ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений 6
Введение 7
Глоссарий 10

Глава 1. Анатомическое строение позвоночника. Лучевая анатомия 13
Лучевая анатомия позвоночника 28
Сагиттальный баланс и его значение в диагностике и лечении заболеваний позвоночника 40

Глава 2. Аномалии формирования и развития позвоночника 47
Аномалии развития атланто-окципитального и атланто-аксиального сочленения 55
Аномалии шейного отдела позвоночника 58
Аномалии развития грудного отдела позвоночника 61
Аномалии развития пояснично-крестцового отдела позвоночника 61
Обследование пациента при подозрении на наличие аномалии формирования позвоночного столба 63
Первичная профилактика врожденных пороков развития 68
Синдром Арнольда–Киари 70
Люмбализация и сакрализация (синдром Бертолотти) 75
Диастематомиелия 83
Синдром фиксированного спинного мозга 90
Синдром Клиппеля–Фейля 96
Spina bifida 99

Глава 3. Деформации позвоночника 108
Сколиоз 108
Этиология сколиоза 110
Патогенез идиопатического сколиоза 113
Классификация 114
Клинические проявления и диагностика сколиоза 118
Вероятность прогрессирования сколиотической деформации 133
Лечение сколиоза 135
Кифоз 153
Врожденные кифозы 154
Кифоз вследствие какого-либо заболевания — патологический кифоз 163

Глава 4. Травма позвоночника и спинного мозга 173
Эпидемиология 175
Патогенез травматической болезни при повреждении спинного мозга 175
Классификация повреждений спинного мозга и позвоночника 177
Диагностика повреждений позвоночника и спинного мозга 183
Инструментальные методы диагностики в остром периоде 189

Особенности повреждений позвоночника в зависимости от локализации травмы 205
Повреждения шейного отдела позвоночника на уровне позвонков C_I и C_{II} 205
Вывихи и подвывихи позвонков. 210
Лечебная тактика при повреждениях краниовертебральной области 217
Вывихи и подвывихи шейных позвонков C_{III}–C_{VII} 218
Переломы позвонков C_{III}–C_{VII} 222
Диагностика позвоночно-спинномозговой травмы шейного отдела 226
Принципы лечения повреждений шейного отдела позвоночника . . 227
Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника 231
Клиническая картина повреждений позвоночника в грудном и поясничном отделах. 236
Диагностика повреждений грудного и поясничного отделов позвоночника 236
Лечение пострадавших с острой позвоночно-спинномозговой травмой 241
Клиническая картина и диагностика переломов позвонков грудного и поясничного отделов на фоне остеопороза 245
Застарелые повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника 248
Реабилитация после травмы позвоночника 249

Глава 5. Воспалительные заболевания позвоночника 255
Неспецифические гнойные воспаления позвоночника 257
Спондилодисцит 257
Спинальный эпидуральный абсцесс 262
Специфические (гранулематозные) поражения позвоночника 263
Туберкулез позвоночника (болезнь Потта) 263
Грибковые поражения позвоночника (грибковый спондилит — микоз). 273
Бруцеллезный спондилит 275
Аутовоспалительные, асептические спондилиты 279
Посттравматический спондилит Кюммеля–Вернея 279
Аутоиммунные спондилиты. 283
Анкилозирующий спондилоартрит, болезнь Бехтерева–Штрюмпеля–Мари или болезнь Бехтерева 283
Синдром Рейтера. 289

Глава 6. Опухоли позвоночника 295
Доброкачественные опухоли 297
Эностоз (костный островок) 298
Остеоидная остеома 299
Остеобластома 301
Аневризматическая костная киста. 302
Гигантоклеточная опухоль (остеобластокластома) 303

Эозинофильная гранулема (болезнь Таратынова) 306
Энхондрома 308
Гемангиома. 310
Злокачественные опухоли 316
Метастазы 316
Миеломная болезнь 321
Саркомы позвоночника. Классификация 330
Хондросаркома позвоночника 331
Фибросаркома 334
Остеогенная саркома (остеосаркома) 336
Злокачественная лимфома. 338

Глава 7. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника 342
Недегенеративные заболевания дисков 343
Поражение дисков при системных заболеваниях 345
Дегенеративно-дистрофические заболевания 347
Остеохондроз 347
Спондилоартроз. 352
Дегенеративный стеноз позвоночного канала 357
Грыжи диска. 362
Дегенеративный спондилолистез 368

Глава 8. Заболевания позвоночника при метаболических нарушениях 375
Остеофиты позвоночника 375
Болезнь Педжета (деформирующий остеит). 379
Патологические изменения в позвоночнике при сахарном диабете 383
Остеодистрофия (паратиреоидная остеодистрофия, генерализованная фиброзная остеодистрофия, болезнь Реклингхаузена, первичный гиперпаратиреоз) 385

Приложения. 388
Приложение 1. Функциональная оценочная шкала для больных с травмой спинного мозга 388
Приложение 2. Опросник САН. 390
Приложение 3. *Status lokalis* больного с деформацией позвоночника . . . 392

Предметный указатель 395

ВВЕДЕНИЕ

Позвоночник человека (лат. *columna vertebralis*) — сложная подвижная часть скелета и один из отличительных факторов, определяющих человека. Человек — единственное по-настоящему прямоходящее млекопитающее, известное на сегодняшний день науке. Таз является надежной опорой для грудной клетки и черепа. В позвоночном канале находится важнейшая часть центральной нервной системы — спинной мозг. Спинномозговой канал надежно защищен на всем протяжении костными образованиями позвоночного столба. Позвоночный столб надежно фиксирован на всем протяжении большим массивом мышц, а в грудном отделе — ребрами. И при этом он сохраняет свою подвижность и устойчивость. В позвоночнике человека более 120 мышц. Это и позволяет позвоночному столбу быть таким гибким.

Сами позвонки очень крепкие. Тело поясничного позвонка выдерживает массу по оси до 1300 кг, а межпозвонковый диск — до 450 кг. Позвоночник можно сравнить с системой гидравлических амортизаторов. Давление в межпозвонковом диске составляет около 5–6 атм. Сравним: внутреннее давление в автомобильной шине — 2–3 атм.

Состояние физиологических изгибов позвоночника определяет его осанку. Встречаются отклонения от нормы, и это играет значительную роль в развитии заболеваний позвоночника, формировании дискомфорта, появлении болей. 70% людей испытывали когда-либо различного характера боли в спине.

Позвоночник человека обладает исключительной памятью. Рецепторы, расположенные в мышцах, суставах и сухожилиях, передают информацию о своем положении в мозг, мозг запоминает эту информацию и привыкает к ней. Так формируется осанка, индивидуальная для каждого. Если сформировалась неправильная осанка, то от нее избавиться достаточно трудно. Но если постараться и добиться исправления порочной осанки, мозг поменяет старую информацию на новую, запомнит ее и осанка будет другая.

Нагрузка на позвоночник зависит от рычага приложения силы. Человек с ростом 165 см и массой тела 60 кг, стоя с опущенными вниз руками, создает давление в поясничном отделе (L_V–S_I) 30 кг. Но если удерживать перед собой на вытянутых руках груз 10 кг, то давление в поясничном отделе возрастет до 206 кг. А если взять груз 50 кг в положении наклона вперед до 90°, то поясничный отдел испытает давление 480 кг.

В процессе приспособления человека к изменяющимся условиям окружающей среды в его организме формируются функциональные и морфологические реакции, которые создают адаптационно-компенсаторный облик.

Умеренные физические нагрузки стимулируют развитие и поддерживают нормальное функционирование всех систем организма. При перегрузках, травмах, заболеваниях, отрицательном влиянии внешней среды, а также при старении организма в костях, суставах, и в частности в позвоночнике, происходит декомпенсаторная (патологическая) реактивно-адаптационная перестройка. Лишняя масса тела может быть одной из причин развития заболеваний позвоночника. Нередко простое снижение массы тела может привести

к быстрому облегчению, устранить изнуряющие боли в спине. Обычная сумка с плечевым ремнем может стать причиной развития целого комплекса проблем, начиная от мышечного спазма до формирования деформаций.

Боль в позвоночнике может маскировать проблемы с внутренними органами.

Проблема патологической перестройки позвоночника имеет важное медицинское и социальное значение. При несвоевременной или ошибочной диагностике упускается время, помощь больному опаздывает, а это приводит к развитию вторичных, часто необратимых, изменений, осложнений. Врачу важно знать не только вопросы симптоматологии, диагностики и лечения заболеваний и повреждений позвоночника, но и механизмы патогенеза реактивно-адаптационных процессов, происходящих в нем.

В настоящее время развитие медицины благодаря научно-техническому прогрессу происходит достаточно быстрыми темпами. На вооружении медиков теперь имеются высокоточные и детализированные инструменты визуализации при магнитно-резонансной томографии (МРТ), ультрасонографии и компьютерной томографии (КТ). Достижения в генной инженерии и технологиях роботизации пополнили арсенал хирургов.

Бурное развитие медицинских технологий ведет к тому, что появилась потребность выделения вертебрологии как самостоятельной специальности. При лечении многочисленных заболеваний и повреждений позвоночника ортопеду не хватает знаний нейрохирурга, а нейрохирургу — знаний ортопеда.

Проблемы заболеваний и повреждений позвоночника привлекают большое внимание отечественных и зарубежных специалистов. Это обусловлено ростом заболеваемости вертебрологической направленности. Поражение позвоночного столба нередко ведет к инвалидности в самом работоспособном возрасте. В последние годы как у нас в стране, так и за рубежом проводились многочисленные симпозиумы и конференции с участием ортопедов, неврологов, нейрохирургов, рентгенологов и реабилитологов. Анализировались научные достижения, результаты исследований и технические новинки. Это позволило во многом по-иному подходить к вопросам диагностики и лечения многочисленных патологий позвоночника.

В данном руководстве основной упор сделан на вопросах этиопатогенеза и диагностики. Нет подробного описания методов консервативного и оперативного лечения, а предлагается только принцип, общая схема. В каждой главе уделено значительное внимание обследованию больного — как нейроортопедическому, так и инструментальному. При написании книги широко использованы материалы множества как специалистов отечественной школы вертебрологов, так и зарубежных авторов. Все заимствованные материалы имеют ссылку на источники и внесены в списки литературы в каждой главе.

Все сокращения для обозначения анатомических структур позвоночного столба используются на основе Международной анатомической номенклатуры: позвонки обозначаются римскими цифрами (I, II, III...XII) после латинских букв: C — шейные, T — грудные, L — поясничные, S — крестцовые, Cg — копчиковые; сегменты (нейромеры) спинного мозга, корешки и спинномозговые (спинальные) нервы обозначаются арабскими цифрами (1, 2,

3...12) также после латинских букв C, T, L, S, Cg соответственно: шейные, грудные, поясничные, крестцовые и копчиковые сегменты, корешки и нервы (Feneis H., Dauber W. Pocket Atlas of Human Anatomy based on the International Nomenclature. Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York, 1994).

Профессиональную деятельность специалиста, его знания можно распределить на несколько уровней: первый — что-то слышал, знаю, что что-то такое есть; второй — знаю, что это такое, знаю, в чем суть предмета; третий — знаю, что это такое, знаю, что надо делать, но не знаю как, не умею; четвертый — все знаю, но только теоретически, никогда не делал сам; пятый — знаю, умею и делаю сам. Данное руководство подразумевает примерно третий или четвертый уровень знаний и профессиональной подготовки. Предполагаю, что книга будет полезна врачам общего профиля поликлинического звена. Им первым приходится встречаться с больным и решать вопросы диагностики и дальнейшей тактики его ведения. От их действий будет зависеть своевременность дальнейшего лечения уже в специализированных центрах. Это если патология позвоночника требует стационарного лечения. Но если лечение заболевания возможно консервативно в условиях поликлиники, то курация больного будет осуществлена узким специалистом, имеющим подготовку более высокого узконаправленного уровня.

Книга может быть полезна также студентам и врачам-ординаторам.

Глава 8

Заболевания позвоночника при метаболических нарушениях

Серьезную угрозу для опорно-двигательного аппарата создают метаболические нарушения. Причины для их возникновения могут быть самыми разными, и поражают они в равной степени и мужчин, и женщин в любом возрасте.

Поражение костей, имеющее метаболическую причину, обычно связано с недостатком минеральных веществ, поступающих с пищей, с нарушением всасывания их в кишечнике. Может сочетаться с проблемами захвата минеральных веществ костной тканью. К причинам относится и нехватка витамина D или нарушение его метаболизма, избыток кортизола и некоторых других веществ. Прием гормональных препаратов и некоторых других лекарственных веществ, вынужденная сниженная функциональная активность (обездвиженность) замедляют формирование костной ткани, вызывают угнетение функции остеобластов (это может быть возрастным проявлением), нарушение синтеза коллагена — все это может послужить толчком к развитию метаболических заболеваний костей и позвоночника в частности.

К наиболее часто встречающимся метаболическим заболеваниям костей относятся остеопороз, рахит, остеомаляция, паратиреоидная остеодистрофия и болезнь Педжета.

ОСТЕОФИТЫ ПОЗВОНОЧНИКА

Остеофиты — патологическое разрастание костной ткани или перерождение ткани связок, образующее заостренные шипы, или наросты, по краям сегментов позвоночника **(рис. 8.1)**.

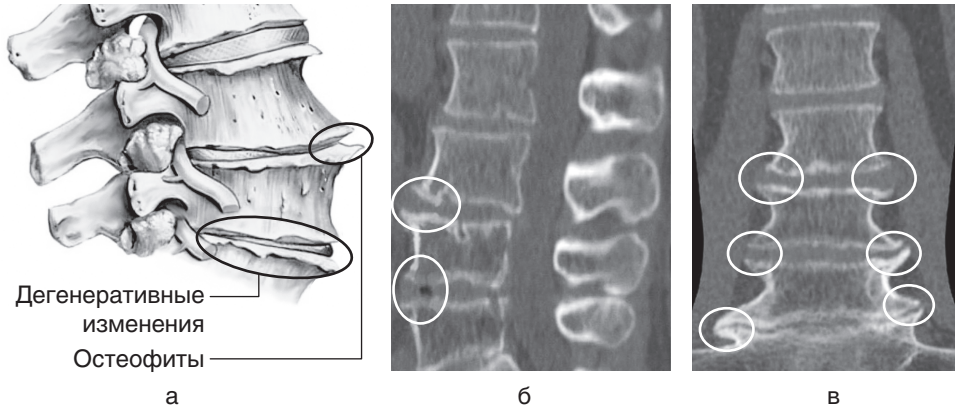


Рис. 8.1. Остеофиты позвоночника: а — схематическое изображение; б, в — остеофиты при компьютерно-томографическом исследовании[1]

Развитию такой патологии способствуют возрастные дегенеративные изменения, постоянные чрезмерные нагрузки, излишняя масса тела, малоподвижный образ жизни. Среди причин не последнее место занимают метаболические и эндокринные заболевания. На образование остеофитов влияют недостаток витаминов, недостаток питания, стрессы, вредные привычки, гормональные сбои, малоподвижный образ жизни и плохая экология. Риск развития остеофитов увеличивается с возрастом.

Признаки появления остеофитов в позвоночнике на ранних стадиях отсутствуют. Их часто обнаруживают при рентгенологическом обследовании, при МРТ или КТ, проводимых по каким-либо другим поводам. Клинические проявления напрямую зависят от локализации процесса.

Шейный отдел позвоночника в силу своего строения и функциональных особенностей рано и сильно реагирует на любые изменения. Появление шиповидных образований в шейном отделе сопровождается сдавлением нервных образований и сосудов, что вызывает появление головокружения и головных болей, звона в ушах. Боли в области шейного отдела могут иррадиировать в плечи, руки, усиливаясь при поворотах головы в стороны. Нередко бывает понижение слуха и зрения.

Грудной отдел позвоночника малоподвижен, и появление остеофитов в этом отделе не вызывает особых нарушений в состоянии. Но достигая больших размеров, они могут вызывать боли в области позвоночника, усиливающиеся при чихании, кашле, при глубоком вдохе.

Поясничный отдел позвоночника испытывает бóльшую нагрузку. Появление остеофитов сопровождается яркой симптоматикой. Боль возникает в поясничном отделе, в нижней части позвоночника, усиливается при ходьбе и долгом пребывании в стоячем положении, а снижается при наклоне вперед. Боли иррадиируют в область ягодиц, в нижние конечности, стопы. При длительном давлении остеофитов на нервные корешки развивается нарушение чувствительности, появляются парастезии, чувство «ползания мурашек». При тяжелой форме заболевания могут наблюдаться расстройства функции органов малого таза.

Боли, которые изначально возникают в области позвоночника (локальные боли), обладают свойством усиливаться при нагрузках, при движении, поворотах. Патологически измененные позвонки и связки приводят к потере подвижности в позвоночнике. Больные отмечают появление слабости в руках, в ногах.

В развитии данной патологии важно то, что костные разрастания приводят к сдавлению спинного мозга и сосудов, нервных корешков, вызывая нарушение нервной проводимости, питания пораженных областей, и, как следствие, присоединение осложнений неврологического характера.

Остеофиты классифицируются по локализации, генезу, структуре и форме наростов. В зависимости от локализации они бывают:

- задние, часто становятся причиной наибольших страданий;
- переднебоковые, появляются в тех отделах позвоночника, которые подвергаются наибольшим нагрузкам и давлению;
- передние, из всех видов они доставляют наименьшее беспокойство;
- заднебоковые, чаще встречаются в шейном отделе и представляют бóльшую опасность: при разрастании в дорсальном направлении они чаще всего воздействуют на спинной мозг и нервные корешки.

Диагностика заключается в первую очередь в детальном неврологическом осмотре для оценки степени нарушений неврологического статуса и выявления компрессии нервных образований позвоночника.

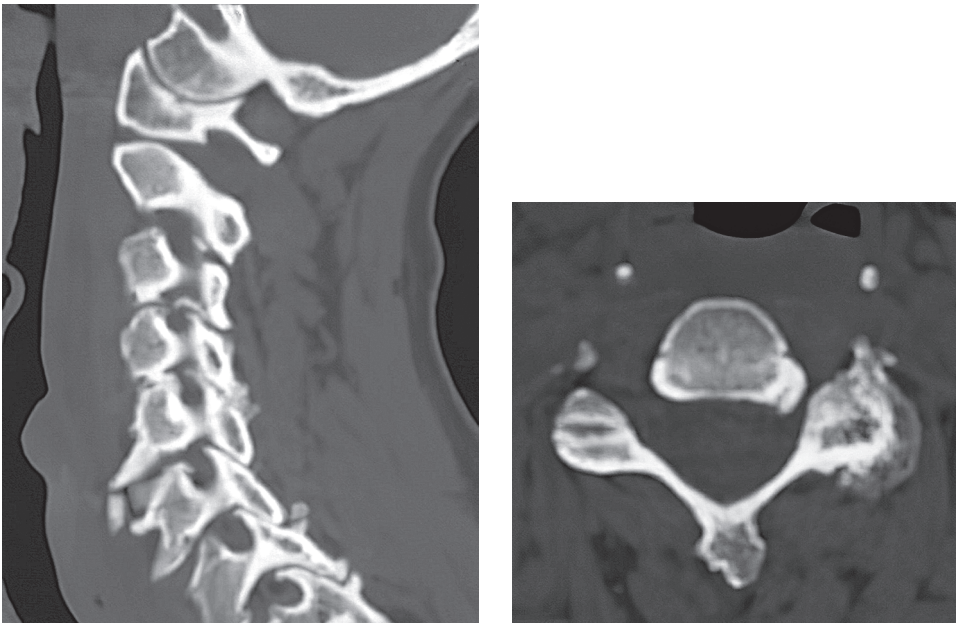
Инструментальная диагностика включает:

- рентгенографию — первоначальный этап выявления остеофитов;
- электронейромиографию — позволяет оценить состояние периферической нервной системы;
- МРТ-исследование детализирует костные структуры, хрящевые и мягкие ткани, нервные образования и кровеносные сосуды пораженной области;
- КТ показывает текстуру и плотность костной ткани, анатомическое строение, выявляет возможные повреждения и органические поражения позвонков **(рис. 8.2)**.

Тактика лечения при спондилезе во многом имеет общие черты среди большинства патологий позвоночного столба. Появившиеся остеофиты сами по себе не исчезают. Терапия может только приостановить процесс, замедлить прогрессирование заболевания, позволяет приспособиться к новым условиям.

Консервативное лечение возможно при незначительной компрессии нервных образований. В остром периоде требуется постельный режим, но после уменьшения болевого синдрома показаны умеренные физические упражнения под контролем и рекомендации инструктора ЛФК. Медикаментозная терапия заключается в приеме НПВС, обезболивающих средств, мышечных релаксантов. Обязателен прием витаминных комплексов, особенно витаминов группы В. Не будут бесполезными наружные средства, содержащие противовоспалительные компоненты.

Физиотерапевтическое лечение, активная ЛФК, массаж целесообразно проводить только в период наступления достаточно стойкой ремиссии.



а б

Рис. 8.2. Мультиспиральная компьютерная томограмма [3]: а — мультимедийная реконструкция изображения в сагиттальной плоскости; визуализируются компьютерные томографические признаки выраженного остеохондроза и спондилоартроза, стенозы межпозвонковых отверстий C_{III}–C_{IV}, C_{IV}–C_V за счет краевых остеофитов; б — аксиальный срез на уровне межпозвонковых отверстий C_{IV}–C_V; краевые остеофиты деформируют межпозвонковое отверстие C_{IV}–C_V слева

При тяжелых формах заболевания и неэффективной медикаментозной терапии назначают хирургическое лечение. Не исключаются ситуации, когда оперативное лечение необходимо в срочном порядке:

- парез конечностей;
- наличие огромных межпозвонковых грыж;
- выраженный стеноз позвоночного канала;
- нарушение функции внутренних органов на фоне злокачественного прогрессирования заболевания;
- выраженное сдавление нервного корешка;
- массивные разрастания, нарушающие функцию тканей в местах их залегания.

Объем оперативного вмешательства зависит от поставленных целей. Основной задачей является декомпрессия нервных структур, но если ставится цель избавить пациента только от определенной симптоматики, операция может быть в объеме удаления остеофита. Хотя нередко бывает так, что остеофит удален, а симптоматика осталась. Причиной этого является длительный период компрессии нервных структур, что приводит к необратимым изменениям в нервных волокнах.

Когда остеофит становится угрозой для кровотока, нервных окончаний и ведет к развитию осложнений, к тяжелой симптоматике, значительно сни-

жает двигательную активность пациента, хирургическое вмешательство может быть более радикальным и возможно использование малоинвазивной техники оперативного лечения. Тем более что она отличается быстрой реабилитацией и низкой вероятностью осложнений.

Объем вмешательства и его радикальность во многом зависит от первоначальной причины развития остеофитов. Хирург может использовать стабилизирующие либо декомпрессирующие операции, такие как ламинэктомия, фасетэктомия, фораминотомия и др.

Фасетэктомия заключается в удалении фасеточных (межпозвонковых) суставов, на которых образовались остеофиты. Если имеется выраженный корешковый синдром, то фасетэктомия — операция выбора. Она может быть самостоятельной операцией и комбинироваться с ламинэктомией, если имеется компрессия спинного мозга.

Фораминотомия является малоинвазивным оперативным вмешательством. Цель его — увеличить пространство между позвонками и ликвидировать сдавление нервных корешков. Показаниями для этого вмешательства являются:

- ярко выраженная боль, не купируемая медикаментозно;
- наличие по данным лучевой диагностики длительной компрессии нервных образований остеофитами;
- нарушение функции соматических органов из-за сдавления нервных структур при неэффективности консервативного лечения.

Во время операции удаляют компримирующий нервный ствол элемент. С помощью эндоскопа и других микрохирургических инструментов расширяют корешковое отверстие, удаляют выступающие в его полость остеофиты. Операция позволяет восстановить подвижность в ПДС без существенных физических изменений. Вмешательство минимально травматично, вероятность осложнений низкая, практически отсутствует кровопотеря.

Микродискэктомия — наиболее частое микрохирургическое оперативное вмешательство, при котором удаляется пораженный межпозвонковый диск.

Ламинэктомия — операция, целью которой является устранение сдавления нервных корешков, спинного мозга, остистых отростков, межпозвонковых дисков. За счет данных манипуляций нормализуется передача биоэлектрических импульсов, регрессирует неврологическая симптоматика, проходит болевой синдром.

При удалении тел позвонков, их отростков и других структур есть риск дестабилизации ПДС. Поэтому на заключительном этапе операции используют различные методики стабилизации сегмента. Это могут быть опорно-стабилизирующие конструкции, как правило, с транспедикулярной винтовой фиксацией.

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА (ДЕФОРМИРУЮЩИЙ ОСТЕИТ)

Хроническое заболевание, при котором нарушается способность кости к восстановлению. При болезни Педжета нарушается баланс разрушения и восстановления костей. Кость становится пластичной, легко теряет свою

форму. Чаще всего поражению подвержены кости позвоночника, таза, черепа, длинные трубчатые кости рук и ног. Реже поражаются ключицы, лопатки, ребра, кисти, стопы. Примерно у 30% больных поражается только одна кость, но достаточно часто патологические изменения затрагивают две и более.

Данный вид изменений в костях впервые описал английский хирург и патологоанатом James Paget в 1877 г., и он же высказал предположение, что причиной этого является воспалительный процесс.

Чаще всего заболевание развивается у людей в возрасте 55–60 лет, но в литературе зафиксированы случаи заболевания в более ранние сроки.

Причины возникновения деформирующего остеита пока неизвестны. Считается, что может присутствовать генетический фактор, так как примерно у 15–30% заболевших имелись родственники с этим заболеванием. Однако специфический ген не выделен. По другой версии болезнь Педжета связывают с вирусной инфекцией, в частности с корью. Приверженцы данной теории полагают, что чем дольше вирус находится в организме человека, тем выше риск заболеть деформирующим остеитом. Спровоцировать начало заболевания могут травмы костей, лобно-височная деменция, миопатия — хроническое нервно-мышечное заболевание. Есть предположение, что заболеванию подвержены те, кто в силу профессии длительное время контактировал с тяжелыми металлами — мышьяком, свинцом или с соединениями, которые содержат эти вещества.

Разрушение костей не зависит от физических нагрузок и содержания кальция в организме человека. Патологический процесс развивается в три этапа. Первый — разряжение. Происходит «рассасывание» кости с образованием в ней полостей. На втором этапе параллельно формированию полостей происходит разрастание костной ткани. В местах, где происходит соприкасание старой и новой кости, происходит «склеивание». Структура кости выглядит ячеистой, мозаичной. На третьем этапе происходит замена костной ткани на соединительную. Кость становится мягкой, легко изгибается, теряет свою прочность. Скорость ремоделирования увеличивается в 10–20 раз ввиду чрезмерной активности остеокластов и недостаточного компенсирующего действия остеобластов.

В большинстве случаев, примерно в 25%, болезнь Педжета протекает бессимптомно и обнаруживается случайно, при обследовании по другим поводам. Заболевание может поражать только один или два участка тела, но может распространяться и на другие области — генерализованная форма. Если же клинически появляется симптоматика, то это, как правило, жалобы на боли в костях. При поражении позвоночника в процесс чаще всего вовлекаются поясничный и крестцовый отделы, из-за компрессии тел позвонков наблюдается кифотическое искривление позвоночного столба. Кифосколиотическая деформация формируется чаще, если поражаются несколько рядом расположенных позвонков. Дегенеративные изменения в суставах позвонков вызывают болевой синдром. Разрастание костной ткани в области дужек позвонков может вызвать сдавление спинномозговых корешков, сужение канала позвоночной артерии. Увеличение в размерах тела позвонка может привести к его выпячиванию в полость позвоночного канала и, как следствие, к миелопатии, а при поражении крестца — к развитию синдрома конского

хвоста[1]. Поражение нескольких смежных позвонков приводит к нарушению подвижности ПДС. В зависимости от локализации патологического процесса может меняться и симптоматика. При поражении позвоночника возможно сдавление нервных корешков. Это и приводит к появлению боли в области позвоночника, покалыванию, онемению верхней или нижней конечности [4].

Диагностика заболевания традиционно начинается со сбора анамнестических данных. Имеет значение не только история развития заболевания, но и семейный анамнез. Не последнее место в диагностике занимают лабораторные анализы: при болезни Педжета в крови наблюдается повышение уровня содержания щелочной фосфатазы — группы ферментов, которые отвечают за усвоение фосфора в организме. Но при этом содержание кальция, фосфора и аминотрансферазы остается нормальным. Существует еще один маркер заболевания костной ткани — β-CrossLaps. При разрушении кости происходит и распад коллагена, который входит в состав межклеточного вещества. Продукты распада коллагена превращаются в особые молекулы — β-CrossLaps, и чем больше этих молекул обнаруживается в крови пациента, тем сильнее идет процесс деградации. Оценить, насколько активен процесс создания новой костной ткани, позволяет маркер формирования костного матрикса — P1NP. Существуют маркеры метаболизма костной ткани, определяемые в моче, например пиридинолин. В сыворотке крови и в моче повышается уровень гидроксипролина.

Ведущими методами диагностики болезни Педжета являются инструментальные. Педжетовская кость на рентгенограммах имеет характерный вид, и поэтому классическая рентгенография стоит на первом месте.

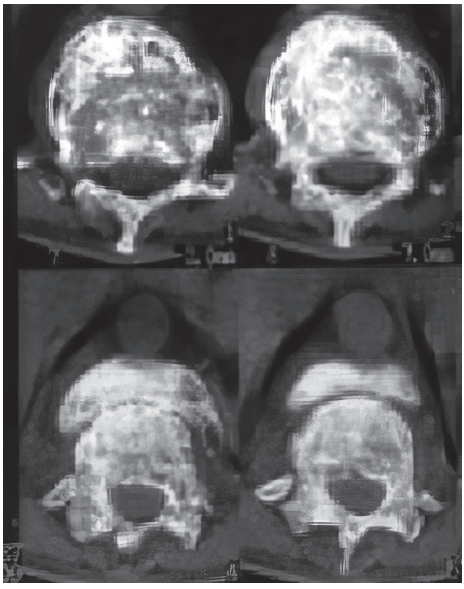
Начальная стадия заболевания характеризуется зоной просветления в костной ткани за счет литического процесса. Затем происходит формирование грубой трабекулярной перестройки, и уже на поздней стадии формируются склеротические изменения.

При лучевой диагностике позвоночника при болезни Педжета основными рентгенологическими признаками будут **(рис. 8.3)**:

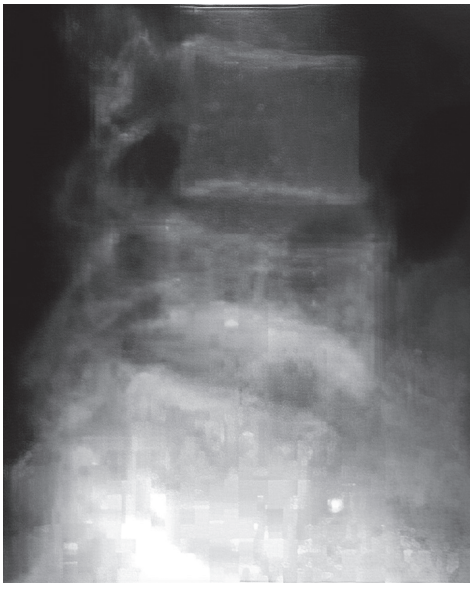
- симптом «рамы», или симптом «решетки» (синоним: рамочные позвонки), обусловленный утолщением и склерозом кортикального слоя в виде характерного паттерна;
- квадратная форма позвонка на боковом снимке за счет уплощения передней поверхности тела, в норме имеющего естественную вогнутость;
- трабекулярная исчерченность более грубая, в отличие от тонких трабекул при гемангиоме позвоночника.

Лечение болезни Педжета следует проводить при наличии следующих показаний: интенсивные болевые ощущения (обусловленные самим заболеванием, а не его осложнениями), поли-, моно- и олигооссальные формы болезни в случае неблагоприятной локализации патологического процесса и при наличии активности заболевания (повышение уровня щелочной фосфатазы

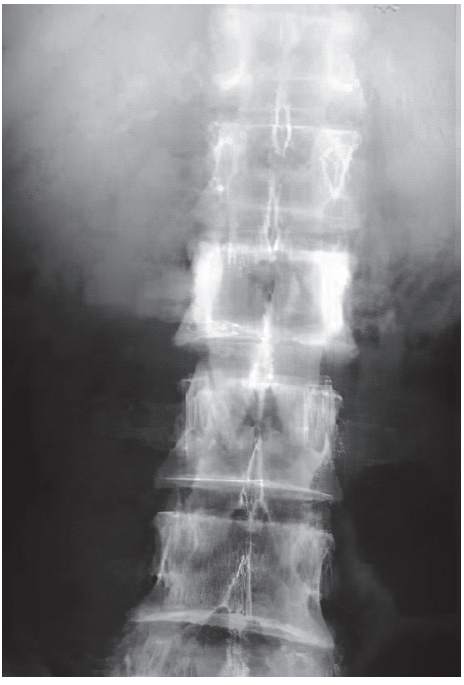
[1] Синдром конского хвоста (кауда-синдром) — клинический симптомокомплекс, возникающий при поражении пучка нервных стволов терминального отдела ниже спинного мозга. Основными симптомами являются боль в пояснице, отдающая вниз по ногам, слабость в нижних конечностях, онемение вокруг заднего прохода, сенсорные расстройства в зоне иннервации пораженных нервов, тазовая дисфункция по типу задержки.



а



б



в

Рис. 8.3. Деформирующий остеит: а — компьютерная томограмма, стадия груботрабекулярной перестройки, кистовидные разряжения преимущественно в центральной части тел позвонков, хлопьевидные очажки остеосклероза, утолщение и разволокнение кортикального слоя и замыкательных пластинок, деформирована и изменена форма спинномозгового канала, просвет его значительно сужен; б — рентгенография, стадия уплотнения: сглажена талия тела позвонка, поперечные размеры увеличены, снижена высота, структура неравномерная с преобладанием остеосклеротических изменений по периферии тела позвонка и разряжением в центре, тела позвонков могут сливаться в единый конгломерат; в — рентгенография, картина ограниченного остеосклероза

в крови и/или оксипролина в суточной моче), необходимость предупреждения переломов, проведения ортопедических операций (с целью подавления повышенного кровоснабжения соответствующей области поражения кости и устранения риска повышенной кровопотери) [2].

Консервативное лечение деформирующего остеита в основном направлено на проведение симптоматической терапии и лечения осложнений. Если заболевание костей симптоматическое или активное и присутствует риск осложнений, то показано специфическое лечение бифосфонатами. Последние являются предпочтительным классом препаратов. Более эффективны аминобифосфонаты (бифосфонаты с дополнительным атомом азота). Они быстрее снижают уровень маркеров активности заболевания и обеспечивают более длительный эффект. Из бифосфонатов предпочтительна золедроновая кислота.

Синтетический кальцитонин лосося является альтернативой препаратам первой линии в случае наличия у больных резистентности к терапии предыдущей группы [9, 10].

В связи с ускорением метаболизма в костной ткани пациентам следует употреблять соответствующее количество кальция и витамина D.

Для восстановления двигательной функции пациенту показана дозированная физическая нагрузка под контролем врача. Хирургическое лечение может потребоваться, если необходима ортопедическая коррекция.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЗВОНОЧНИКЕ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Одной из важных проблем современной медицины является диагностика и лечение пациентов с коморбидной патологией[1]. Выделяют несколько видов коморбидности:

1) причинную — связанную с поражением разных органов одним патологическим агентом;
2) осложненную — является результатом основного заболевания;
3) ятрогенную — вызванную вынужденным негативным воздействием лечения пациента при условии заранее установленной опасности, например остеопороз при приеме глюкокортикоидов;
4) неуточненную — предполагающую общность механизмов развития заболеваний;
5) случайную — когда схожесть патогенеза коморбидных заболеваний не доказана, но вероятна [11].

Важной задачей является необходимость оценить степень коморбидности наиболее распространенных патологий, например боли в спине и СД 2-го типа. Боль в спине встречается довольно часто — у 51–84% населения Земли, независимо от пола, расы, климатических условий зоны проживания и уровня дохода. Распространенность СД 2-го типа близка к эпидемической. Около 10% населения страдают от этого заболевания, а в старшей возрастной группе распространенность СД достигает 50% [8]. Причин, по которым возникает боль в спине, много, наиболее частая — это дорсопатии, в развитии которых существенную роль играет системное воспаление, являющееся важнейшим

[1] Коморбидная патология — наличие у одного больного двух и более хронических заболеваний, патогенетически связанных или совпадающих по времени возникновения вне зависимости от активности каждого из них.

звеном патогенеза СД. Дегенеративно-дистрофические поражения позвоночника чаще встречаются при СД 2-го типа, распространенность болевого синдрома у этой категории больных СД в 2 раза выше, чем в аналогичной группе людей без признаков этой патологии. Предполагается, что в основе коморбидности этих заболеваний лежит системное воспаление. Почти у 50% больных СД источником хронической боли являются межпозвонковые диски, в 30% случаев — фасеточные суставы. Нередко наблюдается сочетанное поражение этих структур.

Этиопатогенез патологических процессов в дисках, фасеточных суставах позвоночника как изолированных поражений рассматривали в предыдущих разделах, имея в виду, что распространенность дегенеративных изменений в виде остеохондроза позвоночника и остеоартроза при диабете 2-го типа достоверно выше. В данной главе характеризуется роль нарушений углеводного обмена в развитии хронического воспаления в межпозвонковых дисках. Единственным энергетическим субстратом для хондроцитов при исключительно анаэробном характере метаболизма является глюкоза [7]. Недостаточное поступление глюкозы в хондроциты при СД неизбежно. Это должно приводить к снижению интенсивности синтетических процессов и к первичной дегенерации хрящевой ткани.

В настоящее время известно, что причиной хронического воспаления в межпозвонковых дисках, кроме тех, о которых уже говорилось, может стать накопление конечных продуктов гликозилирования. Гипергликемия через активацию полиолового пути метаболизма глюкозы и неферментативного гликозилирования белков определяет поражение мышц и паравертебральных тканей. Таким образом, при СД закладывается основа формирования самостоятельной клинической картины поражения позвоночника.

Инсулин не влияет на костную резорбцию, но стимулирует синтез костной матрицы, вызывает пролиферацию, репликацию остеобластов и повышение клеточного ответа на паратгормон — один из важнейших модуляторов нормального роста кости. В связи с этим абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность создает условия для формирования остеопении.

Жалобы на боли в области поясничного отдела позвоночника предъявляют практически все больные с явлениями остеохондроза на фоне СД. Проявления болевого синдрома имеет множество нюансов, которые необходимо учитывать, так как это позволяет локализовать патологические изменения, оценить остроту процесса, а главное — определить вариант течения остеохондроза. Помимо жалоб на боли в позвоночнике, больные отмечают наличие болей в суставах верхних и нижних конечностей, появление симптома «разминки»; больные с радикулоишемиями отмечают нарушение походки. В **табл. 8.1** представлена частота жалоб у больных с СД и остеохондрозом. Чебыкиным А.В. проведено обследование 846 больных с СД и жалобами на боли в области позвоночника [6].

Оценка функционального состояния нервно-мышечной системы основывается на результатах электромиографии. Биоэлектрическая активность мышц нижних конечностей в состоянии «покоя» и при синергических сокращениях характеризуется повышением уровня электрогенеза. Присутствуют количественные и качественные изменения — снижение амплитуды максимального и минимального сокращения до 55–65%.

Таблица 8.1. Частота жалоб, предъявляемых пациентами с проявлениями остеохондроза позвоночника и сахарного диабета [6]

Жалобы	*n*=846 (100%), %
Боли в области позвоночника (шейный, грудной, поясничный, крестцовый отделы)	85,9
Корешковая боль	25,8
Диффузная боль	78,9
Онемение в руках и ногах	62,9
Судороги мышц верхних и нижних конечностей	23,9
Парастезии: • похолодание, «мурашки», чувство сжатия, грызущие боли; • жжение, чувство распирания, стягивания, выкручивания, утомления, жгучие, зудящие, дергающие боли	 52,8 35,9
Слабость мышц верхних и нижних конечностей	81,8
Потливость	14,8
Зябкость	40,9
Ограничение подвижности позвоночника	91,8

Инструментальные методы диагностики не отличаются от таковых при любой дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника. Это классическая рентгенография, при необходимости с функциональными пробами, КТ и МРТ.

Рациональный подбор схемы лечения болевого синдрома при дегенеративных изменениях позвоночника должен осуществляться с учетом коморбидной патологии. Использование миорелаксантов, НПВС и витаминов группы В — это та схема, которая обладает рядом преимуществ: отсутствует зависимость, противовоспалительное, нейропротекторное и ремиелинизирующее действие, снижение гипертонуса мышц.

ОСТЕОДИСТРОФИЯ (ПАРАТИРЕОИДНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ, ГЕНЕРАЛИЗОВАННАЯ ФИБРОЗНАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ, БОЛЕЗНЬ РЕКЛИНГХАУЗЕНА, ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ)

Остеодистрофии — группа патологических изменений костной ткани, включающая самостоятельные заболевания и синдром, возникающий при ряде заболеваний. В основе клинической картины лежат изменения структуры костной ткани, ее рассасывания с последующей заменой на фиброзную. Заболевание сопровождается болью самого разного характера, хрупкостью костей и патологическими переломами, деформациями костей [5].

Причинами возникновения остеодистрофии могут быть как внешние, так и внутренние факторы. Основными считаются:

- генетическая предрасположенность;
- нарушение обмена веществ, дефицит витаминов и микроэлементов, заболевания желудочно-кишечного тракта, провоцирующие нарушения усвоения минералов;

- патология эндокринной системы, гормональный дисбаланс вследствие нарушения функционирования внутренних органов;
- токсическое влияние солей тяжелых металлов, химические отравления;
- дегенеративно-дистрофические заболевания костной, мышечной и хрящевой ткани;
- некротические поражения тканей вследствие инфекционных процессов;
- локальное нарушение кровообращения;
- диабетическая ангиопатия;
- чрезмерные физические нагрузки.

У детей остеодистрофия может сформироваться из-за нарушения развития нервной и сосудистой системы.

Заболевание развивается очень медленно. На ранних стадиях может проявлять себя необъяснимыми болями в области позвоночника, тазобедренного сустава или груди. Частая жалоба на повышенную утомляемость, слабость. Типичным проявлением становится затруднение при подъеме или отведении нижней конечности. По мере развития заболевания формируются деформации. Костная ткань становится пластичной, гибкой. Клиническая картина складывается из следующих проявлений:

- изменение структуры и плотности кости;
- костная ткань замещается фиброзной;
- появление деформаций, патологических переломов, костных трещин, возникающих при самых минимальных нагрузках;
- быстрая утомляемость;
- слабость и атрофия мышц;
- появление признаков дефицита микроэлементов — ночные или дневные судороги;
- болевой синдром — крутящие или ломящие боли.

Классифицируются остеодистрофии по причине их возникновения, типу и характеру течения заболевания. По этиологии выделяют:

- эндогенные остеодистрофии, на их возникновение оказывают влияние внешние факторы;
- экзогенные, обусловленные патологией почек, щитовидной железы, желудочно-кишечного тракта, нарушением кровообращения.

По патологическим проявлениям остеодистрофии делят на:

- остеохондроз, вызываемый ростом остеофитов;
- остеопороз;
- остеомаляцию (размягчение);
- остеосклероз, затвердение медуллярной части, накапливающей кальций.

Патологический процесс протекает в три стадии. Первая является бессимптомной, и какие-либо изменения в костях выявляются только при инструментальном обследовании. Вторая характеризуется вымыванием кальция из костной ткани, и в этот период уже появляется соответствующая симптоматика. Для третьей стадии характерны патологические переломы, нарушения анатомических структур. По типу остеодистрофии делятся на первичные и вторичные. В клинической практике чаще встречаются алиментарная остеодистрофия, фиброзная, уремическая и паратиреоидная, ангионевротическая остеодистрофия — болезни Изелина, Пертеса, Осгуда–Шлаттера и Кальве.

Окончательный диагноз может быть выставлен на основании следующих лабораторных и инструментальных методов:

- анализа крови и мочи;
- показателей уровня тиреоидных гормонов;
- рентгенографии;
- УЗИ, КТ-, МРТ-исследования показывают все патологические проявления, очаги остеодеструкции с замещением фиброзной тканью, изолированный или множественный остеолизис, пористость костных структур, изменения хрящевой ткани и внутренних органов.

Лечение остеодистрофий консервативное. На выбор курса терапии влияют причина патологии и ее тип. Основными медикаментозными средствами являются НПВС, хондропротекторы, обезболивающие средства, препараты кальция, витаминные комплексы. Если возникает необходимость, то может быть добавлена гормонотерапия.

Физиотерапевтическое лечение направлено на улучшение микроциркуляции, устранение патологической симптоматики, повышение качества жизни пациента. Возможно применение массажа. Мануальная терапия имеет очень ограниченные показания. Грубое проведение процедур может привести к повреждению костей. ЛФК показана, но осторожно из-за той же опасности вызвать повреждения.

Последствиями любой формы заболевания при отсутствии лечения становятся нарушения функции опорно-двигательного аппарата, переломы позвоночника, шейки бедренной кости при самых незначительных травмах. Внутренние органы также не остаются интактными: мочекаменная болезнь, хронический пиелонефрит, панкреонекроз, изменения миокарда, вторичный несахарный диабет часто сопровождают остеодистрофию.

Литература