лет); недавно перенесенная травма позвоночника, с тенденцией к нарастанию интенсивности боли (Крылов В.В. и соавт., 2014); отсутствие уменьшения болевого синдрома или его усиление после перемены положения тела; онкологические заболевания в анамнезе; начало болевого синдрома вгрудном отделе позвоночника (Соков Е.Л., Шевелев O.A., 1994); длительная гормонотерапия, иммунодефицитные состояния (Третьякова Е.А., Каракулова Ю.В., 2011).

В качестве причин вторичной боли в спине могут выступать различные онкологические заболевания (метастазы, опухоли позвонков, миеломная болезнь), воспалительно-инфекционные заболевания (туберкулезный спондилит), гормональные нарушения (гиперпаратиреоз), метаболические расстройства (остеохондроз), травмы позвоночника (Матвеев В.И., 2005). При оценке возможных источников болевой импульсации в области спины необходимо отметить тот факт, что не всегда удается выделить единственный источник болевых ощущений (Аверьянов Ю.Н., Котова О.В., 2002; Шустин В.А., Парфенов В.Е., Топтыгин С.В., 2006). Кроме того, несмотря на высокий процент распространенности, боли в спине могут быть "маской" патологических состояний, при которых необходимо исключить вторично формируемый болевой синдром (Вознесенская Т.Г., 2006; Гринь А.А., 2008; Hubbard R.D., 2005;).

К причинам вторичного болевого синдрома относят:

1) первичные и метастатические опухоли позвонков, спинного мозга;

2) переломы позвонков (Крылов В.В. и соавт., 2014);

3) инфекционные поражения позвонков и межпозвонковых дисков (туберкулез, эпидуральный абсцесс);

4) аутоимунно-воспалительные заболевания (анкилозирующий спондилоартрит, ревматоидный артрит); 5) метаболические поражения костей (осеопороз, остеомаляция);

6) сколиоз (M. de Carvalho et al., 2003);

7) острые нарушения спинального кровообращения;

8) отраженные боли при заболеваниях органов малого таза (в том числе почечная колика и гинекологические заболевания).

Достаточно часто при дорсопатиях встречаются вторичные компрессионные синдромы (Данилов В.И., Филатов B.C., 2006), которые связаны с микротравматизацией патологически измененными межпозвонковыми дисками и их грыжевыми выпячиваниями, остеофитами, как самого вещества спинного мозга, так и его оболочек, сосудов, корешков (Веселовский В.П., Иваничев Г.А., Попелянский Я.Ю. и соавт., 2005; Хабиров Ф.А., 2006; Cooper R.G, Freemont A.J., Hoyland J.A. et al. 1995; Corey J.M.; Simpson A., 2006). По мнению ряда авторов (Bowen B.C., Pattany P.M., 1999; Chen C., Cavanaugh J.M., Song Z. et al. 2004), в зависимости от расположения компремируемого участка клинические проявления остеохондроза позвоночника могут носить спинальный (миелопатический), корешковый или сосудистый характер (синдром позвоночной артерии). Протрузия и грыжа диска не являются абсолютными признаками остеохондроза, чем менее выражены дегенеративные изменения в позвоночнике, тем более "активным" является диск (т. е. выше вероятность возникновения грыжи).

Список использованной литературы:

1. Акимов, Г.А. Дифференциальная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей / Под ред. Г.А. Акимова, М.М. Одинака – 2-е изд. – СПб.: Гиппократ, 2001. 6–64 с.

2. Алтунбаев P.A. Современная концепция клинико-лучевой диагностики дистрофической патологии позвоночника / P.A. Алтунбаев, И.И. Камалов // Вертеброневрология. – 1998. – Т.5, № 1. – С. 10-13. 3. Анисимова, Е.И. Невропатический болевой синдром: клиниконейрофизиологический анализ / Е.И. Анисимова, А.Б. Данилов // Журн. невропатол. и психиатрии. – 2003. – Т. 103, № 10. – С.15-20.

4. Артеменко, А.Р. Болевые синдромы в неврологической практике / А.Р. Артеменко, В.Л. Голубев. – М.: МЕД-пресс-информ., 2010. – 336 с.