

УДК 616.8-009:616.721

А.М. Хелимский

ПАТОГЕНЕЗ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ ПРИ ДИСТРОФИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Боли в спине при дистрофическом поражении позвоночника являются самыми распространенными клиническими синдромами. Заболевание приносит значительный экономический ущерб. В настоящей лекции разбираются вопросы патогенеза болевых синдромов в зависимости от динамики патоморфологических изменений межпозвоночных дисков.

Ключевые слова: болевой синдром, позвоночник, межпозвоночный диск.

А.М. Khelinskii

PAIN SYNDROMES PATHOGENESIS IN SPINE DEGENERATIVE PALSY

Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

Back pain in spine degeneration palsy is the most common clinical syndrome. The disease results in a significant economic loss. The article presents pathogenesis of pain syndromes depending on the dynamics of morphological changes of the intervertebral discs.

Key words: pain, the spine, the intervertebral disc.

Боль в спине является:

- второй по частоте причиной обращения к врачу после заболеваний органов дыхания;
- третьей как повод для госпитализации;
- самой частой причиной нетрудоспособности для лиц старше 45 лет.

Патоморфология и патогенез дистрофического поражения позвоночника. Позвоночный столб представляет цепь позвоночных двигательных сегментов (ПДС), включающих один межпозвоночный диск (МД) и два смежных полупозвонка, с соответствующим суставным, связочным и мышечным аппаратом на этом уровне.

В состав межклеточного вещества пульпозного ядра МД входят протеины и мукополисахариды (гликозаминогликаны). Мукополисахариды имеют полярные ОН-группы, обладающие высокой способностью связывать и отдавать воду. МД подвергаются физиологическому «старению», что начинается у человека в возрасте 30-35 лет. В пульпозном ядре диска происходит нарушение равновесия между процессами биосинтеза и распада гликозаминогликанов.

Дистрофические изменения, прежде всего, появляются в нижнешейных и нижнепоясничных дисках. Именно эти МД подвергаются локальной перегрузке у человека во время наклонов, поворотов, работе в неудобной позе, некоординированных движениях,

подъемах тяжести. Пульпозное ядро распадается на отдельные фрагменты. В фиброзном кольце диска появляются трещины [3].

В последующем, происходит расслоение частей диска (рис. 1).

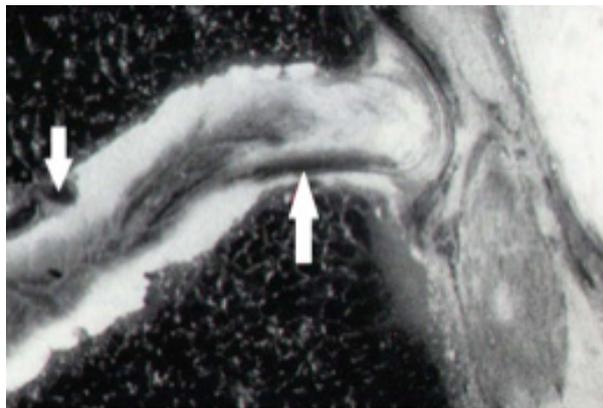


Рис. 1. Морфологический препарат дистрофии межпозвоночного диска. Щелевидные разрежения структуры диска (указано стрелками)

Образуются щелевидные разрежения между гиалиновой пластинкой и фиброзным кольцом, а также между губчатой костью тела позвонка и гиалиновой пластинкой [6]. Такое расслоение составных частей диска

способствует выпячиванию или выпадению его частей при локальной перегрузке позвоночного сегмента.

История вопроса. В течение почти 100 лет боли в спине и конечностях объясняли инфекционным поражением мягких тканей, но в конце XIX века стали накапливаться сведения о связи болевого синдрома с внутривозвоночным поражением нервных стволов. Параллельно развивалось учение о патологических изменениях позвоночника, как основной причине болевых синдромов.

В 1857 году Роберт Вирхов описал грыжу шейного межпозвонкового диска, вызвавшую сдавление спинного мозга, которую автор считал экстрадуральной хондромой. Уолтер Денди в 1929 году опубликовал 2 случая удаления «хондром» и впервые высказал мысль о том, что эти кусочки хряща, внешне напоминающие опухоль, могут исходить из дисков.

Подробная макро- и микроскопическая характеристика дегенеративных изменений в межпозвонковых дисках приведена в 1933 году в работе А. Хильдебрандта [12]. Он назвал указанные изменения словом «остеохондроз». С тех пор этот термин, объединяющий дистрофические процессы в диске, телах смежных позвонков, суставах и связках, вошел в медицинскую литературу.

Но клиническое значение описанных патологоанатомами задних выпячиваний и выпадений МД было оценено после фундаментальной работы Уильяма Микстера и Джозефа Барра в 1934 году [14]. Эти авторы сделали вывод, что большинство так называемых «хондром» являются выпадением содержимого диска. Они впервые применили термин «грыжа диска».

С этого времени патогенез болевых синдромов стал расцениваться, как проявление компрессии спинномозговых нервов дисковой грыжей.

Среди грыж диска вначале выделили протрузии (выпячивания пульпозного ядра при сохранном фиброзном кольце) и пролапсы (выпадения, когда содержимое диска выпадает через дефект фиброзного кольца). В качестве отдельной формы описали «простые» разрывы фиброзного кольца без выпячивания или выпадения содержимого диска.

В экспериментах на волонтерах выявлена роль синувентрального нерва в происхождении болевых синдромов. Раздражение окончаний нерва в фиброзном кольце диска при его пальпации и выскабливании вызывало боль.

Исследователями было обращено внимание на нарушение фиксационной способности (нестабильность) дистрофически измененного МД [8, 9].

Избыточная подвижность в сегменте вызывала раздражение рецепторов синувентрального нерва в фиброзном кольце, связках, капсулах суставов, а иногда и раздрацию корешков спинномозговых нервов, что клинически проявлялось рефлекторными синдромами [3].

Основными патоморфологическими субстратами приводящими к болевым синдромам при дистрофических поражениях позвоночника являлись различные виды патологии МД, что подтверждалось в большинстве случаев данными дискографии, операционными находками и результатами хирургических вмешательств [7].

Патофизиология болевого синдрома при сдавлении корешка спинномозгового нерва. Механическая компрессия корешка спинномозгового нерва у волонтеров может вызывать дизестезию, парестезию, потерю двигательной функции, но не боль [15].

Генерация болевых ощущений при раздражении или сдавлении корешка спинномозгового нерва связана с воздействием медиаторов воспаления – провоспалительных цитокинов, секретируемых пульпозным ядром дистрофически измененного диска [1].

Патофизиология болевого синдрома при раздражении синувентрального нерва. В большинстве наблюдений воздействия на корешок спинномозгового нерва нет, а боли связаны с поражением фиброзного кольца МД и раздражением синувентрального нерва, содержащего чувствительные и симпатические волокна.

Веточки синувентрального нерва также иннервируют корешок спинномозгового нерва в области его «манжетки», образуя «*nervi nervorum*».

Вследствие этой анатомической особенности, раздражение окончаний синувентрального нерва приводит к раздражению задних ветвей спинномозгового нерва. Болевые импульсы возникают и передаются при участии нейромедиатора – субстанции Р [18]. Это нейропептид, который образуется в невральных ганглиях, переносится током аксоплазмы по афферентным волокнам в задний рога спинного мозга и проводит болевые ощущения.

На уровне заднего рога имеется популяция висцеросоматических нейронов широкого диапазона, которые получают стимулы как от висцеральных, так и от соматических образований.

Этим можно объяснить нечеткость локализации пациентом источника боли, поскольку вся болевая (ноцицептивная) информация передается в корковые центры одним и тем же путем – по спиноталамическому тракту.

Одновременно активируются альфа- и гамма-мотонейроны передних рогов спинного мозга, что приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом спинного мозга. Возникает спазм:

- глубоких коротких межпоперечных и межкостных мышц позвоночника;
- длинных паравентральных мышц.

Физиологическое значение рефлекторного сокращения мышц – обездвиживание (иммобилизация) пораженного отдела позвоночника [3].

Нервно-мышечные реакции в области пораженного ПДС определяют степень и качество мышечной иммобилизации последнего. Ноцицепторы спазмированного мышечного волокна становятся дополнительным источником болевых ощущений.

При частом рецидивировании нестабильности ПДС еще одним источником боли в спине становятся синовиальные капсулы межпозвонковых суставов вследствие спондилоартроза [4]. Капсулы иннервируются медиальными веточками задних ветвей спинномозговых нервов, исходящих из одноименного и нескольких вышележащих спинномозговых узлов.

Роль мышц в формировании болевого синдрома. Рефлекторное напряжение мышц приводит к ис-

пользованию липидов мышечной ткани для покрытия энергозатрат. Затем в процесс вовлекаются белки и структурные части клеток мышечного волокна. В тонически напряженных мышечных волокнах через 2-3 недели появляются участки дистрофии, раздражающие болевые рецепторы и обуславливающие локальный мышечный болевой синдром [3].

Саногенез болевых синдромов при дистрофическом поражении позвоночника. В экспериментах установлено, что задние разрывы фиброзного кольца МД замещаются хорошо васкуляризированной грануляционной тканью, которая трансформируется в тонко-, а затем грубоволокнистую фиброзную ткань. Основные факторы роста фибробластов, способствующие этому процессу, содержатся в мелких сосудах, прорастающих в пораженный диск [17]. При повреждении только наружных отделов фиброзного кольца грубый соединительнотканый рубец формируется уже через 14 дней, при нарушении всех слоев фиброзного кольца – через 1 месяц, а при одновременном разрушении пульпозного ядра и фиброзного кольца этот рубец отмечается только через 3 месяца [5].

Саногенетические механизмы регресса и ремиссии болевых синдромов успешно реализуются только в условиях достаточной иммобилизации пораженного ПДС, которая осуществляется, прежде всего, мышечным аппаратом позвоночника. Вначале возникает генерализованная реакция, при которой тоническое напряжение может захватывать вертебральные и экстравертебральные мышцы. По мере уменьшения болевого синдрома распространенная миофиксация сменяется регионарной, а затем сегментарной, когда «замыкается» лишь пораженный сегмент [3].

Патогенез болевых синдромов изменяется в зависимости от динамики патоморфологических ситуаций при дистрофическом поражении позвоночника.

Повреждение фиброзного кольца МД приводит к нарушению фиксационной способности диска и патологической подвижности (нестабильности) ПДС [7].

В случаях замедления или отсутствия репаративных процессов в МД, нестабильность ПДС может существовать длительное время.

Нестабильность позвоночного двигательного сегмента при дистрофическом поражении позвоночника – это состояние двигательной функции определенного позвоночного сегмента у конкретного больного после разрыва фиброзного кольца, выпячивания или выпадения межпозвоночного диска [7].

Локальная перегрузка межпозвоночного диска у человека. При наклоне вперед головы или туловища возникает механизм рычага, где точка опоры – определенный МД. Вследствие этого, чаще всего, в нижнешейных и нижнепоясничных дисках резко повышается внутридисковое давление.

В зависимости от величины перегрузки и степени предшествующего дистрофического поражения диска возникают три различные патоморфологические и патогенетические ситуации (рис. 2).

Первая патоморфологическая и патогенетическая ситуация («простой» разрыв фиброзного кольца межпозвоночного диска). Этот вид поражения МД наиболее часто встречается в практике.

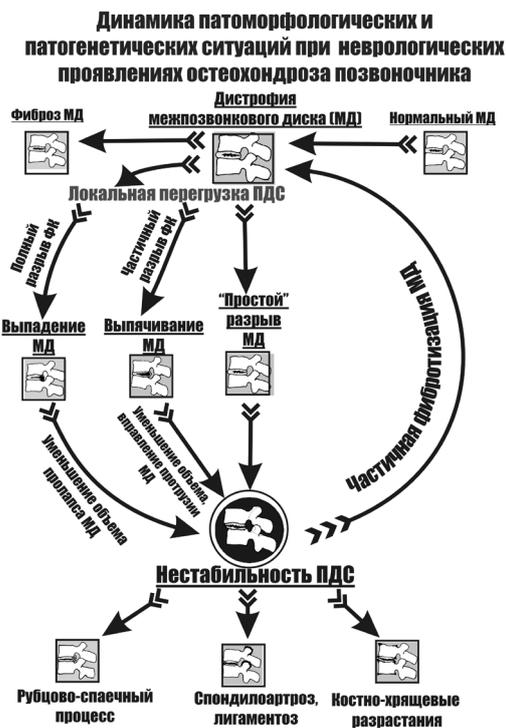


Рис. 2. Схема динамики патоморфологических и патогенетических ситуаций при дистрофических изменениях межпозвоночных дисков

Разрыв фиброзного кольца диска вызывает:

- раздражение окончаний синуввертебрального нерва,
- сокращение коротких глубоких и длинных паравертебральных мышц,
- функциональные суставные блоки.

Вследствие рефлекторного спазма мышц возникают разнообразные болевые ощущения, которые называются **рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника** (люмбагия, цервикалгия, люмбаго, и др.) [3].

После разрыва фиброзного кольца диска сразу развивается нестабильность ПДС, длящаяся от нескольких дней до нескольких недель, а в ряде случаев – многие месяцы и годы [7].

Саногенез разрывов фиброзного кольца межпозвоночного диска. Разрывы наружных отделов фиброзного кольца диска частично замещаются соединительнотканым рубцом. Рубец вначале (в первые 1-4 недели) представлен рыхлой, непрочной грануляционной тканью. Через 1-3 месяца при достаточной иммобилизации позвоночного сегмента грануляционная ткань замещается тонковолокнистой, а затем, в течение 4-8 месяцев, грубоволокнистой и хрящевой тканью [5].

Происходит частичная фибротизация диска и прекращается раздражение окончаний синуввертебрального нерва в наружных отделах фиброзного кольца.

Вторая патоморфологическая и патогенетическая ситуация. Возникает при более выраженной локальной перегрузке.

В сторону позвоночного канала смещаются фрагменты пульпозного ядра, но наружные отделы фиброз-

ного кольца не разрываются, а только растягиваются, выпячиваются и удерживают содержимое диска от выпадения в позвоночный канал.

Различают два вида выпячиваний (протрузий) диска [2].

1. Эластичное выпячивание – незначительное смещение всех фрагментов пульпозного ядра кзади. Выпяченные фрагменты могут мигрировать обратно в полость диска.

2. Секвестрированное выпячивание – смещение и ущемление в задних отделах диска крупного фрагмента пульпозного ядра и оторвавшейся части фиброзного кольца.

Третья патоморфологическая и патогенетическая ситуация. При тяжелой локальной перегрузке происходит полный разрыв наружных отделов фиброзного кольца, а иногда и задней продольной связки.

В позвоночный канал выпадает пульпозное ядро вместе с фрагментами фиброзного кольца, а в ряде случаев и с частью гиалиновой пластинки тел позвонков.

Образуется **частичное или полное выпадение (пролапс) диска.** При выпячиваниях и выпадениях диска могут возникать синдромы раздражения или сдавления корешков спинномозговых нервов – **компрессионные синдромы остеохондроза позвоночника** [3].

Саногенез выпячиваний и выпадений диска. Выпяченные и выпавшие фрагменты диска под действием аутоиммунных процессов сокращаются в объе-

ме и, в определенной мере, рассасываются [10]. Содержимое протрузии может смещаться в полость МД [16].

Уменьшается рефлекторный спазм мышц и так же, как и после разрыва фиброзного кольца диска, наступает нестабильность позвоночника.

В случаях недостаточной мышечной фиксации пораженного позвоночного сегмента, замедления или отсутствия репаративных процессов в фиброзном кольце диска, нестабильность становится ведущей патогенетической ситуацией при болевых синдромах, обусловленных дистрофическим поражением позвоночника [7].

Фиброз межпозвонкового диска. В тех случаях, когда на месте разрывов фиброзного кольца сформировалась грубоволокнистая фиброзная ткань, диск перестает быть источником болевых синдромов при дистрофическом поражении позвоночника.

Таким образом, можно сделать следующее заключение.

1. Патогенез болевых синдромов при дистрофическом поражении позвоночника изменяется в зависимости от определенной патоморфологической ситуации, связанной, прежде всего, с патологией межпозвонкового диска.

2. В диагностике каждого вида поражения межпозвонкового диска приоритет должен отдаваться клиническим проявлениям заболевания.

3. Методы консервативного лечения следует применять с учетом динамики патоморфологических и патогенетических ситуаций, возникающих при дистрофическом поражении межпозвонкового диска.

Литература

1. Бывальцев В.А., Белых Е.Г., Степанов И.А., Гиерс М., Прул М. Цитокиновые механизмы дегенерации межпозвонкового диска // Сибирский мед. журнал (Иркутск). – 2015. – Т. 137, № 6. – С. 5-11.
2. Луцки А.А. Грыжи межпозвонковых дисков // Нейротравматология. Справочник. – М.: Вазар – ферро, 1994. – С. 240-241.
3. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология): руководство для врачей. – 5 е изд. – М.: МЕДпресс информ, 2011. – 672 с.
4. Продан А.И. Пашук А.Ю., Радченко В.А., и др. Поясничный спондилоартроз. – Харьков: «Изд-во Основа» при Харьк. ун-те, 1992. – 96 с.
5. Усманов М.М. Изменения межпозвонкового диска при ограниченном повреждении его элементов и имплантировании различных материалов (экспериментальное исследование): дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 164 с.
6. Хвисяк Н.И. Нестабильность поясничного отдела позвоночника: дисс. ... д-ра мед. наук. – Харьков, 1977. – 472 с.
7. Хелимский А.М. Хронические дискогенные болевые синдромы шейного и поясничного остеохондроза. – Хабаровск: Изд-во «Риотип», 2000. – 256 с.
8. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. – М.: Медицина, 1966. – 312 с.
9. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
10. Dullerud R., Nakstad P.H. CT change after conservative treatment for lumbar disk herniation // Acta Radiol. – 1994. – Vol. 35, № 5. – P. 415-419.
11. Ellenberg M.R., et al. Prospective evaluation of the course of disc herniation in patients with proven radiculopathy // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1993. – Vol. 74, № 1. – P. 3-8.
12. Hildebrandt A. Uder Osteochondrosis im Bereich der wirbelsaule // Fortschr Rontgenstr. – 1933. – Bd. 47, № 5. – P. 551-579.
13. Maigne J.Y., Deligne L. Computed tomographic follow-up study of 21 cases of nonoperatively treated cervical intervertebral soft disc herniation // Spine. – 1994. – Vol. 19, № 2. – P. 189-191.
14. Mixter W.I., Barr I.S. Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal // New Engl. J. Med. – 1934. – Vol. 211, № 5. – P. 210-215.
15. Mulleman D., Mammou S., Griffoul I., et al. Pathophysiology of disk-related sciatica I. Evidence supporting a chemical component. Review // Joint Bone Spine. – 2006. – Vol. 73. – P. 151-158.
16. Onel D., Tuzlaci M., Sari H., et al. Computed tomographic investigation of the effect of traction on lumbar disc herniations // Spine. – 1989. – Vol. 14, № 1. – P. 82-90.
17. Tolonen J. Gronblad M., Virri J., et al. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations // Spine. – 1995. – Vol. 20, № 3. – P. 271-276.
18. Wall and Melzack's Textbook of Pain. – 5th ed. / Ed. by S.B. McMahon, M. Koltzenburg. – Elsevier Churchill Livingstone, 2005. – 1239 p.

Literature

1. Byvaltsev V.A., Belykh E.G., Stepanov I.A., Giers M., Prul M. Cytokine mechanisms of intervertebral disc degeneration // Siberian Medical Journal (Irkutsk). – 2015. – Vol. 137, № 6. – P. 5-11.
2. Lutsik A.A. Intervertebral disk herniations // Neurotraumatology. Reference book. – M.: Vazar-Ferro, 1994. – P. 240-241.
3. Popelyansky Ya.Yu. Orthopedic neurology (vertebro-neurology): A guide for physicians. – 5th edition. – M.: MEDpress inform, 2011. – 672 p.
4. Prodan A.I., Pashchuk A.Yu., Radchenko V.A., et al. Lumbal spondylarthrosis. – Kharkov: Publishing House «Osнова» of Kharkov University, 1992. – 96 p.
5. Usmanov M.M. Intervertebral disk changes at local damage of its elements and implantation of various materials (experimental research): Thesis ... of a Candidate of Medical Science. – M., 1991. – 164 p.
6. Khvisyuk N.I. Unstability of lumbar spine: Thesis ... of a Doctor of Medical Science. – Kharkov, 1977. – 472 p.
7. Khelimsky A.M. Chronic discogenic pain syndromes of cervical and lumbar osteochondrosis. – Khabarovsk. – Publishing House «Riotip», 2000. – 256 p.
8. Tsivyan Ya.L. Surgery of the spine. – M.: Medicine, 1966. – 312 p.
9. Yumashev G.S., Furman M.E. Osteochondrosis of the Spine. – M.: Medicine, 1984. – 384 p.
10. Dullerud R., Nakstad P.H. CT change after conservative treatment for lumbar disk herniation // Acta Radiol. – 1994. – Vol. 35, № 5. – P. 415-419.
11. Ellenberg M.R., et al. Prospective evaluation of the course of disc herniation in patients with proven radiculopathy // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1993. – Vol. 74, № 1. – P. 3-8.
12. Hildebrandt A. Uder Osteochondrosis im Bereich der wirbelsaule // Fortschr Rontgenstr. – 1933. – Bd. 47, № 5. – P. 551-579.
13. Maigne J.Y., Deligne L. Computed tomographic follow-up study of 21 cases of nonoperatively treated cervical intervertebral soft disc herniation // Spine. – 1994. – Vol. 19, № 2. – P. 189-191.
14. Mixter W.I., Barr I.S. Rupture of intervertebral disc with involvement of the spinal canal // New Engl. J. Med. – 1934. – Vol. 211, № 5. – P. 210-215.
15. Mulleman D., Mammou S., Griffoul I., et al. Pathophysiology of disk-related sciatica I. Evidence supporting a chemical component. Review // Joint Bone Spine. – 2006. – Vol. 73. – P. 151-158.
16. Onel D., Tuzlaci M., Sari H., et al. Computed tomographic investigation of the effect of traction on lumbar disc herniations // Spine. – 1989. – Vol. 14, № 1. – P. 82-90.
17. Tolonen J. Gronblad M., Virri J., et al. Basic fibroblast growth factor immunoreactivity in blood vessels and cells of disc herniations // Spine. – 1995. – Vol. 20, № 3. – P. 271-276.
18. Wall and Melzack's Textbook of Pain. – 5th ed. / Ed. by S.B. McMahon, M. Koltzenburg. – Elsevier Churchill Livingstone, 2005. – 1239 p.

Координаты для связи с авторами: Хелимский Александр Маркович – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом ФПК и ППС ДВГМУ, тел. 8-(4212)-98-02-29, e-mail: akhelim@gmail.com.



УДК 61.366-002.1-002.1-003-7-089.87

Н.В. Ташкинов

СУБТОТАЛЬНАЯ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск*

Резюме

В статье обобщен 20-летний опыт автора по применению различных способов лапароскопического удаления желчного пузыря, в том числе субтотальной лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) при остром холецистите. Приводятся данные авторов, имеющих опыт субтотальной ЛХЭ. Обсуждаются показания, противопоказания и результаты проведения субтотальной ЛХЭ. По мнению многих авторов, субтотальная ЛХЭ может применяться в качестве альтернативы перехода на лапаротомию при остром холецистите, осложненном плотным воспалительным инфильтратом в области шейки желчного пузыря, у больных с высокой степенью операционного риска, а также при сопутствующем циррозе печени. Применение субтотальной ЛХЭ в дополнение к стандартному способу лапароскопического удаления желчного пузыря значительно уменьшает частоту перехода на лапаротомию, повреждения